



Sida et animaux de compagnie : à quelles conditions ?

Carol Fustinoni

► To cite this version:

Carol Fustinoni. Sida et animaux de compagnie : à quelles conditions ?. Sciences pharmaceutiques. 1997. dumas-01708483

HAL Id: dumas-01708483

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01708483>

Submitted on 13 Feb 2018

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 SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.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/juridique/droit-auteur>

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

14 exemplaire



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER - GRENOBLE 1
U.F.R. de PHARMACIE

Année : 1997

n° Ordre : 7050

**S.I.D.A. ET ANIMAUX DE COMPAGNIE :
A QUELLES CONDITIONS ?**

These
Présentée à l'Université Joseph Fourier - GRENOBLE 1
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN PHARMACIE

FUSTINONI Carol

[Données à caractère personnel]

Thèse soutenue publiquement le **8 décembre 1997 à 16h00**

Devant Madame le Professeur	R. GRILLOT Président du jury
Monsieur le Professeur	E. DROUET
Monsieur le Docteur	F. MORIN (Docteur vétérinaire)
Madame le Docteur	A. BOSSERAY

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER - GRENOBLE 1
U.F.R. de PHARMACIE

Année : 1997

n° Ordre :

**S.I.D.A. ET ANIMAUX DE COMPAGNIE :
A QUELLES CONDITIONS ?**

These

Présentée à l'Université Joseph Fourier - GRENOBLE 1
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN PHARMACIE

FUSTINONI Carol

[Données à caractère personnel]

Thèse soutenue publiquement le **8 décembre 1997 à 16h00**

Devant Madame le Professeur	R. GRILLOT Président du jury
Monsieur le Professeur	E. DROUET
Monsieur le Docteur	F. MORIN (Docteur vétérinaire)
Madame le Docteur	A. BOSSERAY

A mes parents,

A mes grands-parents,

A ma famille,

A mes amis.

A Madame le Professeur R. GRILLOT,

Nous admirons votre haute compétence et la richesse de vos qualités humaines. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous vous remercions pour votre participation active dans l'élaboration de ce travail et votre grande disponibilité.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur E. DROUET,

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir bien voulu siéger à notre jury de thèse.

Veillez accepter le témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le docteur vétérinaire F. MORIN,

Nous vous remercions sincèrement d'avoir été l'initiateur de ce sujet de thèse et de votre disponibilité pendant la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A Madame le Docteur A. BOSSERAY,

Nous vous remercions pour votre aide précieuse à l'élaboration de ce travail, votre disponibilité et votre gentillesse.

Veillez accepter le témoignage de notre profonde gratitude.

A Monsieur Y. SION,

Pour son aide précieuse et sa grande disponibilité.

A Monsieur P. CAILLET,

Pour sa compréhension et sa gentillesse.

Au personnel des laboratoires de parasitologie et de bactériologie,

**A Messieurs R. FANJAS-CLARET et O. MARCDARGENT, ainsi
qu'à tous les membres de la clinique vétérinaire de Villard de Lans,**

A Madame M. G. FABRE-ROUILLON,

**A tous ceux qui nous ont accordés leur soutien et leur sympathie au
cours de nos études,**

Je dédie ce travail.

SOMMAIRE

- INTRODUCTION.....	13
- PREMIERE PARTIE : QUELS SONT LES RISQUES ?.....	16
* LEISHMANIOSES.....	30
1) Définition.....	30
2) Agent pathogène.....	30
2-1) le parasite.....	30
2-1-1) la forme amastigote.....	31
2-1-2) la forme promastigote.....	31
2-2) le vecteur.....	32
2-3) le réservoir.....	32
3) Epidémiologie - cycle - mode de contamination.....	32
4) Anatomie pathologique - Symptomatologie.....	35
4-1) chez l'animal.....	35
4-2) chez l'homme.....	35
5) Pourquoi doit-on redouter la leishmaniose ?	36
6) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	37
7) Traitement.....	38
* TOXOPLASMOSE.....	42
1) Définition.....	42
2) Agent pathogène.....	42
2-1) le parasite.....	42
2-2) le réservoir.....	43
3) Epidémiologie - cycle - mode de contamination.....	43
3-1) cycle asexué incomplet.....	43
3-2) cycle complet.....	43
3-3) mode de contamination.....	44
4) Anatomie-pathologique - symptomatologie.....	44
4-1) chez l'animal.....	44
4-2) chez l'homme.....	44
5) Pourquoi doit-on redouter la toxoplasmose ?	45
6) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	45
7) le traitement.....	47

* CRYPTOSPORIDIOSE	49
1) Définition.....	49
2) Agent pathogène.....	49
2-1) le parasite.....	49
2-2) le réservoir.....	50
3) Anatomie-pathologique - Symptomatologie.....	50
3-1) chez l'animal.....	50
3-2) chez l'homme.....	50
4) Pourquoi doit-on redouter la cryptosporidiose ?	51
5) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	51
6) le traitement.....	52
 * PNEUMOCYSTOSE	54
1) Définition.....	54
2) Agent pathogène.....	54
2-1) le parasite.....	54
2-2) le réservoir.....	55
3) Epidémiologie.....	56
4) Anatomie-pathologique - symptomatologie.....	56
4-1) chez l'animal.....	56
4-2) chez l'homme.....	56
5) Pourquoi doit-on redouter la pneumocystose ?	57
6) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	57
7) Le traitement.....	58
 * CRYPTOCOCCOSE	61
1) Définition.....	61
2) Agent pathogène.....	61
3) Mode de contamination.....	62
4) Cas particulier : l'animal est lui-même immunodéprimé.....	62
5) Clinique.....	63
5-1) chez l'animal.....	63
5-2) chez l'homme.....	63
6) Pourquoi la maladie est-elle à redouter ?	64
7) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	65
8) Le traitement.....	66
 * DERMATOPHYTIES	69
1) Définition.....	69
2) Agent pathogène et réservoir.....	69
3) Mode de contamination.....	69
4) Clinique.....	70
4-1) chez l'animal.....	70

4-2) chez l'homme.....	70
5) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	70
6) le Traitement.....	71
* MICROSPORIDIOSES.....	73
1) Définition, Agent pathogène.....	73
2) Réservoir, mode de transmission.....	73
3) Expression clinique de la maladie chez l'immunodéprimé.....	73
4) Traitement.....	74
* GALE.....	76
1) Définition.....	76
2) Agent pathogène et réservoir.....	76
3) Mode de contamination.....	76
4) Clinique.....	76
4-1) chez l'animal.....	76
4-2) chez l'homme.....	77
5) Traitement.....	77
* CAMPYLOBACTERIOSE.....	78
1) Définition.....	78
2) L'agent pathogène.....	78
3) Le réservoir.....	78
4) Epidémiologie - mode de contamination.....	79
5) Clinique.....	79
5-1) chez l'animal.....	79
5-2) chez l'homme.....	79
6) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	80
7) Le traitement.....	81
* SALMONELLOSE.....	83
1) Définition.....	83
2) l'Agent pathogène.....	83
3) le Réservoir.....	84
4) Epidémiologie - mode de contamination.....	84
5) Clinique.....	84
5-1) chez l'animal.....	84
5-2) chez l'homme.....	85
6) Pourquoi doit-on redouter les Salmonelloses ? Particularités chez l'hôte immunodéprimé.....	85
7) le Traitement.....	86

* YERSINIOSE.....	88
1) Définition.....	88
2) L'agent pathogène.....	88
3) le Réservoir.....	88
4) Epidémiologie - mode de contamination.....	89
5) Clinique.....	89
5-1) chez l'animal.....	89
5-2) chez l'homme.....	89
6) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	90
7) Le traitement.....	90
 * INFECTION A <i>BARTONELLA (ROCHALIMAEA)</i>.....	 92
1) Définition.....	92
2) Agents pathogènes.....	92
3) Le réservoir.....	92
4) Epidémiologie - mode de contamination.....	93
5) Clinique.....	93
5-1) chez l'animal.....	93
5-2) chez l'homme.....	94
5-2-1) la fièvre des tranchées.....	94
5-2-2) la maladie des griffes du chat.....	94
6) Pourquoi doit-on redouter la maladie chez l'hôte immunodéprimé ?	95
6-1) l'angiomatose bacillaire.....	95
6-2) la péliose hépatique.....	95
6-3) Autres manifestations.....	95
7) le Traitement.....	96
 * INFECTIONS A <i>RHODOCOCCLUS EQUI</i>.....	 98
1) Définition.....	98
2) L'agent pathogène.....	98
3) Le réservoir.....	98
4) La clinique.....	98
4-1) chez l'animal.....	98
4-2) chez l'homme.....	99
5) Pourquoi doit-on redouter la maladie chez l'hôte immunodéprimé ?	99
6) Traitement.....	99
 * INFECTIONS A MYCOBACTERIES ATYPIQUES.....	 101
1) Définition.....	101
2) Agents pathogènes et réservoirs.....	101
2-1) <i>Mycobacterium marinum</i>	101

2-2) <i>Mycobacterium avium</i> et <i>mycobacterium intracellulare</i>	102
2-3) <i>Mycobacterium fortuitum</i>	102
3) Mode de contamination.....	102
4) Clinique.....	102
4-1) <i>Mycobacterium marinum</i>	102
4-2) <i>Mycobacterium avium</i>	102
5) Pourquoi doit-on redouter la maladie ?	103
6) Particularités de ces infections chez l'immunodéprimé.....	103
7) Traitement.....	103
 * PASTEURÉLLOSE	106
1) Définition.....	106
2) Agent pathogène.....	106
3) Réservoir et mode de transmission.....	106
4) Clinique.....	107
4-1) chez l'animal.....	107
4-2) chez l'homme.....	107
5) Pourquoi doit-on redouter la maladie ?	108
6) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	108
7) Traitement.....	108
 * INFECTION A BORDETELLA	110
1) Définition.....	110
2) Agent pathogène.....	110
3) Réservoir.....	110
4) Clinique.....	110
4-1) chez l'animal.....	110
4-2) chez l'homme.....	111
5) Particularités de la maladie chez l'hôte immunodéprimé.....	111
6) Traitement.....	111
 * CHLAMYDIOSE AVIAIRE	113
1) Définition.....	113
2) Agent pathogène.....	113
3) Réservoir et mode de contamination.....	113
4) Clinique.....	114
4-1) chez l'animal.....	114
4-2) chez l'homme.....	114
5) Traitement.....	114

- SECONDE PARTIE : QUELLE PROPHYLAXIE ?	116
* LEISHMANIOSE.....	118
1) Prophylaxie.....	118
2) Conclusion.....	120
* TOXOPLASMOSE.....	122
1) Prophylaxie.....	122
2) En pratique.....	124
* CRYPTOSPORIDIOSE.....	125
1) Prophylaxie.....	125
2) Conclusion.....	125
* PNEUMOCYSTOSE.....	126
1) Prophylaxie.....	126
2) Conclusion.....	127
* CRYPTOCOCCOSE.....	128
1) Prophylaxie.....	128
2) Conclusion.....	128
* DERMATOPHYTIES.....	130
1) Prophylaxie.....	130
2) Conclusion.....	130
* MICROSPORIDIES.....	131
1) Prophylaxie.....	131
* GALE.....	132
1) Prophylaxie.....	132
2) Conclusion.....	132
* CAMPYLOBACTERIOSE.....	133
1) Prophylaxie.....	133
2) Conclusion.....	133
* SALMONELLOSE.....	135
1) Prophylaxie.....	135
2) Conclusion.....	135

* YERSINIOSE	136
1) Prophylaxie.....	136
2) Conclusion.....	136
* INFECTION A <i>BARTONELLA</i> (<i>ROCHALIMAEA</i>)	137
1) Prophylaxie.....	137
2) Conclusion.....	137
* INFECTION A <i>RHODOCOCCLUS</i> <i>EQUI</i>	139
1) Prophylaxie.....	139
* INFECTIONS A MYCOBACTERIES ATYPIQUES	140
1) Prophylaxie.....	140
2) Conclusion.....	140
* PASTEURELLOSE	141
1) Prophylaxie.....	141
* INFECTION A <i>BORDETELLA</i>	142
1) Prophylaxie.....	142
* CHLAMYDIOSE AVIAIRE	143
1) Prophylaxie.....	143
 - CONCLUSIONS	 144
 - BIBLIOGRAPHIE	 146
 - SERMENT DES APOTHICAIRES	 154

INTRODUCTION

A coté des parasites qui lui sont propres, l'homme est exposé à un grand nombre de parasitoses qu'il contracte à partir d'animaux. L'homme peut alors intervenir comme un hôte habituel du parasite, ou s'insérer fortuitement dans un cycle parasitaire généralement limité aux animaux.

Les zoonoses ont été définies par l'O.M.S., en 1967, comme des "maladies et infections transmissibles naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa" (28). Il ne faut pas confondre les zoonoses authentiques et les infections communes à l'animal et à l'homme, contractées à partir d'une même source, comme par exemple l'histoplasmose.

Parmi les zoonoses, on distingue les holozoonoses, caractérisées par la possibilité de passage constant de l'animal à l'homme et réciproquement, et les hémizoonoses, caractérisées par l'absence de réciprocité, du fait que les parasites d'origine animale transmis à l'homme ne peuvent retourner à l'animal. Les facteurs généraux du passage et de l'installation chez l'homme des parasites animaux sont :

- la spécificité d'hôte
- la localisation du parasite
- la communauté de biotopes permanente ou occasionnelle
- la réceptivité de l'individu.

C'est ce dernier facteur qui fera l'objet de notre travail. En effet, la réceptivité permet de limiter les possibilités de transmission lorsque l'hôte est immunocompétent, mais au contraire, lorsque l'hôte est immunodéprimé, des micro-organismes inhabituels pourront alors se développer et provoquer une maladie beaucoup plus grave. Ces organismes sont appelés opportunistes, car ils profitent de l'opportunité d'une défaillance immunitaire pour se développer (22).

D'une façon générale, l'immunodépression intervient :

- en rendant possible la contamination par un agent pathogène normalement non hébergé par l'homme (ex : microsporidioses),
- en réactivant une infection latente (ex : toxoplasmose),
- ou en modifiant les caractères cliniques et évolutifs d'une infection préexistante ou récemment acquise (3).

Les différents types d'immunodépression sont :

- * chimiothérapie anticancéreuse,
- * traitement par immunodépresseurs lors de greffes de moelle osseuse ou d'organes solides,
- * traitement prolongé par les corticoïdes, par exemple dans les maladies auto-immunes, mais aussi dans les cancers, en association aux immunodépresseurs,
- * hémopathies, leucémies, agammaglobulinémie,
- * infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Ce travail se limitera uniquement à cette dernière cause d'immunodépression.

Les premiers cas américains d'infection par le V.I.H. sont apparus au début des années 80. La question sur l'origine du S.I.D.A. reste encore posée. Les deux hypothèses les plus sérieuses sont celles d'une origine animale du virus et celle d'un virus ancien, reconnu récemment à la faveur de son extension épidémique (14).

De nombreuses personnes, y compris celles qui sont porteuses du V.I.H., sont en contact avec des animaux. Pour ces dernières, le risque de maladies opportunistes existe et à côté des contaminations directes animal-homme, il ne faut pas oublier les contaminations indirectes, par des aliments ou de l'eau souillés (36). Les animaux jouent un rôle privilégié dans l'épidémiologie de nombreuses pathologies définissant le S.I.D.A. et dans plusieurs autres maladies opportunistes des sujets infectés par le V.I.H. (36).

Le plus souvent, face à un patient V.I.H.+ et possédant un animal domestique susceptible de poser un problème de santé à son propriétaire, l'attitude thérapeutique aboutit purement et simplement à l'éviction de l'animal, sans toujours chercher à conseiller le malade sur des pratiques prophylactiques simples et sans considérer l'impact psychologique d'une telle décision.

A l'heure actuelle, plus de 60% des personnes infectées par le V.I.H. et possédant un animal ont reçu le conseil de s'en séparer (36), et moins de 1% d'entre eux ont obtenu des recommandations prophylactiques (6). Peut-être serait-il intéressant de tenir compte de l'attachement existant entre un homme et son animal...

Dans le cas des personnes V.I.H.+, qui ressentent fréquemment un sentiment d'isolement et d'exclusion, l'animal de compagnie peut leur apporter plaisir et réconfort, une enquête récente a révélé que chez ces patients le fait de posséder un animal diminuait la prévalence des symptômes dépressifs (6). Alors est-ce réellement un risque ? Et si oui comment le réduire au maximum ? C'est ce que nous allons essayer de comprendre tout au long de ces pages, en considérant

les maladies infectieuses d'origine animale les plus courantes et dont la symptomatologie est particulièrement grave en cas d'immunodépression.

Dans une première partie, nous exposerons les maladies parasitaires, fongiques et bactériennes animales qui présentent un risque tout particulier pour le sujet V.I.H. +, en évoquant les caractéristiques de l'infection chez l'animal puis chez l'homme immunodéprimé. Nous essaierons, dans une seconde partie, de dégager pour chacune de ces situations les stratégies prophylactiques, qui d'un point de vue pratique, peuvent ou doivent être proposées.

PREMIERE PARTIE :

QUELS SONT LES RISQUES ?

Cette partie constitue un résumé des données épidémiologiques des principales maladies parasitaires, fongiques et bactériennes transmises à l'homme par un animal de compagnie, dans le cas où le propriétaire de l'animal présente une sérologie V.I.H. +. Chacune des pathologies traitées représente un réel danger pour ces personnes, alors que certaines d'entre elles peuvent être tout à fait bénignes chez un individu immunocompétent (d'autres comme la leishmaniose, seront toujours graves).

Nous verrons successivement :

- la leishmaniose,
- la toxoplasmose,
- la cryptosporidiose,
- la pneumocystose,
- la cryptococcose,
- les dermatophyties,
- les microsporidioses,
- la gale,
- les salmonelloses,
- les campylobactérioses,
- les yersinioses,
- les infections à *Rhodococcus equi*,
- les infections à *Rochalimaea*,
- les mycobactérioses atypiques,
- les infections à *Pasteurella multocida*,
- les infections à *Bordetella bronchiseptica*,
- les chlamydioses aviaires.

Remarques :

* L'histoplasmosse, pathologie grave de l'immunodéprimé, ne sera pas traitée. En effet, les histoplasmoses sévissent de façon sporadique et rare en Europe (65). Elles sont, dans notre pays, uniquement des mycoses d'importation (49). De plus le véritable réservoir est le sol enrichi de matières organiques (guano de chauve-souris en particulier), et la contamination s'opère par inhalation de poussières riches en spores (33). L'affection n'est donc pas contagieuse d'homme à homme (18) ou d'animal à homme (car l'homme et l'animal hébergent la forme levure du champignon et non sa forme mycélienne qui produit les spores infestantes (33)).

* Le cas de l'aspergillose mérite aussi d'être précisé, en effet les personnes ne se contaminent pas à partir des animaux (pigeons, oies, canards...), comme on l'a longtemps cru, mais à partir de l'environnement riche en spores aspergillaires (28).

Situation de la question :

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus, ils possèdent un A.R.N. et sont caractérisés par une enzyme, la transcriptase inverse, qui transcrit l'A.R.N. viral en A.D.N. "proviral" permettant l'intégration du génome viral dans la cellule infectée (49).

Il existe trois sous-familles de rétrovirus :

- * les **oncovirus** : responsables de leucémies, lymphomes et sarcomes chez de nombreuses espèces de vertébrés (12).

- * les **spumavirus** : isolés des cellules humaines ou animales, responsables d'effets cytopathiques spumeux sans qu'on leur connaisse actuellement de pathologie associée (12).

- * les **lentivirus** : virus cytopathogènes provoquant des infections lentes. Les V.I.H. appartiennent à ce groupe. Deux sérotypes de V.I.H. sont actuellement connus : V.I.H. 1, le plus répandu, et V.I.H. 2 présent surtout en Afrique de l'ouest (49).

Trois gènes principaux constituent la molécule d'A.R.N. des V.I.H. :

- le gène *gag* responsable de la synthèse des protéines de capsid (p13, p18, p24)

- le gène *pol* codant pour les protéines de réplication (transcriptase inverse, intégrase et protéase)

- le gène *env* permettant la synthèse des protéines d'enveloppe (gp41, gp120, gp160) (49).

D'autres gènes ont été identifiés : les gènes *tat* et *rev*, en particulier, qui auraient un rôle régulateur (49).

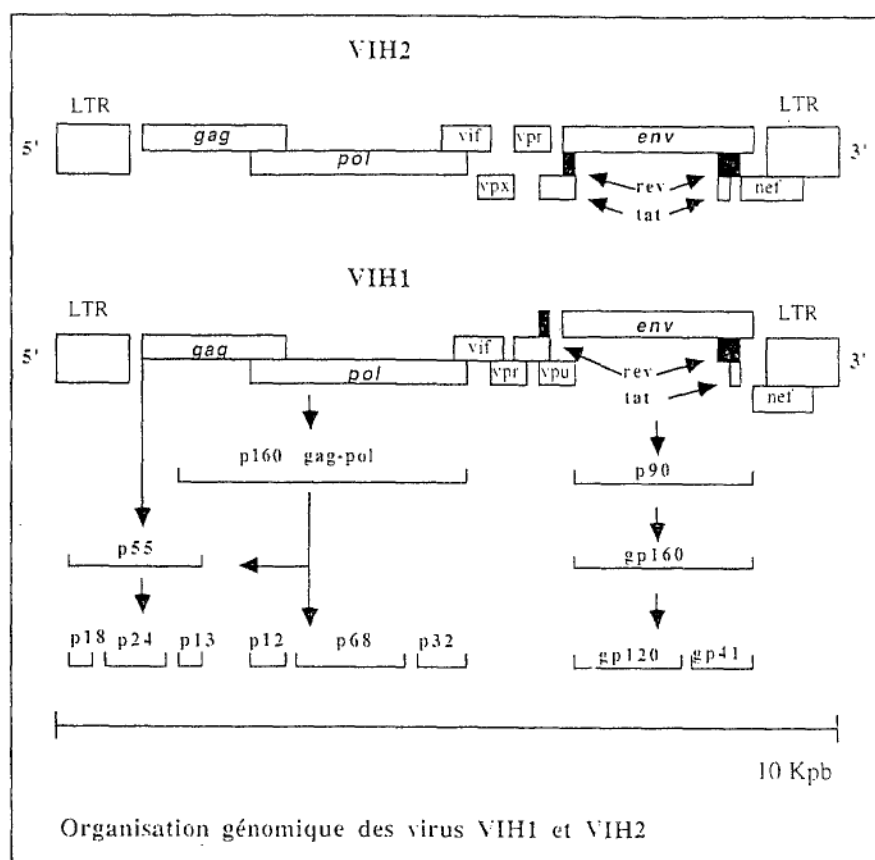


Figure n°1 (12).

Les cellules cibles du V.I.H. sont essentiellement les lymphocytes T CD4+ auxiliaires, les monocytes-macrophages, les cellules folliculaires dendritiques des ganglions et les cellules microgliales du cerveau (49). Son récepteur de haute affinité est la molécule CD4 (14). Au cours de l'évolution, le virus échappe progressivement au système immunitaire. Il apparaît, en parallèle, un déficit fonctionnel et quantitatif des cellules T CD4 ainsi qu'une perturbation du système immunitaire dans son ensemble, conduisant au stade ultime de syndrome d'immunodéficience acquise (S.I.D.A.) (14).

Le V.I.H. se transmet par voie muqueuse (rapport sexuel, accouchement) ou sanguine. Après la primo-infection, il s'ensuit une période asymptomatique d'une durée variable, pouvant s'échelonner sur un à dix ans, voire plus (14). Le V.I.H. peut infecter des cellules T au repos ou en cycle, mais la réplication virale n'est efficace que dans les cellules T activées. Le provirus reste donc intégré dans le génome des cellules T quiescentes, où il serait inaccessible au système immunitaire. Lors de la phase aiguë, on observe une chute des cellules CD4, ainsi qu'un déficit de production par les cellules T de l'interleukine 2 (phénomène appelé anergie) (14). La sévérité de l'infection est mesurée par le taux de CD4/mm³ de sang, celui-ci va également déterminer la mise en place de traitements prophylactiques, puisque le risque de développer une infection opportuniste augmente quand le taux de CD4 diminue (6).

Différentes sous-populations de cellules T CD4 ont été décrites : les cellules Th1 qui synthétisent de l'IL2 et de l'interféron γ , et les cellules Th2 qui sécrètent de l'IL4 et de l'IL10 et contrôlent les réponses anticorps (14).

Bien qu'il soit difficile de résumer la complexité des anomalies immunologiques de l'infection par le V.I.H. on peut préciser qu'elles sont caractérisées par un déficit de l'immunité à médiation cellulaire et par une stimulation polyclonale de l'immunité à médiation humorale et des lymphocytes T CD8. L'immunité à médiation cellulaire permet de combattre les germes à développement intracellulaire ainsi que les virus et les tumeurs (14).

Le virus du S.I.D.A. est caractérisé par un phénomène d'échappement viral par mutation ce qui lui permet d'esquiver le système immunitaire de l'hôte (34).

MALADIE	ANIMAL INTERVENANT DANS LA TRANSMISSION	LOCALISATIONS LES PLUS FREQUENTES CHEZ LE SUJET VIH+	TRANSMISSION ANIMAL-HOMME	
			directe	indirecte
LEISHMANIOSE	CHIENS	GENERALISEES		+++
CRYPTOCOCCOSE	CHIENS, CHATS, OISEAUX	PULMONAIRES NEUROMENINGEES	++	?
CRYPTOSPORIDIOSE	RONGEURS CHIOTS, CHATONS	DIGESTIVES (diarrhées +++)	+++	+++
PNEUMOCYSTOSE	RONGEURS CHATS	PULMONAIRES	?	?
TOXOPLASMOSE	CHATS	CEREBRALES DISSEMINEES	+++	+++
GALES ANIMALES	CHIENS, LAPINS, RONGEURS	CUTANEES	+++	
DERMATOPHYTOSES	CHIENS, CHATS, RONGEURS, LAPINS	CUTANEES	+++	+

Tableau n°1 : MALADIES PARASITAIRES TRANSMISES PAR LES ANIMAUX

MALADIE	ANIMAL INTERVENANT DANS LA TRANSMISSION	LOCALISATIONS LES PLUS FREQUENTES CHEZ LE SUJETS VIH+	TRANSMISSION ANIMAL-HOMME	
			directe	indirecte
CAMPYLOBACTERIOSE	OISEAUX, CHIENS, HAMSTERS, TORTUES	GASTRO-ENTERITE	++	+++
SALMONELLOSE	OISEAUX, TORTUES, CHIENS, CHATS, RONGEURS	GASTRO-ENTERITE	+++	+++
YERSINIOSE	RONGEURS, OISEAUX, REPTILES, CHIENS, CHATS	INTESTINALES	+	+++
INFECTION A <i>Bartonella</i>	CHATS, OISEAUX	GENERALISEES	+++	++
INFECTION A <i>Rhodococcus equi</i>	CHATS	RESPIRATOIRES ET GENERALISEES	?	++
MYCOBACTERIOSE ATYPIQUE	OISEAUX POISSONS	PULMONAIRES CUTANEEES	+	++
PASTEURELLOSE	CHIENS, CHATS, LAPINS OISEAUX	PULMONAIRES, CUTANEEES ET ARTICULAIRES	+++	0
INFECTION A <i>Bordetella</i>	CHIENS, CHATS, LAPINS, HAMSTERS, OISEAUX	PULMONAIRES	++	0
CHLAMYDIOSE	OISEAUX, CHATS	PULMONAIRES ET GENERALISEES	?	+++

