LES ZOONOSES : PATHOLOGIES LIEES A LA PRESENCE D'UN ANIMAL

I) DEFINITION

OMS (1959) – Union européenne (1992)

Les zoonoses sont les maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa.

Exemple : le paludisme (arthropode > homme) N'est PAS une zoonose.

Deux évènements qui ont modifié la définition

SIDA : contamination animale ?

Etude phylogénétique des types de HIV 1 et 2

Origine animal de la maladie (homme et chimpanzé). Maladie historiquement animale mais de contamination humaine.

Consommation de viande contaminée ?

- Salmonelle multi résistantes dans la chaîne alimentaire
- Listériose
- Encéphalopathie spongiforme (esb)

Notion de transmissibilité pour une zoonose :

- Pas les envenimations
- Pas les allergies
- Pas les intoxications
- Pas les maladies communes aux animaux
    - Notamment celles à réservoir tellurique comme le tétanos.
- Pas les animaux invertébrés
    - Pas le paludisme transmis par l'anophèle car pas d'autres mammifères contaminés

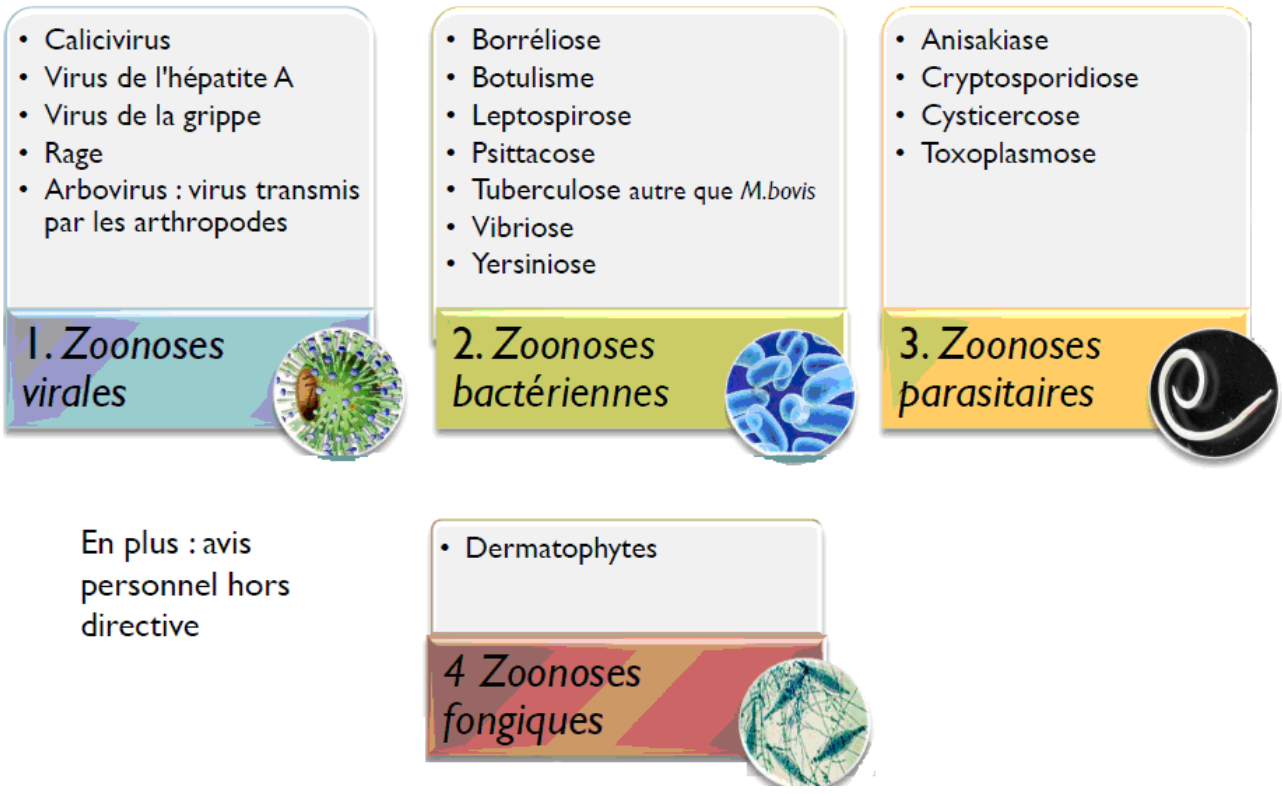
II) REGLEMENTATION EUROPEENNE.

