



Institut des
Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES ZONOSSES D'ORIGINE CANINE

Présenté par
ADJEB Mohamed El Amine
&
AÏT SI AMEUR Ferroudja

Soutenu le 30/11/2017

Devant le jury :

Président(e) :	Dr. KHALED H.	MCB	ISV, U. Blida 01
Examineur :	Dr. SADI M.	MAB	ISV, U. Blida 01
Promoteur :	Dr. SELLALI S.	MAB	ISV, U. Blida 01

Année universitaire : 2016/2017

REMERCIEMENT

En guise de reconnaissance, nous tenons à témoigner nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. Nous tenons à remercier le jury de ce mémoire :

A Dr. KHALED Hamza,

Maître de Conférences « B » à l'Institut Vétérinaire de l'Université Saad Dahleb Blida qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ce mémoire. Ainsi nous le remercions pour sa disponibilité.

A Dr. SADI Madjid,

Maître Assistant « B » à l'Institut vétérinaire de l'Université Saad Dahleb Blida, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

A Dr. SELLALI Sabrina,

Maître Assistante « B » à l'Institut vétérinaire de l'Université Saad Dahleb Blida, d'avoir accepté de nous encadrer tout au long de ce travail, pour sa présence, sa disponibilité, sa confiance. Hommages respectueux.

Dédicaces

A mes très chers parents, en gratitude de leur amour, leur patience et leur générosité à mon égard.

A mes frères, merci d'exister ...

A mon oncle, pour qui je suis la découverte de l'année.

A Ferroudja, merci pour ces 5 années de plaisir.

A Omar, Seddik, Salim, Katia, Ikram, Yassine, Noufel et Nasla.

A Dr. Tahar R.

Amine.

A mes chers parents qui m'ont donné la vie et qui m'ont soutenu tout au long de mon parcours.

A mes frères Krime et Yanis.

A la mémoire de ma grand-mère.

Aux personnes avec qui j'ai passé les meilleurs moments de ma vie : Katia, Ikram, Soumia, Samia, Djazia, Samar, Wafa.

A Omar, Seddik, Salim et Yassine.

A Amine, avec qui le travail n'a été que partie de plaisir. Pour notre complicité.

Ferroudja.

Résumé

Le nombre de foyers possédant un chien domestique ne cesse d'augmenter. Par conséquent, on est en droit de se demander quel peut être l'impact d'une telle cohabitation pour la santé de l'Homme.

Les zoonoses sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'Homme et vice-versa. Elles sont classées selon plusieurs critères, à savoir la fréquence (zoonose majeur, mineur ou exceptionnelle), le mode de transmission (par contacts directs ou indirects), les agents étiologiques (bactériennes, virales ou parasitaires) et autres. La description de ces maladies se basera sur les données épidémiologiques, le mode de transmission, les signes cliniques, les méthodes de diagnostic et les stratégies thérapeutiques.

La présente étude explore les connaissances épidémiologiques des pathologies auxquelles l'Homme peut être exposé lorsqu'il se trouve au contact d'un chien et cela afin de faciliter le dépistage de ces diverses atteintes, dans l'optique d'accélérer la mise en place des traitements et donc la guérison. Indispensables dans la lutte contre ces zoonoses, les diverses mesures de prévention et d'hygiène à appliquer selon les circonstances, seront détaillées en examinant successivement chaque mode de transmission

Enfin, La sensibilisation des propriétaires de chiens domestiques, des professionnels de santé, de toute personne susceptible d'être au contact de canins, en particulier les sujets à risques (enfants, femmes enceintes, sujets âgés ou immunodéprimés) et une bonne collaboration entre les services de santé humaine et vétérinaire restent nécessaires pour maîtriser ces maladies, qui pour certains se sont avérées graves, voire mortelles.

ملخص

إن عدد العائلات الحائزة على كلب أليف والجاهلة للأخطار في تزايد مستمر، أدى بنا إلى طرح التساؤل حول العواقب الناجمة عن هذا التعايش ومدى تأثيره على صحة الإنسان.

الأمراض الحيوانية المنشأ هي امراض وعدوى تنتقل من الحيوانات الفقارية إلى الإنسان والعكس كذلك، لها مجموعة من الموصفات، وتصنف حسب معدل الإصابة (رئيسية، ثانوية ونادرة)، طريقة الانتقال (الإحتكاك المباشر والغير المباشر)، العوامل المسببة (بكتيرية، فيروسية وطفيلية) وتصنيفات أخرى.

إن وصف هذه الأمراض يرتكز على معطيات علم الأوبئة، طريقة الانتقال، الأعراض، طرائق التشخيص واستراتيجيات المعالجة.

إن بحثنا هذا يعالج معلومات علم الأوبئة المتعلقة بالأمراض التي تصيب الإنسان عند الإحتكاك بالكلاب، وذلك من أجل تسهيل فحص مختلف هذه الإصابات، بهدف تسريع العلاج والتعافي؛ كما يدرس كذلك مختلف طرق الوقاية المهملة والواجب تطبيقها حسب الظروف والحالات؛ وأخيرا توعية الأشخاص المرابين للكلاب الأليفة، أخصائيي الصحة وكل شخص يمكن أن تكون له علاقة بأحد الكلاب، خاصة أولئك المهددين بشدة (الأطفال، النساء الحوامل، الطاعنين في السن والمصابين بعلّة في نظام المناعة).

وفي الأخير يبقى توحيد الجهود بين أصحاب الميدان من أطباء وبيطرة أمرا جوهريا من أجل التحكم والسيطرة على هذه الأمراض الخطيرة والمهددة لحياة الإنسان.

Abstarct

The number of houses having domestic dogs continues going up, and this leads us to wonder on what could be the impact of such co-habitation on human's health.

Zoonosis is a group of diseases and infections which are transmitted from vertebrate animals to humans and vice versa. They are classified according to several criteria:

- as by the frequency (Minor, major and exceptional cases of Zoonosis),
- Transmission (direct or non-direct contact),
- Etiological agents (bacterial, viral, parasitical and others).

The description of these diseases will be based on epidemiological data, transmission ways, clinical signs, diagnosis methods and therapeutic strategies. However, the actual study explores epidemiological knowledge of the pathologies to which humans may be exposed to, when in contact with dogs. This would help to detect these various cases of Zoonosis, in order to accelerate an efficient treatment implementation.

Finally, hygienic and preventive measures are very important and crucial when facing any Zoonosis case. These measures will be detailed by examining progressively each way of transmission.

Therefore, raising awareness is highly recommended to dogs-owners, health staff workers, any person who could be in contact with canine, and people at high risks in particular: children, pregnant women, older people or immunosuppressive disordered. And obviously, without forgetting that a good collaboration between health professional staff and veterinary, remains very important to prevent and control Zoonosis cases, which for some proved studies, turned up to be very critical, and even fatal.

Table des matières

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

INTRODUCTION.....1

CHAPITRE 1 : GENERALITE SUR LES ZONOSSES2

1.1 Définition des zoonoses.....2

1.2 Zoonoses émergentes et re-émergentes3

1.3 Classification des zoonoses3

1.3.1 Classification des zoonoses en fonction de leur fréquence4

1.3.2 Classification des zoonoses en fonction de leurs expressions cliniques6

1.3.3 Classification des zoonoses en fonction de leurs modes de transmission6

1.3.4 Classification en fonction des conditions de contamination.....7

1.3.5 Classification en fonction de l'agent étiologique.....8

2 CHAPITRE 2 : ZONOSSES D'ORIGINE CANINE9

2.1 Zoonose virale.....9

2.1.1 Rage9

2.1.1.1 Définition9

2.1.1.2 Agent en étiologique9

2.1.1.3 Epidémiologie10

2.1.1.3.1 Rage canine ou <<citadine>>10

2.1.1.3.2 Rage des animaux sauvages.....10

2.1.1.4 Mode de Transmission11

2.1.1.5 Pathogénie.....11

2.1.1.6 Symptômes12

2.1.1.6.1 Chez le chien12

2.1.1.6.2 Chez l'Homme13

2.1.1.7 Diagnostic14

2.1.1.7.1 Diagnostic clinique14

2.1.1.7.2 Diagnostic différentiel.....14

2.1.1.7.3	Diagnostic de laboratoire	15
2.1.1.8	Traitement	17
2.1.1.9	Conduite à tenir	17
2.1.1.10	Prophylaxie	18
2.1.1.10.1	Prophylaxie sanitaire	18
2.1.1.10.2	Prophylaxie médicale	18
2.2	Zoonoses bactériennes	19
2.2.1	Leptospirose	19
2.2.1.1	Définition	19
2.2.1.2	Agent étiologique	20
2.2.1.3	Épidémiologie	21
2.2.1.4	Mode de transmission	21
2.2.1.5	Symptômes	22
2.2.1.5.1	Chez l'animal	22
2.2.1.5.2	Chez l'Homme	24
2.2.1.6	Diagnostic	24
2.2.1.6.1	Le diagnostic direct	24
2.2.1.6.2	Le diagnostic indirect	24
2.2.1.7	Traitement	25
2.2.1.8	Prophylaxie	25
2.2.2	Maladie de Lyme	25
2.2.2.1	Définition	25
2.2.2.2	Agent étiologique	26
2.2.2.2.1	Bactérie en cause (<i>Borrelia burgdorferi</i>)	26
2.2.2.2.2	Le vecteur (<i>Ixodes ricinus</i>)	26
2.2.2.3	Epidémiologie	28
2.2.2.4	Mode de transmission	29
2.2.2.4.1	Transmission indirecte	29
2.2.2.4.2	Transmission directe	30
2.2.2.5	Symptômes	30
2.2.2.5.1	Chez l'animal	30
2.2.2.5.2	Chez l'Homme	31
2.2.2.6	Diagnostic	32

2.2.2.7	Traitement	33
2.2.2.8	Prophylaxie	33
2.2.3	Brucellose	33
2.2.3.1	Définition	33
2.2.3.2	Agent étiologique	33
2.2.3.3	Epidémiologie	34
2.2.3.4	Mode de transmission	35
2.2.3.4.1	Chez l'animal	35
2.2.3.4.2	Chez l'Homme	36
2.2.3.5	Symptômes	36
2.2.3.5.1	Chez l'animal	36
2.2.3.5.2	Chez l'homme.....	36
2.2.3.6	Diagnostic	37
2.2.3.6.1	Diagnostic biologique.....	37
2.2.3.6.2	Diagnostic sérologique	37
2.2.3.7	Traitement	38
2.2.3.7.1	Chez l'animal	38
2.2.3.7.2	Chez l'Homme	38
2.2.3.8	Prophylaxie	38
2.2.3.8.1	Chez l'animal	38
2.2.3.8.2	Chez l'Homme	39
2.3	Zoonoses parasitaires	39
2.3.1	Leishmaniose	39
2.3.1.1	Définition	39
2.3.1.2	Agent étiologique	39
2.3.1.2.1	Généralités et taxonomie.....	39
2.3.1.2.2	Morphologie et Cycle de vie	40
2.3.1.3	Vecteur : le phlébotome.....	41
2.3.1.3.1	Systématique.....	41
2.3.1.3.2	Morphologie.....	41
2.3.1.3.3	Biologie.....	41
2.3.1.4	Epidémiologie	42
2.3.1.5	Mode de transmission	43

2.3.1.5.1	Transmission vectorielle	43
2.3.1.5.2	Transmission non vectorielle	43
2.3.1.6	Symptômes	44
2.3.1.6.1	Chez le chien	44
2.3.1.6.2	Chez l'Homme	46
2.3.1.7	Diagnostic	46
2.3.1.8	Traitement	47
2.3.1.9	Prophylaxie	48
2.3.2	Gale sarcoptique (Dermatozoonoses)	49
2.3.2.1	Définition	49
2.3.2.2	Agent étiologique	49
2.3.2.2.1	Systématique et morphologie.....	49
2.3.2.2.2	Milieu de vie, alimentation et cycle évolutif.....	49
2.3.2.3	Epidémiologie	50
2.3.2.4	Mode de transmission	51
2.3.2.4.1	Chez le chien	51
2.3.2.4.2	Chez l'Homme	51
2.3.2.5	Symptômes	51
2.3.2.5.1	Chez l'animal	51
2.3.2.5.2	Chez l'Homme	52
2.3.2.6	Diagnostic	52
2.3.2.7	Traitement	53
2.3.2.7.1	Chez le chien	53
2.3.2.7.2	Chez l'Homme	54
2.3.2.8	Prophylaxie	54
2.3.3	Hydatidose.....	54
2.3.3.1	Définition	54
2.3.3.2	Agent étiologique	55
2.3.3.3	Epidemiologie	56
2.3.3.4	Mode de transmission	57
2.3.3.5	Les symptômes	58
2.3.3.5.1	Chez le chien	58
2.3.3.5.2	Chez l'Homme	58

2.3.3.6	Diagnostic	58
2.3.3.6.1	Chez le chien	58
2.3.3.6.2	Chez l'Homme	59
2.3.3.7	Traitement	59
2.3.3.8	Prophylaxie	60
2.3.4	Toxocarose.....	60
2.3.4.1	Définition	60
2.3.4.2	Agent étiologique	60
2.3.4.2.1	Cycle évolutif.....	61
2.3.4.3	Epidémiologie	62
2.3.4.4	Mode de transmission	63
2.3.4.5	Symptômes	63
2.3.4.6	Diagnostic	64
2.3.4.7	Traitement	64
2.3.4.8	Prophylaxie	64
2.4	Zoonose fongique	65
2.4.1	Dermatophytose (Teigne)	65
2.4.1.1	Définition	65
2.4.1.2	Agent en étiologique	65
2.4.1.3	Epidémiologie	66
2.4.1.4	Mode de transmission	66
2.4.1.4.1	Chez l'animal	66
2.4.1.4.2	Chez l'Homme	67
2.4.1.5	Symptômes	67
2.4.1.5.1	Chez l'animal	67
2.4.1.5.2	Chez l'Homme	68
2.4.1.6	Diagnostic	69
2.4.1.6.1	Diagnostic clinique	69
2.4.1.6.2	Diagnostic complémentaire	69
2.4.1.7	Traitement	70
2.4.1.7.1	Chez l'animal	70
2.4.1.7.2	Chez l'Homme	70
2.4.1.8	Prophylaxie	71

2.5 CONCLUSION	72
Références bibliographique.....	74

Liste des tableaux

Tableau 1: les zoonoses majeures en fonction de leur fréquence et de leur gravité (DESACHY,2005).....	4
Tableau 2: Les zoonoses mineures en fonction de leur fréquence et de leur gravité (DESACHY,2005).....	5
Tableau 3: Diagnostic différentiel de la rage furieuse.....	14
Tableau 4: Diagnostic différentiel de la rage paralytique.....	15
Tableau 5: Catégories de contact et prophylaxie post-exposition recommandée (OMS, 2014).	19
Tableau 6: Différents protocoles envisageables lors de leishmaniose canine (SOLANO-GALLEGO et al., 2009).....	48

Liste des figures

Figure 1: Zoonoses vraies et pseudozoonoses (EUZEBY,1997).....	2
Figure 2: Virions rabiques en microscopie électronique (TORDO et POCH, 1988).....	9
Figure 3: Organisation du génome du virus de la rage (DACHEUX et al., 2009).....	10
Figure 4: Cheminement du virus rabique dans l'organisme (DACHEUX et al., 2009).....	12
Figure 5: <i>Leptospira interrogans</i> au microscope électronique à balayage (Janice Carr, SD).	21
Figure 6: : <i>Ixodes ricinus</i> femelle adulte vu au microscope (LEROY, 2015).	27
Figure 7: Fréquence des signes cliniques observés lors de borréliose de Lyme chez le chien (SKOTARCZAK et al, 2005).	31
Figure 8: <i>Erythema migrans</i> annulaire en région axillaire (CDC,2015).....	32
Figure 9: <i>Brucella canis</i> vu au microscope (MEDCHROME, 2011).	34
Figure 10: Schéma épidémiologique de la brucellose en tant que zoonose (GARNIERE, 2009). .	35
Figure 11: Forme promastigote (laboratoire de parasitologie, ENVL).....	40
Figure 12: Nombreuses formes amastigotes dans un macrophage (laboratoire de parasitologie, ENVL).	40
Figure 13: Cycle évolutif primaire, secondaire, et tertiaire de la Leishmaniose (UMVF, 2015)...	41
Figure 14: Evolution du taux d'incidence de la leishmaniose viscérale en Algérie pendant 16 ans (Ministère de la santé, 2016).	43
Figure 15: <i>Sarcopte scabiei</i> canis au microscope (BOWMAN, 2009).....	49
Figure 16: Cycle de développement du sarcopte (CCLIN, 2004).	50
Figure 17: Répartition des lésions de la gale sarcoptique chez un chien (BIOFAN, 2017).	52
Figure 18: Evolution du traitement de la gale sarcoptique d'un chien vivant dans un chenil (Anonyme, SD).....	54
Figure 19: cycle évolutif d' <i>Echinococcus granulosus</i> (MANUEL TERRESTRE DE L'OIE,2005).....	56
Figure 20: Répartition géographique de l'échinococcose hydatique dans le monde (WHO, 2009).	57
Figure 21: Différentes étapes de l'éclosion des larves de <i>Toxocara canis</i> (CDCB, 2013).....	61
Figure 22: Cycle de vie et de transmission de <i>Toxocara canis</i> (MAGNAVAL, 2006).	62
Figure 23: Aspect microscopique de <i>microsporium canis</i> (10% KOH, X 400) (Anonyme 2012). ...	66
Figure 24: Lésion alopécique de teigne sèche à <i>M. canis</i> observées chez un chiot (BOURDOISEAU, 2000).....	68
Figure 25: Epidermophytose circinée au menton, et inflammatoire à la cuisse (UMVF 2010)....	68

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PH : Potentiel hydrogène.

ADN : Acide DésoxyriboNucléique.

ARN : Acide RiboNucléique.

ECM: Erythème Chronique Migrant.

BSK: Barbour-Stoenner-Kelly.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

IFI : *Immunofluorescence Indirecte*.

SNC : Système Nerveux Central.

PU-PD : Polyuro-Polydipsie.

Ac : Anticorps.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

PAIR : Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration.

LMV : Larva Migrans Viscérale.

LMO : Larva Migrans Oculaire.

KOH : Oxyde de potassium.

INTRODUCTION

L'Homme cohabite depuis des millénaires avec les animaux, en particulier les carnivores domestiques. Au cours de ces dernières années, le chien a su trouver sa place dans la société. Bien plus qu'un animal de compagnie, sa relation avec l'Homme ne cesse d'évoluer et devenir de plus en plus étroite, que ce soit au cours d'activités sportives (chasse), de loisirs (baignades) ou dans le cadre professionnelle (vétérinaires, éleveurs canins). Or un contact prolongé n'est pas sans incidences car le monde animal est pour l'Homme une source importante de maladies, dites zoonoses (**EUZEBY, 1999**).

Les zoonoses sont des maladies infectieuses bactériennes, parasitaires, virales ou fongiques. De par leur proximité avec l'Homme, les chiens constituent une source non négligeable de zoonoses, leur nombre semble s'accroître paradoxalement au vu du développement important des moyens technologiques mis en œuvre pour lutter contre ce phénomène qui constitue une menace pour la santé publique et le bien-être de la population mondiale (**SAVEY et DUFOUR, 2004**).

Ils existent de très nombreuses zoonoses dans le monde mais toutes n'ont pas les mêmes conséquences. Pour cela, il est très important pour un clinicien de connaître les éléments épidémiologiques, étiologiques, le mode de contamination et le rôle des canidés dans le cycle de transmission des agents zoonotiques, afin de mettre en place des mesures de lutte judicieuses et efficaces.

Dans ce travail, les zoonoses seront d'abord présentées de manière générale en dressant un état des lieux des connaissances fondamentales et leurs classifications, puis une deuxième partie abordera notre thème proprement dit qui est les zoonoses d'origine canine, et ce en se basant sur les données épidémiologiques que le vétérinaire clinicien se doit de connaître.

CHAPITRE 1 : GENERALITE SUR LES ZONOSSES

1.1 Définition des zoonoses

On appelle zoonoses, les maladies transmissibles de l'animal à l'Homme et de l'Homme à l'animal, Ce terme a été créé au XIXème siècle par Rudolf Virchow, à partir de deux racines grecques « zoo » : animal et « nosos » : maladie (DESACHY,2005).

La définition retenue sera celle donnée par l'Organisation Mondial de la Santé (OMS) en 1959, selon laquelle « Les zoonoses sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'Homme et vice-versa ». (EUZEBY, 1984 ; HOUPIKIAN et al.,2002).

On y retiendra essentiellement que la transmission se fait naturellement, ce qui permet d'exclure tout processus pathologique tels que l'envenimation, l'allergie aux poils. Cette transmission exclut aussi toute maladie commune aux animaux et l'Homme, notamment celles à réservoirs tellurique comme le tétanos ou encore Les maladies dues à une transmission expérimentale ou à un acte bioterroriste étant donné que la transmission se fait naturellement (DELSOL et GEVAUDAN ,2004 ; TOMA et al.,2003).

Il est très important de différencier entre les zoonoses vraies « Aléthézooses » qui ont une transmission naturelle et fausses zoonoses « Pseudozoonoses » qui affectent l'Homme et les animaux exposés aux mêmes sources de contamination (MESLIN,1997).

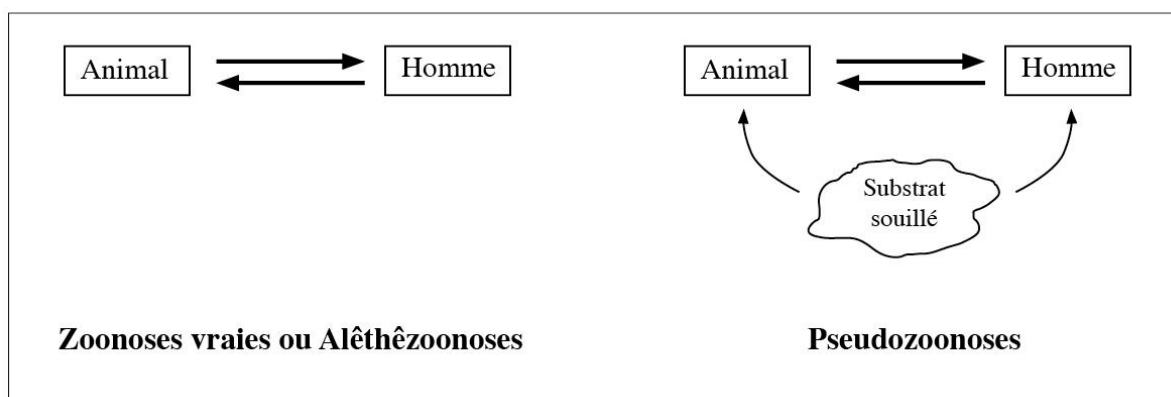


Figure 1: Zoonoses vraies et pseudozoonoses (EUZEBY,1997).

La transmission des zoonoses possède un caractère de réciprocity car les maladies se transmettent dans les deux sens, de l'animal à l'Homme et de l'Homme à l'animal. On parle alors de zoonose parfaite ou de holozoonose. Il existe de nombreux cas où l'Homme ne transmet jamais de zoonoses aux animaux et l'inverse aussi. C'est l'hémizoonose ou les zoonoses imparfaites. Ces hémizoonoses sont caractérisés par l'absence d'intertransmissibilité.

- Anthropozoonoses transmises des animaux vertébrés à l'Homme (exemple : l'amibiase).
- Zooanthroponoses transmises exclusivement de l'Homme aux animaux vertébrés (exemple : la toxocarose) (DELSOL et GEVAUDAN,2004).

1.2 Zoonoses émergentes et re-émergentes

La notion de zoonoses émergentes ou ré-émergentes est une question relativement complexe. Elle recouvre des agents pathogènes nouveaux, récemment identifiés ou encore des agents pathogènes déjà connus, se manifestant dans des zones ou des espèces où on ne les avait jamais signalés auparavant. Elle recouvre également des agents zoonotiques qui avaient disparu dans certains pays pour réapparaître, le plus souvent sous forme épidémique (MESLIN,1997).

D'après B. Toma, Une maladie émergente est une maladie dont l'incidence augmente de manière significative, dans une population donnée, d'une région donnée, par rapport à la situation habituelle de cette maladie, elle n'est donc pas une maladie nouvelle ni nécessairement une zoonose. Cependant durant ces dernières décennies, la plupart des maladies dites émergentes sont d'origines animales. On devrait alors parler de zoonoses émergentes. De même Toma définit les zoonoses ré-émergentes comme étant une maladie ayant existé pendant une période et qui a déjà été émergente et qui le redevient (TOMA et ETIENNE.,2003).

Il faut différencier les maladies émergentes des maladies qui ont des pics saisonniers naturels comme la grippe et les arbovirus dont l'incidence varie d'une saison à une autre selon l'activité du vecteur ou alors des maladies récemment découvertes grâce aux nouvelles techniques de dépistage qui permettent sa mise en évidence. On peut prendre comme exemple la borreliose de Lyme dont l'identification de l'agent pathogène *Borrelia burgdorferi* en 1982 aux Etats-Unis est associée à un progrès des méthodes diagnostiques (TOMA et ETIENNE,2003 ; TAYLOR et al.,2001).

1.3 Classification des zoonoses

La classification se fait selon plusieurs critères : la fréquence, l'expression clinique, le mode de transmission, les conditions de contamination et selon l'agent étiologique.

1.3.1 Classification des zoonoses en fonction de leur fréquence

Cette classification nous a permis de dénombrer 4 distinctions allant de la zoonose majeure à la zoonose potentielle.

- Zoonoses majeures : ce sont les zoonoses les plus fréquentes ou les plus graves comme la rage et la brucellose.

Tableau 1: les zoonoses majeures en fonction de leur fréquence et de leur gravité (DESACHY,2005).

LES ZOONOSES MAJEURES		
Zoonose	Fréquence	Gravité
Brucellose	++	+++
Charbon	++	++
Fièvre de lassa	+/-	++++
Fièvre jaune	+	++++
Leptospirose	++	+++
Morve	+/-	+++
Peste	+	+++
Psittacose	+	+++
Rage	++	++++
Salmonellose	+++	++
Tuberculose	++	+++
Typhus murin	+/-	+++

- Zoonoses mineures Se sont des zoonoses rares et/ou bénignes (fièvre aphteuse, borréliose...) (Tableau 2).
- Zoonoses exceptionnelles On y trouve des zoonoses rares qui peuvent être bénignes (maladie d'Aujeszky) ou très graves (Encéphalite B, Maladie de Marburg).

Bénigne : cow-pox, grippe, maladie d'Aujeszky, maladie de yaba, pseudo cow-pox, shigellose, stomatite papuleuse bovine, vaccine... Grave : Ebola, hépatite virale A, herpès virus B, maladie de Marburg, variole du singe...

- Zoonoses potentielles ou incertaines Se sont des maladies communes dont la transmissibilité est suspectée mais pas prouvée (DESACHY,2005).

Tableau 2: Les zoonoses mineures en fonction de leur fréquence et de leur gravité (DESACHY,2005).

LES ZOONOSES MINEURES		
Zoonose	Fréquence	Gravité
Borréliose	+	+
Campylobactériose	++	+
Ecthyma	+/-	+
Encéphalomyocardite	+/-	+
Fièvre aphteuse	+/-	+/-
Fièvre boutonneuse	+	++
Listériose	+/-	++
Maladie de Newcastle	+/-	+
Maladie de griffes du chat	+	+
Mélioïdose	+	++
Ornithose	+/-	+
Pasteurellose	++	+
Pseudotuberculose	+	+
Rouget	+/-	+
Sodoku	+/-	+
Staphylococcies	+/-	+
Stomatite vésiculeuse	+/-	+
Streptobacillose	+/-	+
Streptococcies	+/-	+
Tularémie	+	++

1.3.2 Classification des zoonoses en fonction de leurs expressions cliniques

Elles sont infiniment variées tant chez l'homme que chez l'animal. Elles peuvent être à dominance septicémique, nerveuse, digestive, respiratoire, cutanée ..., à évolution plus ou moins rapide, elles peuvent être apparentes ou inapparentes.

