



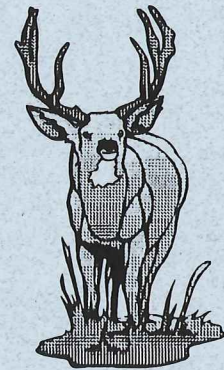
# FAUNE ET ZONNOSES

Présenté par :

**LE CENTRE CANADIEN COOPÉRATIF  
DE SANTÉ DE LA FAUNE**

et

**L'ASSOCIATION DES BIOLOGISTES DU  
QUÉBEC**



**UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE,  
SHERBROOKE, QUÉBEC,  
23 SEPTEMBRE 1995**





## Sommaire

	<u>Page</u>
<u>Virus</u>	
Rage .....	2
Actualités sur la prévention de la rage au Québec .....	6
Hantavirus .....	8
<u>Bactéries</u>	
Anthrax .....	13
Brucellose des ruminants sauvages .....	16
Tuberculose des ruminants sauvages .....	18
Mycobacterium .....	21
Tularémie .....	23
Peste .....	25
Yersiniose .....	27
Maladie de Lyme .....	29
Chlamydieuse .....	35
<i>Aeromonas</i> .....	37
<u>Parasites</u>	
<i>Neorickettsia helminthoeca</i> .....	38
<i>Diphylobotrium latum</i> .....	39
<i>Anisakis</i> spp. ....	40
<i>Giardia</i> spp. ....	41
<i>Echinococcus granulosus</i> .....	47
<i>Echinococcus multilocularis</i> .....	49
<i>Trichinella spiralis</i> .....	51
<i>Baylisascaris procyonis</i> .....	60
<i>Sarcoptes scabiei</i> .....	63
<u>Règles générales à suivre lors de l'examen d'un animal sauvage</u> .....	65





## RAGE

Nom de la maladie : rage, hydrophobie. La rage est une maladie infectieuse qui se traduit par l'inflammation du cerveau (encéphalite) causée par un virus transmis le plus souvent par la morsure d'un animal infecté ou par la contamination d'une plaie cutanée par de la salive infectieuse. Bien que ces modes de transmission soient moins fréquents, la rage se transmet aussi par la voie orale, oculaire ou par les membranes muqueuses.

Agent causal : le virus de la rage appartient au genre Lyssavirus, de la famille des Rhabdoviridae. Ils ont la forme d'une balle de fusil, ont environ 180 nm de long et 75 nm de diamètre avec un "coiled single-stranded RNA nucleocapsid" entouré par une enveloppe de phospholipides. La protéine G est répartie sur la surface de l'enveloppe. C'est elle qui permet le développement de la réaction immune. La rage classique est liée au Lyssavirus Sérotype 1 : elle est responsable de la rage des mammifères terrestres et des chauve-souris insectivores et hématophages du Nouveau-Monde. Les Sérotypes 2, 3 et 4 ont été isolés chez des chauve-souris de l'Ancien-Monde, des musaraignes et occasionnellement dans des maladies ressemblant à la rage chez les animaux de compagnie et chez l'homme en Europe et en Afrique.

Distribution : le virus de la rage est détecté chez tous les mammifères et peut aussi affecter les oiseaux bien que ces derniers ne jouent pas un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie. La rage est observée sur tous les continents sauf l'Australie et l'Océanie. Certains pays tels que le Royaume-Uni et l'Irlande en sont totalement exempts. D'autres pays sont indemnes de la rage des animaux terrestres bien que des chauve-souris enrégées soient exempts. Bien que la rage puisse affecter toutes les espèces de mammifère, pour une région géographique donnée elle apparaît le plus souvent associée à une unique espèce. Cette espèce joue le rôle de réservoir de la maladie et la transmet aux autres espèces. Le réservoir des régions arctiques est le renard arctique (*Lapone lagopus*), le raton-laveur (*Procyon lotor*) l'est dans l'Est des Etats-Unis et en Ontario, les vampires (et plus spécialement *Desmodus rotundus*) le sont en Amérique Centrale et du Sud et le Chien (*Canis familiaris*) constitue le réservoir de l'Afrique et de certaines régions d'Asie. La souche présente au Québec est celle liée au renard arctique.

