



HAL
open science

Principales zoonoses bactériennes transmises par le chien et le chat à l'homme et les méthodes de prévention associées

Marion Lotte

► To cite this version:

Marion Lotte. Principales zoonoses bactériennes transmises par le chien et le chat à l'homme et les méthodes de prévention associées. Sciences pharmaceutiques. 2013. dumas-00862160

HAL Id: dumas-00862160

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00862160>

Submitted on 16 Sep 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : **thesebum@ujf-grenoble.fr**

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année : 2013

N°

**PRINCIPALES ZONOSSES BACTERIENNES TRANSMISES PAR LE
CHIEN ET LE CHAT A L'HOMME ET LES METHODES DE
PREVENTION ASSOCIEES**

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
DIPLOME D'ETAT

Marion LOTTE

Né(e) le 05/11/1988

A Montélimar

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Le vendredi 15 mars 2013

DEVANT LE JURY COMPOSE DE :

Président du jury : **Mme. Muriel CORNET**

Directeur : **Mme. Caroline PROUILLAC**

Membres : **Mme. Sandrine BOISSET**

Mme. Véronique GUERIN-FLAUBLEE

Doyen de la Faculté : **M. Christophe RIBUOT**

Vice-doyen et Directeur des Études : **Mme Delphine ALDEBERT**

Année 2012-2013

ENSEIGNANTS A L'UFR DE PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES (n=11)

BAKRI	Aziz	Pharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Procédés Pharmaceutiques (TIMC-IMAG)
BOUMENDJEL	Ahcène	Chimie Organique (D.P.M.)
BURMEISTER	Wim	Biophysique (U.V.H.C.I)
DECOUT	Jean-Luc	Chimie Inorganique (D.P.M.)
DROUET	Christian	Immunologie Médicale (TIMC-IMAG)
DROUET	Emmanuel	Microbiologie (U.V.H.C.I) -
GODIN-RIBUOT	Diane	Physiologie-Pharmacologie (HP2)
LENORMAND	Jean Luc	Ingénierie Cellulaire, Biothérapies (THEREX, TIMC, IMAG)
PEYRIN	Eric	Chimie Analytique (D.P.M.)
RIBUOT	Christophe	Physiologie – Pharmacologie (HP2)
WOUESSIDJEWÉ	Denis	Pharmacotechnie (D.P.M.)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIEN HOSPITALIER (n=6)

CALOP	Jean	Pharmacie Clinique (TIMC-IMAG, PU-PH)
CORNET	Murielle	Parasitologie – Mycologie Médicale (LAPM, PU-PH)
DANEL	Vincent	Toxicologie (SMUR SAMU / PU-PH)
FAURE	Patrice	Biochimie (HP2/PU-PH)
MOSSUZ	Pascal	Hématologie (PU-PH-THEREX-TIMC)
SEVE	Michel	Biochimie – Biotechnologie (IAB, PU-PH)

PROFESSEUR EMERITE (n=1)

GRILLOT	Renée	Parasitologie – Mycologie Médicale (L.A.P.M)
----------------	-------	--

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (n=31)

ALDEBERT	Delphine	Parasitologie-Mycologie (L.A.P.M)
BATANDIER	Cécile	Nutrition et Physiologie (L.B.F.A)
BELAIDI-CORSAT	Elise	Pharmacologie Physiologie –(HP2)
BOURGOIN	Sandrine	Biochimie – Biotechnologie (IAB)
BRETON	Jean	Biologie Moléculaire / Biochimie (L.C.I.B – LAN)
BRIANCON-MARJOLLET	Anne	Physiologie Pharmacologie (HP2)
BUDAYOVA SPANO	Monika	Biophysique (I.B.S)

DOMAINE DE LA MERCI
38706 LA TRONCHE CEDEX – France
TEL : +33 (0)4 75 63 71 00
FAX : +33 (0)4 75 63 71 70

CAVAILLES	Pierre	Biologie Cellulaire et génétique (L.A.P.M)
CHOISNARD	Luc	Pharmacotechnie (D.P.M)
DELETRAZ-DELPORTE	Martine	Droit Pharmaceutique (Equipe SIS « Santé, Individu, Société »-EAM 4128)
DEMEILLIERS	Christine	Biochimie (L.B.F.A)
DURMORT-MEUNIER	Claire	Biotechnologies (I.B.S)
GEZE	Annabelle	Pharmacotechnie (D.P.M)
GILLY	Catherine	Chimie Thérapeutique (D.P.M)
GROSSET	Catherine	Chimie Analytique (D.P.M)
GUIEU	Valérie	Chimie Analytique (D.P.M)
HININGER-FAVIER	Isabelle	Biochimie (L.B.F.A)
JOYEUX-FAURE	Marie	Physiologie - Pharmacologie (HP2)
KHALEF	Nawel	Pharmacie Galénique (TIMC-IMAG)
KRIVOBOK	Serge	Biologie Végétale et Botanique (L.C.B.M)
MOUHAMADOU	Bello	Cryptogamie, Mycologie Générale (L.E.C.A)
MORAND	Jean-Marc	Chimie Thérapeutique (D.P.M)
MELO DE LIMA	Christelle	Biostatistiques (L.E.C.A)
NICOLLE	Edwige	Chimie Thérapeutique (D.P.M)
PERES	Basile	Pharmacognosie (D.P.M)
PEUCHMAUR	Marine	Chimie Organique (D.P.M.)
RACHIDI	Walid	Biochimie (L.C.I.B)
RAVEL	Anne	Chimie Analytique (D.P.M)
RAVELET	Corinne	Chimie Analytique (D.P.M)
SOUARD	Florence	Pharmacognosie (D.P.M)
TARBOURIECH	Nicolas	Biophysique (U.V.H.C.I.)
VANHAVERBEKE	Cécile	Chimie (D.P.M)

MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES-PRATICIEN HOSPITALIER (n=3)

ALLENET	Benoit	Pharmacie Clinique (THEMAS TIMC-IMAG/MCU-PH)
BUSSER	Benoit	Pharmacie (MCU-PH-IAB-INSERM)
GERMI	Raphaëlle	Microbiologie (U.V.H.C.I/MCU-PH)

PROFESSEUR CERTIFIE (PRCE) (n=2)

FITE	Andrée	P.R.C.E
GOUBIER	Laurence	P.R.C.E

DOMAINE DE LA MERCI
38706 LA TRONCHE CEDEX – France
TEL : +33 (0)4 75 63 71 00
FAX : +33 (0)4 75 63 71 70

PROFESSEURS ASSOCIES (PAST) (n=4)

BELLET	Béatrice	Pharmacie Clinique
RIEU	Isabelle	Qualitologie (Praticien Attaché – CHU)
TROUILLER	Patrice	Santé Publique (Praticien Hospitalier – CHU)
DON	Martin	Laboratoire TIMC-IMAG

PROFESSEUR AGREGÉ (PRAG) (n=1)

GAUCHARD	Pierre-Alexis	(D.P.M)
-----------------	---------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES (AHU) (n=2)

SUEUR	Charlotte	Virologie (U.V.H.C.I)
VAN NOOLEN	Laetitia	Biochimie Toxicologie (HP2-DBTP-BGM)

ATER (n= 6)

DAYDE David	ATER	Parasitologie Mycologie (J.R)
FAVIER Mathieu	ATER	Pharmacologie - Laboratoire HP2 (JR)
HADDAD-AMAMOU Anis	ATER	Laboratoire de Pharmacie Galénique
HENRI Marion	ATER	Physiologie – Laboratoire HP2 (JR)
LEHMANN Sylvia	ATER	Biochimie Biotechnologie (JR)
REGENT-KLOEKNER Myriam	ATER	Biochimie (LECA-UJF)

MONITEUR ET DOCTORANTS CONTRACTUELS (n=9)

CAVAREC	Fanny	(01-10-2011 au 30-09-2014)	Laboratoire HP2 (JR)
GRAS	Emmanuelle	(01-10-2010 au 30-09-2013)	Laboratoire HP2 (JR)
LESART	Anne-Cécile	(01-10-2009 au 30-09-2013)	Laboratoire (TIMC-IMAG)
MELAINE	Feriel	(01-10-2011 au 30-09.2014)	Laboratoire HP2(JR)
NASRALLAH	Chady	(01-10-2011 au 30-09.2014)	Laboratoire HP2(JR)
THOMAS	Amandine	(01-10-2011 au 30-09-2014)	Laboratoire HP2 (JR)
LECERF-SHMIDT	Florine	(01-10-2012 au 30-09-2015)	Pharmacochimie (DPM)
BERTHOIN	Lionel	(01-10-2012 au 30-09-2015)	Laboratoire (TIMC-IMAG-THEREX)
MORAND	Jessica	(01-10-2012 au 30-09-2015)	Laboratoire HP2 (JR)

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogenèse et Ontogenèse »

IBS : Institut de Biologie Structurale

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition

UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interaction

Dernière mise à jour : 03/03/2013

Rédacteur : LANTOU FAURE ; Secrétaire doyen Pharmacie

REMERCIEMENTS

A la directrice de thèse,

Mme Caroline Prouillac,

Pharmacien Maître de Conférences au Campus Vétérinaire de Lyon.

Vous avez été à l'origine de ce travail et avez fait preuve d'une disponibilité exceptionnelle ce qui a permis à l'aboutissement de ma thèse. Merci pour votre soutien, votre gentillesse et vos connaissances.

Veillez trouver ici l'expression de mes remerciements et de mon respect le plus sincère.

A la présidente du jury,

Mme Murielle Cornet,

Parasitologue, Praticien Hospitalier au CHU de Grenoble.

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.

Hommages respectueux.

Aux membres du jury,

Mme Véronique Guérin,

Bactériologiste Maître de Conférences au Campus Vétérinaire de Lyon.

Merci de m'avoir apporté votre rigueur scientifique et votre aide précieuse en matière de bactériologie. Pour votre gentillesse, votre disponibilité et vos documents.

Sincères remerciements.

Mme Sandrine Boisset,

Maître de conférences à la Faculté de Grenoble.

Qui a aimablement accepté de participer à mon jury de thèse.

Avec mes sincères remerciements.

A mes parents,

Pour le soutien que vous m'avez toujours apporté. Merci de me répondre toujours au téléphone et d'être venu me chercher. Pour tous les conseils qui m'ont permis de mener à bien mes études et ma vie. Je vous embrasse fort.

A mon frère,

Merci Floflo de m'avoir accueilli à Chambéry et à Paris. Aux nombreux dépannages à distance de ce fichu ordinateur et aux moments de complicité.

A Damien,

Pour ta patience avec moi, ton aide et ton amour.

A toute ma famille,

Parce que je pense à vous souvent.

Aux Loulou,

Romanichou pour m'avoir emmenée faire les courses, pour les mardis soir devant « l'inventeur de l'année », pour m'avoir présenté Doudou et pour les fous rires à New China.

Benou pour supporter tous les moments de folies, pour les TP avec Harry Potter et pour les vacances de délires.

Bastien parce que tu es le seul à arriver avec des couettes le matin et à tourner deux heures autour de ton immeuble.

Céline pour toutes les discussions qu'on a partagées, pour Fulltime, et pour m'avoir tué un lapin.

A mes amis,

Parce qu'on a bien rigolé et qu'on rigolera bien.

A tous ceux qui m'ont fait aimer mon futur métier,

A la pharmacie Michallet,

A la pharmacie des Terreaux,

A l'équipe de la pharmacie de l'île verte.

TABLES DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX.....	XVI
LISTES DES FIGURES.....	XVII
LISTE DES ABREVIATIONS.....	XVIII
INTRODUCTION.....	1
I. LES BACTERIES RESPONSABLES DE ZOONOSES	3
I.1. BARTONELLOSE	4
1. Bactéries en cause	4
2. Epidémiologie	5
3. Transmission	5
3.1. Transmission animal-animal	5
3.2. Transmission animal-Homme	6
4. Clinique	6
4.1. Chez le chat	6
4.2. Chez le chien	6
4.3. Chez l'Homme	6
5. Diagnostic.....	9
5.1. Chez l'animal	9
5.2. Chez l'Homme	9
6. Traitement	10
6.1. Chez le chat	10
6.2. Chez le chien	10
6.3. Chez l'Homme	10
7. Prévention.....	11
I.2. <i>BORDETELLA BRONCHISEPTICA</i>	13
1. Bactéries en cause	13
2. Transmission	13
3. Clinique	13
3.1. Chez le chien	13
3.2. Chez le chat	14

3.3. Chez l'Homme	14
4. Diagnostic.....	14
5. Traitement	14
5.1. Chez le chien et le chat.....	15
5.2. Chez l'Homme	15
6. Prévention.....	15
I.3. BRUCELLOSE.....	16
1. Bactéries en cause	16
2. Epidémiologie	17
3. Transmission	18
3.1. Chez le chien	18
3.2. Chez l'Homme	18
4. Clinique	19
4.1. Chez le chien	19
4.2. Chez l'Homme	19
5. Diagnostic.....	20
5.1. Chez l'Homme	20
5.2. Chez le chien	20
6. Traitement	21
6.1. Chez le chien	21
6.2. Chez l'Homme	21
7. Prévention.....	24
8. Bioterrorisme.....	24
I.4. LES CAMPYLOBACTERIES	25
1. Bactéries en cause	25
2. Epidémiologie	25
3. Transmission	26
3.1. Chez l'Homme	26
4. Clinique	26
4.1. Chez l'animal	26
4.2. Chez l'Homme	26

5. Diagnostic.....	26
6. Traitement	27
6.1. Chez l'animal	27
6.2. Chez l'Homme	27
7. Prévention.....	28
I.5. <i>CHLAMYDOPHILA FELIS</i>	29
1. Bactérie en cause	29
2. Epidémiologie	29
3. Transmission	30
3.1. Chez le chat	30
3.2. Chez l'Homme	30
4. Clinique	30
4.1. Chez le chat	30
4.2. Chez l'Homme	30
5. Diagnostic.....	31
5.1. Chez le chat	31
5.2. Chez l'Homme	31
6. Traitement	31
6.1. Chez le chat	31
6.2. Chez l'Homme	31
7. Prévention.....	31
I.6. <i>CORYNEBACTERIES</i>	32
1. Bactérie en cause	32
2. Epidémiologie	32
3. Transmission	33
3.1. Chez les animaux	33
3.2. Chez l'Homme	33
4. Clinique	33
4.1. Chez le chien et le chat.....	33
4.2. Chez l'Homme	33
5. Diagnostic.....	34

6. Traitement	34
6.1. Chez le chien et le chat.....	34
6.2. Chez l'Homme	35
7. Prévention.....	35
7.1. Chez l'animal	35
7.2. Chez l'Homme	35
I.7. LES HELICOBACTERIES	36
I.8. LES LEPTOSPIRES	38
1. Bactéries en cause	38
2. Epidémiologie	39
3. Transmission	40
3.1. Chez les animaux	40
3.2. Chez l'Homme	40
4. Clinique	40
4.1. Chez le chien	40
4.2. Chez l'Homme	41
5. Diagnostic chez l'Homme et chez le chien	41
6. Traitement	42
6.1. Chez le chien	42
6.2. Chez l'Homme	42
7. Prévention.....	43
I.9. MALADIE DE LYME	45
1. Bactéries en cause	45
2. Epidémiologie	45
3. Transmission	46
4. Clinique	46
4.1. Chez l'animal	46
4.2. Chez l'Homme	47
5. Diagnostic.....	48
6. Traitement	48

6.1. Chez le chien	48
6.2. Chez l'Homme	48
7. Prévention.....	50
I.10. LA PESTE	51
1. Bactérie en cause	51
2. Epidémiologie	51
3. Transmission	51
3.1. Chez le chat	51
3.2. Chez l'Homme	52
4. Clinique	53
4.1. Chez le chat	53
4.2. Chez le chien	53
4.3. Chez l'Homme	53
5. Diagnostic.....	54
5.1. Chez le chat et le chien.....	54
5.2. Chez l'Homme	54
6. Traitement	55
6.3. Chez le chat	55
6.4. Chez l'Homme	55
7. Prévention.....	56
8. Bioterrorisme.....	57
I.11. PLAIES DE MORSURES ET DE GRIFFURES PAR DES CARNIVORES :	
PASTEURELLES ET AUTRES GERMES DE SURINFECTION	58
1. Bactéries en cause	58
2. Epidémiologie	60
3. Transmission	61
4. Clinique	61
4.1. Chez le chien et le chat.....	61
4.2. Chez l'Homme	61
5. Diagnostic.....	62
6. Traitement chez l'Homme.....	62
7. Prévention.....	63

I.12. LES RICKETTSIOSSES	64
1. Bactéries en cause	64
2. Epidémiologie	64
3. Transmission	65
4. Clinique	65
4.1. Chez le chien et le chat.....	65
4.2. Chez l'Homme	66
5. Diagnostic.....	66
6. Traitement	66
7. Prévention.....	67
I.13. LES SALMONELLES.....	68
1. Bactérie en cause	68
2. Transmission	68
2.1. Chez le chien et le chat.....	68
2.2. Chez l'Homme	69
3. Clinique	69
3.1. Chez le chien et le chat.....	69
3.2. Chez l'Homme	70
4. Diagnostic.....	70
4.1. Chez l'Homme	70
4.2. Chez le chat et le chien.....	70
5. Traitement	70
5.1. Chez le chat et chien.....	71
5.2. Chez l'Homme	71
6. Prévention.....	71
I.14. STAPHYLOCOQUES A COAGULASE POSITIVE.....	72
1. Bactéries en cause	72
2. Epidémiologie	73
3. Clinique	74
3.1. Chez les animaux domestiques	74

3.2. Chez l'Homme	75
4. Diagnostic.....	75
5. Traitement	75
5.1. Chez le chien	75
5.2. Chez l'Homme	76
6. Prévention.....	76
I.15. TUBERCULOSE	77
1. Bactéries en cause	78
2. Epidémiologie	78
3. Transmission	80
3.1. Chez le chien et le chat.....	80
3.2. Chez l'Homme	80
4. Clinique	81
4.1. Chez le chien	81
4.2. Chez le chat	82
4.3. Chez l'Homme	82
5. Diagnostic.....	83
5.1. Chez l'animal	83
5.2. Chez l'Homme	83
6. Traitement	84
6.1. Chez les animaux	84
6.2. Chez l'Homme	84
7. Prévention.....	86
I.16. TULAREMIE	88
1. Bactérie en cause	88
2. Epidémiologie	88
3. Transmission	89
3.1. Chez les animaux	90
3.2. Chez l'Homme	90
4. Clinique	90
4.1. Chez les carnivores domestiques.....	90
4.2. Chez l'Homme	90

5. Diagnostic.....	91
5.1. Chez l'Homme	92
5.2. Chez l'animal	92
6. Traitement	92
6.1. Chez le chien et le chat.....	92
6.2. Chez l'Homme	93
7. Prévention.....	94
8. Bioterrorisme.....	94
II. PREVENTION	95
II.1. PREVENTION CHEZ L'ANIMAL.....	97
1. La vaccination	97
2. Lutte contre les parasites externes.....	98
2.1. La puce	99
2.2. La Tique	100
2.3. Et chez l'Homme ?.....	101
3. Les antiparasitaires externes.....	102
3.1. Les organophosphorés et carbamates	102
3.2. Pyréthrinoides.....	102
3.3. Les avermectines	103
3.4. Formamidines	103
3.5. Les régulateurs de croissance	103
3.6. Les phénylpyrazolés	103
3.7. Les néo-nicotinoides	104
3.8. La métaflumizone.....	104
3.9. Le spinosad.....	105
II.2. MESURES DE PREVENTION CHEZ L'HOMME.....	106
1. Règles d'hygiène	106
2. Conduite à tenir en cas de morsure ou griffure d'origine animale.....	106
CONCLUSION	110

ANNEXE 1	112
ANNEXE 2	115
BIBLIOGRAPHIE.....	117

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les Bartonelles du chien, du chat et de l'Homme.....	4
Tableau 2 : Recommandations thérapeutiques pour la prise en charge des Bartonelloses	11
Tableau 3 : Les différentes espèces du genre <i>Brucella</i> , leurs caractéristiques épidémiologiques et leur pouvoir pathogène chez l'Homme.	17
Tableau 4 : Les traitements de la Brucellose chez l'Homme	23
Tableau 5 : Les traitements des infections dues à des campylobactéries chez l'Homme	
Tableau 6 : Hôte et habitat des différentes espèces d'hélicobactéries	36
Tableau 7 : Prévalence des différents sérogroupes chez les chiens séropositifs en France (sur le total d'animaux positifs).....	39
Tableau 8 : Recommandations pour le traitement et la prophylaxie de la leptospirose humaine.	43
Tableau 9 : Traitement des différentes formes de la maladie de Lyme	49
Tableau 10 : Recommandations de traitement dans la prise en charge de la peste humaine ...	56
Tableau 11 : Espèces de pasteurelles isolées dans la cavité buccale des chiens (n=28) et des chats (n=37).....	59
Tableau 12: Traitement des rickettsioses chez l'Homme.....	67
Tableau 13 : Prise en charge des infections à Salmonellose	71
Tableau 14 : Recommandations pour le traitement de la tuberculose excluant les situations particulières (infection par le VIH, femme enceinte, multirésistance, ...)	86
Tableau 15 : Recommandation Française du traitement de la Tularémie	93
Tableau 16 : Calendrier vaccinal du chien	97
Tableau 17 : Calendrier vaccinal du chat	98
Tableau 18 : Les différentes formes galéniques des antiparasitaires externes, leurs avantages / inconvénient et les conseils d'utilisation.....	99
Tableau 19 : Conduite à tenir pour le traitement après exposition.....	108

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Lésion vésiculeuse due à <i>Bartonella</i>	7
Figure 2 : Lésion papuleuse due à <i>Bartonella</i>	7
Figure 3 : Ganglion axillaire du à <i>Bartonella</i>	7
Figure 4 : Ganglion inguinal du à <i>Bartonella</i>	7
Figure 5 : Ganglion submandibulaire du à <i>Bartonella</i>	7
Figure 6 : Lésions vasculaires de l'angiomatose bacillaire	8
Figure 7 : Distribution géographique de <i>B. canis</i>	18
Figure 8 : Diagnostic sérologique de la brucellose par un test d'agglutination rapide sur lame	21
Figure 9 : Cycle de développement des <i>Chamydophila</i>	29
Figure 10 : Hyperhémie conjonctivale et chemosis associés à <i>Chlamydophila felis</i>	30
Figure 11 : <i>Leptospira</i> spp.	38
Figure 12 : Ictère de la muqueuse buccale chez un chien atteint de leptospirose aiguë	41
Figure 13 : Cycle de développement d' <i>Ixodes ricinus</i> et ses différents hôtes (InvS).	46
Figure 14 : Erythème chronique migrant caractéristique de la maladie de Lyme (Bruche environnement).....	47
Figure 15 : Epidémiologie de <i>Yersinia Pestis</i>	52
Figure 16 : Gangrène des extrémités due à <i>Y. pestis</i>	54
Figure 17 : Morsure animale de la main chez un enfant.	61
Figure 18 : Infection des tissus mous due à <i>Pasteurella multocida</i>	62
Figure 19: Détection de <i>Rickettsia felis</i> dans des puces	65
Figure 20 : Escarre d'inoculation au cours de la fièvre boutonneuse méditerranéenne	66
Figure 21 : Nombre de salmonelloses humaines dues à des aliments secs pour chien produits par une usine en Pennsylvanie	69
Figure 22 : Folliculite bactérienne, due à SARM, sur la partie ventrale du cou d'un chien.....	74
Figure 23 : Surinfection de plaie associée à un fixateur externe.....	74
Figure 24 : Lésions de tuberculose pulmonaire chez un chien avec des foyers de ramollissement du caséum et des cavernes.	81
Figure 25 : Tuberculose cutanée chez un chat.	82
Figure 26 : Cas répertorié (majoritairement chez le lièvre)	89
Figure 27 : Répartition géographique des 101 cas tularémie diagnostiqués au CRTF de 2006 à 2010.	89
Figure 28 : Cycle de <i>F. tularensis</i> dans l'environnement.	89
Figure 29 : Forme ulcéreuse de la Tularémie.....	91
Figure 30 : Forme ganglionnaire de la Tularémie (IFR, 2006).....	91
Figure 31 : Manipulation du tire-tique	101
Figure 32 : Retrait d'une tique sur un chien.....	101

LISTE DES ABREVIATIONS

ABCD :	European Advisory Board on Cat Diseases
AFSSAPS :	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
ANSES :	Agence Nationale de Sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'Environnement et du travail
ANSM :	Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé
ARN :	Acide Ribonucléique
ATU :	Autorisation Temporaire d'Utilisation
BCG :	Bacille Bilié de Calmette et Guérin
CDC :	Centers for Disease Control and Prevention
CMIT :	Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales
CNR :	Centre National de Référence
DRASS :	Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales
ECM :	Erythème Chronique Migrant
EABCD	European Advisory Board on Cat Diseases
EFSA :	European Food Safety Authority
ELISA :	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FACCO :	Florida Association of Community Corrections Officials
HCSP :	Haut Conseil de la Santé Publique
GABA :	Gamma-AminoButyric Acid
IFCM :	Institut Français de Chirurgie de la Main
IFR :	Institut Fédératif de Recherche
IM :	Intra Musculaire
INPES :	Institut de Prévention et d'Education pour la Santé
INVS :	Institut de Veille Sanitaire
IV :	Intra Veineux
LPS :	Lipopolysaccharide
MGC :	Maladie des Griffes du Chat
MGIT :	Mycobacteria Growth Indicator Tube
MIRU :	Mycobacterial Interspersed Repetitive-Unit
MOTT :	Mycobacteria Other Than Tuberculosis

MRC :	Maladie Réputée Contagieuse
MRSP :	<i>Staphylococcus pseudintermedius</i> Méti-R
OIE :	International Office of Epizootics
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PCR :	Polymerase Chain Reaction
PO :	<i>Per Os</i>
RFCLIN :	Réseau Franc-Comtois de Lutte contre les Infections Nosocomiales
SARM :	<i>Staphylococcus aureus</i> méticilline-résistant
SIDA :	Syndrome de l'Immuno Déficience Acquise
SPILF :	Société de Pathologie Infectieuse de Langue Francaise
TIAC :	Toxi-infections Alimentaires Collectives
TNF :	Tumor Necrosis Factor
TNS :	Taylor Nelson Sofres
USA :	United States of America
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
WHO :	World Health Organization

INTRODUCTION

En France, on dénombre 59 millions d'animaux de compagnie. Ceci, place la France premier pays européen et témoigne de leur importance au sein d'un foyer familial. En effet, le nombre de foyer qui possède au moins un animal de compagnie est estimé à 48,7%. Ils sont un peu plus de 10 millions de chats et 8 millions de chiens (Société Française d'Enquêtes par Sondages, 2010).

Les animaux, en particulier les carnivores domestiques (chiens, chats), de par leur proximité avec l'Homme, constituent une source non négligeable de zoonoses. Aux USA, près de 44 % des chiens dorment avec leur propriétaire contre 14 % en Grande Bretagne (American Kennel Club, 2005).

Les zoonoses sont des maladies infectieuses bactériennes, parasitaires, virales ou fongiques transmissibles naturellement de l'Homme vers l'animal et réciproquement ; les maladies infectieuses à réservoir tellurique n'en font donc pas partie (Savey et Dufour, 2004). Les zoonoses impliquant les animaux de compagnie sont un problème de santé publique. Beaucoup de propriétaires ne sont pas ou peu conscients des risques infectieux que représentent leurs animaux domestiques.

On identifie 1 407 agents infectieux pathogènes pour l'Homme, dont 58 à 62 % sont d'origine animale. Actuellement, les animaux sont la source potentielle de plus de 70 % des 177 agents provoquant des infections considérées comme émergentes ou ré-émergentes chez l'homme (Kruse *et al.*, 2004 ; De Valk, 2006). Les zoonoses représentent 15 des 30 maladies à déclaration obligatoire en France (Herida, 2011) et 6 des 7 agents de catégorie A utilisables dans le bioterrorisme. L'impact sanitaire étant très important, des méthodes de prévention et/ou de lutte doivent être envisagées.

En matière de prévention, il convient de bien apprécier le rôle des d'animaux dans le cycle de transmission des zoonoses car ils peuvent être hôte réservoir, accidentel ou vecteur selon les cas. Le niveau et les modalités d'action doivent dépendre, d'une part, des conséquences de la maladie chez l'Homme (gravité et fréquence) et d'autre part, des éléments d'épidémiologie de la zoonose.

Les méthodes de lutte, quant à elles, ont pour objectif la protection de la santé publique et sont variables selon le pathogène. La lutte contre les réservoirs ou les hôtes vecteurs semble un moyen d'action très performant dans la mesure où l'on se situe en amont de la contamination humaine. Il est ensuite possible d'agir contre la transmission de l'animal à l'Homme

essentiellement par des mesures hygiéniques. Dans ce contexte, il est possible de dégager quelques éléments généraux en fonction des caractéristiques des réservoirs, et des modes de transmission (Savey et Dufour, 2004 ; Dufour et Savey., 2006).

Le traitement des zoonoses bactériennes chez l'Homme et l'animal fait appel à l'usage de molécules antibiotiques ; l'émergence des problèmes d'antibiorésistance liés à l'utilisation des antibiotiques en médecine animale et le risque connu de transmission de cette antibiorésistance d'une espèce à l'autre justifie le recours raisonné aux antibiotiques et rappelle l'importance des mesures de prévention. C'est pourquoi, un plan national de lutte contre l'antibiorésistance en médecine vétérinaire a été publié par le Ministère de l'Agriculture et certains antibiotiques ont été classés comme antibiotiques critiques de deuxième intention en médecine vétérinaire et en médecine humaine (Vandaële, 2009).

Dans ce travail, nous dressons un état des lieux des connaissances fondamentales sur quelques zoonoses que le pharmacien doit connaître. Dans un premier temps, nous étudierons les bactéries et les maladies en détaillant l'étiologie, l'épidémiologie, la transmission, la clinique, le diagnostic, le traitement et la prévention. Puis, nous ferons un point sur les mesures individuelles et collectives générales de prévention pour lutter contre la transmission des zoonoses en général.

I. LES BACTERIES RESPONSABLES DE ZONNOSES

I.1. BARTONELLOSE

Chez l'Homme, les *Bartonella* sp. sont responsables de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation ou maladie des griffes du chat (MGC) mais aussi de l'angiomatose bacillaire, de la péliose hépatique, d'endocardites et de bactériémies isolées (Edouard et Raoult, 2010).

1. Bactéries en cause

Les bartonelles sont des bacilles à Gram négatif, parasites intracellulaires facultatifs des érythrocytes. Certaines espèces comme *B. henselae* ont un tropisme pour les cellules endothéliales chez l'Homme (Euzéby).

Trois *Bartonella* sp. ont été retrouvées chez le chat. Ce dernier serait le principal réservoir de *B. henselae*, l'agent le plus fréquent de la MGC, *Bartonella clarridgeiae* et *Bartonella koehlerae*. D'autres espèces comme *Bartonella quintana* ont aussi été mis en évidence chez le chat. *B. henselae* a été identifiée chez la puce du chat (*Ctenocephalides felis*).

Chez le chien, *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffi* est le plus souvent retrouvé mais d'autres espèces ont pu être isolées (Tableau 1) (Chomel *et al.*, 2004).

Nom	Hôte / reservoir principal	Hôte accidentel
<i>B. henselae</i>	Chat	Homme, chien
<i>B. clarridgeiae</i>	Chat	Homme, chien
<i>B. koehlerae</i>	Chat	Homme
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffi</i>	Coyote	Chien, Homme
<i>B. washoensis</i>	Ecureuil fouisseur (<i>Spermophilus beecheyi</i>)	Homme, chien
<i>B. quintana</i>	Homme	Chien, chat, macaque
<i>B. rochalimae</i>	Renards	Chien, Homme

Tableau 1 : Les bartonelles du chien, du chat et de l'Homme (Maillard *et al.*, 2005 ; La *et al.*, 2005)

Afipia felis a pu aussi être identifiée dans la MGC. Il semble que cette bactérie soit présente dans le milieu extérieur et qu'elle puisse contaminer les griffes et la bouche des chats. Les

chats contaminés joueraient alors le rôle de simple vecteur mécanique susceptible de contaminer l'Homme. De très rares cas ont été rapportés (Chomel, 2000 ; Euzéby).

2. Epidémiologie

En France, le pourcentage de chats bactériémiques à *Bartonella* sp. varie de 8,1 % en région lyonnaise à 53 % chez les chats errants de la région de Nancy (Halos, 2005a). La présence d'une phase de bactériémie chez les chats est fortement associée à l'âge (chatons de moins d'un an), à la provenance (fourrière, chats errants) et à un moindre degré, à l'infestation par des puces (Gurfield *et al.*, 2001).

Sur la base des estimations faites aux Etats Unis et aux Pays-Bas, plusieurs milliers de cas de MGC devraient se produire chaque année dans la plupart des pays de l'Europe, y compris en France, où un pourcentage élevé de chats ont été signalés comme porteurs asymptomatiques. Sur le plan épidémiologique, la proportion plus élevée de cas chez les enfants et les adolescents (45 % à 50 % des patients ont moins de 15 ans) est expliquée par leurs relations plus étroites par le jeu que les adultes avec les chats (Chomel, 2000).

Des cas de MGC ont été rapportés sans que le patient ait été en contact avec un chat. Dans une étude faite sur 1 200 patients présentant la MGC, 99 % d'entre eux avaient des antécédents de contact avec un chat et seulement 1 % avaient des antécédents de contact avec d'autres animaux, dont les chiens. La proportion de malades contaminés par un chien est donc très faible (Chomel, 2000).

L'infection du chien par *B. vinsonii* subsp. *berkhoffi* a été rapportée en France aux Antilles et en Afrique. Des cas d'infection chez l'Homme à *B. vinsonii* subsp. *berkhoffi* ont été décrit au Etats-Unis et au Canada (Davovest, communication personnelle).

3. Transmission

3.1. Transmission animal-animal

L'infection à *B. henselae*, *B. clarridgeiae* et *B. koehlerae* dans une population de chats se ferait principalement par l'intermédiaire de la puce du chat : *Ctenocephalides felis*. Ce ne sont pas directement les piqûres de puces qui sont à l'origine de la transmission mais leurs fèces. La bactérie présente dans les déjections de puces déposée sur le poil de l'animal lors du repas

sanguin pénètre ensuite dans l'organisme de celui-ci en cas de traumatisme cutané ou de lésion de grattage (Edouard et Raoult, 2010).

Cependant, d'autres voies de transmission ne sont pas à exclure : il semblerait que les chats pourraient devenir bactériémiques après ingestion de puces infectées ou de leurs excréments lors de toilettage, par morsures ou par voie transplacentaire (Weese et Fulford, 2011).

3.2. Transmission animal-Homme

La transmission est transcutanée, il faut une effraction de la peau par piqûre, morsure ou coupure. Les matières virulentes sont les déjections de puces, le pelage et le sang du chat (Edouard et Raoult, 2010). La MGC n'est pas strictement associée avec la griffure de chat mais est due à l'infestation des chats par des parasites externes (Piemont et Bermond, 2001 ; Weese et Fulford, 2011).

4. Clinique

4.1. Chez le chat

L'animal est un porteur asymptomatique, il n'a donc généralement aucun signe clinique. Dans de rares cas, il a été décrit des endocardites, des uvéites, des troubles neurologiques et de la reproduction, des hyperplasies lymphoïdes de la rate (Chomel *et al.*, 2004).