Tableau n° 2 : MALADIES BACTERIENNES TRANSMISES PAR LES ANIMAUX

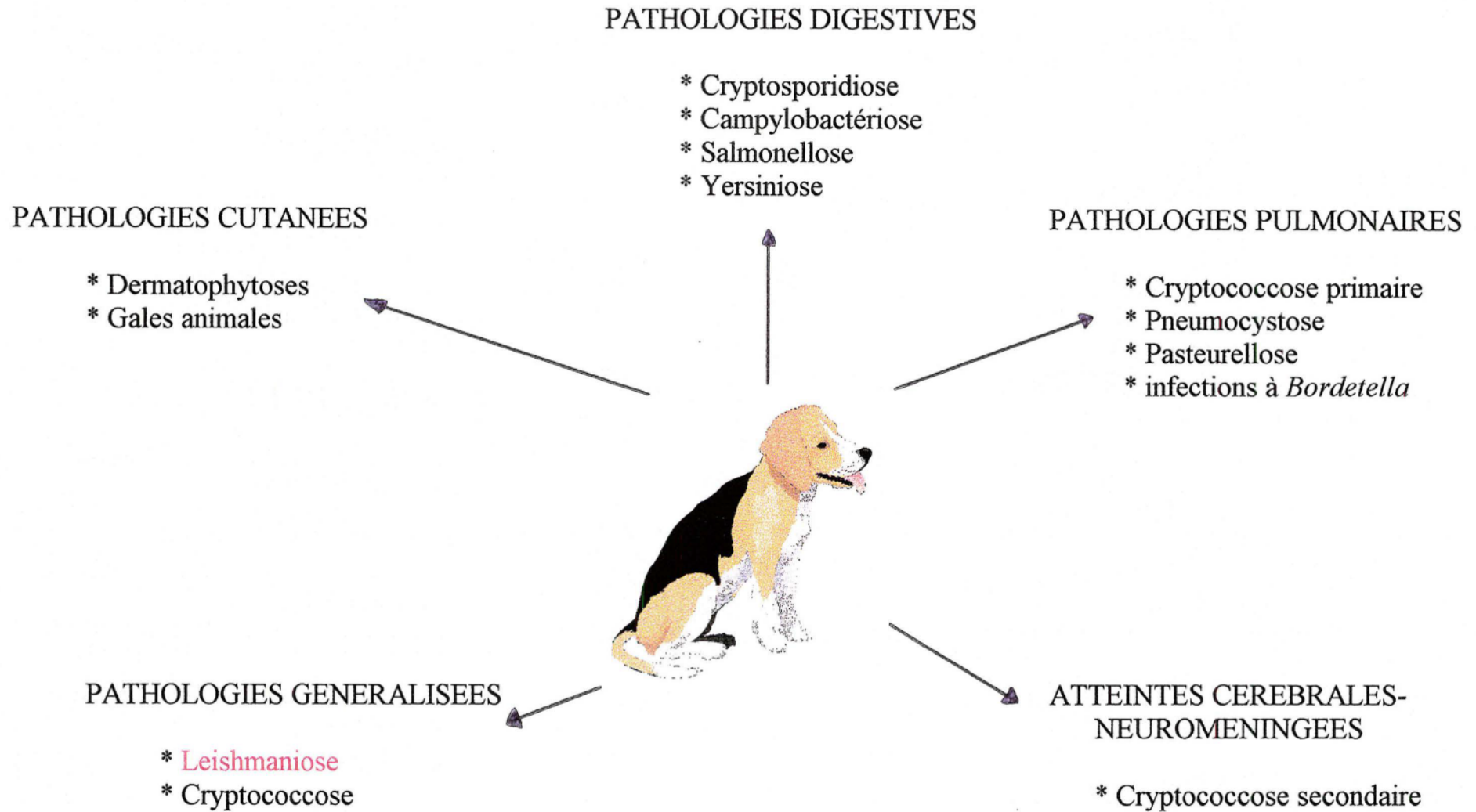


Figure n° 2 : MALADIES TRANSMISES À L'HOMME PAR LE CHIEN

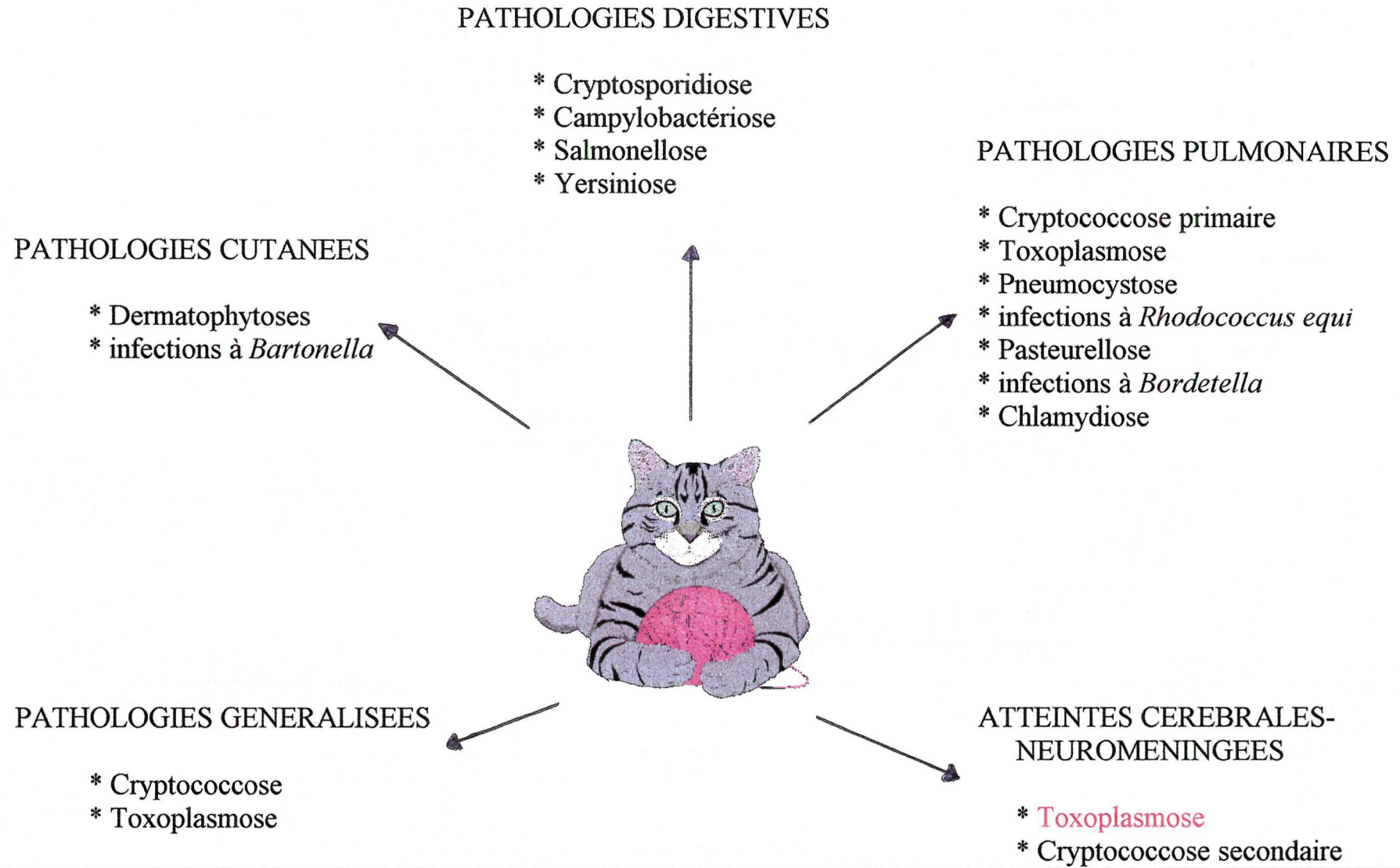


Figure n°3: MALADIES TRANSMISES A L'HOMME PAR LE CHAT

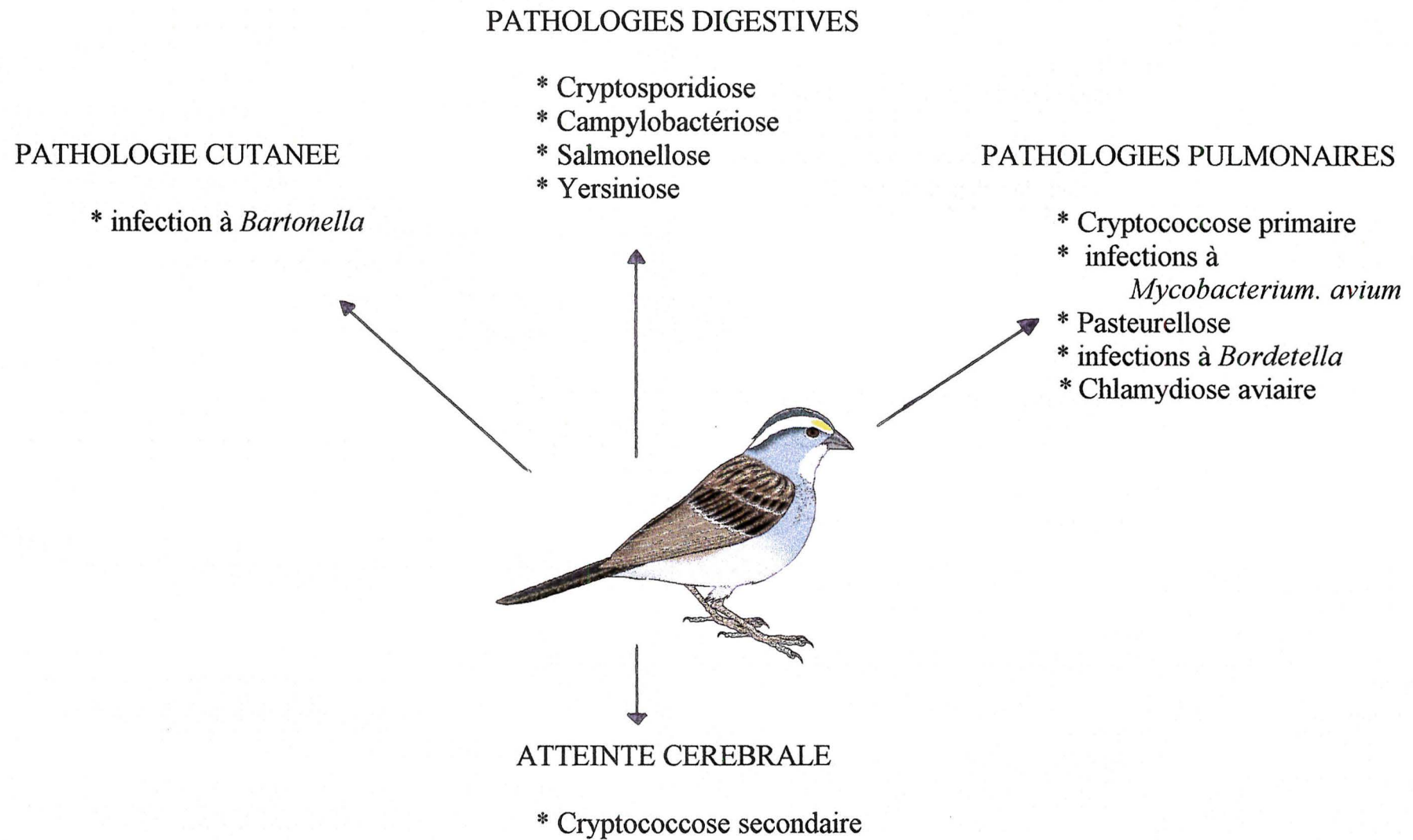


Figure n°4 : MALADIES TRANSMISES A L'HOMME PAR LES OISEAUX

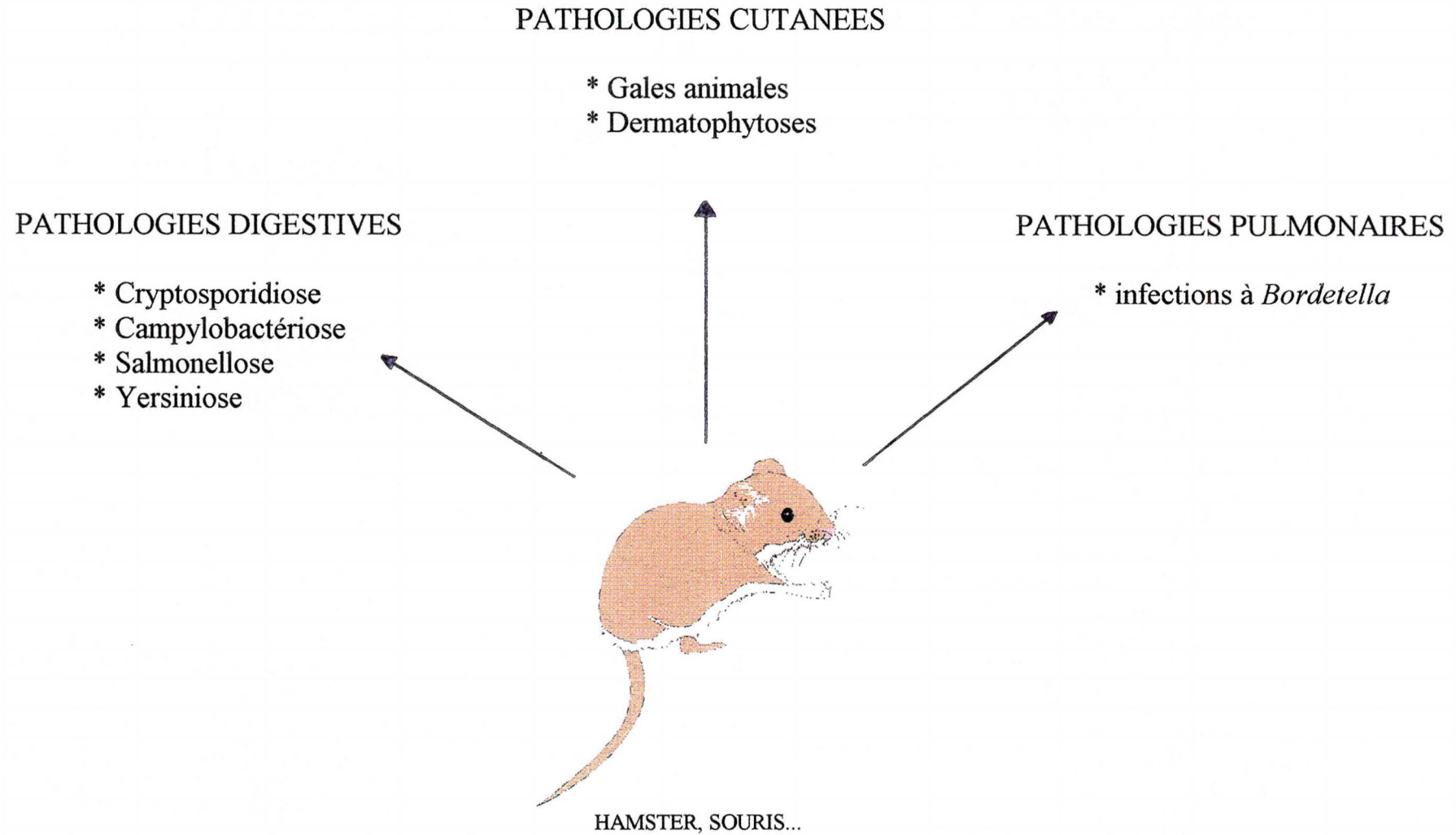


Figure n°5 : MALADIES TRANSMISES A L'HOMME PAR LES HAMSTERS, LES RONGEURS

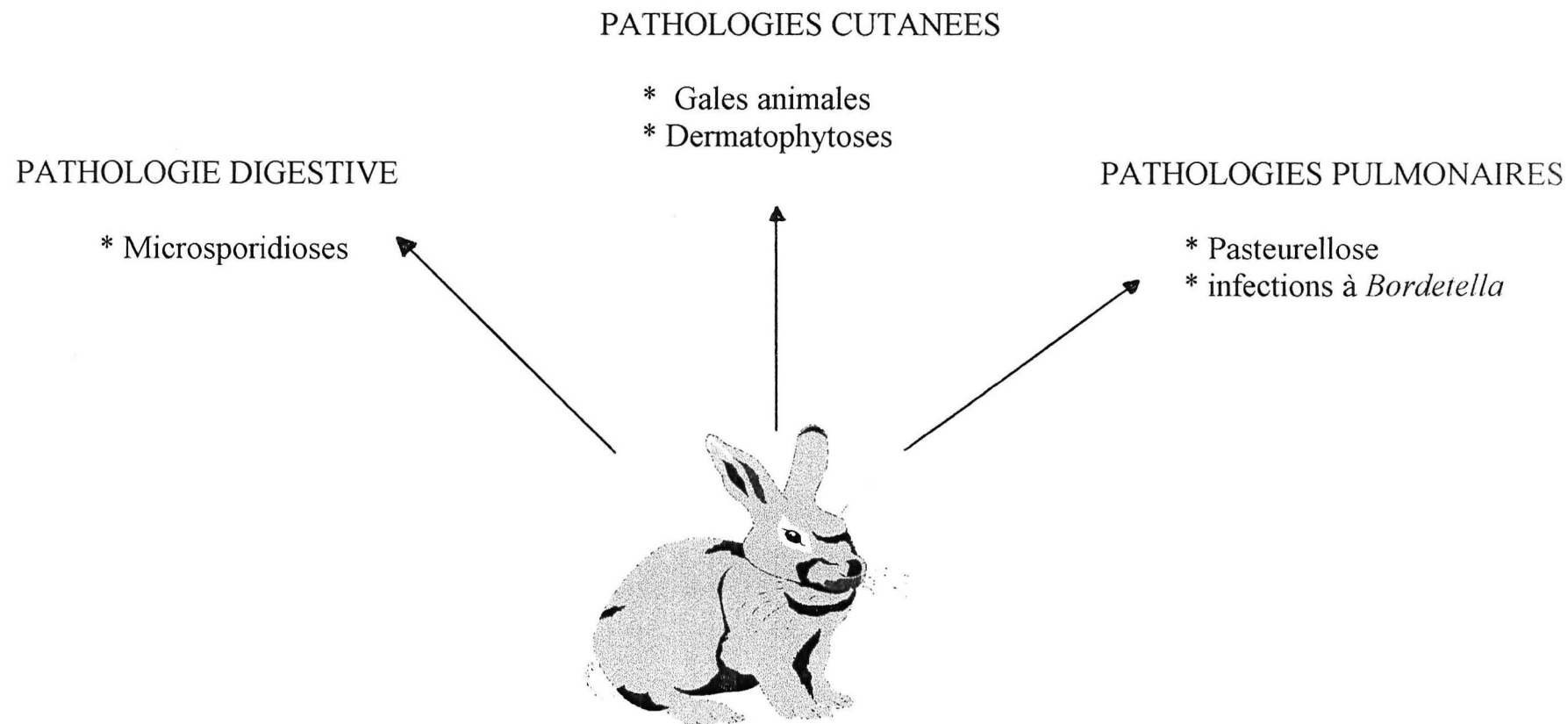


Figure n°6 : MALADIES TRANSMISES A L'HOMME PAR LE LAPIN

PATHOLOGIES DIGESTIVES

- * Salmonellose
- * Campylobactérieuse

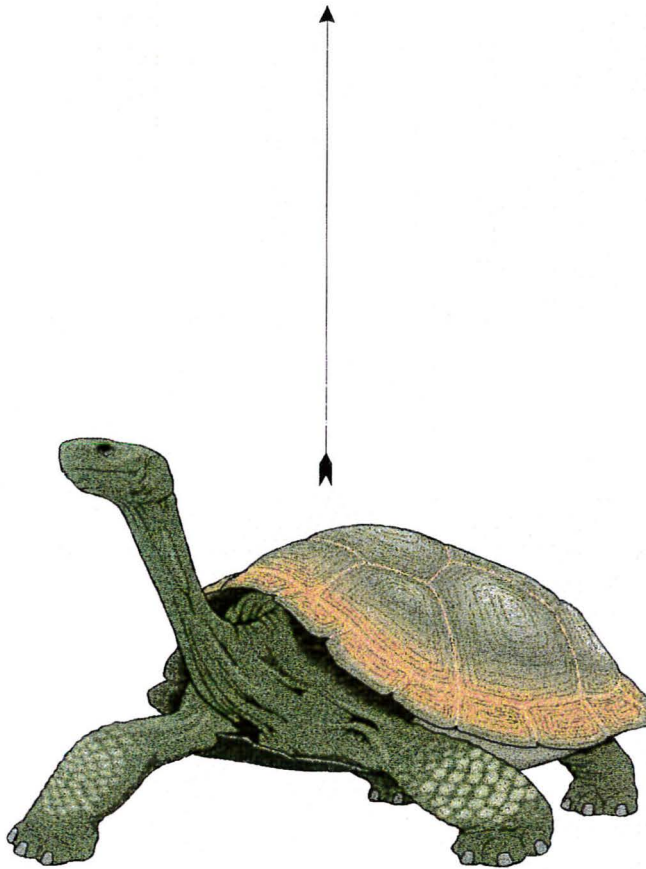


Figure n°7 : MALADIES TRANSMISES A L'HOMME PAR LES TORTUES

PATHOLOGIE CUTANEE

* infections à *Mycobacterium marinum*

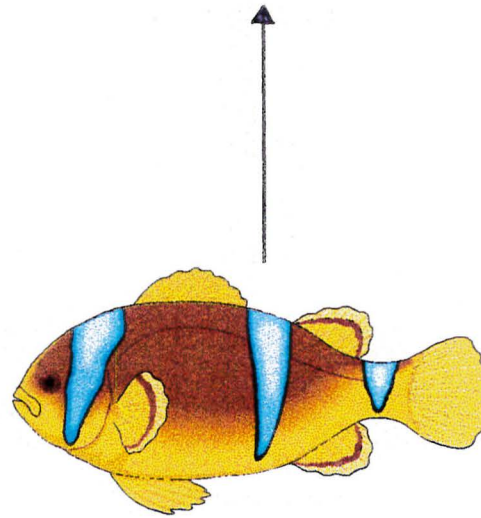


Figure n°8 : MALADIE TRANSMISE A L'HOMME PAR LES POISSONS D'AQUARIUM

LEISHMANIOSES

1) DEFINITION :

⌘ Ce sont des zoonoses transmissibles à l'homme, qui se manifestent sous deux formes : l'une cutanée et l'autre viscérale. Nous limiterons ce travail aux formes viscérales de la maladie, seules à avoir une importance capitale chez le sujet immunodéprimé. La leishmaniose est une maladie due à des flagellés de la famille des *Trypanosomatidae*, appartenant au genre *Leishmania*, elle est transmise à l'homme par de petits insectes diptères : les **phlébotomes** (65), et le chien, en tant qu'animal de compagnie, peut s'il est infecté constituer un réservoir de parasites.

⌘ Répartition géographique :

Il existe un important foyer méditerranéen de formes viscérales (en France, la leishmaniose est endémique en Corse, sur la côte d'Azur, en Provence, dans le Roussillon, les Cévennes, la vallée du Rhône).

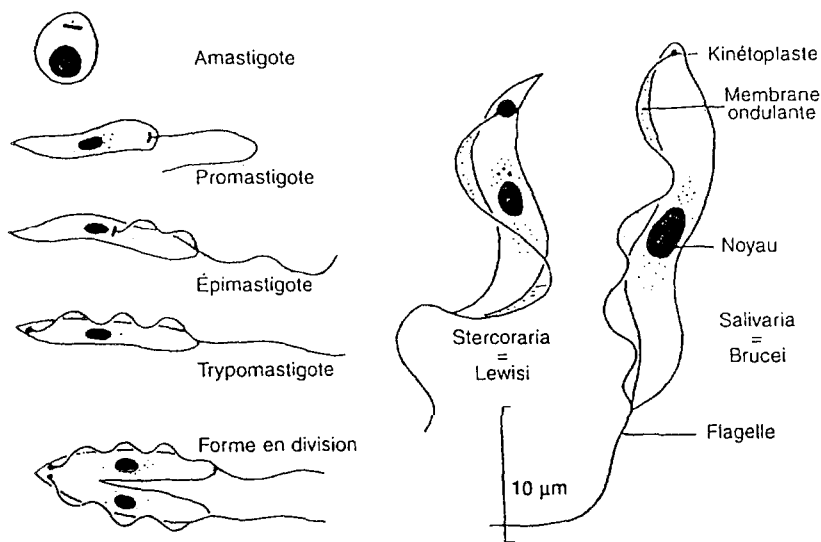
Les autres foyers mondiaux se situent en Inde et en Afrique tropicale (49).

2) AGENT PATHOGENE :

2-1) LE PARASITE :

Le genre *Leishmania* se caractérise par l'apparition au cours de son cycle, de deux formes morphologiques très différentes :

- chez les vertébrés (hommes, mammifères), les Leishmanies, se présentent sous une forme aflagellée (ou amastigote, ou Leishmanie) ;
- chez les insectes vecteurs, sous une forme flagellée (ou promastigote, ou Leptomonas) (49).



Morphologie des trypanosomidés.

Figure n°9 (65)

2-1-1) LA FORME AMASTIGOTE :

C'est la forme rencontrée chez le chien et l'homme. C'est un parasite intracellulaire du système réticulo-histiocytaire. On la retrouve dans les monocytes, les histiocytes, chez l'hôte vertébré, et dans les cultures cellulaires (65).

C'est un élément ovalaire, de 2 à 6 µm, immobile, sans flagelle libre, endocellulaire, il renferme un noyau sphérique et un kinétoplaste transversal, d'où part une courte racine flagellaire : le rhizoplaste intracellulaire.

2-1-2) LA FORME PROMASTIGOTE :

Plus grande (15 à 25 µm), allongée, elle présente un kinétoplaste en position antérieure par rapport au noyau. Cette forme est mobile, grâce au flagelle qui se trouve dans sa partie antérieure, elle se rencontre chez le vecteur et dans la phase liquide des milieux de culture.

C'est cette forme promastigote, inoculée par le phlébotome, qui est infestante pour l'homme (65).

La classification de l'O.M.S. fait état de 17 espèces de *Leishmania* chez l'homme, les efforts actuels tendent vers une "taxonomie biochimique" (isoenzymes, sondes génomiques, analyse de l'A.D.N., anticorps monoclonaux...).

Chez l'homme, deux espèces sont responsables de leishmanioses viscérales: *L. donovani* et *L. infantum*.

2-2) LE VECTEUR :

Les phlébotomes sont de petits insectes diptères, de 2 à 3 mm, hématophages, velus, de la famille des *Phlébotomidées*. Ils abondent toute l'année en zone intertropicale, mais n'apparaissent qu'à la belle saison dans les régions méditerranéennes et subtropicales.

Les femelles pondent dans des endroits salés, riches en matières organiques. Les larves sont détritiphages et non aquatiques, elles se développent dans le sol, surtout dans les terriers, les anfractuosités de roches ou de murs. Pendant la journée, les phlébotomes se tiennent dans les recoins obscurs des habitations, les terriers, les crevasses des vieux murs et du sol... Ils volent la nuit et sont particulièrement actifs à la tombée du jour, lorsque le vent est faible, et le degré hygrométrique élevé.

Seule la femelle est hématophage, sa piqure est douloureuse (65, 33).

2-3) LE RESERVOIR :

Il est essentiellement animal : le chien surtout et d'autres canidés sauvages (renards, chacals...), les rongeurs sauvages. Aux Indes l'homme est lui-même réservoir de *L. donovani* (49).

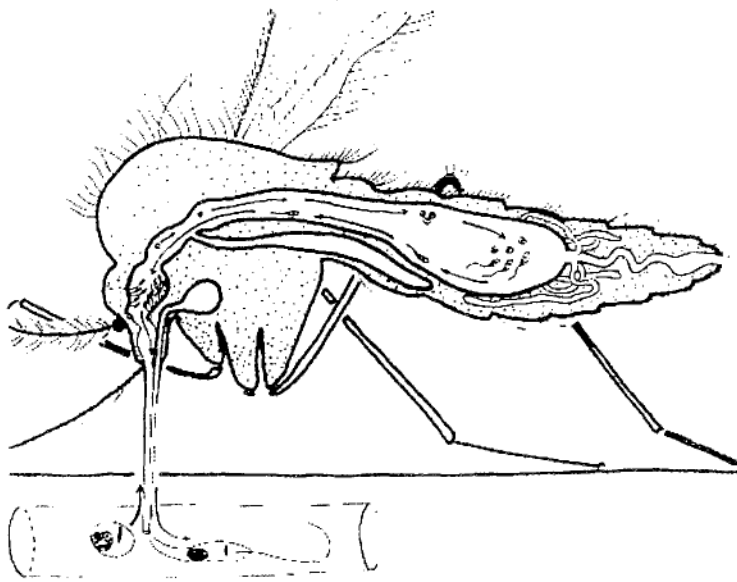
3) EPIDEMIOLOGIE - CYCLE - MODE DE CONTAMINATION :

Chez les vertébrés, en particulier chez l'homme, les *Leishmanies* sous forme amastigote se multiplient par scissiparité dans les cellules histiomonocytaires, qu'elles distendent. La cellule hôte finit par éclater, libérant ainsi les parasites qui vont aussitôt coloniser de nouvelles cellules.

Les phlébotomes femelles absorbent des formes amastigotes en piquant un homme ou un animal malade. Les parasites se multiplient sous formes promastigotes dans l'intestin de l'insecte, puis atteignent la trompe où elles deviennent infestantes entre 8 et 15 jours. Elles n'envahissent pas les glandes salivaires.

La contamination humaine, comme celle des autres vertébrés, a lieu au cours de la piqûre de phlébotomes infestés, qui régurgitent des parasites dans la plaie, lors des efforts de succion (65, 33). Pour l'homme, le risque infectieux est donc lié à la présence du phlébotome ; mais s'il y a dans son entourage immédiat un chien infecté, ce risque augmente, étant donné l'attraction de ces insectes pour les mammifères ainsi que la proximité des gîtes (anfractuosités de murs...).

Des cas exceptionnels de transmission inter humaine directe, notamment vénérienne ou transfusionnelle, ont été rapportés (33).



Evolution des leishmanies chez le phlébotome.

Figure n°10 (65)

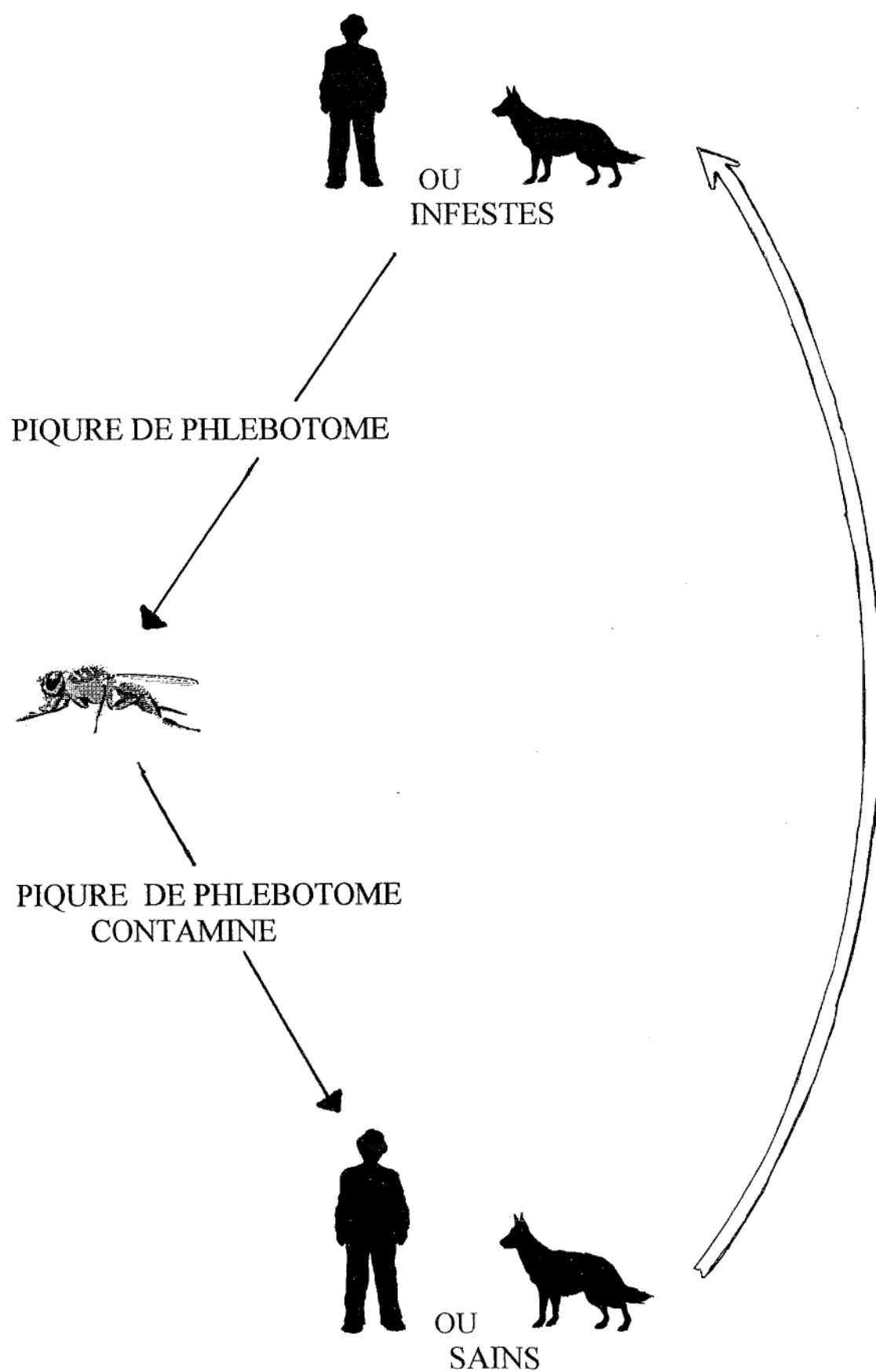


Figure n°11 : TRANSMISSION DE LA LEISHMANIOSE

4) ANATOMIE PATHOLOGIQUE - SYMPTOMATOLOGIE :

4-1) CHEZ L'ANIMAL :

Chez le chien, l'incubation peut atteindre plusieurs mois (3 à 7 mois) (1). La maladie débute de façon insidieuse, par une fièvre irrégulière, de l'apathie, de la polypnée, de l'anorexie, des troubles digestifs. L'évolution vers une Leishmaniose générale, comprenant des manifestations cutanées et viscérales, est progressive.

Les lésions cutanées consistent en des aires dépilées, principalement au niveau des articulations et des plis cutanés. On note également des signes d'hyperkératose, entraînant une dermite et un allongement des ongles ("bruit de castagnettes" caractéristique du chien Leishmanien marchant sur un carrelage) (2), des ulcérations cutanées, une hypertrophie des ganglions.