- Les zoonoses apparentes ou « les phanérozoonoses »: sont celles qui donnent des expressions cliniques chez l'Homme et chez l'animal ; elles sont dites « isosymptomatiques » lorsque les symptômes leurs sont identiques (rage, morve) et « anisosymptomatique » lorsque les manifestations cliniques sont différentes (le rouget, maladie de type septicémique chez les animaux et localisé chez l'homme) **(TOMA,2001 ; TAYLOR et al.,2001)**.
- Les zoonoses inapparentes ou « cryptozoonoses »: la maladie est cliniquement silencieuse chez l'animal mais présente des signes cliniques chez l'Homme, qui devient le révélateur d'une maladie sévissant chez l'animal mais ce dernier semble "indemne" (ex : ornithoses, méningite des porchers, fièvre Q, Brucellose). A l'inverse l'animal peut être le révélateur d'une maladie d'un homme apparemment sain **(TOMA,2001 ; DELSOL et GEVAUDAN,2004)**.

1.3.3 Classification des zoonoses en fonction de leurs modes de transmission

La contamination de l'Homme se fait par contact direct par voie respiratoire, digestive cutanée et muqueuse ou par contact indirect grâce à des agents animés « kinétomesitezoonoses », insectes et acariens ou des agents inanimés « akinétomesitezoonoses » comme objets souillés, eau **(DESACHY,2005 ; SAVEY et DUFOUR,2004)**.

En fonction des modalités de transmission Schwabe propose la classification suivante

- Orthozoonoses ou zoonoses à transmission directe

La transmission de l'agent causal se fait par voie directe, sans intermédiaire ou par un vecteur mécanique ou un support passif où l'agent ne se modifie pas. Ce type de transmission peut se faire par contact, inoculation, inhalation ou par ingestion.

- Cyclozoonoses ou zoonoses à transmission cyclique

Il s'agit le plus souvent de zoonoses parasitaires qui nécessitent au moins deux espèces hôtes réservoirs (vertébrés) pour le développement complet du cycle sans intervention d'invertébrés. Echinococcoses, cysticercoses et téniasis correspondent à ce type.

- Métazoonoses, Phérozoonoses ou zoonoses à transmission vectorielle

La transmission se fait grâce à un vecteur invertébré dans lequel l'agent zoonotique se modifie ou se multiplie. On retrouve dans cette catégorie des maladies transmises par les arthropodes (West-Nile, leishmaniose, maladie de Lyme).

- Saprozoonoses

Zoonoses contractées par contact avec de la matière organique souillée ou des végétaux porteurs d'éléments infestant (sol, eau, plantes...) Les exemples les plus classiques sont ceux du tétanos et du charbon (**SAVEY et DUFOUR,2004**).

1.3.4 Classification en fonction des conditions de contamination

Etant donné les modes de transmission variés, il est normal que les conditions de contamination soient elles aussi multiples. On considère quatre grandes catégories :

- Zoonoses professionnelles : Ce sont contractées au cours de l'exercice normal d'une profession qui expose ses membres au contact des animaux vivants, des cadavres, carcasses et divers produits d'origine animale comme un éleveur, boucher, équarrisseur, vétérinaire, agent de laboratoire. Certaines zoonoses sont inscrites sur la liste des « maladies professionnelles » et prises en considération par la loi.
- Zoonoses accidentelles : Ce sont les zoonoses qui résultent d'une contamination imprévisible ou difficilement prévisible. Elles peuvent faire suite à une morsure, à l'absorption de denrées d'origine animale contaminées. Ainsi la rage, la salmonellose ou la gale sont considérées comme des zoonoses accidentelles.
- Zoonoses de loisir : Les maladies faisant parties de cette catégorie sont celles contractées lors d'une activité non professionnelle. (Par exemple : la leptospirose après une baignade dans des eaux polluées, la tularémie au cours d'une partie de chasse, la brucellose à la suite de camping dans un pré où pacageaient des brebis infectées).
- Zoonoses familiales : Transmises aux membres d'une famille hébergeant des animaux de compagnies : maladies des griffes de chat, tuberculose, teigne, rage (**TAYLOR et al.,2001**).

1.3.5 Classification en fonction de l'agent étiologique

Les agents étiologiques responsables de zoonoses sont exclusivement des agents infectieux (bactéries, virus et prion) ou des parasites. Selon les agents étiologiques nous distinguerons :

- Les zoonoses bactériennes : L'importance de ces zoonoses a diminué au cours du temps avec l'introduction des traitements antibiotiques, de vaccins ou sérums. Cependant, depuis quelques années, l'apparition de bactéries résistantes à certaines molécules antibiotiques est devenue un sujet d'inquiétude dans le milieu médical.
- Les zoonoses virales : Les plus graves des zoonoses sont souvent d'origine virale. Les virus sont en constante évolution. Ne disposant pas de produits antiviraux à large spectre, la médecine est le plus souvent démunie devant ce type d'infection. Seule une vaccination préventive permettrait d'éviter d'éventuelles pertes en vies humaines.
- Les zoonoses parasitaires : Toutes les catégories de parasites peuvent induire des zoonoses (protozoaires, trématodes, cestodes, nématodes, acanthocéphalidés, acariens, insectes, champignons) **(CANINI,2010)**.

2 CHAPITRE 2 : ZONOSSES D'ORIGINE CANINE

2.1 Zoonose virale

2.1.1 Rage

2.1.1.1 Définition

La rage est une encéphalomyélite mortelle, c'est une zoonose virale, connue depuis l'Antiquité, et toujours redoutée aujourd'hui, car elle est constamment mortelle dès lors que les signes cliniques apparaissent. Affectant tous les animaux à sang chaud, l'Homme compris, est l'une des zoonoses majeures les plus graves (**ENVF, 2008**)

Après la variole, la rage a été la deuxième maladie humaine bénéficiant d'une prévention vaccinale. En 1885, Joseph Meister fut le premier patient traité grâce au vaccin développé par Louis Pasteur et ses collaborateurs (**TOMA, 2006**).

2.1.1.2 Agent en étiologique

La rage est causée par un virus neurotrope appartenant à la famille des *Rhabdoviridae* et au genre des *Lyssavirus*. Le virus rabique se présente sous la forme d'une balle de fusil. C'est une particule cylindrique, hémisphérique à une extrémité, et plane à l'autre, qui mesure en moyenne 180 nm de long et 75 nm de diamètre. Des variations de longueur s'étendent de 100 à 300 nm, et dépendent de la souche ainsi que des conditions de culture (**TORDO et POCH, 1988**).



Figure 2: Virions rabiques en microscopie électronique (**TORDO et POCH, 1988**).

Il s'agit d'un virus enveloppé, fragile, dont le génome est constitué d'un ARN monocaténaire non segmenté de polarité négative d'environ 12 kilobases. Il comprend les gènes qui codent les cinq protéines virales : la nucléoprotéine N, la phosphoprotéine P et la polymérase L, qui constituent à elles trois la nucléocapside virale de structure hélicoïdale.

La glycoprotéine G, insérée à la surface de l'enveloppe virale sous forme de spicules trimériques, est responsable de l'induction des anticorps neutralisants et de la stimulation des lymphocytes T, et la protéine de matrice M, est retrouvée dans la face interne de l'enveloppe virale (DACHEUX, *et al.*, 2009 ; TORDO, POCH, 1988).

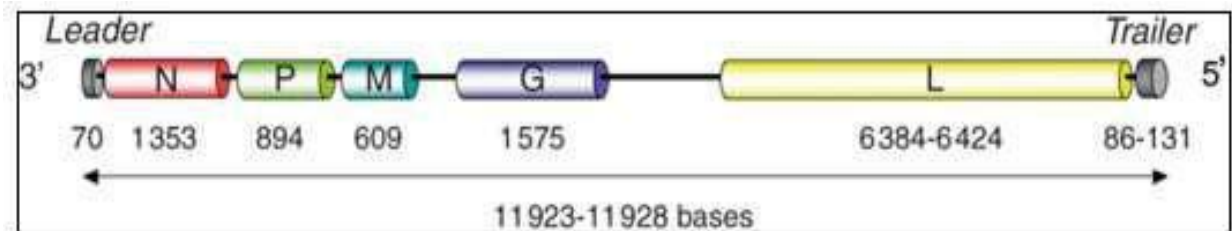


Figure 3: Organisation du génome du virus de la rage (DACHEUX *et al.*, 2009).

Il existe sept espèces différentes au sein du genre *Lyssavirus*, et c'est l'analyse des séquences nucléotidiques des gènes N et G qui a permis de faire cette distinction (HADDAD *et ELOIT*, 2012).

2.1.1.3 Epidémiologie

L'épidémiologie de la rage diffère d'une région à l'autre selon le réservoir du virus en cause de la maladie dont la réceptivité dépend de l'espèce animale, l'âge, le sexe, l'individu et la souche du virus. On associe habituellement la rage aux renards, aux chiens ou aux chauves-souris, mais les chats sont aussi incriminés dans la transmission de cette maladie (HADDAD *et ELOIT*, 2012 ; DESACHY, 2005).

On distingue la rage canine et la rage des animaux sauvages :

2.1.1.3.1 Rage canine ou <<citadine>>

Elle atteint le plus souvent le chien (en particulier les chiens errants, ce qui est le cas en Algérie), et plus rarement le chat et d'autres animaux domestiques. Cette rage sévit essentiellement en Afrique et en Asie, mais d'autres parties du monde sont touchées telles que l'Amérique du sud et quelque rares pays d'Europe.

2.1.1.3.2 Rage des animaux sauvages

La rage peut toucher de nombreuses espèces sauvages et souvent des carnivores, tels que le renard roux (*Vulpus vulpus*) pour l'Europe occidentale et centrale, le renard polaire (*Alopex lagopus*) pour le Groenland, la mouffette pour les Etats Unis et le Canada et le loup pour l'Iran.

2.1.1.4 Mode de Transmission

Les principales sources du virus rabique sont les animaux malades et les animaux excréteurs pré-symptomatiques, ces derniers sont les plus dangereux. Il est à noter que l'excrétion du virus dans la salive débute quelques heures à 8 jours avant l'apparition des premiers symptômes.

Les matières virulentes sont représentées par le névraxe (surtout cornes d'Ammon, cervelet, le bulbe, la moelle épinière), et tous les organes richement innervés (glandes salivaires, surrénales, graisse brunes inter-scapulaire des rongeurs).

La virulence au niveau du sang est carrément nulle (virémie précoce dans de très rares cas, avec un titre très faible).

Enfin le lait présente une virulence très inconstante.

La rage est une zoonose d'inoculation, dont la porte d'entrée est transcutanée. Le virus se transmet par la salive d'un animal atteint, au cours d'une morsure, d'une griffure ou d'un léchage sur une peau lésée ou au niveau des muqueuses saine (œil, bouche, narine).

Le virus ne traverse pas la peau saine, néanmoins il est difficile de toujours s'assurer de sa totale intégrité (micro-érosions sur les mains par exemple).

2.1.1.5 Pathogénie

Après pénétration dans l'organisme, le virus entre soit directement dans les terminaisons nerveuses (souche fixe CVS chez la souris) ou se réplique localement dans le muscle strié, pour atteindre les jonctions neuromusculaires (**DACHEUX et al., 2009 ; CHARLTON, 1988**).

Le transport du virus est ensuite strictement nerveux. Le virus est d'abord détectable dans les cellules des neurones périphériques innervant la région mordue, 18 à 24 h après l'inoculation. Puis il se propage de neurone en neurone par les synapses Le transport axonal rétrograde est rapide, de l'ordre De 25 à 50 mm/j (**HOOPER, 1994**).

Une fois le système nerveux central atteint, le virus de la rage va s'y multiplier, en particulier au niveau du tronc cérébral et de l'hippocampe. Le virus se dissémine ensuite par voie axoplasmique antérograde centrifuge et se retrouve dans les tissus nerveux associés à divers organes comme le foie, le pancréas, le poumon, le rein, le système gastro-intestinal et dans les tissus de type artère iliaque et peau. On le retrouve également dans la salive et les glandes salivaires, où la réplication virale est très importante, dans la cornée et dans certains

tissus musculaires comme le myocarde (DACHEUX *et al.*, 2009 ; RIBADEAU-DUMAS *et al.*, 2010).

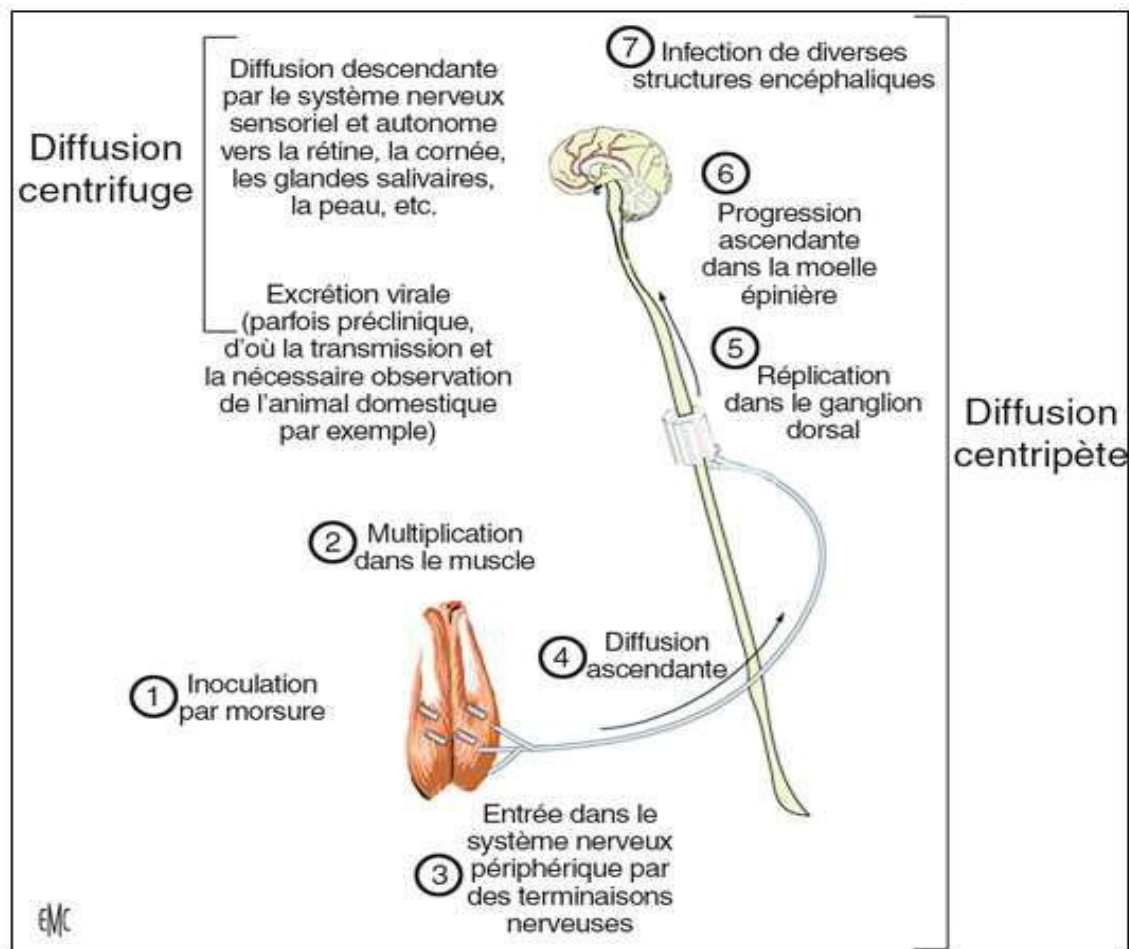


Figure 4: Cheminement du virus rabique dans l'organisme (DACHEUX *et al.*, 2009).

Au niveau des glandes salivaires, le virus rabique se multiplie activement dans les épithéliums des acini et bourgeonne principalement à partir des membranes plasmiques pour se retrouver dans la salive (MURPHY, 1985).

2.1.1.6 Symptômes

La symptomatologie de la rage est dominée par des troubles nerveux (psychiques, moteurs et organo-végétatifs). L'incubation de la maladie varie en fonction de facteurs déterminants comme la quantité de virions, ou d'importance relative (type de souche, âge des individus contaminés, lieu anatomique de la contamination). En règle générale, l'incubation est un peu plus longue lorsque la plaie d'inoculation est éloignée de la tête (TOMA, 2006).

2.1.1.6.1 Chez le chien

On distingue classiquement une rage furieuse et une rage paralytique. Toutefois, cette distinction n'a qu'une valeur relative, les deux types de la rage se succèdent chez un même

animal et la paralysie est la terminaison constante dans toutes les formes. Il n'y a pas d'affection plus protéiforme que la rage (**TOMA, 2006**).

2.1.1.6.1.1 Rage furieuse

Lors de rage furieuse, des moments d'excitation succèdent à des phases de calme et de somnolence, et même des hallucinations puis l'animal devient de plus en plus agité. Le timbre de sa voix se modifie. On peut constater du prurit au point d'inoculation, et une absence de sensibilité dans d'autres régions du corps. La déglutition devient de plus en plus pénible, puis l'animal devient réellement furieux. Il fuit, attaque ses congénères et les humains, et mange les objets les plus divers. Enfin, le chien est atteint de parésie, puis de paralysie débutant par le train postérieur ou les mâchoires, qui finissent par se généraliser. Le chien meurt au bout de 4 à 5 jours, par paralysie des muscles respiratoires. (**DARRYN et al., 2005**).

2.1.1.6.1.2 Rage paralytique

Dans la forme paralytique, on n'a pas ou peu de troubles sensoriels, et les paralysies débutent par les régions les plus diverses avant de se généraliser. Le chien meurt en 2 à 3 jours (**DARRYN et al., 2005**).

2.1.1.6.2 Chez l'Homme

La rage de l'Homme se présente comme une méningo-encéphalite aiguë, dont la durée d'incubation varie entre 20 et 90 jours, avec des extrêmes de sept jours à plus d'un an (voire jusqu'à six ans). La durée d'incubation peut être plus courte si l'inoculum est important et si la morsure est profonde, multiple et située près du visage, des extrémités (très innervées) ou du système nerveux central. La phase prodromique, qui correspond à l'atteinte de la moelle épinière, dure entre 2 et 10 jours et associe divers symptômes : Une douleur et des paresthésies (sensation de brûlure, froid, fourmillement) au niveau de la blessure, une fièvre inconstante (entre 38 et 40°C), des troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée), des signes neurologiques (céphalées, vertiges), ainsi que des sensations insolites (anxiété, tristesse avec des crises de larmes, irritabilité et recherche de l'isolement, insomnie, cauchemars). On a également décrit une forme démentielle caractérisée par une agressivité exacerbée avec des crises de folie furieuse, qui évolue rapidement vers le coma. La période d'état qui s'en suit est courte (**DACHEUX et al., 2009 ; ENVF 2008 ; TOMA, 2006**)

2.1.1.7 Diagnostic

Il est d'une importance capitale et entraîne une lourde responsabilité du vétérinaire, car de la conclusion dépend l'indication ou non du traitement des personnes contaminées (**TOMA, 2006**).

2.1.1.7.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic sur le terrain est difficile au début de la maladie. Il y a un polymorphisme clinique important : changement du comportement (tristesse, agressivité), hyper salivation, déglutition difficile et autres.

En général, il n'existe pas de signes pathognomoniques de la maladie seulement l'évolution rapide de la maladie est un élément important dans le diagnostic.

Le diagnostic est aussi basé sur des données épidémiologiques : le caractère enzootique de la maladie et les conditions de vie de l'animal (chien errant et si l'animal est vacciné ou non) (**KNODEL, et al, 2005**).

2.1.1.7.2 Diagnostic différentiel

2.1.1.7.2.1 Rage furieuse

Tableau 3: Diagnostic différentiel de la rage furieuse.

Maladies	Critères différentiels
Maladie de carré	-Evolution plus lente et pas d'agressivité.
Maladie d'Aujeszky	-Prurit démentiel à la tête. -Consommation quelques jours auparavant la viande ou des viscères de porc. - Evolution plus rapide et pas d'agressivité, ni de paralysie des mâchoires (TOMA, 2006 ; KNODEL, 2005).
Tétanos	-Contractures, crises paroxystiques. -Pas d'agressivité (TOMA, 2006).

2.1.1.7.2.2 Rage paralytique

Tableau 4: Diagnostic différentiel de la rage paralytique.

Maladies	Critères différentiels
Affections immobilisant la mâchoire inférieure -Corps étranger dans la gorge -Luxation du maxillaire inférieur -Paralyse de la mâchoire inférieure	-Précautions pour l'examen, radiographie. -mobilisation difficile de la région. -Absence d'extension de la paralysie aux autres appareils.

2.1.1.7.3 Diagnostic de laboratoire

Le tableau clinique ne fournissant qu'une suspicion, il devra être confirmé par un diagnostic de laboratoire.

Le prélèvement est représenté par la tête entière sectionnée à la base du cou d'un animal mort, de grande ou moyenne taille. Si l'animal est de petite taille son cadavre sera envoyé en entier au laboratoire de diagnostic (**TOMA, 2006**).

Il existe plusieurs techniques, les plus importantes sont :

2.1.1.7.3.1 Recherche microscopique des corps de Negri

Le principe est d'appliquer le colorant de Sellers sur un calque encore humide de Corne d'Ammon. On recherche ensuite, au microscope, les corps de Negri qui apparaissent en rouge violacé. Ce procédé permet une réponse très rapide (dans la demi-heure suivant la réception du prélèvement), mais ne donne pas de bons résultats sur des encéphales qui ne sont pas en excellent état de conservation (**TOMA, 2006**). La mise en évidence des corps de Negri confirme le diagnostic de rage, mais leur absence n'exclut pas la possibilité de l'infection rabique (**DUREUX, 1973**).

2.1.1.7.3.2 Immunofluorescence directe

La mise en évidence d'antigènes rabiques dans les prélèvements cérébraux (hippocampe, bulbe rachidien, cortex cérébral ou cervelet) par immunofluorescence directe représente la méthode de référence. Elle est très rapide (moins de 2 heures). Elle est réalisée sur appositions ou frottis cérébraux (fixés préalablement à l'acétone) à l'aide d'anticorps (mono

ou polyclonaux) antinucléocapsides couplés à la fluorescéine et permettant la détection de l'ensemble des différentes espèces de *lyssavirus* (**BOURHY et al., 1989**).

2.1.1.7.3.3 Epreuve d'inoculation à la souris

L'isolement du virus par inoculation intracérébrale de souris reste l'une des épreuves les plus utiles pour le diagnostic de la rage. Dans ce cas, on recommande l'emploi de souriceaux âgés de moins de trois jours car ils sont plus sensibles que les animaux plus âgés. Cette épreuve donne de meilleurs résultats en association avec l'épreuve d'immunofluorescence (**DUREUX, 1973**). Les souris inoculées, sont observées quotidiennement pendant quatre semaines. Habituellement, les souris contaminées par le virus rabique meurent dans la première semaine, si non, chaque fin de semaine, une souris du lot est sacrifiée et son cerveau est observé, selon la méthode d'immunofluorescence ou histopathologique (**ACHAT, SZYFERS, 1989**).

2.1.1.8 Traitement

La rage humaine et la rage animale sont des pathologies à déclaration obligatoire. Il n'existe pas de traitement curatif de la rage déclarée, c'est pourquoi la prévention et la prophylaxie post-exposition sont indispensables pour lutter contre cette maladie (**ENVF, 2008**).

2.1.1.9 Conduite à tenir

Tout animal mordeur doit être mis en observation afin de vérifier l'évolution de son état de santé (possibilité ou non d'excrétion virulente salivaire au moment de la morsure). L'O.M.S. prévoit une surveillance pendant 10 jours.

L'état de l'animal en cause sera apprécié par le vétérinaire sur les éléments suivants :

_ Si l'animal est connu et vivant, vacciné ou non contre la rage : le vétérinaire doit le mettre obligatoirement en observation pendant quinze (15) jours avec délivrance du certificat à J0, J7 et J14. Toutefois cette mise en observation n'est applicable que lorsqu'il s'agit d'un chien ou d'un chat de compagnie.

_ Si l'animal est abattu ou retrouvé mort : il faut acheminer sa tête au laboratoire de l'Institut Pasteur d'Algérie ou au laboratoire vétérinaire régionale le plus proche à des fins d'examens.

_ Si l'animal est en fuite ou sauvage (même en captivité). Il y a lieu de le considérer comme potentiellement enragé (**MINISTERE DE LA SANTE, 2016**).

2.1.1.10 Prophylaxie

2.1.1.10.1 Prophylaxie sanitaire

Pour empêcher la transmission du virus rabique par le chien, il importe de limiter les possibilités de rencontre entre animaux de cette espèce, ainsi qu'avec le chat, cela implique :

- La capture et destruction des chiens et chats errants.
- Contrôle strict de la circulation des chiens et chats, les tenir en laisse, éventuellement avec muselière **(TOMA, 2006)**.

2.1.1.10.2 Prophylaxie médicale

2.1.1.10.2.1 Chez l'animal

La prophylaxie médicale est réalisée chez les espèces domestiques par la vaccination. Pour les chiens et les chats, il s'agit de deux injections de vaccin à trois semaines d'intervalle lors de la primo-vaccination suivie de rappels annuels. Ce vaccin peut être associé à d'autres vaccins canins (maladie de Carré, hépatite, leptospirose) **(SUREAU S.D)**.

2.1.1.10.2.2 Chez l'Homme

- **Vaccination préventive de la rage**

Elle s'adresse uniquement aux personnes, dont la profession expose régulièrement à un risque de contamination, c'est-à-dire les vétérinaires, les gardes-chasses, les employés des abattoirs, le personnel des laboratoires de diagnostic et de fabrication des vaccins, le personnel médical pouvant être amené à traiter des personnes atteintes de rage, les spéléologues. Le protocole de vaccination comporte trois injections à J0, J7 et J21 ou J28, un rappel un an plus tard, puis tous les cinq ans. La vaccination préventive ne dispense pas d'un traitement antirabique post-exposition, mais elle permet de réduire le nombre d'injections à effectuer en cas de contamination **(DESACHY, 2005 ; ROTIVEL et TOMA, 1999)**.

- **Traitement préventif post-exposition**

La prophylaxie antirabique après exposition est un geste d'urgence quelle que soit l'ancienneté de l'exposition au risque rabique. Ainsi, les sujets qui se présentent en consultation même des semaines après avoir été exposés au risque rabique, doivent recevoir le même traitement que dans le cas d'un contact récent **(MINISTERE DE LA SANTE, 2016)**. La décision de débiter ou non un traitement préventif post-exposition, ainsi que le choix des

modalités (vaccination, administration d'immunoglobulines, protocoles) dépendent du degré du risque encouru (**DESACHY, 2005**).

Tableau 5: Catégories de contact et prophylaxie post-exposition recommandée (**OMS, 2014**).