Directive 2003/99/CE du parlement européen sur la surveillance des zoonoses et des agents zoonotiques définit :

1. Zoonoses et agents zoonotiques à surveiller

- Brucellose (bactérie brucella)
- Campylobactériose (bactérie campylobacter)
- Echinococcose (echinococcus)
- Listériose
- Salmonelose
- Trichinellose
- Tuberculose
- Escherichia coli vérotoxigéniques

2. Liste des zoonoses et agents zoonotiques à surveiller en fonction de la situation épidémiologique en Europe



3. Modes de contamination

Zoonoses transmises par :

- Contact avec l'animal
- Contact avec les déjections
- Transmission par un arthropode
- Ingestion de viande ou de lait cru
- Griffures ou morsures
    - Rage
    - Maladie des griffes du chat
    - Pasteurellose.

III) LES ZOONOSES PAR CONTACT : LES TEIGNES

1. Dermatophytes zoonotiques

Chez la plupart des animaux sauvages et domestiques. Sont très contagieuses entre animaux, ainsi que de l'animal à l'homme. Certaines dermatophytoses sont contagieuses d'homme à hommes, mais ce ne sont pas des formes zoonotiques.

L'enfant est particulièrement exposé, ainsi que le zoophile :

- Contact plus étroit avec l'animal
- Surtout si l'animal est jeune.

Dermatophytes zoonotiques les plus fréquents :

- *Microsporum canis*
- *Trichophyton mentagrophytes* : animaux d'élevage (bovins)

2. Manifestations cliniques chez l'animal.

Diagnostic : Difficile, d'autant plus qu'il existe des porteurs sains (persan, cobaye…)

Transmission :

- Par contact direct avec l'animal
- Par contact indirect (poils sont contagieux 3 à 6 mois)

Symptômes : Dépilations rondes, à bords nets

Traiter l'animal, ses congénères et le milieu environnant.

3. Manifestations cliniques chez l'homme.

Au début : petites plaques squameuses

Après 3 semaines :

- **Herpès circiné** : plaque érythémateuse squameuse arrondie avec poils cassés.

- **Localisation au niveau du cuir chevelu (cheveux cassés)**
  - Teignes sèches

  - Teignes inflammatoires et suppurées.

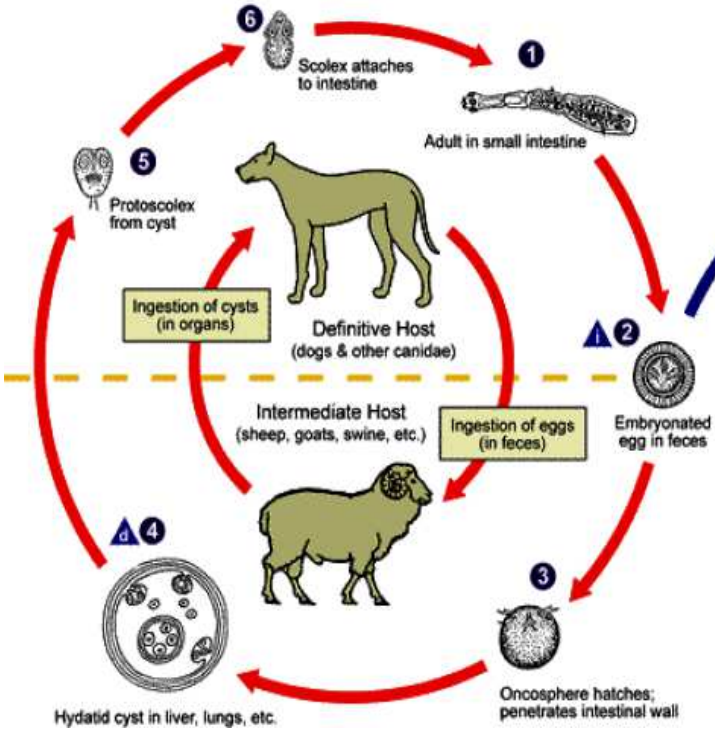
IV) ZOONOSE TRANSMISE PAR LES DEJECTIONS