Ecologie / Epidémiologie : la relation qui existe entre le virus rabique et les espèces réservoir est liée à la variabilité génétique du virus. Cette variabilité résulte vraisemblablement d'une adaptation de la souche virale à un hôte particulier. Cette adaptation permet sans doute au virus de se maintenir dans une population animale et ainsi expliquer la plus grande "efficacité" de l'infection virale chez l'espèce à laquelle elle est adaptée. Par exemple, pour induire la maladie il faut administrer moins de virus de la souche du renard arctique à cette espèce qu'à une autre espèce. De plus, l'infection qui en résulte se développe plus rapidement et la concentration de virus au niveau de la salive est plus importante chez le renard arctique que chez les autres espèces. Ces variations dans le virus peuvent expliquer les différences de sensibilité à l'infection que l'on observe

chez certaines espèces de mammifère. Les variants de virus rabique sont identifiés par l'analyse moléculaire de leur homogénéité génétique ou par la comparaison des variations mineures de l'antigène G que l'on peut détecter par des anticorps monoclonaux.

Cinq variants principaux ont été identifiés en Amérique du Nord.

Le variant du renard arctique affecte le renard arctique et le renard roux (*Vulpes vulpes*) des régions arctiques et sub-arctiques. Au milieu des années 1950, l'aire de distribution de ce variant s'est étendue et il est devenu endémique chez les renards roux de l'Ontario. A partir de ce nouveau foyer d'endémie, le virus se propage régulièrement dans les régions adjacentes (Québec, Nouvelle Angleterre, New York). Périodiquement, ce variant atteint Terre-Neuve à partir du Labrador lorsque l'océan est pris par la glace.

Le variant du raton-laveur est apparu dans les années 1950 en Floride. Il s'est étendu dans les régions voisines de la Georgie, de l'Alabama et en Caroline du Sud. A la fin des années 1970' une épidémie de ce variant s'est développée en Virginie, vraisemblablement suite au transfert par des chasseurs de rats-laveurs en période d'incubation à partir de la zone d'endémie originelle. A présent, ce variant s'est largement répandu et est observé presque partout en Virginie, Pennsylvanie, Delaware, Maryland, New York, Connecticut, Massachusetts. Le front rabique s'est déplacé vers le Nord et vers l'Ouest à travers l'Etat de New York à la vitesse de 50 km par an depuis 1990 et se trouve à présent à la frontière canadienne sur la rivière Niagara.

Deux variants infectent les mouffettes, le premier au centre méridional des Etats-Unis à l'Ouest du Mississippi et le second dans les zones situées au Nord du Midwest et dans la région des grandes plaines (variant nord de la mouffette). Ce dernier variant s'est répandu au Manitoba et au Saskatchewan au cours des décades passées et il est contenu aux frontières Sud et Est de l'Alberta par un programme de surveillance. La variant nordique de la Mouffette est aussi observé en Californie, sans doute suite au transport d'animaux en incubation et la rage du renard gris (*Urocyon cinereoargenteus*) au Texas est aussi causée par ce variant. La rage du chien et du coyote (*Canis latrans*) observées au Texas est issue d'une invasion à partir du Mexique et elle est aussi due à un virus proche de celui du variant nord de la mouffette.

Le cinquième variant est uniquement observé chez le renard gris dans le Sud-Est de l'Arizona.

En plus des variants des mammifères terrestres, il existe au moins 6 variants distincts de virus des chauves-souris insectivores, chacun de ces variants étant associé à une espèce particulière. Bien que quelques cas de rage associés à ces variants soient occasionnellement rapportés chez des espèces autres que les chauves-souris, les variants des chauves-souris ne s'établissent pas de façon endémique dans les populations d'animaux terrestres. Ainsi, bien que la rage des chauve-souris existe en Colombie Britannique et qu'un cas de rage liée à un variant chauve-souris ait été reporté chez un cheval de cette province, la rage terrestre n'y sévit pas de façon endémique. En Amérique du Nord, la rage peut se maintenir de façon endémique chez la grande chauve-souris brune (*Eptesicus fuscus*), la chauve-souris cendrée (*Lasiurus cinereus*), la chauve-souris rousse (*Lasiurus borealis*), la chauve-souris mexicaine à queue libre (*Choeronycteris mexicana*) et peut-être chez la chauve-souris argentée (*Lasionycteris noctivagans*) et la chauve-souris jaune de Floride (*Lasionycteris intermedius*). Chez les autres espèces de



chauve-souris et plus spécialement chez *Myotis spp.*, la rage résulte d'une transmission accidentelle à partir des espèces chez lesquelles elle est endémique.

La grande chauve-souris brune est l'espèce chez laquelle l'infection est la plus souvent retrouvée au Canada de l'Ouest et en Ontario. La chauve-souris cendrée et la chauve-souris argentée sont respectivement les seconde et troisième espèces les plus fréquemment infectées. Dans toutes les régions, les autres espèces de chauve-souris y compris la petite chauve-souris brune (*Myotis lucifugus*) sont rarement rabiques. Les chauve-souris rabiques sont rares dans les Provinces Maritimes. Des 5 derniers cas de rage humaine diagnostiqués au Canada, 3 étaient liés aux chauve-souris (Saskatchewan 1970, Nouvelle Écosse 1978, Alberta 1985).