Type de contact avec un animal suspect	Mesures de prophylaxie post-exposition
Catégorie I – contact avec l'animal ou léchage de la peau intacte	Aucune
Catégorie II – mordillement de la peau nue, griffures ou égratignures superficielles sans saignement	Vaccination immédiate et traitement de la plaie
Catégorie III – morsures ou griffures uniques ou multiples ayant traversé le derme, léchage de la peau lésée, contamination des muqueuses par la salive après léchage	Vaccination immédiate et administration d'immunoglobuline antirabique ; traitement de la plaie

Pour les sujets n'ayant pas eu de vaccination préventive, il existe deux protocoles de vaccination intramusculaire utilisés recommandés par l'OMS :

- Le protocole de Zagreb : deux injections à J0 (une dans chaque bras), une injection à J7 et une à J21.
- Le protocole d'Essen : des injections à J0, J3, J7, J14 et J28.

Pour les sujets préalablement vaccinés contre la rage, le protocole comporte seulement deux injections intramusculaires à J0 et J3. Les immunoglobulines sont administrées en cas de blessure de catégorie III, ou de catégorie II chez les sujets immunodéprimés. Elles doivent être injectées au patient dans un délai maximal de sept jours après la vaccination antirabique. Elles ne doivent pas être administrées aux sujets ayant déjà bénéficié d'une prévention vaccinale, ainsi qu'à ceux qui ont déjà reçu un traitement post-exposition, même plusieurs années après, car les immunoglobulines empêchent la montée rapide des anticorps antirabiques secondaires au rappel vaccinal (**RIBADEAU-DUMAS et al., 2010**).

2.2 Zoonoses bactériennes

2.2.1 Leptospirose

2.2.1.1 Définition

La leptospirose est une maladie zoonotique, résultant d'une infection par des leptospires appartenant à l'ordre des spirochètes, à la famille des *Leptospiraceae* et au genre *Leptospira*. Leur nom provient du Grec *Leptos* = mince et *Spire* = torsade. C'est une anthroozoonose ubiquitaire dont les rongeurs sont le principal réservoir. Elle est transmise

accidentellement à l'Homme ainsi qu'à tous les animaux domestiques et sauvages. **(MEYER, 2009 ; EUZEBY, 1999).**

2.2.1.2 Agent étiologique

Les agents responsables de la leptospirose sont les leptospires. Des bactéries flexibles et souples, hélicoïdales, à spires très serrées et régulières, dont les extrémités sont recourbées en crochets. Leur diamètre est de 0,1 µm et la longueur varie de 6 à 12 µm. Mobiles grâce à un appareil locomoteur (Les filaments axiaux ou flagelles), elles sont capables d'exécuter trois types de mouvements : rotation autour de leur grand axe, flexion et translation **(LEFEBVRE, 2004 ; TURNER, 1974 ; EUZEBY, 1999).**

En raison de leur faible diamètre, elles sont difficiles à observer par coloration de Gram. Leur visualisation n'est possible qu'après imprégnation métallique (coloration argentique), ou après épaissement artificiel par « coloration » immunoperoxydasique ou immunofluorescente sous microscope à fond noir. Ce sont des bactéries Gram-négatives, aérobies stricts. Les conditions optimales à la survie de la bactérie sont : un environnement tempéré dans une zone ombragée, humide, une température moyenne de 28°C avec un intervalle allant de 10 à 37°C et un PH neutre ou légèrement alcalin soit de 6,8 à 7,4. Bien que les leptospires puissent survivre dans un environnement tempéré et humide, leur multiplication n'est possible que dans un organisme hôte **(LEFEBVRE, 2004 ; TURNER, 1974 ; ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992).**

Le genre *Leptospira* comprend trois espèces : *Leptospira interrogans* regroupant les souches pathogènes pour l'Homme et l'animal, *Leptospira biflexa* rassemblant les souches non pathogènes isolées et *Leptospira parva* non pathogènes. Le chien est sensible aux *L.icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa* et *L. canicola* qui font partie des *L.interrogans* **(ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992).**

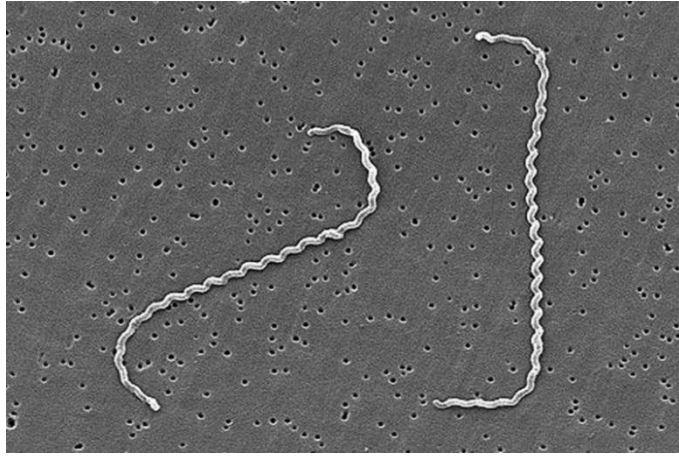


Figure 5: *Leptospira interrogans* au microscope électronique à balayage (Janice Carr, SD).

2.2.1.3 Épidémiologie

De distribution mondiale, la leptospirose est responsable de près de 100 000 cas et 1 000 décès chaque année dans le monde. Elle est particulièrement répandue dans les régions tropicales et sub-tropicales à forte pluviosité avec un sol neutre ou alcalin. Le pic d'incidence se produit à la fin de l'été et à l'automne, périodes durant lesquelles les leptospires survivent plus longtemps dans l'environnement. Les leptospires peuvent contaminer de très nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages, vertébrées ou non vertébrées (**ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992 ; PALMER et al., 2011**).

L'épidémiologie des leptospiroses humaines est conditionnée par celle des infections animales. Chez l'Homme, la leptospirose canine est principalement une zoonose professionnelle observée chez les éleveurs canins, les vétérinaires pour animaux de compagnie. C'est aussi une zoonose de loisir résultant principalement de la pratique d'activités aquatiques, de chasse et de pêche en eau douce (**HARTSKEERL et al., 2011**).

La leptospirose canine existe dans tous les continents. Les chiens sont généralement contaminés par les urines de rats atteints qui peuvent rester infectés de long mois voir toute la vie en ne présentant aucun signe clinique (**ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992 ; ANDRE-FONTAINE, 2002**).

2.2.1.4 Mode de transmission

La transmission de la leptospirose se fait par voie muqueuse (orale, respiratoire, oculaire, vaginale) ou par voie cutanée (peau même saine). Les animaux porteurs excrètent la bactérie dans leurs urines, contaminant l'environnement (eaux douces stagnantes, boues, vases, eaux usées, étangs, rivières). L'Homme et le chien sont contaminés soit directement au

contact de l'animal excréteur, soit indirectement à partir des matières virulentes présentes dans l'environnement (**ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992 ; ANDRE-FONTAINE et al., 2001**).

Chez l'Homme, la contamination directe concerne essentiellement les personnes manipulant des chiens infectés, leurs excréments ou leurs organes (vétérinaires, éleveur). Et la contamination indirecte se fait par contact avec l'eau, le sol ou par ingestion d'aliments contaminés par l'urine d'animaux infectés.

Les voies d'entrées des leptospires sont les mêmes que celles du chien (par voie cutanée et muqueuses). La contamination interhumaine est exceptionnelle voire inexistante (**HARTSKEERL et al., 2011 ; LANGSTON et al., 2003**).

2.2.1.5 Symptômes

2.2.1.5.1 Chez l'animal

L'expression clinique dépend des caractères de la souche infectante selon la bactérie mise en cause et de la réponse immunitaire de l'animal infecté. La forme asymptomatique est la plus fréquente, où les animaux infectés ne présentent pas de signes cliniques tout en restant excréteurs de leptospires (**ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992**).

Après une période d'incubation de 1 à 2 semaines, les leptospires circulent et se multiplient dans le sang. La phase initiale dite septicémique est une phase brutale qui se manifeste par des signes pseudo-grippaux associées à une fièvre atteignant les 40°C, tachycardie, hypotension, une prostration intense, des céphalées, des myalgies et parfois même des atteintes rénales ou hépatiques. Une seconde phase apparaît généralement de manière aiguë, et se caractérise par une atteinte multisystémique. On distingue deux formes, une forme de gastro-entérite hémorragique et une forme ictéro-hémorragique.

La forme gastro-entérite hémorragique : typhus du chien ou maladie de Stuttgart. C'est la forme d'évolution la plus rapide. Caractérisée par des vomissements et des diarrhées hémorragiques. Les douleurs abdominales associées rendent l'animal très rapidement anorexique. Des pétéchies, méléna, épistaxis et hématomèse dominent le tableau des symptômes hémorragiques. Des hémorragies sont visibles sur les muqueuses cutanée, intestinale et rétinienne (**ANDRE-FONTAINE, 2002 ; ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992 ; KALIN et al., 1999**).

Il y a un dysfonctionnement total des reins qui entraîne une oligurie génératrice d'urémie et de créatinémie. Les urines sont colorées et très foncées. Atteinte de l'appareil cardiorespiratoire. Dans certains cas, une tachypnée, une tachycardie et une augmentation du temps de recoloration capillaire sont également notées. La fulgurance de cette forme ne laisse pas le temps à une atteinte hépatique ou rénale de s'installer. Cette forme de létalité est extrêmement rapide est actuellement beaucoup plus rare que la forme ictéro-hémorragique classique (**ANDRE-FONTAINE, 2002 ; ANDRE-FONTAINE et GANIERE, 1992 ; KALIN et al., 1999**).

La Forme ictéro-hémorragique ou maladie de WEIL : cette forme a pour agent habituel *Leptospira icterohaemorrhagiae*. Cependant d'autres leptospires peuvent conduire à cette maladie. Cette forme moins fulgurante que la forme précédente a un tropisme essentiellement hépatique. Une hyperthermie et un abattement moins sévère que dans la gastro-entérite hémorragique. L'animal présente un ictère franc qui a une coloration très vive et qui est communément nommé ictère flamboyant ou capucine. L'urine émise sera très colorée du fait de sa richesse en bilirubine. Quelquefois, la choléstase intra hépatique sera suffisamment importante pour colorer les selles en gris. Des hémorragiques tels que des pétéchies, du méléna, de l'hématurie, de l'épistaxis et de l'hématémèse peuvent apparaître. Très fréquemment une néphrite tubulaire aiguë est rencontrée lors d'atteinte rénale (**SCHOENAERS et al.,1971 ; MASTRORILLI et al., 2007**).

Les chiens ayant survécu aux formes aiguës de leptospirose rencontrent une évolution vers une forme subaiguë ou chronique qui va conduire à l'apparition d'une néphrite tubulo-interstitielle chronique conduisant à un syndrome urémique. L'un des premiers signes cliniques est une polyuro-polypsie qui s'accompagne de vomissements et de diarrhées pouvant être fatales à l'animal après installation d'un coma urémique. Une hépatite chronique active apparaît et va progressivement altérer la santé du chien (**SCHULLER et al., 2015 ; ADAMUS et al., 1997 ; BISHOP et al., 1979**). La leptospirose peut se présenter sous d'autres formes provoquant ainsi des troubles ophtalmiques, respiratoires, neuromusculaires, cutanés et parfois même des troubles de la reproduction.

2.2.1.5.2 Chez l'Homme

Tous les sérovars pathogènes peuvent être à l'origine de symptômes, bénins ou graves. Les signes cliniques sont non spécifiques d'où la difficulté du diagnostic. Comme chez le chien l'Homme présente un syndrome pseudo-grippal. Après une période d'incubation de 7 à 14 jours, on observe un tableau septicémique qui se présente sous forme de fièvre élevée, céphalées, prostration, troubles de la conscience avec atteintes du rein et du foie, syndrome hémorragique, atteinte neuro-méningée, insuffisance rénale, atteinte respiratoire avec hémorragies pulmonaires. L'évolution peut être bénigne ou conduire à la mort. La forme la plus sévère de la leptospirose appelée maladie de Weil ou forme ictéro-hémorragique est relativement rare. Des complications oculaires peuvent provoquer une cécité (**PALMER et al., 2011 ; HARTSKEERL et al., 2011 ; SHAH, 2012 ; DESACHY, 2005**).

2.2.1.6 Diagnostic

Le diagnostic bactériologique de la maladie se fait de manière direct ou indirect.

2.2.1.6.1 Le diagnostic direct

Il met directement en évidence le germe par isolement, après une période silencieuse, la bactérie ne peut pas être mise en évidence dans les prélèvements cliniques. Chez le chien, les bactéries peuvent être isolées dans un prélèvement sanguin à partir du 4ème jour après le début de la fièvre puis ultérieurement dans les urines, 10 jours après le début de l'épisode fébrile. Chez l'Homme, les leptospires sont recherchés dans le sang et le liquide céphalo-rachidien lors des 10 premiers jours suivant l'apparition de la fièvre. A partir du 12ème jour on peut les rechercher dans les urines. L'élimination des bactéries étant intermittente, les prélèvements doivent être répétés (**ANDRE-FONTAINE, 2002 ; ACHA et SZYFRES, 1989**).

2.2.1.6.2 Le diagnostic indirect

Il repose sur des examens sérologiques qui permettent de mettre en évidence les anticorps dirigés contre les leptospires. Ces anticorps sont détectables après l'apparition des premiers symptômes mais ils le sont moins lors d'administration d'antibiotique. Les différentes techniques de diagnostic indirect comportent le test de Micro-Agglutination Microscopique (MAT), des méthodes immunoenzymatiques (ELISA), et la réaction de fixation du complément (**SESSIONS et GREENE, 2004 ; FRENEY et al., 2007 ; HARTSKEERL et al., 2011**).

2.2.1.7 Traitement

Le traitement de la leptospirose est double. Il consiste en une antibiothérapie et en un traitement symptomatique. La suspicion de la leptospirose impose une antibiothérapie précoce sans attendre les résultats du diagnostic de laboratoire. Cela permet de diminuer l'apparition des symptômes, la multiplication et la propagation de la bactérie dans l'organisme (**HARKIN et al.,1996**).

La pénicilline et ses dérivés sont les antibiotiques de choix. L'ampicilline ou l'amoxicilline peuvent être administrées en IV pendant une à deux semaines. La ceftriaxone, les tetracyclines, la doxycycline ou la minocycline sont prescrites en cas d'allergie aux pénicillines avec une même efficacité. Le polymorphisme de la leptospirose engendre divers signes cliniques, les patients atteints doivent recevoir un traitement symptomatique (**HOUPIKIAN et al.,2002 ; RISTOW, 2007**).

2.2.1.8 Prophylaxie

Chez le chien, la vaccination contre la leptospirose ne protège que contre la forme létale de la maladie qui est induite par les deux sérovars *L.icterohaemorrhagiae* et *L.canicola*. Afin d'éviter la contamination de l'animal par d'autres leptospires, il est conseillé de procéder à des mesures sanitaires en limitant l'accès aux points d'eaux stagnantes et marécageuses. La décontamination du milieu extérieur souillé par les urines. Procéder à la dératisation des lieux et éviter tout contact avec les vecteurs potentiels (**CRAIG et al., SD ; DESACHY, 2005**).

Chez l'Homme, l'administration de la doxycycline est une chimioprophylaxie efficace pour les personnes en voyage dans les zones endémiques. Les mesures sanitaires sont les mêmes que chez les chiens (**BHARTI et al., 2003 ; GRIFFTH et al., 2006 ; LAU et al., 2010**).

2.2.2 Maladie de Lyme

2.2.2.1 Définition

La maladie de Lyme, également appelée borréliose de Lyme, a tout d'abord été suspectée chez l'Homme dès 1975 dans la ville de Lyme située dans le Connecticut aux États-Unis. Un médecin et entomologiste américain Willy Burgdorfer découvre dans le tube digestif de tiques la présence de bactéries qui a été surnommé *Borrelia burgdorferi*. Il s'agit d'une zoonose dont l'agent se transmet de l'animal à l'Homme par la tique lors de son repas sanguin.

On parle de maladie à transmission vectorielle (**STEERE et al., 1977 ; BURGDORFER et al., 1982**).

2.2.2.2 Agent étiologique

2.2.2.2.1 Bactérie en cause (*Borrelia burgdorferi*)

La maladie de Lyme est liée à une bactérie qui appartient à l'ordre des *Spirochaetales*, à la famille des *Spirochaetaceae*, au genre *Borrelia* et au complexe *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Ce complexe compte plusieurs espèces pouvant être transmises par des tiques du genre *Ixodes*. Les espèces les plus fréquentes et pathogènes pour l'Homme sont *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii* et *Borrelia afzelii* (**EUZEBY et al., 2000 ; DESACHY, 2005**).

Les spirochètes du genre *Borrelia* sont fins, hélicoïdaux et flexibles à spires lâches et régulières, elles sont au nombre de cinq à dix. Leur taille varie entre 0.2µm et 0.5µm de diamètre et leur longueur oscille entre 8 et 30µm selon l'espèce, l'âge et les conditions de cultures. Elles sont mobiles grâce aux filaments axiaux constitués de flagelles. Ce sont des bacilles Gram-négatifs. La température optimale pour leur croissance est située entre 34 et 37°C. Micro-aérophile, elles survivent *in vivo* et plus particulièrement dans le tube digestif des tiques. Dépourvues de catalase et de peroxydase, leur croissance est favorisée par l'ajout du glucose. La culture de ces bactéries est difficile et particulièrement lente, Il est nécessaire d'enrichir le milieu en certains constituants notamment de l'acide pyruvique qui est un activateur de la glycolyse. Le milieu Barbour Stoenner Kelly Modifié (BSK II) est le plus adapté, l'observation se fait sur microscope à fond noir, à contraste de phase ou alors avec une coloration de Giemsa ou de Warthin-starry (**JOHNSON et al., 1984 ; BRORSON et al., 1998 ; DESACHY, 2005**).

2.2.2.2.2 Le vecteur (*Ixodes ricinus*)

Borrelia Burgdorferi est vectorisée par une tique appartenant au complexe *Ixodes ricinus*, au genre *Ixodes* et au sous-ordre des *Ixodidés* dites tique dure, ce sont des acariens globuleux et de grande taille avoisinant 2 à 10mm voir plus après un repas sanguin. Son corps peut être subdivisé en deux parties : le gnathosoma dans sa partie crâniale et l'idiosoma dans sa partie plus caudale (**BUSSIERAS et al., 1991**).



Figure 6 : *Ixodes ricinus* femelle adulte vu au microscope (LEROY, 2015).

Trois stades évolutifs se succèdent chez *I. ricinus* : la larve, la nymphe et l'adulte, chez qui existe un dimorphisme sexuel très marqué. La tique se métamorphose deux fois, entre le stade larvaire et le stade nymphal, puis entre le stade nymphal et le stade adulte. La larve est très petite (0,6-1,4 mm), hexapode et est dépourvue de stigmates. Chez la nymphe il y a croissance d'une quatrième paire de podosome, plus grande que la larve, elle mesure entre 1 et 4mm et ne possède pas d'orifice génital (BUSSIERAS et al., 1991 ; RAPPORT DU HCSP, 2010).

À chacun des trois stades évolutifs, les larves, les nymphes et les adultes doivent se nourrir de sang d'un hôte pour effectuer leur mue, ce repas sanguin est pris à chaque stade sur un hôte différent, à l'exception des mâles qui ne se nourrissent généralement pas (BUSSIERAS et al., 1991).

Ixodes ricinus est susceptible de parasiter tout type d'hôte. Il s'agit d'une espèce télotrope, parasitant de très nombreuses espèces d'hôtes différentes à chaque stade. Cette ubiquité, plus marquée chez la larve et la nymphe leur hôtes peuvent être aussi bien des oiseaux, des reptiles ou de petits mammifères. La tique adulte se montre plus sélective et oriente préférentiellement son choix vers un grand mammifère (MANNELLI et al., 2012).

2.2.2.3 Epidémiologie

La borréliose de Lyme est une anthroponose vectorielle qui a une répartition géographique correspondant à celle du principal vecteur de *Borrelia burgdorferi*, à savoir les

régions humides et boisées de l'hémisphère nord. Cette zone comprend la majeure partie de l'Europe, l'Asie et des États-Unis. Sur le continent africain, la maladie de Lyme ne semble être décrite qu'en Afrique du Nord. En effet, un cas d'encéphalite aiguë à *B. burgdorferi* a été signalé chez un enfant algérien et deux cas ont été diagnostiqués chez deux patients marocains sédentaires chez qui, la maladie se manifestait par une paralysie faciale. En Tunisie, 29 cas de borréliose de Lyme ont été décrits dont la symptomatologie est dominée par des signes neurologiques et articulaires. Cette répartition reste encore un peu sous-estimée de par le fait que les moyens mis en œuvre, dans certains pays, pour détecter la maladie sont déficients **(ROUCELLE et al., 1989 ; OUHABI et al., 1994 ; AOUN et al., 1998 ; HARVEY et al., 2003)**.

Depuis quelques années l'incidence est en forte augmentation mais ceci serait dû à l'amélioration des connaissances. Une variation saisonnière apparaît de façon évidente qui se manifeste par un pic annuel s'étalant du mois de mai à octobre **(MMWR, 2002 ; HARVEY et al., 2003)**.

La chaîne épidémiologique de la borréliose de Lyme comprend trois maillons essentiels : la bactérie (*Borrelia burgdorferi* sl) qui est retrouvé chez une tique infectée du genre *Ixodes ricinus* qui représente le vecteur, celle-ci se contamine par des petits mammifères et qui transmet à son tour la bactérie à l'Homme, aux chiens et aux grands mammifères **(PETZKE et SCHWARTZ, 2015)**.

2.2.2.4 Mode de transmission

2.2.2.4.1 Transmission indirecte

- Transmission par morsure de tiques

La transmission de la bactérie, du vecteur à l'hôte, est efficace après seulement 17 à 29h de fixation d'une nymphe et jusqu'à 36heures pour une tique adulte. Même si *Ixodes ricinus* peuvent parasiter des hôtes très variés, elles auront toujours une préférence pour les grands mammifères (ovins, bovins, caprins, cerfs), les grands carnivores (chiens, renards) et l'Homme lorsqu'elles sont au stade adulte de leur cycle de vie. Mais l'Homme reste un hôte accidentel à tous les stades de développement **(EUZEBY, 1989 ; HUMAIR et al., 2000 ; MOUGEOT, 2000)**.

Borrelia burgdorferi se développe en deux stades. Elle se reproduit d'abord dans l'intestin moyen de la larve, s'y multiplie puis dans une seconde phase lors de la prise du repas sanguin, la bactérie migre vers les glandes salivaires de la nymphe ou de la tique adulte. De là elle passe dans la salives et est injectée à l'hôte suivant. C'est généralement via la morsure

d'une nymphe de tique et non d'une larve que la maladie de Lyme est transmise aux mammifères. Le risque de transmission de la maladie augmente selon le temps de fixation de la tique contaminée. Avant 24h, le risque est restreint mais il atteint 100% après 72h (**PIECMAN et al., 1987**).

- Transmission vectorielle par pique d'autres insectes

Des études ont montré que d'autres insectes hématophages comme le taon ou le moustique se trouvant dans une zone endémique peuvent être porteurs de *Borrelia burgdorferi* dans l'intestin après avoir été nourri avec du sang de mammifères atteints. Ces vecteurs secondaires, bien que mineurs, peuvent avoir une influence non négligeable sur l'entretien de l'infection en zone d'endémie (**EUZEBY, 1989**).

2.2.2.4.2 Transmission directe

Des expériences ont démontrées le développement d'un fort taux d'anticorps anti-*B. burgdorferi* chez des chiens sains ayant été en contact avec des chiens inoculés ou avec l'urine de chiens inoculés. La contamination par voie orale pourrait avoir lieu chez les carnivores (**EUZEBY, 1989 ; LAMOURAUX, 2005**).

Enfin il faut signaler la possibilité de la transmission du germe lors de transfusion de sang provenant d'un chien atteint, puisque *B. burgdorferi* survit plusieurs jours dans le sang conservé à basse température (4°C). Mais il faut aussi noter que ce phénomène est désormais rare (**HARVEY et al., 2003**).

2.2.2.5 Symptômes

2.2.2.5.1 Chez l'animal

La maladie de Lyme se manifeste par une atteinte cutanée et plus précisément un érythème migrant, une atteinte articulaire (arthrite), cardiaque (troubles de la conduction), neurologique (radiculite hyperalgique, paralysie faciale, encéphalomyélite, encéphalopathie démyélinisante) et oculaire (conjonctivites, kératites, uvéite, décollement de la rétine). Aujourd'hui, une infection expérimentale reposant sur une sensibilisation aux tiques a montré que seul l'arthrite et le syndrome fébrile constituent des symptômes avérés de la maladie de Lyme chez le chien. Il est important de préciser que seul 5% des chiens infectés sont symptomatiques (**LITTMAN et al., 2006 ; SKOTARCZAK et al., 2005**).

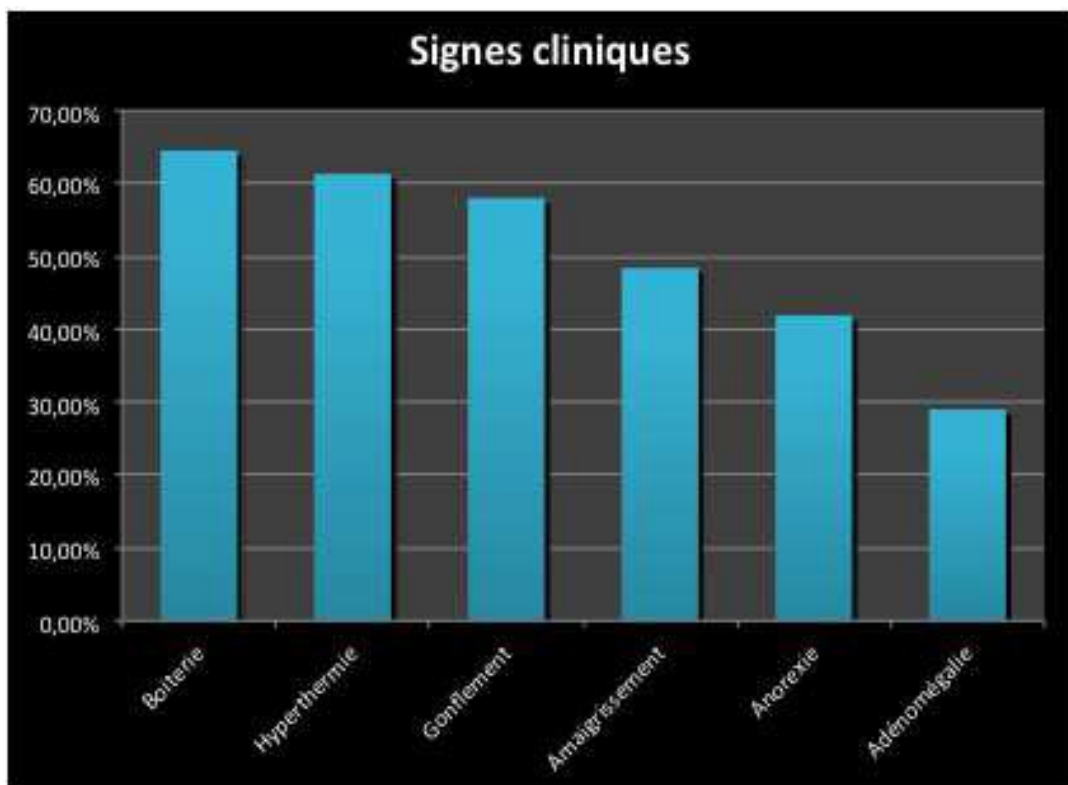


Figure 7: Fréquence des signes cliniques observés lors de borréliose de Lyme chez le chien (SKOTARCZAK et al, 2005).

En termes de fréquence, il a été observé que, chez les chiens symptomatiques présentant de l'ADN du spirochète, le symptôme le plus souvent observé est l'atteinte articulaire (boiterie) (64.5%), suivie de la fièvre (61.3%), puis d'un gonflement des articulations carpiennes et tarsiennes (58%), d'une perte de poids (48.4%), d'une anorexie (41.9%) et enfin d'une adénomégalie (29%). Certains chiens peuvent avoir plusieurs symptômes simultanément (SKOTARCZAK et al., 2005).