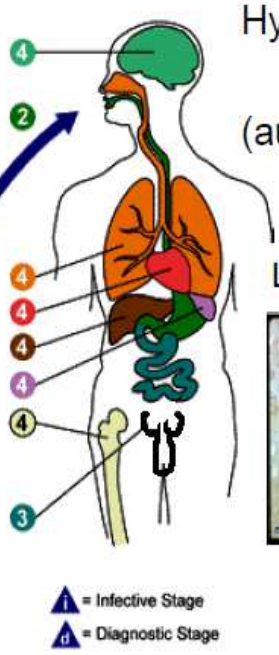
L'échinocoque : petit ténia parasite intestinal des canidés.

1. Hydatitose à echinococcus granulosus

Anthropozoonose cosmopolite : régions d'élevage de moutons transhumants

- En France : Landes, Pays-Basque, Provence, Corse
- Afrique du nord : Tunisie (15/100 000) et Maroc (7,2 / 100 000)





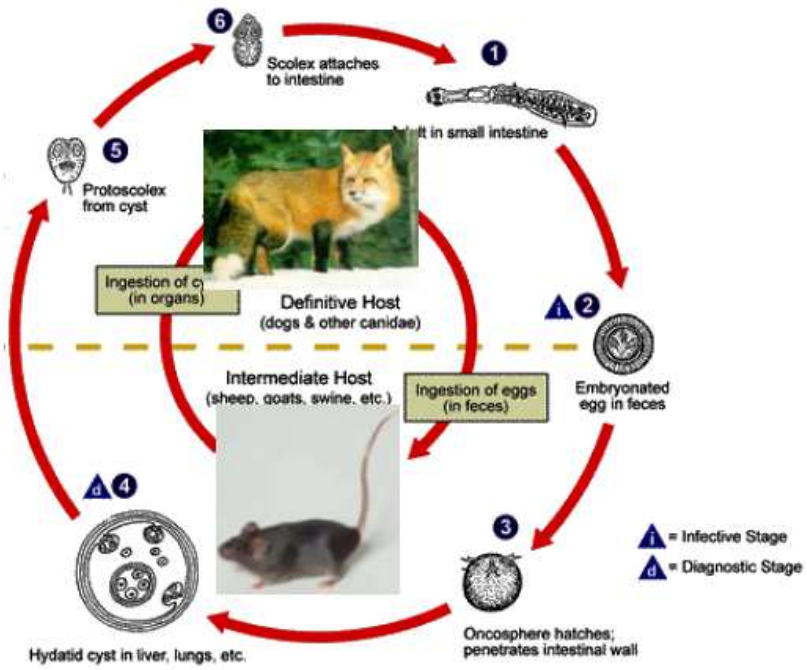
Hydatidose hépatique
50-60% des cas
(autres : poumons, os)

Larve hydatide ouverte

= Infective Stage
= Diagnostic Stage

2. Echinococcose alvéolaire à E. Granulosus

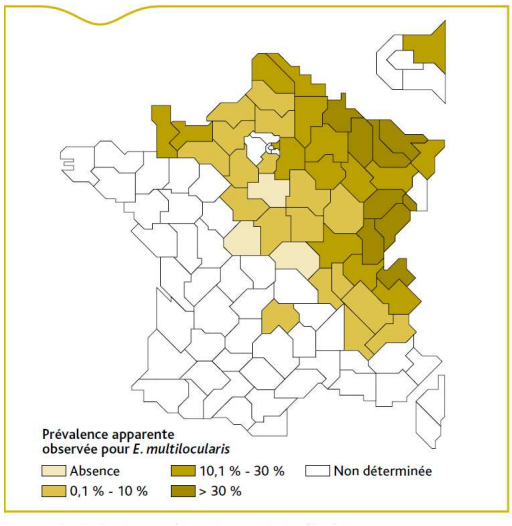
Transmission par ingestion de végétaux souillés par des déjections de renard, chien, chat ou par contacts.