Les formes viscérales comprennent : une splénomégalie, des hémorragies nasales ou digestives, un amaigrissement. L'évolution se fait vers d'importantes lésions rénales, aboutissant à une urémie terminale, si le traitement n'est pas mis en oeuvre (1, 52).

Il n'y a pas de relation entre l'intensité du parasitisme et la gravité du tableau clinique.

4-2) CHEZ L'HOMME :

La Leishmaniose viscérale reflète la dissémination des amastigotes au travers du système réticulo-endothélial de l'organisme, et plus spécialement dans la rate, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, le foie et l'intestin grêle.

La diffusion de la maladie semble être corrélée à une déficience de la réponse immunitaire cellulaire de l'hôte vis à vis du parasite. Dans les régions endémiques, le *Kala azar* n'est pas une infection due au hasard, chez des malades atteints de S.I.D.A. (17). La moitié des adultes contractant une Leishmaniose viscérale sont positifs pour le V.I.H., en France, et 70 % en Espagne (52).

La Leishmaniose viscérale méditerranéenne atteint surtout l'enfant de 2 à 3 ans. L'incubation est silencieuse, dure de 1 à 2 mois et on note parfois un chancre d'inoculation vésiculo-papuleux, discret, fugace. La phase de début est insidieuse chez l'enfant, et le diagnostic est très difficile à ce stade (33). Chez

l'adulte, le début est généralement plus brutal. La période d'état associe trois symptômes cardinaux :

- fièvre ;
- anémie ;
- splénomégalie (65).

La fièvre est élevée et anarchique, l'anémie se manifeste par une pâleur intense, avec un teint jaune-verdâtre, sale, comparable à de la "vieille cire", la splénomégalie est très importante, l'abdomen distendu contraste avec la maigreur. A coté de cela, on note fréquemment une hépatomégalie et une polyadénopathie (65), une diarrhée aiguë, un syndrome hémorragique, ainsi que des manifestations cutanées (33).

L'évolution est mortelle sans traitement. Dans la région méditerranéenne, on observe une recrudescence de janvier à juillet.

A l'aire du S.I.D.A., la Leishmaniose viscérale, qui touche l'adulte, s'est enrichie d'une symptomatologie liée à l'immunodéficience (52).

5) POURQUOI DOIT-ON REDOUTER LA LEISHMANIOSE ?

Le nombre de cas de Leishmaniose viscérale zoonosique, chez des patients V.I.H. positifs a rapidement augmenté ces dernières années, et le pourcentage des cas chez l'immunodéprimé représente environ 50 % des infections de l'adulte dans certains pays, dont la France et l'Italie (38). En France, jusqu'en 1975, la Leishmaniose viscérale zoonosique était principalement diagnostiquée chez des enfants. Puis le taux d'adultes atteints s'est accru et entre 1985 et 1992, seulement 18 cas sur 65 (soit 28 %) touchaient des enfants (38).

Actuellement on estime, dans le sud de l'Europe, que 25 à 70 % des cas de Leishmaniose viscérale de l'adulte sont liés à la présence du V.I.H., et que 1.5 à 9% des cas de S.I.D.A. déclarés présentent une Leishmaniose viscérale symptomatique, nouvellement acquise ou réactivée (52).

6) PARTICULARITES DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :

Le S.I.D.A. prédispose aux formes sévères de la maladie (49). Les relations hôte-parasite sont mal connues. Les *Leishmanies* sont phagocytées par les macrophages, puis détruites par des radicaux libres, *in vitro*, mais *in vivo*, les parasites échappent à cette lyse, et ils se multiplient dans les cellules phagocytaires, à l'abri des réactions immunitaires spécifiques.

Dans le cas de la Leishmaniose viscérale, l'immunité cellulaire vis à vis des antigènes leishmaniens est absente, mais les titres d'anticorps spécifiques ou non sont élevés (33). Cette importante sécrétion d'anticorps spécifiques permet un diagnostic sérologique de la Leishmaniose viscérale. Toutefois des erreurs par défaut de cette technique ont pu être observées soit chez des enfants très jeunes (moins de 6 mois), soit chez des patients immunodéprimés (V.I.H., corticothérapie...) (65). La mise en évidence de l'agent pathogène sera donc nécessaire pour poser le diagnostic de Leishmaniose. Les parasites sont retrouvés dans le sang, la moelle osseuse, par examen direct, après coloration simple, leucocytoconcentration, et culture sur milieux spécifiques, N.N.N. en particulier, qui permet de typer la souche responsable (56). La PCR est actuellement un autre moyen diagnostique.

Le V.I.H. infecte des cellules CD4+, mais également des cellules présentatrices d'antigènes (C.P.A.), ce qui aboutit à une production réduite de cytokines et par conséquent à une altération de l'induction des cellules cytotoxiques et de la production d'immunoglobulines. De plus les protéines du V.I.H. exercent un effet suppresseur direct sur les cellules CD4+, les cellules B et les C.P.A. (15). Parmi les deux sous-populations de lymphocytes CD4+, Th1 et Th2 (qui diffèrent par les cytoquines qu'elles expriment), dans le cas de la Leishmaniose, se sont surtout les lymphocytes CD4+ Th1 qui agissent, inhibant la prolifération parasitaire et activant la destruction des formes parasitaires quiescentes, par les macrophages (3).

Au cours du S.I.D.A., la diminution des lymphocytes CD4+ au dessous d'un certain seuil (100/ μ l) favorise la réactivation d'une infection latente (due à des micro-organismes endocellulaires) ou la survenue d'une infection opportuniste (3, 51).

Chez l'hôte immunodéprimé, non seulement les infections sont plus graves, mais elles sont aussi qualitativement différentes de celles observées chez une personne immunocompétente (22, 51). C'est ainsi que des souches considérées comme dermatropes (agents de leishmanioses cutanées) sont devenues viscérotropes sur ce terrain particulier (56). Un individu peut être contaminé et ne présenter aucun symptôme tant que son système immunitaire fonctionne

normalement. Au cours du S.I.D.A., la Leishmaniose peut se réveiller jusqu'à plusieurs années après.

Chez un patient présentant une sérologie positive pour le V.I.H., l'apparition d'une hyperthermie à 38°C, avec poussées irrégulières, doit suggérer une Leishmaniose. L'examen clinique décèle des adénopathies et une splénomégalie, cependant moins intenses que celles observées chez les immunocompétents.

Dans un tel contexte, de patients risquant plus une tuberculose ou une virose, la Leishmaniose est rarement évoquée d'emblée, surtout que de nombreux symptômes classiques sont alors absents (56).

7) TRAITEMENT :

Il repose sur l'utilisation de :

⌘ **DERIVES DE L'ANTIMOINE** : (dérivés stibiés pentavalents)

- ***antimoniote de méglumine*** ou GLUCANTIME° :

posologie : 0.06 à 0.07 g/Kg/j, avec un maximum de 3 g/j, par voie intramusculaire profonde ou intraveineuse directe lente, en cure de 15 à 20 jours.

effets indésirables : possibilité d'une intolérance à l'antimoine, caractérisée par de la fièvre, des frissons, une toux coqueluchoïde, des myalgies, une éruption ; imposant l'arrêt du traitement.

contre-indications : tuberculose pulmonaire, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique, insuffisance rénale.

- ***stibogluconate de sodium*** ou PENTOSTAN° :

posologie : 20 mg/Kg/j, avec un maximum de 850 mg, pendant 20 à 28 jours.

⌘ **ANTIMONIES** (20 mg/Kg/j) en association à l'**ALLOPURINOL** (15 mg/Kg/j), pendant 20 à 28 jours (38).

⌘ **DIAMIDINES** :

- ***pentamidine*** ou LOMIDINE° /

posologie : 4 mg/Kg trois fois par semaine, pendant 5 à 25 semaines, par voie intramusculaire ou intraveineuse (meilleure tolérance).

effets indésirables : douleurs, induration ;
nausées, vomissements ;
douleurs abdominales, hypotension (justifiant le repos
au lit après l'injection), hypoglycémie.

AMPHOTERICINE B : (FUNGIZONE°) :

Administrée en perfusion de 8 heures, à doses croissant progressivement, pour atteindre une dose totale de 1 à 3 g.

Elle présente une toxicité rénale, nécessitant une surveillance stricte (33), ce qui la place au second rang des thérapeutiques. Cependant, une formulation liposomée ou lipides complexes d'amphotéricine B (AMBISOME° ou ABELCET°), est beaucoup moins toxique pour le traitement des Leishmanioses viscérales (38). Elle s'utilise à raison de 3 mg/Kg/j, les jours 0, 1, 2, 3, 4, et 10 (soit une dose totale de 18 mg/Kg) (38). Ces formes étant commercialisées aux Etats-Unis, elles sont actuellement utilisées en France sur demande d'autorisation temporaire d'utilisation (A.T.U.) (73). Des essais sont en cours pour l'association FUNGIZONE° + INTRA-LIPIDE°.

Remarque : après une ou plusieurs cures d'antimoniote de méglumine, les *Leishmanies* peuvent devenir résistantes, on utilise alors l'amphotéricine B.

En réalité, on sait que chez les canidés, la Leishmaniose ne guérit pas et que l'on observe des phénomènes d'échappement à la thérapeutique (33).

Les investigations montrent que le traitement de la Leishmaniose viscérale zoonosique dans différents pays de la région méditerranéenne n'est pas uniforme. Les médications les plus employées sont les antimoniés pentavalents, mais les posologies varient largement d'un pays à l'autre et même entre hôpitaux d'une même région (38).

Remarque sur les perspectives thérapeutiques :

- Traitement avec interféron gamma (52).
- essais de vaccination (52) : deux molécules semblent potentiellement utilisables :
 - * la glycoprotéine de surface des promastigotes (gp 63)
 - * des lipophosphoglycans (LPG) ;
- oligonucléotides anti-sens (52).

Actuellement, il n'existe pas de consensus sur le traitement de la Leishmaniose viscérale zoonosique, chez les sujets immunodéprimés.

Il a été recommandé de classer la Leishmaniose viscérale zoonosique parmi les diagnostics définissant le cas de S.I.D.A. dans la région méditerranéenne, et également, que l'O.M.S. recueille, centralise et diffuse périodiquement toutes les données épidémiologiques concernant les co-infections à V.I.H. et à Leishmaniose dans ces pays (38).

D.C.I.	spécialité	posologie	durée du traitement	tolérance
antimoniote de meglumine	GLUCANTIME°	0.06-0.07 g/Kg/j I.M. ou I.V.	15 à 20 jours	intolérance : toux, myalgies, fièvre, éruption
stibogluconate de sodium	PENTOSTAN°	20 mg/Kg/j	20 à 28 jours	
pentamidine	LOMIDINE°	4 mg/Kg 3 fois par semaine	5 à 25 semaines I.M. ou I.V.	douleurs abdomi- -nales, hypoten- sion
amphotéricine B (liposomes) (lipides complexes)	FUNGIZONE° AMBISOME° ABELCET°	1 à 3g 3 mg/Kg/j	J0,1,2,3,4 et 10	toxicité rénale moins toxique idem

Tableau n°3 : LE TRAITEMENT DE LA LEISHMANIOSE

TOXOPLASMOSE

1) DEFINITION :

C'est une affection cosmopolite (56), due à un protozoaire : *Toxoplasma gondii*. Elle existe sous trois formes :

- * la toxoplasmose acquise, généralement bénigne ;
- * la toxoplasmose congénitale, responsable de foetopathies graves ;
- * la toxoplasmose de l'immunodéprimé (65), qui est la seule que nous développerons.

T. gondii a été découvert en 1908 à l'institut Pasteur de Tunis, par Nicolle et Manceaux, chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gundi*, et retrouvé depuis chez un grand nombre d'espèces animales (52). En particulier le chat, qui excrète des oocystes (contaminant pour l'homme) dans ses déjections. Le rôle de l'animal est cependant modeste et la toxoplasmose du sidéen est, généralement, une réactivation de kystes anciens.

2) AGENT PATHOGENE :

2-1) LE PARASITE :

T. gondii est un protozoaire intracellulaire obligatoire, parasitant les animaux à sang chaud (52). C'est une coccidie, dont l'hôte définitif est le chat (33).

Il existe sous trois formes :

- **les tachyzoïtes**, en croissants, mononuclés, de 5 à 7 μm , parasitant les différentes cellules du système réticulo-endothélial (phase asexuée). Ils sont très fragiles et détruits par les anticorps circulant (52) et par l'acide chlorhydrique gastrique (65).

- **les bradyzoïtes**, présentant un métabolisme très ralenti, à l'intérieur de kystes. Ceux-ci sont très résistants (52). Ils sont tués par la cuisson, la salaison, et la congélation (64). Ils sont particulièrement abondants dans les tissus pauvres en anticorps (tissu nerveux) (65), et sont à l'origine de rechutes, surtout chez l'hôte immunodéprimé (64).

- **les sporozoïtes**, à l'intérieur des oocystes, issus de la reproduction sexuée du parasite qui ne s'effectue que chez l'hôte définitif (le chat). Les oocystes constituent la forme de résistance dans le milieu extérieur

(52). Ils sont capables de demeurer infestants au moins un an dans le sol humide, ils ne sont pas détruits par l'acide chlorhydrique gastrique (65).

2-2) LE RESERVOIR :

L'homme ainsi que de nombreux oiseaux domestiques (pigeons...), animaux domestiques et sauvages, en particulier les chiens, lapins, souris... peuvent héberger le parasite (64). Les seuls animaux, chez qui les cycles schizogonique et sporogonique ont été décrits sont le chat et les autres félinés (64). Toutefois leur rôle dans la transmission de la maladie est mineur, en France, par rapport à la consommation de viande insuffisamment cuite.

3) EPIDEMIOLOGIE - CYCLE - MODE DE CONTAMINATION :

3-1) CYCLE ASEXUE, INCOMPLET :

La contamination des hôtes intermédiaires (homme, chien, lapin, mouton, etc...) se fait par l'ingestion de kystes présents dans la chair d'animaux (aussi bien carnivores qu'herbivores). Les kystes libèrent des toxoplasmes qui se reproduisent de façon asexuée, donnant naissance à des kystes intracellulaires qui permettent la poursuite du cycle par carnivorisme (65).

3-2) CYCLE COMPLET :

Le chat, hôte définitif, s'infeste en ingérant des kystes contenus dans ses proies. Les kystes vont libérer des formes végétatives qui pénètrent dans les cellules de l'intestin grêle du chat où elles se multiplient de façon asexuée (schizogonie). La fécondation (gamogonie) aboutit à la formation d'un oeuf particulier, l'oocyste, rejeté dans le milieu extérieur avec les fèces du chat. Cet oocyste deviendra infestant après une maturation de plusieurs jours (sporogonie), rendant possible la contamination des herbivores et des omnivores (dont l'homme) (65).

3-3) MODE DE CONTAMINATION :

L'homme peut contracter la toxoplasmose de trois façons :

- * par des aliments souillés par des fèces de chat,
- * en mangeant de la viande mal cuite, contenant des bradyzoïtes,
- * pour les enfants, in utero (56).

4) ANATOMIE PATHOLOGIQUE - SYMPTOMATOLOGIE :

4-1) CHEZ L'ANIMAL :

Chez les animaux, la maladie est semblable à celle de l'homme. L'infection est généralement latente, mais chez quelques espèces elle peut être mortelle (souris blanches...) (1).

L'infection est banale chez le chat mais des formes généralisées, intestinales, encéphalitiques, et oculaires de toxoplasmose ont été signalées. La maladie évolue surtout chez les chatons, elle est caractérisée par de la diarrhée, une hépatite, une myocardite, une pneumonie et une encéphalite (1). Les chats atteints de FeLV ou de FIV, contaminés, n'excrètent pas les oocystes de façon prolongée, par rapport aux chats sains (6).

Chez le chien, la toxoplasmose se manifeste essentiellement au cours du jeune âge ou d'infection concomitante, lorsque la résistance de ces animaux est affaiblie (1).

La toxoplasmose a été décrite également chez les lapins domestiques ainsi que chez les cobayes (1).

Les oiseaux sont sensibles à l'infection, qui reste, chez eux, le plus souvent asymptomatique. Ils se contaminent en picorant sur un sol contenant des oocystes émis par des matières fécales de chats (1).

4-2) CHEZ L'HOMME :

La gravité de la maladie varie en fonction du moment de la contamination (toxoplasmose congénitale ou acquise après la naissance) et de l'état immunitaire du malade (33). Nous ne développerons ici, bien sûr, que le cas de patients atteints de S.I.D.A..

Chez une personne immunocompétente, la toxoplasmose est une maladie bénigne, pouvant passer inaperçue. L'atteinte ganglionnaire est la plus fréquente, mais reste modérée. Elle peut s'accompagner de signes mineurs : fébricule, exanthème fugace, myalgies, et surtout asthénie (33). Parfois la maladie prend une ampleur plus importante, avec des atteintes hépatiques, des myocardites, des polyradiculonévrites, mais cela reste exceptionnel (56).

Les anticorps circulants apparaissent en 7 à 10 jours après l'infestation. Passé ce délai, la dissémination parasitaire est arrêtée, et seules persistent les formes kystiques (65), qui entretiennent une immunité protectrice contre toute nouvelle infestation (3).

5) POURQUOI DOIT-ON REDOUTER LA TOXOPLASMOSE ?

Cette parasitose ne présente un risque sérieux que pour les femmes enceintes séronégatives et les sujets immunodéprimés (49), chez qui la maladie est grave et fréquemment fatale (33).

En France, c'est une infection opportuniste qui touche 15 à 35% des patients infectés par le V.I.H. (12). Son évolution est fatale chez 15% des malades, et elle entraîne des séquelles neurologiques dans plus de 30% des cas (40).

Le traitement classique améliore 90% des cas, mais une rechute est observée chez 60% des patients, en cas de suspension du traitement (contre 10%, sans interruption) (61). Le délai moyen de survie après le diagnostic de toxoplasmose est de 13 mois (61).

L'élément le plus défavorable pour le pronostic, est la coexistence d'une infection à *Pneumocystis carinii* (61).

6) PARTICULARITES DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :

Autant, chez l'hôte immunocompétent, la toxoplasmose peut être banale et asymptomatique, autant, elle constitue un danger en cas d'immunodépression.

La réactivation d'une toxoplasmose antérieure ne s'observe que chez les patients immunodéprimés. La chute des lymphocytes T4 permet aux bradizoïtes contenus dans les kystes de se transformer en tachyzoïtes qui se multiplient localement et peuvent disséminer par voie sanguine (49).

Chez un patient atteint de S.I.D.A., la maladie est généralement grave et souvent mortelle (1). De nombreux organes peuvent être le siège d'une toxoplasmose :

* toxoplasmose cérébrale : les abcès cérébraux représentent la forme la plus classique, dans un contexte fébrile, associés à des troubles de la conscience. L'encéphalite diffuse est plus rare (52).

* toxoplasmose oculaire : la rétinite toxoplasmique survient le plus souvent quand le déficit immunitaire est très sévère. Elle se traduit par une baisse de l'acuité visuelle et accompagne dans 50% des cas une toxoplasmose cérébrale (52).

* toxoplasmose pulmonaire : moins fréquente, elle ressemble cliniquement à la Pneumocystose, avec un tableau de pneumopathie interstitielle diffuse fébrile avec signes extra pulmonaires associés (52).

* toxoplasmose disséminée : elle survient chez des malades présentant un déficit immunitaire très profond (taux de $CD4 < 50/mm^3$) (52).

La toxoplasmose chez le sujet V.I.H.+, résulte souvent de la reviviscence d'une infection chronique (52), lorsque le taux de $CD4$ devient inférieur à 200 voire $100/mm^3$ (65).

Chez les sidéens, la sérologie est souvent peu sensible, la meilleure réaction restant l'agglutination de toxoplasmes (64), ainsi que l'imagerie (T.D.M., I.R.M.) pour la toxoplasmose cérébrale. Dans la toxoplasmose pulmonaire, la recherche de toxoplasmes se fait dans le liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire (65).

Les mécanismes immunitaires impliqués dans la toxoplasmose repose sur des facteurs humoraux et cellulaires (52). L'immunité cellulaire, qui joue un rôle majeur, fait intervenir les lymphocytes T, les macrophages et les cellules *Natural Killer* (NK). La principale cellule effectrice au cours de la toxoplasmose est le lymphocyte $CD8$, qui secrète, lors de son activation, de l'interféron gamma capable de stimuler les macrophages. Au cours de l'infection par le V.I.H., la réactivation de la parasitose serait davantage liée à un déficit en $CD8$ qu'à un manque de $CD4$ (52). Le rôle des lymphocytes $CD8^+$ et $CD4^+$ (en particulier les $CD4^+Th1$, dans le cas de protozooses intracellulaires) étant clairement établi, leur déficit au cours du S.I.D.A. est en faveur du parasite (3).

D'autre part, il est possible qu'interviennent des interactions entre V.I.H. et parasites opportunistes. Récemment des études ont montré, sur un modèle murin, que le virus LP-BM5 (voisin du V.I.H.) favorise la multiplication de *T. gondii* (3).

7) LE TRAITEMENT :

Les médicaments utilisés lors de la toxoplasmose de l'immunodéprimé sont:

*** l'association pyriméthamine-sulfadiazine :**

La pyriméthamine, MALOCIDE°, utilisée à la dose de 100 mg/j pendant les 2 premiers mois, est administrée, en traitement d'entretien, à 50 mg/j (65). Il est nécessaire de contrôler l'hémogramme et d'adjoindre un traitement par le folinate de sodium (LEDERFOLINE°) (52).

La sulfadiazine, ADIAZINE°, est utilisée à la dose de 100 à 150 mg/Kg/j (soit environ 6 g/jr) en dose d'attaque, et de 3 g/j, en traitement d'entretien (65). Une hydratation suffisante avec alcalinisation est nécessaire pour prévenir les risques de précipitation liés à la sulfadiazine (40).

* en cas d'intolérance, d'autres associations peuvent être utilisées :

- **pyriméthamine-clindamycine**
- **pyriméthamine-clarithromycine** (65).

*** pyriméthamine-sulfadoxine, FANSIDAR° :**

1 comprimé pour 20 Kg de poids, tous les 10 jours (52).

*** l'hydroxynaphtoquinone, ATOVAQUONE° :**

Elle est en cours d'évaluation (65, 76).

Chez les sujets atteints de S.I.D.A., le médicament est utilisé à la dose de 9 comprimés par jour pendant 21 jours consécutifs (52).

*** la spiramycine, ROVAMYCINE° :**

Peu toxique, utilisée chez la femme enceinte, mais il existe des souches de *T. gondii* résistantes à la spiramycine (52).

On peut associer des corticoïdes, en cas d'oedème cérébral, s'il existe des signes d'hypertension intracrânienne ou de troubles graves de la conscience (12). Un traitement anti-convulsivant peut être instauré, seulement s'il apparaît une crise comitiale (40).

L'efficacité du traitement est vérifiée au 10ème jour par un scanner de contrôle (12).

Le traitement d'entretien est systématique, sinon des rechutes sont observées dans 50 à 80 % des cas (12).

D.C.I.	spécialité	posologie	durée	tolérance
pyriméthamine-sulfadiazine	MALOCIDE°	100 mg/j et 100 à 150 mg/Kg/j	2 mois + traitement d'entretien	toxicité hémato- logique (+folinate de Na) hydratation ++
pyriméthamine-sulfadoxine	FANSIDAR°	75 mg et 1 à 1.5 g		idem
hydroxynaphtoquinone	ATOVAQUONE°	essais cliniques en cours		
spiramycine	ROVAMYCINE°	9 M d'UI/j		peu toxique

Tableau n°4 : LE TRAITEMENT DE LA TOXOPLASMOSE

CRYPTOSPORIDIOSE

1) DEFINITION :

La Cryptosporidiose est une affection de description récente chez l'homme, en effet : les premiers cas ont été observés en 1976, chez des individus immunocompétents et les premiers cas au cours du S.I.D.A. ont été rapportés en 1982 (18). Elle est due à un parasite intracellulaire du genre *Cryptosporidium*, que l'on retrouve essentiellement au niveau de la muqueuse gastro-intestinale de l'homme et de nombreux animaux (65). Ces parasites, et en particulier *C.parvum*, sont responsables d'épisodes de diarrhées modérées chez des patients dont le système immunitaire est normal, et de diarrhées prolongées, voire cholériformes, résistantes à tout traitement chez des patients immunodéprimés (65).

Différentes espèces animales peuvent héberger le parasite et ainsi constituer une source potentielle de contamination pour l'homme.

La répartition géographique de *Cryptosporidium sp* est cosmopolite.

2) AGENT PATHOGENE :

2-1) LE PARASITE :

Il est éliminé dans les selles d'un hôte infecté (homme ou animal), sous forme d'ookystes sporulés contenant 4 sporozoïtes et un corps résiduel. Les ookystes sont ovoïdes.

Ces ookystes vont être ingérés ou inhalés et sous l'action des enzymes et des sels biliaires, vont libérer les sporozoïtes dans la lumière digestive. Ces derniers se transforment en trophozoïtes. Les différents stades du développement sont intracellulaires, (le parasite est inclus dans une vacuole parasitophore). Chaque trophozoïte va libérer 8 mérozoïtes qui vont soit infester d'autres cellules intestinales, soit donner naissance à des formes sexuées qui vont permettre la formation d'ookystes à paroi fine ou épaisse (les ookystes à paroi fine peuvent initier un cycle d'auto-infestation, les ookystes à paroi épaisse sont éliminés avec les fèces et sont responsables de la transmission).

La durée du cycle varie de 48h à 10 jours selon l'hôte (65).

2-2) LE RESERVOIR :

De nombreuses espèces animales peuvent héberger le parasite: reptiles, oiseaux, mammifères, poissons. Parmi les animaux de compagnie, les rongeurs, les chiots et les chatons, représentent un important réservoir de parasites pour l'homme. Les mammifères nouveau-nés n'ayant pas encore acquis d'immunité protectrice, sont très sensibles à la primo-infection parasitaire. Récemment il a été montré que ce parasite n'est pas spécifique, et que certaines espèces de *Cryptosporidium* peuvent infecter différents mammifères (36).

Les animaux adultes et en bonne santé développent rarement une *Cryptosporidiose*. Les anticorps anti-*Cryptosporidium* sont retrouvés chez 80 à 100% des chats, des chiens, des ruminants... testés (36). Les animaux immunodéprimés (thérapeutiques immunosuppressives, chats porteurs de F.I.V. ou de FeLV) ont plus de risques de présenter la maladie (36).

La transmission inter-humaine joue un rôle essentiel en milieu urbain et lors d'épidémies dans les collectivités. On note également la survenue d'épidémies à transmission hydrique (3). Le micro-organisme peut persister longtemps dans l'environnement (36).

3) ANATOMIE-PATHOLOGIQUE - SYMPTOMATOLOGIE :

3-1) CHEZ L'ANIMAL :

Chez les mammifères, la maladie se traduit par des épisodes de diarrhées. Chez les oiseaux, la *Cryptosporidiose* est associée à un syndrome des voies respiratoires supérieures (1).

3-2) CHEZ L'HOMME :

C. parvum est localisée essentiellement dans l'intestin grêle. Les mécanismes induisant la diarrhée sécrétoire sont encore inconnus, une entérotoxine produite par le parasite en serait la cause. L'évolution de la diarrhée est sous la dépendance totale du statut immunitaire (65). Chez les immunocompétents, les enfants en bas âge sont surtout concernés, lorsque l'infection touche des adultes ce sont essentiellement des personnes exposées : personnel médical, vétérinaire... La maladie revêt dans ce cas des formes assez bénignes (65).

Le diagnostic de *Cryptosporidiose* est porté par la mise en évidence du parasite dans les selles, ou sur les biopsies de côlon ou de grêle (18). La technique de référence utilise la coloration de Ziehl-Neelsen (acido-alcool-résistance : point commun avec le bacille tuberculeux). Les ookystes peuvent également être recherchés dans un liquide de lavage broncho-alvéolaire ou dans la bile (65).

4) POURQUOI DOIT-ON REDOUTER LA CRYPTOSPORIDIOSE ?

La *Cryptosporidiose*, chez les sujets immunodéprimés, se présente comme une maladie grave, avec diarrhée chronique persistante et syndrome de malabsorption, pouvant entraîner la mort (1).

Aux Etats-Unis, 10 à 15% des patients sidéens ont une *Cryptosporidiose* (36), mais ce chiffre peut atteindre 50% dans les pays en voie de développement à bas niveau d'hygiène (54).

Le diagnostic de S.I.D.A. est parfois porté devant une *Cryptosporidiose* avec diarrhées se poursuivant au-delà d'un mois (18).

5) PARTICULARITES DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIMME :

Au cours du S.I.D.A. ($CD4 < 100/mm^3$) la *Cryptosporidiose* se manifeste par une diarrhée massive, (souvent plusieurs dizaines de selles par jour), avec atteinte de l'état général, profonde déshydratation, fièvre, douleurs abdominales, amaigrissement (18). Lorsque les lymphocytes CD4 sont $> 150/mm^3$, les patients se comportent comme les immunocompétents vis à vis de la *Cryptosporidiose*, c'est-à-dire qu'ils peuvent être asymptomatiques ou développer une gastro-entérite banale (3 à 10 selles par jour, liquides, non sanglantes, contenant parfois du mucus, des douleurs abdominales, nausées et vomissements peuvent se surajouter), la durée de la diarrhée est de 3 à 12 jours, et la guérison est spontanée, toutefois un patient apparemment guéri peut continuer à excréter des ookystes de *Cryptosporidium sp* pendant plusieurs semaines (65).

Lors d'infestations massives, il peut exister un envahissement des voies biliaires et des voies pulmonaires. Au niveau respiratoire *C. parvum* parasite les cellules ciliées (65).

Chez les patients infectés par le V.I.H. et très immunodéprimés, la *Cryptosporidiose* est une maladie grave. Ce parasite est contrôlé par l'immunité

cellulaire, dont la défaillance, au cours du S.I.D.A., explique le développement de cette zoonose (65). La *Cryptosporidiose* peut contribuer de façon très importante à la mortalité des personnes atteintes de S.I.D.A.. De plus, chez un individu immunodéprimé, le parasite peut envahir d'autres organes que l'intestin (1).

6) TRAITEMENT :

Il n'y a pas encore de traitement régulièrement efficace de la *Cryptosporidiose*. Les produits utilisés sont :

- * La **spiramycine** (ROVAMYCINE°), à la posologie de 3 g/j, per os, a permis d'obtenir dans certains cas une amélioration, ainsi que l'**eflornithine** (18).

- * La **paromomycine** (HUMAGEL°) à la posologie de 250 mg/5 Kg/j, en 3 prises, réduit de façon significative la diarrhée, mais ne tarit pas toujours l'excrétion d'ookystes. La rechute est de règle à l'arrêt du traitement (65).

- * Dans le traitement des *Cryptosporidioses* chroniques du sujet immunodéprimé, l'**immunothérapie substitutive** pourrait constituer une voie de recherche prometteuse. Des études épidémiologiques ont montré l'effet protecteur de l'allaitement sur l'incidence des *Cryptosporidioses* chez le nourrisson (54).

L'utilisation de traitements immunomodulateurs peut également être envisagée. Ainsi la déhydroépiandrostérone (DHEA), qui stimule les fonctions lymphocytaires B et T, a entraîné une diminution très importante de l'infection chronique chez le rat immunodéprimé. L'intérêt thérapeutique potentiel de cet immunomodulateur est d'autant plus grand que chez les patients atteints de S.I.D.A., les taux de DHEA sont bas (54).

