

### 1.3.4 Les zoonoses parasitaires d'origine protozoaire : La toxoplasmose

La seule maladie provenant d'un agent protozoaire, transmissible à l'homme par les mammifères marins, est la toxoplasmose.

Les espèces touchées, par la toxoplasmose, sont variées et peuvent être potentiellement tous les vertébrés à sang chaud, y compris l'homme et les mammifères marins. Chez ces hôtes marins, les symptômes peuvent être variés et une toxoplasmose doit être envisagée lors de troubles neurologiques, de troubles de la reproduction, d'une atteinte généralisée du système réticulo-lymphocytaire (nœuds lymphatiques, rate et thymus) ou lors d'une atteinte multi-organique (cœur, muscle, os, poumons et foie), d'après *Miller (2007)*.

La toxoplasmose est provoquée par un protozoaire *Toxoplasma gondii*.

La plus ancienne observation concernant la toxoplasmose chez les mammifères marins date de 1948, chez un lion de mer en captivité résidant en Pennsylvanie.

Depuis, cette parasitose a été retrouvée chez de nombreux animaux que ce soit en captivité ou dans le milieu naturel (*Miller, 2007*).

- Description de l'agent pathogène responsable de la toxoplasmose

Le genre *Toxoplasma* est constitué d'une seule espèce *T. gondii* possédant de nombreuses souches différentes appelées génotypes pouvant engendrer la toxoplasmose chez les espèces sensibles (*Miller, 2007*).

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire appartenant à l'ordre des Coccidies, phylum *Apicomplexa*, responsable d'une infection très répandue dans le règne animal chez tous les animaux homéothermes, y compris l'homme. C'est un parasite intra-cellulaire obligatoire.

Le toxoplasme présente au cours de son cycle 3 stades infectieux : les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes.

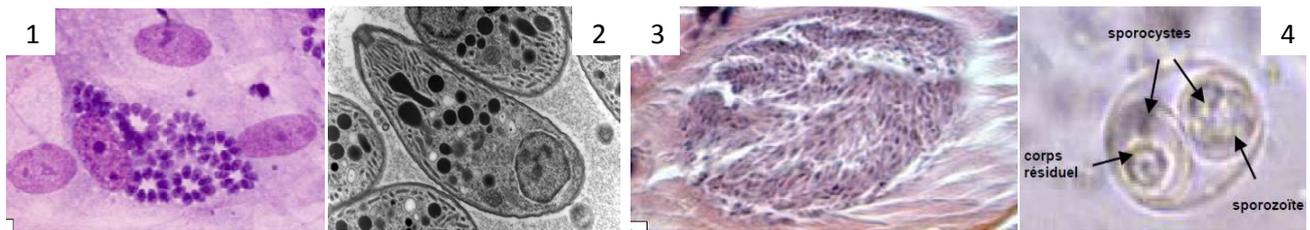
Le tachyzoïte (Figure 113) a la forme d'un croissant de 6 à 8  $\mu\text{m}$  de long sur 3 à 4  $\mu\text{m}$  de large. C'est le stade sous lequel le toxoplasme se multiplie lors des phases actives de l'infection. Son extrémité antérieure est effilée et son extrémité postérieure arrondie. La partie antérieure présente une structure caractéristique du phylum des *Apicomplexa* : le complexe apical qui comporte un élément participant à la mobilité du parasite et à sa pénétration dans les cellules, le conoïde, et des organelles à activité sécrétoire. Les tachyzoïtes se multiplient toutes les 5 à 10 heures selon les souches.

Le stade bradyzoïte (Figure 113) résulte de la transformation du stade précédent lors de l'évolution de l'infection dans l'organisme. Il s'en distingue par quelques détails ultrastructuraux (noyau plus postérieur, plus grande richesse en grains d'amylopectine et en micronèmes). Cette transformation s'accompagne de l'épaississement de la membrane et de la matrice entre les parasites.

Ainsi se constitue le kyste toxoplasmique (Figure 113), structure sphérique intracellulaire qui peut mesurer de 5 à 100  $\mu\text{m}$  et contenir jusqu'à un millier de bradyzoïtes.

Le stade sporozoïte présent dans les oocystes sporulés (Figure 113) est l'élément infectant résultant de la reproduction sexuée dans les cellules épithéliales du chat et d'autres félidés. Les oocystes non sporulés (10 à 12  $\mu\text{m}$  de diamètre) émis dans les fèces de chat contiennent une masse unique, le sporoblaste. Après sporogonie, 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes sont présents dans les oocystes sporulés. Ils sont capables également de pénétrer activement dans les cellules des hôtes intermédiaires, par un processus légèrement différent de celui des tachyzoïtes (*Dardé, 2005*).

Figure 113 : 1- Tachyzoïte ; 2- Bradyzoïte ; 3- Kyste musculaire ; 4- Oocyste (Dardé et Derouin et al., 2005)



*T. gondii* est un protozoaire unicellulaire possédant un cycle de vie et de reproduction complexe. Ce cycle est, en effet, composé (Miller, 2007):

- ✓ d'hôtes définitifs, en l'occurrence le chat et les félins sauvages, qui peuvent disséminer des oocystes infectants dans le milieu extérieur via leurs selles. Ces hôtes sont donc le support de la phase sexuée du cycle du parasite avec la production de millions d'oocystes,
- ✓ d'hôtes intermédiaires, comme les mammifères marins, hébergent le parasite enkysté dans leurs tissus,
- ✓ d'hôtes paraténiques comme certains mollusques.

Les oocystes présents dans les selles des hôtes définitifs et qui sont rejetés dans le milieu extérieur, peuvent survivre sur divers supports comme la terre, l'eau ou encore sur les végétaux. Une fois rejetés dans l'environnement, les oocystes deviennent infestants pour de nouveaux hôtes au bout de 1 à 5 jours et peuvent survivre pendant plusieurs mois à années dans des conditions favorables (Miller, 2007). En effet, dans l'eau de mer, la survie de parasites dépend de la température de l'eau, de la salinité, des courants, du type de sédiment et du taux de plancton et de la macro-faune d'invertébrés (Miller, 2007).

Les oocystes sont résistants à presque tous les désinfectants usuels mais sont sensibles à l'eau bouillante, le formol et l'iode (Miller, 2007).

Les oocystes perdent leur pouvoir infestant après un passage dans l'ammoniaque à 28 % pendant 10 minutes ou à 5,5 % pendant 3 heures. Avec une solution de formol à 10 %, quatre jours sont nécessaires pour tuer les oocystes de *T. gondii*. Avec une solution d'iode, la disparition du pouvoir infectant des oocystes est obtenue après un passage de 30 minutes dans une solution d'I<sub>2</sub> à 7 %, 3 heures dans une solution de teinture d'iode à 2 % et 10 minutes dans une solution de teinture d'iode à 7% (Dardé, 2005).

Par contre le traitement standard des eaux municipales, comme l'ajout de chlore, ne permet pas de détruire les oocystes (Miller, 2007).

- Cycle épidémiologique de *Toxoplasma gondii*

Le réservoir et donc l'hôte définitif de *Toxoplasma gondii* permettant la dissémination d'oocystes infestants dans les selles est terrestre. En effet, le chat domestique et les félins sauvages peuvent excréter dans leurs selles des particules infestantes.

Les hôtes intermédiaires peuvent être nombreux. En effet, potentiellement, tous les vertébrés à sang chaud, incluant les hommes et les mammifères marins, peuvent héberger le parasite (Miller, 2007).

Les mammifères marins touchés sont nombreux incluant plusieurs espèces de phoques (dont les phoques gris et veau marin), plusieurs espèces d'otaries (dont le lion de mer de Californie), le morse, plusieurs espèces d'odontocètes (dont le globicéphale noir, le grand dauphin, le dauphin de Risso, le dauphin commun et bleu et blanc, le marsouin commun) et puis le morse, l'orque, le béluga et le lamantin (Miller, 2007).

En ce qui concerne, le potentiel zoonotique de *T. gondii* à partir des mammifères marins, le risque est minime et se résume surtout aux personnes manipulant des cadavres et des tissus frais lors des autopsies (surtout le cerveau et la moelle épinière), d'après Miller (2007).