Les derniers cas de rage au Québec (mai et juillet 1995) concernaient un bovin (Sainte-Hélène, souche renard) et une chauve-souris d'espèce non précisée (Drummondville).

Signes cliniques : le virus inoculé dans les tissus pénètre dans les nerfs périphériques et il est transporté de façon centripète à la moelle épinière et au cerveau. Dans le cerveau, le virus se réplique et passe d'un neurone à l'autre, infectant de nombreuses zones du cerveau et déclenchant une encéphalite. Le comportement anormal est dû à l'effet de l'infection des neurones. Les virus sortent alors du cerveau (migration centrifuge) par les axones qui sont issus des neurones. Ils se disséminent par voie nerveuse (et non pas par voie vasculaire) dans l'ensemble de l'organisme. Bien que disséminés dans de nombreux organes, c'est dans les glandes salivaires que le virus se concentre le plus, se réplique et est excrété par la salive. Le virus est généralement présent dans la salive en même temps que les signes cliniques apparaissent.

La rage doit être suspectée chez tout animal sauvage présentant un comportement anormal. Il faut particulièrement surveiller : perte de l'instinct de fuite, animal s'approchant des humains, excitation, agression, observation diurne d'espèces nocturnes, dépression, incoordination, ataxie, paralysie, convulsions, crampes, vocalisation anormale, incapacité ou difficulté à avaler, ptyalisme. Tout carnivore ayant attaqué des porc-épics est suspect de rage.

Chez l'homme, les signes comportent une phase prodromique d'anxiété avec parfois une sensation anormale au site de pénétration du virus rabique. Par la suite, des signes non spécifiques tels que de la dépression, du vertige, des maux de tête, du vertige peuvent survenir dans les premiers temps de la phase clinique. Ils sont suivis par de l'excitabilité, de la raideur du cou, de l'hyper-réflexivité, de l'hydrophobie, des spasmes, de la paralysie et, finalement, la mort survient suite à l'œdème cérébral ou suite aux complications de pneumonie par aspiration. La rage clinique est toujours fatale.

Diagnostic : chez les animaux, la rage est diagnostiquée par la mise en évidence du virus dans les cellules nerveuses par immunofluorescence (IF). Le laboratoire a besoin de l'encéphale pour établir le diagnostic : il est donc important que l'animal suspect de rage ne soit pas sacrifié par une balle dans la tête.

Si l'IF est négative et s'il y a eu contact humain, des broyats d'encéphale de l'animal suspect sont inoculés à des cultures de neuroblastome de souris et on recherche de nouveau la présence de virus rabique par la technique d'IF sur la culture cellulaire. Ce test

est plus sensible que l'IF seule. Tous les diagnostics de rage au Canada sont effectués par les laboratoires d'Agriculture Canada. Les encéphales d'animaux infectés par la rage peuvent aussi être examinés à l'histologie. Cependant, les corps de Negri, des corps d'inclusion que l'on retrouve dans les neurones infectés par le virus rabique, ne sont pas toujours présents chez les animaux rabiques.

Prévention et contrôle : quatre principes de base régissent la prévention de la rage :

1 - Vacciner les espèces domestiques qui pourraient être en contact avec des populations de virus rabique.

2 - Eviter tout contact avec des animaux potentiellement affectés.

3 - Si l'activité professionnelle conduit à exposition possible, la vaccination doit être entreprise.

4 - En cas d'exposition présumée, laver immédiatement la plaie ou la zone contaminée à l'aide d'eau et de savon, désinfecter à l'aide d'un ammonium quaternaire ou d'alcool à 40 - 70 % et soigner la plaie comme il convient. Consulter le plus tôt possible un médecin. Dans la mesure du possible, sacrifier l'animal suspect et soumettre le cas pour diagnostic. Si le risque le justifie, le traitement comporte l'infusion de la plaie avec de l'anti-globuline et une vaccination doivent être entrepris.

Le contrôle de la rage dans les populations sauvages est basé sur la vaccination d'une proportion suffisante des populations réservoirs de sorte à bloquer les épidémies et à prévenir le développement de foyers d'endémie. Pour les petites populations ceci peut être réalisé par la capture, la vaccination et le relâché des animaux. C'est le cas, par exemple, des populations de raton-laveur dans la région de Niagara. Pour les plus grandes populations, on procède par la dépose (manuelle ou par voie aérienne) d'appâts contenant un vaccin vivant modifié (renard roux en Europe, Ontario) ou recombinant pour la protéine G (raton-laveurs dans le Nord-Est des USA et au Canada).