Il faut souligner également que les patients sidéens sous tri-thérapie (dont les anti-protéases) guérissent spontanément leur *Cryptosporidiose*.

Le traitement symptomatique des complications est impératif. L'évolution est souvent défavorable (18).

D.C.I.	spécialité	posologie	durée	tolérance
spiramycine	ROVAMYCINE°	9 M d'UI/j	10 jours	généralement bonne rare toxicité hépatique
paromomycine	HUMAGEL°	250 mg/5Kg/j en 3 prises	10 jours ou plus	ototoxicité et néphrotoxicité

Tableau n°5 : LE TRAITEMENT DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

PNEUMOCYSTOSE

1) DEFINITION :

La Pneumocystose ou pneumonie à *Pneumocystis carinii*, est une parasitose cosmopolite du prématuré et de l'immunodéprimé (18). *P.carinii* est un micromycète (et non pas un protozoaire) (2). Il a été observé en République Démocratique du Congo, pour la première fois, en 1962, chez des nouveaux nés prématurés.

C'est une parasitose fréquemment à l'origine de formes graves, souvent mortelles, survenant chez les sujets porteurs du V.I.H. (65). Rappelons que c'est la Pneumocystose qui fut le révélateur du début de la pandémie d'immunodéficience acquise (56).

De nombreux animaux peuvent être contaminés et constituent ainsi un important réservoir de parasites.

2) AGENT PATHOGENE :

2 - 1) LE PARASITE :

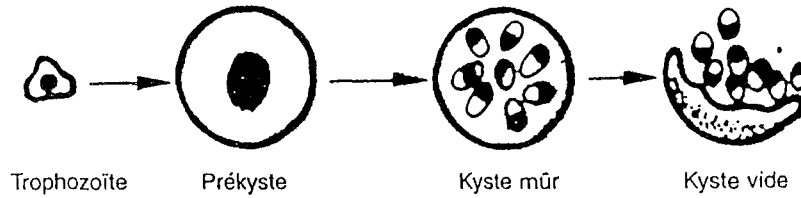
Il se présente, au cours de son développement, sous 4 formes différentes :

* les trophozoïtes, (formes végétatives), de 2 à 4 μm , il en existe 2 formes : les petites (haploïdes) et les grandes (diploïdes) (64).

* le pré-kyste, d'environ 5 μm .

* le kyste, de 3 à 5 μm , renfermant à maturité 8 parasites complets.

* Le kyste vide, de forme très irrégulière, résultant de la déhiscence des kystes (65).



Cycle évolutif de *Pneumocystis carinii*.

Figure n°12 (65)

Cette succession des 4 formes se passe chez le même hôte, dans les alvéoles pulmonaires.

2-2) LE RESERVOIR :

L'infection est très répandue et sévit théoriquement sous une forme latente chez les rongeurs, ainsi que diverses espèces de mammifères domestiques et sauvages, (chat, chien, ...) (1), mais l'homme pourrait être lui-même un réservoir de parasites (33).

Ces dernières années, une remise en question totale du cycle et de la transmission de *P. carinii* a eu lieu à la suite d'études de biologie moléculaire portant sur le génome du parasite.

La morphologie des parasites est identique d'un hôte à l'autre, mais la composition antigénique est différente. Il n'y a donc pas d'identité antigénique complète entre *Pneumocystis* du rat et celui de l'homme, toutefois ces deux parasites partagent un nombre de déterminants antigéniques communs.

Des études utilisant des anticorps monoclonaux, ont permis de constater des variations antigéniques entre souches isolées à partir d'espèces d'animaux différentes ainsi que d'un stade à l'autre du cycle du parasite (64).

Il est donc possible que les animaux aient leur propre souche de parasite, peut être différente de celle retrouvée chez l'homme. D'après les connaissances anciennes les animaux avaient un rôle potentiel dans la transmission de la maladie, à l'heure actuelle il y a remise en question. Dans le doute et l'absence de connaissances définitives du cycle nous présenterons encore la pneumocystose comme une zoonose, d'autant plus que s'il est vrai que les souches de *P. carinii* ne sont pas transmissibles à l'homme immunocompétent, il reste à prouver qu'elles ne le sont pas non plus dans le cas particulier d'un individu immunodéprimé.

3) EPIDEMIOLOGIE :

Les petits trophozoïtes haploïdes se trouvent au niveau des alvéoles pulmonaires, par paquets, (aspect "en nids d'abeilles"), leur taille s'accroît et après fusion de deux d'entre eux, ils donnent naissance aux formes diploïdes. Suite à de simples divisions binaires, on se trouve en présence des formes pré-kystiques et kystiques, contenant 8 parasites qui seront ensuite libérés (64).

La contamination se fait par voie aérienne et peut être inter-humaine (65).

4) ANATOMIE PATHOLOGIQUE - SYMPTOMATOLOGIE :

4-1) CHEZ L'ANIMAL :

L'infection peut rester latente et asymptomatique, puis devenir clinique avec signes de pneumonie, si la résistance immunitaire de l'animal se trouve affaiblie. Cependant, les cas cliniques chez les animaux restent rares (1).

4-2) CHEZ L'HOMME :

Chez l'homme sain, la maladie est asymptomatique, mais le parasite peut rester latent et provoquer des signes de pneumonie à la faveur d'un déficit immunitaire. Avant l'apparition du S.I.D.A. la pneumonie à *P. carinii* ne survenait que chez des sujets particuliers : hémopathies (du type lymphome), nourrissons prématurés, débilité, corticothérapie prolongée, traitement immunosuppresseur... (33).

Le patient présente : toux, dyspnée, tachycardie, douleurs abdominales ou thoraciques, température peu élevée. S'il n'est pas traité la maladie peut évoluer vers la mort, après 2 ou 3 semaines d'aggravation constante (64).

La gazométrie artérielle est souvent anormale, avec hypoxie et hypocapnie. L'aspect radiologique est typique, mais non pathognomonique, d'une pneumopathie interstitielle (18). La V.S. et l'hémogramme sont normaux (65).

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du parasite, soit dans les sécrétions broncho-alvéolaires, (LBA), soit au sein de fragments biopsiques (65).

5) POURQUOI DOIT-ON REDOUTER LA PNEUMOCYSTOSE ?

Actuellement, il s'agit toujours d'une infection opportuniste importante par sa fréquence : 75 à 80% des sidéens en l'absence de prophylaxie primaire (18, 23) (la chimio-prophylaxie permettant de réduire cette fréquence à environ 30%).

L'évolution est souvent mortelle, à moins qu'un traitement efficace soit instauré précocement (64). Globalement, on décrit près de 25% de décès lors du premier accès, ce qui justifie la mise en route rapide du traitement (18).

6) PARTICULARITES DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :

La Pneumocystose fait partie des maladies opportunistes, au cours du S.I.D.A.. C'est elle qui a permis de découvrir le S.I.D.A. en 1985. En effet la brusque augmentation des cas de pneumocystose, dans ces années, a surpris le monde médical. La recherche d'une explication a abouti à la mise en évidence d'un déficit immunitaire induit par le V.I.H., jusque là inconnu (18).

La pneumonie à *P. carinii* est typiquement une maladie du sujet fragilisé (18). Il est probable que l'infection résulte de la réactivation d'une infection latente (18).

Au cours du S.I.D.A., on peut observer des évolutions spontanées prolongées, parfois suivies d'une aggravation subite. On décrit environ 25% de décès lors du premier accès (18).

Les formes extra-pulmonaires sont rares et ne s'observent que chez des sujets profondément immunodéprimés. Elles affectent le foie, la rate, les ganglions, la moelle osseuse, la choroïde (49).

Souvent chez les personnes atteintes de S.I.D.A. la sémiologie est différente et plus frustrante, le délai d'évolution de la Pneumocystose, avant le diagnostic (signes fonctionnels), peut être 6 fois plus long. La gazométrie artérielle peut être moins vite perturbée que chez d'autres patients, et de plus, il faut se méfier de la tolérance à l'hypoxie qui peut s'installer chez ces malades, et entraîner un retard de diagnostic (18).

Chez les patients atteints de S.I.D.A., il n'est pas rare, lors d'un L.B.A. de retrouver des parasites, ce qui est très rare chez les autres malades (18).

D'autre part, les réactions adverses au traitement sont plus fréquentes et plus sévères chez les sujets infectés par le V.I.H. (59). Parmi les manifestations toxiques dues au triméthoprim-sulfaméthoxazole, on retiendra :

- * toxidermie
- * fièvre
- * leuconeutropénie
- * thrombopénie
- * hyper-transaminasémie ; pouvant nécessiter l'arrêt du

traitement. L'origine de cette différence n'est pas connue (18).

Chez les patients V.I.H.+ la réponse aux médicaments est lente et les rechutes fréquentes (64).

L'individu normal héberge le parasite sans symptôme. Le parasite a donc une virulence peu élevée (64).

7) LE TRAITEMENT :

* **Triméthoprim-sulfaméthoxazole** : (BACTRIM^o) c'est le plus utilisé du fait de son efficacité remarquable, à la posologie de 20 mg/Kg/j de triméthoprim, et 100 mg/Kg/j de sulaméthoxazole, avec un maximum respectif de 1.2 g et 6 g, par voie orale. La voie intra-veineuse permet d'abaisser les posologies à 15 mg/Kg/j et à 75 mg/Kg/j. La dose est fractionnée en prises quotidiennes (65).

Le traitement d'attaque est de 3 semaines, suivi d'un traitement d'entretien indispensable (prévention des rechutes, observées chez 20% des survivants) (18, 23).

* **Pentamidine** : (PENTACARINAT^o) à la posologie de 4 mg/Kg/j, par voie intra-musculaire, pendant 3 semaines. La voie I.V. peut être utilisée mais avec prudence du fait du risque d'hypotension.

Sa toxicité est sévère et irréversible (néphrotoxicité, épisodes d'hypoglycémie ou d'hyperglycémie, thrombopénie...). Afin de la réduire on a proposé l'utilisation de la pentamidine sous forme d'aérosols (18) mais cela a également réduit son efficacité (59, 23).

* **L'eflornithine** : la toxicité hématologique de cette drogue n'est pas négligeable (18).

* **La dapson** : (100 mg/j) cette drogue semble efficace et présenter une meilleure tolérance (18).

* **Le trimetrexate** : très actif *in vitro* contre *P. carinii*, sa toxicité hématologique est combattue par l'administration simultanée d'acide folique (18).

Dans le cas de pneumonie avec hypoxie modérée ou sévère, l'administration de corticostéroïdes réduit l'incidence des épisodes de détresse respiratoire pouvant entraîner le décès. On utilise la prednisone à la posologie de 40 mg 2 fois par jour pendant 5 jours, puis 40 mg/j pendant 5 jours et 20 mg/j jusqu'à la fin du traitement anti-infectieux (59).

Tout traitement à l'A.Z.T. doit être arrêté pendant le traitement d'attaque, puis adapté pendant le traitement d'entretien, en surveillant la toxicité hématologique (12).

D.C.I.	spécialité	posologie	durée	tolérance
triméthoprim- sulfaméthoxazole	BACTRIM°	20 mg/Kg/j et 100mg/Kg/j per os	3 semaines + traitement d'entretien	allergie, surveillance hématologique
pentamidine	PENTACARINAT°	4 mg/Kg/j en I.M.	3 semaines	toxicité sévère irréversible (rénale, perturba- tions de la glycé- mie)
dapsone	DISULONE°	100 mg/j	à l'étude	moins toxique, anémies hémoly- tiques dose- dépendante

Tableau n°6 : LE TRAITEMENT DE LA PNEUMOCYSTOSE

CRYPTOCOCCOSE

1) DEFINITION :

La cryptococcose est une affection rare. C'est une mycose cosmopolite, due à un champignon lévuriforme, opportuniste : *Cryptococcus neoformans*, survenant le plus souvent chez des sujets immunodéprimés, et dont chiens, chats et oiseaux peuvent être source de contamination pour l'homme.

On note, depuis 1985, une recrudescence mondiale de cette affection, liée à l'émergence du S.I.D.A.. La maladie se traduit le plus habituellement par une méningo-encéphalite, étant donné le tropisme de l'agent pathogène pour le système nerveux central ; mais chez le sidéen, les formes disséminées sont fréquentes (65).

2) AGENT PATHOGENE :

Le champignon est ubiquitaire, présent dans le sol, en particulier lorsqu'il est enrichi en fientes d'oiseaux (49), de pigeons en particulier, la créatinine contenue dans les fientes du pigeon constitue une source préférentielle d'azote pour la levure, favorisant ainsi son développement (1).

C.neoformans est une levure de 4 à 6 μ m, entourée d'une capsule polysaccharidique. Invisible à l'état frais, elle apparaît en négatif sur les préparations à l'encre de Chine (33). Elle se reproduit par bourgeonnement, elle abonde dans le sol, les fruits, les plantes, les fientes d'oiseaux, le lait cru mais également dans l'air (56, 33). La voie de pénétration chez l'homme est pulmonaire, digestive, ou plus rarement tégumentaire (33). La dissémination s'effectue par voie sanguine et lymphatique. Il n'y a pas de contagion inter humaine (33).

Les caractères cultureux sur milieu d'étude ont permis de rattacher cette levure à la classe des basidiomycètes, (genre *Filobasidiella*) (56).

On distingue deux variétés :

- *C.neoformans* var.*neoformans* ;
- *C.neoformans* var. *gattii*.

Les sérotypes A et D correspondent à la première variété, et sont responsables de la cryptococcose en France (A : 80 % et D : 20 %). Les sérotypes B et C correspondent à la deuxième, et sont présents en Afrique, en Australie et aux Etats Unis (65).

Le réservoir est constitué majoritairement par l'environnement, le sol. Les animaux de compagnie peuvent constituer une source d'infection potentielle, parmi eux, on rencontre le chien, le chat, chez qui la forme disséminée est la plus fréquente (1). On retrouve des cryptocoques également dans les fientes d'oiseaux (de pigeons en particulier). Cependant, ceux-ci les ingèrent apparemment sans tomber malades et cela est probablement dû à leur température corporelle élevée. Ils interviennent donc comme vecteurs mécaniques, transportant *C.neoformans* var. *neoformans* d'un lieu à un autre (36). La cryptococcose est aussi connue chez les bovins, avec atteinte préférentielle de la mamelle, et chez les chevaux avec des troubles naso-pharyngés et respiratoires (55).

3) MODE DE CONTAMINATION :

L'homme et les animaux contractent la cryptococcose par la voie respiratoire, en inhalant des poussières renfermant l'agent causal : *C.neoformans*, qui n'est pas encapsulé dans le milieu extérieur. Il s'encapsule dans les poumons, ce qui lui permet de résister à la phagocytose (1).

La nature de l'élément infectant est encore discutée. D'après certains chercheurs, il s'agirait de la forme levure du champignon, tandis que pour d'autres, il s'agirait de basidiospores formées dans le milieu extérieur au terme d'une reproduction sexuée du champignon. En effet, la forme levure est trop volumineuse pour pénétrer dans les alvéoles, alors que les basidiospores peuvent être inhalées plus facilement, en raison de leur petite taille (environ 2µm) (1).

4) CAS PARTICULIER : L'ANIMAL EST LUI-MEME IMMUNODEPRIME :

Les rétrovirus de la leucose féline (FeLV) et de l'immunodéficience féline (FIV), sont parfois associés à une cryptococcose. Les chats FIV - positifs sont significativement plus souvent infectés par *C.neoformans*.

La dégradation du système immunitaire augmente la pathogénicité de la levure conduisant à des formes disséminées. Cela peut également expliquer l'implication d'espèces considérées comme peu pathogènes (ex : *C.laurentii*) (28). Lorsque le chat est co-infecté par des cryptocoques et un virus analogue au

V.I.H., il élimine fréquemment par voie nasale de très grandes quantités de cryptocoques (2).

Le chat, plus que le chien est particulièrement sensible à la cryptococcose, ceci peut être dû aux habitudes des chats à gratter le sol pour y enfouir urines et matières fécales, ainsi qu'au léchage consciencieux et répété du corps particulièrement des pattes. Ils sont donc très exposés à la levure présente dans le sol (55).

Chez le chien, le rôle immunodépresseur de la maladie de Carré, peut également jouer un rôle favorable au développement d'une cryptococcose (55).

De nombreux facteurs favorisent donc le développement de la mycose chez le chien et le chat. On peut citer des troubles métaboliques et hormonaux, (diabète...) des affections tumorales, une corticothérapie prolongée, ou toute autre thérapeutique immunosuppressive (55).

5) CLINIQUE :

5-1) CHEZ L'ANIMAL :

La cryptococcose des animaux est rare et sévit de façon sporadique. La forme disséminée est la plus fréquente chez le chat et le chien, présentant des désordres immunitaires (19). Le plus souvent la cryptococcose intéresse le système nerveux central, les fosses nasales et les poumons, le système ostéo-articulaire, la peau. On trouve également des granulomes oculaires et de la muqueuse pituitaire (1). Chez le chat l'atteinte de l'appareil respiratoire supérieur est fréquente, accompagnée de troubles cutanés, de troubles du système nerveux central... Chez le chien, la forme pulmonaire est souvent rencontrée (55).

Le pigeon, ainsi que le canari, peuvent être porteurs sains de la levure (48).

5-2) CHEZ L'HOMME :

La primo-infection, généralement pulmonaire, passe inaperçue ou détermine un tableau pseudo-grippal (33). Elle peut guérir spontanément ou se compliquer de granulomes, (cryptococcomes) ou s'étendre par voie hématogène. La forme pulmonaire se traduit par de la fièvre, de la toux, des douleurs thoraciques et des hémoptysies (1). La radiographie thoracique révèle des

opacités parenchymateuses variables et des adénopathies médiastinales parfois volumineuses (33).

Les lésions cutanéomuqueuses secondaires atteignent les extrémités ou le visage : lésions papulo-pustuleuses s'ulcérant (33). Une primo-infection cutanée peut résulter d'une inoculation directe du micro-organisme mais cela est exceptionnel dans le cas d'une immunité normale et se produit plus volontiers chez des patients immunodéprimés (co-infectés par le V.I.H.) (37). Il a été suggéré que la cryptococcose par elle-même pourrait accroître l'immunodéficience (37).

La cryptococcose secondaire neuro-méningée débute par une méningo-encéphalite subaiguë caractérisée par des céphalées fébriles, croissantes, rebelles aux antalgiques (33). Ces symptômes se mettent en place progressivement, demandant parfois plusieurs mois pour constituer un tableau clinique avec céphalées, troubles de l'humeur, puis syndrome méningé avec hypertension crânienne (49) évoluant vers la mort en quelques mois (33).

Il existe des formes disséminées septicémiques, avec hémoculture positive. Elles posent le problème d'une fièvre irrégulière avec céphalées et vomissements et accompagnent fréquemment une atteinte neuro-méningée (33). N'importe quel viscère peut être atteint, en particulier : les os, le tractus urogénital, le cœur, l'oeil (33, 49), une atteinte hépatique est présente dans 20% des cas, le plus souvent asymptomatique (14). La mort survient en quelques semaines (33).

6) POURQUOI LA MALADIE EST-ELLE A REDOUTER ?

La cryptococcose était une affection rare avant l'apparition du S.I.D.A. (18), à l'heure actuelle, c'est une infection typique de l'immunodéprimé (61). C'est la deuxième infection opportuniste du système nerveux central en France (18), avec une fréquence de 2 à 6% (46).

Le problème principal est la grande fréquence des rechutes (61). L'évolution, même sous traitement, n'est pas toujours favorable, et les rechutes sont inévitables, malgré la chimioprophylaxie secondaire. Le pronostic dépend du taux de CD4. Lors de l'atteinte initiale, la mortalité est d'environ 20%. La prévention des rechutes repose sur un traitement continu. L'amphotéricine B ne pouvant être prolongée, le fluconazole est alors utilisé à la posologie de 200 mg/j. Il est indiqué en raison de sa bonne pénétration dans le L.C.R. et de sa bonne tolérance (61).

Sans traitement, chez l'immunodéprimé, la maladie est mortelle.

7) PARTICULARITES DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :

Aux Etats-Unis et en Europe, la cryptococcose sévit principalement chez les malades en état d'immunodéficience, particulièrement chez les sujets atteints de S.I.D.A. (1). Elle est responsable de 5 à 15% des cas d'infections opportunistes chez les sidéens (36).

C.neoformans est un micro-organisme qui peut passer inaperçu chez l'hôte immunocompétent, mais qui profite du déficit immunitaire pour envahir un organisme et provoquer tous les désordres observés (22). Il est responsable chez ces patients de formes plus sévères que chez l'hôte immunocompétent (14).

Chez l'immunodéprimé les sites infectieux n'ont plus de localisation spécifique et la dissémination est de règle. La fréquence des formes généralisées, septicémiques est très élevée par rapport à l'individu immunocompétent, de plus, *C.neoformans* var. *neoformans* est presque l'unique pathogène dans la cryptococcose associée au S.I.D.A., même dans les régions où *C.neoformans* var. *gattii* est prédominant (3, 36). Chez les patients non sidéens mais atteints d'autres maladies favorisant la cryptococcose (maladie de Hodgkin, sarcoïdose, diabète, etc...) les deux variétés ont une prévalence suivant sensiblement leur répartition géographique et l'affection a une symptomatologie essentiellement méningée (3, 46).

Une autre particularité, par rapport à l'hôte normal, est le taux très important de rechute.

Le LCR peut être normal sur le plan chimique et cellulaire au cours du S.I.D.A. (49).

Remarques :* Il existe un test au latex, permettant la mise en évidence d'antigènes capsulaires dans le L.C.R., le sérum, l'urine, le L.B.A. et ce test fait partie du bilan systématique du porteur du V.I.H., dans un contexte fébrile, surtout si ses $CD4 < 50/mm^3$. Quand il est positif, la confirmation est apportée par la mise en évidence et la culture du champignon dans les prélèvements précités (65).

* On ne connaît pas la proportion de cryptococcose de l'immunodéprimé due à une infection récente par rapport à celle due à une réactivation d'une primo-infection latente (36).

8) LE TRAITEMENT :

L'AMPHOTERICINE B : (FUNGIZONE°) demeure le médicament de choix dans le traitement de la cryptococcose systémique (59).

La fonction rénale doit être surveillée une à deux fois par semaine (65).

Elle est administrée en perfusion intraveineuse (I.V.) lente (6 à 8 heures), à la dose de 0.5 à 1 mg/Kg. Cette posologie est atteinte progressivement, par paliers de 0.1 mg/Kg/j (65).

La durée du traitement s'étend sur plusieurs semaines (4 à 8) et doit tenir compte de l'évolution clinique et de la dose totale d'amphotéricine B administrée (59).

LA FLUCYTOSINE : (ANCOTIL°) diffuse très bien au niveau du L.C.R., mais certaines souches sont ou deviennent résistantes en cas de monothérapie. Son association synergique avec l'amphotéricine B est conseillée chez l'immunocompétent, et permet de diminuer la posologie de FUNGIZONE° (65). Cependant cette association est à éviter chez le sidéen, causant alors une leucopénie dans 50% des cas (59).

LE FLUCONAZOLE : (TRIFLUCAN°) son utilisation dans cette indication est essentiellement réservée aux sujets atteints de S.I.D.A. (65).

Il est administré par voie orale ou I.V. à la dose de 200 à 400 mg/j, et permet d'atteindre des concentrations élevées dans le L.C.R. Sa tolérance est bonne (65, 59).

C'est l'antifongique utilisé dans la prévention secondaire de la maladie (18).

L'ITRACONAZOLE : (SPORANOX°) peut être utilisé chez les patients atteints de S.I.D.A.

Sa posologie est de 400 mg/j en traitement d'attaque, puis 200 mg/j en traitement d'entretien (65).

On préconise généralement le schéma suivant pour le traitement de la cryptococcose chez les malades porteurs du V.I.H. :

- pendant deux semaines, FUNGIZONE° I.V.
- puis pendant au moins 30 à 45 jours, 400 mg/j de TRIFLUCAN°
- ultérieurement et à vie, 200 mg/j de TRIFLUCAN° avec un risque de résistance acquise à cette molécule (65).

Une étude prospective a montré la réduction par le fluconazole (200 mg/j) de la fréquence des infections cryptococciques chez des patients ayant moins de 50 CD4 /mm³ (14).

L'évolution sous traitement d'attaque est dans la majorité des cas favorable, et le problème majeur est représenté par les rechutes.

D.C.I.	spécialité	posologie	durée	Surveillance	utilisation
CHEZ L'IMMUNOCOMPETENT :					
et	Amphotéricine B	FUNGIZONE°	0.5 à 1 mg/Kg en IV lente	4 à 8 semaines 1 à 2 fois/sem.	fonction rénale Cryptococcose systémique
	Flucytosine	ANCOTIL°	50 mg/Kg/8h per os	même durée leucopénie	bonne diffusion dans le LCR
CHEZ L'IMMUNODEPRIME : Amphotéricine B en traitement d'attaque puis relais par :					
ou	Fluconazole	TRIFLUCAN°	200 à 400 mg/j	traitement permanent	bonne tolérance Cryptococcose du sidéen
	Itraconazole	SPORANOX°	400 mg/j	traitement permanent	bonne tolérance Cryptococcose du sidéen

Tableau n°7 : LE TRAITEMENT DE LA CRYPTOCOCCOSE

DERMATOPHYTIES

1) DEFINITION :

Ce sont des infections superficielles des parties kératinisées du corps (peau, cheveux, ongles) (1).

Ces dermatoses sont fréquentes chez les animaux de compagnie (55). Parmi les genres *Microsporum* et *Trichophyton* (non strictement humain) on distingue les espèces anthropophiles, zoophiles et géophiles, selon leur réservoir. On ne prendra en compte que les espèces zoophiles transmissibles à l'homme (1).

2) AGENTS PATHOGENES ET RESERVOIR :

Microsporum canis et *Trichophyton mentagrophytes* sont les plus fréquemment rencontrés chez les carnivores domestiques, les autres espèces se révèlent anecdotiques (55). Chiens et chats peuvent être parasités par ces 2 espèces, et *T. mentagrophytes* peut également infester les rongeurs (souris, cobayes, lapins également) (1).

3) MODE DE CONTAMINATION :

La plupart des dermatophytes responsables de teignes animales sont transmissibles aux humains, soit directement par contact, soit indirectement à partir du milieu extérieur souillé (55). Les dermatophytes demeurent viables dans les débris épithéliaux pendant plusieurs mois et même pendant des années (1). La contagiosité est grande par simple contact (55). Un animal peut infecter plusieurs personnes mais un dermatophyte zoophile ne se transmet généralement pas d'homme à homme (1).

4) CLINIQUE :

4-1) CHEZ L'ANIMAL :

90% des chats parasités par *M. canis* sont asymptomatiques. Lorsque des lésions apparaissent, elles sont surtout localisées au niveau de la tête et des pattes. Chez le chien, les lésions sont généralement évidentes et se manifestent sous une forme circinée (1).

Chiens et chats peuvent être infectés par d'autres dermatophytes, particulièrement *T. mentagrophytes*, mais les lésions sont alors plus inflammatoires et suppurées que les précédentes (62).

Les rongeurs sont fréquemment parasités par *T. mentagrophytes*, mais ils ne présentent pas toujours de lésions visibles (1).

4-2) CHEZ L'HOMME :

L'infection se traduit par un intertrigo ou une teigne laissant des plages dépilées, recouvertes de squames. Des lésions suppuratives (kérions) sont fréquemment observées avec les dermatophytes d'origine animale. Chez le sujet sain la teigne provoquée par *M. canis* guérit spontanément à la puberté (1).

Le diagnostic des teignes peut être établi par :

- examen microscopique des poils et des squames prélevés sur les lésions,
- examen en lumière ultraviolette (lumière de Wood),
- isolement en milieu de culture, permettant l'identification des espèces (1).

5) PARTICULARITE DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :

Les dermatophytoses semblent plus fréquentes dans ce contexte que dans la population normale (13). Elles peuvent survenir très précocement dans l'histoire naturelle de l'infection par le V.I.H. (25). Des infections localisées à dermatophytes s'observent à tous les stades de la maladie et des formes disséminées sont décrites chez des patients ayant moins de 200 CD4/mm³ de sang (13). Chez le sidéen, les dermatophytoses sont généralement tenaces et longues à guérir.

L'atteinte des cellules de Langherans par le V.I.H. est responsable de toute la pathologie cutanée particulière du sidéen. En effet, les cellules de Langherans sont situées au niveau de la peau et des muqueuses, et sont caractérisées par la présence à leur surface des antigènes CD1 et surtout CD4, cible du V.I.H.. Ces cellules ont un rôle de présentation de l'antigène (antigène pénétrant par voie sous-cutanée ou intradermique) aux lymphocytes. Ainsi leur destruction par le V.I.H. va favoriser les pathologies cutanées chez les sidéens (44).

Les lésions sont volontiers atypiques, de par leur siège, leur symptomatologie et leur rapidité d'évolution. De plus, des teignes du cuir chevelu à *M. canis*, habituellement exclusivement infantiles peuvent être retrouvées chez des adultes V.I.H. + (13).

6) LE TRAITEMENT :

Le traitement des mycoses du cuir chevelu et des mycoses pilaires débute par une coupe des cheveux, très courts, en élargissant le diamètre de la lésion, pour une meilleure application de l'antifongique (4). Un traitement général de 6 semaines à 2 mois est nécessaire (39). Il reposera :

- soit sur la griséofulvine (GRISEFULINE°, FULCINE°) à la posologie de 10 à 20 mg/Kg/j per os en 2 prises post-prandiales, et constituant la thérapeutique de premier choix (39).

Remarque : penser à l'effet inducteur enzymatique de ce produit.

- soit sur le kétoconazole (NIZORAL°), 200 mg en une prise quotidienne. Une surveillance des transaminases hépatiques est alors nécessaire (4).

- soit sur la terbinafine (LAMISIL°) : 250 mg/j (10).

Ce traitement systémique sera complété par l'application locale d'un antifongique: dérivé azolé ou ciclopyroxolamine (ex : PEVARYL°, DAKTARIN°, KETODERM° ou MYCOSTER°) (4, 39).

Le traitement des mycoses de la peau et des phanères, chez des patients immunocompétents, fait essentiellement appel aux topiques antifongiques. Chez les sujets atteints de S.I.D.A., on préférera l'associer à un traitement systémique en raison du caractère invasif et récidivant de ces infections sur ce terrain particulier.

D.C.I.	spécialité	posologie	durée du traitement	tolérance
griséofulvine	GRISEFULINE° FULCINE FORTE°	10 à 20 mg/Kg/j en 2 prises	6 à 8 semaines	troubles digestifs effet antabuse éviter le soleil
kétoconazole	NIZORAL°	200 mg/j en 1 prise	6 à 8 semaines	hépatotoxicité
terbinafine	LAMISIL°	250 mg/j	6 à 8 semaines	troubles digestifs

Tableau n°8 : LE TRAITEMENT PAR VOIE GENERALE DES DERMATOPHYTOSES

MICROSPORIDIOSES

1) DEFINITION, AGENT PATHOGENE :

Ce sont des infections parasitaires dues à différents genres dont : *Encephalitozoon* et *Enterocytozoon*. Les microsporidies sont des parasites intracellulaires obligatoires, ils produisent des spores et sont ubiquitaires dans l'environnement. Ils sont capables d'infecter de nombreuses espèces animales vertébrées et invertébrées ainsi que l'homme (60). L'origine de ces infections reste incertaine. La possibilité de zoonose est évoquée, tout comme la possibilité d'une transmission à partir de l'environnement ou encore inter-humaine (14).