De plus, des parasites vivants ont été isolés d'autres organes comme les muscles squelettiques et le myocarde et sur des animaux dont l'état de décomposition était avancé (Miller, 2007).

Par contre, les mammifères marins étant des hôtes intermédiaires, ils ne rejettent pas d'oocystes dans l'environnement (Miller, 2007).

Les mammifères marins, en tant qu'hôte intermédiaire, peuvent se contaminer de diverses manières (Miller, 2007):

- ✓ par voie digestive directe en ingérant des mollusques ou poissons ou bien des proies qui sont aussi des hôtes intermédiaires (oiseaux de mer et rongeurs).

En effet, Massie *et al.* (2010) ont démontré que les anchois et les sardines pouvaient être infestés par ce parasite, via la filtration d'eau contaminée avec 1197 oocystes par litre dans leurs branchies, pendant 8 heures chez les anchois et de manière permanente chez les sardines. De plus, 66 % des poissons (sardines et anchois confondus) ont été testés positifs par PCR,

- ✓ par voie digestive indirecte en ingérant des oocystes présents dans le milieu extérieur.

La dose infestante est basse et un seul oocyste peut être contaminant. En effet, Lindsay *et al.* (2003) ainsi que Lindsay et Dubey (2009) ont démontré que les oocystes présents dans des eaux salées peuvent sporuler (75 à 80 % des oocystes de départ ont pu sporuler) et restés infestants pour les souris de laboratoire pendant 6 mois,

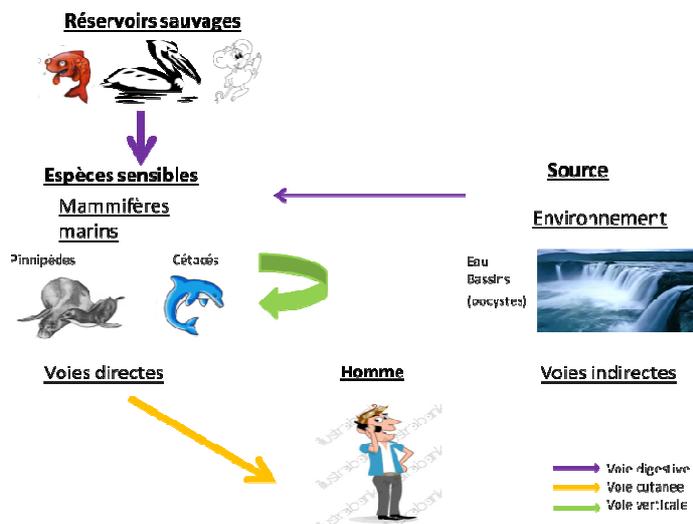
- ✓ par voie verticale trans-placentaire ou lors de la lactation.

L'homme peut surtout se contaminer lors des autopsies des animaux suite à un contact cutané direct, lors de micro-lésions ou de blessures. Pendant cette procédure, l'homme peut aussi se contaminer par voie respiratoire via la production d'aérosols et de poussières à l'ouverture du crâne ou de la colonne vertébrale.

L'homme peut aussi se contaminer par voie digestive en ingérant des tissus de mammifères marins infestés insuffisamment cuits. Ceci est très important pour les populations comme les Inuits qui consomment régulièrement ce type de viande (Miller, 2007). En effet, une étude effectuée par Simon *et al.* (2011) a montré que la prévalence de la toxoplasmose chez les phoques arctiques est de 10,4 % (étude sur 828 phoques du Canada entre 1999 et 2006). Ce taux n'est pas négligeable et cette maladie constitue donc un risque important pour les populations autochtones. De plus, Messier *et al.* (2009) ont montré que les Inuits du Québec étaient séropositifs pour *T. gondii* à la hauteur de 59,8 % et que « manger de la viande crue ou peu cuite de phoque » est un facteur de risque (au sens statistique du terme) pour contracter la toxoplasmose.

Le cycle épidémiologique, expliqué ci-dessus, est schématisé dans la Figure 114 ci-dessous.

Figure 114 : Cycle épidémiologique de *T. gondii*



- Situation épidémiologique actuelle chez les mammifères marins

Les mammifères marins, les plus fréquemment touchés par la toxoplasmose, sont les loutres de mer et les odontocètes. Au contraire, les pinnipèdes présentent une prévalence de la maladie beaucoup moins élevée et celle-ci est souvent associée à d'autres maladies systémiques ou à une immunodépression. Cette faible prévalence n'est pas modifiée du fait d'un système de surveillance, chez les pinnipèdes, moins efficace car les programmes de réhabilitation et d'autopsie des pinnipèdes ont été mis en place depuis longtemps. Par contre, cette prévalence assez basse pourrait être expliquée, en plus du fait que ces animaux sont peut-être moins réceptifs, par l'existence d'infections asymptomatiques ou sub-cliniques qui peuvent facilement passer inaperçues (Miller, 2007).

Depuis 1948, de nombreux cas de toxoplasmose chez les mammifères marins ont été rapportés par divers auteurs. Miller (2007) regroupe, en effet, 28 cas de toxoplasmose chez autant d'espèces marines, le dernier datant de 2005.

De plus, une étude sérologique effectuée au Mexique a révélé des prévalences assez élevées, sans symptômes cliniques (porteurs sains), à la hauteur de 87,3 % chez 63 grands dauphins de plusieurs parcs zoologiques et de 50 % chez 4 otaries de Californie (Alvadaro-Esquivel et al., 2012).

En ce qui concerne les animaux sauvages, des études ont été menées dans les eaux de Grande-Bretagne sur 101 cétacés échoués de toutes espèces entre 2001 et 2003, par Forman et al. (2009), et révèlent une prévalence de 7,9 % concernant la toxoplasmose. Les animaux séropositifs étant tous sur les côtes Sud de ce pays, ceci pourrait faire penser à une éventuelle contamination des animaux près de nos côtes françaises du Nord.

D'autres études ont été menées chez les phoques (gris et veau marins) du Nord-Est de l'Atlantique (dans les eaux de Grande-Bretagne et de France) par Cabezon et al. (2011). 23,4 % des 47 phoques gris et 5,4 % des 56 phoques veau marins ont été testés positifs à la toxoplasmose. On retrouve donc une prévalence de 13,6 % dans ces eaux avec une prévalence beaucoup plus marquée pour les phoques gris.

- Symptômes observés et pronostic chez les mammifères marins

La principale porte d'entrée des oocystes est le tractus digestif. Ensuite, ils disséminent à tout l'organisme, par voie systémique, et se multiplient rapidement en formant des tachyzoïtes. Cette étape est souvent fatale pour les individus immunodéprimés et les fœtus. Cette maladie a été souvent décrite, associée à d'autres maladies systémiques provoquant des immuno-dépressions, comme des Morbillivirus ou des septicémies (Miller, 2007). En effet, Mazzariol *et al.* (2012) ont pu observer un cas de co-infection entre la toxoplasmose et le Morbillivirus chez un *B. physalys*.

Après cette phase rapide de multiplication, se développent des bradyzoïtes, moins actifs, qui se logent dans les tissus (cerveau, moelle épinière, muscle squelettique et myocarde en particulier) sous forme de kystes. Une fois présents, ces kystes peuvent persister tout au long de la vie des animaux et engendrer un portage chronique asymptomatique. Cependant, des phases aiguës de recrudescence peuvent apparaître, chez ces animaux, avec la multiplication rapide de tachyzoïtes (Miller, 2007).

Les symptômes cliniques chez les mammifères marins sont donc très polymorphes en fonction de l'état d'avancement de la maladie et peuvent aller du simple portage sans symptômes cliniques à l'infection sévère voire fatale (Miller, 2007).

En effet, des symptômes sévères peuvent apparaître, lors des phases aiguës (Miller, 2007):

- ✓ avec des décès suite à l'évolution d'une méningo-encéphalite,
- ✓ des morts fœtales ou des avortements lors de transmission verticale, particulièrement chez les cétacés,
- ✓ des morts brutales suites à des atteintes organiques comme des atteintes cardiovasculaires, pulmonaires, musculaires, osseuses ou des atteintes du système réticulo-lymphocytaire impliqué dans le système immunitaire.