4.2. Chez le chien

L'infection du chien par *B. vinsonii* subsp. *berkhoffi*, *B. quintana*, *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *B. washoensis* et *B. rochalimae* a été identifiée comme une cause d'endocardites canines. Ces bactéries peuvent également être responsables d'autres signes cliniques comme des lymphadénites, des rhinites granulomateuses, des polyarthrites, des thrombocytopénies, des uvéites, des chorioretinites, des myocardites et des méningo-encéphalites (Chomel *et al.*, 2004).

4.3. Chez l'Homme

La MGC est la manifestation la plus commune de l'infection à *B. henselae* (mais aussi à *B. clarridgeiae*). Cette affection est le plus souvent bénigne et l'évolution est spontanément favorable chez les patients immunocompétents. On retrouve des lésions cutanées dans 60 à 93

% des cas (Chomel, 2000) au site d'inoculation trois à dix jours après la contamination. Ces lésions évoluent successivement par une phase vésiculeuse (Figure 1), puis érythémateuse et papuleuse (Figure 2). D'autres manifestations cutanées rares peuvent exister telles que des éruptions transitoires maculeuses et papuleuses, des purpuras thrombocytopéniques.



Figure 1 : Lésion vésiculeuse due à *Bartonella* (Kordick *et al.*, 1997)



Figure 2 : Lésion papuleuse due à *Bartonella* (Villée *et al.*, 2008)

Une à trois semaines après la griffure, peuvent apparaître des lymphadénopathies régionales. La taille des nœuds lymphatiques varie de 1 à 5 cm et peut atteindre parfois 8 à 10 cm. Une suppuration locale est présente dans 10 % des cas. Leur localisation est le plus souvent axillaire, épitrochléenne, cervicale, supraclaviculaire ou submandibulaire (Figure 3, 4 et 5). Un seul ganglion est touché dans 85 % des cas. Les adénopathies régressent spontanément en un à quatre mois, mais peuvent dans de rares cas persister plusieurs années. Dans certain cas, l'Homme peut présenter une bactériémie isolée à *B. henselae*.



Figure 3 : Ganglion axillaire du à *Bartonella* (Dehio et Sander, 2003)



Figure 4 : Ganglion inguinal du à *Bartonella* (Villée *et al.*, 2008)



Figure 5 : Ganglion submandibulaire du à *Bartonella*

Dans 5 à 9 % des cas, des formes atypiques sont observées : fièvre récurrente, endocardite, forme systémique avec fièvre et atteinte viscérale (hépatosplénique), de même que des atteintes neurologiques (myélites, encéphalites), ostéo-articulaires (ostéomyélite), ophtalmologiques (uvéïtes, neurorétinites, nodules choroïdiens, kératites disciformes) et pulmonaires.

Environ 20 % des endocardites à *Bartonella* sp. sont imputables à *B. henselae* et plus rarement à *B. vinsonii* subsp. *berkhoffi*. Cette endocardite infectieuse est principalement associée à deux facteurs de risques : morsure et/ou griffure de chats et présence d'une valvulopathie préexistante. 90 % des patients présentant une endocardite à *B. henselae* présentaient de lésions valvulaires préexistantes (Edouard et Raoult, 2010).

Chez les immunodéprimés (patients atteints du SIDA, transplantés sous traitement immunosuppresseur), les atteintes sont en général plus graves. L'angiomatose bacillaire est responsable de lésions vasculaires prolifératives initialement cutanées ou sous-cutanées, se caractérisant par des papules de couleur violacée ou des nodules hémorragiques, variables en taille et en nombre (Figure 6). Ces lésions vasculaires peuvent s'étendre à différents organes tels que les os, le cerveau. La périose hépatique se caractérise par une atteinte tissulaire profonde et vasoproliférative localisée au foie ainsi que par de la fièvre, des douleurs abdominales et des troubles digestifs.



Figure 6 : Lésions vasculaires de l'angiomatose bacillaire (Minga *et al.*, 2002)

5. Diagnostic

5.1. Chez l'animal

Une sérologie doit être réalisée dans le cadre d'une suspicion clinique chez le chat ou le chien. Cependant, il n'existe pas de kits commerciaux pour la détection des anticorps anti-bartonelles. Les analyses doivent être faites par des laboratoires spécialisés (Maillard *et al.*, 2005).

5.2. Chez l'Homme

Une ponction, voire une exérèse ganglionnaire, est souvent pratiquée pour éliminer une tuberculose ou un lymphome qui sont les deux principaux diagnostics différentiels de la MGC.

Le diagnostic est basé sur des critères cliniques, sur l'anamnèse (avoir été griffé ou mordu par un chat), et sur des critères microbiologiques (mise en évidence de *Bartonella* sp. par hémoculture) (Chomel, 2000). Les cultures de *Bartonella* sont très difficiles, car ces bactéries intra-érythrocytaires doivent être cultivées sur des géloses supplémentées en sang frais. De plus, l'isolement des bartonelles à partir du sang de patients nécessite deux à dix semaines. Le seul avantage est l'isolement de la souche responsable et l'identification de l'espèce (Maillard *et al.*, 2005). Le diagnostic de certitude de la MGC se base essentiellement sur la PCR (Polymerase Chain Reaction), réalisée sur biopsie ou liquide de ponction ganglionnaire et sur la sérologie (Chomel *et al.*, 2004).

Le diagnostic sérologique présente toutefois certaines limites. La sensibilité de la sérologie dépend de la technique utilisée pour la préparation des antigènes. De plus, certains patients infectés ne présentent pas d'anticorps spécifiques à un taux détectable, notamment chez les patients immunodéprimés, ce qui limite l'intérêt de la sérologie aux cours de l'angiomatose bacillaire et de la péliose hépatique. C'est donc la PCR sur biopsie cutanée et surtout l'examen anatomo-pathologique après coloration des lames par la technique d'imprégnation argentique de Warthin Starry qui permettent de confirmer le diagnostic chez ces patients (Edouard et Raoult, 2010).

6. Traitement

Les *Bartonella* ont une sensibilité *in vitro* à de nombreux antibiotiques dont les aminosides, les tétracyclines, la rifampicine, les fluoroquinolones et le cotrimoxazole.

6.1. Chez le chat

Il n'existe pas de traitement probant chez le chat qui est porteur asymptomatique. Il ne faut donc pas les traiter d'autant plus que la guérison est incertaine (Chomel *et al.*, 2004).

6.2. Chez le chien

Comme chez le chat, aucun traitement probant n'existe. Toutefois, un traitement par la doxycycline réduirait la bactériémie. Le traitement oral de choix serait l'érythromycine ou l'azithromycine bien qu'une fluoroquinolone associée à l'amoxicilline ait fait ses preuves (Chomel *et al.*, 2004).

6.3. Chez l'Homme

De manière générale, il est difficile de proposer un traitement pour des bactéries occasionnant des manifestations cliniques variées. Le traitement dépend de la forme clinique de la maladie et ne sera pas le même pour un patient immunocompétent et un patient immunodéprimé.

Chez les patients immunocompétents présentant des symptômes classiques de la MGC non compliquée, l'administration des antibiotiques ne semblent pas améliorer la réponse ou raccourcir la durée de l'infection.

Chez les patients immunodéprimés ayant une péliose hépatique ou une angiomatose bacillaire, les molécules actives sont les tétracyclines, l'érythromycine, la rifampicine seule ou associée entre elles. Elles doivent être administrées pendant au moins 6 semaines et poursuivies pendant 4 à 6 mois chez les patients récidivants (Chomel *et al.*, 2004).

	Adultes	Enfants	Durée du traitement
MGC	Abstention thérapeutique ou drainage	Abstention thérapeutique ou drainage	/
Endocardite	Doxycycline 100 mg 2/j <i>per os</i> + gentamicine 3 mg/kg/j IV	/	6 semaines 2 semaines
Angiomatose bacillaire	Erythromycine 500 mg 4/j	Erythromycine 40 mg/kg/j, en 4 prises	3 mois
Péliohe hépatique	Erythromycine 500 mg 4/j	Erythromycine 40 mg/kg/j, en 4 prises	4 mois
Abcès hépatique	Rifampicine 300 mg 2/j + Gentamicine 2 mg/kg puis 1,5 mg/kg	Rifampicine 10 mg/kg tous les 12h + gentamicine	10 à 14 jours
Neurorétinite	Doxycycline 100 mg 2/j <i>per os</i> + Rifampicine 300 mg 2/j	Azithromycine ou Triméthoprim- sulfaméthoxazole	4 à 6 semaines
Complication neurologique	Doxycycline 100 mg 2/j <i>per os</i> + Rifampicine 300 mg 2/j	/	10 à 14 jours

Tableau 2 : Recommandations thérapeutiques pour la prise en charge des Bartonelloses (Edouard et Raoult, 2010)

7. Prévention

Aucun vaccin n'est disponible à ce jour.

Dans la plupart des cas, les chats séronégatifs sont rarement bactériémiques et sont donc sans danger pour le propriétaire. À l'inverse, les jeunes chatons, en particulier ceux mis en fourrière et portant des puces, sont plus susceptibles d'être bactériémiques. Il a également été montré que la possession de plusieurs chats est un risque accru d'infection à *Bartonella*. Par conséquent, les personnes immunodéprimées ne devraient pas prendre de chat chez eux. Ceux qui en veulent vraiment un, devraient chercher un félin qui a toujours été dans un environnement sans puces.

La lutte contre les puces est aussi l'une des mesures de contrôle importante pour prévenir l'infection et la propagation de la bactérie de chat à chat et potentiellement la propagation du chat à l'Homme. L'ensemble des mesures d'hygiène, et, éventuellement, la modification du comportement des propriétaires doivent être connues (*cf.* partie sur prévention) (Boulouis *et al.*, 2005).

I.2. BORDETELLA BRONCHISEPTICA

Bordetella bronchiseptica est un agent de zoonose rare responsable d'infections respiratoires chez le chien et le chat.

1. Bactéries en cause

B. bronchiseptica appartient à la famille des *Alcaligenaceae*. C'est un coccobacille à Gram négatif, aérobie strict capsulé. *B. bronchiseptica* est une bactérie non exigeante qui pousse en 24 h à 48 h sur un milieu supplémenté en sang. Son habitat naturel est les voies respiratoires supérieures de nombreuses espèces animales : les carnivores, le porc, les rongeurs et les lagomorphes. Le portage asymptomatique est très fréquent. *B. bronchiseptica* partage avec *Bordetella pertussis*, agent de la coqueluche, de nombreux facteurs de virulence et des toxines : des adhésines (des fimbriae, la pertactine et chez certaines souches, l'hémagglutinine filamenteuse), l'adényl-cyclase-hémolysine, la toxine cytotrachéale et la toxine dermonécrotique. *B. bronchiseptica* ne synthétise pas la toxine de *B. pertussis*. Le Lipopolysaccharide (LPS) a une structure différente de celle du LPS de *B. pertussis*. Ces bactéries se multiplient à la surface des muqueuses trachéo-bronchiques sans, généralement, envahir les tissus sous-jacents. Il y a arrêt de la clairance muco-ciliaire puis cytotoxicité pour les cellules épithéliales et réaction inflammatoire (Mattoo et Cherry, 2005 ; Euzeby).

2. Transmission

La transmission se fait par contact direct par l'intermédiaire d'aérosols (Mattoo et Cherry, 2005). Chez l'animal, la transmission indirecte n'est pas à exclure, une survie longue dans le milieu extérieur étant possible (45 jours dans le sol, 3 semaines à 37°C dans l'eau). *B. bronchiseptica* est un pathogène opportuniste (Euzeby).

3. Clinique

3.1. Chez le chien

B. bronchiseptica est responsable, en association avec le virus para-influenza de type 2 et l'adénovirus de type 2, d'une laryngo-trachéite infectieuse appelée la "toux de chenil". La maladie est multifactorielle et le plus souvent bénigne. Elle se traduit par une toux

caractéristique bruyante, de tonalité aiguë, productrice, mais avec des expectorations peu abondantes. Il n'y a pas d'atteinte de l'état général. L'évolution dure 1 à 3 semaines. Une pneumonie peut survenir secondairement. *B. bronchiseptica* est aussi un agent de surinfection broncho-pulmonaire lors de la maladie de Carré (Greene, 2012).

3.2. Chez le chat

L'expression clinique des infections par *B. bronchiseptica* est modérée et rare chez le chat. Elle est principalement observée en collectivités. Les principaux signes cliniques sont des éternuements, une toux non spécifique, et des écoulements nasaux et oculaires. Les signes disparaissent normalement en une dizaine de jours. Cependant, chez les jeunes animaux, la maladie peut évoluer vers une broncho-pneumonie grave et d'évolution rapide provoquant parfois la mort subite des chatons (Girard, 2002).

3.3. Chez l'Homme

B. bronchiseptica se comporte chez l'Homme comme un pathogène opportuniste. La bactérie est responsable chez des individus affaiblis (jeunes enfants, personnes âgées) ou immunodéprimés, d'atteintes respiratoires avec de la fièvre (Le Coustumier *et al.*, 1995 ; Berkowitz, *et al.*, 2007 ; Rath *et al.*, 2008). Les complications broncho-pulmonaires sont fréquentes sur un terrain pulmonaire fragilisé. La persistance de la bactérie est à l'origine d'infections chroniques ou récidivantes (Gueirard *et al.*, 1995).

4. Diagnostic

Le diagnostic est direct par mise en culture d'un prélèvement respiratoire (liquide d'aspiration trachéo-bronchique ou de lavage broncho-alvéolaire) et identification. Il n'y a pas de problèmes particuliers sauf si les prélèvements sont polymicrobiens (Egberink, *et al.*, 2009).

5. Traitement

Il y a peu de données sur la sensibilité naturelle de *B. bronchiseptica* aux antibiotiques. La bactérie serait modérément sensible aux pénicillines, même associées aux inhibiteurs de β -lactamases, et aux fluoroquinolones. Elle serait résistante aux céphalosporines de troisième génération et aux macrolides en C16. Elle est habituellement sensible aux aminosides, aux cyclines, à l'érythromycine, aux azalides et au cotrimoxazole. Des résistances acquises ont été décrites (Le Coustumier *et al.*, 1995).

5.1. Chez le chien et le chat

L'antibiothérapie utilise l'oxytétracycline ou mieux la doxycycline. Un antitussif est associé pour le traitement symptomatique.

5.2. Chez l'Homme

Il n'existe pas de recommandations pour le traitement des infections par *B. bronchiseptica*. Le traitement par des cyclines est très efficace contre la plupart des souches. Une administration longue pendant 2 à 4 semaines est recommandée (Le Coustumier *et al.*, 1995 ; Berkowitz *et al.*, 2007).

6. Prévention

La meilleure prévention consiste en l'exclusion des animaux porteurs de *B. bronchiseptica* dans les animaleries (Egberink *et al.*, 2009).

B. bronchiseptica est sensible aux antiseptiques et une désinfection régulière doit être mise en place dans les élevages.

Des vaccins tués et vivants atténués sont disponibles pour la prévention chez le chien de la bordetellose. Les vaccins vivants sont administrés par voie intranasale. Ils assurent une meilleure protection que les vaccins tués et, de plus, limitent l'excrétion de *B. bronchiseptica*. Par contre, la souche vaccinale peut diffuser et infecter d'autres animaux entraînant une maladie le plus souvent bénigne. Il n'est pas à exclure que les souches vaccinales puissent infecter l'Homme (Rath *et al.*, 2008 ; Gisel *et al.*, 2010 ; Greene, 2012).

Dans certains pays européens, un vaccin à virus vivant modifié administré par voie intranasale est disponible pour le chat.

I.3. BRUCELLOSE

La brucellose est la première cause de zoonose dans le monde ; cependant elle concerne essentiellement les pays en voie de développement. Elle est due aux bactéries du genre *Brucella*. Les espèces animales les plus touchées sont les bovins, les ovins et les caprins.

La brucellose humaine est, en France, une maladie à déclaration obligatoire. Les cas autochtones sont actuellement très rares, comme dans l'ensemble des pays ayant mis en place des programmes de lutte, initialement par la vaccination puis par abattage des porteurs latents. L'impact économique de cette pathologie en productions animales étant important.

La brucellose n'est pas décrite chez le chat. Chez le chien, la brucellose à *Brucella canis* a été rapportée pour la première fois en 1966 aux Etats Unis. Les contaminations humaines sont réputées rares et la maladie chez l'Homme moins sévère que les brucelloses à *Brucella abortus* ou *Brucella melitensis* ou *Brucella suis*.

1. Bactéries en cause

Les brucelles sont des petits coccobacilles à Gram-négatif. Leur paroi est riche en lipides et ils prennent mal la coloration de Gram ; ils sont mis en évidence par les colorations électives de Stamp ou de Köster ou de Machiavello qui mettent à profit leur résistance à la décoloration par des acides faibles. Ce sont des bactéries nutritionnellement exigeantes, de culture lente et aérobies strictes. Le genre *Brucella* est très homogène et ne comprend qu'une espèce génomique ; néanmoins, les bactériologistes, en accord avec le comité de nomenclature, reconnaissent neuf espèces (Tableau 3) dont l'identification relève de laboratoires spécialisés. Les brucelles sont des parasites stricts de nombreux mammifères domestiques et sauvages. La spécificité d'hôtes des différentes espèces est large. Chaque espèce a néanmoins un ou des hôtes de prédilection.

Les facteurs de pathogénicité des brucelles sont très mal connus. Elles échappent à la phagocytose par les macrophages, où elles peuvent persister et se multiplier. Elles se multiplient aussi dans les cellules trophoblastiques chez les ruminants au cours du dernier tiers de la gestation. Elles résistent à la lyse dépendante du complément. Le LPS membranaire a une activité endotoxinique relativement faible. Les souches présentant des LPS complets (*B. melitensis*, *B. abortus* et *B. suis*) sont plus virulentes que celles présentant les LPS incomplets (*B. ovis*, *B. canis*) dépourvus de chaînes O. En règle générale, la virulence pour l'hôte de prédilection est supérieure à la virulence pour les hôtes secondaires (Freney *et al.*, 2007).

Espèce	Répartition géographique principale	Hôte animal habituel	Pathogénicité chez l'homme
<i>B. abortus</i>	Ubiquitaire	Bovins	Forte
<i>B. melitensis</i>	Bassin méditerranéen, Moyen Orient	Ovins, caprins	Forte
<i>B. suis</i> biovars 1, 3	Amérique, Asie, Océanie	Suidés	Forte
<i>B. suis</i> biovar 2	Europe centrale et occidentale	Suidés et lièvres	Faible
<i>B. suis</i> biovar 4	Amérique du nord, Russie	Rennes	Modérée
<i>B. suis</i> biovar 5	Russie	Rongeurs sauvages	Forte
<i>B. canis</i>	Ubiquitaire	Chien	Faible
<i>B. ovis</i>	Bassin méditerranéen	Mouton	Nulle
<i>B. neotomae</i>	Etat Unis	Néotome	Non connue
<i>B. ceti</i>	Non connue	Cétacées	Non connue
<i>B. pinnipedialis</i>	Non connue	Pinnipèdes	Non connue

Tableau 3 : Les différentes espèces du genre *Brucella*, leurs caractéristiques épidémiologiques et leur pouvoir pathogène chez l'Homme (d'après Maurin, 2005).

2. Epidémiologie

Le chien peut être infecté par différentes espèces de brucelles, *B. abortus* et *B. melitensis* notamment, et *B. canis* dont il est l'hôte de prédilection.

L'infection du chien par *B. abortus* ou *B. melitensis* concerne les chiens de ferme vivant au contact de ruminants infectés. La France étant réputée indemne de brucellose bovine, ovine et caprine, ceci est du domaine du passé. Par contre, l'infection par *B. suis* pourrait être plus fréquente qu'on ne le pense, en particulier chez des chiens de chasse, cette espèce touchant aussi le sanglier et des animaux sauvages (Ramamoorthy *et al.*, 2011).

L'infection par *B. canis* est décrite en Amérique du Nord et du Sud et en Asie. Elle semble sporadique en Europe mais a été rapportée dans de nombreux pays (Figure 7) (Ström Holst *et al.*, 2012). Elle a été identifiée pour la première fois en France en 1996 dans un chenil (Fontbonne *et al.*, 1996) et sa prévalence actuelle n'est pas connue.

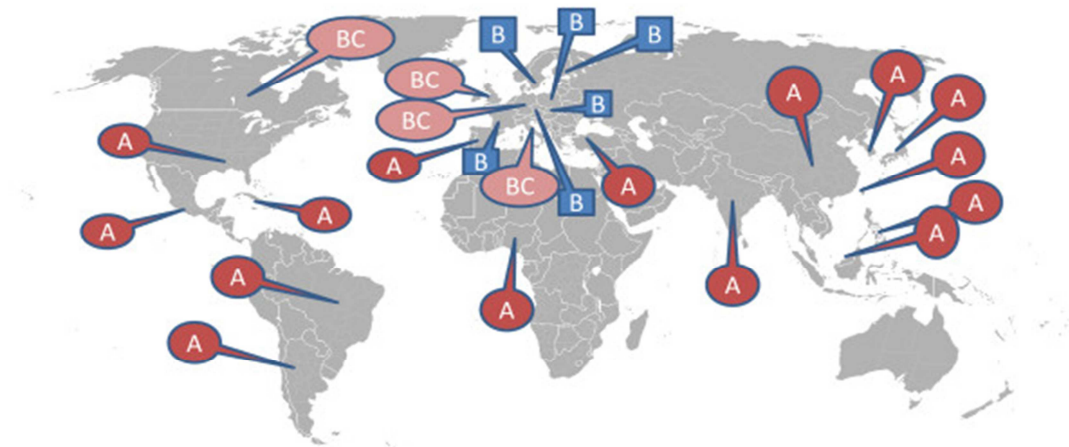


Figure 7 : Distribution géographique de *B. canis*. A : l'infection est endémique ; B : quelques cas cliniques ou des chenils infectés décrits ; C : séroprévalence basse (Ström Holst *et al.*, 2012).

En médecine humaine, les brucelloses dues à *B. melitensis* et *B. abortus* ou *B. suis* sont les plus fréquemment observées. La virulence de ces espèces est plus importante que celle de *B. canis* d'où, peut-être, une sous-estimation des cas d'origine canine (Ström Holst *et al.*, 2012).

3. Transmission

3.1. Chez le chien

Les infections par *B. abortus* et *B. melitensis* étaient retrouvées chez les chiens de ferme après ingestion de placentas ou d'avortons ou consommation de lait. Chez ces animaux, l'infection était le plus souvent latente et l'excrétion du germe très rare, les brucelles persistant dans les nœuds lymphatiques.

Les chiens infectés inapparents par *B. canis* ou malades excrètent la bactérie dans les urines, le sperme (l'excrétion est très longue et peut atteindre 6 mois) et, chez les femelles, dans les sécrétions génitales lors des chaleurs ou après un avortement. La transmission se fait directement par contact ou par voie vénérienne, ou indirectement à partir du milieu extérieur contaminé par les urines. C'est une infection de chenil (Greene, 2012).

3.2. Chez l'Homme

L'animal est la seule source de brucelles pour l'Homme et la transmission inter-humaine est exceptionnelle (Ruben *et al.*, 1991).

L'Homme se contamine directement au contact de chiens infectés par *B. canis*, par voie muqueuse (conjonctive, aérienne) ou par voie cutanée (Lawaczeck *et al.*, 2011).

4. Clinique

4.1. Chez le chien

Les infections du chien par *B. abortus*, *B. melitensis* ou *B. suis* étaient le plus souvent inapparente.

Les manifestations de la brucellose canine à *B. canis* sont très discrètes et passent souvent inaperçues en dehors de la gestation. Bien que l'infection se caractérise par une bactériémie de très longue durée (débutant 1 à 3 semaines après la contamination et se prolongeant deux ans ou plus), il n'y a pas de fièvre et de symptômes généraux. Des avortements tardifs constituent le symptôme essentiel. Epididymite et prostatite sont les principaux signes cliniques chez le mâle. Ces animaux sont oligo- ou azoospermiques. Des localisations ostéo-articulaires (arthrites, discospondylites) et oculaires (uvéites) ont été rapportées (Johnson et Walker, 1992 ; Greene, 2012).

4.2. Chez l'Homme

Très peu de cas de brucellose humaine à *B. canis* ont été rapportés. Ström Holst *et al.* (2012) en ont fait une revue. Ce faible nombre d'observations peut être dû à la virulence faible pour l'Homme de *B. canis*, bien inférieure à celle de *B. melitensis* et même de *B. abortus* et *B. suis*. Mais il pourrait être sous-estimé car la brucellose humaine à *B. canis* présente un tableau clinique non spécifique et est souvent une découverte secondaire à une hémoculture positive (Nomura *et al.*, 2010).

La brucellose humaine à *B. abortus* ou *B. melitensis* évolue en trois stades. La phase aiguë septicémique est caractérisée par une fièvre, parfois ondulante, sudoro-algique et, chez l'Homme une possible orchite ; elle peut être aisément confondue avec un syndrome pseudo-grippal. Puis, en l'absence de traitement efficace, dans 20 à 40 % des cas, on a évolution vers une brucellose focalisée d'évolution subaiguë avec des localisations secondaires ostéoarticulaires (arthrites, spondylodiscites, ostéomyélites), neuroméningées ou cardiaques (endocardites). La brucellose chronique est marquée par un état général conservé avec une asthénie physique, psychique et parfois sexuelle (Freney *et al.*, 2007 ; Institut de Veille Sanitaire [InVS], 2007).

La brucellose humaine à *B. canis* se manifeste par de la fièvre et de la fatigue ; un cas d'endocardite a été décrit (Lucero *et al.*, 2005 ; Lawaczek *et al.*, 2010 ; Nomura *et al.*, 2010 ; Ström Holst *et al.*, 2012).

5. Diagnostic

5.1. Chez l'Homme

Le diagnostic biologique de la brucellose est principalement direct. En effet, *B. canis* ne présente pas de réactions antigéniques croisées avec *B. abortus* utilisé comme antigène de référence en sérologie.

Il se fait le plus souvent par hémoculture : cette méthode a une sensibilité acceptable, néanmoins faible lors d'antibiothérapie préalable. Les cultures doivent être réalisées dans un laboratoire de niveau de biosécurité 3 (Annexe 1). L'identification moléculaire par PCR et séquençage doit être privilégiée (fiabilité, sécurité).

5.2. Chez le chien

Chez le chien, l'hémoculture est la technique de choix pour le diagnostic direct, la bactériémie étant durable. L'isolement et l'identification peuvent aussi être faits à partir de sécrétions vaginales chez des chiennes ayant avortée (Euzéby).

Un examen sérologique sur l'ensemble des animaux d'un effectif permet de rapidement détecter l'infection dans un élevage. Chez le chien, les anticorps sont détectables 3 à 4 semaines après le début de la bactériémie et persistent plusieurs semaines après la fin de celle-ci. La technique utilisée est un test d'agglutination rapide sur lame (Figure 8). Il repose sur la mise en évidence d'anticorps anti-LPS. Il est indispensable de choisir l'antigène approprié c'est-à-dire des bactéries ayant un LPS en phase R (pour Rough ou rugueux, d'après l'aspect des colonies), *B. canis* (ou éventuellement *B. ovis*). Les tests utilisant un antigène issu de *B. abortus* ne permettant que de détecter des anticorps spécifiques des brucelles ayant un LPS en phase S (pour Smooth ou lisse, d'après l'aspect des colonies), *B. abortus*, *B. melitensis* ou *B. suis*. Le test utilisé pour la recherche d'anticorps anti-*B. canis* manque de spécificité (Carmichael et Shin, 1996).

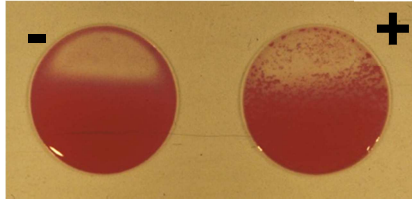


Figure 8 : Diagnostic sérologique de la brucellose par un test d'agglutination rapide sur lame (Crédit Dr V. Guérin-Faublée).

6. Traitement

In vitro, les brucelles sont sensibles aux tétracyclines, aux aminosides (gentamicine et streptomycine), à la rifampicine et aux fluoroquinolones. L'antibiogramme n'est pas nécessaire en routine (Freney *et al.*, 2007). Les brucelles étant des bactéries intracellulaires facultatives, il est obligatoire de choisir des antibiotiques à bonne pénétration dans les macrophages et de traiter longtemps pour obtenir une guérison bactériologique. De plus, il est conseillé d'associer plusieurs molécules, des mutations étant le seul mécanisme de résistance connu (Mateu-de-Antonio et Martin, 1995).

6.1. Chez le chien

L'antibiothérapie est déconseillée car le traitement est décevant, sans guérison bactériologique (Ström-Holst *et al.*, 2012). L'animal reste un excréteur potentiel et son euthanasie est recommandée.

6.2. Chez l'Homme

Les recommandations spécifiques ont été établies par l'AFSSAPS dans le cadre du plan biotox pour les adultes, enfants et les femmes enceintes lors de forme aiguë.

	Indication		Antibiotique	Posologie	durée
Prophylaxie post-exposition et traitement des personnes symptomatiques en traitement <i>per os</i>	Adultes		Rifampicine* + Doxycycline	900 mg/j en 1 prise 200 mg/j en 1 prise	21 jours en traitement prophylactique et 45 jours en traitement pour les personnes symptomatiques
	Enfants**	< 8 ans	Rifampicine + Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (TMP-SMX)	10 mg/kg/jour en 1 prise à 20 mg/kg/j en 1 ou 2 prises TMP = 6 à 8 mg/kg/j SMX = 40 mg/kg/j en 2 prises.	
		> 8 ans	Rifampicine + Doxycycline	10 mg/kg/jour en 1 prise à 20 mg/kg/j en 1 ou 2 prises 4 mg/kg/jour en 1 prise	
Traitement des personnes symptomatiques en traitement parentéral***	Adultes (première intention)		Rifampicine + Doxycycline	15 mg/kg/j en 2 perfusions 200 mg pendant 24h puis 100 mg toutes les 12h	45 jours
	Adultes (alternative)		Doxycycline	200 mg pendant 24h puis 100 mg toutes les 12h	
			Gentamicine	3 mg/kg/j en 1 ou 2 perfusions pendant les 7 premiers jours uniquement	

Traitement des personnes symptomatiques en traitement parentéral***	Enfants**	< 8 ans	Rifampicine	15 mg/kg/jour en 2 perfusions	45 jours
			+ Triméthoprim-Sulfaméthoxazole (TMP-SMX)	TMP = 6 à 8 mg/kg/j SMX = 40 mg/kg/j en 2 prises.	
		> 8 ans (1ere intention)	Rifampicine	15 mg/kg/jour en 2 perfusions	
			+ Doxycycline	4 mg/kg/j en 2 perfusions par 24h	
		> 8 ans (alternative)	Doxycycline	4 mg/kg/j en 2 perfusions par 24h	
Gentamicine	3 à 5 mg/kg/j en 1 ou 2 perfusions/j pendant les 7 premiers jours uniquement				

Tableau 4 : Les traitements de la Brucellose chez l'Homme (AFFSAPS, 2008a)

*L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande en cas d'intolérance à la rifampicine, un traitement par la streptomycine pendant 3 semaines (InVS, 2007).

** Les posologies de l'enfant ne doivent pas dépasser les posologies adultes.

***Le relais per os doit être envisagé dès que possible quand la forme existe.

Les brucelloses chroniques restent non traitables à l'heure actuelle.

7. Prévention

La prophylaxie de la brucellose humaine, quelle que soit l'espèce de brucelle, repose uniquement sur la lutte contre les maladies animales (surveillance sérologique des animaux d'élevage et abattage des animaux infectés latents, vaccination dans les pays à forte prévalence). Aucun vaccin humain contre la brucellose n'est actuellement disponible en Europe (InVS, 2007).

Il n'existe pas de vaccin contre l'infection à *B. canis*. La prophylaxie sanitaire est fondée sur le contrôle sérologique régulier des animaux dans les chenils, l'élimination des réagissant, l'isolement à la mise bas et la désinfection. Tous les chiens nouvellement introduits doivent subir une quarantaine et deux contrôles sérologiques à un mois d'intervalle.

Depuis février 2006, la brucellose du chien figure dans la nomenclature des MRC. Sa déclaration est donc obligatoire, mais les mesures de police sanitaire qui pourraient lui être applicables n'ont pas été définies.

8. Bioterrorisme

L'intérêt des *Brucella* comme arme biologique réside dans le fait qu'une transmission par aérosol est possible. La bactérie est hautement contagieuse par pénétration à travers les muqueuses comme la conjonctive, l'oropharynx, le tractus respiratoire ou une abrasion cutanée. Néanmoins, les *Brucella*, et particulièrement *B. melitensis* et *B. suis*, sont considérées comme des agents peu susceptibles d'être utilisés comme arme biologique. En effet, l'incubation est longue, la plupart des infections sont asymptomatiques et la mortalité est peu élevée. Toutefois, l'agent pourrait être utilisé plutôt comme agent incapacitant, car la maladie qu'il provoque est associée à une morbidité élevée combinée à une maladie prolongée (Bossi, 2004a).

I.4. LES CAMPYLOBACTERIES

Les animaux domestiques sont les réservoirs naturels de plusieurs espèces qui infectent l'Homme. Les campylobactéries sont considérées comme la première cause de zoonose en Europe (European Food Safety Authority [EFSA], 2012). *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli* sont des causes fréquentes de diarrhée bactérienne surtout chez les jeunes enfants. Le mode essentiel de transmission à l'Homme est la consommation de denrées alimentaires contaminées, viandes de volailles et de porc, lait cru, eau (Moore *et al.*, 2005 ; Colin, 2006 ; Chemaly *et al.*, 2012 ; EFSA, 2012) mais une transmission par contact direct avec des carnivores domestiques est possible.

1. Bactéries en cause

Le genre *Campylobacter* compte 22 espèces et appartient à la famille des *Campylobacteraceae* (Euzéby). Ce sont des bacilles à Gram négatif fins, incurvés, ou en S, ou de formes spiralées, très mobiles grâce à un ou deux flagelles polaires. Ces bactéries sont nutritionnellement exigeantes, de culture lente et microaérophiles ; *C. jejuni* et *C. coli* sont thermophiles. Ce sont des bactéries très sensibles aux agents physico-chimiques mais qui persistent longtemps dans les denrées alimentaires au froid.

Les campylobactéries ont pour habitat naturel le tube digestif, parfois l'appareil génital bas, de l'Homme et des animaux. La plupart des espèces sont ubiquistes, avec un spectre d'hôtes large, et le portage sain est très fréquent. *C. jejuni* subsp. *jejuni*, *Campylobacter upsaliensis* sont présentes chez le chien et le chat, et *Campylobacter helveticus* chez le chat.

Chez l'Homme, certaines espèces sont considérées comme d'authentiques bactéries pathogènes.

C. subsp. jejuni et *C. coli* sont les principaux agents de zoonose. D'autres espèces comme *C. upsaliensis*, *Campylobacter lari*, peuvent aussi l'être, mais dans un nombre très limité de cas (Freney *et al.*, 2007).