2.2.2.5.2 Chez l'Homme

La borréliose de Lyme évolue en trois phases. La phase primaire est exclusivement cutanée, elle est caractérisée par l'érythème chronique migrant (ECM) qui apparaît en quelques jours à quelques semaines après la morsure de tique. Il s'agit d'une macule érythémateuse annulaire de plusieurs centimètres de diamètre à croissance centrifuge avec souvent un éclaircissement central qui se développe au niveau du site de fixation de la tique et qui peut être accompagné d'un syndrome pseudo-grippal. Avec un traitement adapté, l'ECM disparaît en 3 à 5 semaines sans séquelle. Parfois l'érythème passe inaperçu et la phase secondaire se développe alors. Elle est caractérisée par diverses manifestations neurologiques

(méningo-radiculites, méningite, méningo-myélite ou méningo-encéphalite) et rhumatologiques (monoarthrite ou oligo-arthrite touchant presque systématiquement le genou). Plus rarement, une atteinte cardiaque peut être observée avec des troubles bénins de la conduction. La phase tertiaire se développe des mois ou des années après la phase primaire. Elle se caractérise par des troubles neurologiques tardifs, musculo-squelettiques et cardiaques. Il est actuellement admis que les différentes formes cliniques de la maladie de Lyme correspondent à un tropisme tissulaire préférentiel : les formes nerveuses sont dues à *B. garinii* et les formes articulaires à *B. burgdorferi* (BEGON, 2007 ; GRAY et al., 2009, MULLEGER, 2004, STANEK et al., 2012).



Figure 8: *Erythema migrans* annulaire en région axillaire (CDC,2015).

2.2.2.6 Diagnostic

Dans un stade précoce, le diagnostic de la borreliose de Lyme repose sur les manifestations cliniques associées à une exposition possible aux piqûres de tiques. Au cours de cette phase la présence de l'érythème migrant permet d'affirmer les suspicions, Les tests sérologiques ne sont pas indiqués au cours à ce stade. L'interprétation de leurs résultats doit tenir compte du contexte clinique car les anticorps apparaissent longtemps après le contact avec *B. burgdorferi*.

L'observation de la bactérie se fait sur microscope à fond noir ou à contraste de phases avec une coloration de Giemsa, de Warthin-starry, imprégnation argentique ou par immunofluorescence. La culture des *Borrelia* nécessite un milieu Barbour-Stoenner-Kelly II (BSK II). La méthode d'amplification génique (PCR) détecte l'ADN de la bactérie mais ne précise pas si celle-ci est vivante ou morte.

Ainsi, une PCR positive ne confirme pas la maladie ou la guérison du sujet. ELISA est la méthode la plus utilisée actuellement, elle est très reproductible et objective, elle est plus spécifique et plus sensible que l'IFI. Un test ELISA ou IFI douteux doit être confirmé par Western Blot (ou immuno blot) **(FRENEY et al., 2007 ; JI et al., 1994. REMY, 2007)**.

2.2.2.7 Traitement

Chez l'homme, la doxycycline, l'amoxicilline et la ceftriaxone sont les antibiotiques de choix administrés pendant en moins un mois. En cas de polyarthrite, il est possible d'associer des glucocorticoïdes **(MARTINOT, 2007)**.

Les chiens atteints nécessitent une antibiothérapie plus longue d'environ 30jours. Les antibiotiques les plus couramment utilisés sont la doxycycline et l'amoxicilline **(HALOS, 2005 ; LITTMAN et al., 2006)**.

2.2.2.8 Prophylaxie

La meilleure prévention contre la maladie de Lyme est la lutte contre les tiques. La tique doit être enlevée de l'animal ou de l'Homme le plus tôt possible après sa fixation à l'aide d'un feutre ou d'un tire-tique. Il existe des produits acaricides permettant de prévenir la morsure des tiques. Parmi ceux-ci, nous retrouvons l'amitrazé, les pyréthrinoïdes, le fipronil et le pyriprol. Différentes formulations sont commercialisées, à savoir les spot-on, les shampoings, les sprays et les colliers **(LITTMAN et al., 2006 ; HOVIUS, 2002)**.

2.2.3 Brucellose

2.2.3.1 Définition

La brucellose aussi appelée fièvre de malte, fièvre ondulante ou fièvre méditerranéenne est une anthroozoonose due à des bactéries du genre *Brucella*. La maladie est mondialement répandue. Les espèces animales les plus touchées sont les bovins, les ovins, les caprins et toutes les autres espèces ne sont pas écartées du risque de contamination. La brucellose humaine est une maladie à déclaration obligatoire **(ALTON, 1990)**.

2.2.3.2 Agent étiologique

L'agent responsable de la brucellose est une bactérie de petite taille de 0,6 à 1,5 µm de long sur 0,4 µm d'épaisseur qui se présente sous forme de coccobacille Gram négatif, sa paroi est riche en lipides et il prend mal la coloration de Gram, immobile, non capsulée et non sporulée,

mis en évidence par la coloration de Stamp. Les brucelles peuvent rester infectieuses pendant plusieurs mois lorsque les conditions de température, de pH (> 4) et de luminosité sont adéquates. Elles persistent ainsi aussi bien dans l'eau, les enveloppes fœtales, les avortons, les fèces, la laine, la paille, sur les barrières ou les vêtements. La survie est encore plus longue si la température est inférieure à 0°C. Elles sont sensibles à la chaleur et aux désinfectants usuels (DESACHY, 2005).



Figure 9: *Brucella canis* vu au microscope (MEDCHROME, 2011).

Le genre *Brucella* renferme plusieurs espèces, chacune ayant son hôte de prédilection : *B. abortus* (bovins), *B. canis* (chien), *B. ovis* (mouton), *B. suis* (porc, sanglier, lièvre), *B. melitensis* (mouton, chèvre) et *B. neotomae* (chez le néotoma du désert). Outre ces espèces hôtes préférentielles, cette bactérie est capable d'infecter de nombreuses espèces domestiques et sauvages (GANIERE, 2009).

2.2.3.3 Epidémiologie

Les chiens vivant en ferme au contact des ruminants peuvent être infecter par différentes espèces de brucelles : *B. abortu*, *B. ovis* et *B. melitensis*. Chez les chiens de chasse en contact avec les sangliers, l'infection par *B. suis* pourrait être plus fréquente qu'on ne le pense et même l'infection par *B. canis* dont il est l'hôte de prédilection. L'espèce humaine est un cul de sac épidémiologique pour la maladie, Selon l'OMS, plus de 500 000 cas de brucellose sont déclarés chaque année dans le monde.

L'incidence réelle de la brucellose humaine n'est cependant pas connue dans de nombreux pays car elle varie selon des facteurs culturels. Ainsi, la transmission de *Brucella* de

l'animal à l'Homme est favorisée par certaines habitudes alimentaires ou par un mode de vie étroitement lié aux animaux. La période la plus à risque correspond à celle des mises bas des animaux infectés. L'excrétion bactérienne étant alors maximale et le risque de contamination le plus élevé, que ce soit par contact pour les professionnels exposés, ou par ingestion pour les consommateurs.

La brucellose est endémique dans les régions en développement du pourtour méditerranéen, du Moyen-Orient, de l'ouest de l'Asie et dans certaines parties de l'Afrique et de l'Amérique latine (CORBEL et BRINLEY-MORGAN, 1984 ; CHAKROUN, 2007 ; RAMAMOOTHY *et al.*, 2011).

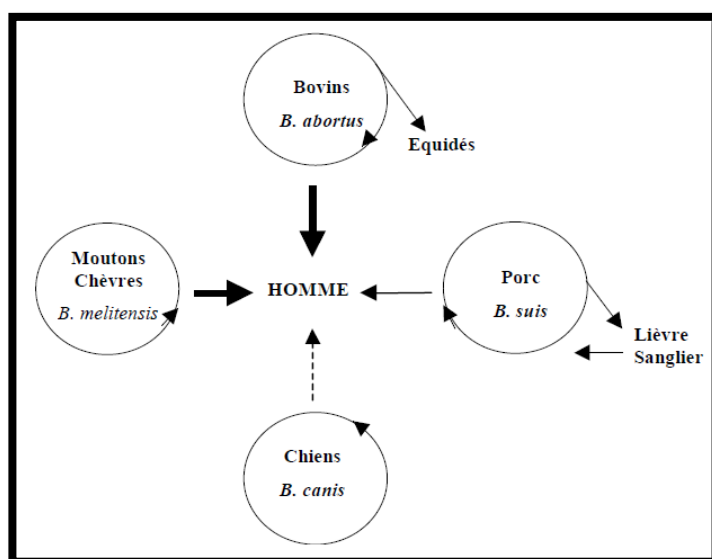


Figure 10: Schéma épidémiologique de la brucellose en tant que zoonose (GARNIERE, 2009).

2.2.3.4 Mode de transmission

2.2.3.4.1 Chez l'animal

Les animaux peuvent être porteurs asymptomatiques et excréteurs de *B. canis* dans les urines et dans le sperme. L'excrétion est très longue et peut atteindre 6 mois. La transmission se fait directement par contact ou par voie vénérienne, ou indirectement à partir du milieu extérieur contaminé par les urines. Les matières virulentes sont essentiellement constituées par tous les produits de l'avortement (placentas ou avortons). Les chiens vivant en promiscuité avec les ruminants peuvent être exposés à *B. abortus* et *B. melitensis*. Le germe pénètre par voie cutanéo-muqueuse : tégument, muqueuse respiratoire, oculaire, oropharyngée, génitale et surtout digestive (GREENE, 2012 ; DESACHY, 2005).

2.2.3.4.2 Chez l'Homme

L'Homme est généralement contaminé par contact direct avec les chiens atteints ou leurs déjections soit par voie cutanée, respiratoire, digestive ou conjonctivale ce qui constitue un risque pour les vétérinaires, les éleveurs canins et même pour les propriétaires. L'animal est la seule source de brucelles pour l'Homme et la transmission inter-humaine est exceptionnelle (**RUBEN et al., 1991 ; GREENE, 2012**).

2.2.3.5 Symptômes

2.2.3.5.1 Chez l'animal

Les symptômes sont identiques quel que soit la *brucella* impliquée. En dehors de la gestation les formes inapparentes sont fréquentes. Bien que l'infection se caractérise par une bactériémie de très longue durée (débutant 1 à 3 semaines après la contamination et se prolongeant deux ans ou plus).

Chez la femelle, des avortements surviennent tardivement et dans certains cas, les chiots sont morts nés ou meurent rapidement après la mise-bas. Généralement, les animaux réussissent à donner naissance à une descendance vivante après un premier avortement, mais ils peuvent continuer à excréter la bactérie. Chez le mâle, on observe une baisse des performances sexuelles associée à l'évolution d'orchite, d'épididymite ou de prostatite (**JOHNSON et WALKER, 1992 ; DESACHY, 2005 ; GREENE, 2012**).

2.2.3.5.2 Chez l'homme

Très peu de cas de brucellose humaine à *B. canis* ont été rapportés, et cela à cause de sa virulence visiblement inférieure à celle de *B. abortus* et *B. melitensis*. La brucellose humaine à *B. abortus* ou *B. melitensis* transmise par le chien évolue en trois stades :

- La phase aiguë après une période d'incubation, ou la bactérie se multiplie dans les ganglions lymphatiques, les premiers signes cliniques septicémiques apparaissent : une fièvre ondulante, sudoro-algique, plutôt nocturne, avec une odeur caractéristique de sueur « odeur d'étable ». A cela s'ajoutent des malaises, une asthénie, ainsi que des myalgies, des arthralgies, des céphalées et une possibilité d'orchite chez l'Homme.
- La phase subaiguë en l'absence de traitement efficace, on a une évolution vers une brucellose subaiguë caractérisée par des symptômes atténués avec des localisations secondaire ostéoarticulaires (arthrites, spondylodiscites, ostéomyélites), neuroméningées, cardiaques (endocardites), hépatiques ou spléniques.

- La phase chronique les manifestations sont une asthénie avec troubles psychique, douleurs musculaires, névralgies, douleurs ostéo-articulaire, sueur au moindre effort et fébricule. On parle de patraquerie brucellienne (**FRENEY et al., 2007 ; INVS, 2007 ; MAILLES et VAILLANT, 2007 ; NOMURA et al., 2010**).

2.2.3.6 Diagnostic

On distingue un diagnostic biologique direct qui consiste à identifier les *Brucella* (dans un laboratoire de sécurité biologique de niveau 3) ou par l'amplification génétique par PCR, et un diagnostic sérologique indirect qui consiste à mettre en évidence des anticorps anti-brucelliques. Ces tests de dépistage sont cruciaux, car chez l'Homme comme chez l'animal, le diagnostic clinique de la brucellose est souvent difficile (**CORBEL, 1997**).

2.2.3.6.1 Diagnostic biologique

Un prélèvement de la plupart des tissus biologiques permet d'isoler la bactérie en culture : sang, liquide synovial, liquide céphalo-rachidien est mis en culture sur un milieu enrichi en sang, dans les conditions adéquates, avec une durée d'incubation de 2 à 3 semaines. Bien que ce soit une méthode qui a une sensibilité acceptable, elle dépend néanmoins de nombreux facteurs : le type de tissu prélevé, le nombre et la viabilité de *Brucella* qu'il abrite, la présence d'autres bactéries. C'est pourquoi la méthode d'amplification génétique par *Polymerase Chain Reaction* (PCR) peut alors être indiquée pour compléter les résultats obtenus par culture. Cette technique peut mettre en évidence *Brucella*, même lorsque les bactéries sont détruites ou en faible nombre (**HORNITZKY et SEARSON, 1986 ; CHAKROUN, 2007, AUDURIER et al., 1987**).

2.2.3.6.2 Diagnostic sérologique

Les méthodes de dépistage sérologiques consistent à mettre en évidence des anticorps anti-brucelliques, produits par l'organisme suite à un contact avec *Brucella*. Plusieurs techniques sérologiques sont utilisées.

- **La SéroAgglutination de Wright (SAW)** est la référence préconisée par l'OMS du fait de sa standardisation basée sur un sérum étalon international titré à 1000 UI.
- **L'épreuve de l'antigène tamponné (EAT)** ou le test au rose Bengale, Le phénomène d'agglutination est visible grâce à l'ajoute d'un colorant dérivé de la fluorescéine : le rose Bengale.
- **Le test de fixation du complément (FC)** la mise en évidence de cette fixation est faite par l'ajout du complexe hématies-anticorps anti-hématies.

- **Le test ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay)** présente une sensibilité supérieure à celle de l'EAT et de la FC (**FREYCON, 2015**).

2.2.3.7 Traitement

2.2.3.7.1 Chez l'animal

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

2.2.3.7.2 Chez l'Homme

- Brucellose aiguë ou subaiguë

In vitro, les brucelles sont sensibles aux tétracyclines, aux aminosides (gentamicine et streptomycine), à la rifampicine et aux fluoroquinolones. Cependant, l'antibiothérapie de la brucellose repose sur une combinaison d'antibiotiques car les brucelles sont des bactéries intracellulaires. Il est obligatoire de choisir des antibiotiques à bonne pénétration dans les macrophages. Par exemple : La doxycycline, la rifampicine, la streptomycine (**MATEU-DE-ANTONIO et MARTIN, 1995 ; FRENEY et al., 2007 ; AFFSAPS, 2008**).

- La brucellose chronique

Il n'existe pas de recommandations officielles pour traiter les brucelloses chroniques, on utilise les mêmes molécules mais durant une période plus longue (**RAPP et al., 2015 ; MAURIN, et al., 2007**).

2.2.3.8 Prophylaxie

2.2.3.8.1 Chez l'animal

La prévention de l'infection du chien par *B.abortus* et *B.melitensis* repose essentiellement sur la prévention de la brucellose des ruminants. Il faut tout d'abord empêcher les chiens d'avoir accès aux animaux suspects et aux produits d'avortement. La prophylaxie sanitaire est fondée sur le contrôle sérologique régulier des animaux. La vaccination est recommandée dans les pays à forte prévalence (il n'existe pas de vaccin contre *B.canis*). Tous les animaux nouvellement introduits doivent subir une quarantaine et deux contrôles sérologiques à un mois d'intervalle. On recommande aussi l'élimination des animaux infectés, l'isolement des femelles à la mise bas. La désinfection régulière des locaux d'élevage et du matériel.

Stockage des déchets d'avortement et des cadavres dans un endroit réservé à l'équarrissage (INVS, 2007 ; DESACHY, 2005).

2.2.3.8.2 Chez l'Homme

La prophylaxie humaine repose sur le port de gants lors de manipulation d'animaux atteints ou suspect, en cas d'exposition accidentelle avérée, l'administration prophylactique de doxycycline et de rifampicine pendant au moins 3 semaines. La vaccination n'existe pas chez l'Homme (PIERRE, 2012).

2.3 Zoonoses parasitaires

2.3.1 Leishmaniose

2.3.1.1 Définition

La leishmaniose est une zoonose majeure, inoculable, exceptionnellement contagieuse due au développement et à la multiplication, dans les cellules du système des phagocytes mononuclés, d'un protozoaire du genre *Leishmania*, transmis par l'intermédiaire de Psychodidés appartenant au genre *Phlebotomus*. Cette parasitose affecte l'Homme et l'animal, en particulier le chien domestique (BOURDOISEAU, 2000).

Selon le type de cellules infectées et les espèces de leishmanies en cause, on distingue chez l'Homme des leishmanioses cutanées (connues sous le nom de « bouton d'Orient » forme humide ou sèche) et des leishmanioses viscérales (Kala-azar) (EUZEBY, 1986).

Chez le chien, il s'agit plus d'une leishmaniose « générale » que d'une leishmaniose viscérale ou cutanée car la maladie se caractérise toujours par une association de lésions cutanéomuqueuses et viscérales, bien que les lésions cutanées soient les plus fréquentes et constituent souvent le seul tableau clinique (BOURDOISEAU, 2000).

2.3.1.2 Agent étiologique

2.3.1.2.1 Généralités et taxonomie

Les leishmanies appartiennent à l'ordre des *Kinetoplastida* et à la famille des *Trypanosomatidés*. Elles sont caractérisées par la présence d'ADN mitochondrial regroupé en une masse unique appelée le kinétoplaste. Il s'agit d'un parasite intracellulaire obligatoire lorsqu'il est présent chez l'hôte vertébré (EUZEBY, 1986).

2.3.1.2.2 Morphologie et Cycle de vie

Les leishmanies peuvent se présenter sous deux formes :

La forme promastigote constitue la forme fusiforme, flagellée, mobile et extracellulaire du parasite, de 15-20 μm , observée uniquement chez le vecteur et en culture.



Figure 11: Forme promastigote (**laboratoire de parasitologie, ENVL**).

La forme amastigote constitue la forme ovoïde, de 2 à 6 μm de diamètre, à gros noyau, non mobile et intracellulaire, observée dans les cellules du système des phagocytes mononucléés du chien. On retrouve ces parasites dans la peau, les nœuds lymphatiques, les cellules souches de la moelle osseuse et divers organes tels que le foie ou la rate. Le sang est pauvre en leishmanies : de très rares monocytes peuvent être parasités (**CHAUVE, 2005**).

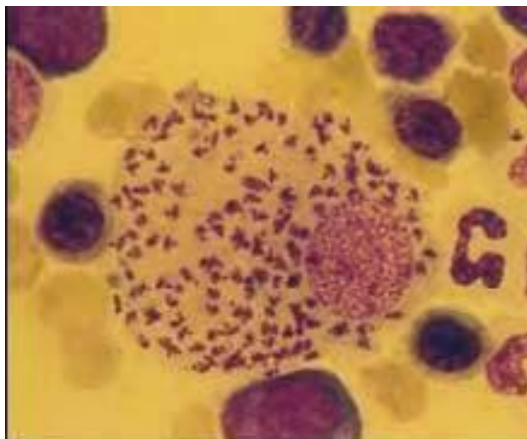


Figure 12: Nombreuses formes amastigotes dans un macrophage (**laboratoire de parasitologie, ENVL**).

Chez les arthropodes, les leishmanies ingérées lors d'un repas sanguin se multiplient par scissiparité, et évoluent dans le tube digestif, en partie supra-pylorique.

Les leishmanies ont donc une double morphologie pour un double habitat : elles sont intracellulaires chez le chien et extracellulaires chez le vecteur. La forme amastigote ingérée se transforme en leishmanie promastigote, qui se multiplie et sera inoculée au chien. Le cycle évolutif est dixène, et dure 2 à 3 semaines (**CHAUVE, 2005**).

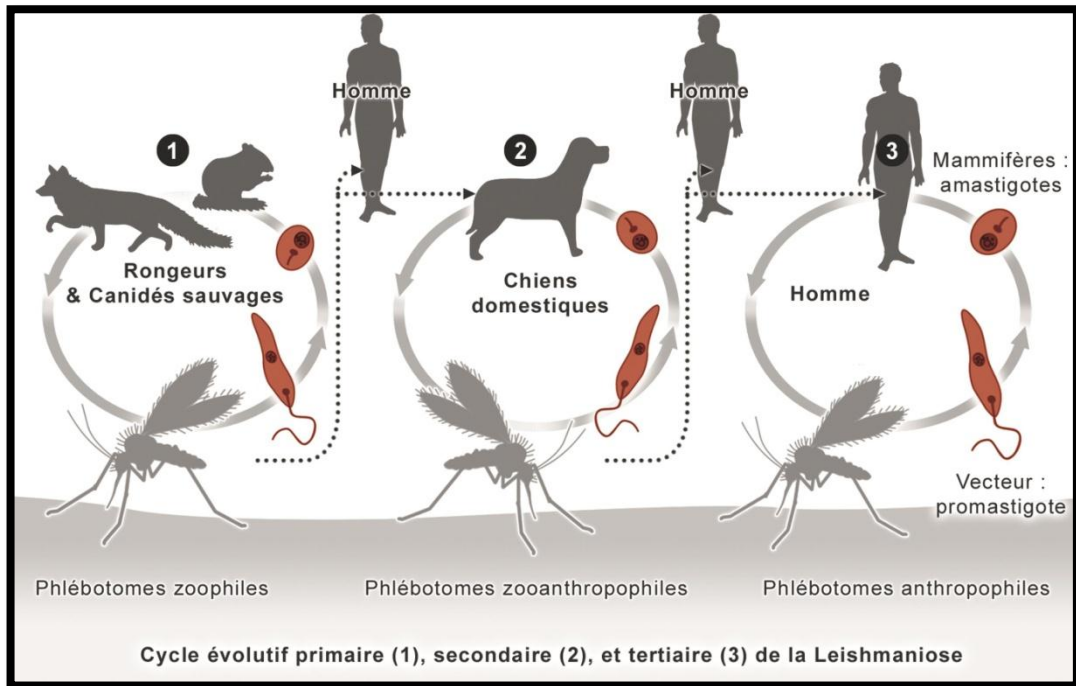


Figure 13: Cycle évolutif primaire, secondaire, et tertiaire de la Leishmaniose (UMVF, 2015).

2.3.1.3 Vecteur : le phlébotome

2.3.1.3.1 Systématique

Les seuls vecteurs de leishmaniose établis avec certitude sont les phlébotomes. Ils appartiennent à la Classe des *Insectes*, l'Ordre des *Diptères* et la Famille des *Phlébotomidés*.

Les *phlébotomidés* sont divisés en 3 sous-familles. Seuls deux sous-familles jouent un rôle en matière de leishmaniose : les *Phlébotominés*, localisés à l'Ancien Monde, et les *Lutzomynés*, localisés à l'Ancien et au Nouveau Monde. Ces deux genres sont très proches morphologiquement l'un de l'autre. Parmi les espèces de phlébotomes, seules quelques-unes sont de véritables vecteurs de la maladie (AMORA et al., 2009 ; MARTY, LE FICHOUX, 1988).

2.3.1.3.2 Morphologie

Il s'agit de petits insectes, d'environ deux à trois millimètres de longueur, dont le corps ainsi que les ailes sont très poilus. Leurs ailes sont portées en V au repos. Sa faible dimension, sa pâleur et son vol silencieux fait qu'il est rarement remarqué (MAROLI et al, 2010 ; MARTY et al., 2009).

2.3.1.3.3 Biologie

Ils se reposent pendant le jour dans des micro-habitats et peuvent s'insérer dans des espaces confinés afin de s'abriter des conditions climatiques défavorables (fort vent). Leur activité est maximale au crépuscule. Ils se reproduisent dans les déchets organiques tels que les

fèces, le fumier, les feuilles mortes, ou encore les fissures dans les murs et les terriers de rongeurs, c'est-à-dire dans des endroits où la température et l'humidité sont élevées (**MAROLI et al., 2010**).

Seules les femelles sont hématophages et effectuent un repas sanguin avant chaque ponte (le sang est indispensable à la maturation des œufs) soit 5 repas au maximum pendant leur 2 à 6 semaines de vie à l'état adulte. Elles peuvent parcourir un rayon de quelques mètres à plusieurs centaines de mètres pour se nourrir et elles peuvent piquer plusieurs fois avant de prendre leur repas sanguin (**KILLICK-KENDRICK et al., 1999**).

2.3.1.4 Epidémiologie

En Algérie, les leishmanioses sont un problème de santé publique et de déclaration obligatoire. Elles se répartissent en deux zones bien distinctes :

La leishmaniose viscérale ou Kala Azar sévit à l'état endémique sur l'Atlas tellien de Ténés à Mila avec de gros foyers en kabylie et le nord de Setif. Elle est due à *Leishmania donovani* (variété *infantum*) transmise par *Phlebotomus perniciosus*. Le réservoir est constitué par le chien errant ou de maître qui peut présenter la maladie ou être asymptomatique.

La leishmaniose cutanée appelée "clou de Biskra" qui sévit à l'état endémique au sud des Aurès, la région de Biskra, Barika, Hama Boutaleb, M'sila, et s'étend vers l'ouest vers Tiaret et Naama. Elle est due à *L. major* transmise par *phlebotomus perlifielwi* et dont le réservoir est constitué de rongeurs sauvages (rats des champs).

La leishmaniose cutané du Nord : des cas de leishmaniose cutanée ont été décrits au nord de l'Algérie et qui sont dues à un variant enzymatique (MON 24) de *L.infantum*, dont le chien serait le réservoir.

La situation épidémiologique est marquée par une relative diminution du nombre de cas, néanmoins la vigilance est de rigueur (**MINISTERE DE LA SANTE, 2016**).

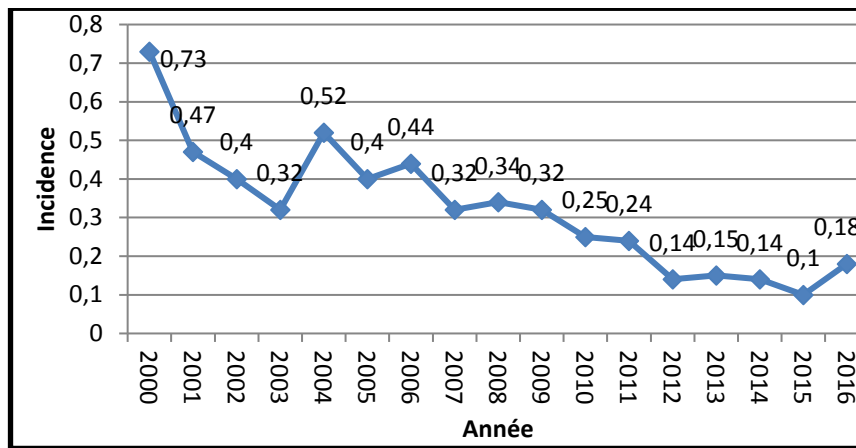


Figure 14: Evolution du taux d'incidence de la leishmaniose viscérale en Algérie pendant 16 ans (Ministère de la santé, 2016).