Larve polyvésiculaire

- cuticule discontinue
- Infiltrations de la membrane
- nécrose hépatique

Hydatide alvéolaire



Renards infestés en périphéries de Nancy :
- 20% en 1980
- 54% en 2010

Et 5% sur l'agglomération

a. La clinique de l’échinococcose alvéolaire

● Phases d’incubation et d’invasion longues (10 à 15 ans)
● Les manifestations cliniques sont liées
- A l’existence de lésions volumineuses
- À la compression de structures vasculaires ou biliaires

● 3 principales manifestations :
- **Ictère**, avec prurit, urines foncées et selles décolorées.
- **Hépatomégalie** dure, irrégulière.

● Complications
- Rupture du kyste dans les voies biliaires
- Extensions aux organes voisins :
  - Métastases pulmonaires (20% des cas),
  - Métastases cérébrales (5% des cas)

b. Le traitement et la prévention de l’échinococcose alvéolaire

Traitement

- Chirurgie des lésions localisées :
  - Hépatectomie
  - Surveillance d’éventuelles récidives pendant 10 ans
  - Transplantation hépatique si atteinte hépatique grave
- Traitement médical :
  - Albendazole (Zentel®) pendant 10 ans
  - 50% des patients répondent au traitement
  - taux de survie de 50 à 80% à 15 ans.

Prévention

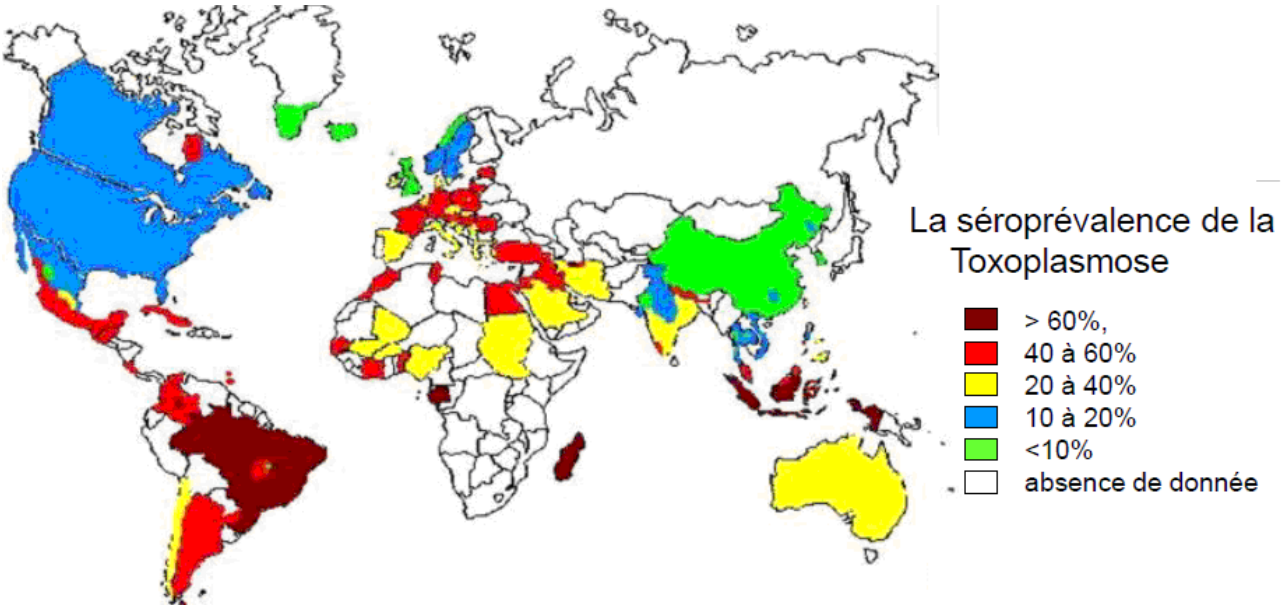
- Lavage des légumes et cuisson des aliments
- Vermifugation régulière des animaux domestiques (praziquantel) et destruction des déjections