Encephalitozoon et *Enterocytozoon* ont été récemment découverts chez l'homme, à cause du S.I.D.A..

2) RESERVOIR, MODE DE TRANSMISSION :

Les microsporidies sont transmises à un hôte par l'intermédiaire de spores très résistantes, qui ont une structure particulière, leur permettant de traverser la membrane plasmique des cellules hôtes (60).

Les sources de l'infection humaine ne sont pas connues actuellement. De nombreux animaux (dont les lapins) étant sensibles à l'infection, une transmission oro-fécale, par ingestion de spores parasitant l'environnement est une éventualité à ne pas négliger, tout comme la possibilité d'une contamination lors de l'ingestion de viande parasitée, ou bien encore lors de l'inhalation d'air contenant des spores en suspension (60).

3) EXPRESSION CLINIQUE DE LA MALADIE CHEZ L'IMMUNODEPRIME :

Chez un sujet immunocompétent les cas de microsporidioses ont été observés de façon sporadique. C'est depuis l'apparition du S.I.D.A. que les microsporidies, en tant que pathogènes humains ont pris de l'importance. Le

premier cas, chez un patient V.I.H. + date de 1985. Depuis de nombreux cas ont été observés chez des sujets immunodéprimés en Europe.

L'infection par *E. bienewi* chez des patients V.I.H. + se traduit par des diarrhées sévères, persistantes, avec une alternance de périodes symptomatiques et asymptomatiques. On retrouve également le parasite au niveau des sinus , au niveau broncho-alvéolaire et biliaire, cependant l'hypothèse d'une dissémination à partir du site d'entrée n'est pas évidente à l'heure actuelle. Par contre les infections à *Encephalitozoon species* ont la propriété de disséminer aux intestins, au tractus respiratoire, et à divers organes. Le genre *Encephalitozoon* est représenté par 3 espèces : *E. cuniculi*, *E. hellem*, *E. intestinalis*. *E. hellem* parasite essentiellement les yeux, et l'infection se traduit par une kératoconjonctivite bilatérale, avec photophobie et diminution de l'acuité visuelle (60).

En général les infections à *E. bienewi* ont été rapportées pour des sujets très immunodéprimés, dans la plupart des cas le taux de CD4 était inférieur à 50/mm³.

4) LE TRAITEMENT :

Les microsporidies du genre *Encephalitozoon* sont sensibles à l'albendazole (ZENTEL°), à la dose de 400 mg 2 fois par jour pendant environ 4 semaines.

Les rechutes sont fréquentes, et même avec des doses élevées d'albendazole on n'obtient pas l'éradication d'*E. bienewi* des selles de patients V.I.H. + (60).

D.C.I.	spécialité	posologie	durée du traitement	tolérance
albendazole	ZENTEL°	400 mg 2 fois par jour	4 semaines	troubles digestifs bonne tolérance

Tableau n°9 : LE TRAITEMENT DES MICROSPORIDIOSES A *Encephalitozoon*

GALE

1) DEFINITION :

C'est une dermatose cosmopolite prurigineuse et contagieuse due à un acarien, *Sarcoptes scabiei* (spécifique de l'homme). Plusieurs sous-espèces ont été décrites selon l'hôte qu'elles parasitent. Les espèces, normalement exclusivement parasites d'animaux, sont cependant capables d'amorcer un début de développement chez l'homme, mais sans pouvoir se maintenir chez celui-ci (65). Il n'existe, dans la littérature, presque pas de données sur les gales animales et l'hôte immunodéprimé.

2) L'AGENT PATHOGENE ET LE RESERVOIR :

Les parasites animaux sont un peu différents de l'agent de la gale humaine, dont le corps est ovale, grisâtre, avec deux paires de pattes dirigées vers l'avant et deux vers l'arrière (65).

Parmi les animaux de compagnie, le chien, le lapin, le hamster sont réceptifs au sarcopte. La gale du chien est celle que l'homme contracte le plus souvent (1).

3) MODE DE CONTAMINATION :

La transmission des gales animales à l'homme est directe dans 95% des cas (65). Elle peut également se faire par l'intermédiaire d'objets contaminés (1)... Elle nécessite généralement un contact assez intime (65).

4) CLINIQUE :

4-1) CHEZ L'ANIMAL :

La gale sarcoptique des animaux débute sur la tête et sur les zones du corps où la peau est fine. Chez le chien, ces lésions intéressent le pavillon de

l'oreille, le museau et les jarrets. Les acariens des animaux provoquent des réactions allergiques, avec prurit violent et formation de papules (1).

4-2) CHEZ L'HOMME :

La maladie causée par les sarcoptes animaux est bénigne chez l'homme immunocompétent, l'infestation demeure superficielle et la guérison est spontanée en 3 semaines environ (1).

La transmission à l'homme à partir de gales animales a été observée chez des sidéens, sous une forme plus étendue, sans qu'il n'y ait eu de publications à ce sujet. Il ne faut pas la confondre avec une forme particulière de gale humaine, observée chez le sidéen et appelée gale norvégienne (uniquement dûe à *S. scabiei* humain), qui s'exprime par une importante prolifération des acariens, un prurit intense, une érythrodermie et des formations hyperkératosiques squamo-croûteuses (65, 20).

Les gales humaines d'origine zoonosique posent un problème de diagnostic, les acariens étant généralement très rares (1). C'est donc plus un diagnostic clinique présomptif, si l'animal dans l'entourage présente une gale.

5) LE TRAITEMENT :

Les produits actifs chez l'homme sont nombreux :

- benzoate de benzyl (ASCABIOL°)
- pyréthrine et pipéronyle (SPREGAL°)
- lindane (ELENOL°)
- crotamiton (EURAX°)

Chez l'animal, le SPREGAL° ou l'EURAX° pourront être utilisés. Il existe également des shampooings pour chiens à base de lindane, ceux-ci sont cependant à éviter chez le chat.

Les tapis, les litières, les niches doivent être lavés et saupoudrés d'un insecticide l'hexachlorocyclohexane (lindane) (APHTIRIA°) ou d'un scabicide (A-PAR°). Les tapis, couvertures et autres objets réservés à l'animal doivent être conservés 2 jours dans un sac en plastique avant d'être réutilisés. Le traitement des proches est indispensable (65).

CAMPYLOBACTERIOSE

1) DEFINITION :

Le genre *Campylobacter*, autrefois appelé *Vibrio*, comprend plusieurs espèces importantes pour la santé publique et la santé animale. Les principales espèces pathogènes sont *C. jejuni*, *C. fetus* et *C. coli*. Ce sont des souches cosmopolites (1).

De nombreux animaux sauvages et domestiques peuvent être infectés et ainsi constituer une source potentielle de contamination pour l'homme.

C. fetus est responsable de septicémies chez l'immunodéprimé, et se rencontre essentiellement chez les bovins et les ovins. *C. jejuni* est fréquemment responsable de diarrhées chez l'homme, et se retrouve chez de nombreuses espèces animales (11). *C. coli* a un pouvoir pathogène proche de *C. jejuni* (11), mais est essentiellement rencontré chez le porc (32).

2) L'AGENT PATHOGENE :

Les *Campylobacter* sont des bacilles à Gram négatif, de forme incurvée, mobiles (30), grâce à une ciliature polaire monotriche (11) (un flagelle polaire unique, et non engainé (32)). Ils sont micro-aérophiles, c'est à dire qu'ils nécessitent pour se développer une atmosphère à teneur réduite en oxygène, et chimio-organotrophes, car ils utilisent les acides aminés et les acides organiques comme source de carbone mais jamais les sucres. Ils possèdent une oxydase et un G + C % de 28 à 46 % (32).

3) LE RESERVOIR :

Les oiseaux en général peuvent être considérés comme étant le réservoir naturel de *C. jejuni* (32). Les bactéries trouvant chez ces animaux la température idéale à leur développement, en effet les oiseaux ont une température de base plus élevée. Malgré une importante prévalence de la maladie chez les oiseaux sauvages, elle serait inférieure à 1 % chez les oiseaux domestiques (36).

Les mammifères sauvages ou domestiques, constituent également un important réservoir de *C. jejuni*. Parmi les animaux domestiques, les chiens, et

plus particulièrement les chiots sont une source d'infection pour leur propriétaire. L'entérite causée par *C. jejuni* est rare chez le chat (1), mais il peut être porteur asymptomatique et 2 à 45 % des chats sont infectés par des *Campylobacter*.

Des *Campylobacter* ont également été isolés de hamsters et de tortues (36).

Un taux plus important d'animaux infectés se retrouve chez les jeunes animaux, les animaux vivant dans de mauvaises conditions d'hygiène... (36).

4) EPIDEMIOLOGIE - MODE DE CONTAMINATION :

Les *Campylobacter* sont des bactéries trouvées dans le tube digestif des animaux contaminés (11). Parmi les animaux pouvant héberger les bacilles, beaucoup seront asymptomatiques. On trouve fréquemment *C.jejuni* dans les réserves naturelles d'eau, où il peut survivre plusieurs semaines à basse température. Il est intéressant de noter qu'on l'a toujours trouvé en présence de coliformes fécaux (1).

L'infection peut être contractée soit directement à partir des animaux soit indirectement, par consommation d'eau ou de produits animaux contaminés (lait cru, volaille insuffisamment cuite...). La transmission de personne à personne est possible mais rare (1).

5) CLINIQUE :

5-1) CHEZ L'ANIMAL :

La diarrhée est le symptôme principal, cependant de nombreux animaux seront asymptomatiques (1).

5-2) CHEZ L'HOMME :

L'entérite causée par *C. jejuni* se présente sous une forme aiguë. Après une incubation de 2 à 5 jours, les symptômes principaux sont la diarrhée, la fièvre, les douleurs abdominales, les vomissements et les hémorragies. Souvent la fièvre s'accompagne d'un mauvais état général, de douleurs musculaires et articulaires. Les selles sont liquides, fréquemment muqueuses et sanguinolentes

(1), avec présence de leucocytes (34). Chez l'immunocompétent, la maladie est bénigne et guérit spontanément en une semaine à dix jours (1).

Les complications possibles sont :

- les bactériémies et septicémies, dont la conséquence est la survenue de localisations secondaires (tissu vasculaire, méninges, articulations le plus souvent) (32),

- le syndrome de Guillain Barré, polyradiculonévrite réversible (32),

- une arthrite réactionnelle,

- un érythème noueux,

- une urticaire migratrice et transitoire (32).

C. fetus peut être responsable d'avortements (1).

Le diagnostic est posé à partir de la mise en évidence des bactéries sur un milieu de culture sélectif ensemencé à partir de selles du malade, et mis en incubation à une température de 40°C. On peut aussi utiliser la propriété qu'ont les *Campylobacter* de traverser des filtres retenant les autres bactéries (30). La recherche de la bactérie dans le sang se fait par hémoculture. Un diagnostic sérologique peut être réalisé, par une méthode ELISA, il présente un grand intérêt lors des complications de l'infection intestinale, en particulier lors d'un syndrome de Guillain Barré. C'est une méthode sensible et spécifique (32).

6) PARTICULARITES DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :

L'importance relative des infections à *Campylobacter* chez des patients atteints de S.I.D.A. n'est pas connue, mais des études ont montré une incidence de la maladie supérieure chez ces sujets par rapport à la population normale (36). Les symptômes sont volontiers plus sévères et plus prolongés chez les sujets immunodéprimés, ils peuvent faire soupçonner une appendicite et entraîner une laparotomie exploratoire inutile (1, 34). Les douleurs abdominales sont généralement paroxystiques, et chez les sujets infectés par le V.I.H., une bactériémie est fréquemment associée (34).

C. jejuni est souvent isolé de selles de personnes atteintes de S.I.D.A. (32).

7) LE TRAITEMENT :

Les formes septicémiques de campylobacteriose justifient un traitement antibiotique par voie générale (11).

Le traitement de l'entérite repose sur l'érythromycine ou d'autres macrolides. 8 à 10 % des souches sont résistantes aux tétracyclines, cela est dû à la présence d'un plasmide. Toutes les souches sont résistantes au cotrimoxazole, et la moitié des *C. jejuni*, à l'ampicilline (30). Une résistance de plus en plus importante aux quinolones est observée. Les souches isolées de sujets V.I.H. + ont cette résistance dans la moitié des cas. Elle est due à une mutation au niveau de l'A.D.N. gyrase (32).

Parmi les antibiotiques actifs on retrouve les aminosides, l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique (30), il n'y a pas eu de résistance décrite pour les nitrofuranes et les sels de bismuth (32).

D.C.I.	spécialités	posologie	tolérance
Erythromycine (<i>per os</i>) (intraveineuse)	ERY 500° PROPIOCINE° usage hospitalier (U.H.)	1 à 2 g/j	troubles digestifs attention avec les dérivés de l'ergot de seigle
<u>AMINOSIDES :</u>			
Gentamycine Tobramycine Netilmicine Amikacine	GENTALLINE° NEBCINE° NETROMYCINE° AMIKLIN° (usage hospitalier)	3 mg/Kg/j 3 mg/Kg/j 4 à 6 mg/Kg/j 15 mg/Kg/j	surveiller les fonctions rénales et auditives
<u>AMOXICILLINE + Ac. clavulanique :</u> AUGMENTIN° CIBLOR°		1.5 g/j en 3 prises	allergie, éruption cutanée, troubles digestifs
Nitrofurane	ERCEFURYL° RICRIDENE° PANFUREX°		bonne

Tableau n°10 : MOLECULES ACTIVES LORS DE CAMPYLOBACTERIOSES (sous réserve de l'antibiogramme)

SALMONELLOSE

1) DEFINITION :

Le genre *Salmonella* est constitué de plus de 2000 sérotypes qui se différencient par leur antigènes O et H (11). On distingue :

- des sérotypes strictement humains (par exemple : *typhi*, *paratyphi A*, *sendai*) (31) qui ne seront pas traités ici.
- des sérotypes strictement animaux (*gallinarum-pullorum* pour les volailles...). Ils ne concernent pas l'hygiène humaine (31).
- des sérotypes ubiquistes (par exemple : *typhimurium*, *enteritidis*, ce sérotype est souvent impliqué dans des infections extra-intestinales de malades V.I.H. +) (31), qui pourront être transmis à l'homme par des animaux de compagnie.

Répartition géographique : mondiale, *S. typhimurium* est l'une des espèces les plus répandues dans le monde (1).

2) L'AGENT PATHOGENE :

Les *Salmonella* sont des bacilles à Gram négatif, presque toujours mobiles, à ciliature péritriche, qui se développent sur milieux ordinaires, aéro-anaérobies et fermentant le glucose. La plupart sont prototrophes (n'ont aucune exigence en facteurs de croissance) (31). L'identification précise du type sérologique repose sur l'étude des différents antigènes O, H, et K (respectivement antigènes somatiques, flagellaires et d'enveloppe, également appelé Vi) (30).

Les bactéries peuvent survivre dans l'environnement durant plus de 30 mois (36).

Les salmonelles libèrent une endotoxine ou lipopolysaccharide dont la chaîne polysaccharidique interagit avec le système du complément, et le lipide A provoque la libération de plusieurs cytokines, dont le TNF qui serait le principal médiateur du choc septique (30).

3) LE RESERVOIR :

Il est surtout animal, oiseaux, chiens, chats, rongeurs, tortues peuvent excréter des bactéries, mais également humain (rôle important des porteurs sains) (49).

Les jeunes animaux ainsi que les animaux immunodéprimés ou vivant dans un milieu insalubre sont plus susceptibles d'être infectés (36).

Parmi les animaux de compagnie, les chiens, les chats, les tortues et serpents, les rongeurs (hamsters...), ainsi que tous les oiseaux de cage (63) et particulièrement les canaris (36), peuvent être infectés.

4) EPIDEMIOLOGIE - MODE DE CONTAMINATION :

La transmission à partir d'aliments contaminés est très fréquente. Tout aliment d'origine animale peut être une source d'infection pour l'homme. La volaille, la viande de porc, de boeuf, les oeufs, le lait et leurs produits peuvent être contaminés, ainsi que les légumes et l'eau. La cuisson insuffisante de ces mêmes produits est un facteur favorisant, ainsi que l'absence de réfrigération des denrées alimentaires (1).

L'homme peut aussi contracter l'infection par contact direct avec des animaux de compagnie tels que chiens, tortues, hamsters et autres (1).

La transmission inter humaine est également importante (1).

Les insectes, en particulier les mouches, peuvent servir de vecteurs mécaniques dans un environnement fortement contaminé (1).

5) CLINIQUE :

5-1) CHEZ L'ANIMAL :

Les salmonelles sont hébergées par un grand nombre d'animaux, domestiques et sauvages. L'infection peut être ou non cliniquement apparente, un animal peut être porteur et éliminer des salmonelles avec ses matières fécales pendant une brève période (1). Les chiens et chats peuvent ainsi être porteurs asymptomatiques ou souffrir plus ou moins gravement de salmonellose gastro-intestinale. La salmonellose est fréquente chez les volailles et les oiseaux sauvages. Les animaux à sang froid, particulièrement les serpents et les tortues, présentent un taux d'infection très élevé (1).

5-2) CHEZ L'HOMME :

Des formes inapparentes sont possibles. La forme la plus fréquente est la gastro-entérite (49). Elle est caractérisée par une période d'incubation de 6 à 72 heures, puis par l'apparition subite de fièvre, myalgies, céphalées et malaise général. Douleurs abdominales, vomissements, diarrhées sont les symptômes observés (1). L'évolution clinique est en général bénigne et la guérison s'instaure en, 2 à 4 jours. Le convalescent peut excréter des salmonelles pendant plusieurs semaines (11).

Certains sérotypes tels que *S. cholerae-suis* peuvent causer une maladie grave avec syndrome septicémique, splénomégalie et forte fièvre, la mortalité atteint alors environ 20 % (1).

Les formes extra-digestives font la gravité de la maladie, les localisations peuvent être :

- * pleuropulmonaires,
- * neuroméningées,
- * ostéo-articulaires,
- * cardio-vasculaires,
- * uro-génitales.

L'évolution est alors plus péjorative (49).

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du germe, permettant également de faire l'antibiogramme et le typage de la souche. Pour cela on peut réaliser une coproculture ou une hémoculture (49). Le sérodiagnostic de Widal et Félix n'est utile que pour les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (11). Trois entérobactéries commensales du tube digestif de l'homme peuvent être confondues avec les *Salmonella*, ce sont *Hafnia alvei*, *Citrobacter freundii* et *Proteus mirabilis* (11).

6) POURQUOI DOIT-ON REDOUTER LES SALMONELLOSES ? **PARTICULARITES CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :**

La fréquence des entérites à *Salmonella* au cours du S.I.D.A. est à noter (11). Les infections digestives à *Salmonella* peuvent survenir à n'importe quel stade de l'infection par le V.I.H. (34). L'agent le plus souvent en cause au cours du S.I.D.A. est *S. typhimurium* (18).

On note, chez les patients atteints de S.I.D.A. une augmentation de la fréquence et de la sévérité de la maladie. De plus les salmonelloses sont souvent parmi les premières manifestations du S.I.D.A. (36).

Chez les malades atteints de S.I.D.A. l'infection peut prendre un aspect plus sévère et évoluer rapidement vers la mort (30). Les formes septicémiques et extra-digestives, rares chez le sujet sain, apparaissent chez les sujets immunodéprimés plus fréquemment (11, 33). Chez ces patients, l'hypochlorhydrie gastrique (démontrée chez les malades atteints de S.I.D.A.) favoriserait une contamination paucibactérienne (30).

Les rechutes sont fréquentes chez l'immunodéprimé, elles sont le fait d'une localisation biliaire du germe, et un traitement préventif est indispensable (18).

Une grande particularité du diagnostic de l'infection par hémoculture, chez l'immunodéprimé, est la haute fréquence de positivité (seulement 1 à 4 % chez les sujets sains) (18).

7) LE TRAITEMENT :

Pour les formes de gastro-entérites, chez les sujets immunocompétents, le traitement est essentiellement symptomatique (49), l'antibiothérapie n'est alors pas recommandée, car elle favorise le portage du germe et la sélection de souches résistantes. Les antibiotiques seront réservés aux infections des immunodéprimés, ou aux formes graves du nourrisson ou du vieillard (33).

La résistance aux antibiotiques des *Salmonella* ubiquistes (souvent d'origine plasmidique) est variable selon les régions. En Europe, les taux de résistance à l'ampicilline et aux cyclines sont respectivement de 35 % et 25 %. En revanche, 95 % des *Salmonella* sont sensibles aux aminosides. Elles sont également très sensibles aux céphalosporines de troisième génération et aux fluoroquinolones, mais des résistances ont déjà été décrites (31).

Le traitement, initialement systémique, est poursuivi par voie orale après 72 heures d'apyrexie, pendant 14 à 21 jours au total (12).

La prophylaxie des rechutes chez les patients V.I.H. + est généralement réalisée par l'administration de BACTRIM FORTE°, celui-ci étant en partie éliminé par la bile, se retrouve, à ce niveau, à des concentrations proches des concentrations plasmatiques. Signalons que la zidovudine possède une activité antibiotique sur les *Salmonelles* (12).

D.C.I.	spécialités	posologie	durée	tolérance
<u>AMINOSIDES :</u>				
Gentamycine	GENTALLINE°	3 mg/Kg/j	14 à 21 jours	toxicité rénale et auditive
Tobramycine	NEBCINE°	3 mg/Kg/j		
Netilmicine	NETROMICINE°	4 à 6 mg/Kg/j		
<u>CEPHALOSPORINES DE TROISIEME GENERATION :</u>				
Cefotaxime	CLAFORAN° (U.H.)	3 à 4 g/j	14 à 21 jours	allergie attention en cas d'insuffisance rénale troubles digestifs
Ceftriaxone	ROCEPHINE°	1 à 2 g/j		
Ceftazidime	FORTUM° (U.H.)	3 g/j		
Céfixime	OROKEN°	400 mg/j		
Cefpodoxime	ORELOX°	400 mg/j		
Céfotiam	TAKETIAM° TEXODIL°	400 à 800 mg/j		
<u>FLUOROQUINOLONES :</u>				
Pefloxacin	PEFLACINE°	en 2 prises : 800 mg/j	14 à 21 jours	photosensibilisation arthro-myalgie tendinopathie troubles digestifs attention : théophylline
Ciprofloxacine	CIFLOX°	1000 mg/j		
Ofloxacine	OFLOCET°	400 mg/j		
Norfloxacine	NOROXINE°	800 mg/j		
Enoxacine	ENOXOR°	400 à 800 mg/j		

Tableau n°11 : MOLECULES ACTIVES LORS DE SALMONELLOSES (sous réserve de l'antibiogramme)

YERSINIOSE

1) DEFINITION :

Le genre *Yersinia*, très homogène, appartient aux entérobactéries, et est constitué de sept espèces dont trois sont particulièrement pathogènes pour l'homme : *Y. pestis*, agent de la peste, dont nous ne parlerons pas ici puisque la peste ne se voit plus en France ; *Y. pseudotuberculosis* et *Y. enterocolitica* (11). Ces deux dernières espèces sont capables d'infecter de nombreux animaux, pouvant à leur tour transmettre la maladie à l'homme.

Répartition géographique : mondiale pour *Y. enterocolitica*, probablement cosmopolite pour *Y. pseudotuberculosis*, avec une prédominance en Europe et dans l'Extrême-Orient soviétique (1).

2) L'AGENT PATHOGENE :

Ce genre regroupe des bacilles droits, parfois cocco-bacillaires, à Gram négatif, à coloration bipolaire, non capsulés, non sporulés, mobiles à 22-29°C, par une ciliature pérित्रiche, et immobiles à 37°C (11).

Ce sont des entérobactéries dont la culture est facile, elles peuvent se multiplier à des températures comprises entre +4°C et +10°C, ce qui explique leur développement dans les aliments conservés au réfrigérateur (30).

3) LE RESERVOIR :

De nombreuses espèces de mammifères, de rongeurs, d'oiseaux, de reptiles, domestiques et sauvages, sont sensibles à l'infection par *Y. pseudotuberculosis* (1). En ce qui concerne *Y. enterocolitica*, les sérotypes isolés chez la majorité des espèces animales sont différents de ceux de l'homme, exception faite du porc, du chien et du chat chez qui ont été isolés les sérotypes 3 et 9, responsables d'infections humaines (1). Le sol et l'eau sont un autre réservoir important de germes (43).

4) EPIDEMIOLOGIE - MODE DE CONTAMINATION :

Y. pseudotuberculosis a comme réservoir le sol et les animaux, contaminés à partir du sol. Les animaux de compagnie tels que le chat, les petits rongeurs, jouent un rôle non négligeable. Cependant l'infection apparaît comme une maladie commune à l'animal et à l'homme, avec un réservoir constitué par le milieu extérieur (11).

Y. enterocolitica possède une distribution plus vaste, elle a été isolée chez de nombreuses espèces animales dont le porc, les rongeurs... mais également dans les eaux, le sol, les aliments. La contamination se fait essentiellement par voie digestive, occasionnellement par voie sous-cutanée, oculaire et après griffure de chat (11).

La fréquence des infections à *Y. enterocolitica* a augmenté ces dernières années, probablement en raison de la généralisation de la conservation des aliments froids qui exacerbe la virulence du germe (49).

5) CLINIQUE :

5-1) CHEZ L'ANIMAL :

Y. pseudotuberculosis est responsable chez l'animal d'une maladie subaiguë. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et on observe parfois des abcès nodulaires sur la paroi intestinale, la rate, le foie et d'autres organes. L'animal s'amaigrit rapidement et présente souvent de la diarrhée. La forme septicémique est rare, l'animal meurt en quelques jours sans symptôme apparent. Chez le chat les signes les plus fréquents sont l'anorexie, la gastro-entérite, l'ictère, splénomégalie, hépatomégalie, hypertrophie des ganglions mésentériques. La mort peut survenir 2 à 3 semaines après le début de la maladie (1).

Y. enterocolitica est essentiellement responsable de diarrhées, avec sialorrhée et amaigrissement (1).

Dans les deux cas l'animal peut être porteur sain (49).

5-2) CHEZ L'HOMME :

Y. pseudotuberculosis induit généralement une adénite mésentérique, avec douleurs aiguës dans la fosse iliaque droite, fièvre et vomissements (1).

Y. enterocolitica entraîne une diarrhée profuse avec présence de sang dans les selles, pouvant durer de 3 à 14 jours. Des douleurs dans la fosse iliaque droite ainsi que de la fièvre peuvent également être rencontrées (1).

Une arthrite réactionnelle peut survenir une à trois semaines après une entérocologie, ainsi qu'un érythème noueux (30).

Les formes septicémiques sont plus rares et ne sont observées que sur des terrains particuliers (immunodépression, diabète, cirrhose, hémochromatose...) (11).

Le diagnostic est obtenu par l'isolement et l'identification de l'agent causal (1). Les principaux prélèvements sont les selles, les ganglions mésentériques, le sang pour les hémocultures et l'appendice (11).

6) PARTICULARITE DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :

Chez un sujet V.I.H. + la maladie est volontiers plus grave, les formes septicémiques sont alors plus fréquentes et par conséquent de plus mauvais pronostic.

7) TRAITEMENT :

Y. enterocolitica est naturellement résistante aux pénicillines ainsi qu'aux céphalosporines de première génération, par production d'une pénicillinase et d'une céphalosporinase chromosomique. Les tétracyclines, la gentamicine, le chloramphénicol et les fluoroquinolones sont habituellement actifs (30).

La sensibilité de *Y. pseudotuberculosis* aux antibiotiques est rapprochée de celle de *Y. enterocolitica*, mais *Y. pseudotuberculosis* ne produit pas de bêta-lactamases (30).

D.C.I.	spécialités	posologie	tolérance
<u>TETRACYCLINES :</u>			
Doxycycline (<i>per os</i>)	VIBRAMYCINE° SPANOR° DOXY 100° TOLEXINE°	200 mg en une prises	photosensibilisation, troubles digestifs, attention : isotrétinoïne usage hospitalier
Doxycycline (injectable)	VIBRAVEINEUSE°	200 mg/j le 1er jour puis 100 mg/j	
Mynocycline	MYNOCINE° MESTACINE°	200 mg/j en 2 prises	idem
<u>PHENICOLES :</u>			
Chloramphénicol	TIFOMYCINE° (supprimé)	1.5 à 3 g/j	aplasie médullaire irréversible retardée, mortelle dans 60% des cas, effet antabuse
<u>FLUOROQUINOLONES :</u>			
Pefloxacin	PEFLACINE°	800 mg/j	photosensibilisation
Ciprofloxacine	CIFLOX°	1 g/j	troubles digestifs,
Oxfloxacine	OFLOCET°	400 mg/j	arthro-myalgie,
Norfloxacine	NOROXINE°	800 mg/j	tendinopathie
Enoxacin	ENOXOR°	400 à 800 mg/j	

Tableau n°12 : MOLECULES HABITUELLEMENT ACTIVES SUR *YERSINIA* (sous réserve de l'antibiogramme)

INFECTION A *BARTONELLA* (*ROCHALIMAEA*)

1) DEFINITION :

Les travaux de biologie moléculaire tendent à regrouper les espèces du genre *Rochalimaea* dans le genre *Bartonella* (27). Les infections dues aux bactéries de ce genre comprennent actuellement des manifestations spécifiques comme l'angiomatose bacillaire ou la péliose hépatique des sujets sidéens, ou moins spécifiques (32). Quatre espèces sont importantes en pathologie :

- * *B. quintana*,
- * *B. vinsonii*,
- * *B. henselae*,
- * *B. elizabethae* (32).

Ces bactéries connaissent depuis peu un regain d'intérêt considérable suite en particulier à l'épidémie de S.I.D.A. (9). L'homme contracte la maladie, généralement par l'intermédiaire des animaux.

2) AGENTS PATHOGENES :

Ce sont de petits bacilles à gram négatif, de 0.3 à 0.5 μm de diamètre par 1 à 1.7 μm de long, immobiles, non capsulés, non sporulés. Ces bactéries appartiennent à la famille des *Rickettsiaceae*, se cultivent en milieu acellulaire et leur croissance dépend de la présence d'hémine et de CO_2 (32).

3) LE RESERVOIR :

Chats et oiseaux peuvent être porteurs sains (43), la puce féline (*Ctenocephalides felis*) est capable de véhiculer les bactéries et une transmission par celle-ci serait possible. Il faut noter que *C. felis* parasite aussi le chien (8).

4) EPIDEMIOLOGIE - MODE DE CONTAMINATION :

B. quintana est l'agent étiologique de la fièvre des tranchées, décrite essentiellement au cours des première et deuxième guerres mondiales. Cette pathologie est strictement humaine et transmise par le pou de corps, jouant un rôle passif par le prélèvement de *B. quintana* dans le sang d'un patient infecté et transmission de la maladie à un sujet sain par excrétion des bactéries au niveau des fèces. Récemment, *B. quintana* a été reconnu comme agent de fièvres prolongées, d'endocardites et d'angiomatoses bacillaires chez des sidéens (32).