2.3.1.5 Mode de transmission

2.3.1.5.1 Transmission vectorielle

Que ce soit chez l'Homme ou le chien, la transmission de leishmanies se fait par la piqûre infectante de phlébotomes. Aucun autre arthropode n'a, dans les conditions naturelles, été impliqué dans la transmission. Après s'être posés sur un chien, les phlébotomes migrent dans un premier temps vers leurs sites d'alimentation préférentiels que sont le museau ou le chanfrein, les paupières ou encore le pavillon auriculaire. Par la suite, leurs pièces buccales pénètrent l'épiderme puis dans le derme et forment un lac sanguin. Dans ce cas, si la femelle a été infectée quatre à vingt-cinq jours avant, elle est capable de régurgiter des promastigotes métacycliques provenant de l'intestin antérieur et de les injecter dans le derme superficiel de l'hôte (SARIDOMICHELAKIS, 2009) (BOURDOISEAU et FRANC, 2008).

2.3.1.5.2 Transmission non vectorielle

2.3.1.5.2.1 Transmission vénérienne

Récemment une transmission vénérienne a été mise en évidence. Silva et al. (2009) ont fait copuler 12 chiennes saines avec des chiens infectés naturellement par *Leishmania chagasi*. L'analyse PCR de la semence des chiens est positive mais la sécrétion des leishmanies y est intermittente. Au final, trois chiennes sont devenues séropositives et six d'entre elles positives à l'analyse PCR effectuée sur divers organes (résultats 165 jours après la période de copulation). On peut donc imaginer que *Leishmania infantum*, très proche de *Leishmania chagasi*, pourrait être transmise par la voie vénérienne même si aucune publication ne le démontre. Le retrait des chiens mâles leishmaniens de la reproduction est donc recommandé (Silva et al., 2009).

2.3.1.5.2.2 Transmission par simple contact

La transmission directe de chien à chien a également été suggérée afin d'expliquer la propagation de la maladie dans les chenils de chiens courants aux Etats-Unis en l'absence objectivée de vecteurs et d'infection humaine. Il n'y a toutefois pas de preuve expérimentale à l'appui (**Owens et al., 2001**).

2.3.1.5.2.3 Transmission par transfusion

Il existe bel et bien un risque de transmission de *Leishmania infantum* par transfusion sanguine. Une étude expérimentale récente montrant la transmission par transfusion sanguine de chiens contaminés asymptomatiques à des hamsters vient confirmer ce risque (**OWENS et al., 2001 ; DE FREITAS et al., 2006**).

2.3.1.5.2.4 Transmission verticale

La transmission congénitale de la leishmaniose d'une mère à sa descendance a été rapportée chez l'Homme et a été étudiée de manière expérimentale chez la souris. L'infection canine verticale a été démontrée également de manière expérimentale chez des chiots nés de femelle et mâle beagles infectés. La transmission serait transplacentaire. Cependant, des études réalisées chez des chiens infectés naturellement ont donné lieu à des résultats contradictoires (**SILVA et al., 2009**).

La transmission vectorielle est le mode de contamination principal, la présence du phlébotome conditionnant la répartition de la maladie. Il existe également une transmission par échange de seringues chez les toxicomanes, les transmissions transfusionnelles et congénitales restent exceptionnelles (**ANOFEL, 2014**).

2.3.1.6 Symptômes

2.3.1.6.1 Chez le chien

La période d'incubation pouvant varier de 3-12 mois à 4-6 ans selon les auteurs. On comprend ainsi la difficulté pour le praticien de relier un événement précis, comme un voyage en zone d'endémie par exemple, à la survenue de la maladie.

2.3.1.6.1.1 Symptômes généraux

Les symptômes généraux sont retrouvés dans environ 70% des cas (**SLAPPENDEL, 1988 ; DENEROLLE, 1996**) et se traduisent par :

- Un amaigrissement, baisse d'appétit et abattement. Le chien est triste et ne joue plus.

-Une fonte musculaire : d'abord sur la tête, (creusement des fosses temporales qui donne un aspect de vieux chien), puis sur l'ensemble du corps. Une fièvre modérée (39 à 39,5°C), inconstante et irrégulière (**BOURDOISEAU, 2000 ; BEAUFILS et al., S.D.**).

2.3.1.6.1.2 Symptômes cutanéomuqueux

Les lésions cutanéomuqueuses des chiens leishmaniens sont diverses, variées et motivent fréquemment la consultation. Elles concernent environ 81% des chiens (**DENEROLLE, 1996 ; KOUTINAS et al., 1999**) et se traduisent par :

Une chute des poils diffuse sur le corps, et plus marquée sur la tête (oreilles, lunettes), avec des squames (pellicules) de grande taille. On trouve aussi les chancres d'inoculation, et des ulcérations, notamment sur les points de pression et sur les muqueuses : dans le nez (entraînant des saignements de nez), la bouche, le tractus digestif. L'onychogryphose (allongement des ongles, "ongles de fakir"). Les coussinets plantaires et la truffe peuvent être croûteux et crevassés. On observe plus rarement des granulomes ou des nodules sur la peau ou les muqueuses (gencives, langue, pénis), avec parfois apparition de véritables "tumeurs" leishmaniennes (**BEAUFILS et al., S.D.**).

2.3.1.6.1.3 Symptômes du système des phagocytes mononuclés (S.P.M.)

L'adénomégalie est présente dans 89 à 96% des cas, tandis que la splénomégalie est plus inconstante (20 à 54%). On note aussi un envahissement de la moelle osseuse par les parasites.

2.3.1.6.1.4 Autres Symptômes

Des signes oculaires sont parfois isolés ou associés aux autres symptômes de la leishmaniose. On observe le plus souvent une atteinte des paupières (blépharite), des kératites, des kérato-conjonctivites sèches et/ou des uvéites. La présence de granulomes sur les paupières, la membrane nictitante est très évocatrice de la maladie (**BEAUFILS et al., S.D.**).

On peut aussi observer une polyuro-polydipsie (PUPD) et une insuffisance rénale causée par la glomérulonéphrite (**PRIANTI 2007**).

2.3.1.6.2 Chez l'Homme

2.3.1.6.2.1 Leishmaniose viscérale

La leishmaniose viscérale de type méditerranéen atteint surtout le jeune enfant entre 1 et 4 ans. La plupart des cas surviennent avant 3ans. Les garçons (70%) sont plus touchés que les filles (30%).

L'incubation est longue, de 6 semaines à 6mois. Elle est parfois plus durable (jusqu'à 34 mois voire 10 ans).

Le tableau clinique se traduit par une fièvre irrégulière rebelle à toute thérapeutique, antipyrétique ou antibiotique, une anémie et pâleur intense avec un teint jaune verdâtre sale (teint terreux) et une splénomégalie importante mais rare. De plus, il peut y avoir des adénopathies, un amaigrissement et une altération de l'état général.

2.3.1.6.2.2 Leishmaniose cutanée

La leishmaniose cutanée détermine généralement une ulcération qui évolue spontanément vers la guérison mais s'accompagne de lésions multiples pouvant laisser des cicatrices disgracieuse et invalidante. La leishmaniose cutanée se présente sous deux formes cliniques d'ulcération : la forme sèche et la forme humide (**BOURDOISEAU, DENEROLLE, 2000**).

La forme sèche est due à *L.tropica* : les lésions sont recouvertes de croûtes avec un liquide séro-hémorragique. La guérison est spontanée en 6 à 8 mois, lorsque la croûte tombe.

La forme humide et rurale due à *L.major* : ulcérations importantes centrale avec un bourrelet périphérique inflammatoire. Bonne guérison spontanée en 3 à 5 mois. La cicatrice est plus importante que la forme précédente lorsque la croûte tombe.

La forme humide due à *L.Mexicana* : Cette forme peut s'avérer mutilante dans certaines localisations comme l'attaque du cartilage de l'oreille et l'évolution est souvent longue jusqu'à 20ans.

La forme cutanée diffuse : s'observe chez les individus présentant une déficience de la réponse immune à médiation cellulaire. La guérison n'est jamais spontanée et on observe une tendance aux rechutes après traitement (**LAMOTHE et RIBOT, 1996 : CHAUVE, 2005**).

2.3.1.7 Diagnostic

Il est fondé sur l'observation des symptômes généraux et spécifiques présentés par le chien. Ces symptômes sont associés à des éléments épidémiologiques : tout chien vivant ou ayant vécu, même de façon brève (quelques jours) en zone d'endémie, même si ce séjour a eu

lieu plusieurs mois auparavant, doit être considéré comme suspect de leishmaniose, d'autant plus qu'il s'agit d'un animal vivant en extérieur, suffisamment âgé (au moins quelques mois), et présentant un ou plusieurs des symptômes évoqués précédemment.

La mise en évidence du parasite est le seul diagnostic de certitude, et doit être réalisée en première intention (**LAMOTHE et RIBOT, 1996**). Les méthodes parasitologiques sont :

La microscopie : Il s'agit de l'observation directe de parasites intramonocytaires à partir de frottis, fixés à l'alcool et colorés au May-Grümwald-Giemsa.

La PCR : La Polymerase Chain Reaction, permet de mettre en évidence, à partir de divers prélèvements, de très petites quantités, l'ADN leishmanien (**PAPIEROK, 2002**).

La culture : La culture du parasite se fait sur un milieu NNN (Nicolle-Novy-Mc Neal). C'est une méthode de référence mais elle nécessite plusieurs semaines d'incubation (**CHAUVE, 2005**).

2.3.1.8 Traitement

Il faut avant tout prendre la décision de traiter ou non le chien, le pronostic de la maladie étant réservé. S'agissant d'une zoonose, la décision doit être prise en accord avec le propriétaire. L'euthanasie peut être choisie, si l'état de l'animal est très dégradé ou si le risque de contagion à l'Homme, notamment aux enfants et aux personnes immunodéprimées, est important (**BOURDOISEAU, DENEROLLE, 2000**).

En fait, tous les traitements utilisés chez le chien ont été découverts et développés dans le but de traiter la leishmaniose humaine (**SOLANO-GALLEGO et al., 2009**).

Tableau 6: Différents protocoles envisageables lors de leishmaniose canine (SOLANO-GALLEGO et al., 2009).

Protocole	Médicaments et posologie	Effets indésirables principaux
1ère Intention	Antimoniote de N-méthylglucamine 75 à 100 mg/kg SID SC pendant 4 à 8 semaines et Allopurinol 10 mg/kg BID PO pendant au moins 6 à 12 mois	Néphrotoxicité potentielle Abscesses et/ou cellulite cutanées Urolithiases de xanthine
2ème Intention	Miltéfosine 2mg/kg SID pendant 4 semaines PO et Allopurinol 10mg/kg BID pendant au moins 6 à 12 mois	Vomissements Diarrhée Urolithiases de xanthine
3ème Intention	Amphotéricine B 0.5 à 0.8 mg/kg IV SID deux fois par semaine pendant 2 mois ou Amphotéricine B sous forme liposomiale 3 mg/kg SID IV pendant 5 jours consécutifs ou Métronidazole 25 mg/kg SID associé à spiromyicine 150 000 U SID PO pendant 3 mois ou Marbofloxacin 2 mg/kg SID PO pendant 1 mois	Néphrotoxicité Néphrotoxicité transitoire Non décrit Non décrit

2.3.1.9 Prophylaxie

La vaccination contre la leishmaniose est un objectif poursuivi depuis de nombreuses années. En effet, ce vaccin serait intéressant, et certaines études récentes ont abouti à des résultats apparemment satisfaisants, mais aucun vaccin n'est actuellement commercialisé (BOURDOISEAU, 2007).

La lutte anti-vectorielle serait intéressante mais difficile à mettre en œuvre. Il est souvent conseillé de rentrer les chiens au crépuscule, période d'activité maximale de ces insectes. L'usage de diffuseurs anti-moustiques est intéressant mais pas entièrement fiable.

Il existe également des formes spécifiques insecticides, de la famille des pyréthrynoïdes : deltaméthrine (collier SCALIBOR®), perméthrine (spot-on ADVANTIX® et spray DUOWIN®). Ces molécules ont un effet létal par simple contact et ne nécessitent donc pas une piqûre du phlébotome. Cet effet peut être utilisé par exemple en imprégnant les moustiquaires (ASCHER et al., 1997 ; MOLINAR et al., 2006).

2.3.2 Gale sarcoptique (Dérmatozoonoses)

2.3.2.1 Définition

La gale sarcoptique est une maladie cutanée parasitaire très prurigineuse due à un acarien : *Sarcoptes scabiei*, qui engendre des lésions profondes dans la peau. Elle se transmet par contact direct avec un animal atteint, ou indirectement dans un environnement contaminé. (CASTOR et BERNADOU, 2008).

2.3.2.2 Agent étiologique

2.3.2.2.1 Systématique et morphologie

La gale sarcoptique canine est causée par un acarien microscopique, du sous-ordre *Sarcoptoïdea (Astigmata)*, ce dernier comprend de nombreuses familles. L'importance réelle de ce groupe, en médecine vétérinaire, est due à l'unique espèce *Sarcoptes scabiei var. canis*.

Le sarcopte (adulte) est de petite taille, mesurant 250 µm pour le mâle et entre 350 µm et 500 µm pour la femelle. Il est caractérisé par un corps globuleux, un rostre carré court, quatre paires de pattes courtes et les deux paires de pattes postérieures ne dépassent pas le bord postérieur du corps. Il est reconnu par des épines et écailles triangulaires (en rangées transversales) sur la face dorsale et un anus terminal (BOWMAN, 2009).

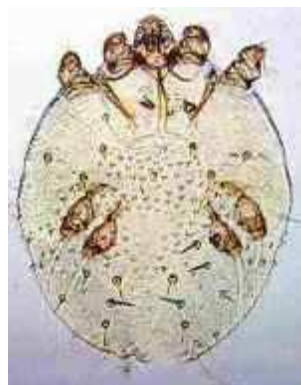


Figure 15: *Sarcoptes scabiei* canis au microscope (BOWMAN, 2009).

2.3.2.2.2 Milieu de vie, alimentation et cycle évolutif

Le parasite est cosmopolite, il s'accommode donc à des climats et géographies différents très facilement, à condition de sa présence sur son hôte. En effet, il est difficile pour le Sarcopte de vivre en dehors de son hôte (1 à 4 jours). Une température basse et un degré d'humidité élevée favorisent sa survie.

Il se nourrit essentiellement de débris cellulaires et de lymphe.

La durée du cycle biologique, est d'environ 2 semaines. La femelle adulte creuse un sillon dans la couche cornée de l'épiderme après l'accouplement qui a lieu à la surface de la peau. Elle s'enfouit entièrement en l'espace d'une heure. Elle progresse de deux à trois millimètres par jour. L'orientation des ornements tégumentaires de la femelle sarcopte lui interdit tout mouvement de recul : elle est condamnée à avancer dans une galerie qui reste béante derrière elle et qui ne contient que des excréments noirâtres ou des œufs. Des larves histophages naissent en 2 jours. Le plus souvent les larves gagnent la surface de la peau afin de creuser un nouveau « puits de mue ». Parfois elles restent dans les tunnels où elles sont nées. Elles muent ensuite en protonymphes en 4 à 6 jours puis en tritonymphes. (CASTOR et BERNADOU, 2008 ; COULLIQUOUD, 1974).

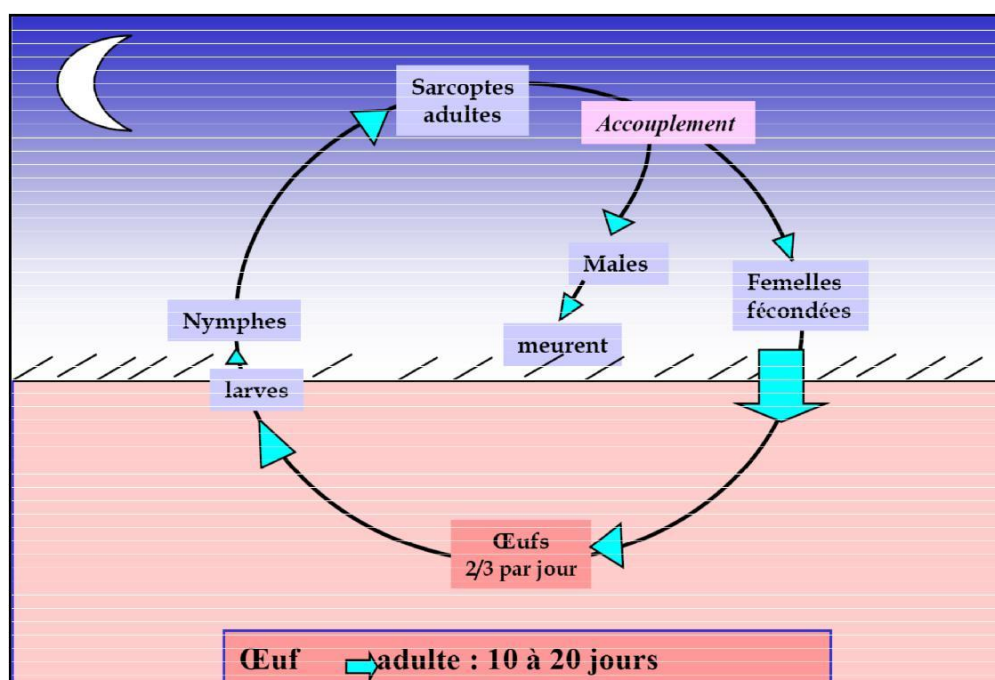


Figure 16: Cycle de développement du sarcopte (CCLIN, 2004).

2.3.2.3 Epidémiologie

La gale sarcoptique reste une acariose sous-évaluée, négligée alors que des cas de gale sont très régulièrement diagnostiqués, d'où son importance dans l'établissement du diagnostic différentiel des dermatoses prurigineuses du chien.

Les animaux déjà infestés, atteints cliniquement ou infestés latents constituent la principale source de parasites. Des chiens parasités, mais bien entretenus, peuvent paraître sains, tout en contaminant leurs congénères.

Chez les carnivores, contrairement aux grands animaux, il n'y a pas d'effet de saison bien marqué.

La gale sarcoptique représenterait entre 1% et 4% des consultations de dermatologie vétérinaire. Néanmoins il s'agit d'une dermatose largement sous diagnostiquée qui serait en recrudescence (**BENSIGNOR, 1988 ; BENSIGNOR, 2000**).

2.3.2.4 Mode de transmission

2.3.2.4.1 Chez le chien

La contagion se fait principalement par le contact avec d'autres congénères infestés. La transmission peut aussi avoir lieu dans l'environnement du chenil, salons de toilettage, clinique vétérinaire, bien que le *Sarcoptes scabiei* soit un parasite obligatoire, ce qui signifie qu'il meurt très rapidement s'il n'est pas au contact d'un hôte (**ANONYME 2015**).

2.3.2.4.2 Chez l'Homme

La contagion n'est pas systématique chez l'Homme. Elle se fait à 95% par contact direct, « peau contre peau », par la transmission de larves, de nymphes vivant à la surface de la peau (très rare), ou d'adultes femelles récemment fécondées n'ayant pas encore pénétré l'épiderme (**CASTOR et BERNADOU, 2008**).

2.3.2.5 Symptômes

2.3.2.5.1 Chez l'animal

Le chien infesté aura un prurit intense, constant, d'apparition brutale. Les zones habituellement touchées sont les coudes, les tarse, l'abdomen et les pavillons des oreilles. Le dos demeure relativement épargné. On peut souvent aussi voir des rougeurs, une perte de pelage, des excoriations, des petits boutons rouges (papules) et des croûtes. À l'occasion, les lésions cutanées seront subtiles et le symptôme principal sera simplement la démangeaison, qui pourrait passer à tort pour une allergie. Plus rarement, des chiens peuvent être porteurs asymptomatiques (**PAGE, DE JAHAM, S.D**).



Figure 17: Répartition des lésions de la gale sarcoptique chez un chien (**BIOFAN, 2017**).

2.3.2.5.2 Chez l'Homme

Les lésions cutanées, encore appelées prurigo, se caractérisent par l'apparition de papules et de petites croûtes prurigineuses. La distribution des lésions se limite aux zones de contact prolongé avec l'animal : avant-bras, abdomen, torse, cuisse, visage et mains. Ces lésions apparaissent dans les 24 heures suivant l'exposition à un animal infesté et rétrocedent rapidement après le traitement du chien malade (**EUZEBY, 1999**).

L'Homme est une impasse parasitaire, les sarcoptes du chien ne se reproduisant pas dans la peau humaine, ils ne peuvent que vivre à la surface de l'épiderme, 2 à 3 semaines, sans jamais creuser de galeries. A l'inverse des sillons galeux, dont la longueur varie de quelques millimètres à 2 cm, sont observés lors de la gale sarcoptique humaine due à *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* (**EUZEBY, 1984**).

2.3.2.6 Diagnostic

L'anamnèse et la clinique permettent dans un premier temps de nous orienter. Un prurit violent, des lésions cutanées à localisation élective doivent nous faire penser à une gale (**NOXON, 1997**).

Afin d'établir un diagnostic de certitude, on réalise un raclage cutané jusqu'à la rosée sanguine à la périphérie des lésions, notamment sur la pointe de l'olécrane ou du jarret, puis on examine le prélèvement au microscope après ajout de lactophénol. On peut observer des parasites ou des œufs, mais dans moins de 50% des cas. Ce qui signifie que l'absence d'observation de parasites ou d'œufs ne permet pas d'exclure une gale (**PETIT, 2009**).

Un diagnostic sérologique est également possible, en recherchant la présence d'immunoglobulines G. Ces anticorps sont détectables dès deux semaines après le début de l'infestation.

C'est parfois la réponse à un traitement acaricide qui permet de confirmer l'hypothèse de gale (**BOURDEAU, 2000**).

2.3.2.7 Traitement

2.3.2.7.1 Chez le chien

Aucun produit disponible n'étant ovicide, le traitement doit être maintenu pendant toute la durée du cycle du parasite, grâce à une bonne rémanence des produits ou à des applications répétées.

Le traitement systémique est le plus employé. Il consiste en l'utilisation d'ivermectines ou de milbémycines.

Les spots-on sont souvent choisis, car très pratiques d'utilisation. On y trouve des produits à base de selamectine (Stronghold®, à la dose de 6mg/kg) ou de moxidectine et d'imidaclopride (Advocate®, à raison de 10mg/kg d'imidaclopride et de 2,5mg/kg de moxidectine, soit 0,1 mL/kg de solution), à appliquer deux fois à un mois d'intervalle (**VILLENEUVE, 2003 ; PETIT, 2009**).

La moxidectine et l'ivermectine administrées en injection sous-cutanée sont efficaces, mais ne disposent pas d'AMM chez le chien (elles ont toutefois une AMM pour la gale sarcoptique chez d'autres espèces). Leur utilisation doit être évitée chez certaines races sensibles comme les races Colley, Shetland, Berger australien ou Bobtail (**PETIT, 2009 ; PIN, 2007**).

Selon la gravité de l'atteinte cutanée, des antiseptiques locaux pourront être appliqués, et complétés d'une antibiothérapie par voie orale si nécessaire.

À noter que si plusieurs chiens vivent en promiscuité, il faudra les traiter simultanément, même s'ils n'ont pas tous des démangeaisons. Certains pouvant être porteurs asymptomatiques (**PAGE, DE JAHAM, SD**).



Figure 18: Evolution du traitement de la gale sarcoptique d'un chien vivant dans un chenil (Anonyme, SD).

2.3.2.7.2 Chez l'Homme

L'Homme est une impasse parasitaire, les sarcoptes du chien ne se reproduisant pas dans la peau humaine. Les lésions rétrocedent rapidement après le traitement du chien malade (CASTOR, BERNADOU, 2008).

2.3.2.8 Prophylaxie

La prophylaxie se fait en élevage. Elle repose sur les mesures d'hygiène classique (nettoyage et désinfection réguliers des boxes, vide sanitaire), ainsi qu'un bon état général des animaux de façon à limiter tous les facteurs favorisant une expression clinique. Il faudra aussi isoler au maximum les animaux malades ou suspects des animaux sains, et traiter tous les chiens vivant dans la collectivité, même ceux ne présentant pas de symptômes. Le pronostic est excellent après quelques semaines de traitement (entre 15 et 30 jours) (BOURDOISEAU, 2000).

2.3.3 Hydatidose

2.3.3.1 Définition

L'hydatidose, le kyste hydatique ou encore appelé échinococcose hydatique, est une anthroponose transmise à l'Homme par ingestion d'aliments contaminés par les déjections d'un chien porteur, lui-même infecté après avoir mangé des viscères d'un herbivore infecté (BOUSSOFARA et al., 2005 ; KHALLOUKI, 2001 ; KLOTZ et al., 2000 ; MOULINER, 2003).

2.3.3.2 Agent étiologique

L'agent responsable de cette maladie est *Echinococcus granulosus* qui est une espèce et qui appartient à la famille des *Taeniidès* et à la classe des cestodes. Il existe principalement quatre variétés dans l'espèce *E.granulosus* qui se différencient non pas par leur caractère morphologique mais par leurs hôtes : *Echinococcus granulosus granulosus* (le chien), *Echinococcus granulosus equinus* (cheval), *canadensis* (le loup et le coyote) et *boréal* (le renne ou l'élan) **(MOULINIER, 2003)**.

La forme adulte est un vers plat mesurant 4 à 6 millimètres de long et comporte dans sa partie antérieure, une tête globuleuse encore appelée scolex, le corps est constitué en moyenne de 3-4 segments ou proglottis, seul le dernier contient, quand il est mûr, un utérus ramifié (segment ovigère gravide) rempli d'œufs, à maturité, il peut en contenir jusqu'à 300 à 500. *E.granulosus* parasite l'intestin grêle de son hôte. Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales de l'hôte définitif **(ECKERT, 2004, BUSSIERAS et al., 1988)**.

La larve est de type échinocoque, c'est une vésicule hydatique, kyste hydatique aussi appelé hydatide, de taille très variable, son diamètre peut atteindre 15 à 20 cm contenant un liquide sous pression très irritant pour l'organisme de l'hôte **(ECKERT, 2004, BUSSIERAS et al., 1988)**.

Les œufs sont ovoïdes mesurant de 35 à 45 µm, ils sont résistants dans le milieu extérieur et devront être ingérés par l'hôte intermédiaire pour poursuivre leur évolution. Ils survivent jusqu'à 15 mois à 7°C et sont détruits en quelques instants au-delà de 60°C, l'hygrométrie doit être supérieure à 70%. Les agents chimiques, engrais ou désinfectants n'altèrent pas leur vitalité **(J et al., 2005)**.

- **Cycle évolutif**

Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle de l'hôte définitif (le chien). Ils se reproduisent et relâchent des œufs dans l'environnement à travers les fèces. L'hôte intermédiaire (le mouton) ingère les œufs accidentellement en broutant, en buvant ou en consommant un aliment contaminé. Les œufs éclosent dans l'intestin grêle de ce dernier et deviennent des larves sur les parois des boyaux, qui sont transportées par le système circulatoire vers différents organes, particulièrement le foie et les poumons. Là, se forment les kystes hydatiques. Le chien s'infeste à son tour en ingérant les viscères d'animaux infectés (l'hôte intermédiaire), le parasite se développe dans l'intestin grêle du chien. Une fois mature, il libère les œufs infestants qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les fèces.