3. La toxoplasmose.

Protozoaire intracellulaire strict (sporozoaire) : *toxoplasma gondii*

Personnes à risque :

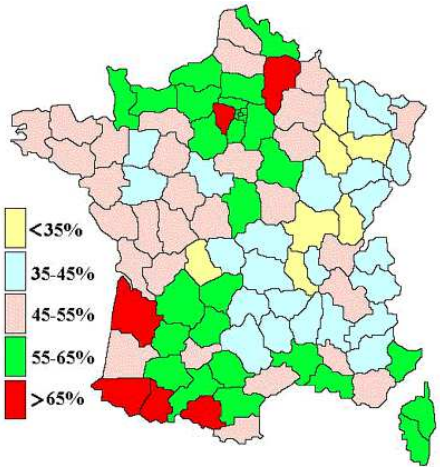
- Femmes enceintes
- Personnes immunodéprimées.



a. Séroprévalence de la toxoplasmose en France

Diminue régulièrement depuis 30 ans

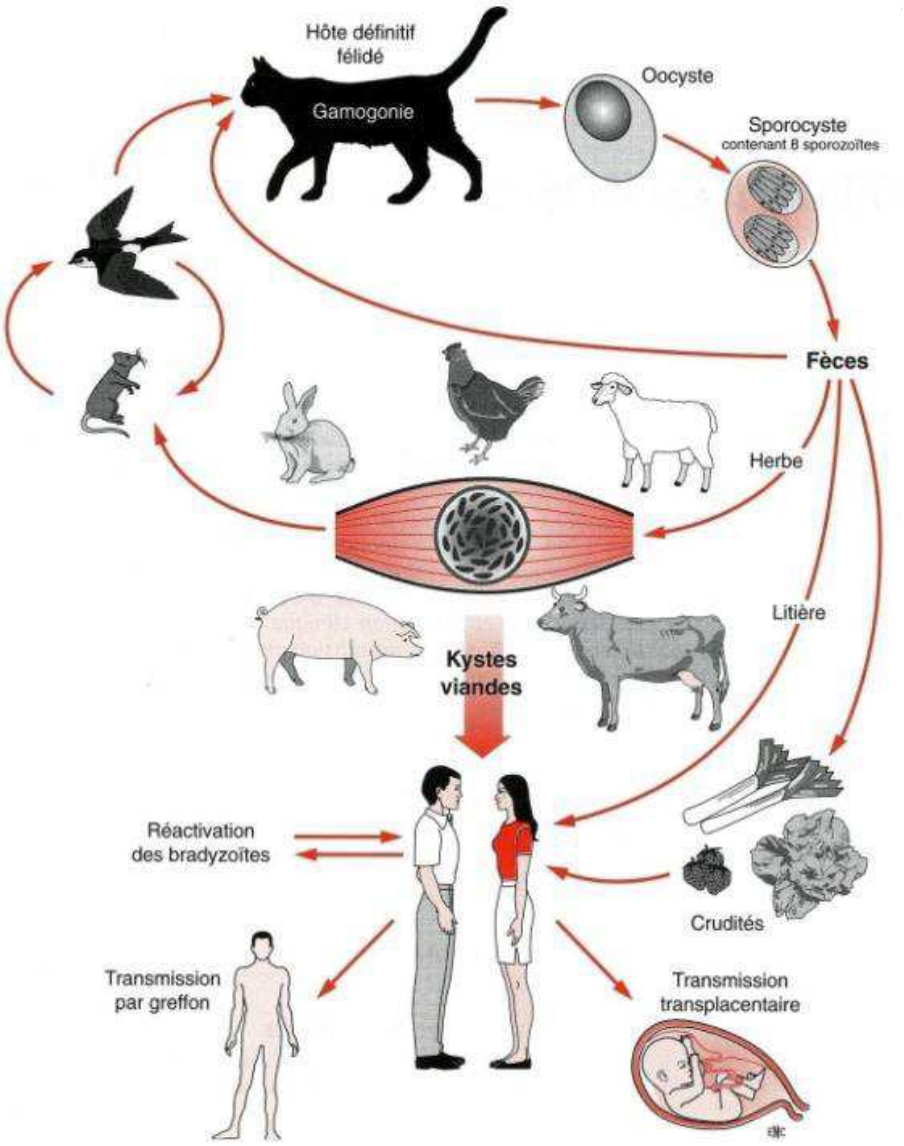
Actuellement, 50% des adultes immunisés (qui a été contaminée)



b. Le cycle évolutif

● Parasite intestinal du chat.