2. Epidémiologie

Les données de surveillance des infections à *Campylobacter* chez l'Homme confirment un pic saisonnier pendant la période estivale. On observe un nombre de souches plus élevé chez les enfants ainsi que chez les femmes jeunes (King et Mégraud, 2012).

3. Transmission

3.1. Chez l'Homme

La transmission des carnivores domestiques à l'Homme se fait directement au contact d'animaux infectés par la voie fécalo-orale.

4. Clinique

4.1. Chez l'animal

La plupart des espèces de campylobactéries sont non pathogènes pour le chien et le chat même si certains animaux, surtout les jeunes, peuvent présenter des épisodes de diarrhée (Marks *et al.*, 2011).

4.2. Chez l'Homme

La durée d'incubation est comprise entre 1 et 10 jours. La traduction clinique la plus fréquente est une entérite aiguë qui se manifeste par des diarrhées (90 % des cas), des douleurs abdominales, des selles sanguinolentes, de la fièvre et parfois des nausées et des vomissements. Dans la majorité des cas (80 %), la maladie est spontanément résolutive en une semaine, mais la bactérie persiste dans les selles pendant plusieurs semaines. Des complications régionales ont été exceptionnellement décrites (appendicite, péritonite, cholécystite). Des bactériémies et septicémies sont possibles en particulier chez les personnes immunodéprimées (VIH+ (Virus de l'Immunodéficience Humaine), agammaglobulinémie). *C. jejuni* peut être à l'origine de complications non infectieuses (arthrite réactionnelle, urticaire, érythème noueux) et syndrome de Guillain-Barré, une polyradiculonévrite. Ce syndrome est réputé comme très sévère, avec une mortalité pouvant atteindre 2 à 3 %, et des séquelles neurologiques majeures (Moore *et al.*, 2005 ; Freney *et al.*, 2007).

5. Diagnostic

Chez l'Homme, le diagnostic biologique repose sur une coproculture. Les prélèvements doivent être acheminés dans un délai 24 h sous couvert du froid. L'isolement est réalisé par ensemencement direct sur milieux sélectifs ou par la méthode de filtration sur milieux gélosés non sélectifs. Les géloses sont incubées en atmosphère microaérophile. L'identification de certaines espèces doit être réalisée par un laboratoire spécialisé.

Il est difficile de mettre en évidence le portage asymptomatique chez les animaux non diarrhéiques.

6. Traitement

Les campylobactéries sont naturellement sensibles aux aminopénicillines, aux aminosides, à l'érythromycine, aux fluoroquinolones et aux tétracyclines. Cependant, ces bactéries ont développé des résistances, notamment aux aminopénicillines mais aussi aux quinolones. Les campylobactéries sont résistantes naturellement aux céphalosporines (Moore *et al.*, 2005).

6.1. Chez l'animal

Le traitement ne concerne pas l'animal qui est porteur asymptomatique le plus souvent (Marks *et al.*, 2011).

6.2. Chez l'Homme

Le recours aux antibiotiques n'est pas recommandé dans le cas d'entérites modérées, mais il peut être nécessaire pour les cas graves ou chez les personnes "à risque", patients immunodéprimés, ayant une maladie sous-jacente ou femmes enceintes. Dans ces conditions, l'infection peut être efficacement traitée par l'érythromycine, les tétracyclines ou les fluoroquinolones. Des études ont montré que, pour être efficace, le traitement antibiotique doit être institué dans les 3 jours après le début des symptômes (Gendrel et Cohen, 2008).

Molécule	posologie	durée
<i>Traitement de référence</i>		
Erythromycine	PO 500 mg x 2/j	5 jours
<i>alternative</i>		
Ciprofloxacine	PO 500 mg x 2/j	3 à 5 jours

Tableau 5 : Les traitements des infections dues à des campylobactéries chez l'Homme (Guerrant *et al.*, 2001 ; Bru et collectif, 2011)

En cas de résistance, d'autres antibiotiques peuvent être utilisés en fonction de la sensibilité du germe.

7. Prévention

Du fait de l'impossibilité d'éliminer le portage asymptomatique, la prophylaxie des infections à *Campylobacter* sp. est uniquement sanitaire pour limiter la transmission humaine.

1.5. CHLAMYDOPHILA FELIS

Chlamydomphila felis est endémique dans les populations de chats et peut être à l'origine de zoonoses très rares et mal documentées.

1. Bactérie en cause

C. felis, appartient à la famille des *Chlamydiaceae*. Ce sont des bactéries coccoïdes de très petite taille à Gram négatif, dont la paroi est dépourvue de peptidoglycane. Elles dépendent pour leur multiplication d'une cellule eucaryote et se comportent comme des parasites intracellulaires stricts.

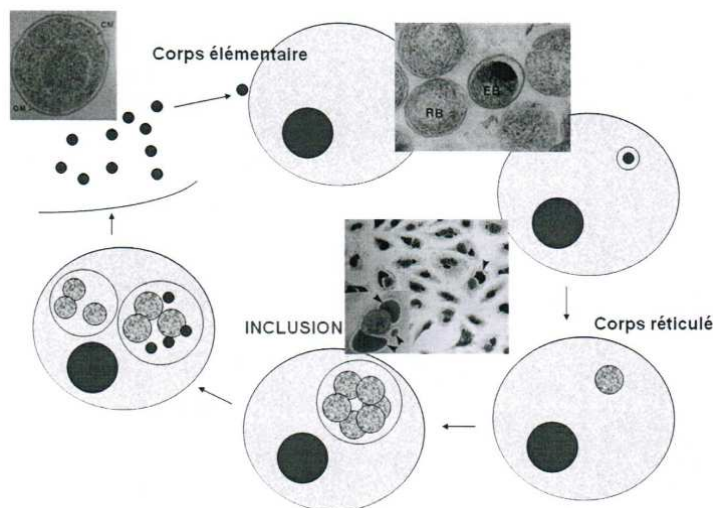


Figure 9 : Cycle de développement des *Chlamydomphila* (d'après V. Guérin Faublée)

Elles présentent un cycle de développement (Figure 9) avec une forme de survie hors de la cellule infectieuse, les corps élémentaires, et une forme non infectieuse métaboliquement active, les corps réticulés qui se multiplient dans le cytoplasme des cellules eucaryotes et forment des inclusions visibles en microscopie photonique (Euzéby).

2. Epidémiologie

La maladie a été identifiée en Amérique du Nord, en Australie et dans différents pays d'Europe dont la France (Morailon, 1990). Elle est plus fréquente chez les animaux de moins d'un an et en élevage (European Advisory Board on Cat Diseases [ABCD], 2009).

3. Transmission

3.1. Chez le chat

La survie des corps élémentaires dans le milieu extérieur étant de 5 à 6 jours, la transmission de chat à chat se fait par contact direct avec les sécrétions infectées.

3.2. Chez l'Homme

La transmission du chat à l'Homme peut se faire par contact direct par les sécrétions oculonasales (Browning, 2004). Néanmoins elle est exceptionnelle. Seuls quelques cas ont été rapportés chez l'Homme, la plupart à des dates où la distinction entre *Chlamydophila psittaci*, *Chlamydophila abortus* et *Chlamydophila felis* n'était pas faite. Browning (2004) considère qu'un seul cas a été formellement décrit chez un patient atteint du SIDA (Syndrome de l'Immuno Déficience Acquisée) (Hartley *et al.*, 2001).

4. Clinique

4.1. Chez le chat

La chlamydiose féline se traduit par une conjonctivite grave unilatérale puis bilatérale avec hyperhémie de la membrane nictitante, blépharospasme, sécrétions mucopurulentes et chemosis (Figure 10). L'état général de l'animal n'est pas atteint (Morailon, 1990 ; European ABCD, 2009).



Figure 10 : Hyperhémie conjonctivale et chemosis associés à *Chlamydophila felis* (European ABCD, 2009)

4.2. Chez l'Homme

L'unique cas documenté chez l'Homme était une conjonctivite bilatérale (Hartley *et al.*, 2001).

5. Diagnostic

5.1. Chez le chat

Une analyse PCR peut être réalisée sur des écouvillonnages oculaires. Des trousse de diagnostic permettant la mise en évidence d'un antigène du genre *Chlamydomphila* sont commercialisées. Les inclusions peuvent aussi être recherchées sur un frottis coloré par la technique de May Grünwald et Giemsa mais la lecture est difficile et la sensibilité mauvaise. Il est important d'avoir, quelle que soit la technique, une bonne technique d'écouvillonnage pour obtenir un nombre suffisant de cellules. Chez les chats non vaccinés, la détection d'anticorps permet de confirmer le diagnostic (European ABCD, 2009).

5.2. Chez l'Homme

Il n'y a pas de diagnostic de routine chez l'homme.

6. Traitement

6.1. Chez le chat

La doxycycline est l'antibiotique de choix. Le traitement doit durer 4 semaines pour garantir l'élimination du microorganisme (European ABCD, 2009).

6.2. Chez l'Homme

Un traitement à base de doxycycline pourrait être conseillé (Hartley *et al.*, 2001).

7. Prévention

Il est recommandé de se laver les mains soigneusement après chaque contact avec l'animal (*cf.* partie sur prévention).

Chez le chat, des vaccins vivants atténués et un vaccin tué avec la valence *C. felis* sont commercialisés. Ils ne protègent pas contre l'infection et l'excrétion mais permettent de réduire l'importance des signes cliniques (Rodolakis et Mohamad, 2010).

I.6. CORYNEBACTERIES

La diphtérie est une maladie humaine causée par *Corynebacterium diphtheriae*. Cette infection est exceptionnelle en France depuis l'obligation de vaccination antidiphtérique en 1938 (effective depuis 1945). Des souches de *C. diphtheriae*, toxinogènes ou pas, ont été isolées de prélèvements cliniques chez le cheval et le chat (Hall *et al.*, 2010 ; Leggett *et al.*, 2010), mais leur rôle pathogène chez l'animal comme leur implication dans une transmission zoonosique n'ont pas été démontrés.

Cependant, des souches d'autres corynébactéries phylogénétiquement apparentées à *C. diphtheriae*, *C. pseudotuberculosis* et *C. ulcerans*, produisent une toxine proche de la toxine diphtérique (Sing *et al.*, 2003) et, actuellement, la plupart des syndromes diphtériques observés chez l'Homme sont dus, dans les pays développés, à *C. ulcerans* (Wagner *et al.*, 2010, 2012).

1. Bactérie en cause

C. ulcerans est un bacille à Gram positif, polymorphe, irrégulier avec des formes en massue ou en haltère, présentant des groupements en palissades ou en V, immobile, aéro-anaérobie facultatif. Certaines souches synthétisent une toxine protéique apparentée structurellement à l'exotoxine diphtérique mais de moindre toxicité (Sing *et al.*, 2003). Cette toxine est codée par un phage lysogène différent du prophage codant pour la toxine diphtérique chez *C. diphtheriae* (Sekizuka *et al.*, 2012).

C. ulcerans a été isolée à partir de la peau ou de muqueuses chez de nombreuses espèces animales chez qui elle est considérée comme une bactérie commensale (Euzéby).

2. Epidémiologie

La surveillance de la diphtérie en France repose sur la déclaration obligatoire des cas (InVS, 2012). En France, le dernier cas autochtone de diphtérie à *C. diphtheriae* date de 1989. De 2002 à 2010, quatre cas importés ont été déclarés. Cependant, 12 cas d'infection par *C. ulcerans* (dont 7 souches toxinogènes) (et 3 cas d'infection par *C. pseudotuberculosis* dont 2 souches toxinogènes) ont été notifiés, dont 10 étaient en contact avec un animal de compagnie (Bonmarin *et al.*, 2009). Il en est de même au Royaume Uni (Wagner *et al.*, 2010).

3. Transmission

3.1. Chez les animaux

L'Homme est le seul réservoir de *C. diphtheriae* mais la colonisation du chat et du cheval a été décrite (Hall, *et al.*, 2010 ; Leggett *et al.*, 2010).

C. pseudotuberculosis est un très rare agent de zoonose et les cas rapportés dans la littérature (environ 30 depuis 1966) ont été reliés le plus souvent à un contact avec des animaux de ferme, les chèvres en particulier (Euzéby ; Bonmarin *et al.*, 2009).

Les bovins seraient le principal réservoir de *C. ulcerans* (Euzéby). Chez le chien, le portage asymptomatique peut atteindre 7,5 % (Katsukawa *et al.*, 2012) et il est aussi décrit chez le chat (de Zoysa, *et al.*, 2005 ; Hall *et al.*, 2010), le cheval (Euzéby) et, plus rarement, le porc (Schuhegger *et al.*, 2009) ou des animaux sauvages dont le sanglier (Contzen *et al.*, 2011). Une transmission directe entre des chiens a pu être démontrée (Katsukawa *et al.*, 2012).

3.2. Chez l'Homme

L'infection de l'Homme par *C. ulcerans* était associée principalement à l'ingestion de produits laitiers non pasteurisés (Bostock *et al.*, 1984), mais actuellement, l'Homme se contaminerait principalement directement à partir de carnivores domestiques (de Zoysa *et al.*, 2005 ; Lartigue *et al.*, 2005 ; Hogg *et al.*, 2009).

La transmission interhumaine de *C. ulcerans* n'a jamais été prouvée.

4. Clinique

4.1. Chez le chien et le chat

Les chiens et chats sont des porteurs asymptomatiques de *C. ulcerans*, dont le pouvoir pathogène n'a jamais été démontré dans ces espèces.

4.2. Chez l'Homme

La contamination de l'Homme par *C. ulcerans* va entraîner soit un portage asymptomatique, soit un syndrome diphtérique. Trois formes cliniques sont décrites comme dans la diphtérie à *C. diphtheriae* (Bonmarin *et al.*, 2009) :

- une angine pseudomembraneuse avec des amygdales rouges et tuméfiées recouvertes de fausses membranes blanchâtres, des adénopathies cervicales avec un œdème

cervical, une dysphagie, une fièvre modérée et des maux de tête (Berger *et al.*, 2011 ; Lartigue *et al.*, 2005 ; Aaron *et al.*, 2006).

- accompagnée de manifestations extra-pharyngées pouvant entraîner la mort si la souche est toxigène : atteintes cardiaques (myocardite), neurologiques (paralysie des nerfs crâniens et périphériques) et/ou rénales (insuffisance rénale) (Aaron *et al.*, 2009 ; Bonmarin *et al.*, 2009).
- une forme cutanée (souches non toxigènes) (Wagner *et al.*, 2001 ; Corti *et al.*, 2012).

5. Diagnostic

Le diagnostic est direct, bactériologique, par isolement et identification du bacille. Les prélèvements doivent être ensemencés sur milieu de Tinsdale et sur un milieu enrichi non sélectif et incubés en présence de CO₂. Il est nécessaire de recourir à des méthodes génomiques basées sur la comparaison du gène codant pour l'ARNr 16S pour reconnaître *C. diphtheriae* de *C. ulcerans* ou de *C. pseudotuberculosis*. Un test d'immunoprécipitation en milieu gélosé, le test d'Elek, permet de caractériser les souches toxigènes (Freney *et al.*, 2007). Les toxines peuvent aussi être mises en évidence par un test de PCR caractérisant le gène *tox*, mais des amorces spécifiques doivent être utilisées pour la toxine de *C. diphtheriae* et celle de *C. ulcerans* (Sing *et al.*, 2003). Toutes les corynébactéries du complexe *diphtheriae* doivent être envoyées en urgence au Centre National de Référence pour confirmer les résultats. Un antibiogramme doit être fait pour pouvoir adapter le traitement en cas de résistance (Haut Conseil de Santé Publique [HCSP], 2011).

6. Traitement

C. diphtheriae et *C. ulcerans* sont naturellement sensibles aux pénicillines, aux céphalosporines 3^{ème} génération, aux macrolides et apparentés, aux fluoroquinolones et au cotrimoxazole.

Des souches de *C. ulcerans* résistantes aux macrolides et apparentés ont été décrites (Schuhegger *et al.*, 2009 ; Katsukawa *et al.*, 2012).

6.1. Chez le chien et le chat

Le chien et le chat étant des porteurs asymptomatiques, l'antibiothérapie n'est pas à envisager.

6.2. Chez l'Homme

Le traitement de la diphtérie consiste à administrer :

- Le plus précocement possible, un sérum antidiphtérique (antitoxine diphtérique purifiée d'origine équine) mis à disposition dans le cadre d'une Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU). Le traitement antitoxinique pourrait avoir une moindre efficacité que dans la diphtérie à *C. diphtheriae*, les deux toxines n'étant pas identiques, mais il doit être néanmoins mis en œuvre (Bonmarin *et al.*, 2009).
- Et de la pénicilline G (50 000 à 100 000 U/kg chez l'enfant et 3 millions d'unités par jour chez l'adulte, en IM ou IV). En cas d'allergie aux bêta-lactamines, un traitement par l'érythromycine sera proposé, en attente de la réponse de l'antibiogramme.

La durée du traitement est de 14 jours (Aaron, *et al.*, 2006 ; HCSP, 2011).

7. Prévention

7.1. Chez l'animal

L'antibiothérapie n'est pas à envisager chez les carnivores domestiques car il n'a pas été démontré qu'elle empêche la colonisation (Lartigue *et al.*, 2005 ; Hogg *et al.*, 2009).

7.2. Chez l'Homme

La prévention des infections par *C. ulcerans* repose sur la vaccination à l'aide de l'anatoxine diphtérique, même si l'effet protecteur du vaccin n'a pas été démontré et ne va pas de soi, les deux toxines étant de structure différente (Schuhegger *et al.*, 2008).

La vaccination est obligatoire pour tous les enfants et les professionnels de santé. La primo-vaccination est recommandée chez l'enfant à 2, 3 et 4 mois. Le premier rappel se fait à l'âge de 18 mois et les autres rappels se font à 6 ans, 11/13 ans et 16/18 ans. Des rappels tous les 10 ans sont obligatoires pour certaines professions. Des rappels sont également recommandés pour les voyageurs, quelle que soit leur destination. Les études de séroprévalence, menées depuis 1998 montrent que les sujets âgés de 50 ans et plus en France ont un titre d'anticorps non détectable ou inférieur au seuil considéré comme protecteur. Ces données soulignent l'importance de suivre les recommandations vaccinales, notamment les rappels tous les 10 ans chez les adultes (INVS, 2010).

I.7. LES HELICOBACTERIES

Les hélicobactéries sont très proches des campylobactéries pour leurs caractéristiques bactériologiques. Pratiquement, une hélicobactérie sera reconnue d'une campylobactérie par l'identification de l'espèce.

Les *Helicobacter* se répartissent en deux groupes suivant leur habitat, la muqueuse gastrique ou la muqueuse intestinale (parfois les voies biliaires). Celles décrites chez les carnivores domestiques sont majoritairement stomacales (Tableau 6). Le portage asymptomatique est très fréquent et concerne, pour ces espèces, 67 à 86 % des chiens et 41 à 100 % des chats ; les espèces les plus fréquentes sont *Helicobacter felis* et *Candidatus Helicobacter heilmannii* (Haesebrouck *et al.*, 2009). La signification pathologique des hélicobactéries présentes chez les carnivores domestiques n'est pas connue (Neiger et Simpson, 2000 ; Solnick et Schauer, 2001 ; Haesebrouck *et al.*, 2009).

Espèces	Hôtes	Habitat
<i>H. felis</i>	Chat, chien, Homme	Estomac
<i>H. bizzozeronii</i>	Chien, chat, Homme	Estomac
<i>H. salomonis</i>	Chien, chat (rare), Homme	Estomac
<i>H. bilis</i>	Chien	Estomac
<i>H. cynogastricus</i>	Chien	Estomac
<i>H. pametensis</i>	Chat	Estomac
<i>H. baculiformis</i>	Chat	Estomac
<i>H. mustalae</i>	Furet	Estomac
<i>Candidatus H. heilmannii</i>	Chien, chat, Homme	Estomac
" <i>Flexispira rappini</i> "	Chien	Estomac
<i>H. canis</i>	Chien, chat	Intestin

Tableau 6: Hôte et habitat des différentes espèces d'hélicobactéries (Euzéby ; Haesebrouck *et al.*, 2009)

Les hélicobactéries à habitat préférentiellement intestinal ont un spectre d'hôtes moins étroit que celles à tropisme stomacal. *Helicobacter canadensis* est une hélicobactérie intestinale isolée chez les bernaches et chez l'Homme, et est très vraisemblablement un agent de zoonose (Euzéby). Pour les autres espèces, en particulier celles présentes chez les carnivores domestiques, cela n'a pas été établi. *Helicobacter pylori* a été isolé, très rarement, chez le chat qui se serait contaminé à partir de l'Homme (Neiger et Simpson, 2000). Chiens et chats pourraient être une source d'infections de l'Homme par *Helicobacter bizzozeronii*, *H. felis* et *Candidatus H. heilmannii* mais cela n'a pas été formellement démontré (Haesebrouck *et al.*, 2009).

I.8. LES LEPTOSPIRES

La leptospirose, également connue sous le nom de maladie des égoutiers ou des porchers est une zoonose largement répandue dans le monde (Palmer *et al.*, 2011).

Des animaux domestiques et sauvages sont les réservoirs des leptospires pathogènes. La leptospirose est exceptionnelle chez le chat néanmoins, il existerait dans cette espèce un portage asymptomatique (André-Fontaine, 2006 ; Arbour *et al.*, 2012). Cette fiche ne traitera que du chien.

1. Bactéries en cause

Les bactéries du genre *Leptospira* sont rattachées à la famille des *Leptospiraceae* et à l'ordre des *Spirochaetales*. Les deux classifications, génomique et sérologique, ne se recoupent pas. Pratiquement le taxon de base est le sérovar.

Ce sont des bactéries flexibles et souples, hélicoïdales, à spires très serrées, dont les extrémités sont recourbées en crochets (Figure 11). Leur paroi a une structure particulière rappelant celle des bactéries à Gram négatif avec un LPS-like. Elles sont



Figure 11 : *Leptospira* spp.

(Institut Pasteur de Paris)

difficiles à observer par la coloration de Gram en raison de leur très faible diamètre. Ce sont des bactéries mobiles par des mouvements de reptation et de translation grâce à un "appareil locomoteur", un ensemble de flagelles, situé entre le peptidoglycane et la membrane externe et inséré aux deux extrémités de la bactérie. Elles sont aérobies strictes, leur culture nécessite des milieux spéciaux et est très lente (plusieurs semaines).

Les leptospires survivent dans l'eau et les environnements ombragés humides, si les températures sont peu élevées (environ 20°C). Il y a deux types de leptospires, les saprophytes et les autres qui sont potentiellement pathogènes (Euzéby). Ces dernières sont des parasites stricts des tubules rénaux et de l'appareil génital bas des mammifères domestiques et sauvages. Certaines espèces constituent des réservoirs (Tableau 7). Les principaux réservoirs de *Leptospira icterohaemorrhagiae*, le sérovar infectant le plus souvent le chien, sont *Rattus rattus* et *Rattus norvegicus*.

Les facteurs de virulence des leptospires sont très mal connus (Adler et de la Peña Moctezuma, 2010). L'Homme est sensible à tous les sérovars pathogènes de *Leptospira*. Tous les sérovars pathogènes peuvent entraîner une forme grave de leptospirose voire mortelle. Toutefois, les sérovars Hardjo, Grippytyphosa ou Pomona et surtout les sérovars Icterohaemorrhagiae, Copenhageni et Bataviae sont réputés plus pathogènes (Euzéby).

Sérogroupe	Réservoirs
Icterohaemorrhagiae* (78,4 %)	Rat noir, surmulot, rat musqué
Canicola* (43,8%)	Chien
Grippytyphosa (25,7%)	Campagnols, etc
Sejroe/Hebdomadis (33,3 %)	Souris glaneuse
Australis (26,6 %)	Hérisson
Autumnalis (15,4 %)	Souris

Tableau 7 : Prévalence des différents sérogroupe chez les chiens séropositifs en France (sur le total d'animaux positifs) (André-Fontaine, 2002).

*Les chiens sont vaccinés contre les sérovars Icterohaemorrhagiae et Canicola.

2. Epidémiologie

De distribution mondiale, la leptospirose est particulièrement répandue dans les régions tropicales humides et sub-tropicales (Hartskeerl *et al.*, 2011). En France, son incidence est plus élevée que dans les autres pays d'Europe mais elle diminue lentement. Dans les zones tempérées, le pic d'incidence se produit à la fin de l'été et à l'automne, périodes durant lesquelles les leptospires survivent plus longtemps dans l'environnement (Baranton et Postic, 2006 ; Palmer *et al.*, 2011).

L'épidémiologie des leptospiroses humaines est conditionnée par celles des infections animales. Chez l'Homme, les leptospiroses sont principalement des zoonoses professionnelles ou des zoonoses de loisir. Les zoonoses professionnelles sont observées chez les éleveurs, les employés des abattoirs, les vétérinaires pour animaux de compagnie et les égoutiers. Les zoonoses de loisir résultent principalement de la pratique d'activités aquatiques, de chasse et de pêche en eau douce (Hartskeerl *et al.*, 2011).

3. Transmission

L'infection se fait par voie muqueuse (orale, respiratoire, oculaire, vaginale) ou par voie cutanée (peau lésée). Toutes les sécrétions et excréments des animaux malades sont virulentes ; Les animaux porteurs asymptomatiques excrètent la bactérie dans leurs urines pendant plusieurs mois, ce qui contamine le milieu extérieur (eaux douces stagnantes, boues, vases) à partir desquels les animaux domestiques ou l'Homme peuvent se contaminer (Ganière *et al*, 2001 ; Burr *et al* 2009).

3.1. Chez les animaux

La transmission entre animaux est soit directe, horizontale ou verticale, (transmission vénérienne, transplacentaire ou par le lait), soit indirecte à partir de l'environnement contaminé.

3.2. Chez l'Homme

L'Homme peut se contaminer indirectement à partir d'environnements hydriques ou directement auprès des animaux domestiques (Ganière *et al*, 2001 ; Palmer *et al.*, 2011).

4. Clinique

Après une phase septicémique vraie (multiplication dans le sang) qui, chez le chien a une durée de 5 à 7 jours, les leptospires se localisent dans le foie et les reins, et parfois les poumons, l'œil, le système nerveux central et l'appareil génital (Sessions et Greene, 2004a). La leptospirose se traduit par une atteinte de l'ensemble des endothéliums vasculaires.

4.1. Chez le chien

Les infections asymptomatiques sont les plus fréquentes. Le sérotype le plus fréquemment identifié en France dans les formes cliniques aiguës du chien est Icterohaemorrhagiae, et, dans les formes chroniques, Canicola, Australis, Panama et Sejroë.

La leptospirose se caractérise par de la fièvre, un syndrome hémorragique (avec parfois une gastro-entérite hémorragique), et des atteintes hépatiques (ictère flamboyant, une congestion des muqueuses étant associée) et rénales sévères (syndrome urémique ou insuffisance rénale aiguë). En l'absence d'un traitement précoce, la mort peut survenir rapidement. Des formes subaiguës sont aussi décrites en particulier chez des animaux vaccinés (André-Fontaine, 2002 ; Sessions et Greene., 2004a ; van de Maele *et al.*, 2008 ; Burr *et al.*, 2009).



Figure 12 : Ictère de la muqueuse buccale chez un chien atteint de leptospirose aiguë (Burr *et al.*, 2009)

4.2. Chez l'Homme

Tous les sérovars pathogènes peuvent être à l'origine de symptômes, bénins ou graves. Les signes cliniques sont non spécifiques d'où la difficulté du diagnostic.

Les formes cliniques sont très diverses : syndrome pseudo-grippal, tableau septicémique (fièvre élevée, céphalées, prostration, troubles de la conscience) avec atteintes multi-viscérales (reins, foie), syndrome hémorragique, atteinte neuro-méningée, insuffisance rénale, atteinte respiratoire avec hémorragies pulmonaires. L'évolution peut être bénigne ou conduire à la mort. La forme la plus sévère de la leptospirose appelée maladie de Weil ou forme ictéro-hémorragique est relativement rare (environ 5 %). Le taux de mortalité peut alors atteindre 15 à 40 % (Palmer *et al.*, 2011 ; Hartskeerl *et al.*, 2011 ; Shah, 2012). Des complications oculaires (uvéïte, irido-cyclite, kératite, rétinite hémorragique) peuvent provoquer une cécité.

5. Diagnostic chez l'Homme et chez le chien

Le diagnostic biologique peut être direct ou indirect.

Il y a une période silencieuse pendant laquelle la bactérie ne peut pas être mise en évidence, chez l'animal comme chez l'Homme, dans les prélèvements cliniques. Chez le chien, les bactéries peuvent être recherchées dans un prélèvement sanguin jusqu'à 4 jours après le début de la fièvre puis ultérieurement dans les urines, 10 jours après le début de l'épisode fébrile (André-Fontaine, 2002). Chez l'Homme, les leptospires sont recherchées dans le sang les 10 premiers jours suivant l'apparition de la fièvre. Le diagnostic direct est fait par amplification génique, la culture et l'identification des sérovars ne pouvant être réalisées que par des laboratoires hautement spécialisés (VetAgro Sup Lyon pour le chien). Certaines méthodes de PCR permettent de ne détecter que les espèces de leptospires pathogènes ; des trousse de diagnostic sont commercialisées (Adler et de la Peña Moctezuma, 2010). L'excrétion urinaire étant intermittente, les prélèvements doivent être répétés.

Le diagnostic sérologique est fait par le test de micro-agglutination. La détermination du sérotype en cause peut être difficile. Les anticorps sont détectés dans le sang environ 10 jours après le début des symptômes, mais leur apparition est ralentie par l'administration d'antibiotique et leur titre diminué. L'interprétation des résultats sérologiques nécessite, pour le chien comme pour l'Homme, de disposer d'une cinétique. Pour le chien, il faut aussi prendre en compte le statut vaccinal de l'animal (Sessions et Greene, 2004a ; Freney *et al.*, 2007 ; Hartskeerl *et al.*, 2011).

6. Traitement

Les *Leptospira* sont sensibles à de nombreux antibiotiques (Freney *et al.*, 2007).

6.1. Chez le chien

En phase de septicémie, les pénicillines sont les antibiotiques les plus indiqués, en particulier la pénicilline G sodique par voie IV. L'amoxicilline et la doxycycline peuvent être prescrites en relai par voie orale lorsque l'évolution est favorable. Le traitement doit être poursuivi pendant 4 à 6 semaines afin d'éviter le portage rénal (Sessions et Greene, 2004b ; Burr *et al.*, 2009).

6.2. Chez l'Homme

Le traitement est fonction de la sévérité de la maladie. Dans les formes aiguës, des essais cliniques ont démontré une efficacité comparable de la pénicilline G, de la doxycycline et des céphalosporines de 3^{ème} génération. La pénicilline G et la ceftriaxone ont la même efficacité mais la ceftriaxone a l'avantage d'être administrée une seule fois par 24 heures. Un traitement précoce permet de prévenir les formes sévères. (Pappas et Cascio, 2006 ; Freney *et al.*, 2007). Lors de leptospirose peu sévère, les traitements utilisés sont la doxycycline ou une aminopénicilline par voie orale.

Indication	Antibiotique	Dosage
Chimio-prophylaxie	Doxycycline	200 mg PO 1/semaine
Traitement de la leptospirose non sévère	Doxycycline	100 mg PO 2/jour, 7 jours
	Amoxicilline	500 mg PO 4/jour, 7 jours
	Ampicilline	500-750 mg PO 4/jour, 7 jours
Traitement de la leptospirose sévère*	Pénicilline G	1,5 million UI IV 4/jour, 7 jours
	Ceftriaxone	1g IV 1/jour, 7 jours

Tableau 8 : Recommandations pour le traitement et la prophylaxie de la leptospirose humaine.

**présence d'au moins un des critères suivants: ictère, insuffisance rénale aiguë, hémorragie pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire aigu, hypotension persistante après remplissage adéquat (Giulieri et Tissot, 2010).*

7. Prévention

Les mesures de prévention sont difficiles à mettre en œuvre (par exemple le drainage des zones humides). La dératisation reste un excellent moyen de lutte contre *Icterohaemorrhagiae*. Une chimio-prophylaxie par la doxycycline 200 mg par semaine devrait être envisagée lors de voyages à l'étranger ainsi que pour les sportifs et les militaires qui pratiquent des activités à risque dans des régions endémiques, particulièrement en cas d'inondation. L'utilisation de la doxycycline ne prévient pas l'infection mais a montré un effet bénéfique significatif lors d'épidémie en diminuant le taux de mortalité et de morbidité. (Bharti *et al.*, 2003 ; Griffith *et al.*, 2006 ; Lau *et al.*, 2010).

La vaccination n'est employée à large échelle que chez le chien. Le but de la vaccination du chien contre la leptospirose est de protéger l'animal de la maladie due aux sérovars *Icterohaemorrhagiae* et *Canicola*. La vaccination protège contre la forme létale induite par les deux sérovars qui sont présents dans le vaccin. Elle n'empêche toutefois pas le portage rénal, et donc l'excrétion urinaire, ni l'infection par d'autres sérovars (Ganière *et al.*, 2001 ; André-Fontaine, 2002)

Chez l'Homme, la vaccination contre la leptospirose a des indications restreintes. C'est le cas pour les activités professionnelles exposant au risque de contact fréquent avec des lieux infestés par les rongeurs : professions de curage et/ou entretien de canaux, étangs, lacs, rivières, activités liées à la pisciculture en eau douce, travail dans les égouts, dans certains postes exposés des stations d'épuration, pour les pêcheurs professionnels, plongeurs professionnels, gardes-pêche... La vaccination peut aussi être proposée après évaluation précise des risques, aux voyageurs se rendant régulièrement ou durablement dans des lieux éloignés à haute prévalence de leptospirose : randonneurs en zones de rizières, rafters, plongeurs en eau douce, secouristes intervenant en zones d'inondation ou de tremblement de terre (Institut de Prévention et d'Education pour la Santé [INPES], 2012a).

I.9. MALADIE DE LYME

La borréliose de Lyme, encore appelée maladie de Lyme, est une zoonose due à des bactéries du genre *Borrelia* transmises par la piqûre d'une tique du genre *Ixodes*.

1. Bactéries en cause

La borréliose de Lyme est due à des *Borrelia* du complexe *burgdorferi* (famille des *Spirochaetaceae*). Les trois espèces les plus fréquentes et pathogènes pour l'Homme sont *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii*. *Borrelia spielmanii* a aussi été isolée de lésions cutanées chez l'Homme. Ce sont des bacilles fins hélicoïdaux à spires lâches et irrégulières, mobiles grâce à des filaments axiaux constitués de flagelles insérés à chaque pôle de la cellule. Les besoins nutritifs de ces bactéries sont complexes, leur culture sur des milieux spéciaux est très difficile et particulièrement lente (plusieurs semaines). Les *Borrelia* ne sont jamais retrouvées à l'état libre et sont des parasites stricts de l'Homme et des animaux. Elles sont transmises vectoriellement, en Europe par *Ixodes ricinus* (Euzéby).

2. Epidémiologie

Les rongeurs (campagnols, mulots, musaraignes, en Europe) sont les principaux réservoirs de *B. burgdorferi* ss. et de *B. afzelii*, et des oiseaux (faisan, merle noir en Europe) de *B. garinii* (Begon, 2007).

I. ricinus est aussi un réservoir car il y a transmission trans-stadiale et trans-ovarienne des bactéries. La distribution de la maladie de Lyme correspond à celle du vecteur, les régions boisées tempérées. Elle est absente des régions méditerranéennes et au-dessus de 1 000 mètres d'altitude.