Lorsque les animaux ne meurent pas rapidement, on peut observer des signes cliniques variés (Miller, 2007):

- ✓ signes cliniques généraux comme de l'anorexie, une baisse de l'état général, de l'hyperthermie et une lymphadénopathie,
- ✓ lors d'atteintes organiques du foie (il peut y avoir des ictères), du cœur (il peut y avoir des arythmies, de la tachycardie, un pouls filant),
- ✓ lors de transmission verticale, des avortements, des mort-nés ou des mortalités néonatales sont observés,
- ✓ les symptômes neurologiques et une atteinte du système nerveux central sont les principales anomalies observées, avec comme signes cliniques, une amaurose associée à une mydriase bilatérale aréflexive, une baisse de la vigilance et un arrêt de toute activité de la part de l'animal. Des signes cliniques moteurs comme de l'ataxie, de la parésie/paralysie, des trémulations musculaires, des convulsions ou un coma peuvent être observés.

De plus, des études ont été effectuées sur des phoques gris infectés expérimentalement par la toxoplasmose, qui montrent que ces animaux peuvent être sujets à des troubles mentaux et du comportement. Des comportements d'agression ou des comportements stéréo-typiques ont ainsi été décrits (Miller, 2007).

- Lésions macroscopiques et microscopiques chez les mammifères marins

A l'autopsie, il est commun de retrouver chez les animaux atteints de toxoplasmose une poly-adénomégalie sévère diffuse associée à une splénomégalie par hyperplasie nodulaire de la pulpe blanche (Miller, 2007). Resendes et al. (2002) ont observés ces atteintes sur un dauphin de Risso présentant une toxoplasmose généralisée aboutissant à la mort de l'animal en quelques heures.

Lors d'atteinte cardiaque avec des signes d'insuffisance cardiaque, on peut observer de l'ascite, une congestion généralisée des organes (notamment les poumons, les leptoméninges et le cerveau), un œdème pulmonaire associée à une pneumonie interstitielle et des épanchements pleuraux. De plus, le myocarde est atrophié de façon symétrique ou pas et présente un aspect orange clair associé à des effusions péricardiques (Miller, 2007).

Le cerveau peut parfois être friable, oedématisé, pâle avec une coloration grisâtre et être hernié (Miller, 2007). Une étude de cas a été effectuée par Di Guardo et al. (2010) sur 8 dauphins bleu et blancs des eaux d'Italie dont 4 présentaient une méningo-encéphalite non suppurée associée à une hyperhémie et un œdème cérébral et étaient séropositifs pour *T. gondii* et négatifs pour le Morbillivirus (Figure 115). De plus, 2 des dauphins étaient positifs à l'immuno-histochimie du parenchyme cérébral.

Figure 115 : Œdème et congestion cérébrale chez un dauphin atteint de toxoplasmose (Di guardo et al., 2010)

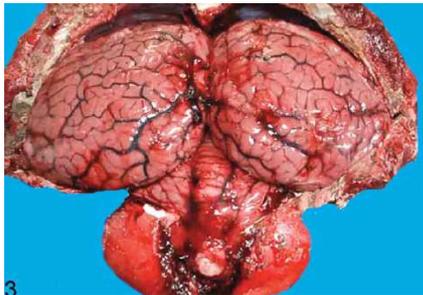
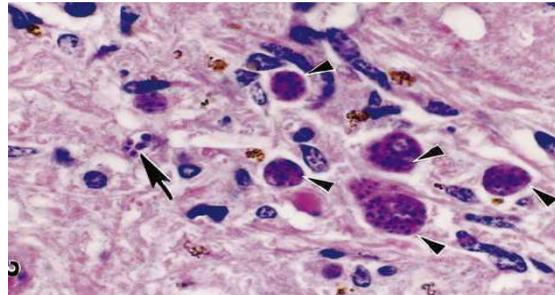


Figure 116 : Inflammation focale et non suppurée d'un tissu due à la toxoplasmose présentant des kystes (petites flèches) et un tachyzoïte (grande flèche), d'après Resendes et al. (2002)



A l'examen microscopique, on peut observer des kystes contenant les parasites dans le muscle, le cerveau et le cœur associés à des zones d'inflammation (infiltration neutrophilique) et de nécrose (Miller, 2007).

En effet, une méningo-encéphalite granulomateuse peut être observée avec des multiples nodules inflammatoires diffus, discrets, dispersés dans le cerveau et le cervelet. Chaque nodule est composé d'une zone centrale de nécrose associée à une gliose et des minéralisations. Les parasites, quant à eux, se retrouvent en périphérie des nodules sous forme de tachyzoïtes. En absence de nodules, on peut parfois observer seulement une congestion cérébrale due à l'infiltration de cellules mononuclées et de neutrophiles en périphérie des vaisseaux cérébraux (Figure 116 ; Di Guardo et al., 2010).

Des parasites vivants ont aussi été retrouvés dans les nœuds lymphatiques, les poumons, le foie et la rate.

D'autres lésions ont pu être observées comme des myosites ou des myocardites non suppurées, des nécroses musculaires, des stéatites de l'épicarde, des gastro-entérites et des nécroses des organes lymphoïdes (Miller, 2007).

*Resendes et al. (2002)* ont observé chez un fœtus de dauphin de Risso (12,5 cm), durant le premier semestre de développement, des nécroses organiques multiples (rein, poumons et cœur) suite à une infestation disséminée de la mère par la toxoplasmose. De plus, *Jardine et Dubey (2002)* ont observé la naissance à terme d'un dauphin mort-né présentant un retard de croissance, une nécrose et une inflammation cardiaque ainsi qu'une encéphalite non suppurée dus à la toxoplasmose.

- Méthodes de diagnostic chez les mammifères marins

Pour les animaux vivants, la confirmation d'une toxoplasmose peut se faire par divers examens complémentaires (Tableau 21 ; *Miller, 2007*) :

Tableau 21 : Echantillons et examens complémentaires associés pour le diagnostic de la toxoplasmose chez les mammifères marins (d'après les données de *Miller, 2007*)

Echantillons	Méthode de diagnostic	Remarques
Sang/sérum	Sérologie	Elévation des anticorps spécifiques
Biopsie musculaire	Histologie et observation en microscopie optique ou électronique	Observation des kystes
Sang/sérum, muscle, LCR	PCR	Détection de la présence du parasite (à associer toujours à une clinique)
	Electrocardiogramme (ECG)	Lors d'atteinte cardiaque
	Imagerie par résonance magnétique (IRM) ou scanner	Visualisation des kystes cérébraux
	Epreuve thérapeutique avec des antiparasitaires	Confirmation du diagnostic par l'amélioration de l'état clinique des animaux

Les sérologies peuvent être obtenues en utilisant différentes méthodes comme un test d'agglutination, une immunofluorescence ou un test ELISA ou de Western Blot.

Les tests d'agglutination ont l'avantage d'être disponibles, faciles d'utilisation et peuvent être mis en oeuvre sur des espèces dont le test spécifique avec des anticorps espèces spécifiques n'a pas été développé.

Par contre, les tests ELISA ou de Western Blot, sont fastidieux à mettre en place et assez onéreux. De plus, ces tests ont une sensibilité et une spécificité médiocre lorsque les échantillons sont hémolysés ou comprennent des débris cellulaires en grand nombre. Les résultats de ces tests sont à interpréter avec prudence du fait que ceux-ci n'ont pas été développés, au départ, pour les espèces marines avec des anticorps spécifiques.

L'immunofluorescence est utilisée communément chez les espèces marines et est modifiée que très peu par l'hémolyse ou les débris des échantillons. Par contre, elle est interprète-dépendant et doit donc être interprétée selon un protocole standardisé pour uniformiser les résultats (*Miller, 2007*).

Pour les animaux morts, l'observation en microscopie peut se faire à partir de nombreux tissus frais non congelés lors des autopsies, du système nerveux central, du cœur et des muscles (*Miller, 2007*).