B. vinsonii a été isolé de rongeurs, mais ne l'a jamais été chez l'homme (32).

B. henselae est l'agent étiologique de l'angiomatose bacillaire et de la péliose hépatique chez les sidéens, mais aussi de manifestations moins spécifiques telles que des fièvres prolongées. C'est également l'agent étiologique supposé de la maladie des griffes du chat (32). La transmission se fait généralement par griffure ou morsure de chat, de lapin (9), par l'intermédiaire de la puce du chat (et du chien), chez laquelle des bactéries ont été isolées (6), ou encore par piqure de ronces ou épine de rosier, d'écharde de bois, d'hameçon (9).

B. elisabethae a été décrite au cours d'endocardites (27, 32).

B. bacilliformis, responsable de la verruga peruviana (9), septicémie avec anémie hémolytique fébrile (27), se transmet d'homme à homme, par l'intermédiaire d'un phlébotome. Aucun réservoir animal n'est connu (32).

5) CLINIQUE :

5-1) CHEZ L'ANIMAL :

Les chats infectés sont le plus souvent asymptomatiques, et la septicémie peut durer plusieurs semaines voire plusieurs mois chez ces chats (8).

5-2) CHEZ L'HOMME :

Chez l'immunocompétent, les formes les plus fréquemment rencontrées sont :

5-2-1) LA FIEVRE DES TRANCHEES :

Elle correspond à une infection par *B. quintana*, et se manifeste par une fièvre quinte, avec douleurs musculaires et osseuses pré-tibiales (32).

5-2-2) LA MALADIE DES GRIFFES DU CHAT :

Elle est associée à *B. henselae* (32), et se manifeste, après une incubation de 5 à 15 jours, par une adénopathie surtout axillaire, souvent volumineuse, dans un contexte peu ou pas fébrile. Des formes inhabituelles, notamment oculaires, neurologiques et viscérales ont été décrites (9). Un autre germe, *Afipia felis*, est souvent retrouvé lors de cette maladie. Les deux germes ont une écologie, un tropisme et une sensibilité aux antibiotiques très voisins, de plus, ils sont phylogénétiquement proches (58).

L'isolement des *Bartonella* peut être pratiqué à partir du sang ou de diverses biopsies. Un examen direct peut ensuite être réalisé, il est également possible de réaliser des cultures. Pour l'identification, différentes méthodes sont employées dont la technique de PCR-RFLP (amplification en chaîne par la polymérase suivie de l'étude du polymorphisme de longueur des fragments de restriction) à partir du gène de la citrate synthétase, ainsi que l'amplification et le séquençage du gène du 16S rARN (32). La PCR permet un diagnostic rapide et spécifique (5).

Deux techniques sérologiques sont proposées, cependant elles sont le plus souvent négatives au cours de l'angiomatose bacillaire et de la péliose hépatique chez les patients sidéens (32).

6) POURQUOI DOIT ON REDOUTER LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME ?

Chez le sujet immunodéprimé, la maladie prend un tout autre aspect et les manifestations les plus fréquentes sont alors :

6-1) L'ANGIOMATOSE BACILLAIRE :

Elle a été décrite en 1983 chez des patients immunodéprimés, présentant des lésions évocatrices de sarcome de Kaposi, mais sensibles à l'érythromycine. Cette affection a été rapportée essentiellement chez des patients infectés par le V.I.H. et le plus souvent au stade de S.I.D.A., mais également chez des sujets immunocompétents (32).

Elle se manifeste par des lésions cutanées superficielles à type de papules rouge-violacées. On observe également des formes sous-cutanées à type de nodules. Les muqueuses peuvent être atteintes. Ces lésions s'ulcèrent et saignent facilement, et peuvent s'étendre en profondeur notamment vers l'os sous-jacent (32). Le diagnostic différentiel de l'angiomatose bacillaire se pose avec le botriomycome et le sarcome de Kaposi (20).

6-2) LA PELIOSE HEPATIQUE :

Elle correspond à une dilatation des sinusoides hépatiques. Cette affection a récemment été décrite chez des sujets sidéens. Elle peut être associée à une angiomatose bacillaire. Un aspect péliotique peut s'observer au niveau de la rate, de ganglions, de la moelle osseuse (32).

6-3) AUTRES MANIFESTATIONS :

Des fièvres isolées, des septicémies, des endocardites, des méningites (32), des atteintes viscérales (9) ont été décrites. La responsabilité de *B. henselae* au cours de manifestations neurologiques centrales chez des patients sidéens, de même que dans la démence du S.I.D.A., a été évoquée (32).

Chez les patients atteints de S.I.D.A. la maladie peut être atypique (43). L'angiomatose bacillaire frappe préférentiellement les patients porteurs du V.I.H. (25), chez qui elle peut être mortelle (8). Il en est de même de la péliose

hépatique, des atteintes viscérales, des septicémies associées à des atteintes cutanées et viscérales (9). Toutefois, l'angiomatose bacillaire et la péliose hépatique ont été observées chez des sujets immunocompétents (8), mais avec une fréquence moindre.

B. quintana peut également provoquer une angiomatose bacillaire chez des patients séropositifs pour le V.I.H.. *B. henselae* peut aussi provoquer un syndrome similaire à la fièvre des tranchées chez des sujets piqués par des tiques (58). Les signes cliniques pourront être tout à fait différents selon le degré d'immunocompétence du patient (58).

Il est intéressant de noter que dans les formes cutanées et viscérales du sujet V.I.H. +, il semble que parfois la primo-infection remonte à plusieurs années. L'immunodépression permettrait la reprise de l'infection ou une réinfection (9).

7) LE TRAITEMENT :

Au cours de l'angiomatose bacillaire, l'érythromycine reste le traitement de référence des infections cutanées pures, à la dose de 2 g/j, habituellement pendant un mois. Des rechutes ont été observées lors d'antibiothérapies de courte durée. Le traitement peut être étendu à plusieurs mois, ou plus, chez des patients très immunodéprimés ou en cas de rechutes (5). Les tétracyclines, la ciprofloxacine, et les anti-tuberculeux sont également actifs. La pénicilline G, l'oxacilline, et les céphalosporines de première génération sont peu actives. Le traitement de la péliose hépatique s'apparente à celui de l'angiomatose bacillaire (32).

L'efficacité de l'érythromycine, des tétracyclines, de la ceftriaxone seule ou associée à un aminoside et de la ciprofloxacine a été rapportée au cours de fièvres isolées chez des patients sidéens, de méningites ou d'endocardites (32).

Au début, plusieurs malades V.I.H. sont décédés à la suite de ces infections. A l'heure actuelle, la mise en route d'un traitement efficace permet la guérison (9).

Le traitement ne semble pas influencer l'évolution de l'adénopathie dans la maladie des griffes du chat, toutefois dans les formes graves et chez les patients immunodéprimés il est indispensable. La durée du traitement doit être d'au moins un mois voire trois mois dans les formes les plus graves (8).

D.C.I.	spécialités	posologie	tolérance
Erythromycine	ERY 500° PROPIOCINE°	2 g/j	troubles digestifs
Ciprofloxacin	CIFLOX°	1 g/j en 2 prises aux repas	troubles digestifs tendinopathie
<u>TETRACYCLINES :</u>			
Doxycycline	VIBRAMYCINE° SPANOR° TOLEXINE°	200 mg/j en 1 prise	troubles digestifs, photosensibilisation, attention : isotrétinoïne
Mynocycline	MYNOCINE° MESTACINE°	200 mg/j en 2 prises	
<u>ANTITUBERCULEUX :</u>			
Rifampicine	RIFADINE°	10 mg/Kg/j en une prise à jeun	coloration orangée des urines, troubles digestifs idem
Rifabutine	ANSATIPINE°	300 mg/j en 1 prise	

Tableau n°13 : MOLECULES HABITUELLEMENT ACTIVES LORS D'INFECTIONS A *BARTONELLA*
(sous réserve de l'antibiogramme)

INFECTION A *RHODOCOCUS EQUI*

1) DEFINITION :

Le genre *Rhodococcus*, ainsi que d'autres genres, sont rassemblés sous le vocable "corynéforme", car ils possèdent de nombreuses propriétés en commun avec les corynébactéries. Le genre *Rhodococcus* a fait l'objet de profonds remaniements ces dernières années (31). Ces bactéries peuvent être d'origine animale et sont des bactéries opportunistes, provoquant des infections graves chez les sujets immunodéprimés (30, 31).

2) L'AGENT PATHOGENE :

Ce sont des bactéries à Gram positif, aérobies, pleiomorphes, immobiles, dont l'ADN est caractérisé par un pourcentage élevé en guanine + cytosine (G + C %), et elles possèdent des acides mycoliques (31, 36).

3) LE RESERVOIR :

R. equi a été retrouvé chez le cheval, le porc, la vache, mais également chez le chat (11). Ces bactéries sont capables de survivre longtemps dans un environnement contaminé par des excréments d'animaux (31).

4) CLINIQUE :

4-1) CHEZ L'ANIMAL :

Les animaux se contaminent par ingestion ou inhalation de micro-organismes présents dans l'environnement enrichi en germes par l'intermédiaire des excréments d'autres animaux infectés. Ils sont le plus souvent asymptomatiques (36).

4-2) CHEZ L'HOMME :

R. equi est responsable chez l'homme d'infections respiratoires en particulier, mais aussi de septicémie, d'endocardites, de dermatoses granulomateuses, d'ophtalmie etc... (31). La transmission, chez l'homme semble se faire par inhalation de micro-organismes (36).

Le diagnostic bactériologique est souvent difficile et peut nécessiter des investigations invasives : bronchoscopie, voire chirurgie.

5) POURQUOI DOIT-ON REDOUTER LA MALADIE CHEZ L'IMMUNODEPRIME ?

L'incidence de ces micro-organismes opportunistes est loin d'être négligeable, de par la fréquence croissante et surtout la gravité des infections qu'ils provoquent (31). La plupart des cas relatés concernent des sujets atteints de S.I.D.A. (30).

Chez les sujets immunodéprimés par le V.I.H. la mortalité due à *R. equi* est élevée, de 25 à 50% (14), malgré les traitements (36). Les atteintes extrapulmonaires et la dissémination bactériémique, de très mauvais pronostic, sont observées aussi dans le cadre du S.I.D.A. (14).

Les récurrences après traitement sont fréquentes, mais les indications d'un traitement d'entretien ne sont pas définies (34).

6) LE TRAITEMENT :

R. equi est un germe sensible à la pénicilline G, aux tétracyclines, aux aminosides (30). La vancomycine, les macrolides, les phénicolés ou la rifampicine sont utilisés, avec un effet synergique en association. Le traitement doit être prolongé plusieurs semaines (voire plusieurs mois chez des sujets sidéens (34)) et, éventuellement, complété par la chirurgie (14).

D.C.I.	spécialités	posologie	durée	tolérance
<u>PENICILLINES G :</u>	ORACILLINE°	3 à 4 millions d'UI/j	plusieurs semaines	réactions allergiques
	OSPEN°	idem	à plusieurs mois	idem
	EXTENCILLINE° (intramusculaire)	2.4 millions d'UI/dose		idem
<u>TETRACYCLINES :</u> Doxycycline	VIBRAMYCINE°			troubles digestifs, photosensibilisation,
	SPANOR°	200 mg/j	plusieurs mois	attention : isotrétinoïne
	TOLEXINE°			idem
Mynocycline	MYNOCINE°	200 mg/j		
	MESTACINE°			
<u>AMINOSIDES :</u> Gentamicine	GENTALLINE°	3 mg/Kg/j		toxicité rénale
Tobramycine	NEBCINE°	3 mg/Kg/j	plusieurs	et auditive
Netilmicine	NETROMICINE°	4 à 6 mg/Kg/j	mois	
Amikacine	AMIKLIN°	15 mg/Kg/j		usage hospitalier

Tableau n°14 : MOLECULES HABITUELLEMENT ACTIVES LORS D'INFECTIONS A *R. equi*
(sous réserve de l'antibiogramme)

INFECTIONS A MYCOBACTERIES ATYPIQUES

1) DEFINITION :

Sont appelées mycobactéries atypiques toutes les mycobactéries (bacilles acido-alcool-résistants) autres que *M. tuberculosis*. Ce dernier ne sera pas traité ici, en effet, il est spécifique de l'homme (30). Toutefois il est capable d'infecter certaines espèces animales (chat, chien, perroquet) vivant au contact de tuberculeux, qui peuvent être à leur tour des vecteurs de l'infection (1, 31).

Beaucoup de mycobactéries ne sont pas pathogènes. D'autres se comportent en opportunistes, pouvant être à l'origine d'infections chez les sujets immunodéprimés (31). Certains animaux peuvent être infectés par ces germes et constituer ainsi une source potentielle de contamination pour l'homme. Nous limiterons ce travail aux quelques bactéries pour lesquelles une transmission à partir d'un animal est connue.

2) AGENTS PATHOGENES ET RESERVOIRS :

Les mycobactéries atypiques sont des bactéries largement répandues dans la nature. Elles sont dites acido-alcool-résistantes (coloration de Ziehl-Neelsen) et très peu colorées au Gram, immobiles, non sporulées et sans capsule. Leur métabolisme est aérobic strict et leur croissance est lente.

Les principales mycobactéries pouvant être transmises par un animal de compagnie sont :

2-1) *Mycobacterium marinum* :

Le réservoir du germe est représenté par les animaux à sang froid, particulièrement les poissons exotiques en aquarium, mais également les piscines et le littoral des mers chaudes (11). L'homme se contamine à partir de petites plaies exposées à de l'eau contaminée, le plus souvent lors du nettoyage d'aquarium (36).

2-2) *M. avium* et *M. intracellulare* :

Ces deux espèces font partie du complexe *avium-intracellulare*.

M. avium s'isole chez les oiseaux atteints de tuberculose aviaire, chez les mammifères, et dans l'environnement. Cependant, les mycobactéries isolées chez ces animaux diffèrent de celles isolées chez les sidéens par leur sensibilité aux antibiotiques et par certaines séquences génétiques (36).

2-3) *M. fortuitum* :

Ce germe se retrouve dans l'environnement et chez les animaux à sang froid. C'est un commensal habituel de l'homme, toutefois, c'est la mycobactérie la plus souvent responsable d'infections graves post-chirurgicales chez des malades immunodéprimés (11).

3) MODE DE CONTAMINATION :

Le mode de contamination est encore mal connu, une transmission de l'infection est possible à partir de l'environnement (eau, sol), des aliments (lait, végétaux) et, pour certaines d'entre-elles, à partir d'un animal de compagnie contaminé (31, 34).

4) CLINIQUE :

4-1) *M. marinum* :

Cette bactérie est responsable de granulomes cutanés chronique siégeant préférentiellement au niveau des membres, c'est le "granulome des piscines" (31).

4-2) *M. avium* :

M. avium est responsable d'affections pulmonaires chez l'homme immunocompétent.

Le diagnostic est posé lors de la mise en évidence de mycobactéries dans différentes biopsies ou des hémocultures. Un délai de 2 à 5 semaines est nécessaire. La PCR permettrait un diagnostic plus rapide et plus sensible (34).

5) POURQUOI DOIT-ON REDOUTER L'INFECTION PAR *M. avium* ?

Depuis l'apparition de l'épidémie de S.I.D.A. ces mycobactéries ont une fréquence d'isolement accrue. Les mycobactérioses disséminées occupent la troisième place parmi les infections opportunistes terminales chez les patients atteints de S.I.D.A. (11). Des études rapportent des prévalences de 24 à 53 % parmi les patients infectés par le V.I.H. (14).

6) PARTICULARITES DE CES INFECTIONS CHEZ L'IMMUNODEPRIME :

M. marinum peut provoquer des infections cutanées disséminées sur ce terrain particulier, mais pas de maladie généralisée (31). Elle peut exceptionnellement être responsable de synovites ou d'ostéomyélites chez l'immunodéprimé (31).

M. avium est responsable de maladies généralisées et de septicémies chez les sidéens. L'infection survient tard dans l'évolution de l'infection par le V.I.H., les lymphocytes T CD4⁺ sont le plus souvent inférieurs à 50/mm³ (34). Le pronostic est sombre car *M. avium* résiste habituellement à la plupart des antituberculeux et des antibiotiques (11, 31). La clarithromycine est active en monothérapie, mais l'émergence de résistances conduit à des associations d'antibiotiques (31), et la fréquence des rechutes reste importante.

Les autres mycobactéries représentent des agents occasionnels de mycobactérioses chez ces patients. *M. intracellulare*, par contre, n'est pas retrouvé chez les patients sidéens (31).

7) TRAITEMENT :

Le traitement antibiotique des infections causées par les mycobactéries atypiques n'est pas standardisé. Des traitements associant clarithromycine (ZECLAR[®] à la dose de 1 à 2 g/j en 2 prises (34)), clofazimine, rifampicine et

éthambutol sont actuellement les plus utilisés (31). Dans le cas d'infections à *M. marinum*, on a utilisé avec succès l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, des cyclines ou l'association rifampicine-éthambutol (11). Pour les infections à *M. avium* on a proposé des associations incluant l'ansamycine (dérivé de la rifampicine) ou la D-cyclosérine, toutefois le traitement chirurgical est le seul à donner des résultats satisfaisants après stabilisation des lésions par un traitement antibiotique (11). Les rechutes cliniques et biologiques lors d'infections à *M. avium*, par sélection de souches résistantes, sont fréquentes (34). A l'heure actuelle, les résultats des études cliniques ont montré la supériorité de l'association clarithromycine (2 g/j pendant 2 mois puis 1 g/j) + rifabutine (450 mg) + éthambutol (1200 mg) qui prévient le mieux la rechute bactériologique et la résistance à la clarithromycine. La durée des traitements curatifs de ces infections n'est pas encore définie (34). Ils doivent, de toute façon, être prolongés plusieurs mois (12).

Des études menées chez des patients ayant moins de 200 CD4+/mm³ ont montré que la rifabutine (ANSATIPINE[®]) prise à la dose de 300 mg/j réduisait et retardait significativement le risque de survenue d'une infection à *M. avium* chez les patients traités par rapport au groupe témoin. La rifabutine est généralement bien tolérée. Elle colore les urines et les larmes. Elle pourrait majorer la leucopénie liée au S.I.D.A. dans certains cas (34).

D.C.I.	spécialités	posologie	durée	tolérance
Clarithromycine	ZECLAR° NAXY°	2 g/j en 2 prises puis 1 g/j	2mois	troubles digestifs
Clofazimine	LAMPRENE° (usage hospitalier)	50 mg/j au cours d'un repas ou avec du lait	plusieurs mois	troubles cutanés (sécheresse, prurit), troubles digestifs, activité anticholinergique
Rifabutine	ANSATIPINE°	450 mg/j	plusieurs mois	coloration orangée des urines
Ethambutol	DEXAMBUTOL° MYAMBUTOL°	1200 mg/j	plusieurs mois	troubles oculaires, troubles digestifs

Tableau n°15 : MOLECULES HABITUELLEMENT ACTIVES SUR LES MYCOBACTERIES ATYPIQUES
(sous réserve de l'antibiogramme)

PASTEURELLOSE

1) DEFINITION :

Nous nous limiterons à "l'espèce-type" : *Pasteurella multocida*, principal agent de pasteurellose humaine(1). Ce sont des bactéries de la flore salivaire normale des animaux. *P. multocida* infecte l'homme lors de morsures. La maladie peut revêtir des formes sévères chez les sujets immunodéprimés (30). *P. multocida* est un germe cosmopolite (1).

2) AGENT PATHOGENE :

Ce sont de petits bacilles immobiles, polymorphes, Gram négatif. Les *Pasteurella* sont des parasites obligatoires des muqueuses des cavités naturelles des vertébrés (11).

On a mis en évidence des toxines ayant un pouvoir dermonécrotique et ostéolytique (11).

3) RESERVOIR ET MODE DE TRANSMISSION :

Ces bactéries sont trouvées avec une grande fréquence dans la cavité buccale et dans la salive de nombreux animaux : chiens, chats, lapins, oiseaux, etc... Le portage chez les chats et les chiens avoisine 100 % (30). Incapables de survivre dans le milieu extérieur, les *Pasteurella* sont généralement transmises à l'homme par un animal, au cours d'une morsure ou d'une griffure (11, 43). Plus rarement, on observe une transmission à partir de matériel souillé par des déjections ou encore directement à partir de lésions cutanées préexistantes (ulcères variqueux par exemple) (32). Une transmission aérienne a été signalée, par l'intermédiaire de particules mises en suspension dans l'air à partir des sécrétions salivaires d'un animal porteur (26).

4) CLINIQUE :

4-1) CHEZ L'ANIMAL :

De nombreux mammifères et oiseaux, apparemment sains, peuvent héberger des *Pasteurella* dans les voies respiratoires supérieures. Lorsque la résistance des animaux est amoindrie, les bactéries peuvent devenir pathogènes (attention aux animaux immunodéprimés : FIV ou FeLV chez le chat, ainsi que les traitements immunosuppresseurs de chiens ou de chats) (1).

Chez le lapin, la forme la plus fréquente est le coryza (1).

4-2) CHEZ L'HOMME :

Formes d'inoculation : La bactérie est inoculée par voie transcutanée lors de morsures ou griffures d'animaux porteurs du germe. Le traumatisme initial est, classiquement, excessivement douloureux. Après quelques heures, apparaissent un syndrome infectieux, un oedème volumineux au niveau de la plaie, un écoulement de sérosités et de pus, et des traînées lymphangitiques ainsi qu'une inflammation des ganglions loco-régionaux. Si un traitement correct est entrepris, la maladie évolue rapidement vers la guérison, sinon, apparaît la forme subaiguë, dominée par les troubles articulaires et trophiques (43).

Formes par infection seconde : La bactérie ayant colonisé les muqueuses devient commensale de l'organisme et est à l'origine d'un processus infectieux lors d'une altération de l'état immunitaire de l'hôte (32).

Chez l'homme le diagnostic repose sur l'isolement de l'agent causal dans les blessures notamment (1). La recherche d'anticorps sériques n'a pas d'intérêt pratique. Le diagnostic indirect, utile dans les formes chroniques où il n'y a plus de bactéries dans les lésions, se fait par l'intradermo-réaction à la pasteurelline de Reilly. L'hypersensibilité retardée à la pasteurelline persiste des années mais peut être négative en cas d'immunodépression (11).

5) POURQUOI DOIT-ON REDOUTER LA MALADIE ?

Chez l'homme, cette maladie est de plus en plus fréquente (30). N'étant pas une maladie à déclaration obligatoire, il est difficile d'en connaître la fréquence (1). Cependant, la fréquence des pasteurelloses d'inoculation, pour la France, se situe entre 750 et 3000 cas annuels. Ceux-ci évoluent favorablement pour 88 % et avec complications dans 12 % des cas (32). La pasteurellose peut se manifester sous des formes généralisées, sévères, laissant des séquelles invalidantes si un traitement efficace n'est pas mis en route rapidement (30). La mortalité des pasteurelloses chez l'immunodéprimé est de 60 % environ (32).

6) PARTICULARITES DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :

Les pasteurelloses survenant chez un organisme non fragilisé sont en règle d'évolution favorable (32). Les infections graves sont généralement liées à un état d'immunodépression chez le sujet contaminé (30). Les infections systémiques concernent essentiellement l'appareil respiratoire. Des septicémies, des atteintes neuro-méningées, ostéo-articulaires, cardio-vasculaires, oculaires, digestives, O.R.L. et génito-urinaires peuvent s'observer chez des malades immunodéprimés (32).

7) TRAITEMENT :

Le germe est sensible aux β lactamines (exception faite de certaines céphalosporines de 1ère génération) ainsi qu'aux tétracyclines et au cotrimoxazole (30, 32). Les quinolones de deuxième génération sont très actives sur les *Pasteurella* (32). Les aminosides sont peu actifs et ne doivent pas être utilisés seuls pour traiter une infection à *P. multocida* (11).

Le traitement est prolongé au moins 10 jours dans les formes aiguës (43).

Les pasteurelloses systémiques nécessitent un traitement utilisant des molécules bactéricides et ayant une bonne pénétration sur le site de l'infection. L'utilisation d'une β lactamine par voie intraveineuse, associée ou non à une fluoroquinolone semble être la meilleure solution thérapeutique. Une durée de traitement de 10 à 15 jours est alors recommandée (32).

L'antigénothérapie peut être utilisée dans les formes chroniques algodystrophiques. Une amélioration peut être obtenue par 4 ou 5 injections intradermiques de pasteurelline séparées d'une semaine chacune.

D.C.I.	spécialités	posologie	durée	tolérance
<u>β LACTAMINES</u>				
<u>TETRACYCLINES :</u>				
Doxycycline	VIBRAMYCINE° SPANOR° TOLEXINE°	200 mg/j	10 jours	photosensibilisation, troubles digestifs, attention : isotrétinoïne idem
Mynocycline	MYNOCINE° MESTACINE°	200 mg/j	10 jours	
<u>FLUOROQUINOLONES :</u>				
Pefloxacin	PEFLACINE°	800 mg/j	10 jours minimum	photosensibilisation arthro-myalgie, tendinopathie, troubles digestifs
Ciprofloxacine	CIFLOX°	1000 mg/j		
Ofloxacin	OFLOCET°	400 mg/j		
Norfloxacin	NOROXINE°	800 mg/j		
Enoxacin	ENOXOR°	400 à 800 mg/j		

Tableau n°16 : MOLECULES HABITUELLEMENT ACTIVES LORS DE PASTEURELLOSES
(sous réserve de l'antibiogramme)

INFECTION A *BORDETELLA*

1) DEFINITION :

Les *Bordetella* sont de petits bacilles. Deux espèces ont un tropisme pour les muqueuses respiratoires des mammifères : *B. bronchiseptica* et *B. avium*. Rarement isolées chez l'homme, ces bactéries peuvent cependant être responsables de pseudocoqueluches chez certaines personnes, et plus particulièrement les sujets immunodéprimés (11).

2) AGENT PATHOGENE :

Ce sont des coccobacilles à Gram négatif, aérobies stricts (11), mobiles par une ciliature pérित्रique. Parasites obligatoires, ces bactéries ne survivent que très peu de temps dans le milieu extérieur (32).

3) RESERVOIR :

Les *Bordetella* sont largement répandues, comme saprophytes dans le monde animal. On les trouve au niveau des muqueuses des voies respiratoires de l'homme, et des animaux. *B. bronchiseptica* est essentiellement isolée chez le chien, le chat, le lapin, les souris et rats, le cobaye. *B. avium* est une espèce plus typiquement aviaire (11, 32).

4) CLINIQUE :

4-1) CHEZ L'ANIMAL :

B. bronchiseptica est impliquée dans les rhinites atrophiques, pneumonies, trachéo-bronchites et autres infections respiratoires, otites, septicémies... chez le chien, le chat, le lapin, mais elle est également isolée fréquemment comme saprophyte des muqueuses respiratoires d'animaux domestiques (32).

4-2) CHEZ L'HOMME :

B. bronchiseptica a été isolée dans des infections des voies respiratoires, de la sphère O.R.L. et lors d'endocardites. Un cas de méningite a également été rapporté (32).

L'identification de *B. bronchiseptica* est aisée. L'immunofluorescence peut fournir un diagnostic présomptif rapide. Une des techniques utilisées ces dernières années fait appel à la méthode E.L.I.S.A. (32).

5) PARTICULARITES DE LA MALADIE CHEZ L'HOTE IMMUNODEPRIME :

B. bronchiseptica est un pathogène exceptionnel de l'homme immunocompétent (32), par contre l'immunodépression favorise le développement de ces bactéries, et l'apparition de troubles d'ordre respiratoire ou autres. Différents cas ont été rapportés chez des patients atteints de S.I.D.A., et tout particulièrement chez des personnes ayant un taux de CD4 très bas (6).

6) TRAITEMENT :

L'antibiotique le plus préconisé est l'érythromycine à la dose de 40 à 50 mg/Kg/j. A des doses inférieures, le risque de ne pas voir disparaître les bactéries est réel. On peut également utiliser la josamycine, dont les effets secondaires sont moindres que ceux observés avec l'érythromycine (32).

D.C.I.	spécialités	posologie	tolérance
Erythromycine	ERY 500° PROPIOCINE°	2 g/j	troubles digestifs attention : dérivés ergot de seigle
Josamycine	JOSACINE°	1 à 2 g/j	troubles digestifs

Taleau n°17 : MOLECULES LE PLUS SOUVENT UTILISEES DANS LES INFECTIONS A *BORDETELLA*
(sous réserve de l'antibiogramme)

CHLAMYDIOSE AVIAIRE

1) DEFINITION :

Cette pathologie est due à *Chlamydia psittaci*, on parle également de psittacose lorsque l'animal réservoir est de la famille des psittacidés et d'ornithose lorsque ce sont des oiseaux domestiques (49). Nous ne dirons que deux mots de cette maladie, en effet, il n'existe pratiquement pas d'article traitant de la co-infection de sujets V.I.H. + par cette bactérie. Cependant c'est une zoonose potentiellement grave, pouvant être responsable de décès chez les patients immunodéprimés (41). Les paragraphes spécifiques aux particularités de la maladie chez l'immunodéprimé ne seront donc pas traités dans ce chapitre.

La zoonose à *C. psittaci* a une répartition mondiale (49).

2) AGENT PATHOGENE :

Les *Chlamydia* sont des bactéries intracellulaires obligatoires de très petite taille, dont la structure ressemble à celle des bactéries à Gram négatif (30). Elles pénètrent dans les cellules hôtes sous la forme de corps élémentaires et se multiplient dans des vacuoles cytoplasmiques, formant des inclusions caractéristiques (49).

3) RESERVOIR ET MODE DE CONTAMINATION :

C. psittaci est très répandue chez les oiseaux et les mammifères (30). Parmi les oiseaux les plus fréquemment touchés, on retrouve les perroquets, les perruches, les serins, les volailles, les tourterelles et les pigeons (32), mais plus de 140 espèces d'oiseaux peuvent être contaminées (63). La bactérie est éliminée en abondance dans les fèces de moutons et également des chats. Elle est largement présente dans l'environnement humain (11).

La transmission se fait surtout par inhalation de poussières contaminées par des fientes d'oiseaux. La bactérie peut ensuite rejoindre la circulation sanguine et provoquer des infections à distance (30, 49).

4) CLINIQUE :

4-1) CHEZ L'ANIMAL :

Les oiseaux font parfois une maladie mortelle, mais ils sont le plus souvent porteurs asymptomatiques. Ils excrètent dans leurs fientes les corps élémentaires infectieux, responsables de la transmission de la maladie (32).

Chez les mammifères, on note des infections intestinales banales, des avortements, des métrites, des conjonctivites (32). Chez le chat, la maladie se manifeste par une pneumonie (1).

4-2) CHEZ L'HOMME :

Après une période d'incubation de 10 à 15 jours, la maladie se manifeste brutalement avec fièvre élevée, sueurs, anorexie et parfois troubles de la conscience. Puis apparaissent des signes de broncho-pneumonie, avec toux sèche. En l'absence de traitement, la maladie se complique de signes de myocardite, de glomérulonéphrite et de méningo-encéphalite. Une évolution mortelle survient dans 20% des cas (32).

Le diagnostic peut être confirmé au moyen de tests sérologiques. La méthode E.L.I.S.A. peut être utilisée, elle présente une grande sensibilité et spécificité (1).