En France, l'incidence moyenne est de 16,5 cas / 100 000 habitants, mais dans certaines zones, notamment en Alsace, l'incidence est beaucoup plus forte. Toutes les activités qui exposent aux morsures de tiques (travaux forestiers et agricoles), constituent un facteur de risque (Euzéby et Euzéby, 2000). L'espèce la plus souvent en cause est *B. garinii* (Freney *et al.*, 2007).

Dix à trente pour cent des chiens seraient infectés en France, majoritairement par *B. burgdorferi*, et 5 à 35 % des chats (H.J. Boulouis, communication personnelle).

3. Transmission

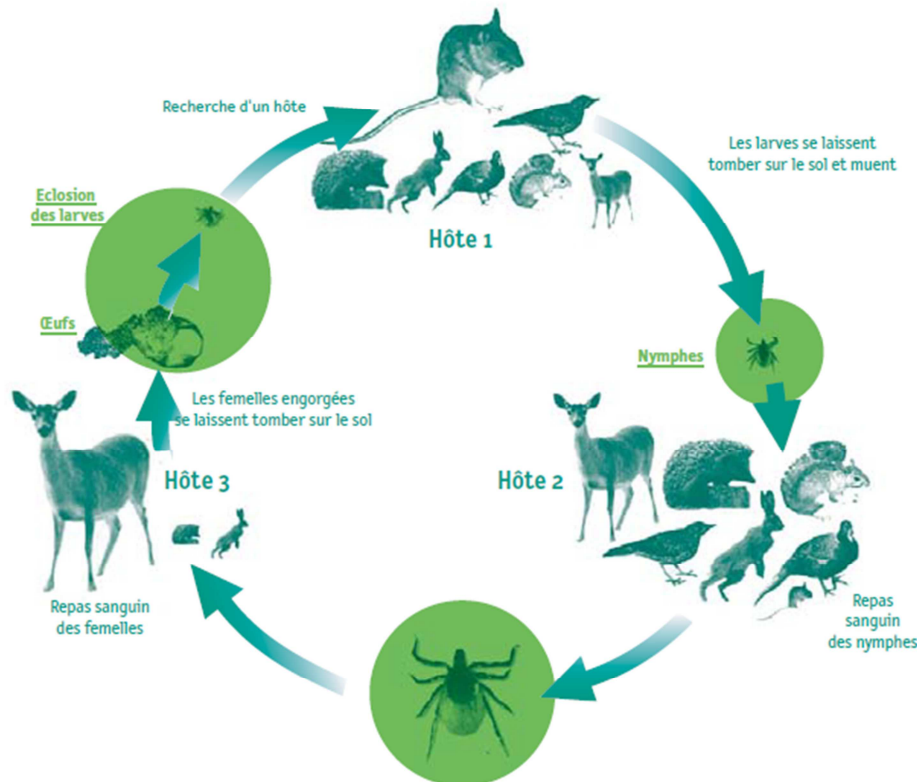


Figure 13 : Cycle de développement d'*Ixodes ricinus* et ses différents hôtes (Gray et Kaye, 2013).

* A chaque stade de développement de la tique, la taille relative des animaux symbolise leur importance comme hôte

Lors d'un repas sanguin, *I. ricinus*, quel que soit son stade évolutif, peut s'infecter ou transmettre la bactérie à un animal ou à l'Homme (Figure 13). Cette tique est très ubiquiste avec une affinité très marquée pour les ruminants au stade adulte (Euzéby et Euzéby, 2000). La bactérie semble n'être transmise de la tique à son hôte que 48 h après la fixation ; le retrait de la tique avant la fin de ce délai réduit considérablement le risque d'infection.

4. Clinique

4.1. Chez l'animal

En France, très peu de cas de maladie de Lyme sont réellement documentés chez le chien. L'infection est le plus souvent (95 % des cas) asymptomatique. Elle peut être associée à des

symptômes non spécifiques, fièvre, asthénie, lymphadénopathie et boiteries intermittentes et migratoires. Les formes chroniques se traduiraient principalement par des arthrites récurrentes (Halos, 2005b ; Greene, 2012).

4.2. Chez l'Homme

La borréliose de Lyme évolue en trois phases. La phase primaire est caractérisée par l'érythème chronique migrant (ECM) qui apparaît en quelques jours à quelques semaines après la morsure de tique. Il s'agit d'une macule érythémateuse annulaire de plusieurs centimètres de diamètre à croissance centrifuge avec souvent un éclaircissement central (Figure 14).



Avec un traitement adapté, l'ECM disparaît en 3 à 5 semaines sans séquelle ; parfois l'érythème passe inaperçu et la phase secondaire se développe alors. Elle est caractérisée par diverses manifestations neurologiques (méningo-radiculites, méningite ou méningo-myélite ou méningo-encéphalite) et rhumatologiques (monoarthrite ou oligo-arthrite touchant presque systématiquement le genou). Plus rarement une atteinte

Figure 14 : Erythème chronique migrant caractéristique de la maladie de Lyme (Bruche environnement).

cardiaque peut être observée avec des troubles bénins de la conduction. La phase tertiaire se développe des mois ou des années après la phase primaire. Elle se caractérise par des troubles neurologiques tardifs avec des encéphalomyélites chroniques et des poly-neuropathies. Il peut également exister des arthrites aiguës récidivantes ou chroniques.

Il est actuellement admis que les différentes formes cliniques de la maladie de Lyme correspondent à un tropisme tissulaire préférentiel : les formes nerveuses sont dues à *B. garinii* et donc plus fréquentes en Europe que les formes articulaires à *B. burgdorferi* qui prédominent aux Etats Unis (Begon, 2007).

5. Diagnostic

Chez l'Homme, le diagnostic de la borréliose de Lyme est évoqué sur la notion d'une exposition possible aux piqûres de tiques associée à des manifestations cliniques. La présence de l'érythème migrant permet d'affirmer le diagnostic mais il n'est observé que dans environ 50 % des cas.

Les techniques directes (culture et PCR) ne sont réalisables que dans de rares laboratoires et manquent de sensibilité (Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française [SPILF], 2006).

La démarche diagnostique doit toujours comprendre en première intention un test ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay). Les tests sérologiques ne sont pas utilisables au cours de la phase initiale. L'interprétation de leurs résultats doit tenir compte du contexte clinique car les anticorps persistent longtemps après un contact avec *B. burgdorferi*, même chez un individu non malade. En cas de résultat négatif, il n'y a pas lieu de faire un test de confirmation. Un test ELISA positif ou douteux doit être confirmé par Western Blot (Freney *et al.*, 2007).

Le diagnostic biologique chez le chien est aussi sérologique. Les tests ELISA utilisant le peptide C6 ont la meilleure spécificité. Néanmoins, tout résultat positif doit être confirmé par Western-Blot. Chez le chien, les réactions croisées dues à une infection par *Leptospira sp.* seraient fréquentes.

6. Traitement

In vitro, *B. burgdorferi ss.* est sensible à l'érythromycine, à la ceftriaxone, aux cyclines, à l'amoxicilline et à la pénicilline G. *In vivo*, l'érythromycine a une activité médiocre.

6.1. Chez le chien

Les antibiotiques les plus couramment utilisés sont la doxycycline et l'amoxicilline pendant 30 jours (Halos, 2005 ; Littman *et al.*, 2006).

6.2. Chez l'Homme

Le traitement a pour objectif essentiel d'éviter l'évolution de l'ECM vers les phases secondaire et tertiaire.

Forme clinique	Chez l'adulte ou l'enfant de plus de 8 ans			Chez l'enfant de moins de 8 ans
	1 ^{ère} intention	2 ^{ème} intention	Chez la femme enceinte	
EMC (sans complication cardiaque ou neurologique)	Durée 14 jours : <i>per os</i>			
	doxycycline 2 x 100 mg /j ou amoxicilline 3 à 4 g /j	céfuroxime 2 x 500 mg /j ou azithromycine** 1 x 500 mg /j ou clarithromycine** 2 x 500 mg /j ou érythromycine** 4 x 500 mg /j	amoxicilline 3 à 4 x 1 g/j ou azithromycine* 1 x 500 mg /j	amoxicilline 50 mg/kg/j en 3 prises ou céfuroxime 30 mg/kg/j en 2 prises ou érythromycine** 30 mg/kg/j en 2 à 3 prises
phase secondaire avec signes : • neurologiques • cardiaques • articulaires	durée : 21 jours			
	voie parentérale IM ou IV	voie parentérale IV voie orale	voie parentérale IM ou IV	
	ceftriaxone 2 g /j	amoxicilline 6 à 8 g /j (pour les formes articulaires : voie orale possible)	ceftriaxone 2 g /j	ceftriaxone 75 à 100 mg/kg/j
phase tertiaire avec signes : • neurologiques • cutanés • articulaires	durée : 28 jours			
	voie parentérale IM plutôt que IV		voie parentérale IM plutôt que IV	
	ceftriaxone 2 g /j		ceftriaxone 2 g /j	ceftriaxone 75 à 100 mg/kg/j

Tableau 9 : Traitement des différentes formes de la maladie de Lyme (SPILF, 2006)

* d'activité plus incertaine, à n'utiliser qu'en cas de contre-indication à l'amoxicilline

** d'activité plus incertaine, à n'utiliser qu'en cas de contre-indication aux β -lactamines et aux cyclines

7. Prévention

La meilleure prévention contre la maladie de Lyme est la lutte contre les tiques. La tique doit être enlevée de l'animal ou de l'Homme le plus tôt possible après sa fixation à l'aide d'un feutre ou d'un tire-tique (*cf.* partie sur prévention).

Le vaccin recombinant à usage humain commercialisé aux Etats-Unis ne protégeait que médiocrement vis à vis de *B. afzelii* et *B. garinii*. Il a été retiré du marché en 2002 car il induisait la synthèse d'auto-anticorps (SPILF, 2006). Un vaccin tué est disponible pour la prévention de la maladie de Lyme à *B. burgdorferi ss.* chez le chien. Les anticorps anti OspA absorbés lors du repas sanguin de la tique limitent la colonisation de son tube digestif (Hovius, 2002).

I.10. LA PESTE

Les chats et, exceptionnellement les chiens, peuvent être infectés par *Yersinia pestis* et transmettre à l'Homme cette bactérie responsable de la peste humaine.

1. Bactérie en cause

Y. pestis est une bactérie à Gram négatif, de la famille des *Enterobacteriaceae*. Elle a un tropisme pour les tissus lymphoïdes, échappe à la phagocytose par les macrophages et se multiplie en position extracellulaire. La virulence de *Y. pestis* s'explique par l'expression de plusieurs gènes portés par un plasmide qui code pour des protéines Yop et un appareil de sécrétion de type III qui permet leur exportation. Leur expression dépend de la température et de l'environnement. Cette bactérie est capable de se répliquer chez la puce du rat, *Xenopsylla cheopis* (Orloski et Lathrop, 2003).

2. Epidémiologie

Y. pestis est un parasite strict de nombreux mammifères sauvages, des rongeurs plus particulièrement. La sensibilité à l'infection dépend de l'espèce animale. Des rongeurs sauvages qui présentent une bactériémie temporaire constituent le réservoir des bacilles. La transmission entre rongeurs se fait le plus souvent par l'intermédiaire de puces. Il a été démontré que le bacille de la peste peut survivre très longtemps dans les sols, ce qui pourrait expliquer les réémergences (Figure 15).

Il y a déjà eu trois pandémies de peste dans le monde. Celle qui a débuté en Chine à la fin du 19^{ème} siècle sévit encore et des foyers persistent dans de nombreux pays d'Afrique et à Madagascar. Dans certaines zones rurales du sud-ouest des Etats Unis où des animaux réservoirs (*Microtus californicus*) sont présents, la peste est endémique. Le chat a alors un rôle dans la transmission à l'Homme (Gage *et al.*, 2000). Il n'y a actuellement pas de cas de peste reconnu en Europe. Le nombre de cas humains est estimé à environ 1 000 à 6 000 à travers le monde pour une moyenne d'environ 1 500 cas par an (Bossi *et al.*, 2004b).

3. Transmission

3.1. Chez le chat

Le chat se contamine généralement par l'ingestion de rongeurs sauvages infectés. Il peut y avoir également une transmission directe par voie pulmonaire (Monti, 1998).

3.2. Chez l'Homme

Les humains sont le plus souvent infectés à la suite d'une piqûre par la puce du rat (*Xenopsylla cheopsis*) mais ils peuvent également être infectés par un contact avec des sécrétions respiratoires. La piqûre de puce infectée sera à l'origine de la peste bubonique. La transmission par inhalation d'aérosol peut se faire d'Homme à Homme ou d'animal à Homme. Le chat atteint par la peste pulmonaire pourra être à l'origine de la transmission chez l'Homme de celle-ci. Les morsures de chats atteints peuvent également être à l'origine de peste bubonique (Monti, 1998 ; Orloski et Lathrop, 2003).

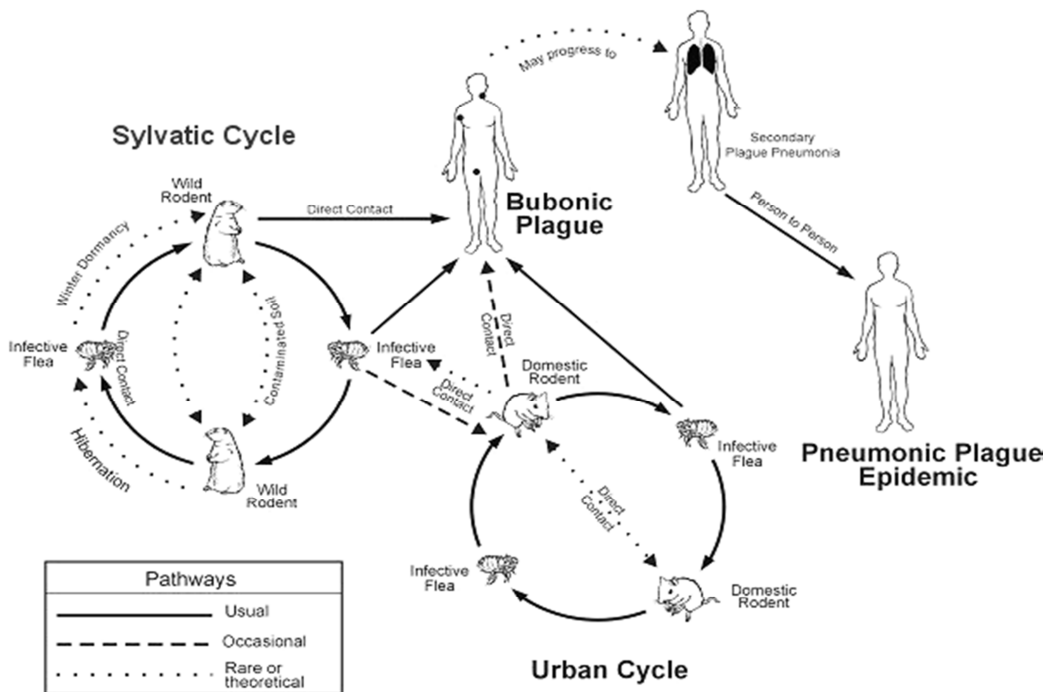


Figure 15 : Epidémiologie de *Yersinia Pestis* (Perry et Faherston, 1997)

4. Clinique

La peste est une maladie saisonnière, la plupart des cas humains se manifeste entre mars et octobre. Chez l'Homme et le chat, deux formes de la maladie ont été identifiées : la forme bubonique, la plus commune et la forme pulmonaire. Quelle que soit la forme, la maladie évolue en septicémie.

4.1. Chez le chat

La peste bubonique est associée à une forte fièvre (40,6 °C à 41,2 °C), une déshydratation, une lymphadénomégalie et une hyperesthésie. Elle se transforme en forme septicémique puis, si le chat survit, évolue vers une forme pulmonaire. Les atteintes pulmonaires sont rapides et fréquentes chez le chat en raison de la porte d'entrée oro-pharyngée du bacille.

La peste pulmonaire peut se développer sans passer par la forme bubonique. Elle est caractérisée par de la fièvre, une anorexie, des vomissements, des diarrhées, une tachycardie, une bradycardie, de l'hypotension, des extrémités froides, une leucocytose, une détérioration rapide, avec des signes respiratoires sévères et un choc septique. Cette forme est la plus dangereuse car elle est contagieuse et se transmet par aérosols (Watson *et al.*, 2001 ; Orloski et Lathrop, 2003 ; Weese et Fulford, 2011).

4.2. Chez le chien

La maladie est exceptionnelle chez le chien en raison de sa résistance naturelle à cette bactérie. Quand les signes cliniques apparaissent, les symptômes sont non spécifiques comme de la fièvre, une anorexie, de la toux, des lymphadénomégalies (Orloski et Eidson, 1995 ; Weese et Fulford, 2011).

4.3. Chez l'Homme

Typiquement, les patients développent les symptômes de la peste bubonique 2 à 8 jours après avoir été piqués par une puce infectée. Il y a apparition soudaine de fièvre, de frissons, d'asthénie, de bubons (ganglions lymphatiques) enflés et douloureux. Le bubon (1 à 10 cm de diamètre) se développe à l'endroit de la piqûre et au niveau des nœuds lymphatiques drainant la zone de piqûre, le plus souvent dans l'aîne, l'aisselle ou la région cervicale. La bactérie peut être disséminée par voie lymphatique et sanguine vers la rate, le foie et éventuellement les poumons (peste pulmonaire secondaire) et provoque une septicémie, mortelle dans environ 40



Figure 16 : Gangrène des extrémités due à *Y. pestis* (Inglesby *et al.*, 2000).

La forme pulmonaire apparaît 1 à 2 jours après l'exposition à des gouttelettes. Un syndrome infectieux sévère se développe (fièvre à 40-41°C, altération de l'état général), associé à des manifestations respiratoires avec hémoptysie et/ou dyspnée, évoluant vers une détresse respiratoire avec collapsus circulatoire. Le taux de mortalité approche les 100 % en 2 à 4 jours sans traitement antibiotique.

5. Diagnostic

5.1. Chez le chat et le chien

Les techniques de diagnostic de la peste bubonique sont identiques à celles employées en médecine humaine. Il faut pour cela s'adresser à un laboratoire de microbiologie humaine.

5.2. Chez l'Homme

Le diagnostic de référence repose sur l'examen bactériologique direct par isolement et identification de *Y. pestis* sur des prélèvements de ponction ganglionnaire ou d'expectorations ou de sang. Les échantillons cliniques doivent être soumis à un laboratoire de niveau de sécurité L3, *Y. pestis* étant un germe de classe de risque 3 (Annexe 2). Les prélèvements sont colorés par la coloration de Gram pour mettre en évidence des leucocytes altérés et des bacilles à Gram négatif à coloration bipolaire puis mis en culture. Il est utile de réaliser un antibiogramme du fait de l'apparition de souches résistantes. Les techniques moléculaires sont toutefois à privilégier étant donné la dangerosité du germe. L'analyse moléculaire comporte la recherche par amplification PCR et séquençage du gène plasmidique (Freney *et al.*, 2007).

6. Traitement

Lorsque la peste est suspectée sur la base d'informations cliniques et épidémiologiques, les cliniciens ne doivent pas attendre la confirmation du diagnostic avant de commencer un traitement antibiotique.

Y. pestis est sensible *in vitro* à une grande variété d'agents antibactériens (aminopénicillines, fluoroquinolones, sulfaméthoxazole–triméthoprim, streptomycine, gentamicine, doxycycline et céphalosporines de 3^{ème} et 4^{ème} générations). Des souches résistantes ont été isolées à Madagascar (Hernandez *et al.*, 2003).

6.3. Chez le chat

Les animaux malades doivent être euthanasiés et des prélèvements réalisés en vue de confirmer le diagnostic. Les animaux exposés seront isolés.

6.4. Chez l'Homme

La peste est une maladie très contagieuse par voie respiratoire, il faut donc que tout malade soit isolé dans un service de maladie contagieuse.

	Prophylaxie post-exposition		Traitement	
	Adultes	Enfants < 15 ans	Adultes	Enfants < 15 ans
1^{ère} intention	Durée : 7 jours		Durée : 10 jours	
ciprofloxacine	500 mg 2/j <i>per os</i>	10 à 15 mg/kg 2/j <i>per os</i>	500 mg 2/j <i>per os</i> 400 mg 2/j <i>IV</i>	10 à 15 mg/kg 2/j <i>per os</i> 10 à 15 mg/kg 2/j <i>IV</i>
ofloxacine	400 mg 2/j <i>per os</i>	/	400 mg 2/j <i>per os</i> 400 mg 2/j <i>IV</i>	/
lévofloxacine	500 mg 1/j <i>per os</i>	/	500 mg 1/j <i>per os</i> 500 mg 1/j <i>IV</i>	/
Alternative	Durée : 7 jours		Durée : 10 jours	
doxycycline	100 mg 2/j	2 mg/kg 2/j	100 mg 2/j <i>per os</i> 100 mg 2/j <i>IV</i>	2 mg/kg 2/j <i>per os</i> 2 mg/kg 2/j <i>IV</i>
Triméthoprim sulfaméthoxazole	/	/	TMP : 3-4 mg/kg et SMX : 20 mg/kg 2/j <i>per os</i> ou <i>IV</i>	TMP : 3-4 mg/kg et SMX : 20 mg/kg 2/j <i>per os</i> ou <i>IV</i>

Tableau 10 : Recommandations de traitement dans la prise en charge de la peste humaine

Le décès de patient se produit généralement en raison de retard dans le traitement de la peste dû à un retard de diagnostic. (AFSSAPS, 2008b)

7. Prévention

En cas de cas suspects de peste, le personnel soignant doit porter des gants, des blouses, des lunettes de protection et des masques chirurgicaux à haute densité. La protection contre l'inhalation des gouttelettes est la plus importante car la forme pulmonaire est la plus grave et la plus contagieuse.

Les bubons devraient être crevés et rincés avec du diacétate de chlorhexidine. Les déchets organiques (comme les tissus ou le pus) sont doublement emballés et incinérés. Les

désinfectants de routine sont efficaces pour tuer l'agent responsable de la peste (Weese et Fulford, 2011).

Le vaccin actuel (souche vivante atténuée) est pratiquement abandonné du fait de sa mauvaise tolérance et de la courte durée de protection. Il est uniquement utilisé pour protéger les personnes fortement exposées à la maladie et n'est pas disponible au public. En outre, l'antibiothérapie prophylactique est très efficace. Des vaccins acellulaires recombinants constitués de protéines ayant un rôle dans la virulence sont actuellement étudiés (Joly et Reynaud, 2002).

8. Bioterrorisme

Y. pestis est un agent de guerre bactériologique. Il a été classé dans la catégorie A des agents biologiques critiques par le CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Lors d'une potentielle attaque biologique, les chats infectés pourraient devenir un risque supplémentaire pour les humains (ANNEXE 2)(Orloski et Lathrop, 2003).

I.11. PLAIES DE MORSURES ET DE GRIFFURES PAR DES CARNIVORES : PASTEURELLES ET AUTRES GERMES DE SURINFECTION

On estime à environ 100 000 le nombre de plaies attribuées aux animaux domestiques par an et en France. Si toutes les espèces animales peuvent intervenir, la transmission relève le plus souvent de morsures ou de griffures de chien (20 % des cas) et de chat (80 % des cas) (Patronek et Skavinski, 2009).

1. Bactéries en cause

Les bactéries à l'origine de surinfection de plaies de morsures ou de griffures par des carnivores sont, le plus souvent, des bactéries de la cavité buccale des animaux (Abrahamian et Goldstein, 2011). De très nombreuses espèces peuvent en être à l'origine. Le plus souvent, les infections sont multi-microbiennes, associant des bactéries anaérobies strictes à des bactéries aérobies et il est difficile de savoir précisément quelle(s) est (sont) les bactéries à l'origine de la suppuration (Talan *et al.*, 1999). Dans l'étude de Talan *et al.* (1999), les principaux germes isolés de morsures de chiens infectées étaient, par ordre de fréquence : des pasteurelles (50 %), des staphylocoques et streptocoques (46 % chacun), puis des bactéries anaérobies strictes des genres *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Porphyromonas* et *Prevotella* (respectivement 32 %, 30 %, 28 % et 28 %) et, plus rarement, d'autres bactéries anaérobies strictes, des *Neisseria* et des corynébactéries. Chez le chat, les pasteurelles prédominaient largement (75 %) suivies par des streptocoques (46 %), des staphylocoques (35 %), des bactéries anaérobies strictes, des corynébactéries et des *Neisseria*. Les résultats obtenus par Goldstein *et al.* (1978) sur un nombre limité de prélèvements suite à des morsures de chien avaient mis en évidence le rôle prédominant des staphylocoques.

Sont retrouvés comme germes de surinfection :

- Des bacilles à Gram négatif anaérobies stricts en association avec d'autres bactéries (infections suppurées mixtes) (Alexander *et al.*, 1997 ; Talan *et al.*, 1999) ;
- Des germes pyogènes responsables d'infections mono-microbiennes. Parmi ceux-ci, on trouve des staphylocoques (*Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus aureus* (cf. staphylocoques), des *Pasteurella* sp. et, plus rarement, des *Neisseria*, des *Capnocytophaga* et *Bergeyrella zoohelcum*.

Streptococcus canis infecte très rarement l'Homme : il s'agit le plus souvent d'infections de plaies préexistantes (ulcères) et non d'infections suite à morsure (Takeda *et al.*, 2001 ; Whatmore *et al.*, 2001 ; Lam *et al.*, 2007).

Les *Pasteurella* sont des bacilles ou de coccobacilles à Gram négatif, aéro-anaérobies appartenant à la famille des *Pasteurellaceae*. Ce sont des bactéries nutritionnellement exigeantes, aéro-anaérobies facultatives, qui se développent en 48 h sur un milieu supplémenté. Les *pasteurelles* sont commensales des muqueuses respiratoires supérieures et génitales basses des vertébrés, parfois du tube digestif. Des espèces se comportent comme des bactéries pathogènes opportunistes ou pathogènes obligatoires, chez les ruminants, le porc et les volailles et elles peuvent être à l'origine d'infections graves.

Les espèces du genre *Pasteurella* présentes dans la cavité buccale des carnivores sont mentionnées dans le Tableau 11.

Espèces	Chiens	Chats
<i>P. multocida</i> subsp. <i>multocida</i>	7%	38%
<i>P. multocida</i> subsp. <i>septica</i>	7%	10%
<i>P. stomatis</i>	68%	30%
<i>P. canis</i>	7%	0%
<i>P. dogmatis</i>	11%	3%
<i>Pasteurella</i> sp.	0%	3%

Tableau 11 : Espèces de pasteurelles isolées dans la cavité buccale des chiens (n=28) et des chats (n=37) (Ganière *et al.*, 1993).

Les pasteurelles isolées chez l'Homme mordu par un chien sont par ordre de fréquences décroissantes : *P. canis*, *P. multocida* subsp. *multocida* et *P. stomatis*, puis *P. multocida* subsp. *septica* ; et dans les morsures et griffures de chats, *P. multocida* subsp. *multocida* et *P. multocida* subsp. *septica* (Abrahamian et Goldstein, 2011).

Neisseria weaveri (= groupe M-5 du CDC), *Neisseria animaloris* (= groupe EF-4a du CDC) et *Neisseria zoodegmatis* (= groupe EF-4b du CDC) sont des agents de surinfection de plaies de morsures par des carnivores. *Neisseria canis* a aussi été rapporté (Cantas *et al.*, 2011). Ce sont des bacilles ou de courts coccobacilles à Gram négatif, à métabolisme oxydatif strict ou préférentiel, commensaux de l'oropharynx du chien et du chat (Euzéby). *N. weaveri* a été

isolé de 43 % de chiens et *N. animaloris* et *N. zoodegmatis* de 30 % à 82 %, avec une majorité de *N. zoodegmatis* (Saphir et Carter, 1976 ; Guérin-Faublée *et al.*, 1995).

Bergeyella zoohelcum (= *Weeksella zoohelcum* = groupe IIj du CDC) est un bacille à Gram négatif de la famille des *Flavobacteriaceae*, aérobic strict, commensal de la cavité buccale et des voies respiratoires supérieures du chien et du chat (Euzéby). Saphir et Carter (1976) l'ont isolé de 38 % de chiens.

Capnocytophaga canimorsus (= groupe DF-2 du CDC) et *Capnocytophaga cynodegmi* (DF-2 like) sont de fins bacilles à Gram négatif, mobiles par glissement, de la famille des *Flavobacteriaceae*. Leur culture est difficile : elle nécessite des milieux enrichis, une atmosphère enrichie en CO₂ et demande en moyenne 5 jours. Ils sont à métabolisme fermentaire (Gaastra et Lipman, 2010). Commensaux de la cavité orale des carnivores domestiques, ils peuvent être retrouvés chez le chien à des fréquences de 73 % pour *C. canimorsus* et de 96 % pour *C. cynodegmi* (van Dam *et al.*, 2009).

Les bactéries du groupe NO-1 du CDC sont des bacilles ou des coccobacilles à Gram négatif, aérobies préférentiels, non oxydatifs, de culture difficile, commensaux de la cavité orale des carnivores domestiques (Euzéby).

2. Epidémiologie

Les morsures de chiens sont plus fréquentes que les morsures et griffades de chats, respectivement 80 et 15 %. Mais, les plaies d'origine canine se surinfectent moins souvent (20 %) que celles d'origine féline (50 %) (Freney *et al.*, 2007). Les risques d'apparition d'une pasteurellose sont plus importants lors de morsures de chat (46 % des cas) en raison du caractère punctiforme de la plaie ; d'aspect anodin, elle peut toutefois être la porte d'entrée par une inoculation profonde de nombreux germes (Beytout *et al.*, 1993). Les infections humaines par des *Capnocytophaga* sont uniquement secondaires à des morsures canines (Gaastra et Lipman, 2010).

3. Transmission

Les bactéries en cause, en particulier les *Pasteurella*, sont responsables chez l'Homme d'infections généralement acquises par contact direct le plus souvent à la suite d'une morsure de chiens ou d'une griffade ou morsure de chats (Patronek et Skavinski, 2009).

Dans de très rares cas, la contamination de l'Homme se fait par léchage de lésions cutanées préexistantes (*S. canis*, *Pasteurella* spp.) (Freney *et al.*, 2007), voire même par un contact étroit entre le propriétaire et l'animal (*cf.* staphylocoques).

4. Clinique

4.1. Chez le chien et le chat

Les carnivores domestiques sont des porteurs asymptomatiques des bactéries citées dans le paragraphe "bactéries en cause". *N. animaloris* et *N. zoodegmatidis* peuvent exprimer un pouvoir pathogène chez les carnivores, en particulier le chat, se traduisant par des pneumonies d'évolution très rapide vers la mort (24 h) après l'apparition de la dyspnée (Guérin-Faublée *et al.*, 1995).

4.2. Chez l'Homme

Les infections de plaies de morsures canines se traduisent par des suppurations locales (58 %), des cellulites et/ou lymphangites (30 %) ou des abcès (12 %) ; celles d'origine féline, par des cellulites et/ou lymphangites (42 %), de suppurations locales (39 %) ou des abcès (19 %) (Abrahamian et Goldstein, 2011).

La pasteurellose chez l'Homme (Escande, 1993 ; Love *et al.*, 2000 ; Freney *et al.*, 2007) est généralement une infection locale au niveau du point d'inoculation d'aspect très caractéristique (Figure 17).

Les signes inflammatoires locaux dominent par leur précocité, quelques heures après la contamination, et leur intensité : la plaie devient chaude, rouge et



Figure 17 : Morsure animale de la main chez un enfant (Houvet, 2012).

très douloureuse, la suppuration apparaît rapidement. Le phlegmon peut s'accompagner, de lymphangite et d'une adénopathie. Des atteintes suppuratives ostéo-articulaires peuvent être observée secondairement.



Figure 18 : Infection des tissus mous due à *Pasteurella multocida* (Boillat et Frochoux, 2004)

Chez les individus présentant un terrain fragilisé, une dissémination des pasteurelles par voie hématogène peut se produire, avec des localisations secondaires (endocardites, méningites). Dans 12 % des cas, quelques jours à quelques semaines après l'épisode initial, surviennent des complications articulaires (téno-synovites, arthrites réactionnelles), probablement d'origine immunologique, qui peuvent évoluer vers une algodystrophie.

Les infections par *N. animaloris* ou par *N. degmatis*, suite à une morsure de carnivores, ont la même traduction clinique qu'une pasteurellose locorégionale d'inoculation (Freny *et al.*, 2007). Les infections par *C. canimorsus* ne surviennent que sur des terrains débilisés (éthylisme, corticothérapie, splénectomisés) et se présentent comme des septicémies avec choc septique pouvant entraîner la mort (Gaastra et Lipman, 2010).

5. Diagnostic

Il faut réaliser un prélèvement en vue d'isolement et d'identification des bactéries si l'infection est avérée, lors de suspicion de pasteurellose, lors de lymphangite ou d'adénite, ou chez une personne fragilisée. S'il y a des signes de dissémination, des hémocultures seront demandées. Le laboratoire recherchera des bactéries aérobies et anaérobies strictes (Euzéby).

6. Traitement chez l'Homme

Les *Pasteurella* sont naturellement sensibles aux β -lactamines (sauf la pénicilline G et des céphalosporines de première génération), aux cyclines, aux fluoroquinolones, aux azalides, aux sulfamides et au cotrimoxazole. *P. multocida* a peu évolué vers la résistance, en

particulier les souches issues de carnivores (Goldstein *et al.*, 2002 ; Freney *et al.*, 2007 ; Freshwater, 2008). Le traitement curatif d'une pasteurellose d'inoculation se fait par amoxicilline-acide clavulanique (3 g/j - 10 à 14 j) ou en cas de contre-indication par doxycycline (200 mg/j - 10 j) (Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales [CMIT], 2009 ; Bru et collectif, 2011).

Lors de signes d'infection avérée n'évoquant pas une pasteurellose, l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique est l'antibiotique de choix, les prélèvements étant souvent polymicrobiens avec présence de bactéries anaérobies strictes ou de staphylocoques (CMIT, 2009).

7. Prévention

La prophylaxie de la pasteurellose humaine est difficile par l'impossibilité de supprimer le réservoir animal en contact permanent avec l'Homme.

Toute plaie de morsure animale doit être nettoyée soigneusement (nettoyage mécanique à l'eau puis au savon de Marseille puis par du sérum physiologique ou de l'eau oxygénée) et désinfectée (eau de Dakin ou chlorhexidine).

Le délai de prise en charge (premiers soins et une éventuelle antibioprophylaxie) doit être raccourci (Beytout *et al.*, 1993). Un parage chirurgical peut être nécessaire lors de plaie profonde.

L'antibiothérapie préventive d'une morsure (amoxicilline + acide clavulanique) est indiquée si le patient a un terrain à risque (diabète, splénectomie, cirrhose, immunodépression), si la morsure est à haut risque septique (plaies profondes, délabrées, morsure de la main, morsure suturée de la face) et si la morsure présente une lésion articulaire et/ou osseuse.

La prophylaxie du tétanos, et éventuellement de la rage (identifier l'animal et son propriétaire, exiger du propriétaire une visite chez un vétérinaire sanitaire et la fourniture du premier certificat réglementaire de visite pour un animal "mordeur" ou "griffeur"), doit être assurée.