- Traitement chez les mammifères marins

De nombreuses molécules thérapeutiques ont été utilisées par le passé pour traiter les mammifères marins atteints de toxoplasmose comme l'atovaquone, le triméthoprime sulfate, l'azithromycine, la pyriméthamine, la clindamycine, la doxycycline et la minocycline. Mais ces agents se sont révélés peu efficaces pour traiter ces animaux (Miller, 2007).

Par contre, des anticoccidiens par voie orale, le ponazuril et le diclazuril, se sont révélés utiles pour éliminer les formes libres parasitaires, non enkystées, présents dans les organes et même au niveau du cerveau car ces molécules peuvent passer la barrière hémato-encéphalique (Tableau 22). Le traitement doit être fait sur du long terme. Il n'y a pas d'effets secondaires propres, liés à ces molécules, chez les mammifères marins et des animaux se sont améliorés avec une résolution partielle des troubles neurologiques et une diminution des titrages anticorps (Miller, 2007).

Par contre, ces molécules sont tellement efficaces que des troubles peuvent apparaître lors d'infestation massive suite à la destruction massive des parasites pouvant causer (Miller, 2007):

- ✓ des chocs anaphylactiques sévères suivis par la mort des animaux,
- ✓ la libération de molécules de l'inflammation comme des cytokines face au relargage des antigènes parasitaires ou la libération de toxines par les parasites,
- ✓ une réponse inflammatoire aiguë,
- ✓ la sensibilisation de l'animal face à une autre maladie systémique concomitante.

Tableau 22 : Traitements possibles (au choix) de la toxoplasmose chez les mammifères marins (d'après les données de Miller, 2007)

Molécule	Posologie (mg/kg)	Fréquence d'administration	Voie d'administration	Durée du traitement
<b>Ponazuril</b>	5	24 h	PO	30-60 jours
<b>Diclazuril</b>	1 à 10	24 à 48 h	PO	> 28 jours

- Mesures prophylactiques sanitaires et médicales

- ✓ Chez les mammifères marins :

Pour les animaux en captivité, il faut exclure, tous les hôtes définitifs comme les chats et les grands félins sauvages ainsi que les hôtes intermédiaires comme les rongeurs ou les oiseaux, des enclos, des lieux de stockage et de préparation de la nourriture des mammifères marins et des sources d'eau des bassins.

Il faut préférer pour l'alimentation des animaux des poissons ou des proies congelées à -20°C pendant plusieurs jours. Ce procédé détruit, en effet, les kystes présents dans les tissus et les oocystes.

En ce qui concerne les animaux sauvages, il faudrait revoir les systèmes d'évacuation des eaux usées et ne plus reverser des eaux éventuellement contaminées, par des selles de chat, directement dans les océans et les mers (Miller, 2007).

✓ Chez l'homme :

Le contact avec la toxoplasmose des mammifères marins étant surtout présent lors des autopsies, il faut faire particulièrement attention à ne pas se couper ou se piquer avec des aiguilles usagées.

De plus, des examens sérologiques, de suivi et de dépistage, réguliers peuvent être effectués chez des personnes à risques en contact avec les tissus des mammifères marins. En cas de contact à risque, une thérapie anti-protazoaire peut aussi être mise en place par le médecin traitant (Miller, 2007).

Un traitement prophylactique est recommandé chez tous les patients à risque de toxoplasmose (Derouin et al., 2005):

- chez les patients infectés par le VIH. Le cotrimoxazole est habituellement utilisé, en administration quotidienne ou bihebdomadaire,
- chez les patients immunodéprimés, greffés de moelle osseuse ou d'organes, la chimioprophylaxie est maintenue tant que persiste le risque de réactivation d'une toxoplasmose latente.

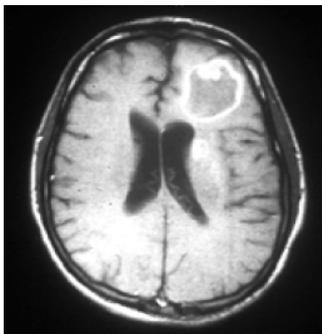
- Symptômes et pronostic chez l'Homme

La survenue d'une toxoplasmose, chez des adultes immunocompétents, est cliniquement inapparente dans environ 80 % des cas, y compris chez la femme enceinte non immunisée vis-à-vis de *T. gondii*. Lorsque des signes cliniques sont présents, ils peuvent l'être sous plusieurs formes, dont certaines peuvent être sévères.

La toxoplasmose ganglionnaire est la forme clinique la plus fréquente (15 à 20 % des cas), caractérisée par la présence d'adénopathies, le plus souvent localisées dans la région cervicale ou occipitale. S'y associent une asthénie, souvent intense et prolongée, une fièvre modérée et parfois des myalgies. Ces symptômes peuvent persister plusieurs mois avant de régresser spontanément sans traitement (Derouin et al., 2005).

Les atteintes oculaires faisant suite à une infestation toxoplasmique ont longtemps été considérées comme exceptionnelles chez les sujets immunocompétents mais restent sous-estimées en raison de la difficulté du diagnostic de cette forme.

Figure 117 : Cerveau humain présentant un kyste toxoplasmique (Pr. J. Fnja, Service de Radiologie, Hôpital Saint-Louis, Paris)



Des formes sévères de toxoplasmose comme des atteintes cutanées à type d'exanthème, de dermatomyosite et des atteintes viscérales, hépatiques, myocardiques, péricardiques, pulmonaires ou neurologiques peuvent être observées (Figure 117 ; Derouin et al., 2005).

Chez les patients immunodéprimés, l'infestation faisant suite à une contamination par voie orale est le plus souvent asymptomatique. Chez des patients présentant un déficit très profond de l'immunité, l'hypothèse d'une dissémination hématogène faisant directement suite à l'infection a été évoquée dans quelques cas de toxoplasmose cérébrale ou de toxoplasmose pulmonaire. En effet, l'encéphalite toxoplasmique focalisée est la manifestation clinique la plus fréquente chez les malades immunodéprimés. Elle associe de la fièvre et une symptomatologie neurologique très diverse : céphalées, déficits moteurs ou sensitifs, comitialité, troubles psychiatriques.

Chez les patients immunodéprimés (Syndrome d'ImmunoDéfiscience Aquis (SIDA) principalement), la localisation oculaire est la deuxième, par sa fréquence, après la toxoplasmose cérébrale, à laquelle elle est associée dans 10 à 20 % des cas.

La localisation pulmonaire est peu fréquente, mais d'une extrême gravité. Elle est observée chez des patients profondément immunodéprimés et se caractérise par une pneumopathie hypoxémiante, avec un aspect radiologique de pneumopathie interstitielle.

De nombreuses autres localisations ont été décrites : médullaires, musculaires, cutanées, hépatiques, digestives, cardiaques, testiculaires, traduisant, dans la plupart des cas une dissémination parasitaire par voie hématogène (*Derouin et al., 2005*).

La contamination du fœtus par *Toxoplasma gondii* implique le passage trans-placentaire du parasite. Ce phénomène survient au décours de la parasitémie qui fait suite à la contamination de la mère. Les conséquences de l'infection sont variables, allant de la perte fœtale à une atteinte cérébrale sévère ou, au contraire, à une forme infra-clinique (*Derouin et al., 2005*).

- Traitement chez l'Homme

En dehors de la grossesse, seules les formes symptomatiques peuvent justifier d'un traitement. Dans les formes bénignes, il est proposé l'administration de spiramycine voire de cotrimoxazole, mais sans que l'efficacité de ces traitements n'ait été réellement prouvée sur l'intensité ou la durée des symptômes cliniques. Dans les formes sévères, et notamment en cas d'atteinte oculaire ou viscérale, le traitement par l'association pyriméthamine et sulfadiazine est justifié et efficace (*Derouin et al., 2005*).