- **Oocystes** : dans le sol, ingérés par les oiseaux ou les mammifères.
- **Contamination puis multiplication du parasite.**
  - Réponse immunitaire
  - Formation de kystes.



● Chez l'homme :

Contamination par ingestion d'oocyste dans le sol, de kystes.
Colonisation et multiplication dans le sang et différents organes : réponse immunitaire, formation de kystes (œil, cerveau, muscle)

c. La transmission.

- **Ingestion d'oocystes murs telluriques**
  - Eau, aliments, mains
  - Litière du chat : 2% sont porteurs (jeunes)

- **Ingestion de kystes**
  - Vivants dans de la viande crue ou insuffisamment cuite
  - 60-80% des moutons et chèvres parasités.
  - 5-30% pour le boeuf et porc
  - Volaille : moins fréquent

- **Passage transplacentaire**
  - Femme enceinte non immunisée
  - Infestation du foetus après 4 à 8 semaines
  - Risque estimé à 30%

- **Transmission**
  - Par greffe d'organe
  - Transfusion sanguine

d. Morphologie et biologie du parasite

- **Tachyzoïte 5-10 µm**
  - Endocellulaire : macrophage
  - Responsable des lésions cliniques
  - Extracytoplasmique (vacuole parasitophore)
    - Formation en qq secondes par le parasite
    - Multiplication du parasite asexuée rapide
    - Protection contre les enzymes et les antibiotiques

- **Bradyzoïtes**
  - Structure voisine
  - Multiplication asexuée + lente
  - Forme latente dans des kystes
  - 2000 à 3000 bradyzoïtes/kyste de 100 µm

- **Oocystes 10x15 µm**
  - Résultat de la reproduction sexuée chez le chat
  - Forme de dissémination dans le milieu extérieur

e. Réactions de défense de l'hôte

Phase n°1 : phase de parasitémie (10 jours) :

- Après la contamination
- Pénétration et multiplication dans les phagocytes mononucléés
- Passage dans le système sanguin et lymphatique

Phase n°2 : mise en place de l'immunité cellulaire

- **Immunité cellulaire**
    - Activation des lymphocytes T par les antigènes
    - Stimulation des macrophages parasités par l'intermédiaire des cytokines
    - Destruction des parasites qui survivent dans d'autres cellules (cellules musculaires en particulier)
- **Immunité humorale :**
    - Sécrétion des anticorps par les plasmocytes : igm, puis igg
    - Lysent des parasites «libres»
    - Neutralisent le pouvoir inhibiteur des toxoplasmes sur le métabolisme des macrophages
    - Peu présents dans certaines cellules (œil, cerveau)

Phase n°3 : phase de toxoplasmose chronique.

- Multiplication et blocage des trophozoïtes (appelés bradyzoïtes) dans des cellules.
- État de quiescence : formation de "kystes" (muscle, œil et SNC)