5) TRAITEMENT :

Un traitement précoce par les tétracyclines réduit la mortalité à moins de 1% (1). *C. psittaci* est surtout sensible aux cyclines (doxycycline ou minocycline per os, 200 mg/j pendant 10 à 15 jours (49)) et aux macrolides (11). Les fluoroquinolones sont également actives (30).

Les aminosides et les sulfamides sont inactifs, les pénicillines sont moyennement actives *in vitro* et ne doivent pas être utilisées (32).

D.C.I.	spécialités	posologie	durée	tolérance
<u>TETRACYCLINES :</u>				
Doxycycline	VIBRAMYCINE° SPANOR° TOLEXINE°	200 mg/j	10 à 15 jours	photosensibilisation, troubles digestifs, attention : isotrétinoïne
Mynocycline	MYNOCINE°	200 mg/j	10 à 15 jours	idem
<u>MACROLIDES :</u>				
Erythromycine	ERY 500° PROPIOCINE°	2 g/j	15 jours minimum	troubles digestifs, I.M. : ergot de seigle
Josamycine	JOSACINE°	1 à 2 g/j	15 jours	troubles digestifs
Spiramycine	ROVAMYCINE°	6 à 9 millions d'UI/j	15 jours	idem
Roxithromycine	RULID°	300 mg/j	10 à 15 jours	idem
Clarithromycine	ZECLAR°	2 g/j	10 à 15 jours	idem
	NAXY°	2 g/j	10 à 15 jours	idem
Dirithromycine	DYNABAC°	500 mg/j	10 à 15 jours	idem
<u>FLUOROQUINOLONES :</u>				
Pefloxacin	PEFLACINE°	800 mg/j	15 jours	arthro-myalgie, tendi-
Ciprofloxacine	CIFLOX°	1 g/j	15 jours	nopathie, troubles
Ofloxacin	OFLOCET°	400 mg/j	15 jours	digestifs, éviter le soleil
Enoxacin	ENOXOR°	400 à 800 mg/j	15 jours	attention : théophylline

Tableau n°18 : PRINCIPALES MOLECULES UTILISEES LORS DE CHLAMYDIOSES AVIAIRES
(sous réserve de l'antibiogramme)

SECONDE PARTIE :

QUELLE PROPHYLAXIE ?

Cette partie est consacrée aux méthodes prophylactiques et à la conduite à tenir par les sujets immunodéprimés, lorsqu'ils possèdent un animal de compagnie. Nous tenterons d'aborder les différentes situations possibles :

- l'animal semble en bonne santé, comment en être sûr (animal sain ? porteur asymptomatique ? maladie patente ?), et que faire pour qu'il le reste ?
- l'animal présente des symptômes faisant évoquer l'une des maladies précédemment décrites, quelle attitude adopter ?

LEISHMANIOSES

1) PROPHYLAXIE :

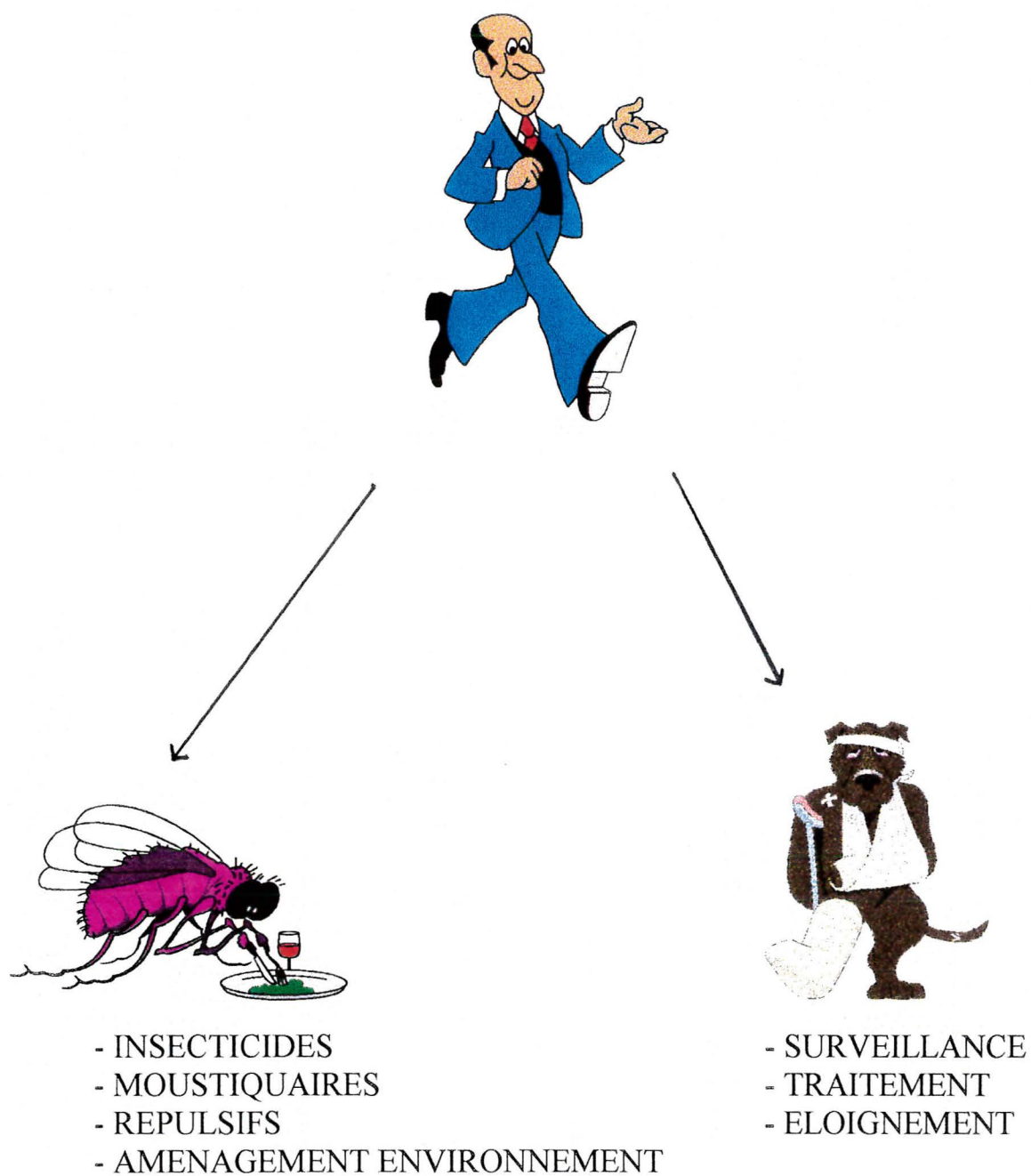
Les mesures prophylactiques sont dirigées contre les vecteurs et contre les réservoirs du germe, lorsqu'on se situe en France, dans une zone d'endémie de la maladie (région méditerranéenne).

L'utilisation d'insecticides à activité rémanente, à l'intérieur des habitations, a donné d'excellents résultats (1). Les pulvérisations doivent être effectuées dans les habitations, mais également dans les niches de chiens, sur les murs, et tout gîte possible de reproduction du vecteur (1). A l'intérieur on peut pulvériser des insecticides sur les rideaux, utiliser des diffuseurs électriques anti-moustiques... (69). Les moustiquaires habituelles laissent passer les phlébotomes, les mailles doivent être très fines, ou éventuellement imprégnées de répulsif (52). L'aménagement de l'environnement peut avoir un effet spectaculaire, sur l'abondance relative des vecteurs (élimination des gîtes potentiels de phlébotomes: tas de débris, d'ordures...).

Les mesures de protection individuelles, à l'extérieur des habitations consistent en l'application sur la peau et/ou les vêtements, de produits répulsifs tels que le diéthyltoluamide.

L'élimination systématique des chiens infectés (les chiens sont résistants à la thérapeutique) est difficilement envisageable en France (49), on pratiquera un dépistage et un traitement des animaux familiers (52). Un traitement par administration d'une ou deux doses d'antimoniés par an, n'assure pas la guérison complète de l'animal, mais réduit sa capacité infectieuse vis à vis des phlébotomes (69).

Figure n°13 :
PROPHYLAXIE DES LEISHMANIOSES



2) CONCLUSION :

Dans le cadre du rapport risques/bénéfices encourus par une personne V.I.H. positive ayant un chien, il faut distinguer deux cas :

⌘ Le patient V.I.H.+ a déjà présenté une Leishmaniose, il existe alors un risque de réactivation de celle-ci, phénomène dans lequel le chien n'intervient pas, il n'est donc pas gênant pour cette personne de posséder cet animal, toutefois une surveillance vétérinaire régulière de celui-ci sera nécessaire.

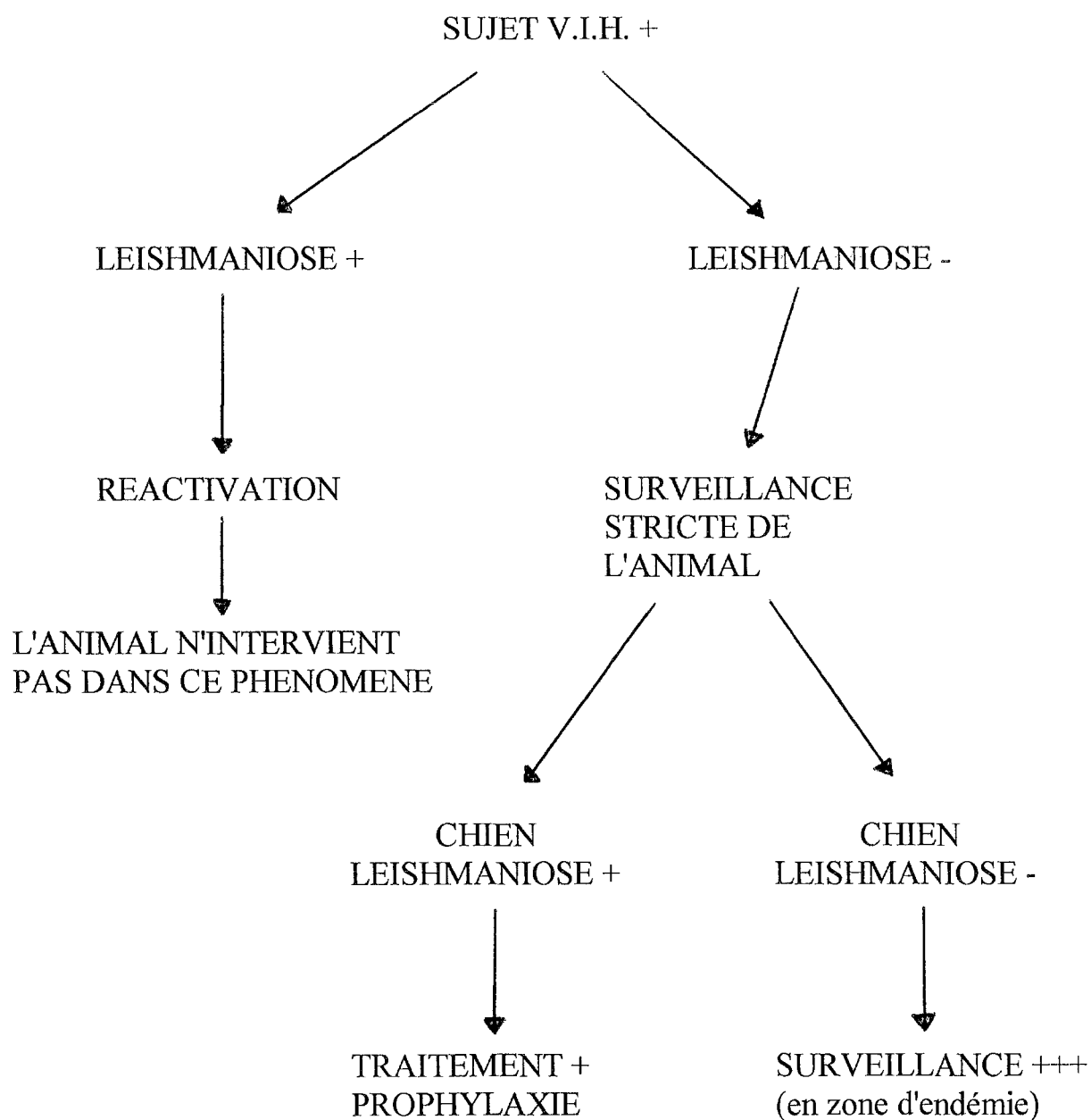
⌘ Le malade V.I.H.+ n'a jamais eu de Leishmaniose, il faudra alors surveiller l'animal, afin de dépister au plus tôt tout signe de Leishmaniose chez ce dernier.

Si le chien se révèle atteint de Leishmaniose, cela nécessitera une grande prudence de la part de son propriétaire : le chien devra être traité au plus vite, le patient V.I.H.+ devra prendre toutes les mesures de façon à éviter une transmission par l'intermédiaire du vecteur (pulvérisation d'insecticide, moustiquaire à mailles très fines...)

Si l'animal s'avère résistant à la thérapeutique, il semble judicieux de l'éloigner de son propriétaire.

La transmission de la Leishmaniose n'est pas directe de l'animal à l'homme, cependant le risque est statistiquement augmenté dans le cas où l'homme côtoie en permanence un animal infecté, d'autant plus que les phlébotomes sont des insectes relativement casaniers, dont le périmètre de vol est limité. Cela justifie le traitement immédiat, voir l'abattage des chiens leishmaniens dans les zones de transmission active (2).

Figure n°14 : ROLE DE L'ANIMAL DANS LA TRANSMISSION DE LA LEISHMANIOSE CHEZ LE SIDEEN



TOXOPLASMOSE

1) PROPHYLAXIE :

La prévention de la transmission de la maladie consiste avant tout à éviter la consommation de viande insuffisamment cuite (le mouton en particulier), pour ne pas ingérer des kystes. Les viandes congelées ne sont pas dangereuses. Il faut aussi éviter l'ingestion d'oocystes provenant de la souillure des mains ou des fruits et légumes contaminés par des déjections de chats.

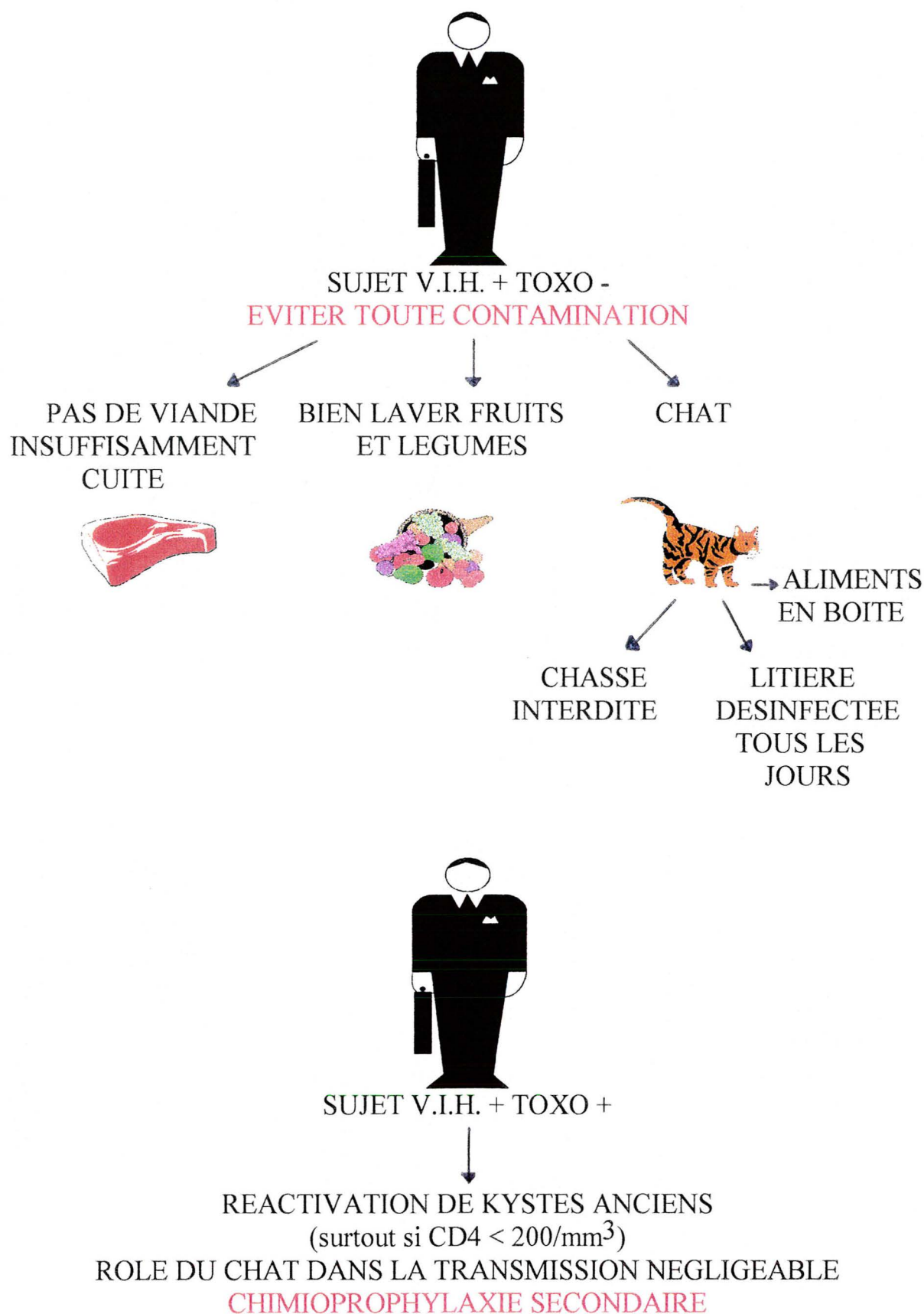
Si l'on possède un chat, il est alors recommandé de le nourrir avec de la viande ou des abats stérilisés par la chaleur (boîtes de conserves autoclavées du commerce). Les bacs destinés à recevoir les déjections des chats doivent être désinfectés à l'eau de Javel diluée au 1/3 (52).

Un sujet immunodéprimé, présentant une sérologie négative pour la toxoplasmose et possédant un chat, devra prendre toutes ces précautions, la litière du chat sera nettoyée et désinfectée quotidiennement, avant que les oocystes n'aient pu sporuler (1), par une autre personne, les fruits et légumes seront rincés avec soin avant leur consommation, surtout s'ils proviennent d'un potager où des chats peuvent venir (52). Les chats de ces personnes devraient également être interdits de quitter leur domicile pour chasser rongeurs et oiseaux (1).

Une prophylaxie secondaire est également nécessaire chez tout sujet immunodéprimé ayant déjà présenté une toxoplasmose. Elle fait appel à la pyriméthamine en association à la sulfadiazine, ou à la clindamycine, et dans tous les cas à de l'acide folique (50 à 100 mg/semaine). Malgré le traitement d'entretien il existe un risque de rechute de 20 à 30 %. (12).

En pratique, la prophylaxie combinée de la pneumocystose et de la toxoplasmose, chez les patients ayant moins de 200 CD4/mm³, repose sur le cotrimoxazole (BACTRIM[®]) (14).

Figure n°15 : PROPHYLAXIE DE LA TOXOPLASMOSE CHEZ LE SIDEEN



2) EN PRATIQUE :

Chez un sujet dont on vient de découvrir une sérologie V.I.H. positive, on distingue deux cas de figure :

* la sérologie toxoplasmique est positive : le risque est alors celui d'une réactivation de la maladie, et le chat, en tant qu'animal de compagnie n'intervient alors pas dans l'épidémiologie de la maladie. Cet individu peut garder son chat, tout en respectant les règles d'hygiène mentionnées précédemment.

* la sérologie toxoplasmique est négative : c'est ici que les mesures prophylactiques prennent toute leur importance : il faut absolument éviter une contamination.

La viande devra être consommée bien cuite (éventuellement préalablement congelée), les fruits et légumes bien lavés (attention aux fruits et légumes provenant d'un potager, où les chats aiment aller déféquer, les oocystes de *T. gondii* pouvant survivre pendant des mois dans la terre avec des conditions favorables (6)).

La compagnie des chats sera donc à éviter. Si toutefois la personne en possède un, il faudra lui interdire de chasser souris et oiseaux sauvages, et ne le nourrir qu'à partir de boîtes de conserve en vente dans le commerce. En milieu urbain, la transmission par les chats est très rare. La litière sera nettoyée à l'eau bouillante et désinfectée tous les jours, par une autre personne. Si cela n'est pas possible certaines précautions seront nécessaires (port de gants en caoutchouc, lavage soigneux des mains) (2, 77, 74).

La sérologie toxoplasmique du malade sera vérifiée régulièrement (tous les trois mois) pour dépister une séroconversion (40).

Dans tous les cas, si la sérologie toxoplasmique est positive et si le taux de CD4 est en dessous de $200/\text{mm}^3$, des protocoles de chimioprophylaxie existent :

- dapsons (50 mg/j) + pyriméthamine (50 mg/semaine) + acide folinique (50 mg/semaine) (12, 42).

- BACTRIM^o ou BACTRIM FORTE^o : 1 comprimé/j (12).

Dans des pays comme la France, l'essentiel de la contamination est d'origine alimentaire, la transmission à partir d'un chat domestique est pratiquement négligeable (2). Des études récentes ont montré qu'il n'y avait pas de corrélation entre les propriétaires de chats et la séroconversion en anticorps anti-toxoplasmes, chez des adultes infectés par le V.I.H. (36).

Il faut souligner que les chats parasités n'éliminent des oocystes dans leurs fèces que pendant quelques jours (environ 21 jours (36)), ces oocystes ne sont infestants pour l'homme qu'après 2 à 5 jours (6) de maturation dans le milieu extérieur (2). Il n'est donc pas réellement justifié d'éloigner systématiquement un animal familial (6).

CRYPTOSPORIDIOSE

1) PROPHYLAXIE :

Elle consiste essentiellement en une hygiène personnelle et alimentaire très rigoureuse, la contamination étant oro-fécale (65).

Les personnes en état d'immunodépression doivent éviter tout contact avec les animaux (ou les sujets) atteints de diarrhées (1).

2) CONCLUSION :

Un patient infecté par le V.I.H., ayant un taux de $CD4 > 150 / mm^3$ doit observer une hygiène stricte. Dès que le taux de $CD4 < 100 / mm^3$, tout animal présentant une diarrhée doit être éloigné de cette personne.

La transmission de l'animal à l'homme constitue un risque, toutefois celui-ci semble inférieur au risque de contamination inter-humaine ou par voie hydrique (36).

PNEUMOCYSTOSE

1) PROPHYLAXIE :

Les connaissances actuelles, relatives à l'épidémiologie de la maladie, sont insuffisantes pour établir des règles précises de prophylaxie (1).

L'isolement des malades, pour éviter une transmission aérienne serait théoriquement souhaitable mais, en pratique, impossible à réaliser (56). C'est pourquoi la prophylaxie médicamenteuse est préconisée chez les sujets à haut risque ($CD4 < 200/mm^3$ (65) ou moins de 15 à 20% des lymphocytes totaux, ou encore les sujets présentant une baisse rapide des CD4 (14)). Puisqu'il n'existe aucun marqueur signifiant le portage de *P. carinii*, tous les patients jugés à risque doivent être traités (35).

Plusieurs schémas de chimioprophylaxie primaire sont possibles :

- BACTRIM° : 80 mg/j de triméthoprine et 400 mg/j de sulfaméthoxazole, chez l'adulte (65). Cela permet une prophylaxie de la Pneumocystose et de la Toxoplasmose, l'association de dapsons (100 mg) et de pyriméthamine (50 mg), 2 fois par semaine a montré des résultats comparables au cotrimoxazole 160/800 mg 3 fois par semaine (14).

- PENTACARINAT° : en aérosol mensuel en cas d'intolérance au BACTRIM° (65).

- FANSIDAR° (pyriméthamine-sulfadoxine) : 1cp/20Kg tous les 15 jours ou 3 semaines (65).

La prophylaxie secondaire est obligatoire pour éviter les rechutes, elle utilise :

- BACTRIM FORTE° : 1 comprimé par jour per os,
- pentamidine en aérosol : 300 mg/15 jours pendant 1 mois puis 300 mg/mois (10, 66),

- la prophylaxie secondaire de la toxoplasmose associant pyriméthamine + sulfadiazine prévient probablement la pneumocystose (10).

2) CONCLUSION :

D'après des données récentes, le rôle joué par l'animal dans la transmission de la Pneumocystose à l'homme semble négligeable ou même totalement exclu. Des études en biologie moléculaire ont montré que *P. carinii*, parasite de l'homme est différent de ceux qui sont hébergés par divers animaux et notamment les rongeurs. La Pneumocystose ne serait donc pas une anthroponose mais bien une maladie à transmission interhumaine, peut-être d'origine nosocomiale chez les immunodéprimés (2).

La Pneumocystose reste une maladie rare chez l'animal sain, cependant tout animal devant subir un traitement immunosuppresseur ou présentant des signes d'immunodéficience (ex : F.I.V. chez le chat...) devra être éloigné de son propriétaire si celui-ci est atteint de S.I.D.A., les risques pour l'animal de développer une Pneumocystose ou toute autre infection dangereuse pour l'état de santé de son propriétaire, étant alors supérieurs, par rapport à un animal immunocompétent.

CRYPTOCOCCOSE

1) PROPHYLAXIE :

L'individu V.I.H. positif doit éviter d'être au contact de matières fécales de pigeons, attention, par exemple aux rebords de fenêtres où peuvent se poser ces oiseaux (1). Il doit également éviter les zones où les fientes de pigeons sont abondantes (régions colombophiles) (6).

Les patients immunodéprimés doivent également éviter tout contact avec les matières fécales d'oiseaux, et donc ils ne doivent pas laver eux-mêmes les cages ou sinon utiliser des gants et se laver les mains immédiatement après (6). Ces personnes ne doivent pas élever des espèces d'oiseaux sauvages, (pigeons...) pour lesquelles le risque de portage de la levure est supérieur, par rapport aux espèces domestiques (6).

Nous avons vu que chiens et chats peuvent être contaminés dans de rares cas, correspondant souvent à une immunodépression sous-jacente. Prenons l'exemple d'un chat immunodéprimé (virus, traitement, etc...), celui-ci devra bénéficier d'une surveillance vétérinaire irréprochable et régulière afin de détecter tout signe de cryptococcose. En cas de co-infection, l'animal sera traité et éloigné de son propriétaire, jusqu'à guérison complète, (attention aux rechutes éventuelles) (6).

Un chat immunocompétent peut développer une cryptococcose cutanée, mais cela ne représente qu'un faible risque car les levures ne sont pas mises en suspension dans l'air, à partir de ces sites (6), il semble toutefois judicieux d'éloigner l'animal jusqu'à guérison.

2) CONCLUSION :

Les oiseaux, en tant qu'animaux de compagnie ne posent que très peu de problèmes aux sujets immunodéprimés. Les oiseaux concernés sont peu nombreux et résistent à la cryptococcose en raison de leur température corporelle élevée (40°C) (63).

La transmission de la maladie n'a pas été observée des oiseaux "domestiques" aux humains (63). Toutefois, les cas de cryptococcose d'origine

aviaire sont possibles (2). Ce qui implique un respect des règles d'hygiène élémentaires lors de l'entretien des cages (port de gants, lavage des mains etc...).

En ce qui concerne les chiens et chats, se reporter au paragraphe PROPHYLAXIE.

DERMATOPHYTIES

1) PROPHYLAXIE :

La prévention des dermatophytoses humaines d'origine animale repose sur la prophylaxie de l'infection chez les animaux eux-mêmes. Les animaux malades doivent être isolés et traités par applications locales d'antifongiques et/ou administration de griséofulvine. Les débris de poils et les squames doivent être éliminés. Tous les objets ayant été en contact avec des animaux contaminés seront désinfectés, tout comme les locaux, les niches etc... Les chats et autres petits animaux de compagnie, apparemment sains, seront examinés en lumière de Wood (1).

2) CONCLUSION :

Tout animal, suspect d'être contaminé par un dermatophyte, devra être éloigné de son propriétaire, si celui-ci est immunodéprimé, le temps nécessaire à son traitement. L'habitation sera nettoyée avec soin, le sol désinfecté à la Javel, les niches, tapis et autres objets relatifs à l'animal seront aspirés puis lavés soigneusement et éventuellement saupoudrés d'antifongiques, éliminés par la suite pour éviter que l'animal n'en absorbe.

MICROSPORIDIOSES

1) PROPHYLAXIE :

Les données épidémiologiques actuelles ne permettent pas d'établir des règles de prophylaxie stricte, toutefois il semble important d'éloigner d'un sujet immunodéprimé, un animal présentant une diarrhée chronique (d'étiologies variables : cryptosporidiose, microsporidiose, etc...), tant que celui-ci n'est pas traité.

GALE

1) PROPHYLAXIE :

Pour prévenir les gales humaines d'origine animale, il faut traiter les animaux parasités au moyen de bains ou de pulvérisations acaricides. Il faut aussi désinfecter par le lindane les locaux où ont été hébergés des animaux parasités (1).

2) CONCLUSION :

Bien qu'aucune publication ne vienne confirmer la transmission et le développement des gales animales chez l'homme immunodéprimé, il paraît judicieux d'éviter tout contact avec un animal contaminé, et de rester prudent face à un animal qui présente des démangeaisons (dont les étiologies peuvent être diverses : *Sarcoptes*, *Dermatophytes*, *Demodex*, etc...). Là encore la surveillance vétérinaire et le traitement précoce des animaux prennent toute leur importance.