La survenue d'une toxoplasmose en cours de grossesse, qu'elle soit symptomatique ou non, justifie d'un traitement dans le cadre de la prévention de la transmission materno-fœtale et le traitement anténatal de la toxoplasmose congénitale, tant que le diagnostic n'est pas établi, passe le traitement de la mère par la spiramycine jusqu'à l'accouchement ou jusqu'au résultat du diagnostic anténatal. Dès que l'infection fœtale est démontrée, le traitement par la spiramycine est remplacé par l'association pyriméthamine et sulfadiazine ou pyriméthamine et sulfadoxine dont l'efficacité sur les lésions fœtales est mieux établie (*Derouin et al., 2005*).

Lors d'atteinte congénitale de l'enfant, le traitement est entrepris dès la naissance et il repose sur l'administration prolongée de pyriméthamine et sulfadiazine ou sulfadoxine. L'administration concomitante d'acide folique est indispensable (*Derouin et al., 2005*).

Le traitement curatif des formes graves chez l'immunodéprimé doit reposer, en première intention, sur l'association pyriméthamine et sulfadiazine ou pyriméthamine et clindamycine en administrant systématiquement de l'acide folique pour prévenir la myélotoxicité de la pyriméthamine (*Derouin et al., 2005*).

- Détermination de certains facteurs de risques chez l'Homme

Des personnes à risque, comme les femmes enceintes ou les personnes immunodéprimées, devraient éviter tout contact avec les tissus et les fluides des mammifères marins (Miller, 2007).

- Mesures préventives chez l'Homme

Lors des autopsies, il faut faire particulièrement attention aux objets tranchants comme les couteaux, scalpels et aiguilles. De plus, il faut protéger toutes les parties du corps pouvant être en contact avec des fluides lors des autopsies à l'aide de vêtements lavables facilement et étanches. Il faut aussi porter des gants, des lunettes et un masque. Les femmes enceintes doivent s'abstenir de pratiquer des autopsies ainsi que les personnes immunodéprimées du fait de la gravité des symptômes en cas de développement de la maladie.

### 1.3.5. Recueil des maladies transmissibles essentiellement par morsures

Parmi les maladies transmissibles par les morsures de cétacés ou de pinnipèdes, on en retrouve 6 principales, que ce soient des bactéries ou des virus, classées dans le tableau 23 suivant.

Tableau 23 : Liste des zoonoses transmissibles par morsure chez les mammifères marins

Maladie	Rage	Pasteurellose
<b>Agent pathogène</b>	Virus : Rhabdovirus	<i>Bactéries : P. multocida et M. haemolytica</i>
<b>Caractéristiques principales</b>	De type 1 pour la rage des carnivores	Commensal des voies aéro-digestives des animaux Pathogène pour l'homme seulement par inoculation
<b>Mammifères marins sensibles</b>	<i>P. hispida</i> (Prestrud et al. 1992) <i>L. albirostris</i> (isolement d'un virus de type rhabdovirus différent du type 1) d'après Osterhaus et al. 1993	<i>Z. californianus</i> et les morsures (Hansen et al. 2011) <i>E. jubatus</i> (Carrasco et al. 2011)
<b>Transmission entre mammifères marins</b>	Morsures	Voies respiratoire et digestive directes et indirectes (alimentation ; eau)
<b>Symptômes chez les mammifères marins</b>	Maladie polymorphe Formes possibles : spastique (le plus fréquent), furieuse et paralytique	- Cavité buccale : retrouvé de manière commensale chez 43,8 % des individus testés par Carrasco et al. (2011) - Appareil respiratoire supérieur : Trachéite - Appareil respiratoire profond : Bronchopneumonies - Anorexie, fièvre, dyspnée, septicémie, écoulements au niveau de l'évent
<b>Lésions chez les mammifères marins</b>		Congestion et œdème du poumon
<b>Diagnostic chez les mammifères marins</b>	Sérologie spécifique, marquage par immunofluorescence directe	- Ecouvillon de jetage ou Prélèvements de poumon - Culture bactérienne
<b>Traitement chez les mammifères marins</b>	Pas de traitement ; euthanasie interdite sans accord de la DDPP (Direction départementale des services vétérinaires)	Oxytétracycline 11 mg/kg IM SID
<b>Symptômes chez l'homme</b>	Même formes que chez les animaux ; Spasme hydrophobique propre à l'homme ; Hyperexcitabilité, paralysie	- Plaie chaude et œdémateuse, inflammatoire, douloureuse et suppurée - Adénopathie locale - Arthrite purulente ou phlegmon

<b>Traitement chez l'homme</b>	Inefficace	-Phase aigue : cyclines - Phase généralisée : $\beta$ -lactamines -Phase tardive : Antigénothérapie
<b>Facteurs de risque chez l'homme</b>	Profession (soigneurs, vétérinaires, pêcheurs)	Profession (soigneurs, vétérinaires, pêcheurs)
<b>Mesures spécifiques de protection pour l'homme</b>	- Vaccination préventive - Traitement préventif post-exposition (anticorps, vaccination)	
<b>Gravité</b>	Mortelle	Bénigne
<b>Fréquence</b>	Exceptionnelle	Fréquente
<b>Réglementation</b>	MRC (Maladie Réputée Contagieuse) à déclaration obligatoire. Contacter la DDPP pour la marche à suivre.	
<b>Références</b>	<i>Prestrud et al. (1992)</i> <i>Osterhaus et al. (1993)</i> <i>Geraci et Lounsbury (2005)</i> <i>Haddad et al. (2008)</i>	<i>Wallach et Boever (1983)</i> <i>Berny (1998)</i> <i>Haddad et al. (2008)</i> <i>Hansen et al. (2011)</i> <i>Carrasco et al. (2011)</i>

Maladie	Staphylocoques	Streptocoques
<b>Agent pathogène</b>	Bactéries : <i>S. aureus</i> , <i>S. delphini</i> et autre coagulases positives	Bactéries : <i>Streptococcus spp</i> ( $\beta$ -hémolytique surtout)
<b>Caractéristiques principales</b>	Il existe des souches de <i>S. aureus</i> exclusivement marines et d'autres issues des mammifères terrestres (Van Elk et al. 2012)  25 % des dauphins porteurs de <i>S. aureus</i> dont 1 présentant une pneumonie et 42 % du personnel porteur dont 1 présentant un furoncle dans deux océonaria (Streitfeld et Chapman 1976)	Espèces découvertes chez les mammifères marins : - <i>S. phocae</i> (Skaar et al. 1994) - <i>S. marimammalium</i> (Lawson et al. 2005) - <i>S. halichoeri</i> (Lawson et al. 2004)  Espèce habituellement retrouvées chez l'homme : - <i>S. iniae</i> (Lawson et al. 2005) - <i>S. agalactiae</i> (Evans et al. 2006)
<b>Mammifères marins sensibles</b>	<i>P. vitulina</i> (Wallach et Boever 1983) <i>P. blainvillei</i> et <i>E. australis</i> (Van Bresse et al. 1994) <i>P. phocoena</i> (Van Elk et al. 2012) <i>T. truncatus</i> (Goertz et al. 2011) <i>P. groenlandica</i> (Chinnadurai et al. 2009) <i>O. orca</i> (Power et Murphy 2002)	<i>E. jubatus</i> (Carrasco et al. 2011), <i>P. vitulina</i> , <i>H. grypsus</i> , <i>A. pusillus</i> , <i>P. hispida</i> , <i>P. phocoena</i> (Hassan et al. 2008) <i>T. truncatus</i> (Evans et al. 2006) <i>I. geoffrensis</i> (Bonar et Wagner 2003)
<b>Transmission entre mammifères marins</b>	Contacts cutané ou digestif directs ou indirects	Contacts cutané ou digestif directs ou indirects
<b>Symptômes chez les mammifères marins</b>	- Commensal de la cavité buccale - Abscesses (sous-cutanés, cérébraux, dentaires et abdominaux) - Surinfection courante des plaies - Impliqué isolément dans des bronchopneumonies, métrites, néphrites (Ketterer et Rosenfeld 1974) entérites toxigènes (Goertz et al. 2011)  - Septicémie (arthrite, endocardite et encéphalite possibles d'après Chinnadurai et al. 2009)	-Commensal de la cavité buccale (30,6 % des animaux porteurs d'après Carrasco et al. 2011) -Surinfection courante des plaies -Folliculite bactérienne et dermatite pustuleuse - Abscesses nodulaires sous-cutanés pour <i>S. iniae</i> (Bonar et Wagner 2003) - Inflammation des tissus sous-cutanés (fascia), cellulite et myosite (Zapulli et al. 2005) -Bronchopneumonies, gastroentérites, avortements (Henton et al. 1999) -Septicémies