#### Références :

Baer GM (Ed.). The natural history of rabies, 2nd Edition. CRC Press, Boca raton, Florida, 1991, 620 pp.

Beran GW. Rabies and nfecions by rabies-related viruses. In : Beran GW (ed.) Handbook of zoonoses, 2nd Edition. Section B : Viral. CRC Press, Boca Raton, Florida, 1994, pp 307-357.

Brass DA. Rabies in bats : natural history and health implications. Livia Press, Ridgefield, Connecticut, 1994, 335 pp.

Krebs JW, TW Strine, JS Smith et al. Rabies surveillance in the United States during 1993. Journal of the American Veterinary Medical Association 1994, 205, 1695-1709.

Pybus MJ. Rabies in insectivorous bats in western Canada. Journal of Wildlife Diseases 1986, 22, 307-313.

Rosatte RC. Bat rabies in Canada : history, epidemiology and clinical signs. Canadian Veterinary Journal 1987, 28, 754-756.

Table H, AH Corner, WA Webster et CA Casey. History and epizootiology of rabies in Canada. Canadian Veterinary Journal 1974, 15, 271-281.



## Actualités sur la prévention de la rage au Québec

### Rage du renard roux

En dehors de la rage des chauve-souris, le Québec connaît pour l'instant un seul variant rabique : c'est celui du renard polaire qui, dans la vallée du Saint-Laurent, affecte le renard roux. Le 3 octobre 1995, en collaboration avec le Ontario Ministry of Natural Resources et le Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, des appâts vont être dispersés par voie aérienne. Ces vaccins utilisent un vaccin modifié.

### Rage du raton-laveur

Un cas de rage a récemment été observé sur un raton-laveur à 65 km au sud de la frontière québécoise (Clinton County, NY). Depuis le début des années 1990, le front de la rage progresse à la vitesse de 40-50 km/an. Si rien n'est fait, il est prévu que la rage du raton-laveur atteigne le Québec en 1997. Le Québec a décidé de se doter d'un Comité inter-Ministériel auquel participent :

- Ministère de la Santé,
- Ministère de l'environnement et de la Faune,
- Agriculture Canada,
- Agriculture Québec,
- FMV (Dr. Bélanger).

Différents scénarios sont évalués par le Comité inter-Ministériel sur la rage en fonction de leur coût et de leurs résultats attendus :

1 - Laisser l'épidémie arriver (et donc s'installer) en informant largement le public des risques de la rage. Au Maryland, bien que la rage du raton-laveur soit présente depuis 13 ans et bien que de nombreux traitements humains suite à des expositions aient été nécessaires, on ne note encore aucun décès de cette maladie.

2 - Vacciner : trois hypothèses sont évaluées :

a - Vaccination par injection : technique de capture-vaccination-relâché en zones à haute densité humaine (ex : Niagara, 200 \$CAN/km<sup>2</sup>/an avec une saison de capture en été et une à l'automne).

b - Vaccination par appâts (vaccin recombinant) sous la forme d'une bande en avant du front de rage.

c - Combinaison des deux techniques précédentes.

Dans le Nord-Est des Etats-Unis, le coût lié à la rage était de 4 \$ par an et par personne avant qu'elle n'apparaisse et de près de 10 \$ à compter du moment où elle est devenue endémique. Le coût d'une prophylaxie post-exposition est de 400 \$ par enfant et de 500 \$ par adulte.

En Europe, la rage du renard est bien maîtrisée par la dispersion de vaccins recombinants dans l'environnement. En Ontario, la dispersion de vaccins modifiés a permis de contrôler l'épidémie.

La biologie du raton-laveur rend la vaccination par appâts plus aléatoire : ne serait-ce que par son comportement alimentaire, le raton risque de détruire la capsule contenant le vaccin au lieu de l'avalier. Il faut donc déterminer le pourcentage de ratons protégés après la dispersion de tels appâts. Il faut aussi savoir si ce pourcentage est suffisant pour enrayer la progression du front. De plus, afin de réduire les coûts de production, la mise au point d'un appât utilisable à la fois sur le renard et sur le raton-laveur est à l'étude (Ontario).

Une étude en laboratoire a montré que le vaccin recombinant administré par voie orale protège 78 % des raton-laveurs mais que seulement 43 % des animaux développent des anticorps neutralisants. De plus, la méthode de marquage des animaux vaccinés (tétracycline) est assez peu fiable. Il est donc assez difficile, dans une zone de vaccination orale, de connaître le réel statut d'un animal quant à sa protection contre la rage.