CAMPYLOBACTERIOSE

1) PROPHYLAXIE :

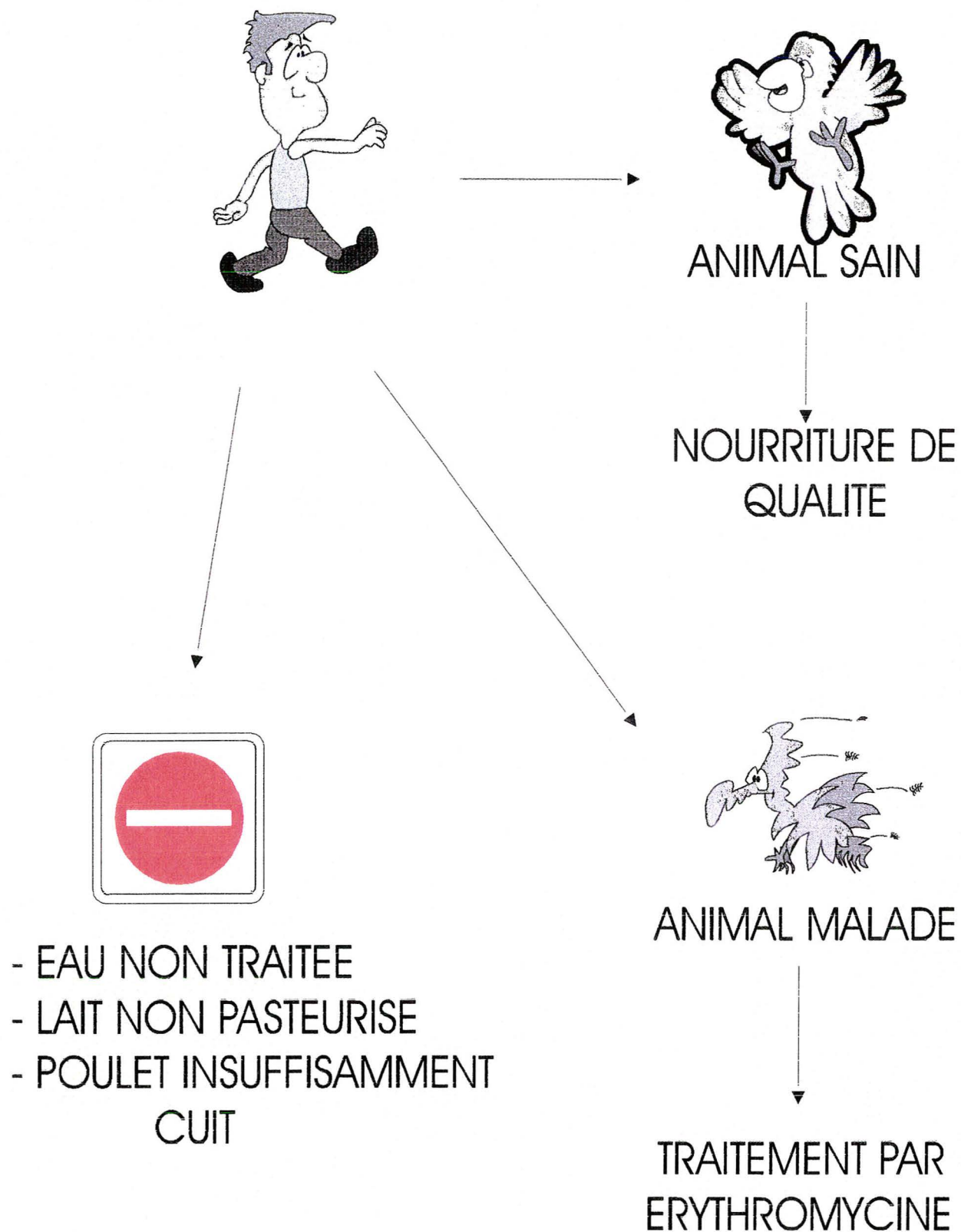
En l'état actuel des connaissances, les mesures préventives ne peuvent être que partielles. Toutefois, les personnes en contact avec des chiens ou des chats souffrant de diarrhées, devraient observer des règles d'hygiène personnelles, se laver soigneusement les mains ... (1). Tout animal présentant des signes d'infection (diarrhées...) devra être examiné par un vétérinaire, une recherche de *Campylobacter* dans ses selles pourra être réalisée, et un traitement adéquat, par érythromycine (6), sera mis en oeuvre. Chez l'animal on a pu utiliser des vaccins (67). Les propriétaires d'oiseaux devront nourrir leurs animaux avec des aliments de haute qualité, en proscrivant les vieilles graines ayant pu être contaminées durant leur conservation. Des examens des déjections d'oiseaux peuvent être effectués (6).

Il convient également de s'abstenir de boire de l'eau non traitée, du lait non pasteurisé, de consommer du poulet insuffisamment cuit. Ne pas mélanger les produits animaux crus aux autres aliments.

2) CONCLUSION :

Les personnes immunodéprimées ne devraient pas avoir de contact avec les animaux malades. Tout animal suspect devra faire l'objet d'une consultation vétérinaire. Quoiqu'il en soit un animal présentant une diarrhée doit toujours être éloigné de son propriétaire lorsque celui-ci est porteur du V.I.H., tant qu'un traitement efficace n'a pas été instauré et tant qu'il présente des signes d'infection. Les bactéries ne devront pas être retrouvées dans les selles de l'animal, prélevées au moins 24 heures après la fin du traitement antibiotique, pour que celui-ci puisse être rendu à son propriétaire (6).

Figure n°16 : PROPHYLAXIE DES CAMPYLOBACTERIOSES



SALMONELLOSE

1) PROPHYLAXIE :

Une mesure importante repose sur les habitudes alimentaires, mode de cuisson, réfrigération des aliments d'origine animale (1). Eviter la consommation de lait cru, bien cuire les oeufs ainsi que la viande etc...

Un dépistage des porteurs sains, par coproculture, peut être réalisé. Il en va de même pour les animaux de sujets immunodéprimés. Les animaux contaminés doivent être écartés de leur propriétaire tant qu'ils excrètent des *Salmonelles* dans leurs matières fécales (6). Les animaux sains doivent avoir une alimentation de très bonne qualité, leur nourriture doit être sélectionnée, conservée dans de bonnes conditions, et préparée avec soin (règles d'hygiène).

Les mesures d'hygiène individuelles sont également nécessaires, lavage des mains après contact avec les animaux, port de gants lors du nettoyage des vivariums de tortues ou autres reptiles, des cages etc...

Chaque isolement de *Salmonella* doit être signalé au centre national des *Salmonella* et des *Shigella* (31).

2) CONCLUSION :

Un sujet immunodéprimé doit toujours rester méfiant face à un animal présentant une diarrhée et éviter tout contact avec lui. Là encore la surveillance vétérinaire et le dépistage précoce des animaux malades prennent toute leur importance.

YERSINIOSE

1) PROPHYLAXIE :

Les seules mesures que l'on puisse recommander actuellement sont le respect des règles d'hygiène alimentaire, la protection de l'eau et des aliments contre la contamination fécale des animaux sauvages et domestiques (1).

Il est bien entendu que les règles d'hygiène habituelles (port de gants, lavage des mains après manipulation...) lors du nettoyage des cages, niches... devront être adoptées.

Des examens des selles des animaux de compagnie de personnes atteintes de S.I.D.A. pourront être réalisés, afin de détecter une contamination, qu'elle soit ou non symptomatique.

2) CONCLUSION :

Les yersinioses sont encore un exemple qui confirme le fait que tout animal présentant une diarrhée doit être éloigné de son propriétaire, si celui-ci est immunodéprimé, en attendant qu'il soit traité.

INFECTION A *BARTONELLA* (*ROCHALIMAEA*)

1) PROPHYLAXIE :

Les chats domestiques sont un important réservoir de *B. henselae* (6). Une étude épidémiologique a démontré que les facteurs de risque de la maladie des griffes du chat étaient :

- * la présence d'un jeune chat,
- * la présence de puces sur le chat,
- * le fait d'être souvent léché ou griffé par le chat (8).

Différentes mesures de prévention peuvent être envisagées : tout d'abord, le traitement des infections démontrées par *B. henselae* chez les félins, puis la vaccination des chats afin de prévenir l'infection et enfin, la lutte contre les puces (58). On peut également envisager de couper les griffes de chats vivant au contact des sujets immunodéprimés. Toute griffure ou morsure de chat chez un sujet sidéen doit être immédiatement nettoyée à l'eau et au savon et désinfectée (6).

2) CONCLUSION :

Il semble nécessaire de dépister les chats de sujets porteurs du V.I.H., afin de les traiter au plus vite et de vacciner les chats sains. Tout animal contaminé devra être éloigné momentanément de son propriétaire (le temps nécessaire à son traitement). Dans l'hypothèse d'une transmission à l'homme via les puces de chat, il faut noter que *C. felis* parasite aussi souvent les chiens, et ainsi que la seule éradication des chats de la maison ne réduira pas les risques encourus par les habitants (58). De plus il est important lorsqu'une personne immunodéprimée possède un animal de prévenir chez celui-ci l'apparition de puces ou de tiques par l'application de produits antiparasitaires tel que le fipronil (FRONT LINE^o) etc...

Figure n°17 :
PROPHYLAXIE DES INFECTIONS A *BARTONELLA*

LUTTE CONTRE LES PUCES



COUPE DES GRIFFES

TRAITEMENT DES INFECTIONS
DEMONTREES,
VACCINATION

INFECTION A *RHODOCOCCLUS EQUI*

1) PROPHYLAXIE :

Le mode de transmission n'étant pas clairement établi actuellement, les mesures prophylactiques ne pourront être que limitées aux règles d'hygiène habituelles concernant les chats (nettoyage de la litière par une personne immunocompétente ou utilisation de gants, lavage des mains immédiatement après, désinfection à l'eau de Javel etc...).

Les sujets immunodéprimés doivent de plus éviter tout contact avec les chevaux, vaches, ainsi que les litières de ces herbivores, souvent riches en ces bactéries. Toutefois la notion de contact avec ces animaux est rarement retrouvée chez les patients touchés (14).

INFECTIONS A MYCOBACTERIES ATYPIQUES

1) PROPHYLAXIE :

Le mode de transmission restant mal connu actuellement, il est difficile d'établir des règles prophylactiques précises. Toutefois, il convient d'observer les règles d'hygiène habituelles lors du nettoyage des aquariums, vivariums et des cages. Le port de gants est indispensable lors de ces manipulations, ainsi que le lavage soigneux des mains immédiatement après (1). Les poissons malades devront être éliminés de l'aquarium et ce dernier sera désinfecté avant de recevoir d'autres poissons (6).

Etant donné la longue survie de *M. avium* dans l'environnement, il faudra éviter l'accumulation de fientes d'oiseau et procéder à une désinfection des cages, régulièrement, par la Javel par exemple. Un examen des fientes d'oiseau peut permettre la mise en évidence du germe chez des oiseaux de sujets immunodéprimés, afin de les traiter par administration d'antituberculeux. Les personnes atteintes de S.I.D.A. ne doivent pas avoir de contact avec des oiseaux contaminés, ceux-ci devront donc être éloignés de leur propriétaire (6).

Une prévention primaire est recommandée dès que le nombre de CD4 est inférieur à 75, voire à 100/mm³. Elle utilise essentiellement la rifabutine à raison de 300 mg/j. Cependant son utilisation est limitée par le risque d'interaction médicamenteuse, notamment avec les antiprotéases, et une alternative consiste en l'administration de clarithromycine (1 g/j) ou l'azithromycine (1200 mg en une prise par semaine) (23).

2) CONCLUSION :

Les souches de *M. avium* isolées chez les oiseaux étant différentes par certains caractères des souches isolées chez l'homme, la question d'une transmission animale reste posée. Il semble que les sidéens contractent l'infection à *M. avium* par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés plutôt que par l'intermédiaire des animaux de compagnie (36). Par contre l'infection à *M. marinum* est en général transmise par l'eau d'aquarium de poissons contaminés, les mesures prophylactiques doivent alors être rigoureusement respectées.

PASTEURELLOSE

1) PROPHYLAXIE :

Les mesures tendant à éviter les morsures sont à prendre en compte, comme par exemple ne pas s'approcher de chiens ou de chats errants etc... (1). En ce qui concerne les animaux de compagnie vivant aux côtés de sujets immunodéprimés, la vigilance est de rigueur : ne pas exciter les animaux (chiens ou chats), même à des fins de jeux, couper régulièrement les griffes des chats... Si malgré cela la personne est griffée ou mordue, il est raisonnable de laver soigneusement la plaie au savon, de bien la désinfecter (chlorhexidine, eau oxygénée, Dakin°...) et de consulter un médecin qui s'assurera de la validité de la vaccination antitétanique du patient et qui pourra prescrire une couverture antibiotique (cycline par exemple), ainsi qu'une éventuelle prophylaxie antirabique et un traitement dirigé contre les pyogènes (pristinamycine par exemple) (43).

Lors de pneumonies d'animaux domestiques de sujets immunodéprimés, une culture de *Pasteurella* peut permettre la mise en évidence du germe et ainsi le traitement de l'animal (1).

La possibilité d'une transmission sans notion de traumatisme d'origine animale (26), invite les sujets immunodéprimés à demander systématiquement un examen des sécrétions salivaires de leur animal de compagnie, afin de pouvoir traiter ces derniers le plus rapidement possible.

INFECTION A *BORDETELLA*

1) PROPHYLAXIE :

La vaccination des chiens contre les infections à *B. bronchiseptica* ne doit pas être systématique sauf pour les chiens participant à des expositions, à des concours.

Les patients immunodéprimés doivent éviter les lieux pouvant représenter une source de germes : expositions canines ou félines et toutes situations où des chiens de différentes origines sont regroupés (6).

Face à un animal présentant des signes d'infection respiratoire, la mise en évidence des bactéries doit être suivie d'un traitement adapté de l'animal.

CHLAMYDIOSE AVIAIRE

1) PROPHYLAXIE :

La prophylaxie relève des services vétérinaires qui dépistent les chlamydioses aviaires et veillent à l'importation des psittacidés (30).

En raison du grand nombre d'hôtes, l'éradication de la maladie n'est pas réalisable. Il n'existe pas de vaccin efficace. Une chimioprophylaxie par les tétracyclines (0.5% de chlortétracycline additionnée à la nourriture pendant 45 jours) chez les oiseaux a donné de bons résultats. Une surveillance sérologique peut être réalisée, pour dépister les animaux infectés, qui sont ensuite mis en quarantaine et traités (1), en particulier les animaux de sujets immunodéprimés, ou dans le cas d'animaux nouvellement adoptés (41). Le diagnostic sur l'oiseau se fait classiquement à partir du sang, par fixation du complément, ou à partir de matières fécales, par inoculation en culture de tissus et identification par immunofluorescence. Le test E.L.I.S.A. et les anticorps monoclonaux sont également utilisés (63).

Les personnes atteintes de S.I.D.A. doivent éviter les expositions d'oiseaux et tous les regroupements d'oiseaux (parcs ornithologiques, élevages, etc...). En effet, la maladie est très contagieuse et lorsqu'un animal malade est introduit dans un élevage, par exemple, l'affection se répand rapidement (63).

THESE SOUTENUE PAR : FUSTINONI Carol

TITRE : SIDA ET ANIMAUX DE COMPAGNIE :
A QUELLES CONDITIONS ?

CONCLUSIONS

Les animaux de compagnie jouent un rôle privilégié dans l'épidémiologie et la transmission de maladies opportunistes des sujets V.I.H. +. Cependant, ils représentent également un soutien affectif non négligeable et sont source de satisfaction et réconfort chez de tels patients, souvent rejetés par la société. Les animaux ont permis de réduire le nombre de syndrome dépressif et ont favorisé une meilleure acceptation de leur traitement par les malades du S.I.D.A..

D'après une enquête réalisée en septembre 1993, dans trois régions de Floride, portant sur l'incidence des maladies opportunistes chez un groupe de sidéens possédant un animal de compagnie, et chez un groupe équivalent n'ayant pas d'animal, il n'y a pas eu de différence significative observée entre les deux (21).

Nous ne concluons pas pour autant qu'il n'y a aucun risque pour un sidéen de posséder un animal de compagnie. Ces risques existent, mais ne doivent pas toujours conduire à l'éviction de l'animal, comme cela a trop souvent été le cas ces dernières années. Certaines mesures simples permettant de diminuer les possibilités de transmission doivent être conseillées et adoptées par les patients atteints de S.I.D.A.. Ces mesures varient selon l'état d'immunodépression du malade, selon ses antécédents pathologiques, et bien sûr, selon l'animal en cause. Tant que le taux de CD4 reste $> 500/\text{mm}^3$ de sang, la surveillance de l'animal se limite aux visites annuelles de routine. Lorsque ce taux diminue d'autres dispositions devront être prises (6).

Recommandations générales :

Les sujets V.I.H.+ possédant un animal doivent être particulièrement attentifs à la qualité de son alimentation. Il est conseillé de ne donner à ces animaux que des produits du commerce (boîtes de conserve...). Les animaux ne doivent pas avoir accès aux ordures ménagères, ils doivent éviter de sortir, sauf dans leur parc, entièrement clos, si cela est possible. Il faudra éviter qu'ils chassent, ou soient en contact avec les excréments d'autres animaux, et veiller à ce qu'ils soient toujours très propres. Les patients immunodéprimés se laveront les mains après avoir touché les animaux, particulièrement avant les repas. Ils éviteront tout contact avec les fèces des animaux (litières de chats...), et tiendront parfaitement nettoyés les niches, cages et autres lieux réservés à ceux-ci (6, 78).

Les chats et chiens seront soumis à un contrôle vétérinaire annuel avec examen complet, vaccinations standards, et un examen des fèces (6). Toute morsure ou griffure doit être lavée soigneusement, désinfectée et une consultation médicale s'impose (78).

Un sujet immunodéprimé ne doit pas avoir de contact avec un animal ayant une diarrhée (6).

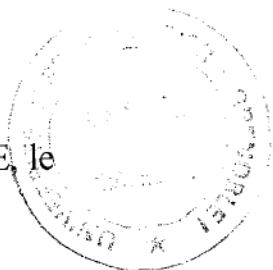
Lors de l'obtention d'un nouvel animal, il est préférable de choisir un adulte sain, et d'éviter les jeunes animaux plus souvent porteurs de parasites. Il est conseillé d'être très attentif à l'état sanitaire et hygiénique de l'animalerie ou de l'élevage, dans lequel il se trouve. Immédiatement après l'avoir récupéré, il est nécessaire de le faire examiner par un vétérinaire (6). Par la suite, l'animal devra avoir un traitement anthelmintique et antiparasitaire externe très régulièrement.

Le pharmacien peut, ici, jouer un rôle dans le conseil et la prévention de ces pathologies, en expliquant à ces patients les risques qu'ils courent et les moyens de s'en prémunir.

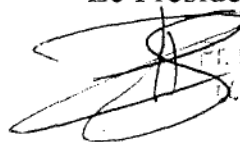
VU ET PERMIS D'IMPRIMER

GRENOBLE, le 15 octobre 1997

GRENOBLE, le

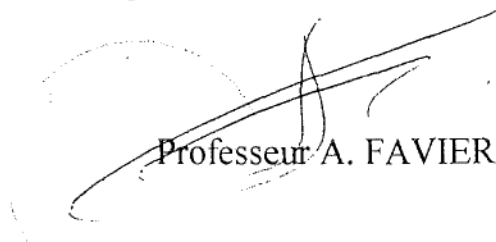


Le Président du Jury


Prof. René GRILLOT
U.F.R. Pharmacie

Professeur R. GRILLOT

P/Le Président de l'Université
J. Fourier - GRENOBLE 1
Le Directeur de l'U.F.R. de
pharmacie


Professeur A. FAVIER

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHA P., SZYFRES B. *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*, 2^{ème} Edition, Office international des épizooties, Paris, 1989.
2. AMBROISE-THOMAS P., GRILLOT R. Maladies parasitaires et fongiques transmises par les animaux familiers.
Rev. Prat., 1996, **10** : 31-36.
3. AMBROISE-THOMAS P., GRILLOT R. Une étape très actuelle du destin des maladies infectieuses : les infections opportunités parasitaires et fongiques.
Bull. Acad. Natle. Méd., 1995, **179** : 789-803.
4. ANCELLE T., HENNEQUIN C., PAUGAM A. *Décision en parasitologie et médecine tropicale*, Vigot, Paris, 1994.
5. ANDERSON B.E., NEUMAN M.A. *Bartonella* spp. as emerging human pathogens.
Clin. Microbiol. Rev., 1997, **10** : 203-219.
6. ANGULO F.J., GLASER C.A., JURANEK D., LAPPIN M., REGNERY R. Caring for pets of immunocompromised persons.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1994, **205** : 1711-1718.
7. ARDITTI D. *Gastrointestinal Manifestations of HIV Infection*. Seattle Treatment Education Project, 1996.
8. ARLET G., L'infection à *Rochalimaea henselae*, une nouvelle zoonose transmise par les chats.
JAMA H, 1994, **6** : 16-19.
9. ARLET G., PHILIPPON A., CASIN I., LAGRANGE P.H. *Rochalimaea* : de l'angiomatose bacillaire à la maladie des griffes du chat.
Méd. Mal. Infect., 1994, **24** : 227-240.
10. AUDIBERT F., AYACHE D., BELEC L., et al. *Thérapeutique pratique*, MED-LINE, PARIS, 1996.
11. AVRIL J.L., DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL H. *Bactériologie clinique*, Ellipses, Paris, 1988.
12. BELEC L. *Thérapeutique pratique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine*, MED-LINE, Paris, 1995.

13. BOISIER C. Mycoses superficielles et dermatophytes. Situation épidémiologique basée sur 10 années d'observations (1986-1995) au C.H.U. de Grenoble.
Thèse d'Exercice de Pharmacie, Grenoble, 1997.
14. BOUGUERES P., BOITARD C. Le S.I.D.A. Synthèse des données récentes.
Médecine thérapeutique, vol : 2, hors série, 1996.
15. BROSTOFF J., SCADDING G., MALE D., ROITT I., HEINEN E., GALANAUD P. *Immunologie clinique*, DE BOECK, Bruxelles, 1993.
16. BRÜCKER G. *Mycoses opportunistes nosocomiales - Epidémiologie et prévention*, DOIN, Assistance publique Hôpitaux de Paris, Paris, 1992.
17. CAHILL K., O'BRIEN W. *Médecine tropicale*, Euro-éditions, Bruxelles, 1991.
18. CASSUTO J.P., PESCE A., QUARANTA J.F. *S.I.D.A. et infections à V.I.H.*, 2ème Ed ; Masson, Paris, 1992.
19. CHERMETTE R. Mycoses in immunocompromised cats and dogs. *The 2nd meeting of the European Confederation of Medical Mycology, Brussels, Belgium, 27-29 April 1995.*
Brussels, Pfizer, 1995.
20. CHOSIDOW O., *Virus et Peau*, ESTEM, Paris, 1994.
21. CONTI L., LIEB S., LIBERTI T., WILEY-BAYLESS M., HEPBURN K., DIAZ T. Pet ownership among persons with AIDS in three Florida Counties. *Am. J. Pub. Health*, 1995, **85** : 1559-1561.
22. DELLAMONICA P., BERNARD E., LESOURD B., et al. *Immuno-dépressions et infections*, PRADEL, Paris, 1991.
23. DEMANGE C. Infections opportunistes et infection à V.I.H.
Actualités pharmaceutiques, 1997, 353 : 39-47.
24. DOROSZ P. *Guide pratique des médicaments*, 15ème édition, Maloine, Paris, 1995.
25. DOUTRE M.S. *Immunodermatologie*, Ellipses, Paris, 1994.

26. DRABICK J.J., GASSER R.A., SAUNDERS N.B., *et al.* *Pasteurella multocida* pneumonia in a man with AIDS and nontraumatic feline exposure.
Chest, 1993, **103** : 7-11.
27. DRANCOURT M., RAOULT D. La maladie des griffes du chat et la pathologie à *Bartonella (Rochalimaea)*.
Presse Méd., 1995, **24**, : 183-188.
28. EUZEBY J. *Les parasitoses humaines d'origine animale. Caractères épidémiologiques*, Flammarion, Paris, 1984.
29. FABER C. Ces animaux qui menacent notre santé.
Le quotidien du pharmacien, 1997, N° 1648 : 9.
30. FLANDROIS J.P., COURCOL R., LEMELAND J.F., *et al.* *Bactériologie médicale*, Presses Universitaires de Lyon, Lyon, 1997.
31. FRENEY J., RENAUD F., HANSEN W., BOLLET C. *Manuel de bactériologie clinique*, vol : 2, 2^{ème} édition, Elsevier, Coll. Option/Bio., Amsterdam, 1994.
32. FRENEY J., RENAUD F., HANSEN W., BOLLET C. *Manuel de bactériologie clinique*, vol : 3, 2^{ème} édition, Elsevier, Coll. Option/bio., Amsterdam, 1994.
33. GENTILINI M., DUFLO B., DANIS M., *et al.* *Médecine tropicale*, Flammarion , Paris, 1986.
34. GIRARD P.M., KATLAMA C., PIALOUX G., SAIMOT A.G. *S.I.D.A.*, DOIN Editeurs, Paris, 1996.
35. GIRARD P.M., PERRONE C., NADAL D., *et al.* Le S.I.D.A. prévention des infections chez les patients V I H positifs.
La lettre de l'infectiologue, 1994, **9** : 382-390.
36. GLASER C.A., ANGULO F.J., ROONEY J.A. Animal-associated opportunistic infections among persons infected with the human immunodeficiency virus.
Clin. Inf. Dis., 1994, **18** : 14-24.

37. GOONETILLEKE A.K.E., KRAUSE K., SLATER D.N., DEV D., WOOD M.L., BASRAN G.S. Primary cutaneous cryptococcosis in an immunocompromized pigeon keeper.
Brit. J. Dermatol., 1995, **133** : 650-652.
38. GRADONI L., BRYCESON A., DESJEUX P. Treatment of mediterranean visceral leishmaniasis.
Bull. W. H. O., 1995, **73** : 191-197.
39. GRILLOT R. *Les mycoses humaines : Démarche diagnostique*, Elsevier, Coll. Option/Bio., Amsterdam, 1996.
40. HALIONA B., PRAZUCK T. *L'infection à V.I.H. De la clinique au traitement*, Glaxo-Welcome, Paris, 1996.
41. HOOVER C.G., LOWE N.H., GLASER C.A. Pets and immunocompromised persons.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1995, **206** : 592- 593.
42. HOWE M. *AIDS information newsletter. Opportunistic infections, toxoplasmosis*, AEGIS, San Francisco, 1996.
43. KERNBAUM S. *Eléments de pathologie infectieuse*, 5ème Ed., SIMEP/SPECIA, Paris, 1990.
44. LORIC S. Réponses immunitaires humorale et cellulaire et leur régulation.
Le moniteur internat, 1990, **17** : 75-92.
45. MANDELL G., GORDON DOUGLAS R., BENNETT J. *Principales and practice of infections diseases*, 2ème Edition, Churchill Livingstone, New York, 1985.
46. MEYOHAS M.C. Les infections fongiques au cours du S.I.D.A. Confrontations mycologiques, monographie JANSSEN, 1994, 1 : 4-6.
47. MORAILLON R., LEGEAY Y., FOURRIER P., LAPEIRE C. *Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et féline*, 2ème édition, Masson, Paris, 1988.
48. NORDAU C.G. La cryptococcose, mycose de l'avenir.
Le moniteur des pharmacies, 1996, **2188** : 63-66.

49. PILLY E. *Maladies infectieuses*, Association des professeurs de pathologie infectieuse et tropicale, Montmorency; 1994.
50. REGNAULT J.P. *Agression et défense du corps humain*, Vigot, Paris, 1992.
51. REVILLARD J.P. Les différents types d'immunodépression et leurs risques infectieux respectifs.
Viral, Wellcome, 1995, **9** : 5-11.
52. RIPERT C., PAJOT F.X., VINCENDEAU P., ESQUERDO GOMEZ F.
Epidémiologie des maladies parasitaires, Tome 1, Editions Médicales Internationales, Cachan, 1996.
53. ROBERT C. Une vascularite ? Une cryptococcose !
Abstract Dermato. Hebdo., 1997, **320** : 23.
54. ROMAND S. Apport des modèles expérimentaux dans la recherche d'un traitement d'infection à *Cryptosporidium parvum*.
La lettre de l'infectiologue, 1997, **12** : 18-23.
55. ROUSSELET F., LEGRAND A., AMBROISE-THOMAS P., *et al.*
Aspects actuels des mycoses, *XXIX^e Dimanches biologiques de Lariboisière*, Paris, 1989.
56. ROUSSET J.J. *Maladies parasitaires*, Masson, Paris, 1995.
57. SPENCER L. Opening doors for the immunocompromised.
J.Am. Vet. Med. Assoc., 1994, **205** : 1641-1642.
58. TOMPKINS L.S. Infections à *Rochalimaea*, de nouvelles zoonoses?
JAMA H., 1994, **6** : 14-16.
59. TURGEON F., STEBEN M. *Les maladies transmissibles sexuellement*, Les Presses de l'Université de Montréal, Montréal, 1994.
60. VAN GOOL T., DANKERT J. Human microsporidiosis : clinical, diagnostic and therapeutic aspects of an increasing infection.
J. Clin. Microbiol. Infect., 1995, **1** : 75-85
61. VERON M., PEBRET F. *Pathologie infectieuse et démarche de soins*, Tome 2, Heures de France, Thoiry, 1993.

62. VINCENT M.C., CAMPAGNI P.H., LAURENT F., SAPIN V. Les dermatophytoses.
Lyon Pharmaceutique, 1933, **44** : 21-31.
63. WAILLY P. Les oiseaux et les anthroponoses.
Bull. Acad. Vét. de France, 1994, **67** : 65-70.
64. WERY M., PASKEFF S. *Protozoologie médicale*, DE BOECK Bruxelles, 1995.

ANONYMES :

65. Association Française des Enseignants de Parasitologie, *ANN O'FEL Parasitologie mycologie*, C.R. Format Utile, Saint Maur, 1996.
66. Association des Professeurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale.
Le POPI, 4^{ème} édition, Edition 2M2, Montmorency, 1995.
67. *Les zoonoses*, Professeurs des Ecoles Vétérinaires, Paris, 1983.
68. *Vidal°*, Editions du Vidal°, Paris, 1996.
69. Rapport d'un comité O.M.S. d'experts, *Lutte contre les leishmanioses*, Genève, 1990.
70. *Répertoire des essais thérapeutiques en France, V.I.H. et S.I.D.A.*, 4^{ème} édition, ARCAT SIDA, Paris, 1996.
71. La vie, la mort, le système immunitaire.
Pour la Science, 1993, 193.
72. Dossier S.I.D.A.
Science et vie, hors série, 1992, 179.
73. Fiche technique ABELCET°, The liposome Compagny, Inc. 1996.
74. *Pet guidelines for people living with HIV/AIDS, guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with HIV.*
Pet Owners with HIV/AIDS Resource Service (POWARS), 1995.

75. *Eating Defensively. Food Safety Advice for Persons with AIDS.*
Food and Drug Administration, 1996.
76. *Toxoplasmosis.*
Seattle Treatment Education Project, 1996.
77. *USPHS/IDSA Guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus. Disease-specific recommendations : toxoplasmic encephalitis.*
Centers for disease control and prevention, 1997.
78. *Pet guidelines for people living with HIV/AIDS.*
Pet Owners with HIV/AIDS Resource Service (POWARS), 1995.



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'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

THESE SOUTENUE PAR : FUSTINONI Carol

[Données à caractère personnel]

TITRE : SIDA ET ANIMAUX DE COMPAGNIE :
A QUELLES CONDITIONS ?

RESUME

Les animaux de compagnie jouent un rôle privilégié dans l'épidémiologie de nombreuses infections opportunistes des patients atteints de S.I.D.A.. Cependant, ils représentent également un soutien affectif important et sont source de réconfort chez de tels patients, souvent exclus. Afin que ces animaux constituent un réel bénéfice et non plus un risque pour ces malades, il convient d'adopter certaines mesures simples permettant de garder un animal en bonne santé et de diminuer les possibilités de transmission d'une éventuelle maladie.

Ce travail traite des principales infections parasitaires, fongiques et bactériennes, responsables d'infections graves chez les sidéens et dont les animaux peuvent être vecteurs. Une première partie résume les données épidémiologiques de ces pathologies, une seconde partie concerne les recommandations prophylactiques permettant aux sujets V.I.H. + de garder leur animal en réduisant les risques d'infections opportunistes. L'objectif étant de reconnaître à temps une situation à risque pour un patient (sujet très immunodéprimé, animal contaminé, animal lui-même immunodéprimé, etc...) et de trouver le meilleur compromis afin que l'éviction de l'animal soit véritablement le dernier recours et non la solution de facilité, comme cela a trop souvent été le cas.

MOTS CLES

SIDA
ZOONOSE
ANIMAUX DE COMPAGNIE
MALADIES OPPORTUNISTES

PREVENTION
PARASITOSE
MYCOSE
BACTERIOSE