<b>Lésions chez les mammifères marins</b>	Abcès pulmonaires, hépatiques, intestinaux et rénaux	Bronchopneumonie suppurative Infiltration bactérienne des poumons et du foie ( <i>Zapulli et al. 2005</i> )
<b>Diagnostic chez les mammifères marins</b>	Prélèvements nécropsiques ou écouvillons cutanés ou respiratoires pour culture bactérienne	Prélèvements nécropsiques ou écouvillons cutanés ou respiratoires pour culture bactérienne
<b>Traitement chez les mammifères marins</b>	Pénicilline	Pénicilline
<b>Symptômes chez l'homme</b>	Suppurations (peau, os, articulations)	Asymptomatique le plus souvent et septicémie lors des cas les plus graves (encéphalites, arthrites, gastro-entérites, endocardites)
<b>Traitement chez l'homme</b>	Pénicilline	Pénicilline
<b>Facteurs de risque chez l'homme</b>	Profession (soigneurs, vétérinaires, pêcheurs)	Profession (soigneurs, vétérinaires, pêcheurs)
<b>Gravité</b>	Bénigne (dépend de la localisation des lésions)	Bénigne
<b>Fréquence</b>	Rares	Rares
<b>Références</b>	<i>Streitfeld et Chapman (1976)</i> <i>Ketterer et Rosenfeld (1974)</i> <i>Wallach et Boever (1983)</i> <i>Van Bresse et al. (1994)</i> <i>Berny (1998)</i> <i>Power et Murphy (2002)</i> <i>Haddad et al. (2008)</i> <i>Chinnadurai et al. (2009)</i> <i>Goertz et al. (2011)</i> <i>Van Elk et al. (2012)</i>	<i>Wallach et Boever (1983)</i> <i>Skaar et al. (1994)</i> <i>Berny (1998)</i> <i>Henton et al. (1999)</i> <i>Lawson et al. (2004)</i> <i>Lawson et al. (2005)</i> <i>Zapulli et al. (2005)</i> <i>Evans et al. (2006)</i> <i>Haddad et al. (2008)</i> <i>Hassan et al. (2008)</i> <i>Carrasco et al. (2011)</i>

<b>Maladie</b>	<b>Nocardiose</b>	<b>Calicivirose</b>
<b>Agent pathogène</b>	Bactéries : <i>Nocardia paraguayensis</i> , <i>N. asteroïdes</i> , <i>N. brasiliensis</i> , <i>N. caviae</i>	Virus : - San Miguel sea lion virus (SMSV): 18 sérotypes minimum (première isolement en 1973) - Calicivirus : 12 sérotypes marins
<b>Caractéristiques principales</b>	<i>N. paraguayensis</i> retrouvé préférentiellement lors d'atteinte buccale Les autres genres sont plus souvent retrouvés dans les atteintes de l'appareil respiratoire	- Un cas décrit chez un laborantin travaillant sur la souche SMSV-5 - SMSV est un calicivirus spécifique de <i>Z. californianus</i> - SMSV est indistinguable du virus de l'exanthème vésiculeux du porc - SMSV : virus transmissible au porc domestique - Ingestion possible: isolation de calicivirus dans les selles par <i>Smith et al. 1983</i> )
<b>Mammifères marins sensibles</b>	<i>T. truncatus</i> , <i>P. phocoena</i> , <i>O. orca</i> , le faux orque et la baleine pilote ( <i>Wallach et Boever 1983</i> ) <i>C. cristata</i> , <i>H. leptonyx</i> , <i>D. leucas</i> ( <i>St Leger et al. 2009</i> )	<i>Z. californianus</i> (Prévalence SMSV-5 70 % aux USA en 1972 d'après <i>Smith et al. 1976</i> ) <i>C. ursinus</i> (SMSV-5: 2,5 % en 1973 et 85 % en 1974 ; SMSV-2 : 33 % en 1972, 25 % en 1973 et 1 % en 1974 d'après <i>Smith et al. 1976</i> ) <i>T. truncatus</i> ( <i>Berny 1998</i> ) <i>M. angustirostris</i> , <i>O. rosmarus</i> , <i>E. jubatus</i> ( <i>Simon 2003</i> )
<b>Transmission entre mammifères marins</b>	Contacts directs	Contacts directs ou indirects Ingestion de poissons contaminés
<b>Symptômes chez les mammifères marins</b>	- Formes buccale et cutanée : Ptyalisme, anorexie, difficulté à la préhension des aliments ; mycétome ( <i>Jasmin et al. 1972</i> ) - Dyspnée lors de forme pulmonaire - Septicémie (le plus souvent)	-Vésicules buccales et sur les nageoires évoluant vers l'ulcération - Réplication dans les nœuds lymphatiques - Avortement suspecté mais non prouvé
<b>Lésions chez les mammifères marins</b>	- Ulcères buccaux avec nécrose granulaire suppurative - Bronchopneumonie avec lésions pyo-granulomateuses ( <i>St Leger et al. 2009</i> ) -Atteinte de nœuds lymphatiques ( <i>St Leger et al. 2009</i> )	Vésicules de 1 à 25 mm de diamètre sur les portions non poilues Lésions épithéliales avec lyse multifocale Coalescence de microlésions Pas d'atteinte du derme

<b>Diagnostic chez les mammifères marins</b>	Ecouvillons (ulcères ou jetage) pour culture bactérienne	Isolement à partir de lésions cutanées, oropharynx et rectales Culture sur cellules PCR Séroneutralisation
<b>Traitement chez les mammifères marins</b>	-Topique : Sulfamides -Général : Sulfadiazine, Novobiocine, Oxytétracycline, Pénicilline	Aucun
<b>Symptômes chez l'homme</b>	Forme cutanée : mycétome ou disséminée Forme pulmonaire Septicémie (atteinte cérébrale en particulier)	-Papules sur les mains et les pieds de 1 cm environ, rougeâtres et surélevées -Septicémie
<b>Traitement chez l'homme</b>	L'imipénème, le céfotaxime, la ceftriaxone, l'amikacine et la minocycline	Ancun. Guérison spontanée en 2 semaines
<b>Facteurs de risque chez l'homme</b>	Profession (soigneurs, vétérinaires, pêcheurs)	Profession (soigneurs, vétérinaires)
<b>Gravité</b>	Forme cutanée bénigne	Bénigne
<b>Fréquence</b>	Rares	Moyenne (18 % de personnes séropositives au SMSV-5 aux USA d'après <i>Smith et al. 1998</i> )
<b>Références</b>	<i>Jasmin et al. (1972)</i> <i>Wallach et Boever (1983)</i> <i>Berny (1998)</i> <i>Hidri et al. (2000)</i> <i>St Leger et al. (2009)</i>	<i>Smith et al. (1976)</i> <i>Gelberg et al. (1982)</i> <i>Wallach et Boever (1983)</i> <i>Smith et al. (1983)</i> <i>Berny (1998)</i> <i>Smith et al. (1998)</i> <i>Cowan et al. (2001)</i> <i>Simon (2003)</i> <i>Geraci et Lounsbury (2005)</i>

Les mesures de protection générales pour l'homme, en ce qui concerne les zoonoses transmissibles par morsures, sont des moyens de protection et de contention des animaux adaptés pour éviter les morsures (gants de contention, training médical, anesthésie des animaux).

### 1.3.6 Les principales zoonoses oro-fécales chez les mammifères marins

Chez les mammifères marins, il existe des zoonoses transmises à l'homme exclusivement par ingestion des selles ou d'eaux contaminées. Parmi ces maladies, on retrouve 6 bactéries et 2 protozoaires (Tableau 24).