L'utilisation du vaccin recombiné a été autorisée au Canada fin-juillet par le Ministère de la Santé (Ottawa). La vaccination par les appâts recombinés nécessite :

- des études pour déterminer le statut sérologique avant la vaccination,
- un plan de vaccination (dans l'espace et dans le temps),
- un plan de communication détaillé.

Les différents scénarios seront présentés au Comité Directeur inter-Ministériel vers la fin du mois d'Octobre.



## HANTAVIRUS

Nom de la maladie En fait deux maladies différentes (connues!) sont causées par les Hantavirus

- 1) Syndrome pulmonaire à Hantavirus (HPS)
- 2) Fièvre hémorragique avec syndrome rénal (maladie classique)

### Agents causaux

1) La plupart des cas de HPS ont été causés par le virus *Sin Nombre* qui veut dire "sans nom" (anciennement *Muerto Canyon*) mais certains cas ont aussi été attribués aux virus *Black Creek Canal*, *Bayou* et *Shelter Island-1*.

2) Les hantavirus causant le HFRS incluent le virus *Hantaan*, *Puumala*, *Dobrava* et *Séoul*.

Situations américaine et canadienne : Au 1er février 1995, 103 cas de SPH avaient été recensés aux États-Unis; 52.4% de ces patients sont morts. Age moyen des victimes : 35 ans (intervalle : 11 à 69 ans). 96 % des cas sont survenus à l'ouest du Mississipi où *Peromyscus maniculatus* (souris sylvestre) est le principal vecteur du virus. La maladie a surtout frappé des adultes bien portants.

En 1994, sept cas, dont un cas avait eu lieu en 1990, ont été confirmés en Colombie-Britannique. Deux patients sont morts (mortalité : 29%). **Tous les cas avaient des antécédents d'exposition aux souris sylvestres.** Un des patients était un biologiste de la faune travaillant avec les rongeurs. Les trois patients proviennent du centre sud de la Colombie-Britannique. La région se compose de prairies semi-arides ou de zones couvertes de broussailles. Apparemment, les populations de souris sont abondantes dans le secteur. Attention, la souris sylvestre est répandue à travers tout le Canada !

Les virus causant le HFRS sont surtout retrouvés dans les Balkans et en Asie, à l'exception de Puumala, aussi retrouvé en Europe, et le virus de Séoul qui a une distribution mondiale.

### Historique :

En avril 1993, une équipe d'écologistes étudiait des populations de rongeurs au Nouveau-Mexique, près de Santa Fe. L'équipe assista à de fortes augmentations des populations des souris sylvestres. De fortes pluies et neiges avaient perturbé l'équilibre du désert le printemps précédent. Il y avait maintenant une profusion de noix et d'insectes, sources de nourriture pour la souris sylvestre. Tout d'un coup, les souris sylvestres furent partout. Les écologistes notèrent que la population de souris s'était accrue de dix fois de mai 1992 à 1993.

En mai 1993, dans une réserve indienne du Nouveau-Mexique, un patient Navajo se présentant pour un simple rhume (fièvre, douleur musculaire) meurt rapidement d'une maladie respiratoire caractérisée par de l'oedème pulmonaire interstitiel d'origine extra-cardiaque et une hypotension sévère se terminant en insuffisance respiratoire.

En quoi ces événements sont-ils reliés?

Le médecin traitant avertit les autorités de l'État qui identifièrent quatre autres patients ayant connu le même sort. Tous étaient de jeunes adultes en santé. A ce stade on pensa à la forme pulmonaire de la peste causée par *Yersinia pestis*, à la maladie du légionnaire (*Legionella*), à des infections à *Mycoplasma* et au virus de l'influenza. Pendant l'été, on procéda à différents tests sans qu'on put cultiver l'agent en cause. Le sérum de patients fut finalement testé pour la présence d'anticorps contre à peu près tous les agents pathogènes connus. On obtint un signal contre les hantavirus du groupe Puumala. Cependant, le patron de réactivité indiqua qu'il s'agissait en fait d'un nouveau membre de ce groupe. La nouvelle maladie fut baptisée Syndrome pulmonaire à Hantavirus. On savait que les hantavirus sont des virus de rongeurs. On demanda donc aux écologistes ce qu'ils avaient trouvé au Nouveau-Mexique et leur histoire de la souris sylvestre reçut immédiatement beaucoup d'attention.