I.12. LES RICKETTSIOSES

Toutes les rickettsioses sont des phérozoonoses avec une transmission par un arthropode vecteur. *Rickettsia felis* est responsable du pseudo-typhus californien transmis à l'Homme par la puce du chat *Ctenocephalides felis* (Pornwiroon *et al.*, 2006).

Rickettsia conorii subsp. *conorii* est responsable de la fièvre boutonneuse méditerranéenne ou fièvre de Marseille. Cette rickettsiose est transmise à l'Homme par la tique du chien, *Rhipicephalus sanguineus* (Parola *et al.*, 2005).

1. Bactéries en cause

Les *Rickettsia*, de la famille des *Rickettsiaceae*, sont de courts bacilles dont la paroi a une structure à Gram négatif, colorables par la fuchsine de Gimenez et par le Giemsa. De très petite taille, ces bactéries sont des parasites intracellulaires stricts, non cultivables sur des milieux inertes. Pour la plupart des espèces, la culture peut être obtenue en cultures cellulaires ou sur œufs embryonnés. *In vivo*, elles se multiplient obligatoirement dans le cytoplasme ou, parfois, dans le noyau de cellules de vertébrés et d'arthropodes (Raoult et Brouqui, 1998).

Les deux espèces font partie du groupe boutonneux qui rassemble des agents de fièvres éruptives.

2. Epidémiologie

La fièvre boutonneuse à puces est une zoonose de distribution cosmopolite présente dans 20 pays et cinq continents (Figure 19) (Rolain *et al.*, 2005 ; Pérez-Osorio *et al.*, 2008). Elle a été rapportée en France. *C. felis* est le réservoir de la bactérie. Aux USA, cette puce peut infester le chat, les opossums, le chien et le lynx. *R. felis* a aussi été décrit chez *Pulex irritans*. Aux USA, jusqu'à 20 % des chats sont séropositifs. Cependant, la bactériémie est faible et courte, ce qui fait que leur importance épidémiologique est faible (Euzéby).

La fièvre boutonneuse méditerranéenne est décrite sur tout le pourtour méditerranéen, en Géorgie, en Inde et en Afrique subsaharienne. En France, c'est une maladie saisonnière, estivale, survenant de mai à octobre avec un pic de juillet à septembre, ce qui correspond à la période d'activité des formes immatures des tiques. Cette maladie fait l'objet d'une surveillance à Marseille depuis 1981. Environ 50 cas sont diagnostiqués par an. *R. sanguineus* est en France, le seul réservoir de la bactérie. Cette tique effectue son cycle dans des zones de climat méditerranéen mais aussi parfois dans des biotopes urbains. Des cas de fièvre

boutonneuse méditerranéenne ont été rapportés en Suisse et en Belgique (Raoult et Brouqui, 1998 ; Rovey *et al.*, 2008).

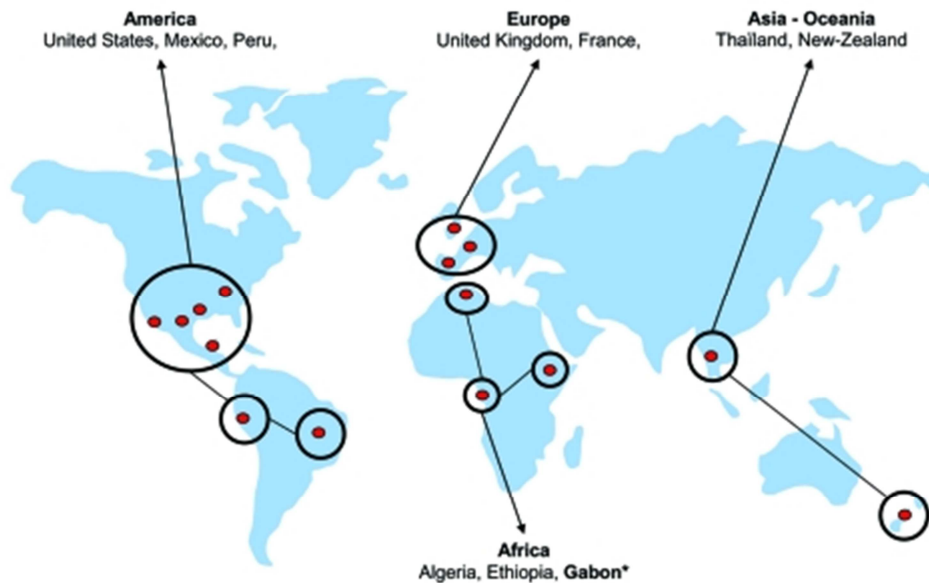


Figure 19: Détection de *Rickettsia felis* dans des puces (Rolain *et al.*, 2005)

3. Transmission

C. felis et *R. sanguineus* sont les vecteurs respectivement de *R. felis* et de *R. conorii* et la transmission à l'Homme se fait par piqûre. *R. sanguineus* a peu tendance à piquer l'Homme, surtout la forme adulte.

4. Clinique

4.1. Chez le chien et le chat

L'infection par *R. felis* ou *R. conorii* subsp. *conorii* est asymptomatique chez les carnivores domestiques.

4.2. Chez l'Homme

R. felis est responsable d'un pseudo-typhus avec une forte fièvre, des céphalées, des myalgies et un rash cutané (Richards *et al.*, 2010).

Les symptômes dus à *R. conorii* subsp *conorii* apparaissent de manière brutale et associent une fièvre supérieure à 39°C, des frissons, des myalgies et des céphalées. Il y a un escarre d'inoculation au site de piqûre, dans 50 à 75 % des cas. Typiquement, c'est une lésion croûteuse noirâtre, indolore, de 0,5 à 2 cm de diamètre, cernée d'un halo érythémateux (Figure 20). Il faut la rechercher attentivement, sur les membres inférieurs et dans les plis (plis de l'aîne, creux axillaires) surtout.

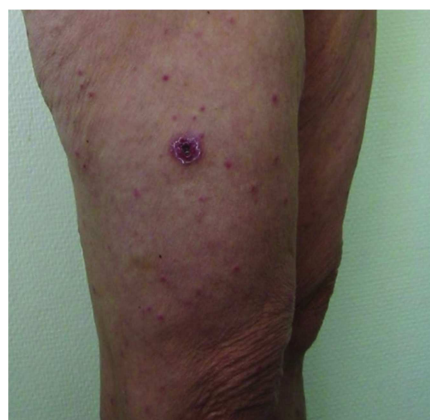


Figure 20 : Escarre d'inoculation au cours de la fièvre boutonneuse méditerranéenne (Rovero *et al.*, 2008)

A la phase d'état, 4 jours en moyenne après le début des symptômes, une éruption maculopapuleuse apparaît (97 %), qui se généralise en 1 à 3 jours. Elle s'étend aux paumes des mains et à la plante des pieds mais épargne la face. Une asthénie et des algies diffuses sont associées. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en quelques jours (Rovero *et al.*, 2008).

5. Diagnostic

Le diagnostic biologique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne chez l'Homme est principalement sérologique, par immunofluorescence indirecte. Ce test manque de sensibilité, particulièrement au début de la maladie. Il doit être complété par un western-blot afin de vérifier que les anticorps sont spécifiques de *R. conorii* (Freney *et al.*, 2007 ; Raoult et Brouqui, 1998).

Il existe des réactions antigéniques croisées entre *R. felis* et *R. typhi* et la sérologie peut conduire à un diagnostic erroné de typhus murin (Raoult et Brouqui, 1998).

6. Traitement

La sensibilité aux antibiotiques des rickettsies ne peut pas être évaluée par des techniques standards. *R. conorii* est réputé sensible aux tétracyclines (doxycycline), au chloramphénicol,

aux fluoroquinolones, à la rifampicine et aux macrolides. Des données similaires ont été obtenues pour *R. felis*. La rifampicine n'est pas efficace *in vivo* (Rolain *et al.*, 2002).

Chez l'Homme, le traitement fait généralement appel aux tétracyclines ou aux fluoroquinolones.

	Adultes			Enfants		
	Antibiotique	Posologie	durée	Antibiotique	Posologie	durée
Traitement	Doxycycline	100 mg 2/j	3-7 j	Doxycycline	2,5 mg/kg 2/j	5-10 j
	ciprofloxacine	750 mg 2/j	7 j	Clarithromycine	7,5 mg/kg 2/j	7 j
				Azithromycine	10 mg/kg 1/j	3 j

Tableau 12: Traitement des rickettsioses chez l'Homme (Boillat et Greub, 2007 ; Aubry, 2010).

7. Prévention

La prévention est limitée au déparasitage externe des chiens et des chats (*cf.* partie sur prévention) (Aubry, 2010).

I.13. LES SALMONELLES

En pathologie humaine, les salmonelloses comprennent deux principaux types d'affections : les gastro-entérites et les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. *Salmonella* Typhi et Paratyphi ont l'Homme pour seul réservoir. La contamination se fait par l'ingestion d'eau ou d'aliments ayant subi une contamination fécale d'origine humaine.

Les *Salmonella* responsables des gastro-entérites sont des sérovars ubiquistes présents chez l'Homme et les animaux. Les salmonelloses sont une des principales causes de toxi-infections d'origine alimentaire en France (Jourdan Da Silva et Le Hello, 2012). Elles se traduisent par une diarrhée fébrile apparaissant 12 à 24 heures après le repas contaminant. Les principaux sérovars en cause sont Typhimurium et dans une moindre mesure Enteritidis. Les principales denrées incriminées sont les œufs et les ovo-produits devant les volailles et les viandes.

Des cas de contamination humaine directe à partir du chien et du chat ont été décrits dans l'épidémiologie des salmonelloses humaines mais les carnivores domestiques ont un rôle très secondaire (Hoelzer *et al.*, 2011).

1. Bactérie en cause

Salmonella enterica subsp. *enterica* est un bacille à Gram négatif de la famille des *Enterobacteriaceae* capable de coloniser le tractus intestinal et les voies biliaires de la plupart des vertébrés. Ce sont des bactéries entéro-invasives à multiplication intracellulaire facultative dans les macrophages, se comportant comme des pathogènes opportunistes avec une expression clinique rare. *S. typhimurium* représenterait le sérotype le plus répandu (Office International des Epizooties [OIE], 2008).

2. Transmission

2.1. Chez le chien et le chat

La transmission chez les carnivores domestiques est essentiellement indirecte *per os* à partir d'aliments. Elle peut aussi se faire par contact direct, par la voie faecalo-orale (Kukanich, 2011).

Chez le chien, la consommation de viande crue (Lefebvre *et al.*, 2008) et l'amusement avec des jouets d'origine naturels tels que des oreilles de porc séchées sont à l'origine de la contamination (Clark *et al.*, 2001 ; White *et al.*, 2003 ; Finley *et al.*, 2006).

Les sources reconnues de l'infection par *Salmonella* pour les chats sont l'ingestion de viande crue, la chasse de rongeurs et d'oiseaux, l'exposition à des reptiles (Tauni et Österlund, 2000 ; Stiver *et al.*, 2003 ; Philbey *et al.*, 2009).

Des aliments déshydratés ont aussi été mis en cause dans des cas groupés (Figure 21) (Schotte *et al.*, 2007).

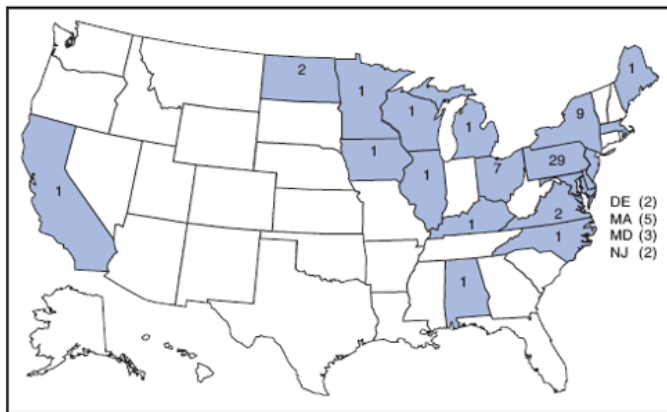


Figure 21 : Nombre de salmonelloses humaines dues à des aliments secs pour chien produits par une usine en Pennsylvanie (CDC, 2008)

2.2. Chez l'Homme

La transmission de salmonelles des carnivores à l'Homme se produit par exposition directe de l'Homme aux excréments contaminés. L'Homme se contamine en portant à la bouche les mains et des objets souillés par des déjections. La salmonellose est une zoonose rencontrée chez les propriétaires et les professionnels en contact avec des animaux infectés ou leur environnement.

Le respect des règles d'hygiène en milieu hospitalier vétérinaire est très important au vu du potentiel aspect nosocomial de cette bactérie (Wright *et al.*, 2005).

3. Clinique

3.1. Chez le chien et le chat

La salmonellose est rare chez le chien, et exceptionnelle chez le chat. La forme digestive de la maladie se traduit le plus souvent par une gastro-entérite fébrile, catarrhale ou hémorragique accompagnée parfois de troubles généraux graves (Dow *et al.*, 1989 ; Sato et Kuwamoto, 1999 ; Tauni et Österlund, 2000 ; Stilver *et al.*, 2003). Même si le chien apparaît comme réceptif aux salmonelles, il y a beaucoup plus d'animaux infectés latents que de malades (Schotte *et al.*, 2007). Le risque des *Salmonella* est essentiellement lié au portage

asymptomatique avec des problèmes d'excrétion plus ou moins intermittents (Van Immerseel *et al.*, 2004).

3.2. Chez l'Homme

La durée d'incubation est de 12 à 36 heures. Cliniquement, on observe des diarrhées, des vomissements, de la fièvre et des douleurs abdominales. Chez l'adulte, l'évolution est en général bénigne avec une disparition de la gastro-entérite après 3 à 5 jours sans traitement antibiotique. Certains sujets peuvent rester porteurs asymptomatiques de *Salmonella*. Chez le nouveau-né, le jeune enfant, le sujet âgé et l'immunodéprimé, les salmonelles sont susceptibles de franchir la barrière intestinale et de provoquer un syndrome septicémique (Freney *et al.*, 2007).

4. Diagnostic

4.1. Chez l'Homme

La coproculture est la méthode la plus utilisée dans les cas de gastro-entérite. L'utilisation de plusieurs milieux d'enrichissement et de plusieurs milieux sélectifs est indispensable. Dans les cas de syndrome septicémique, une hémoculture peut être réalisée. Un antibiogramme est recommandé car de plus en plus de souches résistantes apparaissent (Freney *et al.*, 2007).

4.2. Chez le chat et le chien

La détection chez les porteurs asymptomatiques est difficile et il faut répéter les prélèvements. Dans les cas de salmonellose, *Salmonella* est isolée à partir des selles par coproculture (Dow *et al.*, 1989). Il faut également faire un sérotypage et un antibiogramme.

5. Traitement

La résistance aux antibiotiques des salmonelles a augmenté au cours des dernières décennies. L'utilisation d'antibiotiques chez l'animal augmente le risque de transmission zoonotique des souches multi-résistantes de *Salmonella*. Chez le sérotype Typhimurium, des résistances aux aminopénicillines, aux tétracyclines et au cotrimoxazole sont fréquentes (White *et al.*, 2003 ; Van Immerseel *et al.*, 2004 ; Weill *et al.*, 2004 ; Wright *et al.*, 2005).

5.1. Chez le chat et chien

L'antibiothérapie est à éviter dans les formes simples car elle prolonge le portage intestinal des salmonelles. Dans les formes sévères ou chez les animaux fragiles, l'antibiothérapie est indispensable. Les antibiotiques de première intention sont l'amoxicilline, la céfalexine ou l'association d'un sulfamide avec le triméthoprime. Les fluoroquinolones récentes (marbofloxacin, enrofloxacin, difloxacin) sont réservées aux traitements de deuxième intention après un antibiogramme (White *et al.*, 2003).

5.2. Chez l'Homme

Le traitement des gastro-entérites à salmonelles (Tableau 13) repose essentiellement sur la réhydratation. Comme chez l'animal, il n'existe aucun argument pour traiter par des antibiotiques les gastro-entérites bénignes. Par contre, les formes sévères et les diarrhées à salmonelles survenant chez les sujets à risque (personnes âgées, enfants, immunodéprimés) doivent être traitées (Gendrel et Cohen, 2008). Les antibiotiques appartenant au groupe des fluoroquinolones (ciprofloxacine chez l'adulte) ou des céphalosporines de 3^{ème} génération (ceftriaxone injectable chez l'enfant) sont considérés, dans la plupart des cas, comme la solution optimale. Des médicaments plus anciens comme l'ampicilline et l'amoxicilline, ainsi que le triméthoprime-sulfaméthoxazole, sont utilisés occasionnellement après vérification de la sensibilité (Organisation Mondiale de la Santé [OMS], 2011).

Molécule	Posologie	Durée
Traitement de référence		
Ciprofloxacine	500 mg 2/j	3 à 5 jours
Traitement chez l'enfant		
Ceftriaxone	60 mg/kg/j	5 jours
alternative		
Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	800 mg/160 mg 2/j	3 à 5 jours

Tableau 13 : Prise en charge des infections à Salmonellose (Bru et collectif, 2011)

6. Prévention

La lutte contre les salmonelloses humaines dues à un contact avec des carnivores infectés passe en premier lieu par des mesures simples d'hygiène (Kukanich, 2011).

I.14. STAPHYLOCOQUES A COAGULASE POSITIVE

Les staphylocoques sont des agents pathogènes opportunistes chez la plupart des espèces animales. Les espèces les plus virulentes sont à coagulase positive.

Staphylococcus aureus peut être responsable chez l'Homme de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) et d'infections suppurées très variées, en terme de diversité comme en terme de gravité. *S. aureus* est un agent d'infections nosocomiales et communautaires.

L'émergence puis la dissémination de clones méti-R (*Staphylococcus aureus* méticilline-résistant, SARM), qui sont souvent multi-résistants, est un problème de santé publique majeur.

1. Bactéries en cause

Les staphylocoques sont des coques à Gram positif, produisant une catalase, aéro-anaérobies facultatifs, assemblés en amas. En décembre 2012, 47 espèces étaient reconnues dont sept à coagulase positive (Euzéby). Les staphylocoques sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses des animaux et de l'Homme. Pour la plupart, elles sont fortement adaptées à un hôte, avec lequel elles partagent une longue histoire évolutive. C'est le cas pour *Staphylococcus pseudintermedius*¹, dont l'hôte préférentiel est le chien. Cette espèce est aussi retrouvée chez le chat et peut infecter l'Homme (Weese JS. et Van Duijkeren E, 2010).

S. aureus subsp *aureus* a, au contraire, un large spectre d'hôtes. Néanmoins, les techniques de typage phénotypique puis moléculaires ont montré que certains types sont adaptés à l'animal et colonisent très rarement l'Homme (par exemple ST9 ou ST20 chez le porc) et d'autres sont adaptés à l'Homme (ST15, ST25 ou ST45). ST398 a un spectre d'hôtes large incluant en particulier le porc, les bovins et le poulet (Pantosti, 2012).

S. schleifei subsp *coagulans* est isolé de prélèvements pathologiques chez l'Homme et le chien (Vanni *et al.*, 2009 ; Cain *et al.*, 2011).

¹ *S. pseudintermedius* appartient au complexe *intermedius* avec *S. intermedius* (souches du pigeon) et *S. delphini* (souches équinées). La plupart des données sur des souches canines de *S. intermedius* doivent en réalité concerner *S. Pseudintermedius*, ces deux espèces ne pouvant être reconnues que par des techniques moléculaires (Sasaki *et al.*, 2007 ; Bond et Loeffler, 2012).

2. Epidémiologie

S. pseudintermedius est la principale cause de pyodermite bactérienne (>95%) et d'otites externes chez le chien. C'est aussi un agent de surinfection de plaie et de cystite. *S. aureus* et *S. schleifei* subsp *coagulans* sont aussi isolés de ces infections (Bes *et al.*, 2002). *S. schleifei* vient en troisième position en fréquence.

S. pseudintermedius est un agent de zoonose humaine rare. Parmi 144 personnes travaillant dans une clinique vétérinaire, une était colonisée par *S. pseudintermedius* (Guardabassi *et al.*, 2004 ; Weese et van Duijkeren, 2010).

Néanmoins, des infections humaines sporadiques ont été rapportées (Talan *et al.*, 1989 ; Mahoudeau *et al.*, 1997 ; Tanner *et al.*, 2000 ; van Hoovels *et al.*, 2006 ; Chuang *et al.*, 2010). L'apparition de souches de *S. pseudintermedius* méti-R (MRSP) depuis 2005-2006 représente un risque zoonosique supplémentaire pour l'Homme (Van Duijkeren *et al.*, 2011). Des taux de colonisation (cavités nasales et région anale) de 1.5 à 2% chez le chien sain ou admis en clinique ont été rapportés. Une transmission nosocomiale est possible. Les MRSP sont principalement responsables de surinfections de plaies, notamment chirurgicales. Leur prévalence dans des infections cutanées peut être élevée, jusqu'à 23%. Les MRSP sont aussi isolés de chats sains (Weese et Van Duijkeren 2010 ; Van Duijkeren *et al.*, 2011 ; Bond et Loeffler, 2012). Ils sont, quelle que soit leur origine, le plus souvent multi-résistants aux aminosides, aux macrolides et lincosamides, aux tétracyclines, au triméthoprim et aux fluoroquinolones (Bond et Loeffler, 2012). La dissémination des MRSP chez le chien est due à celles des deux clones, ST71 aux USA et ST68 en Amérique du Nord (Perreten *et al.*, 2010).

Depuis 2000, des infections (principalement post-chirurgicales) par des SARM, dont la fréquence serait en augmentation, sont décrites chez le chien (Léonard et Markey, 2008 ; Loeffler, 2008). Les fréquences de colonisation du chien sont souvent inférieures à 1% (Weese et Van Duijkeren 2010). Les études d'Haenni *et al.* (2012) ont montré que les clones les plus fréquents sont des clones humains hospitaliers (ST8-MRSA = clone Lyon) ou communautaires (ST5-MRSA = clone Géraldine) et que les clones circulant dans la population humaine d'une zone géographique donnée sont ceux retrouvés chez le chien, ce qui est en faveur de la transmission des SARM de l'Homme aux chiens. La colonisation des chiens par ces souches humaines serait transitoire (Weese et Van Duijkeren 2010) et ceux-ci ne pourraient pas être des réservoirs de SARM pour l'Homme. Néanmoins des cas avérés où le chien jouait le rôle de réservoir ont été publiés (Manian, 2003). Le clone ST398 a aussi été isolé chez le chien (Flora *et al.*, 2010).

3. Clinique

3.1. Chez les animaux domestiques

Les staphylocoques à coagulase positive (par ordre de fréquence *S. pseudintermedius*, *S. aureus*, *S. Schleifei*) sont responsables chez le chien de pyodermites parfois profondes et de surinfections (Figures 22 et 23).



Figure 22 : Folliculite bactérienne, due à SARM, sur la partie ventrale du cou d'un chien (Loeffler, 2008).



Figure 23 : Surinfection de plaie associée à un fixateur externe (Loeffler, 2008).

3.2. Chez l'Homme

S. aureus est une bactérie commensale et peut être responsable d'infections suppurées cutané-muqueuses : folliculites, furoncles, panaris, sinusites otites et rarement des cellulites. Ces infections se compliquent parfois par extension loco-régionale de l'infection, ou par diffusion hématogène de la bactérie. *S. aureus* peut alors être à l'origine de septicémies, d'endocardites, d'ostéomyélites, d'arthrites ou de méningites. Les infections urinaires et du tractus respiratoire sont rares. Certaines staphylococcies sont associées à la production de toxines : le syndrome de choc staphylococcique, la pneumonie staphylococcique nécrosante et le syndrome de la peau ébouillantée. Les toxi-infections alimentaires sont dues à l'ingestion d'une denrée contenant une entérotoxine.

Chez l'Homme *S. pseudointermedius* est le plus souvent isolé de plaies de morsures de chien. De rares infections sur cathéters ou implants ont été rapportées (Tanner *et al.*, 2000 ; van Hoovels *et al.*, 2006 ; Chuang *et al.*, 2010 ; Laurens *et al.*, 2012).

4. Diagnostic

Il faut réaliser un prélèvement avant toute antibiothérapie. La nature du prélèvement dépend de la localisation de l'infection. L'identification est faite par la combinaison de tests phénotypiques et génotypiques. Pour les staphylocoques d'origine animale, elle est difficile. Un antibiogramme doit être réalisé pour pouvoir adapter le traitement en cas de résistance (Weese, 2010). En bactériologie humaine, des tests de PCR multiplex ciblant les gènes nuc (thermonucléaire) et *mecA* permettent d'identifier en une étape *S. aureus* et un SARM.

5. Traitement

5.1. Chez le chien

Le traitement de pyodermites profondes et/ou étendues du chien est un traitement de longue durée (supérieur à 3 semaines). Il faut donc privilégier la voie orale et pratiquement le choix se limite à la céfalexine ou à une fluoroquinolone récente (enrofloxacin, marbofloxacin) ou éventuellement à la clindamycine. Il existe également une céphalosporine par voie injectable à longue durée d'action, la céfovécine, qui peut être administrée toutes les deux semaines. Si un staphylocoque méti-R multirésistant a été isolé, le vétérinaire ne pourra pratiquement pas utiliser d'antibiotiques pour des raisons réglementaires et éthiques. Ainsi, l'utilisation de la

pristinamycine peut sélectionner des souches résistantes à la quinupristine/dafloxacine qui pourraient diffuser chez l'Homme.

5.2. Chez l'Homme

Chez l'Homme le traitement des infections par des SARM fait appel notamment aux glycopeptides (vancomycine, teicoplanine) ou aux linézolides. Récemment, des céphalosporines dites de quatrième génération actives sur les SARM et une cycline échappant aux mécanismes de résistance classiques ont été développées pour le traitement d'infections par des germes multi-résistants (Ohlsen, 2009).

6. Prévention

Une bonne hygiène des personnes et de l'environnement et l'éducation sont essentielles, pour le propriétaire de l'animal comme dans les cliniques vétérinaires (Lloyd *et al.*, 2007 ; Morgan, 2008).

I.15. TUBERCULOSE

Les tuberculoses humaines et animales sont des maladies d'origine bactérienne dues à des bacilles du genre *Mycobacterium* appartenant au complexe *tuberculosis*. L'unique espèce génomique *M. tuberculosis* comprend des groupes de souches correspondant à différents pathovars ayant des spectres d'hôtes différents. On trouve notamment :

- *Mycobacterium tuberculosis* qui a pour hôte préférentiel l'Homme et les espèces vivant à son contact, des animaux en captivité notamment des primates, les Psittacidés, l'éléphant, ou les carnivores domestiques, le chien plus souvent que le chat.
- *Mycobacterium bovis* qui infecte de préférence les bovins mais a un spectre d'hôte large et est retrouvé chez les ongulés domestiques et sauvages, chez de nombreux carnivores, le blaireau, les lions, les tigres, les opossums, le renard phalenger et le chat, et chez l'Homme.
- *Mycobacterium caprae* qui infecte les chèvres, les bovins, les sangliers et l'Homme.
- *Mycobacterium microti* qui infecte de petits rongeurs sauvages (campagnols [*Microtus agrestis*, *Myodes glareolus*], musaraignes [*Sorex araneus*] et mulot sylvestre [*Apodemus sylvaticus*]), les camélidés du Nouveau Monde élevés en Europe (lama, alpaga), les chats et occasionnellement les bovins, le porc, le chien et l'Homme (Smith *et al.*, 2009).

Cette maladie est rare chez les animaux de compagnie. Toutefois, elle est actuellement en recrudescence chez des chiens appartenant à des propriétaires sans abris.

Les infections des carnivores domestiques par des mycobactéries non tuberculeuses (MOTT : Mycobacteria Other Than Tuberculosis) ne sont pas considérées comme des zoonoses mais comme des maladies communes à l'Homme et à l'animal qui s'infectent à partir d'une source environnementale commune. La "lèpre" du chat à *Mycobacterium lepraemurium* n'est pas transmissible à l'Homme.

1. Bactéries en cause

Les mycobactéries sont des bacilles fins à Gram positif dont la paroi, très riche en lipides, est une barrière d'imperméabilité qui leur confère des propriétés spécifiques (Freney *et al.*, 2007). Les mycobactéries prennent mal la coloration de Gram et sont à coloration acido-alcool résistante dans la coloration de Ziehl-Neelsen ou à l'auramine phéniquée. Cette structure explique aussi leur résistance aux agents physico-chimiques et leur longue survie dans le milieu extérieur.

Les bacilles tuberculeux sont nutritionnellement exigeants, leur culture nécessite des milieux spéciaux et dure plusieurs semaines. Ils sont à métabolisme respiratoire strict (*M. bovis* est micro-aérophile).

Les MOTT sont des bactéries saprophytes, présentes dans des environnements humides. Elles peuvent infecter des hôtes très variés. Les mycobactéries tuberculeuses sont des parasites stricts. Ces bactéries sont à multiplication intracellulaire facultative dans les macrophages. Toutes les mycobactéries se comportent comme des germes opportunistes, mais les bacilles tuberculeux sont beaucoup plus virulents que les MOTT. Ils sont à l'origine d'infections latentes ou de maladies d'évolution chronique.

2. Epidémiologie

En France, l'incidence de la tuberculose humaine est stable autour de 10 cas pour 100 000 habitants depuis 1997. Cependant, l'évolution de la situation épidémiologique est très différente selon la zone géographique et les sous-groupes de population concernés (Che *et al.*, 2003). La maladie touche principalement les sujets âgés, les populations en situation de précarité (SDF, personnes vivant en collectivité...) et les migrants en provenance de régions comme l'Afrique subsaharienne où les prévalences de la tuberculose et de l'infection à VIH sont élevées. Le taux de mortalité est de l'ordre de 50 % en l'absence de traitement ; un quart des cas peuvent guérir spontanément, le dernier quart jouant un rôle majeur dans la dissémination de la maladie. Sous traitement adapté, la mortalité de la tuberculose-maladie reste proche de 10 % (Caulin et collectif, 2012).

L'Homme peut être infecté par plusieurs espèces du complexe *tuberculosis*. En France, la proportion de souches de *M. bovis* parmi celles du complexe *tuberculosis* reçues pour identification par le Centre National de Référence pour les Mycobactéries est stable autour de 2 % (Antoine et Jarlier, 2012). Selon l'OMS (2012), la proportion de personnes actuellement

contaminées par ce bacille dans les pays développés est de 5 à 10 % par rapport à celle des personnes atteintes par le bacille humain *M. tuberculosis*, mais peut atteindre 15 % dans les zones où la tuberculose bovine n'est pas éradiquée. En Europe continentale, *M. caprae* est le principal agent de la tuberculose bovine et, par conséquent, l'agent prédominant des tuberculoses humaines d'origine bovine. Les tuberculoses humaines à *M. microti* sont rares et moins de 30 cas ont été publiés en 10 ans ; néanmoins, ceux-ci pourraient être sous-estimés, la culture de *M. microti* nécessitant du pyruvate (culture irrégulière sur le milieu liquide MGIT (Mycobacteria Growth Indicator Tube)) et sa croissance étant particulièrement lente (de 3 à 12 semaines avec une moyenne de 8,5 semaines). La tuberculose à *M. microti* semble avoir une distribution géographiquement limitée à l'Europe (Pays Bas, France, Suisse, Allemagne, Royaume Uni). Les deux spoligotypes "campagnol" et "llama" ont été retrouvés chez l'Homme (Emmanuel *et al.*, 2007 ; de Jong *et al.*, 2009 ; Frank *et al.*, 2009 ; Smith *et al.*, 2009 ; Panteix *et al.*, 2010).

A notre connaissance, en France, il n'y a pas de données sur l'épidémiologie de la tuberculose à *M. tuberculosis* des carnivores domestiques, bien que ce soit une MRC à déclaration obligatoire. La source d'infection étant l'Homme, en France, l'incidence doit être faible sauf chez les animaux appartenant à des propriétaires de condition socio-économique faible.

Dans les pays déclarés indemnes de tuberculose bovine, les infections par *M. bovis* sont rares chez le chat, qui était plus touché par cette espèce que le chien. Néanmoins, une recrudescence de la tuberculose bovine a été constatée dans des pays réputés indemnes où l'infection concerne des animaux sauvages, le blaireau, le sanglier, qui jouent le rôle de réservoirs ; ainsi, au Royaume Uni, *M. bovis* et *M. microti* sont isolés chez des chats présentant des lésions dans des proportions équivalentes (1,5 à 1) et les animaux les plus concernés sont ceux vivant à la campagne (Smith *et al.*, 2009 ; Gunn-Moore *et al.*, 2011a).

La tuberculose à *M. microti* est exceptionnelle chez le chien et plus fréquente chez le chat (Deforges *et al.*, 2004 ; Smith *et al.*, 2009). Sa prévalence est néanmoins faible dans les zones endémiques. Dans l'étude de Smith *et al.* (2009), la distribution des cas au Royaume Uni était identique à celle des petits rongeurs infectés, qui sont considérés comme les uniques réservoirs. Il s'agissait principalement de chats ayant une activité de chasse et les deux spoligotypes "campagnol" et "llama" ont été retrouvés. Le taux d'infection chez les petits rongeurs susceptibles pourrait être très élevé : en Angleterre jusqu'à 8 % des animaux présentaient des lésions de tuberculose cutanée (Canavagh *et al.*, 2002).

3. Transmission

L'excrétion des bacilles tuberculeux est précoce et durable lors d'infection évolutive.

3.1. Chez le chien et le chat

L'infection des carnivores domestiques par *M. tuberculosis* se fait par contact direct avec des personnes contagieuses. Les animaux de compagnie sont souvent les révélateurs d'une tuberculose chez des individus vivant en promiscuité étroite avec eux. Ces animaux, s'ils développent une infection, peuvent secondairement être une source de bactéries pour l'Homme à leur contact (Ganière *et al.*, 1999).

La contamination des chats par *M. bovis* se faisait par voie digestive, par consommation de lait de vache ou de mou de bœuf contaminés. Actuellement, la contamination est due aux espèces sauvages (blaireaux, cervidés, sangliers) qui contaminent les sols. Le chat, plus souvent infecté par le bacille bovin que le chien, peut ensuite infecter l'homme (Gay *et al.*, 2000 ; Smith *et al.*, 2009 ; Gunn-Moore *et al.*, 2010).

Il est considéré que les chats sont contaminés par *M. microti* au contact de petits rongeurs infectés lors de chasse et de capture. Néanmoins, les souches isolées du chat sont pour un bon nombre d'un spoligotype distinct de ceux retrouvés chez les petits rongeurs. Il n'y a pas de preuve, mais la localisation des lésions chez le chat, principalement cutanée, laisse à penser qu'il peut y avoir une transmission indirecte à partir du milieu extérieur par la contamination de micro-plaie. La transmission de chat à chat n'a pas été prouvée (Smith *et al.*, 2009).

3.2. Chez l'Homme

La contamination par *M. tuberculosis* est le plus souvent directe au contact de personnes malades, principalement par inhalation d'aérosols. C'est en parlant, en éternuant ou en toussant que le malade peut contaminer d'autres personnes (Freney *et al.*, 2007). Une transmission indirecte à partir d'un environnement contaminé est aussi possible, les bacilles tuberculeux ayant une grande résistance dans le milieu extérieur.