L'homme ne peut héberger que la forme larvaire de *E. granulosus*. Il constitue un hôte intermédiaire accidentel et représente une impasse de cycle évolutif (KLOTZ et al., 2000 ; SASTRE et al., 1990 ; CHAI, 1995).

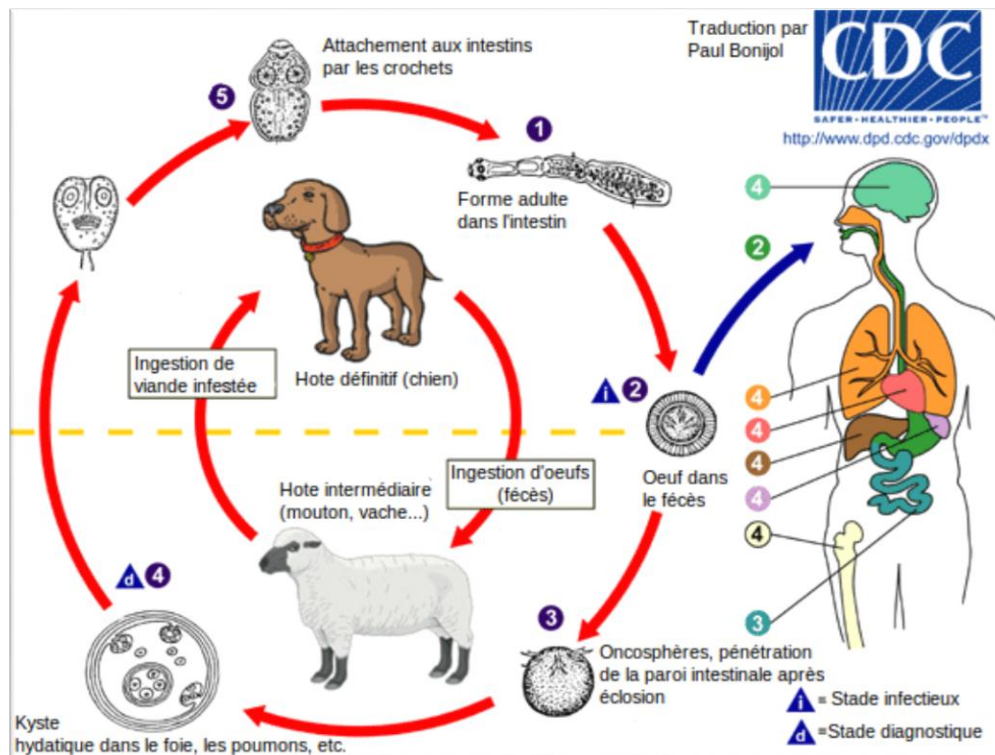


Figure 19: cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus* (MANUEL TERRESTRE DE L'OIE,2005).

2.3.3.3 Epidemiologie

L'hydatidose sévit essentiellement dans les régions d'élevage de mouton. C'est donc une affection cosmopolite qui atteint le chien vivant en contact avec les petits ruminants. Les prévalences les plus élevées sont trouvées dans les pays des zones tempérées incluant les pays de l'Europe de l'Est, le centre de l'Asie, la Chine, l'Australie, et certains pays de l'Afrique subsaharienne et de l'Amérique du Sud. (MCMANUS et al., 2003, JENKINS et al., 2005).

Les pays du pourtour méditerranéen et plus particulièrement ceux du Maghreb sont considérés comme étant des pays d'endémie hydatique la prévalence de l'hydatidose est de 15/100 000 habitants par an en Tunisie, 5,5/ 100 000 habitants par an au Maroc et entre 3,4 à 4,6/100 000 habitant en Algérie. En Europe, l'hydatidose est beaucoup plus rare, elle touche habituellement des personnes émigrées de zones endémiques (SADJADI, 2006).

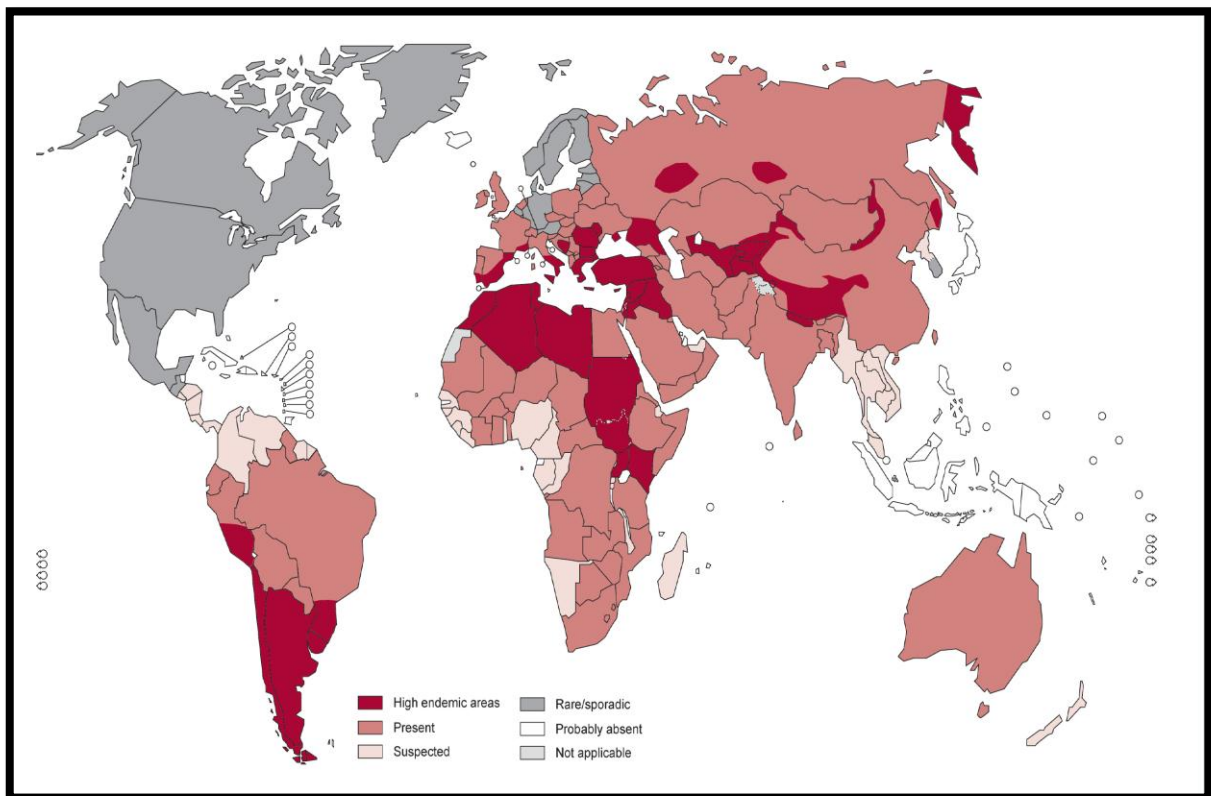


Figure 20: Répartition géographique de l'échinococcose hydatique dans le monde (WHO, 2009).

Echinococcose hydatique est une cyclozoonose qui requiert deux hôtes pour son achèvement. L'hôte définitif est le chien, plus rarement un autre canidé comme le loup, le chacal, l'hyène. L'hôte intermédiaire est un herbivore et avant tout le mouton qui broute au ras du sol (KHIATI, 1984).

L'homme est un hôte accidentel. Il prend la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle. Des kystes hydatiques peuvent donc se développer dans son organisme. Par contre, il n'héberge jamais le stade adulte dans son intestin grêle. L'Homme représente un cul du sac épidémiologique pour *E.granulosus* car il ne permet pas la poursuite du développement de ce dernier (EUZEBY, 1971).

2.3.3.4 Mode de transmission

La transmission entre les carnivores domestique et les herbivores se fait obligatoirement afin de permettre le déroulement du cycle parasitaire.

Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien. Ils sont ingérés par l'hôte intermédiaire herbivore. Après leur éclosion dans l'estomac ou le duodénum du mouton.

Les oncosphères passent dans les viscères, à son tour le chien dévore les viscères et se retrouve contaminé (**CARMONA et al., 1998 ; ELBURJO et al., 1995**).

L'homme se contamine par ingestion des œufs d'une manière directe en caressant le chien ayant des œufs sur son pelage (maladie des mains sales) et lorsque le chien lèche son maître après avoir fait sa toilette et contaminé sa salive d'œufs d'*E. granulosus*. Ou d'une manière indirecte par ingestion de crudités mal lavées contenant des œufs, par boisson de d'eaux souillées par les déjections de chien atteint. Les enfants peuvent ingérer les œufs présents dans les bacs à sables et les terrains de jeux côtoyés par des chiens malades (**CARMONA et al., 1998 ; ELBURJO et al., 1995**).

2.3.3.5 Les symptômes

2.3.3.5.1 Chez le chien

L'hôte définitif a une haute tolérance pour *E. granulosus* et ne présente jamais de signe clinique, quel que soit le nombre de vers dans son intestin. On peut parfois observer un prurit anal induit par la pénétration de segments ovigères dans les glandes anales. Les œufs n'étant pas visibles à l'œil nu, aucun signe externe ne permet de repérer l'infestation (**EUZEBY, 1971**).

2.3.3.5.2 Chez l'Homme

Chez l'homme, souvent asymptomatique, on retrouve le même phénomène que chez les herbivores. Les kystes peuvent se retrouver dans tout l'organisme. Dans le foie (65%), les poumons (25%), les muscles (5%), les os (3%), les reins (2%), la rate (1%), le cœur (1%) ou le système nerveux central (1%) (**KHURROO, 2002**).

Selon la localisation, la taille et le nombre de kystes, il y a alors apparition de symptômes liés à la gêne occasionnée, telle que la compression d'organes adjacents (**ECKERT et al., 2001**).

2.3.3.6 Diagnostic

2.3.3.6.1 Chez le chien

2.3.3.6.1.1 Diagnostic direct

- L'autopsie permet le comptage des vers dans l'intestin grêle. C'est le procédé de dépistage le plus fiable.

- La coproscopie est l'examen le plus important pour le diagnostic des parasites intestinaux du chien. Mais cette méthode est peu sensible pour le diagnostic de l'échinococcose.
- Le traitement à l'arécoline consiste à purger le chien parasité en lui faisant expulser les formes adultes présentes dans son intestin (**VARCASIA et al., 2004 ; VARCASIA, 2007 ; ECKERT et al, 2001**).

2.3.3.6.1.2 Diagnostic indirect

- La mise en évidence des anticorps (Ac) spécifiques dans le sérum.
- La Polymerase Chain Reaction (PCR).
- ELISA. (**VARCASIA et al., 2004**).

2.3.3.6.2 Chez l'Homme

La suspicion est tout d'abord clinique ou bien est faite lors d'un dépistage. La confirmation fait ensuite intervenir le plus souvent l'imagerie médicale (échographie, radiographie, scanner, IRM) et permet d'identifier les kystes.

L'imagerie présente l'avantage d'être non invasive et donc facilement acceptée par les populations et permet également de définir le stade d'évolution du kyste (**ECKERT et al., 2001**).

2.3.3.7 Traitement

Chez le chien, traitement anti-helminthique se fait classiquement au praziquantel ou à l'epsiprantel qui ont la même structure mais contrairement au praziquantel, epsiprantel est peu absorbé au niveau du tube digestif et agit donc directement sur les cestodes (**THOMAS et GÖNNERT, 1978 ; MANGER, 1989**).

Chez l'Homme, le traitement de choix est la chirurgie. Avec l'ablation du kyste et d'une partie de l'organe environnant. Cette technique ne concerne que les patients en bonne condition physique et porteurs de kystes uniques, de taille suffisante, en surface de l'organe et d'un abord chirurgical facile. Cependant, il existe toujours un risque de rupture du kyste au cours de la chirurgie. C'est pourquoi une nouvelle technique plus sûre a été développée qui est la Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration (PAIR), cette technique s'effectue sous guidage échographique. Le kyste est ponctionné, vidé partiellement et re-rempli avec une solution stérilisante. Le processus est répété plusieurs fois de suite, puis le kyste est vidé complètement et laissé en place dans l'organe où il va dégénérer dans les jours suivants. Il est aussi possible d'utiliser l'albendazole (**ECKERT ET DEPLAZES, 2004 ; BRUNETTI et al., 2004**).

2.3.3.8 Prophylaxie

Pour les animaux de boucherie il est très important détruire les kystes avec du formol concentré (protoscolexicide) ou par le feu. Sinon, les cadavres doivent être enterrés profondément et recouverts de chaux vive pour éviter que les carnivores ne les déterrent. Afin d'éviter que les chiens ne consomment des viscères infectés, il serait préférable d'interdire aux chiens l'accès aux abattoirs et d'éviter l'abattage clandestin. Pour les chiens, il est impératif procéder à un traitement anti-parasitaire dès le jeune âge, lutter contre les chiens errants.

L'Homme doit veiller à bien se laver les mains avant de manger, laver soigneusement les crudités avant la consommation et éviter la promiscuité avec les chiens (**EUZEBY, 1971 ; KLOTZ et al., 2000**).

2.3.4 Toxocarose

2.3.4.1 Définition

La toxocarose est une zoonose helminthique causée par une infestation de l'organisme humain due à des parasites intestinaux : *Toxocara canis*. Il s'agit de nématodes (ascarides) de l'ordre des *Ascaridida*, appartenant à la famille des *Toxocaridae* dont l'évolution vers le stade adulte ne peut se faire que chez le chien. Connue sous le nom de Larva migrans viscérale à ne pas confondre avec la Larva migrans cutanée (**ANOFEL 2014 ; ANONYME, 2014**).

2.3.4.2 Agent étiologique

Toxocara canis est un helminthe dit vers rond, c'est le plus gros nématode du chien. La femelle adulte mesure environ 6 à 18cm de long pour un diamètre de 3mm alors que le mâle adulte, plus petit, mesure de 4 à 14cm de long pour un diamètre de 2 à 2,25mm. Les larves de *T.canis* mesurent de 290 à 350µm par 18 à 21µm. C'est un vers de couleur blanchâtre, il est incurvé aux deux extrémités pour former deux courbures de sens opposés. Cette morphologie lui donne l'allure d'un « S » très allongé (**EUZEBY, 1963 ; SINNI AH, 1982**).

Le cycle évolutif de *Toxocara canis* est divisé en deux parties, la première phase, dite exogène car elle se déroule au sol. Cette étape nécessite la présence d'oxygène, une température variante entre 15 et 30°C, ainsi qu'une humidité de 90 à 95% à 30°C. La deuxième phase, dite endogène déroule dans l'organisme de l'individu réceptif. Qui peut être un canidé qui est l'hôte de prédilection ou alors l'Homme qui représente un hôte paraténique pour le parasite (**EUZEBY, 1963 ; SINNI AH, 1982**).



Figure 21: Différentes étapes de l'éclosion des larves de *Toxocara canis* (CDCB, 2013).

2.3.4.2.1 Cycle évolutif

Dans un premier temps, dans la lumière intestinale, les femelles pondent jusqu'à 300 000 œufs par jours ils sont ensuite rejetés dans les excréments du chien contaminé polluant ainsi le sol. L'embryogenèse s'effectue et donne une larve (LI) puis (LII) ce qui les rend infestant en quelques semaines. Ils peuvent persister dans la nature très longtemps parfois jusqu'à des années. L'éclosion ne se fait que lorsqu'ils sont ingérés par l'hôte définitif canin ou l'hôte paratélic qui est l'Homme. Après l'ingestion les larves (LII) sont libérées dans l'intestin, peuvent traverser la paroi intestinale pour atteindre la circulation sanguine et les organes ciblés (MAGNAVAL, 2006 ; EUZEBY, 1963 ; SINNIHAH, 1982).

Chez l'humain, les larves (LII) ne peuvent pas parvenir à maturité, elles vont donc migrer à travers les veines portes jusqu'au foie, le cœur droit puis les poumons. A ce stade la plupart des larves arrêteront leur migration, d'autres gagneront le système nerveux central via la grande circulation. Mais n'étant pas chez leur hôte normal, elles ne peuvent accomplir leur cycle évolutif, et donc n'atteignent jamais l'âge adulte (STROBEL et al., 1988 ; VILLNEUVE, 1989).

Chez le chien, elles s'encystent et atteignent le foie, le cœur, puis les poumons via les artères pulmonaires, et finissent par mourir chez les mâles. Chez les femelles, les larves restent infestantes longtemps : lorsqu'une femelle est gravide, les sécrétions hormonales stimulent l'activité des larves qui vont terminer leur cycle dans l'intestin ou parasiter les embryons des chiots. Ceux-ci sont donc contaminés dès la naissance, et la parasitose est entretenue par l'allaitement des chiots.

Chez le chiot, les larves (LII) remontent jusqu'à la trachée, où elles seront dégluties et pourront évoluer en adulte en retournant dans l'intestin. Cela dure cinq semaines. Elles peuvent alors s'y reproduire pour pondre des œufs qui seront rejetés dans les selles.

Il faut noter que le passage jusqu'à la trachée ne se réalise que chez le chiot (**MAGNAVAL, 2006 ; STROBEL et al., 1988 ; VILLNEUVE, 1989**).

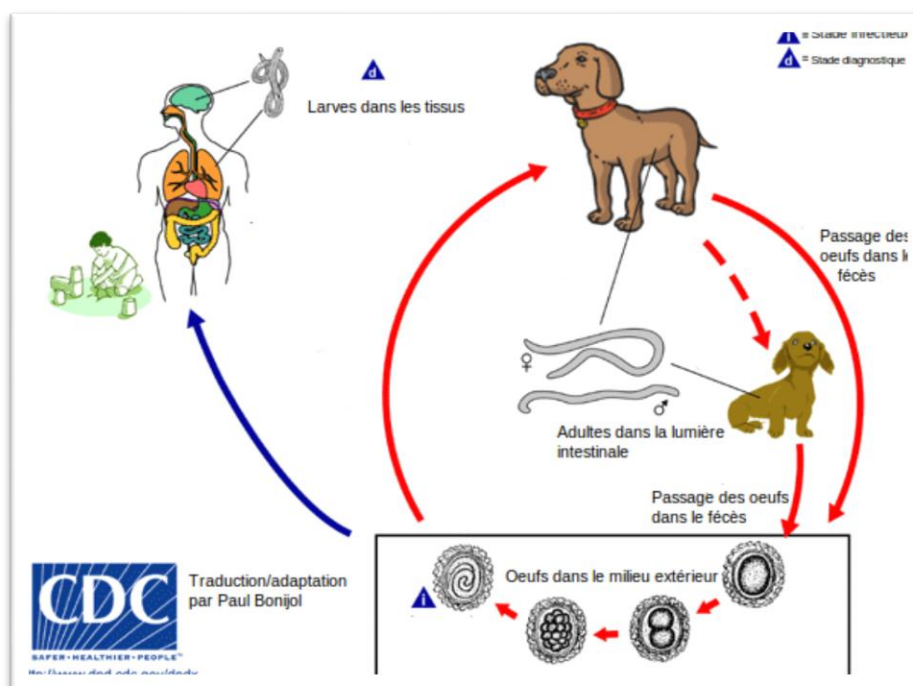


Figure 22: Cycle de vie et de transmission de *Toxocara canis* (**MAGNAVAL, 2006**).

2.3.4.3 Epidémiologie

La Toxocarose est une zoonose à répartition cosmopolite, très fréquente dans les pays développés, les pays en développement et surtout dans les pays tropicaux. Ce parasite est tellement bien adapté à l'espèce canine que 100 % des élevages sont concernés par cette parasitose ou ascaris. La prévalence et la fréquence de contamination de des sols par les œufs de *Toxocara canis* permettent d'évaluer l'importance relative de cette infection chez l'Homme. L'emplacement géographique joue également un rôle très important, car ce vers est plus répandu dans les régions humides où les œufs sont maintenus viables dans le sol. Dans l'hémisphère Nord, la prévalence semble plus forte en hiver qu'en été (**ANONYME, 2014 ; MAGNAVAL, 2006 ; CDCB, 2013 ; EHRENFORD, 1957**).

Une étude américaine réalisée en 1996 a montré que 30% des chiens de moins de 6 mois déposent des œufs de *Toxocara* dans leurs excréments, d'autres études ont montré que presque tous les chiots naissent déjà infectés à cause de la transmission transplacentaire ou lors de la lactation (**CDCB, 2013**).

Chez l'Homme, *T. canis* se retrouve dans une impasse parasitaire, aussi appelé cul du sac épidémiologique. Les enfants en bas âges qui portent souvent leurs doigts sales à la bouche ou qui ont tendance au pica sont les plus susceptibles d'être infectés par ce vers,

notamment à cause de la géophagie qui est un facteur de risque. Il est difficile de faire une estimation de l'importance de la toxocarose humaine car l'atteinte clinique est généralement modérée ou même asymptomatique (**MAGNAVAL,2006 ; CDCB,2013**).

2.3.4.4 Mode de transmission

L'infestation de l'Homme ne s'effectue pas par contact direct avec les animaux, elle se fait par l'intermédiaire de sols humides sur lesquels des chiens et ont déféqué. L'Homme peut contracter la maladie par voie orale, par ingestion d'œufs de *Toxocara* avec de la terre (géophagie), par l'intermédiaire de mains souillées lors de travaux de jardinage, chez les petits enfants lorsqu'ils jouent dans les bacs à sable infestés ou alors par consommation de crudité contaminés mal lavés (**STROBEL et al., 1988 ; VILLNEUVE,1989 ; CDCB,2013**).

2.3.4.5 Symptômes

Les manifestations cliniques sont très variables en fonction de la charge parasitaire, l'âge de l'individu parasité, la localisation des larves dans l'organisme et le statu immunitaire de l'individu en question. La sévérité de la maladie est aussi très variée, pouvant aller des formes asymptomatiques, peu symptomatiques jusqu'aux tableaux graves pouvant mettre la vie en danger avec des symptômes non spécifiques. Douleurs abdominales, anorexie, fièvre, respiration sifflante, toux, maux de tête, troubles du comportement. Dans les formes les plus graves, dites « *larva migrans* », on peut y dénombrer trois formes : *Larva Migrans Viscérale*, *Larva Migrans Oculaire* ou la forme neurologique (**MAGNAVAL, 2006 ; ANONYME, 2014**).

- **LMV**

« *Larva Migrans Viscérale* », qui touche divers organes, les poumons et le foie. On observe une asthénie chronique, une respiration sifflante avec toux, une hépatosplénomégalie (augmentation du volume du foie et de la rate), et une hyperéosinophilie (augmentation du taux de polynucléaires éosinophiles) (**MAGNAVAL,2006 ; ANONYME, 2014**).

- **LMO**

« *Larva Migrans Oculaire* », autrement dit c'est une atteinte de l'œil par le parasite, qui va provoquer des réactions inflammatoires à l'origine d'une perte de la vision, de strabisme et autres lésions.

- **Forme neurologique**

Il y a une atteinte par les larves du système nerveux central ou périphérique. Selon la zone touchée, cela peut provoquer diverses manifestations neurologiques graves, par exemple une méningo-encéphalite, ou une myélite. (**MAGNAVAL, 2006 ; ANONYME, 2014**)

2.3.4.6 Diagnostic

Le polymorphisme clinique de cette maladie et l'absence de spécificité des signes rencontrés nécessitent le recours à des examens complémentaires pour faire un diagnostic.

L'examen coprologique n'est possible que chez les chiots car les œufs sont éliminés dans les selles, contrairement à l'humain chez qui les larves ne complètent pas leur cycle de vie et ne sont pas retrouvées dans les selles. L'observation des larves de *Toxocara* lors de biopsie des tissus atteints permettrait de certifier une infection. En laboratoire, on peut suspecter une toxocarose lors d'une hyperéosinophilie sanguine, d'une hyperglobulinémie à IgM essentiellement.

Plus généralement, on réalise un sérodiagnostic : détection des anticorps dirigés contre le parasite par test ELISA et Western blot (**DE SAVIGNY et al., 1979 ; JEANNERET, 1991 ; MAGNAVAL, 1989**).

2.3.4.7 Traitement

Une guérison spontanée est très fréquente, mais très souvent longue. Un traitement antihelminthique « **Albendazole** » n'est proscrit que si les troubles cliniques persistent.

Il est parfois utile d'associer une corticothérapie ou des antihistaminiques pour éviter d'éventuelles manifestations allergiques (**MAGNAVAL, 2003 ; GENTILINI et al., 1986**).

2.3.4.8 Prophylaxie

- Vermifuger les chiens trois fois par an, voire mensuellement pour les chiots âgés de moins de 6 mois.
- Clôturer les aires de jeux pour enfant et les jardins potagers familiaux, obliger les propriétaires à ramasser les excréments canins dans les endroits publics.
- Se laver systématiquement les mains avant les repas et après contact avec la terre.
- Laver les légumes destinés à la consommation.
- Éviter la géophagie chez les enfants, et aussi le léchage par le chien (**MAGNAVAL, 2003 ; GENTILINI et al., 1986 ; ANONYME, 2014**).

2.4 Zoonose fongique

2.4.1 Dermatophytose (Teigne)

2.4.1.1 Définition

Les dermatophytoses du chien, appelées aussi “teignes”, sont des dermatoses fongiques fréquentes et le plus souvent transmissibles à l’Homme et à de nombreuses autres espèces animales. Dues à l’action pathogène de champignons : les Dermatophytes. Chez le chien, deux genres de ce champignon sont responsables des lésions : *Microsporum* et *Trichophyton*.

La teigne se traduit le plus souvent par des lésions dépilées, de forme régulière, plus ou moins inflammatoires, mais généralement non prurigineuses (**MIGNON, 2010 ; BUSSIERAS, CHERMETTE, 1993**).

2.4.1.2 Agent en étiologique

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux kératinophiles et kératinolytiques capables d’envahir les structures épidermiques kératinisées (*stratum corneum*, poils et ongles ou griffes). Ils sont répartis en trois groupes classés en fonction de leurs niches écologiques : les dermatophytes géophiles, zoophiles et anthropophiles (**WEITZMAN et SUMMERBELL, 1995**).

Les dermatophytes géophiles vivent et se développent dans le milieu extérieur, principalement sur des débris kératinisés en décomposition. Ils n’infectent l’Homme et les animaux que de façon accidentelle.

Les dermatophytes zoophiles sont inféodés à une ou plusieurs espèces animales. Contrairement aux dermatophytes géophiles, ils réalisent la totalité de leur cycle de vie sur un hôte, même s’ils peuvent survivre dans le milieu extérieur à l’état de spores. La plupart des dermatophytes zoophiles sont des agents de zoonose.

Les dermatophytes anthropophiles sont similaires aux dermatophytes zoophiles excepté qu’ils sont inféodés à l’Homme.

Microsporum canis est l’agent principal de dermatophytose chez le chien (**MIGNON et MONOD, 2011**).



Figure 23: Aspect microscopique de *microsporum canis* (10% KOH, X 400) **(Anonyme 2012).**

2.4.1.3 Epidémiologie

Bien qu'ayant fait l'objet de nombreuses études, la prévalence et l'incidence des dermatophytoses canines et demeurent difficiles à déterminer.

Chez le chien, elles peuvent être surestimées car confondues avec d'autres maladies folliculaires beaucoup plus fréquentes, telles que la démodécie et surtout la folliculite bactérienne **(SEEBACHER, 2008 ; MIGNON, 2006).**

Les dermatophytoses restent quand même de fréquence très élevée et sont cosmopolites. Elles sévissent principalement sous forme d'enzootie dans les collectivités. Les sources de parasites sont :

- Les animaux porteurs de lésions, porteurs latents ou porteurs asymptomatiques Les transmissions croisées entre différentes espèces animales sont possibles.
- Le milieu extérieur, le parasite y est très résistant (spores) **(CALLAIT, et al 2005).**
- Les chiens à poils longs sont plus fréquemment atteints. En réalité, ce sont surtout de meilleurs « transporteurs de spores ».