Une fois que ces virus furent soupçonnés, on employa des anticorps monoclonaux identifiant d'autres membres du groupe des hantavirus. En même temps, on employa la technique de la réaction en chaîne de la polymérase (PCR). On conçut des amorces reconnaissant des séquences de nucléotides communes à plusieurs hantavirus. Cette méthode permet d'amplifier l'ARN spécifique aux hantavirus dans les tissus de patients mourant de la maladie. Le 9 juin, soit un mois après les premiers cas, on connaissait la cause de la maladie. C'était une découverte inattendue parce que ces virus n'avaient jamais causé de maladie chez l'humain en Amérique du Nord et jamais dans le monde, ces virus n'avaient été associés avec une maladie respiratoire. Par la suite, les chercheurs ont analysé aussi les tissus de plusieurs animaux de la faune par les mêmes techniques et aussi leur sérum par sérologie classique. Ils ont identifié la souris sylvestre (*Peromyscus maniculatus*) comme réservoir du virus. Le virus a été rebaptisé Sin nombre.

Les chercheurs sont parvenus, toujours avec la méthode PCR, à cloner, séquencer et exprimer de grandes parties du génome viral toujours à partir de tissus d'autopsie. Ils sont aussi parvenus à générer des réactifs pour le diagnostic de la maladie, tout cela sans jamais avoir cultivé le virus en culture cellulaire. Évidemment, les militaires américains soulignent que ces progrès rapides n'auraient jamais été possibles sans les études menées par l'armée américaine dans les années 50 en Corée.

La maladie n'est pas vraiment nouvelle. Le premier cas, diagnostiqué rétrospectivement, date de 1959. De plus, ce ne sont pas tous les cas de pneumonie suraiguë qui sont élucidés : entre 50,000 et 150,000 personnes meurent chaque année aux États-Unis de maladie respiratoire inexpiquée. Sans doute, plusieurs ont été et sont encore dues au hantavirus.

Au Nouveau-Mexique, l'épidémie de 1993 s'est résorbée, sans doute à cause de la diminution de la population de souris (de 30 souris par hectare en mai, elle baissa à 20 par hectare en juillet et à 4 par hectare en août). Les causes de cette diminution sont incertaines. On pense aux maladies, aux prédateurs (la nourriture est encore très abondante). La première année, on craignait la venue de l'hiver : en effet, les souris s'installent dans les maisons et ce comportement aurait pu causer de nouvelles infections.

Espèces hôtes : Ce hantavirus, ni les autres, ne se transmettent de personne à personne. On pense actuellement que c'est la souris sylvestre (*Peromyscus maniculatus*, deer



mouse) qui est le vecteur. C'est un des petits mammifères les plus abondants en Amérique du Nord (cette souris est répandue dans tout l'Ouest et le Midwest américains et dans à peu près tout le Canada, y compris au Québec). On retrouve également au Québec la souris à pattes blanches *Peromyscus leucopus*, hôte de la souche Shelter Island, et le rat brun *Rattus norvegicus*, hôte de la souche Séoul.

De 770 souris collectées en Arizona, Colorado et Nouveau-Mexique, 30 % étaient positives au PCR. D'autres espèces de souris ont été trouvées positives, incluant la souris commune habitant les maisons (*Mus musculus*) et même le tamias du Colorado (*Tamias quadrivittatus*). En 1985, les chercheurs découvraient des rats infectés par les autres membres des hantavirus dans plusieurs grandes villes américaines.

Epidémiologie : La transmission se fait par l'inhalation du virus présent dans les aérosols provenant des fèces, de l'urine et de la salive des rongeurs. Apparemment, le simple fait d'entrer dans un endroit fréquenté par des rongeurs infectés serait suffisant pour contracter la maladie. L'entrée directe du virus par la conjonctive, par une morsure de rongeur et aussi l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés sont d'autres sources d'infection possibles. On se demande si des mammifères autres que des rongeurs sont infectés et pourraient jouer un rôle dans la transmission de la maladie aux humains. En effet, les chats sont impliqués dans la transmission de deux Hantavirus dont le type de Séoul. Un lièvre a été trouvé positif au Colorado. Les virologistes pensent cependant que seuls les rongeurs excrètent du virus en quantité importante.

Signes cliniques de la maladie : Aucun signe de maladie n'est signalé chez les animaux.

1) **HPS** : La condition débute par une phase prodromale qui dure de 3 à 6 jours. Elle se caractérise par de la fièvre et de la myalgie et parfois est accompagnée de symptômes gastro-intestinaux, de maux de tête et d'étourdissement. Le deuxième stade de la maladie est la phase cardiopulmonaire qui se manifeste par une toux progressive, une respiration et un pouls rapide et une accumulation de liquide dans les poumons. Souvent les mortalités sont observées durant ce stade. La phase de convalescence du HPS marque l'amélioration des fonctions hémodynamique et d'oxygénation. La progression peut être très rapide. Les données sur le HPS sont incomplètes en ce qui a trait aux effets à long termes du HPS mais il semblerait que la rémission du patient ayant survécu à la phase cardiopulmonaire soit totale.