La contamination par *M. bovis* se fait chez l'Homme par trois voies : la voie orale (consommation de lait cru ou de produits laitiers à base de lait non pasteurisé), la voie respiratoire au contact de bovins infectés et, rarement, la voie cutanée.

Le mode de transmission de *M. microti* à l'Homme est inconnu et la transmission directe à partir du chat n'a pas été démontrée (Emmanuel *et al.*, 2007 ; de Jong *et al.*, 2009 ; Panteix *et al.*, 2010).

4. Clinique

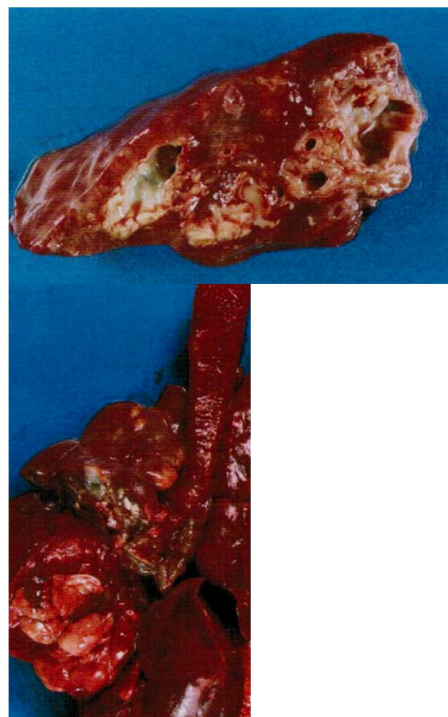
Le déroulement d'une infection par des bacilles tuberculeux est identique chez l'Homme et l'animal. Les conséquences de l'infection vont dépendre de la virulence de la souche et de la réceptivité de l'individu, en particulier de l'intensité de sa réponse immunitaire cellulaire. Suite à une primo-infection, le plus souvent asymptomatique, par *M. tuberculosis*, 70 % des personnes infectées vont éliminer la bactérie (guérison) et 30 % développer une infection. Celle-ci aboutira, soit, dans 95 % des cas, à une tuberculose latente (les bactéries persistent dans les macrophages des nœuds lymphatiques et il n'y a ni signes cliniques, ni contagiosité), soit, chez 5 % des individus, à une tuberculose précoce avec dissémination par voies lymphatique et sanguine des bactéries, multiplication active, et généralisation rapide (tuberculose miliaire aiguë). Chez les 5 à 10 % des infectés latents, une tuberculose maladie secondaire peut se développer après une réactivation de la multiplication bacillaire suite à une réinfection d'origine exogène ou à une baisse de l'immunité (Frenay *et al.*, 2007).

Les tuberculoses sont des maladies d'évolution lente, chronique. Les signes cliniques reflètent la voie de contamination.

4.1. Chez le chien

Comme chez l'Homme, l'infection du chien par *M. tuberculosis* n'aboutit pas, dans la majeure partie des cas, au développement d'une tuberculose maladie. La forme clinique la plus fréquente est pulmonaire (broncho-pneumonie et parfois pleurésie) (Figure 24) accompagnée d'une détérioration de l'état général avec de la fièvre, une perte d'appétit et un amaigrissement. Des formes digestives, disséminées et cutanées ont aussi été décrites (Gay *et al.*, 2000 ; Sykes *et al.*, 2007 ; Gunn-Moore *et al.*, 2010 ; Greene, 2012).

Figure 24 : Lésions de tuberculose pulmonaire chez un chien avec des foyers de ramollissement du caséum et des cavernes (Amaglio *et al.*, 1993).



4.2. Chez le chat

La tuberculose chez le chat présente deux particularités : son polymorphisme clinique et, souvent, la discrétion des symptômes. Les localisations sont thoraciques (broncho-pneumonie chronique avec ou non pleurésie lors d'infection par *M. tuberculosis*), cutanées (nodules dermiques pouvant s'ulcérer avec adénopathie satellite lors d'infection par *M. bovis* ou *M. microti*), oculaires (irido-cyclo-choroïdite lors d'infection par *M. tuberculosis*) et très rarement ostéoarticulaires ; la forme digestive à *M. bovis* (adénite mésentérique, ascite), en relation avec la consommation d'aliments provenant d'animaux infectés, a presque totalement disparu en France. Compte tenu de l'épidémiologie de la tuberculose féline, les formes cutanées sont actuellement les plus fréquentes en Europe ; elles ne sont pas reconnaissables cliniquement des mycobactérioses félines dues à des MOTT (Ganière *et al.*, 1999 ; Gunn-Moore *et al.*, 2010, 2011b ; Greene, 2012 ; Malik *et al.*, 2013).



Figure 25 : Tuberculose cutanée chez un chat (André-Fontaine, 1994).

Les tuberculoses à *M. microti* sont essentiellement à localisation cutanée (Gunn-Moore *et al.*, 1996 ; Rüfenacht *et al.*, 2011). Dans l'étude de Smith *et al.* (2009), 47 animaux sur 61 présentaient des lésions cutanées accompagnées d'adénopathies superficielles, le plus souvent localisées à la tête ; chez les 14 autres animaux, elles étaient associées à une tuberculose disséminée.

4.3. Chez l'Homme

Les formes pulmonaires de la maladie tuberculeuse sont les plus fréquentes. On constate d'abord une baisse de l'état général avec toux, expectorations, fièvre vespérale et sueurs nocturnes. La gravité est corrélée à plusieurs facteurs dont l'âge, l'alcoolisme, le diabète.

Les autres formes, extra-pulmonaires, peuvent avoir différentes localisations : rénales, urogénitales, ganglionnaires, osseuses, articulaires, péritonéales et péricardiques. La forme aiguë résultant de la dissémination par voie sanguine se rencontre chez les personnes immunodéprimées et les méningites tuberculeuses chez l'enfant et la personne âgée (Freney *et al.*, 2007).

Les signes cliniques de la tuberculose à *M. bovis* sont les mêmes que pour la tuberculose à *M. tuberculosis*, avec cependant une plus grande fréquence de formes extra-pulmonaires en raison de différences dans les modes de transmission (Antoine et Jarlier, 2010).

La virulence de *M. microti* pour l'Homme a longtemps été considérée comme faible et il a même été envisagé d'utiliser cette espèce pour la vaccination (Smith *et al.*, 2009). Des tuberculoses humaines à *M. microti* ont été décrites chez des patients immunocompétents ou immunodéprimés. Les localisations pulmonaires sont les plus fréquentes avec les mêmes symptômes que dans les tuberculoses à *M. tuberculosis* ; des localisations extra-pulmonaires ont été rapportées (péritonite, ostéomyélite, infection disséminée) (Emmanuel *et al.*, 2007 ; de Jong *et al.*, 2009 ; Panteix *et al.*, 2010).

5. Diagnostic

5.1. Chez l'animal

La tuberculination par voie intradermique ou par voie sous-cutanée (mise en évidence d'une réaction générale avec hyperthermie) n'est pas fiable chez le chien et le chat (Boullier, 2004). L'examen histopathologique ou cytologique avec recherche de bacilles acido-alcoloresistants peut aider au diagnostic de mycobactériose (Gunn-Moore *et al.*, 2011b), mais il doit toujours être complété par une mise en culture et une identification de l'espèce de mycobactéries. Il peut être réalisé par l'ANSES (Maisons-Alfort) et quelques Laboratoires Vétérinaires Départementaux (24, 24, 73). Les techniques sont les mêmes qu'en bactériologie humaine (Rüfenacht *et al.*, 2011). La principale difficulté est de faire des prélèvements répétés chez les animaux.

5.2. Chez l'Homme

Le diagnostic de la tuberculose est obligatoirement biologique. On diagnostique différemment la tuberculose latente et la tuberculose maladie.

Le diagnostic de la tuberculose latente se fait par intradermo-tuberculination. Elle est réalisée chez les personnes ayant eu un contact récent avec un cas de tuberculose maladie, les enfants de moins de 15 ans issus de zone de forte incidence et les immunodéprimés (VIH, corticothérapie, greffe, avant mise en route d'un traitement par anti-TNF α (Tumor Necrosis Factor α) (INPES, 2009).

Pour l'identification de la tuberculose maladie, il faut faire un prélèvement de produit pathologique. Le prélèvement dépend de la localisation de la tuberculose. L'élimination des

bacilles étant intermittente, les prélèvements doivent être effectués 3 jours de suite (avant la mise en route de l'antibiothérapie ou après arrêt de 3 jours du traitement en place). Les mycobactéries tuberculeuses sont des germes de classe de risque 3 et les examens bactériologiques sont faits dans des laboratoires spécialisés de type L3 (Annexe 1).

L'examen direct pour la mise en évidence de bacilles acido-alcool-résistants est fait après avoir tué les bacilles par la chaleur. S'il est positif, un test de PCR multiplex amplifiant une portion du gène *hsp65* permet de caractériser la présence de *Mycobacterium* spp. et du complexe *tuberculosis*. L'identification des différentes "espèces" du complexe *tuberculosis* est faite ensuite par spoligotypage et/ou MIRU (Mycobacterial Interspersed Repetitive-Unit) typage. La mise en culture est indispensable, la technique de PCR pouvant donner des résultats faussement négatifs et puisqu'il faut également faire un antibiogramme. Les différentes mycobactéries ayant des exigences nutritionnelles particulières, il est nécessaire d'ensemencer plusieurs milieux pour mycobactéries. Les colonies de *M. tuberculosis* apparaissent en 1 à 4 semaines alors que *M. bovis* se développe plus lentement en 25 à 90 jours (Freney *et al.*, 2007).

6. Traitement

6.1. Chez les animaux

Le traitement des carnivores domestiques, y compris des tuberculoses félines à *M. microti*, est à proscrire car ces animaux sont une source de contamination pour l'entourage. De plus, le traitement est long, fastidieux et coûteux (*cf.* Homme), il a donc toute chance d'être mal réalisé et, dans ces conditions, le risque de sélection de souches résistantes est élevé (Ganière *et al.*, 1999). Le vétérinaire doit euthanasier l'animal et réaliser des prélèvements pour confirmer le diagnostic. Il est regrettable que des auteurs (par exemple Gunn-Moore *et al.*, 2010, 2011b, Rüfenacht *et al.*, 2011, Malik *et al.*, 2013) proposent des protocoles thérapeutiques à base de rifampicine, de fluoroquinolones (marbofloxacin, enrofloxacin, pradofloxacin) et/ou de macrolides (clarithromycine, azithromycine) alors que le diagnostic de tuberculose cutanée n'est pas exclu en attendant des résultats du diagnostic bactériologique.

6.2. Chez l'Homme

La tuberculose-maladie doit être systématiquement prise en charge par une antibiothérapie. Le traitement repose sur l'association de plusieurs antibiotiques antituberculeux majeurs (rifampicine, isoniazide, éthambutol, pyrazinamide, rifabutine, rifapentine, streptomycine)

pendant plusieurs mois (au moins six mois) (Tableau). Le traitement, pour être efficace, doit être pris régulièrement tous les jours pendant toute la durée de la prescription ; un traitement arrêté trop précocement ou pris de façon irrégulière expose aux risques de rechutes ou d'apparition de résistances. La contagiosité diminue rapidement au début du traitement, néanmoins des mesures d'isolement respiratoire peuvent être indispensables dans certains cas (hospitalisation en chambre seule, port de masque,...).

Suite à l'exposition à un cas de tuberculose pulmonaire, un traitement prophylactique est recommandé pour tout enfant de moins de 2 ans ou tout sujet, enfant ou adulte, immunodéprimé ou atteint d'une pathologie chronique l'exposant à un risque élevé de progression rapide vers la tuberculose-maladie, même en l'absence de critères initiaux d'infection tuberculeuse (SPILF, 2004).

	Indication	Antibiotique	Posologie	durée
Tuberculose maladie	Phase initiale...	Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide + Ethambutol	5 mg/kg 1/j 10 mg/kg 1/j 20-25 mg/kg 1/j 15-20 mg/kg 1/j	2 mois
	...PUIS : phase de continuation			
	En absence de résistance primaire	Isoniazide + Rifampicine	5 mg/kg 1/j 10 mg/kg 1/j	4 mois
	En cas de résistance à l'isoniazide (5 %)	Ethambutol + Rifampicine	15-20 mg/kg 1/j 10 mg/kg 1/j	9 mois
Chimio prophylaxie	Phase initiale...	Rifampicine + Isoniazide	10 mg/kg 1/j 5 mg/kg 1/j	3 mois
	...PUIS			
	Phase de continuation	Isoniazide	5 mg/kg 1/j	6-9 mois

Tableau 14 : Recommandations pour le traitement de la tuberculose excluant les situations particulières (infection par le VIH, femme enceinte, multi-résistance, ...).

(Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique en France, 2004 ; Bru JP. et collectif, 2011 ; Caulin et collectif, 2012)

7. Prévention

La prophylaxie des tuberculoses animales est uniquement sanitaire. La tuberculose des carnivores (isolement de l'agent pathogène par un laboratoire d'analyses agréé) est inscrite sur la liste des MRC. Elle est à déclaration obligatoire. Le vétérinaire sanitaire doit persuader le propriétaire de l'animal de la nécessité de l'euthanasie, et, si elle est refusée, lui faire signer une décharge. De plus, il faut inciter les personnes vivant à son contact à consulter un médecin. La destruction ou la désinfection des objets souillés est mise en œuvre.

La prévention porte surtout pendant 2 ans sur l'entourage des malades porteurs d'une tuberculose pulmonaire cavitaire contagieuse, dont les expectorations sont positives. Ces personnes subiront un examen médical, une intradermo-tuberculinisation et une radiographie pulmonaire. Elles bénéficieront d'une surveillance médicale pendant quelques mois (Freney *et al.*, 2007).

La vaccination des animaux contre la tuberculose n'est pas autorisée en France car elle interfère avec le dépistage de l'infection et surtout parce que le vaccin a une mauvaise efficacité.

Le BCG (Bacille Bilié de Calmette et Guérin) est le vaccin destiné à protéger contre la tuberculose. L'obligation de vaccination par le BCG chez l'enfant et l'adolescent a été suspendue au cours de l'été 2007, au profit d'une recommandation forte de vaccination des enfants les plus exposés à la tuberculose.

Le BCG est un vaccin vivant atténué qui doit être utilisé avant le premier contact infectant avec *M. tuberculosis*. Il protège contre le développement de la maladie mais est inefficace contre l'infection. Cette vaccination a pour but principal de protéger les jeunes enfants des formes graves de la tuberculose précoce, méningites tuberculeuses et miliaires en particulier. L'efficacité du vaccin BCG est estimée entre 75 et 85 % pour les formes graves du nourrisson et du jeune enfant et entre 50 et 75 % pour la tuberculose de l'adulte : il ne permet donc pas d'empêcher la transmission de la maladie et d'enrayer l'épidémie mondiale (INPES, 2012b).

I.16. TULAREMIE

La tularémie est une zoonose causée par *Francisella tularensis*, une bactérie infectant de nombreuses espèces animales sauvages et domestiques. Il s'agit d'une pathologie pouvant être grave. Le caractère dangereux et virulent de la sous espèce tularensis est à l'origine de sa potentielle utilisation comme arme biologique ou agent de bioterrorisme (Annexe 2).

1. Bactérie en cause

F. tularensis est un petit coccobacille à Gram négatif, parfois capsulé. La richesse en acides gras de sa paroi la rend difficilement colorable par la technique de Gram. C'est une bactérie aérobic stricte, nutritionnellement exigeante, de culture lente (2 à 4 jours), à développement intracellulaire facultatif dans les macrophages.

Cette bactérie comporte 3 sous-espèces :

- *tularensis*, décrite en Amérique du Nord et beaucoup plus virulente que les deux autres.
- *holarctica*, présente en Europe et en Amérique du Nord.
- *mediasiatica*, retrouvé en Asie Centrale.

La bactérie est fragile et disparaît en quelques jours d'un cadavre d'animal à 20°C. En revanche, elle peut survivre plusieurs semaines ou mois à des températures inférieures, jusqu'à 9 mois en eau douce ou dans des boues. Dans l'environnement elle persiste dans des amibes (Euzéby ; Maurin *et al.*, 2011).

2. Epidémiologie

La tularémie est connue exclusivement dans l'hémisphère nord. C'est une maladie endémique, mais rare en France ; seule la sous espèce holarctica est rencontrée. Sur une période de 5 ans, 101 cas ont été décrits en France chez l'Homme (Maurin *et al.*, 2011).

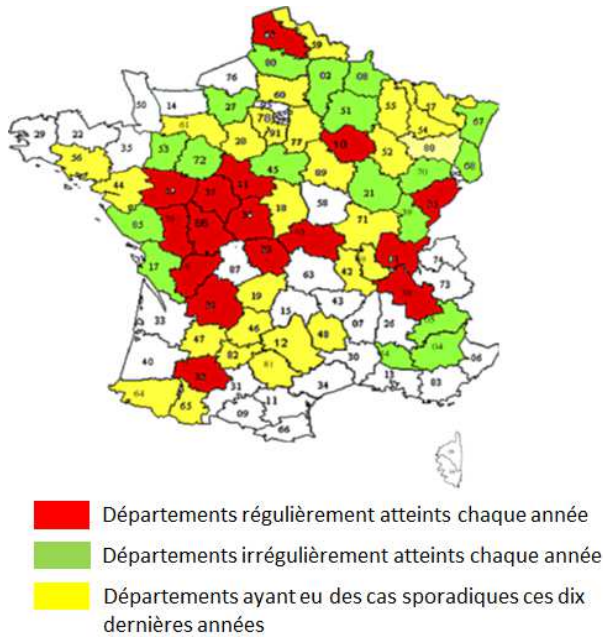


Figure 26 : Cas répertoriés (majoritairement chez le lièvre)
(Vaissaire *et al.*, 2005)

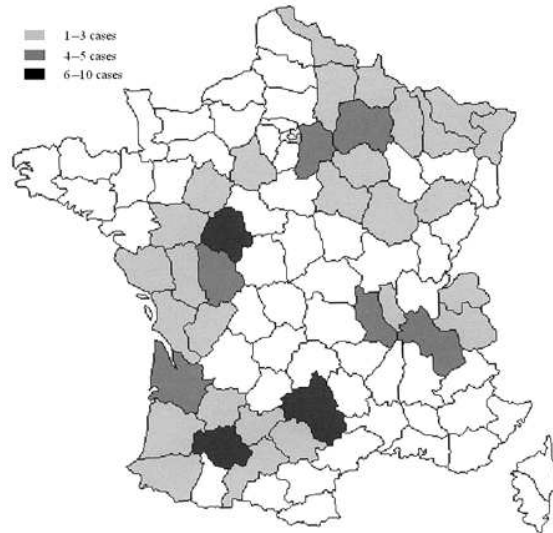


Figure 27 : Répartition géographique des 101 cas tularémie diagnostiqués au CRTF de 2006 à 2010.
(Maurin *et al.*, 2011)

Les cas humains se retrouvent en majorité où des zones où des cas ont été répertoriés chez le lièvre.

3. Transmission

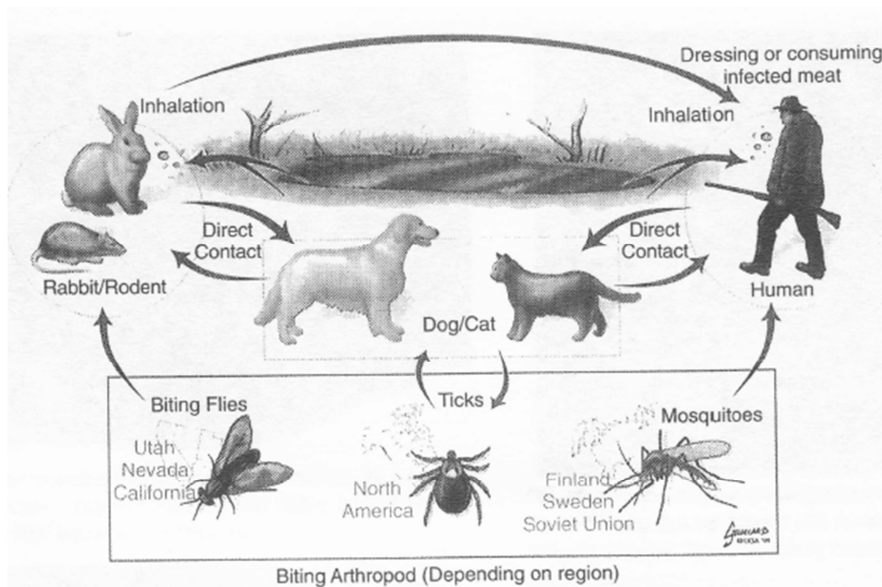


Figure 28 : Cycle de *F. tularensis* dans l'environnement.
(Greene, 2012)

*En France, la sous espèce pouvant infecter le chat est absente. Le risque zoonotique est présent aux USA.

3.1. Chez les animaux

Les petits rongeurs sauvages (campagnols) et des espèces de tiques constituent les réservoirs de la bactérie. Dans le cycle écologique, la contamination entre animaux sauvages se fait essentiellement indirectement par piqûres de tiques qui jouent le rôle de vecteurs. Elle peut aussi se faire par l'intermédiaire du milieu extérieur. Le chat s'infecterait principalement par consommation de petits rongeurs sauvages qu'il chasse (Greene, 2012).

3.2. Chez l'Homme

En France, l'Homme peut être infecté directement par contact avec des animaux malades, les lièvres en particulier. *F. tularensis* pénètre par contact par voie cutanée même en l'absence de plaies. La transmission par la voie respiratoire (inhalation d'aérosols) ou par voie conjonctivale est également possible. Par ailleurs des arthropodes (tiques, moustiques) peuvent transmettre la maladie (Maurin *et al.*, 2011). Le chat pourrait infecter l'Homme par morsure (Foley et Nieto, 2010).

Aucun cas de transmission interhumaine n'a jamais été rapporté dans la littérature.

4. Clinique

4.1. Chez les carnivores domestiques

La tularémie des carnivores domestiques n'est décrite qu'aux Etats Unis où la sous espèce *tularensis* est présente. Le chien est considéré comme résistant à l'infection et de rares cas ont été rapportés (Meinkoth *et al.*, 2004).

Chez le chat, l'infection est le plus souvent asymptomatique (12% des chats sont séropositifs aux USA). Elle peut toutefois avoir une traduction clinique avec de la fièvre, une anorexie, une asthénie, une lymphoadénopathies mandibulaire et une hépato splénomégalie. Des formes oropharyngées, typhoidales et respiratoires ont été décrites (Baldwin *et al.*, 1991 ; Feldman, 2003 ; Foley et Nieto, 2010).

4.2. Chez l'Homme

Après une durée d'incubation de 3-5 jours, la maladie débute de manière soudaine par un syndrome pseudo-grippal (fièvre ondulante, frissons, asthénie, douleurs articulaires et musculaires, maux de gorge, céphalées et parfois nausées et vomissements). Les organes cibles sont les ganglions lymphatiques, la rate et le foie.

Les formes cliniques dépendent essentiellement de la porte d'entrée :

- Après un contact cutané direct, la forme ulcéro-ganglionnaire, la plus typique est caractérisée par une ulcération nécrotique et une adénopathie satellite régionale qui peut suppurer. L'adénopathie peut être isolée sans escarre cutané
- Après un contact oculaire la forme oculo-ganglionnaire. Elle se traduit par une conjonctivite avec des adénopathies régionales.
- Après ingestion d'aliments ou d'eau contaminés, la forme oropharyngée (pharyngite).
- Après inhalation d'un aérosol contaminé la forme pleuro-pulmonaire est secondaire à une bactériémie.
- La forme septicémique d'origine digestive est plus grave.



Figure 29 : forme ulcéreuse de la Tularémie



Figure 30 : forme ganglionnaire de la Tularémie (IFR, 2006)

(Freney *et al.*, 2007 ; Maurin *et al.*, 2011)

5. Diagnostic

La manipulation de prélèvements ou de cultures infectés par *F. tularensis* représente un risque important pour le personnel et elle ne peut se réaliser que dans des laboratoires de sécurité bactériologique 2 (*F. tularensis* subsp. *holarctica*) ou 3 (*F. tularensis* subsp. *tularensis*) (Annexe 1).

5.1. Chez l'Homme

La culture de *F. tularensis* permet un diagnostic de certitude mais sa sensibilité est faible. Les techniques d'amplification génique sont décrites. Leur sensibilité est supérieure à la culture mais néanmoins basse (78% dans les formes ulcéro-ganglionnaires).

La sérologie est par conséquent très employée. Il faut mettre en évidence une séro-conversion à un intervalle de 15 jours à 3 semaines. Il existe des réactions antigéniques croisées avec les brucelles (Freney *et al.*, 2007).

5.2. Chez l'animal

Le diagnostic est direct bactériologique ou par un test de PCR.

6. Traitement

Dans l'infection de la sous espèce tularensis, la létalité atteint 30 % en l'absence de traitement, 7 % en cas de traitement tardif et moins de 1 % en cas de traitement précoce. Pour les infections par la sous espèce holarctica, la létalité est inférieure à 1 % en l'absence de traitement.

6.1. Chez le chien et le chat

L'infection n'est pas détectée chez les animaux domestiques en France.

6.2. Chez l'Homme

	Indication	Antibiotique	Posologie	durée
Prophylaxie post-exposition et traitement des personnes symptomatiques en traitement per os	adultes	1 ^{ère} intention : -Ciprofloxacine <i>ou</i> -Ofloxacine <i>ou</i> -Lévofloxacine Alternative : -Doxycycline	500 mg 2/j 400 mg 2/j 500 mg 1/j 100 mg 2/j	14 jours en traitement prophylactique Et 14 jours en traitement pour les personnes symptomatiques (sauf doxycycline 21 jours)
	Enfants* < 15 ans	1 ^{ère} intention : -Ciprofloxacine Alternative : -Doxycycline	10 à 15 mg/kg 2/j 2 mg/kg/j 2/j	
Traitement des personnes symptomatiques en traitement parentéral	Adultes	1 ^{ère} intention : -Ciprofloxacine <i>ou</i> -Ofloxacine <i>ou</i> -Lévofloxacine Alternative : -Doxycycline	400 mg / 12 h 400 mg/ 12 h 500 mg 1/j 200 mg les 1 ^{ère} 24h puis 100 mg/12h	14 jours (sauf doxycycline 21 jours)
	Enfants * < 15 ans	1 ^{ère} intention : -Ciprofloxacine Alternative : -Doxycycline	10 à 15 mg/kg 2/j 2 mg/kg/j 2/j	

Tableau 15 : Recommandation Française du traitement de la Tularémie (AFSSAPS, 2008c)

* en dose/poids, sans dépasser les doses adultes

Dans les formes graves à *F. tularensis* subsp. *tularensis*, les recommandations Européennes préconisent pour le traitement de première intention, l'utilisation de gentamicine (5 mg/kg en IV pendant 10 à 21 jours) ou de streptomycine (1 g en IM, 2/j pendant 10 à 21 jours) (Guihot *et al.*, 2005).

7. Prévention

En France, les mesures se limitent au contrôle sanitaire des lièvres importés pour le repeuplement des chasses et à l'interdiction de lâcher des animaux en période d'épizootie. Chez l'homme, aucun vaccin n'est disponible ni recommandé. Il est recommandé d'éviter le contact avec des animaux sauvages malades.

8. Bioterrorisme

F. tularensis et notamment la sous-espèce *F. tularensis* subsp. *tularensis* pourrait être utilisée comme arme biologique. La dissémination par aérosol serait le scénario le plus probable car elle permet d'obtenir un nombre maximum de victimes (Euzéby).

II. PREVENTION

Les zoonoses bactériennes sont des maladies infectieuses se transmettant de l'animal à l'Homme ; dans la plupart des infections, il n'existe pas de transmission interhumaine. La contamination de l'Homme est soit directe par contact avec l'animal (via les liquides physiologiques ou lors de morsures) soit indirecte par l'intermédiaire d'un vecteur (tiques, puces). Les portes d'entrées sont les voies cutanéomuqueuses, respiratoires ou digestives.

La lutte contre les zoonoses répond à un problème de santé publique. Malgré la diversité des zoonoses bactériennes, il est possible de dégager quelques enseignements généraux dans la prévention de ces maladies.

Une possibilité est la lutte contre le réservoir même de la bactérie afin d'agir en amont de la transmission ; c'est le moyen le plus efficace pour parvenir à l'éradication de la maladie mais aussi peut être la plus difficile à mettre en place en particulier, lorsque le réservoir principal est une espèce sauvage (par exemple dans le cas de la leptospirose).

En matière de prévention, le pharmacien d'officine peut plus particulièrement intervenir par le conseil au propriétaire dans la lutte contre la transmission animal – Homme. En effet, la plupart des propriétaires d'animaux ne comprennent pas quels sont les risques de maladies associés à aux animaux de compagnie. Les personnes les plus vulnérables sont les enfants, les personnes âgées, les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées. Il est donc indispensable de connaître les méthodes de prévention à l'échelle de l'animal (vaccination, prévention de l'infestation par des parasites vecteurs) et à l'échelle de l'Homme (règles d'hygiène de base et conduite à tenir en cas de griffures ou morsures).

II.1. PREVENTION CHEZ L'ANIMAL

Les propriétaires de carnivores domestiques doivent être informés de l'existence des zoonoses. Pour réduire ces risques, les propriétaires d'animaux doivent assurer des soins vétérinaires réguliers pour leurs animaux de compagnie, notamment en veillant à tenir à jour le calendrier vaccinal et en prévenant les infestations par les parasites externes vecteurs de zoonoses.

1. La vaccination

Il n'y a pas de vaccin obligatoire en France pour les animaux domestiques. En revanche, la vaccination est fortement recommandée pour protéger son animal de compagnie. Seule le vaccin de la rage est réglementé.

Les 7 vaccins recommandés chez le chien sont les vaccins contre la maladie de Carré, l'hépatite de Rubarth, la parvovirose (exigée par les refuges, chenils, pensions), la leptospirose (préconisé pour les animaux vivant dans les grandes villes comme Paris), la toux du chenil (exigée par les refuges, chenils, pensions) et la rage. Généralement, la première injection doit être pratiquée entre 6 et 8 semaines de préférence après la vermifugation de l'animal.

	7-8 semaines	10-11 semaines	+12 semaines	1 an	Tous les ans	Tous les 2 ans
Maladie de carré	X	X		X		X
Hépatite de Rubarth	X	X		X		X
Parvovirose	X	X		X		X
Leptospirose		X	X	X	X	
Rage		X		X	X	
Toux du chenil	X	X		X		X

Tableau 16 : Calendrier vaccinal du chien

Les 5 vaccins recommandés chez le chat sont les vaccins contre la rage, la leucose (sauf pour les chats d'appartement rarement en contact avec d'autres félins), le typhus des chats et le coryza (fortement recommandé).

	9 semaines	12-13 semaines	1 an	Tous les ans	Tous les 2 ans
Coryza	X	X	X	X	
Thyphus	X	X	X		X
Leucose	X	X	X	X	
Rage		X	X	X	

Tableau 17 : Calendrier vaccinal du chat

2. Lutte contre les parasites externes

Les carnivores domestiques sont souvent infestés par des parasites potentiellement vecteurs de zoonoses bactériennes. L'importance de la prévention de ces infestations doit être expliquée aux propriétaires. Le choix d'un antiparasitaire externe est principalement fait par son spectre d'activité. Les autres facteurs à prendre en compte sont la facilité d'administration, la durée d'activité, l'innocuité pour l'animal, l'âge et le poids de l'animal, les activités et le mode de vie de l'animal, les autres antiparasitaires et/ou médicaments administrés, les éventuels symptômes cliniques dus aux ectoparasites.

Forme galénique	Avantage / Inconvénient	Conseils d'utilisation
Solution externe en pulvérisation	Rapide à appliquer <i>mais</i> Le chat ne se laisse pas manipuler aussi facilement que le chien.	Imprégner tous le pelage de l'animal
Spray	Rapide à appliquer <i>mais</i> Le chat ne se laisse pas manipuler aussi facilement que le chien.	Imprégner tous le pelage de l'animal

Shampooing	Nettoyant et traitant. Bon déparasitage de départ	Mouiller le pelage, répandre le shampooing, rincer et sécher l'animal.
Poudre	Très économique idéal pour chiots et chatons Permet de traiter aussi l'environnement de l'animal <i>mais</i> Risque d'exposition du manipulateur et répartition du produit parfois moins bonne	Poudrez directement sur le pelage de votre chat ou chien en insistant sur les endroits où se nichent les parasites : les oreilles, le torse, le ventre, la croupe et dans les plis. Frictionnez à rebrousse-poil pour bien faire pénétrer le produit.
Spot-on	Très simple à utiliser <i>mais</i> solution concentrée en principe actif (risque lors d'ingestion accidentelle par léchage)	Appliquer la pipette sur l'encolure directement au contact de la peau. Veiller à appliquer le produit sur une zone que l'animal ne peut pas lécher et s'assurer que les animaux ne se lécheront pas entre eux après le traitement.
Le collier	Rémanence longue, très simple à utiliser	Attachez le collier au cou du chien sans serrer (il faut que le collier tourne librement). Coupez et jetez la partie inutile.
Comprimés	Facilité d'administration <i>mais</i> souvent en traitement curatif et non préventif	

Tableau 18 : les différentes formes galéniques des antiparasitaires externes, leurs avantages / inconvénient et les conseils d'utilisation.

2.1. La puce

La puce est un insecte parasite du chien et du chat qui se nourrit de sang (Donas-Courtin, 2008).

Il s'agit le plus souvent de l'espèce *Ctenocephalis felis*. Même si cette espèce est un parasite de l'animal domestique, il peut piquer l'Homme et lui transmettre des maladies.

Comment savoir si un animal à des puces ?

Il faut rechercher les crottes de puces qui font 1 mm de long, en forme de virgule. Si on les humidifie, elles deviennent rouges. L'animal doit être placé sur un linge blanc et brossé de sorte que les excréments de puce puissent tomber.

Que faire si votre animal est infesté par les puces ?

Un programme en deux temps est nécessaire : le traitement de l'animal afin d'éliminer les puces adultes se trouvant sur l'animal et le traitement de l'environnement (moquette, parquet, coussins, canapé, litière...).

Si l'animal est infesté, il faut d'abord utiliser un produit à effet immédiat comme les formes spot-on, les poudres, les shampooings ou les comprimés. Le traitement de la maison est indispensable. Pour le traitement de l'environnement, plusieurs produits sont disponibles : les sprays sont utilisés pour traiter les endroits précis et limités en surface comme la niche de l'animal ou un tapis ; les diffuseurs sont utilisés pour le traitement de la totalité d'une pièce. Le diffuseur doit être déclenché dans une pièce fermée pendant plusieurs heures pour que le produit soit efficace. Puis, il faut aérer pour éviter l'inhalation du produit. Le traitement de l'environnement devra être renouvelé tous les 6 mois au maximum pour être efficace.

Comment prévenir les infestations de puces ?

La saison des puces débute en générale au printemps jusqu'à la fin de l'été. Cependant, en fonction des températures, il n'est pas rare de voir la saison s'étendre plus longtemps. Il existe donc des produits répulsifs pour éviter la ré-infestation des animaux.

2.2. La Tique

Les tiques sont présentes naturellement dans les espaces verts et les bois (Leroy, 2012).

Elles se fixent sur l'animal pour se nourrir de sang. Chez l'Homme, la maladie la plus connue transmise par la piqûre de tique est la maladie de Lyme. Le meilleur moyen de lutter contre les tiques est de prévenir leur fixation sur l'animal.