Tableau 24 : Principales zoonoses à cycle oro-fécal chez les mammifères marins

Maladie	Clostridiose	Vibrio
<b>Agent pathogène</b>	<i>Clostridium perfringens</i> et spp.	<i>V. alginolyticus</i> , <i>V. fulnificus</i> , <i>V. parahemolyticus</i> , <i>V. damsela</i> , <i>V. cholerae</i> , <i>V. fluvialis</i> , <i>V. pelagius</i> , <i>V. furnissi</i> , <i>V. metchnikovii</i> , <i>V. gazogenes</i> , <i>V. mimicus</i> , <i>V. holllisae</i>
<b>Caractéristiques principales</b>	Production possible d'une entérotoxine, choc toxique Maladie oro-fécale 54,3 % des animaux porteurs dans leurs selles de <i>C. perfringens</i> de type A (Aschfalk et Müller 2001)	
<b>Mammifères marins sensibles</b>	<i>O. orca</i> , <i>T. truncatus</i> (Wallach et Boever 1983) <i>C. cristata</i> (Aschfalk et Müller 2001) <i>Z. californianus</i> et <i>T. manatus</i> (Buck et al. 1987)	Les pinnipèdes sont plus fréquemment infectés que les cétacés <i>T. truncatus</i> (Van Bresse et al. 1994) <i>L. acutus</i> (Tangredi et al. 1980)
<b>Symptômes chez les mammifères marins</b>	- Surinfections courantes des plaies - Entérotoxémie chez les chiots (= petits de l'otarie) nourris avec du lait de substitution non adapté et les adultes : ataxie et convulsions dans les phases aiguës et baisse de l'état général suivie d'une mort subite en 48 h dans les phases subaiguës - Myosite - Encéphalose hépatique - Septicémie	- Entérites - Bronchopneumonies - Ulcères et abcès cutanés (Schroeder et al. 1985)

<b>Lésions chez les mammifères marins</b>	Peu de lésions visibles de par la brutalité de la mort	- Bronchopneumonie suppurative et congestion pulmonaire - Ascite séro-hémorragique associé à une nécrose hépatique ( <i>Tangredi et al. 1980</i> )
<b>Diagnostic chez les mammifères marins</b>	-Observation directe sur étalement de fèces -Ecouvillon rectal ou échantillon d'eau pour culture -Coproculture -Biopsie musculaire	-Observation directe sur étalement de fèces -Ecouvillon rectal pour culture -Coproculture
<b>Traitement chez les mammifères marins</b>	- Chez les chiots (=petits de l'otarie) : Administration d'antitoxine (5 mL SC), Vérification de l'alimentation (éliminer l'excès de lactose), Antibiothérapie (Néomycine 12,5 mg/kg/j en plusieurs prises) -Vaccination préventive recommandée : Grand dauphin (anatoxine D) et Orques (anatoxines BCDE)	Antibiothérapie sur antibiogramme car beaucoup de résistances antibiotiques
<b>Symptômes chez l'homme</b>	Fatigue, anorexie, nausées, diarrhées aqueuses et abondantes, douleurs abdominales importantes	-Gastro-entérites (50 % des cas) - Plaies infectées (25 % des cas) - Septicémie (17 % des cas)
<b>Traitement chez l'homme</b>	Pénicillines, tétracyclines et sulfamidés	Gentamicine, ampicilline, tétracyclines
<b>Facteurs de risque chez l'homme</b>	Profession (soigneurs, vétérinaires)	Profession (soigneurs, vétérinaires)
<b>Gravité</b>	Bénigne	Risque moyen
<b>Fréquence</b>	Rares	Rares
<b>Références</b>	<i>Wallach et Boever (1983)</i> <i>Buck et al. (1987)</i> <i>Berny (1998)</i> <i>Aschfalk et Müller (2001)</i>	<i>Tangredi et al. (1980)</i> <i>Schroeder et al. (1985)</i> <i>Van Bresse et al. (1994)</i> <i>Berny (1998)</i> <i>Cowan et al. (2001)</i>

<b>Maladie</b>	<b>Cryptosporidiose</b>	<b>Giardiose</b>
<b>Agent pathogène</b>	<i>C. parvum</i> , <i>C. duodenalis</i> , <i>C. hominis</i>	<i>Giardia spp.</i>
<b>Caractéristiques principales</b>		<i>G. lamblia</i> est la plus retrouvée chez l'homme <i>G. duodenalis</i> le plus souvent chez les mammifères marins : un génotype canin a été isolé chez un phoque commun
<b>Mammifères marins sensibles</b>	<i>B. mysticetus</i> (5,1 % de prévalence selon Hughes et al. 2005) <i>E. glacialis</i> (24,5 % de prévalence selon Hughes et al. 2005) <i>P. hispida</i> (22,6 % de prévalence selon Hughes et al. 2005) <i>Z. californianus</i> (Cowan et al. 2001) <i>M. leonina</i> , <i>D. dugong</i> , <i>E. barbatus</i> , <i>C. cristatai</i> (Herrera et al. 2011)	<i>P. groenlandica</i> (42 % positifs dans leurs selles et 80 % positifs en PCR tissus avec donc une maladie active d'après Appelbee et al. 2010), <i>H. grypus</i> (27 % de portage chez ces deux espèces d'après Measures et Olson 1999), <i>P. vitulina</i> (42 % de portage d'après Gaydos et al. 2008), <i>P. hispida</i> (64,5 % de prévalence selon Hughes et al. 2005) <i>E. glacialis</i> (71,4 % de prévalence selon Hughes et al. 2005) <i>B. mysticetus</i> (33,3 % de prévalence selon Hughes et al. 2005) <i>E. barbatus</i> , <i>C. cristatai</i> (Herrera et al. 2011) <i>Z. californianus</i> (Cowan et al. 2001)
<b>Symptômes chez les mammifères marins</b>	Entérites et diarrhées sévères	Entérites et diarrhées sévères
<b>Diagnostic chez les mammifères marins</b>	-Observation directe sur étalement de fèces -Immunofluorescence sur selles -Prélèvements de tissus intestinaux pour PCR -Prélèvements d'eau	-Observation directe sur étalement de fèces -Immunofluorescence sur selles -Prélèvements de tissus intestinaux pour PCR -Prélèvements d'eau
<b>Traitement chez les mammifères marins</b>	Aucun	Métronidazole, Fenbendazole
<b>Symptômes chez l'homme</b>	Diarrhée aqueuse, vomissements, fièvre faible, fatigue	Diarrhée, selles pâles graisseuses, vomissements

<b>Traitement chez l'homme</b>	Aucun (récupération spontanée si la personne est en bon santé)	Récupération en un mois pour les personnes en bonne santé Métronidazole peut aider à la guérison
<b>Facteurs de risque chez l'homme</b>	Profession (soigneurs, vétérinaires)	Profession (soigneurs, vétérinaires)
<b>Gravité</b>	Bénigne	Bénigne
<b>Fréquence</b>	Exceptionnelle	Exceptionnelle
<b>Références</b>	<i>Cowan et al. (2001)</i> <i>Geraci et Lounsbury (2005)</i> <i>Hughes et al. (2005)</i> <i>Herrera et al. (2011)</i>	<i>Olson et al. (1997)</i> <i>Measures et Olson (1999)</i> <i>Cowan et al. (2001)</i> <i>Geraci et Lounsbury (2005)</i> <i>Hughes et al. (2005)</i> <i>Gaydos et al. (2008)</i> <i>Appelbee et al. (2010)</i> <i>Herrera et al. (2011)</i>