2) **HFRS** : Cette maladie se décrit en 5 phases classiques dont la durée et le sévérité varient selon la souche causale. Elle débute par la phase fébrile caractérisée par des maux de tête, de dos, et de ventre, une rougeur de la figure et des pétéchies dispersées. Trois à 5 jours plus tard, la phase hypotensive suit durant laquelle le choc survient. Ensuite, la phase oligurique apparaît et une hypertension est susceptible de se développer. Pendant les trois premières phases, des complications hémorragiques et de la CIVD surviennent souvent. Alors que l'insuffisance rénale et les manifestations hémorragique se résolvent, il y a débailancement électrolytique : c'est la phase diurétique. La phase finale est celle de la convalescence et elle peut durer des semaines.

Pathogénie : Les chercheurs ont détecté des antigènes viraux dans l'endothélium des

capillaires du poumon (les antigènes des autres membres du groupe sont détectés dans les capillaires des reins). La réplication du virus dans ces cellules suivie de l'augmentation de perméabilité des capillaires infectés expliquerait l'oedème pulmonaire.

Méthodes de diagnostic : Le diagnostic est basé sur un test sérologique qui détecte les anticorps IgM associés au Hantavirus dans le serum ou une augmentation par un facteur de 4 ou plus de la quantité d'immunoglobuline G. On peut aussi détecter les antigènes de l'Hantavirus dans les tissus par immunohistochimie et/ou par le test de réaction en chaîne à la polymérase.

Prévention : **Il faut éviter les contacts entre humains et rongeurs.** Attention aux chalets ou autres habitations qui ont été laissées longtemps inoccupées. Lutter contre les rongeurs. Porter des gants de caoutchouc pour manipuler les rongeurs morts et les déposer dans des sacs de plastique contenant du désinfectant domestique tout usage (eau de javel) pour bien humecter les carcasses. On doit fermer hermétiquement le sac et s'en défaire en le brûlant ou en l'enterrant dans un trou à 1 mètre de profondeur. Avant de retirer les gants, il faut les laver au moyen d'un désinfectant domestique tout usage (eau de javel) puis avec de l'eau et du savon. Tous les articles souillés par des fèces ou urine de rongeurs devraient être aussi désinfectés. Les biologistes, vétérinaires ou techniciens de la faune travaillant dans des zones infestées sont à haut risque et des précautions particulières sont recommandées. (contacter Dr. H. Artsob, Ottawa, 613-954-0757) .

Références :

- Butler, J.C., Peters, C.J. Hantavirus and hantavirus pulmonary syndrome. Clin. Infect. Dis. 1994 : 387-394.
- Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of acute illness--southwestern United States. 1993. MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep. 1993 : 42 : 421-424.
- Centers for Disease Control and Prevention. Hantavirus infection--southwestern United States : interim recommendation for risk reduction. MMWR 1993 :42(RR-11).
- Chu YK, Rossi C, Leduc JW, et al. *Virology* 198 :196-204, 1994.
- Esselink RAJ, Gerding MN, Brouwers PJAM, et al. *Lancet* 343 :180-181, 1994.
- Hjelle B, Jenison S, Torrezmartinez N, et al. *J Virol* 68 :592-596, 1994.
- Hughes, J.M., Peters, C.J., Cohen, M.L., Mahy, B.W.J.. Hantavirus pulmonary syndrome : an emerging infectious disease. *Science* 1993 : 262 : 850-851.
- Jenison S, Yamada T, Morris C, et al. *J Virol* 68 :3000-3006, 1994.
- Johnson, K.M. Hantavirus. Evans AS. ed. *Viral infections of humans : epidemiology and control*. 3rd ed. New York : Plenum Publishing Corporation 1989 : 341-350.
- Leduc, J.W., Childs, J.E., Glass, G.E., Watson, A.J. Hantaan (Korean hemorrhagic fever) and related rodent zoonoses. Morse SS.ed. *Emerging viruses*. New York : Oxford University Press. 1993 : 149-158.
- Lee, H.W. Korean hemorrhagic fever. *Prog. Med. Virol.* 1982 : 28 : 96-113.
- McKee, K.T. Jr, LeDuc, J.W., Peters, C.J. Hantaviruses. Belshe URB. ed. *Textbook of human virology*. 2nd ed. St-Louis : Mosby 1991 : 615-632.
- Nichol ST, Spiropoulou CF, Morzunov S, et al. *Science* 262 :914-917, 1993.