Comment savoir si l'animal est infesté par les tiques ?

Il faut inspecter scrupuleusement et quotidiennement le pelage de l'animal.

Comment retirer la tique de l'animal ?

Une fois la tique fixée sur l'animal, elle doit être enlevée le plus rapidement possible. Pour enlever la tique, il est possible d'utiliser :

- Un tire-tique : il doit être passé sous le corps de la tique, tourné en tirant la tique. La tique doit être tuée une fois enlevée. Cependant, si la pièce buccale se casse et reste enkystée dans la peau de l'animal, il peut y avoir un abcès.

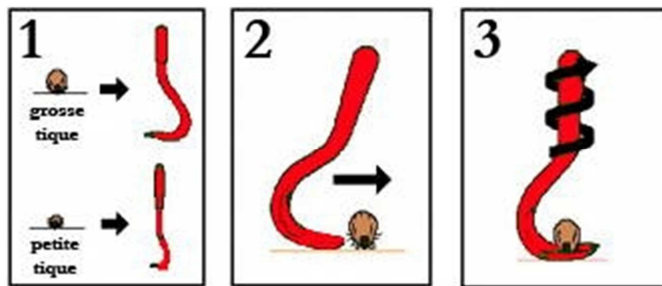


Figure 31 : Manipulation du tire-tique

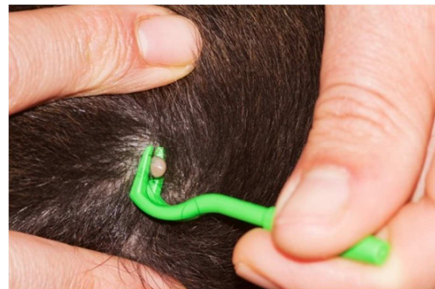


Figure 32 : retrait d'une tique sur un chien

- Un feutre : la mèche, imbibée d'un insecticide, est placée sur le corps de la tique pendant quelques secondes. La tique tombe d'elle-même quelques minutes à quelques heures plus tard.

2.3. Et chez l'Homme ?

Il est recommandé, durant la balade, de rester sur les chemins en évitant de marcher dans les hautes herbes, les fougères et les buissons. Il existe des mesures de protection physique comme porter des vêtements longs de préférence de couleur claire (pour repérer les tiques plus aisément), rentrer le pantalon dans les chaussettes, porter des chaussures fermées. Pour une meilleure efficacité, il est recommandé d'imprégner les vêtements de perméthrine et d'utiliser un répulsif cutané sur les zones découvertes.

Au retour de la balade, il faut réaliser une inspection minutieuse des vêtements puis de la peau, des plis (genoux, aisselles...) et du cuir chevelu. Il faut procéder à un contrôle rigoureux pour trouver les nymphes (de la dimension d'une tête d'épingle).

En cas de morsure, le retrait de la tique ou de la nymphe doit être effectué au plus vite, idéalement avec un tire-tique.

3. Les antiparasitaires externes

Grâce à l'apparition de formulations ayant une persistance d'activité et la facilité d'utilisation des nouvelles formes galéniques comme les spots-on, les vétérinaires et les propriétaires disposent d'un grand nombre de produits pouvant être utilisés à titre préventif ou curatif (Beugnet, 2004).

Les molécules proposées ont gagné en efficacité, en durée d'activité, mais aussi en tolérance et en absence de toxicité. La combinaison des insecticides et des inhibiteurs de croissance permet aujourd'hui de traiter et de prévenir contre la ré-infestation des puces dans un même produit.

Dans tous les cas, les produits doivent être appliqués sur une peau saine, non lésée. De façon générale, il faut éviter le contact avec les yeux et les muqueuses.

3.1. Les organophosphorés et carbamates

Ce sont des inhibiteurs des cholinestérases qui sont très utilisés comme insecticides et acaricides. Ils induisent une augmentation de l'acétylcholine qui entraîne des perturbations nerveuses. Ils ont un effet immédiat et une bonne rémanence.

Les effets indésirables (en cas de surdosage chez les animaux) sont dans un premier temps un syndrome muscarinique (vomissements, nausées, myosis, bradycardie) et dans un second temps un syndrome nicotinique (tremblements, paralysie, convulsions, mydriase). Il existe deux antidotes, l'atropine et la pralidoxime (réactivateur des cholinestérases).

Les molécules actuellement commercialisées sont le dimpylate (collier, solution externe), le crotamiton (solution externe), le propétamphos (collier) et le propoxur (spray).

3.2. Pyréthrinoides

Ce sont des molécules analogues des pyréthrines. Ce sont des produits de synthèse avec une bonne action et une bonne rémanence. Ces produits agissent par contact et par ingestion en retardant la fermeture des canaux à sodium. Pour améliorer leur efficacité, les pyréthrinoides sont associés à d'autres antiparasitaires.

Les chats sont très sensibles à ses produits et leur sont contre indiqués. L'utilisation d'insecticides d'environnement à base de pyréthrinoides doit être évitée dans les pièces où vivent certaines espèces particulières : poissons, reptiles, batraciens et autres vertébrés inférieurs sont très sensibles aux insecticides.

Les principales molécules disponibles sont la bioalléthrine (shampoing, aérosol), la deltaméthrine (solution externe, collier), la fluméthrine (collier), la perméthrine (aérosol, spot on, shampoing, solution externe) et la tétraméthrine (shampoing et poudre).

3.3. Les avermectines

Les avermectines sont des molécules dites endectocides car actives contre les ectoparasites piqueurs et les helminthes internes. Chez les carnivores, seule la sélamectine est utilisée sous forme de spot on. Les avermectines agissent directement sur les canaux chlore du système nerveux central, par interaction avec le récepteur GABA.

L'avantage de la sélamectine est la très bonne tolérance chez les carnivores, y compris les jeunes animaux.

3.4. Formamidines

Ce sont des produits à mode d'action alpha adrénergique non utilisables chez le chat. Ils ont une action acaricide seulement. Les tiques se détachent rapidement sous l'action de ces produits. Ils ont une action sur tous les stades du cycle de la tique en inhibant notamment la ponte de la femelle. Par contre, ils sont toxiques ; des signes digestifs, une bradycardie et une asthénie peuvent apparaître en cas d'absorption par léchage. Le principal représentant de cette famille est l'amitraz utilisé dans des colliers pour chien ; son utilisation est déconseillée chez le chat.

3.5. Les régulateurs de croissance

Ces produits ne tuent pas directement les insectes mais arrêtent leur croissance et morphogénèse. Ils ont une faible toxicité pour les mammifères. Ils ne sont jamais utilisés seuls mais sont associés à d'autres molécules insecticides.

Il existe le lufénuron (comprimé), le pyriproxifène (spot on) et le S-méthoprène (spot on).

3.6. Les phénylpyrazolés

Les molécules de cette famille agissent en inhibant le complexe GABA, en se liant au canal chlore et en bloquant ainsi le passage pré et post-synaptique des ions chlorures au travers de la membrane cellulaire. Cela se traduit par une activité incontrôlée du système nerveux central et par la mort des insectes ou acariens. Ils sont peu toxiques chez les mammifères.

Le fipronil est le principal représentant de cette famille ; il est utilisé en spot-on ou en pulvérisateur externe chez le chien et le chat. Pour le spot-on, l'efficacité insecticide contre les

nouvelles infestations par des puces adultes persiste jusqu'à 8 semaines. L'efficacité acaricide persiste jusqu'à 4 semaines contre les tiques. Cette molécule peut être associée à un inhibiteur de croissance afin d'avoir une activité ovicide et larvicide pour éviter les ré-infestations.

Pour le pulvérisateur externe, l'efficacité insecticide contre les nouvelles infestations par des puces adultes persiste jusqu'à 6 semaines chez le chat et jusqu'à 3 mois chez le chien, selon le contexte environnemental. La durée de l'efficacité acaricide du produit est de 4 semaines contre les tiques, selon la pression environnementale d'infestation.

Si l'animal se lèche, un bref épisode d'hypersalivation pourra être observé, principalement lié à la nature du solvant. Parmi les effets indésirables suspectés, des réactions cutanées transitoires au niveau du site d'application (décoloration de la peau, alopecie locale, prurit, érythème) et des cas de prurit général ou d'alopecie ont été rapportés après l'utilisation. Ces effets sont extrêmement rares. Des symptômes neurologiques réversibles (hyperesthésie, dépression, symptômes nerveux) ou des vomissements ont été exceptionnellement observés après l'utilisation.

3.7. Les néo-nicotinoïdes

Ce sont des antagonistes compétitifs des récepteurs nicotiques. Ils sont très peu toxiques chez les mammifères.

Le principal représentant est l'imidaclopride utilisé en spot on et en collier. Il est actif contre les adultes et les larves. En spot on un seul traitement prévient les ré-infestations pendant 4 semaines. Il ne faut pas traiter les chiots ou les chatons non sevrés de moins de 8 semaines. Il faut veiller à ce que les chiens ou les chats récemment traités ne puissent se lécher entre eux.

Le nymphyram administré sous forme de comprimé est actif contre les puces adultes chez le chien et le chat et n'a d'intérêt que lors de désinfestation massive par sa rapidité d'action.

3.8. La métaflumizone

Cet insecticide est un antagoniste des canaux sodiques qui provoque la mort des insectes par paralysie. Cette molécule est très peu toxique. En spot on elle garantit 6 semaines sans puces mais n'a aucune action sur les tiques. Cette molécule ne peut être utilisée que chez le chien et présente un intérêt en cas d'échec avec d'autres insecticides.

3.9. Le spinosad

Il s'agit d'une molécule récente. Son activité insecticide se caractérise par une excitation nerveuse qui entraîne des contractions et des tremblements musculaires, la prostration, la paralysie et la mort rapide des puces. Le spinosad possède un mécanisme d'action encore mal compris et différent des autres produits antipuces ou insecticides. Il n'interagit pas avec les sites de liaison connus d'autres insecticides nicotiniques ou GABA-ergiques. L'effet insecticide préventif persiste jusqu'à 4 semaines. Il est utilisé uniquement en voie orale chez les chiens pour le traitement des puces et ne peut être délivré que sur ordonnance. Le spinosad n'est pas indiqué pour le traitement des chiennes gestantes ou allaitantes. De la même façon, aucune étude chez les chiots de moins de 14 semaines ne garantit l'innocuité. Il n'est pas indiqué chez le chat.

II.2. MESURES DE PREVENTION CHEZ L'HOMME

1. Règles d'hygiène

Les contacts avec les animaux sont toujours à risques même s'ils sont en bonne santé apparente. Des mesures d'hygiène simples chez les propriétaires sont à retenir. Il faut se laver les mains après tout contact avec l'animal, ou leurs déjections pour ne pas risquer une éventuelle contamination. Il faut éviter le contact trop intime (dormir avec son animal, le faire manger dans son assiette,...). En France, le nombre de propriétaires d'animaux qui acceptent leur chien ou leur chat sur leurs lits est estimé entre 14-62 %. Les infections zoonotiques acquises en dormant avec un animal de compagnie sont rares. Cependant, des cas de peste chez l'Homme ont été documentés. De plus, d'autres rapports trop proches peuvent être à risque : la transmission de *Pasteurella* spp. a été rapportée après avoir été léché sur la bouche par un animal (Chomel et Sun, 2011). Toutes ces précautions doivent être renforcées chez les jeunes enfants, les femmes enceintes et les immunodéprimés.

La litière des chats doit être bien entretenue pour éviter la contamination de l'environnement par les déjections de l'animal. Il faut éviter de la placer dans la cuisine pour des raisons d'hygiène. Il faut enlever les excréments et souillures du chat tous les jours. La désinfection du bac avec changement de litière doit être faite au moins une fois par semaine. Il ne faut pas hésiter à utiliser de l'eau de javel comme désinfectant car celle-ci attirent les chats. Il ne faut pas oublier de bien se laver les mains après tout contact avec la litière.

2. Conduite à tenir en cas de morsure ou griffure d'origine animale

Toutes blessures d'origine animale nécessitent des soins locaux. Dans tous les cas, il faut laver la plaie au savon et à l'eau puis au sérum physiologique et enfin désinfecter avec un antiseptique. Ces premiers soins peuvent facilement être prodigués en officine.

Une morsure est toujours une plaie profonde infectée : c'est donc une urgence médico-chirurgicale. Il faut vérifier qu'il n'y a pas de corps étranger dans la plaie et l'enlever si nécessaire. Si la plaie est profonde, il faut vérifier l'absence de lésions plus graves (nerveuse,

vasculaire, tendineuses...). La suture est contre indiquée pour les plaies profondes prise en charge plus de 24h après la lésion, les plaies cliniquement infectées et les plaies de la main.

Dans le cas où l'animal mordeur est un chien, il faut essayer de recueillir des informations.

Le statut vaccinal de l'animal doit être vérifié et une consultation vétérinaire doit établir deux certificats à 15 jours d'intervalle dans le cadre du risque rabique. Si au bout de ces 15 jours, l'animal correctement vacciné n'a présenté aucun risque de contamination, il n'y a pas lieu d'effectuer une vaccination antirabique chez le mordu. Si le chien présente des signes suspects, la vaccination est effectuée.

Si le chien mordeur est un animal errant, il faut contacter un centre antirabique pour demander l'attitude à adopter en fonction du risque potentiel de contamination variable selon les régions.

Le traitement antirabique après exposition comprend une série d'injections de vaccin associée dans certains cas à une sérothérapie. Deux protocoles de traitement après exposition, par voie intramusculaire, sont actuellement validés par les comités d'experts de l'OMS. Les protocoles utilisant la voie intradermique ne sont pas utilisés en Europe.

Le protocole « 2-1-1 ou de Zagreb » est largement utilisé en France et en Europe. Il comprend deux injections de vaccin le premier jour du traitement (le plus tôt possible après l'exposition) une dans chaque deltoïde, puis une injection aux jours 7 et 21. Lorsqu'elles sont indiquées, les immunoglobulines antirabiques doivent être administrées au mieux en même temps que la première injection de vaccin.

Le protocole dit de «Essen» comprend cinq injections de vaccin aux jours 0, 3, 7, 14 et 28.

Les immunoglobulines ne doivent pas être injectées après le septième jour du traitement vaccinal. Si possible, toute la dose doit être infiltrée au niveau des morsures, même si les plaies sont cicatrisées. Si cela n'est pas possible, le reste de la dose doit être injecté par voie intramusculaire dans un point éloigné du lieu d'injection du vaccin.

Catégorie	Nature du contact avec un animal sauvage ou domestique présumé enragé, ou dont la rage a été confirmée, ou encore qui ne peut pas être placé en observation	Traitement recommandé
I	<ul style="list-style-type: none"> - contact ou alimentation de l'animal - léchage sur peau intacte 	<ul style="list-style-type: none"> - aucun, si une anamnèse fiable peut être obtenue
II	<ul style="list-style-type: none"> - peau découverte mordillée - griffures bénignes ou excoriations, sans saignement - léchage sur peau lésée 	<ul style="list-style-type: none"> - administrer le vaccin immédiatement - arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation ou si, après euthanasie, la recherche de la rage par les techniques de laboratoire appropriées est négative.
III	<ul style="list-style-type: none"> - morsure(s) ou griffure(s) ayant traversé la peau - contamination des muqueuses par la salive 	<ul style="list-style-type: none"> - administrer immédiatement des immunoglobulines et le vaccin rabique - arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation ou si, après euthanasie, la recherche de la rage par les techniques de laboratoire appropriées est négative.

Tableau 19 : Conduite à tenir pour le traitement après exposition

Une antibiothérapie préventive doit être mise en place pour les patients à risque (diabète, splénectomie, cirrhose...), pour les plaies de morsures profondes et les plaies punctiformes. (Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales [CMIT], 2012)

Dans le cas de griffures, la désinfection reste le premier geste à faire. Si une adénopathie apparaît dans les semaines qui suivent, il faut évoquer la maladie de Lyme. La consultation d'un médecin s'impose en cas de forme clinique plus sévères.

Les recommandations chez l'immunodéprimé voulant avoir ou garder un chat sont de rechercher une bactériémie chez le chat, de traiter celui-ci contre les puces, de le castrer (pour éviter le contact avec d'autres chats et donc leurs puces). Un chat confiné en appartement et ne sortant jamais ne peut en principe pas être contagieux.

THESE SOUTENUE PAR : LOTTE Marion

TITRE :

**PRINCIPALES ZOONOSES BACTERIENNES TRANSMISES PAR LE CHIEN ET
LE CHAT A L'HOMME ET LES METHODES DE PREVENTION ASSOCIEES**

CONCLUSION

En France, les chiens et les chats sont les animaux de compagnie les plus répandus. Parmi les clients de l'officine, plus de la moitié possèdent un carnivore domestique. Même si la population à conscience de la transmission inter-humaines de certaines maladies, la plupart des propriétaires d'animaux ne connaissent pas les risques de transmission de pathologies infectieuses bactériennes via leur animal de compagnie.

Le pharmacien d'officine est l'un des acteurs de santé publique pouvant contribuer à la prévention de la transmission de zoonose en sensibilisant les propriétaires d'animaux de compagnie. Les contacts rapprochés avec l'animal et l'infestation par des parasites sont souvent des facteurs favorisants ; c'est pourquoi il est important de rappeler que l'hygiène et la lutte contre les parasites externes restent les principales méthodes de prévention contre les zoonoses bactériennes transmises par nos animaux de compagnie. D'autre part, l'attention du professionnel de santé devra se porter tout particulièrement sur les risques pour la femme enceinte, l'enfant et l'immunodéprimé.

Ce travail a eu pour objectif de fournir une synthèse actualisée et utile au pharmacien d'officine concernant les principales zoonoses bactériennes transmises par les carnivores domestiques : étiologie, épidémiologie, clinique et traitement. La dernière partie de ce travail concerne les différentes méthodes de prévention, et met en évidence l'importance des mesures d'hygiène simples et de la lutte contre le parasitisme chez les carnivores domestiques.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le 25/02/13

LE DOYEN

Professeur Christophe RIBUOT



LE PRESIDENT DE LA THESE

A handwritten signature in black ink, appearing to be "Pr N CORNET".

Pr N CORNET

ANNEXE 1

Les laboratoires

La répartition des organismes infectieux par groupes sert à les classer en fonction du risque qu'ils présentent pour la santé humaine. Quatre niveaux de risque sont définis :

- Groupe de risque 1 : risque faible pour la personne et pour la collectivité.
- Groupe de risque 2 : risque modéré pour la personne et faible pour la collectivité. Il comprend les agents biologiques pouvant provoquer une maladie chez l'Homme et constituer un danger pour les travailleurs. Leur propagation dans la collectivité est peu probable. Il existe généralement une prophylaxie ou un traitement efficace.
- Groupe de risque 3 : risque élevé pour la personne et faible pour la collectivité. Il comprend les agents biologiques pouvant provoquer une maladie grave chez l'Homme et constituer un danger sérieux pour les travailleurs. Leur propagation dans la collectivité est possible, mais il existe généralement une prophylaxie ou un traitement efficace.
- Groupe de risque 4 : risque élevé pour la personne et élevé pour la collectivité. Il comprend les agents biologiques qui provoquent des maladies graves chez l'Homme et constituent un danger sérieux pour les travailleurs. Le risque de leur propagation dans la collectivité est élevé. Il n'existe généralement ni prophylaxie ni traitement efficace.

L'objectif d'une telle classification est d'établir le niveau de confinement minimum approprié à une manipulation sans danger d'un organisme en laboratoire. Les quatre niveaux de confinement sont définis comme suit :

- Niveau de confinement 1

Ce niveau de confinement s'applique aux laboratoires de base pour la manipulation des agents du groupe de risque 1. Le niveau de confinement 1 n'exige aucune caractéristique de conception particulière autre que celles propres aux laboratoires fonctionnels et bien conçus. Il n'est pas nécessaire de prévoir des enceintes de sécurité biologique. Les manipulations

peuvent se faire sur des paillasse à découvert. Les pratiques normales des laboratoires de microbiologie de base assurent le confinement nécessaire.

- Niveau de confinement 2

Ce niveau de confinement convient à la manipulation des agents du groupe de risque 2. Les principaux risques d'exposition associés à des organismes devant être manipulés en niveau de confinement 2 sont l'ingestion, l'inoculation et l'exposition des muqueuses. Les agents pathogènes manipulés dans un niveau de confinement 2 ne sont généralement pas transmissibles par voie aérienne, mais il est important d'éviter la production d'éclaboussures et d'aérosols qui peuvent contaminer les paillasse et se révéler dangereux pour la santé s'ils sont ingérés après contamination des mains. Les principaux dispositifs de confinement sont les enceintes de sécurité biologique et les centrifugeuses à rotors scellés ou munis de godets de sécurité. Le personnel doit porter des équipements de protection personnels appropriés (gants, lunettes, etc.). Des éviers seront prévus pour se laver les mains. L'ensemble des surfaces (sols, murs, paillasse) doivent être lisses de manière à faciliter la décontamination. Des installations de décontamination (autoclaves) limiteront le risque de contamination environnementale.

- Niveau de confinement 3

Ce niveau de confinement convient à la manipulation des agents du groupe de risque 3. Les agents pathogènes manipulés en niveau de confinement 3 sont transmissibles par voie aérienne et ont souvent une dose infectieuse faible, mais suffisante pour provoquer une maladie grave, voire mortelle. Des barrières primaires et secondaires additionnelles limiteront la libération d'organismes infectieux en laboratoire et dans l'environnement. Les autres exigences liées à la prévention de la transmission de tels organismes sont une protection respiratoire appropriée, des filtres pour traiter l'air évacué du laboratoire et un accès strictement contrôlé.

- Niveau de confinement 4

Ce niveau de confinement extrême autorise la manipulation d'agents transmissibles par aérosol, souvent de faible dose infectieuse et entraînant des maladies graves, souvent mortelles, pour lesquelles en général aucun traitement ou vaccin n'est disponible. Il représente une unité fonctionnellement isolée et, si nécessaire, structurellement indépendante des autres unités. Le périmètre du laboratoire sera scellé afin d'isoler complètement l'agent infectieux, et

la pression à l'intérieur de l'installation sera négative. Le chercheur portera une combinaison de surpression pour être également isolé de l'agent pathogène, ou bien l'agent sera maintenu dans une enceinte de sécurité biologique de niveau 3. L'air et les autres effluents produits en laboratoire seront décontaminés.

ANNEXE 2

Classification des agents de menace bioterroriste

Le CDC a établi un recensement et une classification des agents de menace bioterroriste. Les agents infectieux utilisables dans le cadre du bioterrorisme ont été classés en trois catégories A, B et C, en fonction du risque potentiel et de la priorité à leur accorder :

- Catégorie A : Ce sont les agents présentant un risque parce qu'ils peuvent être aisément disséminés ou transmis de personne à personne. Ils sont responsables d'une mortalité élevée et ont un impact potentiel majeur en terme de santé publique. Ils pourraient être responsables de troubles de l'ordre public et de panique.
- Catégorie B : La 2^{ème} priorité en terme de risque concerne les agents qui sont modérément disséminant et qui sont responsables d'une morbidité modérée et d'une mortalité faible.
- Catégorie C : La 3^{ème} priorité en terme de risque concerne les pathogènes émergents qui pourraient faire l'objet d'une dissémination de masse dans le futur en raison de leur disponibilité et de la facilité de production et de dissémination.

Catégorie A	<ul style="list-style-type: none">- Charbon (<i>Bacillus anthracis</i>)- Botulisme (toxines de <i>Clostridium botulinum</i>)- Peste (<i>Yersinia pestis</i>)- Variole (<i>Poviridae</i>)- Tularémie (<i>Francisella tularensis</i>)- Fièvres hémorragiques virales (filovirus [ex : Ebola, Marburg], et arenavirus [ex : Lassa, Machupo])
Catégorie B	<ul style="list-style-type: none">- Brucellose (<i>Brucella</i> sp.)- Toxine epsilon de <i>Clostridium perfringens</i>- Risques alimentaires (ex : <i>Salmonella</i> sp., <i>Escherichia coli</i> O157 :H7, <i>Shigella</i>)- Morve (<i>Burkholderia mallei</i>)- Mélioïdose (<i>Burkholderia pseudomallei</i>)- Psittacose (<i>Chlamydia psittaci</i>)- Fièvre Q (<i>Coxiella burnetii</i>)

	<ul style="list-style-type: none"> - Ricine (toxine de Ricinus communis) - Entérotoxine B du staphylocoque - Typhus épidémique (Rickettsia prowazekii) - Encéphalites virales (Togaviridae [ex : encéphalite équine]) - Risques liés à l'eau (ex : Vibrio cholerae, Cryptosporidium parvum)
Catégorie C	<ul style="list-style-type: none"> - Maladies infectieuses émergentes (ex : virus Nipah et hantavirus)

BIBLIOGRAPHIE

- Aaron L., Heurtebise F., Bachelier M.N. et Guimard Y.** Angine diphtérique pseudomembraneuse autochtone liée à *Corynebacterium ulcerans*. *Rev. Med. Interne*. 2006. 27(4). p333-335.
- Abrahamian FM. et Goldstein EJC.** Microbiology of animal bite wound infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 2011. 24(2). p231-246
- Adler B. et de la Peña Moctezuma A.** Leptospira and leptospirosis. *Vet. Microbiol.* 2010. 140(3-4). p287-296.
- AFFSAPS.** Fiche n°4, Tularémie. *Fiche thérapeutique*. 2008c. 6p.
- AFFSAPS.** Fiche n°5 : Brucellose. *Fiche thérapeutique*. 2008a. 6p.
- AFFSAPS.** Fiche n°3 : La peste. *Fiche thérapeutique*. 2008b. 6p.
- AKC.** Responsible dog ownership day survey reveals rift between dog and non-dog owners. *AKC News*. 2005.
- Alexander CJ., Citron DM., Gerardo SH., Claros MC., Talan D. et Goldstein EJC.** Characterization of saccharolytic *Bacteroides* and *Prevotella* isolates from infected dog and cat bite wounds in humans. *J. Clin. Microbiol.* 1997. 35(2). p406-411.
- Amaglio S., Zapata V., Le Bobinnec G., Fanuel-Barret D., Hurtrel M., Boireau E. et al.** Tuberculose à expression pulmonaire chez une chienne. *Point Vét.* 1993. 154. p87-92.
- André-Fontaine G.** La tuberculose des carnivores : données actuelles et perspectives. *Point Vét.* 1994. 26(159). p45-48.
- André-Fontaine G.** Actualités sur la leptospirose canine. *Point Vét.* 2002. 225. p26-31.
- André-Fontaine G.** Canine leptospirosis. *Vet. Microbiol.* 2006. 117. p19-24.
- Antoine D et Jarlier V.** La tuberculose humaine à *Mycobacterium bovis* en France. *Bull. Epidemiol. ANSES*. 2012. 38. 32p.
- Arbour J., Blais MC. et Carioto L.** Clinical Leptospirosis in three cats (2001-2009). *J. Amer. Anim. Hosp. Assoc.* 2012. 48(4). p256-260.
- Aubry P.** Rickettsioses http://medecinetropicale.free.fr/cours/rickettsiose_eruptive.pdf. 2010.
- Baldwin CJ., Panciera RJ., Morton RJ., Cowell AK. et Waurzyniak BJ.** Acute tularemia in three domestic cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991. 199(11). p1602-1605.
- Baranton G. et Postic D.** Trends in leptospirosis epidemiology in France. Sixty-six years of passive serological surveillance from 1920 to 2003. *Int. J. Infect. Dis.* 2006. 10(2). p162-170.
- Begon E.** Lyme arthritis, Lyme carditis and other presentations potentially associated to

Lyme disease *Méd. Mal. Infect.* 2007. 37(7-8). p422-434.

Berger A., Huber I., Merbecks SS., Ehrhard I., Konrad R., Hörmansdorfer S. et al. Toxigenic *Corynebacterium ulcerans* in woman and cat. *Emerg. Infect. Dis.* 2011. 17(9). p1767-1769.

Berkowitz DM., Bechara RI. et Wolfenden LL. An unusual cause of cough and dyspnea in an immunocompromised patient. *Chest.* 2007. 131(5). p1599-1602.

Bes M., Guérin-Faubleé V., Freney J. et Etienne J. Isolation of *Staphylococcus schleiferi* subspecies *coagulans* from two cases of canine pyoderma. *Vet. Rec.* 2002. 150(15). p487-488.

Beugnet F. Antiparasitaires externes chez les carnivores. *EMC Vet.* 2004. p138-153.

Beytout, J., Laurichesse H., Gachignat F., Chanal C. et Rey M. Risque infectieux des blessures d'origine animale. Intérêt de la prévention des pasteurelloses. *Méd. Mal. Infect.* 1993. 23. p526-529.

Bharti AR., Nally JE., Ricaldi JN., Matthias MA., Diaz MM., Lovett MA. et al. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *Lancet. Infect. Dis.* 2003. 3(12). p557-571.

Boillat N. et Frochoux V. Morsures d'animaux et risque infectieux. *Rev. Med. Suisse.* 2004. 4. p2149-2155.

Boillat N. et Greub G. Approche clinique des rickettsioses. *Rev. Med. Suisse.* 2007. 111.

Bond R. et Loeffler A. What's happened to *Staphylococcus intermedius* ? Taxonomic revision and emergence of multi-drug resistance. *J. Small. Anim. Pract.* 2012. 53(3). p147-54.

Bonmarin I., Guiso N., Le Flèche-Matéos A., Patey O., Patrick AD. et Levy-Bruhl D. Diphtheria: a zoonotic disease in France? *Vaccine.* 2009. 27. p4196-4200.

Bossi P., Tegnell A., Baka A., Van Loock F., Hendriks J., Werner A. et al. Recommandations Bichat sur la prise en charge clinique des patients présentant une Brucellose liée ou non à un acte de bioterrorisme. *Euro. Surveill.* 2004a. 9(12). 7p.

Bossi P., Tegnell A., Baka A., Van Loock F., Hendriks J., Werner A. et al. Bichat guidelines for the clinical management of plague and bioterrorism-related plague. *Euro. Surveill.* 2004b. 9(12). pE5-6.

Bostock AD., Gilbert FR., Lewis D. et Smith DC. *Corynebacterium ulcerans* infection associated with untreated milk. *J. Infect.* 1984. 9(3). p286-288.

Boullier S. Le diagnostic de la tuberculose chez le chien et le chat. *Nouveau Praticien*

Vétérinaire. 2004. 18. p72-74.

Boulouis HJ., Chang CC., Henn JB., Kasten RW. et Chomel BB. Factors associated with the rapid emergence of zoonotic *Bartonella* infections. *Vet. Res.* 2005. 36(3). p383-410.

Browning GF. Is *Chlamydophila felis* a significant zoonotic pathogen? *Aust. Vet. J.* 2004. 82(11). p695-696.

Bru JP. et collectif. AntibioGARDE, guide d'antibiothérapie. *Tanderev*. 2011. 593p.

Bruche environnement. L'érythème chronique migrant. *Bruche environnement*. http://www.bruchenvironnement.org/gde_lyme1.html.

Burr P., Lunn K. et Yam P. Current perspectives on canine leptospirosis. *In practice*. 2009. p98-103.

Cain CL., Morris DO. et Rankin SC. Clinical characterization of *Staphylococcus schleiferi* infections and identification of risk factors for acquisition of oxacillin-resistant strains in dogs : 225 cases (2003-2009). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011. 239(12). p1566-1573.

Canavagh R., Begon M., Bennett M., Ergon T., Graham IM., de Haas PEW. et al. *Mycobacterium microti* infection (vole tuberculosis) in wild rodent populations. *J. Clin. Microbiol.* 2002. 40(9). p3281-3285.

Cantas H., Pekarkova M., Kippenes S., Brudal E. et Sorum H. First reported isolation of *Neisseria canis* from a deep facial wound infection in a dog. *J. Clin. Microbiol.* 2011. 49(5). p2043-2046.

Carmichael LE. et Shin SJ. Canine brucellosis : a diagnostician's dilemma. *Sem. Vet. Med. Surg.* 1996. 11(3). p161-165.

Caulin C. et collectif. Vidal Recos. 2012. 4e. *Issy Les Moulineaux*. 2220p.

CDC. Bioterrorism agents/diseases. *CDC*. 2012. <http://www.emergency.cdc.gov/agent/agentlist-category.asp>. consulté le 25/10/2012.

CDC. Multistate outbreak of human Salmonella infections caused by contaminated dry dog food. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*. 2008. 57(19). p521-524.

Che D., Bitar D. et Decludt B. Infections transmises par l'air : Surveillance nationale des maladies infectieuses, 2001-2003. *Les cas de tuberculose déclarés en France en 2003. InVS*. 2003. 1-13p.

Chemaly M., Magras C., Madec JY., Santolini J. et Denis M. *Campylobacter* dans les filières de production animale. *Bull. Epidémiol., Santé animale et alimentation*. 2012. 50. p19-22.

Chomel BB. Cat-scratch disease. *Rev. Sci. Tech.* 2000. 19(1). p136-150.

- Chomel BB. et Sun B.** Zoonoses in the Bedroom. *Emerg. Infect. Dis.* 2011. 17(2). p167-172.
- Chomel BB., Boulouis HJ. et Breitschwerdt EB.** Cat scratch disease and other zoonotic *Bartonella* infections. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004. 224(8). p1270-1279.
- Chuang CY., Yang YL., Hsueh PR. et Lee PI.** Catheter-related bacteremia caused by *Staphylococcus pseudintermedius* refractory to antibiotic-lock therapy in a hemophilic child with dog exposure. *J. Clin. Microbiol.* 2010. 48(4). p1497-1498.
- Clark C., Cunningham J., Ahmed R., Woodward D., Fonseca K., Isaacs S. et al.** Characterization of *Salmonella* associated with pig ear dog treats in Canada. *J. Clin. Microbiol.* 2001. 39(11). p3962-3968.
- CMIT.** Le Popi. *Alinéa Plus.* 2012. 11^e. 460 pages.
- Colin M.** Fiche de description de danger transmissible par les aliments : *Campylobacter* spp. *AFFSA.* 2006.
- Contzen M., Sting R., Blazey B. et Rau J.** *Corynebacterium ulcerans* from diseased wild boars. *Zoonoses Public. Health.* 2011. 58(7). p479-88.
- Corti MA., Bloemberg GV., Borelli S., Kutzner H., Eich G., Hoelzle L. et al.** Rare human skin infection with *Corynebacterium ulcerans*: transmission by a domestic cat. *Infection.* 2012. 40(5). 575-578.
- De Jong E., Rentenaar RJ., van Pelt R., de Lange W., Schreurs W., van Soolingen D. et al.** Two cases of *Mycobacterium microti* induced culture-negative tuberculosis. *J. Clin. Microbiol.* 2009. 47(9). p3038-3040.
- De Valk H.** Numéro thématique : les zoonoses en France. *Bull. Epidemiol. Heb.* 2006. 27-28. p195-196.
- De Zoysa A., Hawkey PM., Engler K., George R., Mann G., Reilly W. et al.** Characterization of toxigenic *Corynebacterium ulcerans* strains isolated from humans and domestic cats in the United Kingdom. *J. Clin. Microbiol.* 2005. 43(9). p4377-4381.
- Dehio C. et Sander A.** Emerging bartonellosis. *Microbiology today.* 2003. 30. p168-169.
- Deforges L., Boulouis HJ., Thibaud JL., Boulouha L., Sougakoff W., Blot S. et al.** First isolation of *Mycobacterium microti* (Llama-type) from a dog. *Vet. Microbiol.* 2004. 103(3-4). p249-253.
- Donas-Courtin S.** Les puces. *Actualités pharmaceutiques.* 2008. 475. p31-33.
- Dow SW., Jones RL., Henik RA. et Husted PW.** Clinical features of salmonellosis in cats : six cases (1981-1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989. 194(10). p1464-1466.
- Dufour B. et Savey M.** Approche épidémiologique des zoonoses. *Bull.*

Epidémiol. 2006. 20. p5-6.