f. La clinique

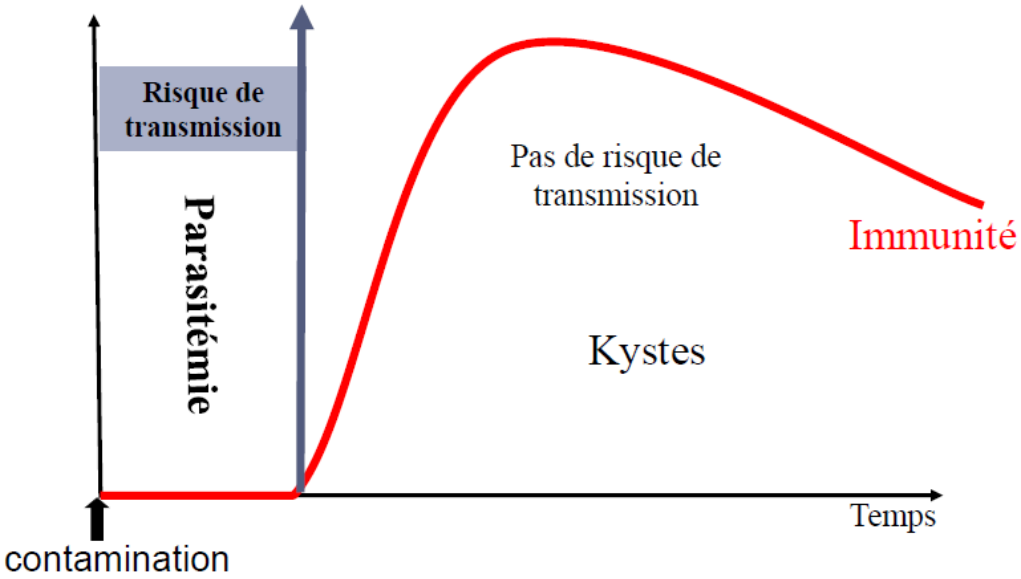
● Toxoplasmose acquise de l'immunocompétent

- **Asymptomatique (80% des cas)**
- **Formes symptomatiques**
  - Fièvre prolongée (38C)
  - Adénopathies cervicales
  - Asthénie
  - Spontanément résolutif
  - À différencier de la mononucléose infectieuse
- **Conséquences :**
  - Kystes latents ➔ réactivations
  - Immunité acquise : igg décelables

● Toxoplasmose congénitale

Colonisation du placenta pendant la phase septicémique :

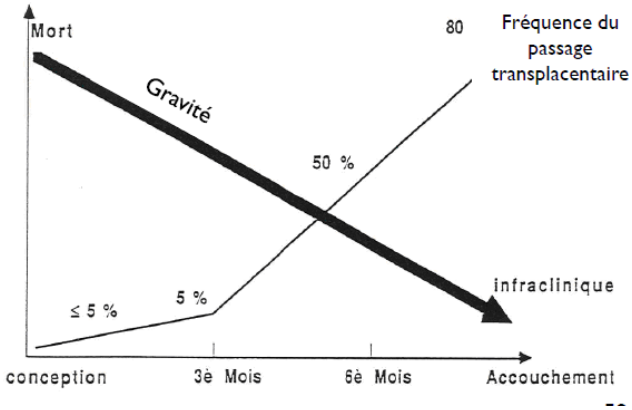
➔ Contamination fœtale par passage transplacentaire si la contamination de la mère survient en cours de grossesse



➔ Transmission materno-fœtale de 25% lors d'une séroconversion

800 0000 grossesses/an
↓ 50%
400 000 femmes séro-négatives non immunisées
↓ 0,5%
2 000 séro-conversions
↓ 25%
240 contaminations fœtales
(1 enfant/3200 en 2008)

- 70% ont une atteinte infraclinique,
- 25% ont une forme légère, surtout oculaire
- < 5% ont une forme grave



Aspects cliniques observés chez le fœtus

- si la contamination est précoce
  - mort *in utero*
  - modifications de l'aspect et du volume du crâne
  - hydrocéphalie, macrocéphalie, dilatation ventriculaire
  - calcifications intracrâniennes
  - signes neurologiques
  - choriorétinite
- si la contamination est plus tardive : forme viscérale
  - ictère néo-natal
  - hépato-splénomégalie
  - atteintes digestives…

calcifications intracrâniennes (Anofel)

- Toxoplasmose congénitale bénigne :
  - choriorétinite
  - forme neurologique : crises convulsives
  - retard psychomoteur
  - augmentation du périmètre crânien
- Toxoplasmose congénitale latente : 80% des cas
  - enfant indemne à la naissance mais porteur d'IgM
  - risque de lésions oculaires après quelques années