2.4.1.4 Mode de transmission

2.4.1.4.1 Chez l'animal

Les animaux se contaminent par contact direct ou indirect à partir du matériel souillé, des litières, des brosses, des locaux et même de la poussière atmosphérique transportant les spores. Une surpopulation temporaire ou permanente augmente les risques de contact entre les animaux sains et infectés. Le mode de vie en collectivité favorise donc l'apparition de cette maladie **(BUSSIERAS et CHERMETTE, 1993).**

2.4.1.4.2 Chez l'Homme

La contamination peut se faire soit par contact direct avec un animal parasité, soit par l'intermédiaire d'objets souillés suite à ce contact (organozoonoses) : brosses, couvertures, canapés, literie. Les objets contaminés conservent pendant très longtemps leur pouvoir infectant, du fait de la très grande résistance des spores, qui s'exprime en mois voire en années **(EUZEBY, 2003)**. Ce mode de transmission indirect est cependant probablement moins efficace. En effet, l'infection par *M. canis*, y compris celle de l'Homme, nécessite une certaine dose d'inoculum, or il a clairement été démontré que le nombre de spores isolées dans l'environnement décroît rapidement lorsque la source infectante animale est éliminée **(MIGNON, LOSSON, 1997 ; VERMOUT, 2008)**.

2.4.1.5 Symptômes

Les lésions de dermatophytose chez l'homme et l'animal sont très polymorphes et résultent de la dégradation de la kératine et de la réponse inflammatoire de l'hôte **(Degreef, 2008)**.

2.4.1.5.1 Chez l'animal

Les troubles débutent généralement par l'apparition d'une touffe de poils hérissés, agglomérés à leur base. A partir de ce stade, deux formes cliniques principales sont décrites :

-La forme classique de dermatophytose ou « teigne sèche » se traduit par l'apparition de lésions cutanées érythémateuses et nummulaires. Ces lésions deviennent alopéciques. De plus, on retrouve souvent des squames agglomérées voire des croûtes qui se forment autour de vésicules desséchées et des poils cassés. Les squames sont en général peu abondantes et assez minces et on n'observe pas d'exsudation séreuse. Les zones initialement bien délimitées peuvent ensuite s'étendre jusqu'à toute la surface du corps **(VAN CUTSEM et ROCHETTE 1992 ; EUZEBY, 1969)**.



Figure 24: Lésion alopécique de teigne sèche à *M. canis* observées chez un chiot (BOURDOISEAU, 2000).

-La forme sub-clinique : L'animal est fréquemment atteint d'une dermatophytose sub-clinique (asymptomatique) qui demeurent le plus souvent ignorée jusqu'à sa transmission à l'Homme. L'infection par *M. canis* ne se traduit que par une très légère desquamation adhérente à la peau et parfois, par de fines croûtelles perceptibles à la palpation. Le pelage lui-même est normal (EUZEBY, 1969).

2.4.1.5.2 Chez l'Homme

Microsporum canis donne chez l'Homme une dermatophytose touchant la peau glabre surtout (on parle d'herpès circiné ou plus précisément d'épidermophytose circinée). Il est cependant possible que les lésions s'étendent au cuir chevelu en affectant les patients de tout âges. La période d'incubation est d'environ 3 à 5 semaines. Chez l'enfant, cette infection peut prendre un caractère suppuratif (EUZÉBY, 1969).

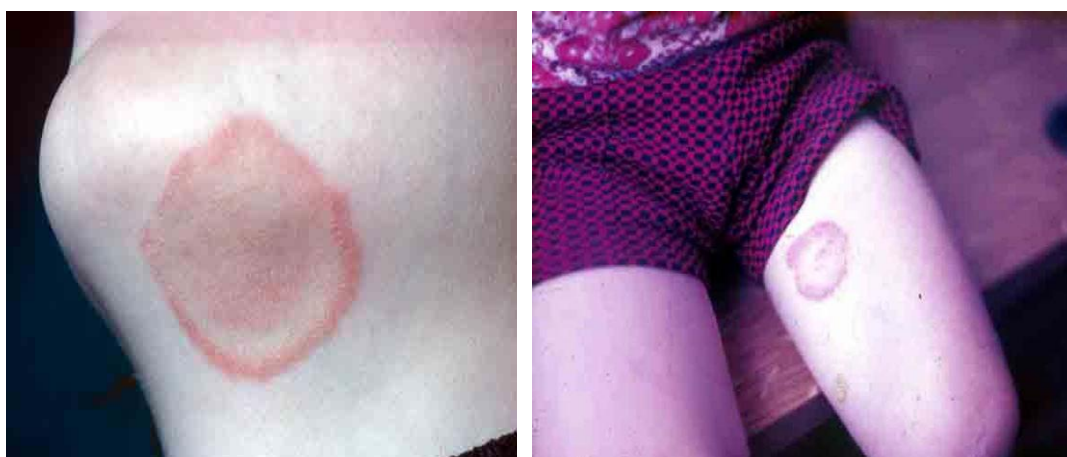


Figure 25: Epidermophytose circinée au menton, et inflammatoire à la cuisse (UMVF 2010).

2.4.1.6 Diagnostic

2.4.1.6.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur les différents signes cliniques :

- Des lésions cutanées à contour régulier, nettement délimité et qui présentent une alopecie partielle à totale.
- Des squames voire des squamo-croûtes.
- Un prurit quasi absent.

Cependant, beaucoup de chiens présentent des lésions cutanées qui peuvent être confondues avec des lésions de dermatophytoses (**KRISTENSEN et KROGH, 1981**). Le diagnostic clinique n'est donc d'une manière générale, pas suffisant et le recours au diagnostic de laboratoire est indispensable.

2.4.1.6.2 Diagnostic complémentaire

2.4.1.6.2.1 Lampe de Wood

La recherche du pelage avec une lampe à ultraviolets (lampe de Wood) est une bonne méthode de dépistage des dermatophytoses. Les poils infestés par le *M. canis* montrent une fluorescence vert-jaune sous la lumière ultraviolette en raison des métabolites de tryptophane. Ceux-ci n'apparaissent cependant que dans environ un tiers à 60% des cas d'infections au *M. canis*. Aucune fluorescence n'est à observer en cas d'infection par les autres espèces significatives de dermatophytes. De même des effets mécaniques tels que l'utilisation de shampoings peuvent engendrer une élimination des particules fluorescentes. Pour ces raisons, un résultat négatif n'exclut pas une dermatophytose. A l'inverse, un résultat positif, soit une fluorescence des follicules pileux, prouve la présence d'une dermatophytose. Chaque résultat positif devrait être confirmé par une culture fongique (**DEPLAZES et al., 2016 ; OUTERBRIDGE 2006**).

2.4.1.6.2.2 Examen mycologique direct

L'examen mycologique direct est impératif car il n'y pas de mycose sans champignon. La microscopie à fluorescence est particulièrement appréciée lorsque les éléments fongiques sont peu nombreux (**SYMOENS, et al., 2011**).

On prélève des poils ou des fragments de peau sur le bord extérieur actif de la lésion. On peut augmenter la sensibilité en prélevant sur plusieurs zones lésées. Cela donne une indication claire sur la présence d'une dermatophytose quand le résultat est positif, mais ne

permet pas d'identifier précisément le dermatophyte à l'origine des lésions. La culture reste nécessaire (**ASAWANONDA et TAYLOR 1999**).

2.4.1.6.2.3 Mise en culture

La culture fongique est considérée comme l'examen de référence permettant un diagnostic définitif et l'identification précise du champignon. Le prélèvement destiné à la culture est identique à celui utilisé pour l'examen microscopique direct. Les dermatophytes poussent en aérobiose et lorsque l'hygrométrie est suffisante. La mise en culture s'effectue le plus souvent avec le milieu de Sabouraud additionné d'antibiotiques antibactériens et de cycloheximide qui inhibent la croissance des micro-organismes contaminants. Après environ 10 jours d'incubation à 27°C, le dermatophyte peut être identifié grâce aux caractéristiques micros et macroscopiques des colonies (**GUILLOT, et al., 2001 ; CHERMETTE et BUSSÉRIAS, 1993**).

Les techniques moléculaires qui ont permis de mieux comprendre l'épidémiologie des dermatophytoses constituent également une nouvelle approche dans le diagnostic des dermatophytoses (**MIGNON, 2010**).

2.4.1.7 Traitement

Bien que les dermatophytoses peuvent guérir spontanément en trois mois chez les animaux, un traitement approprié doit être entrepris pour réduire la durée de la maladie et prévenir la propagation de matériel infectieux dans l'environnement et la transmission à d'autres animaux et ainsi qu'à l'être humain (**DEPLAZES, 2016 ; SCOTT et al., 2001**).

2.4.1.7.1 Chez l'animal

Chez l'animal, il est recommandé d'associer au traitement antifongique local, un traitement systémique et la décontamination de l'environnement. Le traitement topique consiste en des balnéations, sans rinçage, sur la totalité de la surface corporelle. En Europe, l'Enilconazole à 0,2 % est le produit topique le plus souvent recommandé. Les agents antifongiques systémiques les plus couramment utilisés sont l'Itraconazole, le Kétoconazole à 10 mg/kg/j en deux prises quotidiennes pendant cinq semaines ou plus (à éviter chez les femelles gestantes) et la griséofulvine à 50 mg/kg/j en deux prises quotidiennes, pendant cinq semaines au minimum (**GUPTA et COOPER, 2008**).

2.4.1.7.2 Chez l'Homme

Pour les teignes, il sera important de réduire mécaniquement l'importance du foyer fongique et de faciliter la pénétration des principes actifs à ce niveau : décapage des zones

atteintes et coupe des cheveux parasités. Le plus souvent, un traitement local est suffisant, tout antifongique actif sur les dermatophytes peut être utilisé.

La forme galénique est choisie en fonction de la localisation et du caractère plus ou moins sec des lésions. Ainsi, on emploiera une crème ou une pommade sur la peau glabre et les lésions sèches. Les zones cutanées pileuses et les lésions suintantes nécessiteront l'emploi de gels ou lotions. Le traitement local repose sur l'antisepsie biquotidienne, le séchage et l'application d'antifongiques. Les imidazolés, la ciclopiroxolamine, le tolnaftate s'utiliseront pendant trois semaines, deux fois par jour, alors que la terbinafine ne nécessitera que deux semaines de traitement en application quotidienne ou 8 jours de traitement en application biquotidienne. Lorsque l'atteinte est très kératosique ou croûteuse, un décapage avec une préparation kératolytique est nécessaire en préalable au traitement antifongique (**HOCHEDÉZ et al., 2007 ; ZAGNOLI et al., 2005**).

Les traitements utilisés dans les dermatophytoses sont longs, coûteux et peuvent avoir des effets toxiques, en particulier pour le foie. C'est pourquoi la mise au point d'un vaccin efficace, préventif et/ou thérapeutique, constituerait un des meilleurs moyens pour lutter contre les dermatophytes (**GUPTA et COOPER, 2008**).

2.4.1.8 Prophylaxie

La prophylaxie est basée sur l'hygiène hebdomadaire des locaux et du matériel (brosses, peignes, colliers, laisses et jouets), un nettoyage minutieux à l'aide de désinfectants appropriés est décisif. Le produit de prédilection pour une désinfection est la javel (hypochlorite de sodium, acides hypochloreux) (**CALLAIT, et al 2005 ; DEPLAZES, 2016**).

La quarantaine est obligatoire à l'introduction dans un refuge d'un animal atteint, jusqu'à la fin de son traitement. Aussi, minimiser l'exposition des enfants ou des individus immunodéprimés aux environnements potentiellement contaminés ou aux animaux infectés est primordiale (**DEPLAZES, 2016**).

2.5 CONCLUSION

Aujourd'hui, le risque pour un vétérinaire clinicien de contracter une zoonose est faible de par les connaissances acquises au cours de sa formation professionnelle. Méconnue par le grand public, des stratégies préventives doivent être mises en place, afin de garantir la réduction des risques issus de ces maladies et de l'incidence de celles-ci sur la santé publique. Il faut envisager d'améliorer la surveillance des maladies à déclaration obligatoire ou non.

D'un point de vue général, la liste des zoonoses d'origine canine est longue. Mais seules quelques-unes sont vraiment fréquentes et potentiellement sévères, notamment en zone à risque. Notre travail s'est basé sur une étude bibliographique traitant les zoonoses les plus importantes, ou du moins les plus médiatisées (la rage) et d'autres zoonoses dont le chien n'est qu'un hôte accidentel (la brucellose) et cela dans le but de sensibiliser les propriétaires canins et les vétérinaires cliniciens en leur rappelant la gravité et les risques auxquels ils sont confrontés. Nous avons vu que les manifestations cliniques sont très variées et qu'elles peuvent tout aussi bien passer inaperçues, qu'entraîner la mort de l'animal ou de son propriétaire. Certaines d'entre elles ne provoqueront que de simples atteintes cutanées (gale sarcoptique), d'autres des troubles gastro-intestinaux (leptospirose), des atteintes respiratoires, voire même des atteintes neuro-méningées. Ces diversités peuvent être évitées ou diminuée, par la simple mise en place de mesures d'hygiène énumérées au cours de la présentation des différentes zoonoses, s'appliquent aussi bien à l'Homme, qu'à son animal et à leur environnement.

Plus que jamais, l'effort de recherche et de surveillance autour des zoonoses doit être accru, associant étroitement tous les aspects épidémiologiques. Ces questionnements devront permettre de comprendre des nouveaux facteurs de développements, de nourrir l'analyse de risque et finalement, comme par le passé, d'élaborer ou bien d'améliorer les indispensables instruments de maîtrise agissant sur l'ensemble du cycle zoonotique en fonction d'une stratégie cohérente, adaptée à chaque situation, au service de la santé publique.

Cependant, toutes les données que nous avons présentées ne doivent pas entraîner de psychose. L'impact des zoonoses est en effet très variable selon les périodes, les régions, les individus, et l'exposition des vétérinaires aux risques zoonotiques peut être considérablement limitée par des précautions classiques :

- Isoler les animaux suspects.
- Désinfecter ou détruire le matériel infecté, notamment le matériel d'exploration clinique ou les seringues.

- Bien contenir l'animal examiné, si nécessaire le museler et porter des gants.
- Se laver régulièrement les mains.
- Désinfecter immédiatement toute plaie cutanée.
- Soumettre éventuellement les animaux hospitalisés à un traitement antiparasitaire interne et externe.

Quant à la prévention de l'animal repose sur l'hygiène, les soins vétérinaires et les vaccinations disponibles.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- 1) **ACHA PN, SZYFRES B., (1989).** Leptospirose In, OIE, Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, 2 ème ed. OIE, Paris, 90- 97.
- 2) **ADAMUS, C., BUGGIN-DAUBIÉ M., IZEMBART A., SONRIER-PIERRE C., GUIGAND L., MASSON M. T., ANDRE-FONTAINE G., et WYERS M., (1997).** "Chronic Hepatitis Associated with Leptospiral Infection in Vaccinated Beagles." *Journal of Comparative Pathology* 117 (4): 311–28.
- 3) **AFFSAPS., (2008).** Fiche n°5 : Brucellose. Fiche thérapeutique. 6p.
- 4) **ALTON G. G., (1990).** *Brucella melitensis*. In K. Nielsen, Duncan, J. R. (Ed.), *Animal brucellosis* (pp. 383-409). Boston : CRC Press.
- 5) **AMORA S., BEVILAQUA C., FEIJO F., ALVES N., MACIEL M. V., (2009)** Control of Phlebotomine (Diptera : Psychodidae) Leishmaniasis Vectors. *Neotropical Entomology* **38(3)** 303-310.
- 6) **ANDRE-FONTAINE G, GANIERE JP., (1992).** Leptospirose canine. *Encyclopédie vétérinaire : Médecine Générale*. Edition Technique, Paris.1-7.
- 7) **ANDRE-FONTAINE G, RUVOEN-CLOUET N, GANIERE JP. (2001).** Leptospirose canine : actualités épidémiologiques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 36, 565-570.
- 8) **ANDRE-FONTAINE G., (2002).** Actualités sur la leptospirose canine. *Point Vét.* 225. p26-31.
- 9) **ANOFEL., (2014).** Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. Parasitologie médicale Généralités et définitions.
- 10) **ANONYME (2012).** Fun with microbiology. URL : <http://thunderhouse4-yuri.blogspot.com/2012/02/microsporium-canis.html> . Consulté le 20/10/2017 à 01:01.
- 11) **Anonyme, (2014).** IN: <https://sites.google.com/site/maladiesduchien/Maladies-du-chien/la-toxocarose> Modifié le : **21 déc. 2014** consulté le : 09/11/2017 à **18:07**.
- 12) **ANONYME, (2015).** Le guide du chien. [Centre hospitalier vétérinaire Frégis , clinique vétérinaire la Devèze](http://www.guide-du-chien.com/gale-du-chien-symptomes-traitements/). URL: <https://www.guide-du-chien.com/gale-du-chien-symptomes-traitements/> . Consulté le 17/10/2017 à 01 :07.
- 13) **ANONYME., (Sans date).** Affections parasitaires et fongique. Gale du corps (gale sarcoptique) chez le chien. URL:<http://www.chien.nozamis.com/p-gale-sarcoptique-du-corps-chez-le-chien.htm> consulté le **17/10/2017**à 16:07.
- 14) **AOUN K., KECHRID A., LAGHA S., ZARROUK A. ET N. BOUZOUAIA, (1998).** La maladie de Lyme en Tunisie, résultats d'une étude clinico-sérologique (1992-1996). *Cahier de Santé*, 8 : p98-100.

- 15) **ASAWANONDA P., TAYLOR C.R. (1999).** Wood's light in dermatology. *Int. J. Dermatol.* 38:801-807.
- 16) **ASCHER F., ALVES-PIRES C., CAMPOS C., CAPELA M.J., AGUIAR P., (1997).** Effet protecteur d'un spray insecticide contre "Phlebotomus perniciosus" vecteur de leishmaniose. In: CNVSPA (eds). Congrès annuel 1997, Paris, 21-23 novembre, 1997.
- 17) **AUDURIER A., FAYOMI B., LAUDAT P., ZOHOUNI. (1987).** Diagnostic sérologique de la brucellose humaine au Bénin. *Rev. Elev. Méd.vét. Pays trop.* -347p.
- 18) **BEAUFILS, JUMELLE, JANNOT, LORANT,** *Clinique vétérinaire Calvisson/Villevielle. Consulté le 05/10/2017 à 19:37. URL : <http://www.cliniqueveterinairecalvisson.com/article-veterinaire-41-12-la-leishmaniose>*
- 19) **BEGON E., (2007).** Lyme arthritis, Lyme carditis and other presentations potentially associated to Lyme disease *Méd. Mal. Infect.* 2007. 37(7-8). p422-434.
- 20) **BENSIGNOR E., (1988).** Alimentation et troubles dermatologiques : le point de vue du dermatologue. In : Comptes-rendus du Congrès de la C.N.V.S.P.A. Nice, 6-8 Novembre 1998, Paris, C.N.V.S.P.A., 43-46.
- 21) **BENSIGNOR E., (2000).** Aspects cytologiques de trois levures cutanées : dermatite à *Malassezia*, candidose, cryptococcose. *Prat Méd Chir Anim Comp.*, 2000, **35** (5), 387-390.
- 22) **BHARTI AR., NALLY JE., RICARDI JN., MATTHIAS MA., DIAZ MM., LOVETT MA. Et al., (2003).** Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *Lancet. Infect. Dis.* 3(12). p557-571.
- 23) **BISHOP, L., STRANDBERG J. D., ADAMS R. J., BROWNSTEIN D. G., et PATTERSON R., (1979).** "Chronic Active Hepatitis in Dogs Associated with Leptospire." *American Journal of Veterinary Research* 40 (6): 839-44.
- 24) **BOURDEAU P., (2000).** Les gales et pseudo-gales des carnivores. Dermatoses sous-estimées et risques de zoonoses. *Action vét.* (1519), 14-21.
- 25) **BOURDOISEAU G., (2000).** La gale sarcoptique *Parasitologie clinique du chien*, Paris, 2000, NEVA.
- 26) **BOURDOISEAU G., (2000).** Chapitre 13 : Maladies parasitaires disséminées, la leishmaniose. In : *Parasitologie clinique du chien*, Ed.NEVA, Créteil, 325-362.
- 27) **BOURDOISEAU G., (2000).** *Parasitologie clinique du chien*, Nouvelles éditions vétérinaires et alimentaires, Créteil, 2000, 455 p.
- 28) **BOURDOISEAU G., DENEROLLE P., (2000).** Traitement de la leishmaniose canine : actualités. *Rev. Méd. vét.*, 151:401-408.

- 29) BOURDOISEAU, G., (2007).** Actualités. La leishmaniose canine à *Leishmania infantum* : points de confirmation et d'interrogation. *Nouv. Prat. vét.canine féline*, 2007, février mars avril, 49-54.
- 30) BOURHY H, ROLLIN PE, VINCENT J, SUREAU P., (1989).** Comparative field evaluation of the fluorescent-antibody test, virus isolation from tissue culture, and enzyme immunodiagnosis for rapid laboratory diagnosis of rabies. *J Clin Microbiol* 1989;27 : 519-23. *Et aux animaux*. 2e éd. Paris : office international des épizooties, 2534-556.
- 31) BOUSSOFARA.M, SALLEM.R.M, RAUCOULES-AIME.M., (2005).** Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie. *EMC-Anesthésie Réanimation* 2.132–14
- 32) BOWMAN D.D., (2009).** *Georgi's parasitology for veterinarians*. 9th Edition.
- 33) BRORSON O. et al., (1998).** A rapid method for generating cystic forms of *Borrelia burgdorferi* and their reversal to mobile spirochetes. *Acta Pathologica, Microbiologica and Immunologica Scandinavica*, 106, p1131.
- 34) BRUNETTI E., TROIA G., GARLASCHELLI A.L., GULIZIA R., FILICE C., (2004).** Twenty years of percutaneous treatments for cystic echinococcosis : a preliminary assessment of their use and safety. *Parassitologia*, 2004, 46, 367-370.
- 35) BURGENDORFER W., BARBOUR AG., HAYES SF., BENACH JL., GRUNWALDT E., DAVIS JP., (1982).** Lyme disease-a tick-borne spirochetosis *Science*, 216, 1317-1319.
- 36) BUSSIERAS J, CHERMETTE R., (1991).** *Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Fascicule IV. Entomologie Vétérinaire*. Maisons-Alfort, Service de Parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire,163p.
- 37) BUSSIERAS J., CHERMETTE R., (1988).** *Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III*. Editions R.Rosset, 267 pages.
- 38) BUSSIERAS J., CHERMETTE R., (1993).** « *Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule V : Mycologie vétérinaire* », Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ed. Service parasitologie, 1993, 172p.
- 39) CALLAIT M-P., BOUDOISEAU G., BEUGNET T., (2005).** *Ectoparasitoses canines*, *Encyclopédie Vétérinaire (Revue)*, 2005, 46p.
- 40) CANINI Letithia, (2010).** Thèse : Les zoonoses en France Evaluation des connaissances des médecins et vétérinaires pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE.
- 41) CARMONA C., PERDROMO R., CARBO A., ALVAREZ C., MONTI J., GRAUERT R. et al., (1998).** Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Florida, Uruguay: results of a mass screening study using ultrasound and serology. *Am J Trop Med Hyg*. 58: 599-605.

- 42) **CARR J., (SD)**. Clinique vétérinaire Calvisson/Villevieille. La leptospirose. Consulté le 25/11/2017 à 00:48. URL : <http://www.cliniqueveterinairecalvisson.com/article-veterinaire-63-11-la-leptospirose>.
- 43) **CASTOR C, BERNADOU I. (2008)**. Epidémie de gale communautaire. Guide d'investigation et d'aide à la gestion. Institut de Veille Sanitaire (InVS). 48 p.
- 44) **CCLIN SUD-OUEST, (2004)**. Recommandations concernant la gestion de la gale dans les établissements de soins et médico-sociaux.
- 45) **CDC., (2017)**. [Centers for Disease Control and Prevention](http://www.cdc.gov/lyme/signs_symptoms/rashes.html). IN :https://www.cdc.gov/lyme/signs_symptoms/rashes.html Consulté le : 05/11/2017.
- 46) **CDCA, (2013)**. IN:<https://www.cdc.gov/parasites/toxocariasis/index.html> Consulté le : 07/11/2017.
- 47) **CDCB, (2013)**. IN:<https://www.cdc.gov/parasites/toxocariasis/epi.html> Consulté le : 09/11/2017.
- 48) **CHAI.JJ., (1995)**. Epidemiological studies on cystic. Echinococcosis in China. A review Biomed. Environ Sci 8: 122-136.
- 49) **CHAKROUN M., BOUZOUAIA N., (2007)**. La brucellose : une zoonose toujours d'actualité. Rev Tun Infectiol, 1(2), 1-10.
- 50) **CHARLTON K.M., (1988)**. The pathogenesis of rabies. Ed by J.B. Campbell et K.M. Charlton, Kluwer.
- 51) **CHAUVE, (2004)**. Cours de parasitologie D2. 2004-2005. ENVL.
- 52) **CHERMETTE R., BUSSÉRIAS J. (1993)**. Parasitologie vétérinaire : Mycologie, 179 p.
- 53) **CORBEL M. et BRINLEY-MORGAN W., (1984)**. Genus Brucella. IN: W. Hensyl (Ed.), *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* (Vol. 1, pp. 377-388). Baltimore, USA: Williams & Wilkins.
- 54) **CORBEL M.J., (1997)**. Brucellosis, an overview. *Emerg. Infect. Dis.*, 3:213-221p. p50.
- 55) **COULLIoud I. (1974)**. Les zoonoses parasitaires transmises par les animaux familiers. Cas particuliers des zoonoses parasitaires d'origine canine et féline. Incidence en France. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard Lyon, 59p.
- 56) **CRAIG E. GREENE, JANE E SYKES, CATHY A. BROWN, AND KATHRYN HARTMANN., (SD)**. "Leptospirosis." In *Infectious Diseases of the Dog and Cat, Third*, 402–17p.
- 57) **DACHEUX L., PEIGUE-LAFEUILLE H., BOURHY H., (2009)**. Virus de la rage. EMC-Biologie médicale, 2009, [Article 90-55-0165], 12p.