Edouard S. et Raoult D. *Bartonella henselae*, an ubiquitous agent of proteiform zoonotic disease. *Med. Mal. Infect.* 2010. 40(6). p319-330.

EFSA. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2010. *EFSA Journal.* 2012. 10(3). 2597.442p.

Egberink H., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Frymus T., Gruffydd-Jones T. et al. *Bordetella bronchiseptica* infection in cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J. Feline Med. Surg.* 2009. 11(7). p610-614.

Emmanuel FX., Seagar AL., Doig C., Rayner A., Claxton P. et Laurenson I. Human and animal infections with *Mycobacterium microti*, Scotland. *Emerg. Infect. Dis.* 2007. (13)12. p1924-1927.

Escande F. Les infections humaines à *Pasteurella* et bactéries apparentées. *Bull. Epidemiol. Heb.* 1993. 2. p5-7.

European ABCD. L'infection par *Chlamydomydia felis*. 2009. http://abcdvets.org/fact_sheets/Fran%C3%A7ais/FR_CF_Linfection_par_Chlamydomydia_felis.pdf

Euzéby J. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/>.

Euzéby J. et Euzéby JP. Une zoonose ré-émergente transmise par les tiques : la maladie de Lyme. *Revue Med. Vet.* 2000. 6(151). p475-484.

Feldman KA. Tularemia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003. 222(6). p725-730.

Finley R., Reid-Smith R. et Weese JS. Human health implications of *Salmonella*-contaminated natural pet treats and raw pet food. *Clin. Infect. Dis.* 2006. 42(5). p686-691.

Floras A., Lawn K., Slavic D., Golding GR., Mulvery MR. et Weese JS. Sequence type 398 methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection and colonization in dogs. *Vet. Rec.* 2010. 166. p826-827.

Foley JE. et Nieto NC. Tularemia. *Vet. Microbiol.* 2010. p332-338.

Fontbonne A., Garin-Bastuji B., Lepercq MF., Thiébaud M., Berthier P. et Guérin P. An outbreak of *Brucella canis* infection in a French kennel. In: Proceedings of the 3rd International Symposium on Reproduction in dogs, cats, and exotic carnivores. 1996. *Veldoven, Pays-Bas.*

Frank W., Reisinger EC., Brandt-Hamerla W., Schwede I. et Handrick W. *Mycobacterium microti* – pulmonary tuberculosis in an immunocompetent patient. *Wien Klin Wochenschr.* 2009. 121(7-8). p282-286.

- Freney J., Renaud F., Leclercq R. et Riegel P.** Précis de bactériologie clinique. Ed. Eska. 2007. 1780p.
- Freshwater A.** Why your housecat's trite little bite could cause you quite a fright: a study of domestic felines on the occurrence and antibiotic susceptibility of *Pasteurella multocida*. *Zoonoses Public. Health*. 2008. 55(8-10). p507-513.
- Gaastra W. et Lipman LJA.** *Capnocytophaga canimorsus*. *Vet. Microbiol.* 2010. 140. p339-346.
- Gage KL., Dennis DT., Orloski KA., Ettestad P., Brown TL., Reynolds PJ. et al.** Cases of cat-associated human plague in the Western US, 1977-1998. *Clin. Infect. Dis.* 2000. 30(6). p893-900.
- Ganière JP., Ruvoen N. et André-Fontaine G.** Zoonoses infectieuses d'origine canine et féline *Med. Maladies Infect.* 2001. 31(2). p109-125.
- Ganière JP., Ruvoen N., L'Hostis M. et André-Fontaine G.** Les zoonoses infectieuses. *Pat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1999. 34. p463-472.
- Ganière JP., Escande F., Andre G. et Larrat M.** Characterization of *Pasteurella* from gingival scrapings of dogs and cats. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1993. 16(1). p77-85.
- Gay G., Burbidge HM., Bennett P., Fenwick SG., Dupont C., Murray A. et al.** Pulmonary *Mycobacterium bovis* infection in a dog. *N. Z. Vet. J.* 2000. 48(3). p78-81.
- Gendrel D. et Cohen R.** Diarrhées bactériennes et antibiotiques : les recommandations européennes. *Arch Pediatr.* 2008. 15(S2). S93-96.
- Girard A.** Bordetellose féline : pouvoir pathogène et prévalence. *Point Vét.* 2002. 229. p54-57.
- Gisel JJ., Brumble LM. et Johnson MM.** *Bordetella bronchiseptica* pneumonia in a kidney-pancreas transplant patient after exposure to recently vaccinated dogs. *Transpl. Infect. Dis.* 2010. 12(1). p73-76.
- Giulieri S. et Tissot F.** Les spirochètes dans tous leurs états. *Rev. Med. Suisse.* 2010. 6. p721-726.
- Goldstein EJC., Citron DM., Merriam CV., Warren YA., Tyrrell KL. et Fernandez HT.** Comparative *in vitro* activity of faropenem and 11 other antimicrobial agents against 405 aerobic and anaerobic pathogens isolated from skin and soft tissue infections from animal and human bites. *J. Antimicrob. Chemother.* 2002. 50. p411-420.
- Goldstein EJC., Citron DM., Wield B., Blachman U., Sutter VL., Miller TA. et al.**

Bacteriology of human and animal bite wounds. *J. Clin. Microbiol.* 1978. 8(6). p667-672.

Gray J. et Kaye B. European concerted action on Lyme borreliosis (EUCALB). 2013. <http://www.eucalb.com/>

Greene C.E. Infectious diseases of the dog and cat. 4th Edition . *US Elsevier*. 2012. 1376p.

Griffith ME., Hospenthal DR. et Murray CK. Antimicrobial therapy of leptospirosis. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2006. 19(6). p533-537.

Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique en France. Traitement de la tuberculose-maladie. *Med. Mal. Infect.* 2004. p375-381.

Guardabassi L., Loeber ME. et Jacobson A. Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. *Vet. Microbiol.* 2004. 98. p23–27.

Gueirard P., Weber C., Le Coustumier A. et Guiso N. Human *Bordetella bronchiseptica* infection related to contact with infected animals: persistence of bacteria in host. *J. Clin. Microbiol.* 1995. 33(8). p2002-2006.

Guérin-Faublée V., Thollot I., Fournel C. et Ganière JP. Isolement d'une bactérie du groupe EF-4 chez un chat dans un cas d'épanchement pleural septique. 1995. *Rev. Méd. Vét.* 146(12). p821-828.

Guerrant RL., Van Gilder T., Steiner TS., Thielman NM., Slutsker L., Tauxe RV. et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin. Infect. Dis.* 2001. 32(3). p331-351.

Guihot A., Bricaire F. et Bossi P. Tularémie. *EMC Maladies Infectieuses*. 2005. 2. p1-10.

Gunn-Moore D., Dean R. et Shaw S. Mycobacterial infections in cats and dogs. *In Pract.* 2010. 32(9). p444-452.

Gunn-Moore D., Jenkins PA. et Lucke VM. Feline tuberculosis: a literature review and discussion of 19 cases caused by an unusual mycobacterial variant. *Vet. Rec.* 1996. 138. p53-58.

Gunn-Moore D., McFarland SE., Brewer JL., Crawshaw TR. et Clifton-Hadley RS. Mycobacterial disease in a population of 339 cats in Great Britain: II. Histopathology of 225 cases, and treatment and outcome of 184 cases. *J. Fel. Med. Surg.* 2011b. 13. p945-952.

Gunn-Moore D., McFarland SE., Brewer JL., Crawshaw TR., Clifton-Hadley RS., Kovalik M. et Shaw DJ. Mycobacterial disease in cats in Great Britain: I. Culture results, geographical distribution and clinical presentation of 339 cases. *J. Fel. Med. Surg.* 2011a. 13. p934-944.

- Gurfield AN., Boulouis HJ., Chomel BB., Kasten RW., Heller R., Bouillin C. et al.** Epidemiology of *Bartonella* infection in domestic cats in France. *Vet. Microbiol.* 2001. 80(2). p185-198.
- Haenni M., Saras E., Châtre P., Médaille C., Bes M., Madec J.Y. et Laurent F.** A USA300 variant and other human-related methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains infecting cats and dogs in France. *J. Antimicrob. Chemother.* 2012. 67(2). p326-329.
- Haesebrouck F, Pasmans F, Flahou B, Chiers K, Baele M, Meyns T, et al.** Gastric helicobacters in domestic animals and nonhuman primates and their significance for human health. *Clin. Microbiol. Rev.* 2009. 22(2). p.202-223.
- Hall AJ., Cassidy PK., Bernard KA., Bolt F., Steigerwalt AG., Bixler D. et al.** Novel *Corynebacterium diphtheriae* in domestic cats. *Emerg. Infect. Dis.* 2010. 16(4). p688-691.
- Halos L.** La Borréliose de Lyme chez le chien et chez le chat. *Le point vétérinaire.* 2005b. 253. p48-53.
- Halos L.** Quelle est la prévalence en France de la maladie des griffes du chat ? *Point. Vet.* 2005a. 252(36). p7.
- Hartley JC., Stevenson S., Robinson AJ., Littlewood JD., Carder C., Cartledge J. et al.** Conjunctivitis due to *Chlamydomphila felis* (*Chlamydia psittaci* feline pneumonitis agent) acquired from a cat: case report with molecular characterization of isolates from the patient and cat. *J. Infect.* 2001. 43(1). p7-11.
- Hartskeerl RA., Collares-Pereira M. et Ellis WA.** Emergence, control and re-emerging leptospirosis: dynamics of infection in the changing world. *Clin. Microbiol. Infect.* 2011. 17(4). p494-501.
- Haut Conseil de la Santé Publique.** Conduite à tenir lors de l'apparition d'un cas de diphtérie. 2011. 54p.
- Herida M.** Le dispositif des maladies à déclaration obligatoire en France : évolutions récentes. *Bull. Epidemiol. Heb.* 2011. 33-34. p366-368.
- Hernandez E., Girardet M., Ramisse F., Vidal D. et Cavallo JD.** Antibiotic susceptibilities of 94 isolates of *Yersinia pestis* to 24 antimicrobial agents. *J. Antimicrob. Chemother.* 2003. 52(6). p1029-1031.
- Hoelzer K., Switt AM. et Wiedmann M.** Animal contact as a source of human non-typhoidal salmonellosis. *Vet. Res.* 2011. 42(1). p1-34.
- Hogg RA., Wessels J., Hart J., Efstratiou A., De Zoysa A., Mann G. et al.** Possible zoonotic transmission of toxigenic *Corynebacterium ulcerans* from companion animals in a

human case of fatal diphtheria. *Vet. Rec.* 2009. 165. p691-692.

Houvet P. Les morsures animales. *IFCM.* 2012. <http://www.institut-main.fr/montres-p-125.html>.

Hovius KE. Borréliose canine. In : Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques. *Beugnet F. ed : Mérial,* 2002. p173-183.

IFR. La Tularémie. *IFR48.* <http://ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/LaTularemie.html>. consulté le 19/11/2012.

Inglesby TV., Dennis DT., Henderson DA., Bartlett JG., Ascher MS., Eitzen E. et al. Plague as a biological weapon medical and public health management. *J. Am. Med. Assoc.* 2000. 283(17). p2291-2290.

INPES. Dépistage et diagnostic précoce, la tuberculose. 2009.

INPES. Guide des vaccinations. 2012a.

INPES. Point sur la vaccination, la tuberculose. 2012b.

Institut Pasteur Les leptospires et la leptospirose. <http://www.pasteur.fr/ip/easysite/pasteur/fr/recherche/departements-scientifiques/microbiologie/unites-et-groupes/biologie-des-spirochetes/projets-de-recherche.>, consulté le 12/11/2012.

INVS. Diphtérie. <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-declaration-obligatoire/Diphtherie>. consulté le 06/02/2012.

INVS. Etude sur les brucelloses humaines en France métropolitaine, 2002-2004. 2007. 57p.

INVS. Le Calendrier des vaccinations et les recommandations vaccinales 2010 selon l'avis du Haut conseil de la santé publique. *Bull. Epidemiol. Heb.* 2010. 14-15. p121-172.

Johnson CA. et Walker RD. Clinical signs and diagnosis of *Brucella canis* infection. *Comp. Cont. Educ. Pract.* 1992. 14(6). p763-773.

Joly B. et Reynaud A. Entérobactéries systématique et méthodes de diagnostic. *Ed. médicales internationales.* 2003. 356p.

Jourdan-Da Silva N. et Le Hello S. Salmonelloses en France. *Bull. Epidémiol.* 2012. 50. p31-35.

Katsukawa C., Komiya T., Yamagishi H., Ishii A., Nishino S., Nagahama S. et al. Prevalence of *Corynebacterium ulcerans* in dogs in Osaka, Japan. *J. Med. Microbiol.* 2012. 61(2). p266-273.

King LA. et Mégraud F. Surveillance des infections à *Campylobacter* chez l'Homme en France, 2003-2010. *Bull. Epidémiol., Santé animale et alimentation.* 2012. 50. p13-16.

Kordick DL., Hilyard EJ., Hadfield TL., Wilson KH., Steigerwalt AG., Brenner DJ. et al. *Bartonella clarridgeiae*, a newly recognized zoonotic pathogen causing inoculation papules, fever, and lymphadenopathy. *J. Clin. Microbiol.* 1997. 35(7). p1813-1818.

Kruse H., Kirkemo AM. et Handeland K. Wildlife as source of zoonotic infections. *Emerg. infect. dis.* 2004. 10(12). p2067-2072.

Kukanich KS. Update on *Salmonella* spp. contamination of pet food, treats, and nutritional products and safe feeding recommendations. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011. 238(11). p1430-1434.

La V., Tran-Hung L., Aboudharam G., Raoult D. et Drancourt M. *Bartonella quintana* in domestic cat. *Emerg. Infect. Dis.* 2005. 11(8). p1287-1289.

Lam MM., Clarridge III JE., Young EJ. et Mizuki S. The other group G Streptococcus: increased detection of *Streptococcus canis* ulcer infections in dog owners. *J. Clin. Microbiol.* 2007. 45(7). p2327-2329.

Lartigue MF., Monnet X., Le Fleche A., Grimont PA., Benet JJ., Durrbach A. et al. *Corynebacterium ulcerans* in an immunocompromised patient with diphtheria and her dog. *J. Clin. Microbiol.* 2005. 43(2). p999-1001.

Lau C., Smythe, L. et Weinstein, P. Leptospirosis: An emerging disease in travellers. *Travel Med. Infect. Dis.* 2010. 8(1). p33-39.

Laurens C., Marouzé N. et Jean-Pierre H. *Staphylococcus pseudintermedius* and *Pasteurella dagmatis* associated in a case of community-acquired pneumonia. *Med. Mal. Infect.* 2012. 42(3). p129-131.

Lawaczek E., Toporek J., Cwikla J. et Mathison BA. *Brucella canis* in a HIV-infected Patient. *Zoonoses Public Health.* 2011. 58(2). p150-152.

Le Coustumier A., Gueirard P. et Guiso N. Epidémiologie des infections humaines à *Bordetella bronchiseptica*. *Méd. Mal. Infect.* 1995. 25(3). p1243-1247.

Lefebvre SL., Reid-Smith R., Boerlin P. et Weese JS. Evaluation of the risks of shedding *Salmonellae* and other potential pathogens by therapy dogs fed raw diets in Ontario and Alberta. *Zoonoses Public Health.* 2008. 55(8-10). p470-480.

Leggett BA., De Zoysa A., Abbott YE., Leonard N., Markey B. et Efstratiou A. Toxigène *Corynebacterium diphtheriae* isolé à partir d'une plaie chez un cheval. *Vet. Rec.* 2010. 166(21). p656-657.

Leonard FC. et Markey BK. Meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* in animals : a review. *Vet. J.* 2008. 175(1). p27-36.

- Leroy J.** Conduite à tenir devant une piqure de tique en Franche-Comté. *RFCLIN*. 2012. 2 pages.
- Littman MP., Goldstein RE., Labato MA., Lappin MR. et Moore GE.** ACVIM Small animal consensus statement on Lyme disease in dogs: diagnosis, treatment, and prevention. *J. Vet. Intern. Med.* 2006. 20(2). p422-434.
- Lloyd DH., Boag AK. et Loeffler A.** Dealing with MRSA in companion animal practice. *EJCAP*. 2007. 1(17). p85-93.
- Loeffler A.** MRSA in small animal practice : an update. *In Practice*. 2008. 30. p538-543.
- Love DN., Malik R. et Norris JM.** Bacteriological warfare amongst cats: what have we learned about cat bite infections ? *Vet. Microbiol.* 2000. 74. p179-193.
- Lucero NE., Jacob NO., Ayala SM., Escobar GI., Tuccillo P. et Jacques I.** Unusual clinical presentation of brucellosis caused by *Brucella canis*. *J. Med. Microbiol.* 2005. 54(Pt5). p505-508.
- Mahoudeau I., Mahoudeau I., Delabranche X., Prevott G., Monteil H. et Piemont Y.** Frequency of isolation of *Staphylococcus intermedius* from humans. *J. Clin. Microbiol.* 1997. 35(8). p2153-2154.
- Maillard R., Halos L. et Boulouis H.** Les bartonelloses chez le chat, le chien et les bovins. *Point. Vet.* 2005. 254. p22-27.
- Malik R., Smits B., Reppas G., Laprie C., O'Brien C. et Fyfe J.** Ulcerated and nonulcerated nontuberculous cutaneous mycobacterial granulomas in cats and dogs. *Vet. Dermatol.* 2013. 24. p146-e33.
- Manian FA.** Asymptomatic nasal carriage of mupirocin-resistant, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in a pet dog associated with MRSA infection in household contacts. *Clin. Infect. Dis.* 2003. 36(2). p26-28.
- Marks SL., Rankin SC., Byrne BA. et Weese JS.** Enteropathogenic bacteria in dogs and cats : diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *J. Vet. Intern. Med.* 2011. 25(6). p1195-1208.
- Mateu-de-Antonio EM. et Martin M.** *In vitro* efficacy of several antimicrobial combinations against *Brucella canis* and *Brucella melitensis* strains isolated from dogs. *Vet. Microbiol.* 1995. 45(1). p1-10.
- Mattoo S. et Cherry J.D.** Molecular pathogenesis, epidemiology, and clinical manifestations of respiratory infections due to *Bordetella pertussis* and other *Bordetella subspecies*. *Clin. Microbiol. Rev.* 2005. 18(2). p326-382.

- Maurin M.** La brucellose à l'aube du 21^e siècle. *Med. Mal. Infect.* 2005. 35(1). p6-16.
- Maurin M., Pelloux I., Brion JP., Del Banõ JN. et Picard A.** Human tularemia in France, 2006-2010. *Clin. Infect. Dis.* 2011. 53(10). p133-141.
- Meinkoth KR., Morton RJ. et Meinkoth JH.** Naturally occurring tularemia in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004. 225(4). p545-547.
- Minga KA., Gberi I., Boka MB., Gourvellec G., Abo Y., Dohoun L. et al.** Bacillary angiomatosis in an adult infected with HIV-1 at an early stage of immunodepression in Abidjan. *Bull. soc. pathol. exot.* 2002. 95(1). p34-36.
- Monti DJ.** Plague cases escalate again in New Mexico. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998. 213(2). p192-193.
- Moore JE., Corcoran D., Dooley JSG., Fanning S., Lucey B., Matsuda M. et al.** *Campylobacter*. *Vet. Res.* 2005. 36. p351-382.
- Morailion A.** Chlamydie féline, étude clinique. *Point. Vet.* 1990. 22(127). p33-38.
- Morgan M.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and animals: zoonosis or humanosis? *J. Antimicrob. Chemother.* 2008. 62(6). p1181-1187.
- Neiger R. et Simpson KW.** Helicobacter infection in dogs and cats: facts and fiction. *J. Vet. Intern. Med.* 2000. 14. p25-133.
- Nomura A., Imaoka K., Imanishi H., Shimizu H., Nagura F., Maeda K. et al.** Human *Brucella canis* infections diagnosed by blood culture. *Emerg. Infect. Dis.* 2010. 16(7). p1183-1185.
- Ohlsen K.** Novel antibiotics for the treatment of *Staphylococcus aureus*. *Expert. Rev. Clin. Pharmacol.* 2009. 2(6). p661-672.
- OIE.** Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. *Ed. Ltd. Renouf. Pub. Co.* 2008. 6e. 1343p.
- OMS.** Aide-mémoire N°104, Tuberculose. 2012.
- OMS.** Salmonelles multirésistantes : aide-mémoire N°139. *WHO.* 2011.
- Orloski KA. et Eidson M.** *Yersinia pestis* infection in three dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995. 207(3). p316-318.
- Orloski KA. et Lathrop SL.** Plague: a veterinary perspective. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003. 222(4). p444-448.
- Palmer SR., Lord Soulsbyl Torgerson P. et Brown D.** Oxford Textbook of Zoonoses. *Health Oxford Textbooks In Public.* 2011. 2e. 992p.
- Panteix G., Gutierrez MC., Boschioli ML., Rouviere M., Plaidy A., Pressac D. et al.**

Pulmonary tuberculosis due to *Mycobacterium microti*: a study of six recent cases in France. *J. Med. Microbiol.* 2010. 59. p984-989.

Pantosti A. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* associated with animals and its relevance to human health. *Front. Microbiol.* 2012. 3. p127.

Pappas G. et Cascio A. Optimal treatment of leptospirosis: queries and projections. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2006. 28(6). p491-496.

Parola P., Paddock CD. et Raoult D. Tick-Borne rickettsioses around the world: emerging diseases challenging old concepts. *Clin. Microbiol. Rev.* 2005. 18(4). p719-756.

Patronek GJ. et Slavinski SA. Animal bites. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, 234(3). p336-345.

Pérez-Osorio CE., Zavala-Velázquez JE., Arias León JJ. et Zavala-Castro JE. *Rickettsia felis* as emergent global threat for humans. *Emerg. Infect. Dis.* 2008. 14(7). p1019-1023.

Perreten V., Kadlec K., Schwarz S., Grönlund Andersson U., Finn M., Greko C. et al. Clonal spread of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Europe and North America : an international multicentre study. *J. Antimicrob. Chemother.* 2010. 65(6). p1145-1154.

Perry RD. et Fetherston JD. *Yersinia pestis*, etiologic agent of plague. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997. 10(1). p35-36.

Philbey AW., Brown FM., Mather HA., Coia JE. et Taylor DJ. Salmonellosis in cats in the United Kingdom: 1955 to 2007. *Vet. Rec.* 2009. 164(4). p120-122.

Piemont Y. et Bermond D. Infections caused by *Bartonella* spp. *Ann. Biol. Clin.* 2001. 59(5). p593-604.

Pornwiroon W., Pourciau SS., Foil LD. et Macaluso KR. *Rickettsia felis* from cat fleas: isolation and culture in a tick-derived cell line. *Appl. Environ. Microbiol.* 2006. 72(8). p5589-5595.

Ramamoorthy S., Woldemeskel M., Ligett A., Snider R., Cobb R. et Rajeev S. *Brucella suis* infection in dogs, Georgia, USA. *Emerg. Infect. Dis.* 2011. 17(12). p2386-2387.

Raoult D. et Brouqui P. Les rickettsioses. éd. Elsevier. Paris. 1998. 102p.

Rath BA., Register KB., Wall J., Sokol DM. et Van Dyke RB. Persistent *Bordetella bronchiseptica* pneumonia in an immunocompetent infant and genetic comparison of clinical isolates with kennel cough vaccine strains. *Clin. Infect. Dis.* 2008. 46(6). p905-908.

Richards AL., Jiang J., Omulo S., Dare R., Abdirahman K., Ali A. et al. Human infection with *Rickettsia felis*, Kenya. *Emerg. Infect. Dis.* 2010. 16(7). p1081-1086.

- Rodolakis A. et Mohamad YK.** Zoonotic potential of Chlamydia. *Vet. Microbiol.* 2010. 140(3-4). p382-391.
- Rolain JM., Bourry O., Davoust B. et Raoult D.** *Bartonella quintana* and *Rickettsia felis* in Gabon. *Emerg. Infect. Dis.* 2005. 11(11). p1742-1744.
- Rolain JM., Stuhl L., Maurin M. et Raoult D.** Evaluation of antibiotic susceptibilities of three Rickettsial species including *Rickettsia felis* by a quantitative PCR DNA assay. *Antimicrob. Agents. Chemother.* 2002. 46(9). p2747-2751.
- Rovery C., Brouqui P. et Raoult D.** Questions on mediterranean spotted fever a century after its discovery. *Emerg. Infect. Dis.* 2008. 14(9). p1360-1367.
- Ruben B., Band JD., Wong P. et Colville J.** Person-to-person transmission of *Brucella melitensis*. *Lancet.* 1991. 337(8732). p14-15.
- Rüfenacht S., Bögli-Stuber K., Bodmer T., Bornand Jaunin VF., Gonin Jmaa DC. et Gunn-Moore DA.** *Mycobacterium microti* infection in the cat: a case report, literature review and recent clinical experience. *J. Feline Med. Surg.* 2011. 13(3). p195-204.
- Saphir DA. et Carter GR.** Gingival flora of the dog with special reference to bacteria associated with bites. *J. Clin. Microbiol.* 1976. 3(3). p344-349.
- Sasaki T., Kikuchi K., Tanaka Y., Takahashi N., Kamata S. et Hiramatsu K.** Reclassification of phenotypically identified *Staphylococcus intermedius* strains. *J. Clin. Microbiol.* 2007. 45(9). p2770-2778.
- Sato Y. et Kuwamoto R.** A case of canine salmonellosis due to *Salmonella Infantis*. *J. vet. Med. Sci.* 1999. 61(1). p71-72.
- Savey M. et Dufour B.** Diversité des zoonose. Définition et conséquences pour la surveillance et la lutte. *Epidemiol. et santé anim.* 2004. 46. p1-16.
- Schotte U., Borchers D., Wulff C. et Geue L.** *Salmonella* Montevideo outbreak in military kennel dogs caused by contaminated commercial feed, which was only recognized through monitoring. *Vet. Microbiol.* 2007. 119(2-4). p316-323.
- Schuhegger R., Lindermayer M., Kugler R., Heesemann J., Busch U. et Sing A.** Detection of toxigenic *Corynebacterium diphtheriae* and *Corynebacterium ulcerans* strains by a novel real-time PCR. *J. Clin. Microbiol.* 2008. 46(8). p2822-2823.
- Schuhegger R., Schoerner C., Dlugaiczyk J., Lichtenfeld I., Trouillier A., Zeller-Peronnet V., et al.** Pigs as source for toxigenic *Corynebacterium ulcerans*. *Emerg. Infect. Dis.* 2009. 15. p1314-1315.

- Sekizuka T., Yamamoto A., Komiya T., Kenri T., Takeuchi F., Shibayama et al.** *Corynebacterium ulcerans* 0102 carries the gene encoding diphtheria toxin on a prophage different from the *C. diphtheriae* NCTC 13129 prophage. *BMC Microbiol.* 2012. 12(72).
- Sessions JK. et Greene CE.** Canine leptospirosis : epidemiology, pathogenesis, and Diagnosis. *Comp. Cont. Educ. Pract.* 2004a. p606-623.
- Sessions JK. et Greene CE.** Canine leptospirosis : treatment, prevention, and zoonosis. *Comp. Cont. Educ. Pract.* 2004b. p700-706.
- Shah I.** Leptospirosis. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2012. 4(1). p4-8.
- Sing A., Hogardt M., Bierschenk S. et Heesemann J.** Detection of differences in the nucleotide and amino acid sequences of diphtheria toxin from *Corynebacterium diphtheriae* and *Corynebacterium ulcerans* causing extrapharyngeal infections. *J. Clin. Microbiol.* 2003. 41(10). p4848-51.
- Smith NH., Crawshaw T., Parry J., et Birtles RJ.** *Mycobacterium microti*: more diverse than previously thought. *J. Clin. Microbiol.* 2009. 47(8). p2551-2559.
- SOFRES FACCO/TNS** Enquête sur le parc des animaux familiers français. 2010.
- Solnick JV. et Schauer DB.** Emergence of diverse *Helicobacter* species in the pathogenesis of gastric and enterohepatic diseases. *Clin. Microbiol. Rev.* 2001. 14(1). p59-97.
- SPILF.** Borréliose de Lyme : démarches diagnostiques, thérapeutiques et préventives. *Conférence de consensus.* 2006.
- SPILF.** Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur la prise en charge de la tuberculose en France. *Rev. Mal. Respir.* 2004. 21. p3S5-3S11.
- Stiver SL., Frazier KS., Mauel MJ. et Styer EL.** Septicemic Salmonellosis in two cats fed a raw-meat diet. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2003. 39(6). p538-542.
- Ström Holst B., Löfqvist K., Ernholm L., Eld K., Cedersmyg M. et Hallgren G.** The first case of *Brucella canis* in Sweden: background, case report and recommendations from a northern European perspective. *Acta. Vet. Scand.* 2012. 54(18). 9p. 54:18. doi: 10.1186/1751-0147-54-18.
- Sykes JA., Cannon AB., Norris AJ., Byrne BA., Affolter T., O'Malley MA. et al.** *Mycobacterium tuberculosis* complex infection in a dog. *J. Vet. Intern. Med.* 2007. 21(5). p1108-1112.
- Takeda N., Kikyuchi K., Asano R., Harada T., Totsuka K., Sumiyoshi T. et al.** Recurrent septicemia caused by *Streptococcus canis* after a dog bite. *Scan. J. Infect. Dis.* 2001. 33(12). p927-928.

- Talan DA., Citron DM., Abrahamian FM., Moran GJ. et Goldstein EJC.** Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1999. 340(2). p85-92.
- Talan DA., Staatz D., Staatz A., Goldstein EJ., Singer K. et Overturf GD.** *Staphylococcus intermedius* in canine gingiva and canine-inflicted human wound infections : laboratory characterization of a newly recognized zoonotic pathogen. *J. Clin. Microbiol.* 1989. 27(1). p78-81.
- Tanner MA., Everett CL. et Youvan DC.** Molecular phylogenetic evidence for noninvasive zoonotic transmission of *Staphylococcus intermedius* from a canine pet to a human. *J. Clin. Microbiol.* 2000. 38(4). p1628–1631.
- Tauni MA. et Österlund A.** Outbreak of *Salmonella typhimurium* in cats and humans associated with infection in wild birds. *J. Small. Anim. Pract.* 2000. 41(8). p339-341.
- Vaissaire J., Mendy C., Le Doujet C. et Le Coustumier A.** Tularemia. The disease and its epidemiology in France. *Med. Mal. Infect.* 2005. 35(5). p273-280.
- Van Dam AP., Van Weert A., Harmanus C., Hovius KE., Claas ECJ. et Reubsaet AG.** Molecular characterization of *Capnocytophaga canimorsus* and other canine *Capnocytophaga* spp. and assessment by PCR of their frequencies in dogs. *J. Clin. Microbiol.* 2009. 47(10). p3218-3225.
- Van de Maele I., Claus A., Haesebrouck F. et Daminet S.** Leptospirosis in dogs: a review with emphasis on clinical aspects. *Vet. Rec.* 2008. 163. p409-413.
- Van Duijkeren E., Kamphuis M., van der Mije IC., Laarhoven LM., Duim B., Wagenaar JA. et al.** Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* between infected dogs and cats and contact pets, humans and the environment in households and veterinary clinics. *Vet. Microbiol.* 2011. 150(3-4). p338-343.
- Van Hoovels L., Vankeerberghen A., Boel A. et Van Vaerenbergh K.** First case of *Staphylococcus pseudintermedius* infection in a human. *J. Clin. Microbiol.* 2006. 44(12). p4609-4612.
- Van Immerseel F., Pasmans F., De Buck J., Rychlik I., Hradecka H., Collard JM. et al.** Cats as a risk for transmission of antimicrobial drug-resistant *Salmonella*. *Emerg. Infect. Dis.* 2004. 10(12). p2169-2174.
- Vandaële E.** Chiens et chats sont deux à dix fois plus exposés aux antibiotiques que les animaux de rente. *La semaine vétérinaire.* 2009. 1382. p20.
- Vanni M., Tognetti R., Pretti C., Crema F., Soldani G., Meucci V. et al.** Antimicrobial

susceptibility of *Staphylococcus intermedius* and *Staphylococcus schleiferi* isolated from dogs. *Res. Vet. Sci.* 2009. 87(2). p192-195.

Villée C., Lachapelle JM. et Marot L. La maladie des griffes du chat : données récentes concernant *Bartonella henselae*. *Louvain Médical.* 2008. 127(6). p201-210.

Wagner J., Ignace R., Voss S. , Höpfner V., Ehlers S., Funke G. et al. Infection of the skin caused by *Corynebacterium ulcerans* and mimicking classical cutaneous diphtheria. *Clin. Infect. Dis.* 2001. 33(9). p1598-1600.

Wagner KS., White JM., Crowcroft NS., De Martin S., Mann G. et Efstratiou A. Diphtheria in the United Kingdom, 1986-2008: the increasing role of *Corynebacterium ulcerans*. *Epidemiol. Infect.* 2010. 138(11). p1519-30.

Wagner KS., White JM., Lucenko I., Mercer D., Crowcroft NS., Neal S. et Efstratiou A. Diphtheria in the postepidemic period, Europe, 2000-2009. *Emerg. Infect. Dis.* 2012. 18(2). p217-225.

Watson RP., Blanchard TW., Mense MG. et Gasper PW. Histopathology of experimental plague in cats. *Vet. Pathol.* 2001. 38(2). p165-172.

Weese JS. et Van Duijkeren E. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* in veterinary medicine. *Vet. Microbiol.* 2010. 140(3-4). p418-429.

Weese SJ. et Fulford M. Companion animal zoonoses. *Ed. Iowa State University Press,* 2011. 1e. 332p.

Weill FX., Lailler R. et Brisadois A. Tendances récentes de la résistance aux antibiotiques des *Salmonella* d'origines animale et humaine. *Bull. Epidemiol. Heb.* 2004. 32-33. p160-162.

Whatmore AM., Engler KH., Gudmundsdottir G. et Efstratiou A. Identification of isolates of *Streptococcus canis* infecting humans. *J. Clin. Microbiol.* 2001. 39(11). p4196-4199.

White DG., Datta A., McDermott P., Friedman S., Qaiyumi S., Ayers S. et al. Antimicrobial susceptibility and genetic relatedness of salmonella serovars isolated from animal-derived dog treat in the USA. *J. Antimicrob. Chemother.* 2003. 52(5). p860-863.

Wright JG., Tengelsen LA., Smith KE., Bender JB., Frank RK., Grendon JH. et al. Multidrug-resistant *Salmonella typhimurium* in four animal facilities. *Emerg. Infect. Dis.* 2005. 11(8). p1235-1241.



Serment des Apothicaires

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