<b>Maladie</b>	<b><i>Edwardsiella</i></b>	<b>Campylobactériose</b>
<b>Agent pathogène</b>	<i>E. tarda</i>	<i>C. insulaenigrae</i> , <i>C. lari</i> , <i>C. jejuni</i>
<b>Caractéristiques principales</b>	Germes le plus souvent opportuniste	<i>C. insulaenigrae</i> découverte chez les mammifères marins par <i>Foster et al. (2004)</i>
<b>Mammifères marins sensibles</b>	<i>Z. californianus</i> ( <i>Wallach et Boever 1983</i> ) <i>E. jubata</i> , <i>P. phocoena</i> , <i>T. manatus</i> , <i>T. truncatus</i> ( <i>Coles et al. 1978</i> )	<i>E. jubatus</i> (prévalence de 7,8 % d'après <i>Carrasco et al. 2011</i> ) <i>M. angustirostris</i> ( <i>Stoddard et al. 2005</i> ) <i>T. geophyreus</i> , <i>O. orca</i> , <i>P. crassidens</i> , <i>P. blainvillei</i> ( <i>Goldman et al. 2011</i> ) <i>A. gazella</i> (prévalence de 14,6 % en Antarctique d'après <i>Garcia-Pena 2010</i> ) <i>P. vitulina</i> , <i>P. phocoena</i> ( <i>Stoddard et al. 2007</i> )
<b>Symptômes chez les mammifères marins</b>	- Entérites (diarrhées aqueuses jaunâtres nauséabondes) chez les pinnipèdes ; ulcères ; péritonite - Mammites chez les cétacés -Septicémie	Entérites
<b>Lésions chez les mammifères marins</b>	-Cas d'un ulcère perforé avec péritonite et ascite -Cas d'une péritonite associée à une hépatite et métrite suite à une dystocie -Cas d'une péritonite associée à une hépatite suite à une fracture d'une vertèbre lombaire ( <i>Coles et al. 1978</i> )	Les lésions ne sont pas connues
<b>Diagnostic chez les mammifères marins</b>	-Observation directe sur étalement de fèces -Ecouvillon rectal ou échantillon d'eau pour culture -Coproculture	-Observation directe sur étalement de fèces -Ecouvillon rectal ou échantillon d'eau pour culture (survie de <i>Campylobacter</i> dans les eaux des bassins d'après <i>Goldman et al. 2009</i> ) -Coproculture -PCR
<b>Traitement chez les mammifères marins</b>	Furazone, Chloramphénicol, Tétracyclines, Néomycine	Antibiothérapie
<b>Symptômes chez l'homme</b>	Gastroentérites, surinfection des plaies (cellulite et gangrène gazeuse), septicémie (méningite, cholécystite, ostéomyélite)	Septicémie, formes localisées (arthrites, méningites, avortements, endocardites), forme dysentérique

<b>Traitement chez l'homme</b>	Kanamycine, Ampicilline, Céphalotine, Ciprofloxacine, Chloramphénicol	Gentamycine (forme grave)
<b>Facteurs de risque chez l'homme</b>	Profession (soigneurs, vétérinaires) Etat de santé : maladie hépatique, immunodépression, augmentation du taux de fer	Profession (soigneurs, vétérinaires)
<b>Gravité</b>	Dépend de la localisation	Dépend de la localisation
<b>Fréquence</b>	Rares	Rares
<b>Références</b>	<i>Coles et al. (1978)</i> <i>Wallach et Boever (1983)</i> <i>Cowan et al. (2001)</i>	<i>Foster et al. (2004)</i> <i>Stoddard et al. (2005)</i> <i>Stoddard et al. (2007)</i> <i>Haddad et al. (2008)</i> <i>Goldman et al. (2009)</i> <i>Garcia-Pena (2010)</i> <i>Carrasco et al. (2011)</i> <i>Goldman et al. (2011)</i>

<b>Maladie</b>	<b>Salmonellose</b>	<b><i>E. coli</i></b>
<b>Agent pathogène</b>	<i>S. enteritidis</i> , <i>S. typhimurium</i> , <i>S. infantis</i> , <i>S. newport</i> , <i>S. reading</i> , <i>S. stanley</i>	<i>E. coli</i> souche O101
<b>Caractéristiques principales</b>	Survit bien dans l'eau salée	Apparition de souches résistantes surtout en centre de réhabilitation (38,4 % de souches résistantes isolées à l'admission et 77,8 % à la sortie des animaux) Facteurs de risque de résistance des souches : temps de réhabilitation et les traitements antibiotiques reçus ( <i>Stoddard et al. 2009</i> )
<b>Mammifères marins sensibles</b>	<i>Z. californianus</i> , <i>T. truncatus</i> ( <i>Wallach et Boever 1983</i> ) <i>E. jubatus</i> (prévalence de 10,4 % d'après <i>Carrasco et al. 2011</i> ) <i>M. angustirostris</i> ( <i>Stoddard et al. 2005</i> ) <i>P. groenlandica</i> (Séroprévalence de 2,2 % d'après <i>Aschfalk et al. 2002</i> ) <i>H. grypus</i> ( <i>Foster et al. 1998</i> ) <i>C. ursinus</i> ( <i>Stroud et Roelke 1980</i> ) <i>O. orca</i> ( <i>Colegrove et al. 2010</i> )	<i>E. jubatus</i> (prévalence de 47,6 % avec 32,4 % de β-hémolytique d'après <i>Carrasco et al. 2011</i> ) <i>M. angustirostris</i> ( <i>Stoddard et al. 2009</i> ) <i>P. vitulina</i> ( <i>Watts 1995</i> ) <i>T. truncatus</i> ( <i>Elk et al. 2007</i> ) <i>Z. californianus</i> ( <i>Kim et al. 2002</i> )
<b>Symptômes chez les mammifères marins</b>	-Entérites (diarrhée jaunâtre nauséabonde) -Ulcères gastriques -Cas de septicémie avec méningoencéphalomyélite chez un nouveau-né ( <i>Stroud et Roelke 1980</i> ) -Cas d'omphaloplébite et omphaloartérite chez un nouveau-né ( <i>Colegrove et al. 2010</i> )	-Entérites - Cas d'entérotoxémie aigue et mortelle avec une souche hémolytique ( <i>Van Pelt et Ohata 1974</i> ) -Ulcères gastriques -Cas de septicémie chez un nouveau-né (omphalite, synovite et nécrose hépatique) d'après <i>Elk et al. (2007)</i> - Cas de septicémie chez un adulte (endocardite) d'après <i>Kim et al. (2002)</i>
<b>Diagnostic chez les mammifères marins</b>	-Observation directe sur étalement de fèces -Ecouvillon rectal avec culture -Coproculture	-Observation directe sur étalement de fèces -Ecouvillon rectal avec culture -Coproculture

	-Prélèvement tissulaire (petit intestin) pour culture et histologie -ELISA indirect ( <i>Aschfalk et al. 2002</i> )	
<b>Traitement chez les mammifères marins</b>	Furazone, Chloramphénicol, Tétracyclines, Néomycine	Furazone, Chloramphénicol, Tétracyclines, Néomycine
<b>Symptômes chez l'homme</b>	Gastro-entérites	Asymptomatique ou diarrhées
<b>Traitement chez l'homme</b>	Chloramphénicol, Ampicilline	Aucun
<b>Facteurs de risque chez l'homme</b>	Profession (soigneurs, vétérinaires)	Profession (soigneurs, vétérinaires) Centre de réhabilitation (souches résistantes)
<b>Gravité</b>	Bénigne	Bénigne
<b>Fréquence</b>	Moyenne	Fréquente
<b>Références</b>	<i>Stroud et Roelke (1980)</i> <i>Wallach et Boever (1983)</i> <i>Berny (1998)</i> <i>Foster et al. (1998)</i> <i>Demange (2001)</i> <i>Aschfalk et al. (2002)</i> <i>Stoddard et al. (2005)</i> <i>Haddad et al. (2008)</i> <i>Colegrove et al. (2010)</i> <i>Carrasco et al. (2011)</i>	<i>Van Pelt et Ohata (1974)</i> <i>Wallach et Boever (1983)</i> <i>Watts (1995)</i> <i>Berny (1998)</i> <i>Demange (2001)</i> <i>Kim et al. (2002)</i> <i>Elk et al. (2007)</i> <i>Haddad et al. (2008)</i> <i>Stoddard et al. (2009)</i> <i>Carrasco et al. (2011)</i>

Les mesures de protection générales chez l'homme, en ce qui concerne les zoonoses à cycle oro-fécal, sont de porter un masque (lors du nettoyage des locaux en particulier) pour éviter les projections d'eaux contaminées ou de selles et de se laver les mains régulièrement et après tous contacts suspects.



MCours.com