- 58) DARRYN L., KNOBEL D.L., CLEVELAND S., PAUL G., COLEMAN P., ERIC M., FEVRE, MARTIN I., MELTZER M., ELIZABETH G., SHAW.M. A., ZINSSTAG J., MESLIN F.-X., (2005).** Réévaluation de la charge que représente la rage en Afrique et en Asie. Bulletin de l'organisation mondiale de la sante, 83:360–368.
- 59) DE SAVIGNY DH., VOLLER A., WOODRUFF AW., (1979).** Toxocariasis: serological diagnosis by enzyme immunoassay. J Clin Pathol;32:284-8.
- 60) DELSOL Paula et GEVAUDAN Philippe, (2004).** Docteur vétérinaire. Guide pratique des zoonoses alimentaires, Edition du Dauphin - p14.
- 61) DEPLAZES P., GOTTSTEIN B., NETT C., SCHNYDER M., FREY C. F., (2016).** Lutte contre les dermatophytes chez les chiens et les chats. Adaptation du Guide de recommandations ESCCAP no. 2 pour la Suisse, août 2016.
- 62) DESACHY F., (2005).** Les Zoonoses, transmission des maladies des animaux à l'Homme. Ed. DeVecchiS.A., Paris, 2005, 180p.
- 63) DUREUX (NANCY) J.B., (1973).** La rage. Société Française de Pathologie Infectieuse. Colloque Paris, 25.02.1973
- 64) ECKERT J., GEMMELL M.A., MESLIN F.-X., PAWŁOWSKI Z.S., (2004).** WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals. World Organisation for Animal Health and World Health Organization, Paris.
- 65) EHRENFORD, F.A., (1957).** Canine ascariasis as a potential source of visceral larva migrans. 6:166-170.
- 66) ELBURJO.M, GANI.E.A., (1995).** Surgical management of pulmonary hydatid cysts in children Thorax, 50:396-398.
- 67) ENVF, (2008) (Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises).** *Les zoonoses infectieuses.* Maladies contagieuses, 2008, 183p.
- 68) ENVL :** Ecoles nationales vétérinaires de Lyon.
- 69) EUZÉBY J. (1969).** Cours de mycologie médicale comparée - Les mycoses des animaux et leurs relations avec les mycoses de l'Homme.
- 70) EUZEBY J. et EUZEBY JP., (2000).** Une zoonose ré-émergente transmise par les tiques : la maladie de Lyme. Revue Med. Vet. 6(151). p475-484.
- 71) EUZEBY J., (1963).** Les maladies vermineuses des animaux domestiques. Vigot Fr. Edition Paris.483-618.
- 72) EUZEBY J., (1971).** Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme. Paris : Vigot Frères, 163p.

- 73) EUZEBY J., (1984).** Les parasitoses humaines d'origine animale : caractères épidémiologiques Paris : Flammarion Médecine-Sciences, -324p.
- 74) EUZEBY J., (1986).** Protozoologie médicale comparée, Vol. I : Généralités – sarcostigophores (Flagellés, Rhizopodes) – Ciliés, 212-313., Ed.coll.M.Merieux, Lyon, 463p.
- 75) EUZEBY J., (1997).** La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des parasitoses humaines d'origine zoonotique. Lyon : Fondation Marcel Merieux, -153p.
- 76) EUZEBY J., (1999).** Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. IN :<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/>. Consulté le 16/04/2016.
- 77) EUZEBY J., (1999).** Les parasites agents de dermatose humaine d'origine zoonosique et leur rôle pathogène. Etiologie, épidémiologie, caractères cliniques, contrôle. Ouvrage édité à compte d'auteur. 304p.
- 78) EUZEBY J., (2003).** Les dermatoses parasitaires d'origine zoonosique dans les environnements de l'Homme. Editions Médicales Internationales, Lavoisier, 2003, 240p.
- 79) EUZEBY JP., (1989).** *Borrelia burgdorferi* et la maladie de Lyme chez les animaux. Revue générale, *Rev. Méd. Vét.*, 140, 371-388.
- 80) FRENEY J., RENAUD F., LECLERCQ R. ET RIEGEL P., (2007).** Précis de bactériologie clinique. Edition Eska. 1780p.
- 81) FRENEY J., RENAUD F., LECLERCQ R. et RIEGLE P., (2007).** Précis de bactériologie clinique. Edition Eska. 1780p.
- 82) FREYCON Pauline, (2015).** Role du bouquetin capra ibex dans l'épidémiologie de la brucellose à *brucella melitensis* en haute savoie présentée à l'université claudes-bernard-lyon i pour obtenir le grade de docteur vétérinaire.
- 83) GARNIERE J. P., (2009).** *La brucellose animale*, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 50p.
- 84) GENTILINI M., DUFLO B., (1986).** *Larva migrans viscerale ascaridienne*. Dans ; Médecine tropicale, Paris : Flammarion Mzdscinz Science 1986 : 237-239.
- 85) GRAY JS., DAUTEL H., ESTRADA-PENA A., KAHL O., LINDGREN E., (2009).** Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*, 593232.
- 86) GREENE C.E., (2012).** Infectious diseases of the dog and cat. 4th Edition. *US Elsevier*. 1376p.

- 87) GRIFFITH ME., HOSPENTHAL DR. et MURRAY CK., (2006).** Antimicrobial therapy of leptospirosis. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 19(6). p533-537.
- 88) GUILLOT J., LATIE L., DEVILLE M., HALOS L., CHERMETTE R., (2001).** Evaluation of the dermatophyte test medium RapidVet-D. *Vet. Dermatol.*, 2001, **12**, 123-127.
- 89) GUPTA A. K., COOPER E. A., (2008).** Update in antifungal therapy of dermatophytosis. *Mycopathologia*, 2008, 166, 353-367.
- 90) HADDAD N., ELOIT M., (2012).** Rage chez le chien et le chat. EMC-Vétérinaire, 2012, 9(3), [Article MG 0800], 13p.
- 91) HALOS L., (2005).** La Borréliose de Lyme chez le chien et chez le chat. *Le point vétérinaire.* 2005. 253. p48-53.
- 92) HARKIN K. R. and GARTRELL C. L., (1996).** Canine leptospirosis in New Jersey and Michigan: 17 cases (1990-1995). *J. Am. Anim. Hospit. Assoc.*, 32, 495-501.
- 93) HARTSKEERL RA., COLLARES-PEREIRA M. ET ELLIS WA., (2011).** Emergence, control and re-emerging leptospirosis: dynamics of infection in the changing world. *Clin. Microbiol. Infect.* 17(4). p494-501.
- 94) HARVEY WT., SALVATO P., (2003).** "Lyme disease" ancient engine of an unrecognized borreliosis pandemic, *Med. Hypoth.*, 2003, 60, p742-759.
- 95) HOCHEDÉZ P., DATRY A., CAUMES E., (2007).** Mycoses superficielles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos*, 4-1380, 2007.
- 96) HOOPER D.C., (1994)** Rabies ribonucleocapsid as an oral immunogen and immunological enhancer. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 91, 10908-10912.
- 97) HORNITZKY M., et SEARSON J., (1986).** The relationship between the isolation of *Brucella abortus* and serological status of infected, non-vaccinated cattle. *Australian Veterinary Journal*, 63(6), 172-174.
- 98) HOUPIKIAN P., BROUQUI P., PEROLATP., BARANTON G., (2002).** Leptospiroses *Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses ; 8-039-Q-10*, -14p.
- 99) HOVIUS KE., (2002).** Borréliose canine. In : *Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques. Beugnet F. ed : Mérial*, p173-183.
- 100) HUMAIR PF., GERN L., (2000).** The wild hidden face of Lyme borreliosis in Europe, *Microb. Inf.*, 2, 915-922.
- 101) INVS., (2007).** Etude sur les brucelloses humaines en France métropolitaine, 2002-2004. 57p.

- 102) J.A. BRONSTEIN, F. KLOTZ., (2005).** Cestodes larvaires, EMC Maladies Infectieuses 2 59–83.
- 103) JEANNERET JP., (1991).** Épidémiologie de la toxocarose dans la région jurassienne. Thèse d'université, Institut de zoologie, université de Neuchâtel, Neuchâtel (Suisse).
- 104) JENKINS DJ, ROMIG T, THOMPSON RCA., (2005).** Emergence/re-emergence of *Echinococcus* spp.- a global update. *Int J Parasitol*; 35 : 1205-19.
- 105) JI B., THOMAS CB., COLLINS MT., (1994).** Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay that uses the 41-kd flagellin as the antigen for detection of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in cattle, *Am. J. Vet. Res.*, 55 (9) 1213-1221.
- 106) JOHNSON CA. et WALKER RD., (1992).** Clinical signs and diagnosis of *Brucella canis* infection. *Comp. Cont. Educ. Pract.* 14(6). p763-773.
- 107) JOHNSON RC, SCHMID GP, HYDE FW, STEIGERWALT AG, BRENNER DJ., (1984).** *Borrelia burgdorferi* sp. Etiologic Agent of Lyme Disease. *International Journal of Systematic Bacteriology.* 34(4). p496-497.
- 108) KALIN M, DEVAUX C, DIFRUSCIA R, LEMAY S, HIGGINS R., (1999).** Three cases of canine leptospirosis in Québec. *Can. Vet. J.*, **40** (3), 187-191.
- 109) KHALLOUKI MINA, (2001).** Kyste hydatique du poumon chez l'enfant (à propos de 124 cas) Thèse de médecine, rabat, n°167.
- 110) KHIATI.M., (1984).** Les parasitoses pulmonaires EMC (paris-France), Pédiatrie, 4067A10, 10p.
- 111) KHUROO M.S., (2002).** Hydatid disease: current status and recent advances. *Annals of Saudi Medicine*, 2002, **22**, (1-2), 56-64.
- 112) KILLICK-KENDRICK R., KILLIK-KENDRICK M., FOCHEUX C., DEREURE J., PUECH M.P., CADIERGUES M.C., (1999).** Protection of dogs from bites of phlebotomine sandflies by deltamethrin collars for control of canine leishmaniasis. *Med. Vet. Entomol.*, 15, 358-363.
- 113) KLOTZ.F, NICOLAS.X, DEBONNE.JM, GARCIA.JF, ANDREU. JM., (2000).** Kystes hydatiques du foie. *Encycl. Méd. Chir.* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, 2000, 16 p.
- 114) KNODEL DL., CLEVELAND S., PAUL G., COLEMAN P., ERIC M., FEVRE, MARTIN I., MELTZER M., ELIZABETH G., MIRANDA, ALEXANDRA SHAW, JAKOB ZINSSTAG & FRANÇOIS-XAVIER MESLIN, (2005).** Réévaluation de la charge que représente la rage en Afrique et en Asie. *Bulletin de l'organisation mondiale de la sante*, 83:360–368.

- 115) KRISTENSEN S., KROGH H.V., (1981).** A study of skin diseases in dogs and cat. VII. Ringworm infection. *Nord. Vet. Med.*, **33**(3):134-40.
- 116) LAMOTHE J., RIBOT X., (1996).** Leishmaniose canine : du diagnostic au traitement. Bull. mens. Soc. vét. prat. Fr., 1996.
- 117) LAMOURAUX C., (2005).** *La borréliose de Lyme chez le cheval*, Thèse Médecine Vétérinaire Alfort, 107p.
- 118) LANGSTON, CATHY E., AND KERRY J. HEUTER., (2003).** "Leptospirosis. A Re-Emerging Zoonotic Disease." *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 33 (4):791–807.
- 119) LAU C., SMYTHE, L. et WEINSTEIN, P., (2010).** Leptospirosis: An emerging disease in travellers. *Travel Med. Infect. Dis.* 2010. 8(1). p33-39.
- 120) LEFEBVRE R. B., (2004).** Spiral-curved organisms V: *Leptospira* IN: D. C. HIRSH, et al., Veterinary microbiology Blackwell publishing, 148-152.
- 121) LEROY P., (2015).** Mites and parasites. Consulté le 25/11/2017 à 1:59. URL : <http://mites-and-parasites.org/ixodes-ricinus-female-castor-bean-tick/ixodes-ricinus-female/>.
- 122) LITTMAN MP., GOLDSTEIN RE., LABTO MA., LAPPIN MR., MOORE GE., (2006).** ACVIM Small Animal Consensus Statement on Lyme Disease in Dogs: Diagnosis, Treatment, and Prevention, *J Vet Intern Med*, 20, 422-434.
- 123) MAGNAVAL JF., (2003).** *Toxocara (Larves d'ascarididées)*. Encycyclopedie Medicale et Biologique. Elsevier Paris.
- 124) MAGNAVAL J-F., (2006).** Traitement des parasitoses cosmopolites. Médecine tropicale. 66 : 193-198. IN:http://unt-ori2.crihan.fr/unspf/Concours/2012_Lyon_Bonijol_Walchshofer_Parasitoses/co/toxocarose.html Consulté le : 07/11/2017.
- 125) MAGNAVAL, J.F., (1989).** Application du dosage des IgE spécifiques et du Western-Blot au diagnostic immunologique de la toxocarose. Thèse n°79, Université Claude Bernard, Lyon 1.
- 126) MAILLES A., VAILLANT V., (2007).** Étude sur les brucelloses humaines en France métropolitaine, 2002-2004. Institut de Veille Sanitaire.
- 127) MANGER B.R., BREWER M.D., (1989).** Epsiprantel, an new tapeworm remedy. Preliminary efficacy in dogs and cats. *Br. vet. J.*, 145, 384-388.
- 128) MANNELLI, A., BERLOTTI, L., GERN, L., & GRAY, J., (2012).** Ecology of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in Europe: transmission dynamics in multi-host systems, influence of

molecular processes and effects of climate change. *FEMS Microbiology Reviews*, 36(4), p837–861.

- 129) MANUEL TERRESTRE DE L'OIE., (2005).** Echinococcose/hydatidose. Chapitre 2.2.3.p1-9.
- 130) MAROLI M., GRADONI L., OLIVA G., CASTAGNARO M., CROTTI A., LUBAS G., PALTRINIERI S., ROURA X., ZINI E., ZATELLI A., (2010)** Guidelines for prevention of leishmaniasis in dogs. *JAVMA*, Vol 236, No. 11.
- 131) MARTINOT M., (2007).** Bases Microbiologiques et Pharmacologiques du Traitement de la Borréliose de Lyme. Traitement et Suivi de la Phase Aiguë (érythème migrant), *Médecine et Maladies Infectieuses*, 37, p394-409.
- 132) MARTY P., LE FICHOUX Y., (1988).** Epidémiologie de la leishmaniose dans le Sud de la France. *Prat. Méd. Chir. Anim. Cie. Numéro spéciale leishmaniose*, 5, 11-15.
- 133) MARTY P., POMARES-ESTRAN C., HASSEINE L., DELAUNAY P., HAAS H., ROSENTHAL E., (2009).** Actualités sur les leishmanioses en France. *Archives de pédiatrie*, 16, 96-100.
- 134) MASTRORILLI, CINZIA, FRANCESCO DONDI, CHIARA AGNOLI, MARIA ELENA TURBA, ENRICO VEZZALI, et FABIO GENTILINI., (2007).** "Clinicopathologic Features and Outcome Predictors of *Leptospira Interrogans Australis* Serogroup Infection in Dogs: A Retrospective Study of 20 Cases (2001-2004)." *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine* 21 (1): 3–10.
- 135) MATEU- DE- ANTONIO EM. et MARTIN M., (1995).** *In vitro* efficacy of several antimicrobial combinations against *Brucella canis* and *Brucella melitensis* strains isolated from dogs. *Vet. Microbiol.* 45(1). p1-10.
- 136) MAURIN M., (2007).** *Brucella*. IN : FRENEY J., RENAUD F., LECLERCQ R., RIEGEL P. *Précis de Bactériologie Clinique*. Éd. ESKA, Paris : 1377-1385.
- 137) MCMANUS DP, ZHANG W, LI J, BARTLEY PB.,(2003).** Echinococcosis. *Lancet*; 362 : 1295-304.
- 138) MEDCHROME, (2011).** *Brucella* and *Brucellosis*. Consulté le 24/11/2017 à 23:29. URL : <http://medchrome.com/basic-science/microbiology/brucella-and-brucellosis/>.
- 139) MESLIN F., (1997).** Zoonoses émergentes et réémergentes : Menaces locales et planétaires *Médecine tropicale A.*, vol. 57, SUP, pp. 7-9.
- 140) MEYER C., (2009),** Dictionnaire des Sciences Animales, ed. sc., [en ligne]. Disponible sur <http://dico-sciences-animales.cirad.fr/?url=http://dico-sciences-animales.cirad.fr/mots.php?nummot=15708> . Consulté le 16/09/2017 à 01 :01.

- 141) MIGNON B., (2006).** Dermatophyties. In : Guide pratique de Dermatologie canine (Guaguère E, Prélaud P, Eds), Kalianxis, Paris, 153-67.
- 142) MIGNON B., (2010).** Dermatophytoses : actualités épidémiologiques et diagnostiques. *PratiqueVet* (2010) 45 : 626-632.
- 143) MIGNON B., MONOD M., (2011).** Zoonotic infections with dermatophyte fungi. In: PalmerSR, Soulsby EJ, Torgerson PR, Brown DWG (Eds.), *Zoonoses*. Oxford University Press:Oxford, 2011, 838-849.
- 144) MIGNON B.J., LOSSON B.R., (1997).** Prevalence and characterization of *Microsporium canis* carriage in cats. *J Med Vet Mycol* 35 : 249-56.
- 145) MINISTERE DE LA SANTE (2016).** Instruction n°5 du 14 février 2016 relative a la conduite à tenir devant un risque rabique.
- 146) MMWR., (2002).** Morbidity and mortality weekly report n°2, p51, 29-31.
- 147) MOLINAR R., MIRO G., GALVEZ R., NIETO J., DESCALZO M.A., (2006).** Evaluation of a spray of permethrin and pyriproxyfen for the protection of dogs against *Phlebotomus perniciosus*. *Vet Rec*. 2006 Aug 12, 159 (7) 206-209.
- 148) MOUGEOT I., (2000).** *La borréliose de Lyme*, Thèse Médecine Vétérinaire, Nantes, n°039, 67p.
- 149) MOULINIER C., (2003).** Parasitologie et mycologie médicale : Eléments de morphologie et de biologie, Editions Médicales Lavoisier, Chapitre8: Cestodes, 417-418.
- 150) MÜLLEGER RR., (2004).** Dermatological manifestations of Lyme borreliosis. *European Journal of Dermatology*, 14, 296-309.
- 151) MURPHY F.A., (1985).** The pathogenesis and pathology of rabies virus infection, 1985, *Ann. Virol. (Inst. Pasteur)*, 136E, 373-386.
- 152) NOMURA A., IMAOKA K., IMANISHI H., SHINIZU H., NAGURA F., MAEDA K. et al., (2010).** Human *Brucella canis* infections diagnosed by blood culture. *Dis.*16(7). p1183- 1185.
- 153) NOXON J.O., (1997).** Parasitic diseases of the skin. In: Leib MS, Monroe WE (eds). *Practical small animal internal medicine*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 17-31.
- 154) OUHABI H., SLASSI I., EL ALOUI-FARIS M., MOSSADAQ R., YAHYAOUI M. ET CHKILI T., (1994).** Paralysies faciales et maladie de Lyme. *Arch. Inst. Past. Maroc*, 9 : p51-55.
- 155) PAGE N., DE JAHAM C., (Sans date).** Fiche clinique dermatologie, la gale sarcoptique canine. Centre DMV Montréal.
- 156) PALMER SR., LORD SOULSBY TORGERSO P. ET BROWN D., (2011).** Oxford Textbook of Zoonoses. *Health Oxford Textbooks in Public*. 2e., 992p.

- 157) PAPIEROK G.M., (2002).** Diagnostic biologique de la leishmaniose canine et perspective. Nouv Prat canine féline. 2002, Janv-mars. 159, 65-68.
- 158) PETIT S., (2009).** Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale commercialisés en France. 15ème Edition. Edition du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort.
- 159) PETZKE, M., ET SCHWARTZ, I., (2015).** *Borrelia burgdorferi* Pathogenesis and the Immune Response. Clinics in Laboratory Medicine, 35(4), 745–764.
- 160) PIECMAN J., MATHER T.N., SINSKY R.J. et al., (1987).** Duration of tick attachment and *Borrelia burgdorferi* transmission. J Clin Microbiol, 25, p.557-558.
- 161) PIN D., (2007).** Gale sarcoptique du chien : une dermatose souvent oubliée. Pratique Vét. Anim.Comp. 39 : 25-27). Saunders Elsevier, St Louis, 451 p.
- 162) RAMAMOORTHY S., WOLDEMESKEL M., LIGETT A., SNIDER R., COBB R. et RAJEEV S., (2011).** *Brucella suis* infection in dogs, Georgia, USA. *Emerg. Infect. Dis.* 17(12). p2386-2387.
- 163) RAPP C., PULCINI C., TATTEVIN P. et E. Pilly (2016).** Maladies infectieuses et tropicales. Éd. Collège des Universitaires des Maladies Infectieuses et Tropicales Alinea Plus, Paris, 2015.
- 164) RAPPORT DU HCSP., (2010).** Mieux connaître la borréliose de Lyme pour mieux la prévenir.
- 165) REMY V., (2007).** Place des Méthodes Biologiques dans le diagnostic des manifestations de la Borréliose de Lyme, médecine et maladies infectieuses, 37, p410-421.
- 166) RIBADEAU-DUMAS F., DACHEUX L., GOUDAL M., BOURHY H., (2010).** Rage. EMC-Maladies infectieuses, 2010, [Article 8-065-C-10], 20p.
- 167) RISTOW P., (2007).** La Leptospirose : les défis actuels d'une ancienne maladie. Bull. Acad. Vet. France, 160, 267-278p.
- 168) ROTIVEL Y., TOMA B., (1999).** Maladies transmises par morsure ou griffade. Bayer santé animale, 1999, 8, 26p *Sureau Pierre. « RAGE », Encyclopædia Universalis [en ligne], consulté le 24 septembre 2017 à 15:32. URL : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/rage/>*
- 169) ROUSSELLE C., FLORET D., COCHAT P., REGNIER F. et WRIGHT C., (1989).** Encéphalite aigüe à *Borrelia burgdorferi* (maladie de Lyme) chez un enfant algérien. *Pédiat.*, 44 : p265-269.
- 170) RUBEN B., BAND JD., WONG P. et COLVILLE J., (1991).** Person-to-person transmission of *Brucella melitensis*. *Lancet.* 337(8732). p14-15.
- 171) SADJJADI M.S., (2006).** Present situation of echinonosis in the middle east and Arabic North Africa. *Parasitol International.*; 55: 197-202.
- 172) SASTRE B., SIELEZNEFF I., AGOSTINI S., et al., (1990).** Diagnostic et traitement d'un kyste hydatique du foie. *Rev Prat*1990; 40:205-213

- 173) SAVEY M. et DUFOUR B., (2004).** Diversité des méthodes de lutte contre les zoonoses [Article]// Epidémiologie et santé animale. -46. - pp. 33-34.
- 174) SCHOENAERS F., KAECKENBEECK A., (1971).** Leptospiroses in: Maladies infectieuses des animaux domestiques, tome 1, Edition Derouaux, Liège, 267-274.
- 175) SCHULLER, S., FRANCEY T., HARTMANN K., HUGONNARD M., KOHN B., NALLY J. E., et SYKES. J., (2015).** “European Consensus Statement on Leptospirosis in Dogs and Cats.” The Journal of Small Animal Practice 56 (3): 159–79.
- 176) SEEBACHER C., (2008).** Updates on the epidemiology of dermatophyte infections. *Mycopathologia* 166 : 335-52.
- 177) SESSIONS JK. et GREENE CE., (2004).** Canine leptospirosis: epidemiology, pathogenesis, and Diagnosis. *Comp. Cont. Educ. Pract.* p606-623.
- 178) SHAH I., (2012).** Leptospirosis. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 4(1). p4-8.
- 179) SINNIAH, B., (1982).** Daily egg production of *Ascaris lumbricoides*: The distribution of eggs in the faeces and the viability of egg counts. *Parasitol.* 84:167-175.
- 180) SKOTARCZAK B., WODECKA B., RYMASZEWSKA A., SAWCZUK M., MACIEJEWSKA A., ADAMSKA M., HERMANOWSKA-SZPAKOWICZ T., SWIERZBINSKA R., (2005).** Prevalence of DNA and Antibodies to *Borrelia burgdorferi Sensu Lato* in Dogs Suspected of Borreliosis, *Ann Agric Environ Med.*, 12, p199-205.
- 181) STANEK G., (2012).** Lyme borreliosis. *The Lancet*, 379, 461-473.
- 182) STEERE AC, MALAWISTA SE, SNYDMAN DR, SHOPE RE, ANDIMAN WA, ROSS MR, STEELE FM., (1977).** Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis and Rheumatism*, 20, p7-17.
- 183) STROBEL M., AUBRY P., (1988).** Syndrome de *Larva migrans* : helmenthiases animales égarées chez l’Homme *E.M.C., Mal.Infec.*, 8118C10.
- 184) STROM HOLST B., LOFQVIST K., ERNHOLM L., ELD K., CEDERSMYG M. et HALLGREN G., (2012).** The first case of *Brucella canis* in Sweden: background, case report and recommendations from a northern European perspective. *Acta. Vet. Scand.* 54(18). 9p. 54:18. doi: 10.1186/1751-0147-54-18.
- 185) SYMOENS F., JOUSSON O., PLANARD C., (2011).** Molecular analysis and mating behaviour of the *Trichophyton mentagrophytes* species complex. *Int J Med Microbiol* 2011;301:260-6.
- 186) TAYLOR L.H., LATHMAN S.M. et WOODHOUSE M.E.J., (2001).** Risk factor for human disease *Emergence/Biological Sciences*, Vol. 356, No. 1411, Population Biology of Emerging and Re-emerging Pathogens, pp. 983-989.

- 187) THOMAS H., GÖNNERT R., (1978).** The efficacy of praziquantel against cestodes in cats, dogs and sheep. *Res. Vet. Sci.*, 24, 20-25.
- 188) TOMA B. et Thiry E., (2003).** Qu'est-ce qu'une maladie émergente ? [Article] // *Epidémiologie et Santé animale.* - - 01 : Vol. 44. - p. 11.
- 189) TOMA B., (2001).** Les zoonoses. Polycopié d'enseignement des quatre Ecoles Nationales Vétérinaires. Septembre 172 p.
- 190) TOMA B., (2006).** Ecoles nationales vétérinaires Françaises. Maladies contagieuses, 2006, [polycopiés à l'usage des étudiants], 70p.
- 191) TORDO N., POCH O., (1988).** Structure of Rabies Virus, ed by Campbell J.B. et Charlton K.M., Kluwer Academic Publishers, Boston 1988. Chap. 2, 25-45.
- 192) TURNER L. H., (1974).** SPIROCHETES IN: S. T. COWAN, et al., Bergey's manual of determinative bacteriology 190-191.
- 193) UMVF (2010-2011).** Université Médicale Virtuelle Francophone. Campus de Parasitologie-Mycologie. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie. URL: http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/dermatophytoses/site/html/5_2.html
Consulté le 22/10/2017 à 14:47.
- 194) UMVF, (2015).** Université Médical Virtuelle Francophone. Consulté le 04/10/2017 à 2 :00. URL : <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/leishmanioses/site/html/1.html>
- 195) VAN CUTSEM J., ROCHETTE F., (1992).** Mycoses des animaux domestiques, Janssen Research Foundation, 226 p.
- 196) VARCASIA A., CANU S., KOGKOS A., PIPIA A.P., SCALA A., GARIPPA., SEIMENIS A., (2007).** Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* in sheep and goats of Peloponnesus, Greece. *Parasitology Research*, short communication.
- 197) VARCASIA A., NIEDDU M.S., SCALA A., GARIPPA G., (2004).** Molecular characterization of *Echinococcus granulosus* strains in Sardinia. *Parassitologia*.
- 198) VERMOUT S. (2008).** Pathogenesis of dermatophytosis. *Mycopathologia* 166 : 267-75.
- 199) VILLENEUVE A., (1989).** *Toxocara canis* and humain health *Med. Vet. Du Quebec*, 1989, 19 (4), p167-171.
- 200) VILLENEUVE A., (2003).** Les zoonoses parasitaires. L'infection chez les animaux et chez l'homme. Presses de l'Université de Montréal, Montréal, 499 p.
- 201) WEITZMAN I., SUMMERBELL R.C., (1995).** The dermatophytes. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1995, 8, 240-259.

202) WHO, (2009). World Health Organization. Distribution of *Echinococcus granulosus* and cystic echinococcosis (hydatidosis). IN:

https://www.researchgate.net/figure/277281637_fig2_Figure-3-Distribution-of-Echinococcus-granulosus-and-cystic-echinococcosis

203) ZAGNOLI A., CHEVALIER B., SASSOLAS B., (2005). Dermatophyties et dermatophytes. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-110-A-10, 2005.