- Spiropoulou CF, Morzunov S, Feldmann H, et al. *Virology* 200 :715-723, 1994.
- Stephen, C., Johnson, M., Bell, A. First reported cases of hantavirus pulmonary syndrome in Canada. *Can. Comm. Dis. Rep.* 1994 : 20 : 121-125.
- Xiao SY, Leduc JW, Chu YK, et al. *Virology* 198 :205-217, 1994.
- Yanagihara, R. Hantavirus infection in the United States : epizootiology and epidemiology. *Rev. Infect. Dis.* 1990 : 449-457.



## ANTHRAX

Nom de la maladie : anthrax.

Agent causal : il s'agit de *Bacillus anthracis*, une bactérie Gram-positive qui a la faculté de produire des spores.

Distribution : la maladie a une répartition mondiale mais elle est localement plus fréquente. Au Canada, c'est le cas, par exemple, pour le Wood Buffalo National Park où la maladie est sporadique chez le bison. La maladie affecte surtout les ongulés (bovins, ovins, caprins, bisons, chevreuils et cerfs) mais peut aussi atteindre des espèces plus résistantes telles que le porc ou le chien.

Ecologie/Epidémiologie : la bactérie *Bacillus anthracis* existe sous deux formes : une forme végétative (= en croissance) et une forme hautement résistante, la spore. Les animaux s'infectent en ingérant la spore qui se trouve dans le sol ou sur la végétation. La bactérie se développe (forme végétative) chez l'animal. Si la carcasse est ouverte et que la forme végétative est mise en milieu aérobie (présence d'oxygène), la bactérie sporule et le sol, la végétation et l'eau environnants sont contaminés. La spore peut survivre des années (et sans doute quelques siècles) dans le sol. Bien que ce ne soit sans doute pas le cas au Canada, il est possible que la bactérie se multiplie sous sa forme végétative dans le sol (il faut un sol alcalin, riche en matières organiques, des périodes humides et sèches en alternance, une température du sol < 15.5° C). Les épidémies surviennent lors d'inondations : les spores sont alors emportées par l'eau et concentrées dans les zones inondables qui sont par la suite broutées par les ruminants. Les animaux peuvent aussi s'infecter en mangeant des tissus infectés ou des os d'animaux morts. Les humains s'infectent par contact direct avec les carcasses contaminées, par les produits animaux contaminés et par les spores que l'on retrouve autour des carcasses d'animaux morts d'anthrax. Les taons peuvent aussi transmettre la maladie aux animaux ou à l'homme à partir d'un animal infecté.

Pathogénie : que la contamination soit orale, respiratoire ou cutanée, la séquence d'évènements est identique : les spores sont phagocytées et transportées aux noeuds lymphatiques efférents où se déroule le passage à la forme végétative. Par l'intermédiaire des lymphatiques, les bactéries passent alors dans les autres noeuds lymphatiques et, par l'intermédiaire des connections entre le système lymphatique et le système veineux, dans le sang. Elles sont alors capturées par le système réticulo-endothélial et développent des foyers secondaires de prolifération, notamment au niveau de la rate.

Clinique : chez les espèces hautement susceptibles telles que les bovins domestiques, les bisons, les moutons, les chèvres et les cerfs, la maladie est une septicémie. C'est une maladie suraiguë avec de la fièvre, de l'abattement, des difficultés respiratoires, des muqueuses cyanosées, des convulsions et enfin la mort. La plupart des animaux sont retrouvés morts sans qu'ils aient présenté le moindre signe précurseur. Du sang sombre

s'écoule souvent des orifices naturels.

Chez les espèces plus résistantes telles que le cheval, porc ou le chien, on a souvent une infection locale du pharynx qui peut provoquer un oedème sévère du pharynx et qui aboutit alors à l'asphyxie. Chez ces espèces, l'infection résulte de la consommation de carcasses ou de végétaux contaminés.

Chez l'homme, la forme la plus courante est une infection cutanée qui survient lors de la manipulation de matériel ou d'animaux contaminés. Les avant-bras et les zones cutanées qui ne sont pas protégées par des gants sont souvent atteintes. En 2 à 5 jours, le site d'inoculation devient prurigineux, puis une petite zone érythémateuse surélevée apparaît et peut se transformer en vésicule sous-cutanée. Cette zone devient progressivement sombre et en dépression. La lésion cutanée est souvent indolore mais, si elle n'est pas traitée, l'infection se généralise et aboutit à la mort.

Toujours chez l'homme, la contamination peut se faire par inhalation ou par ingestion de spores, ce qui aboutit rapidement à une pneumonie sévère ou à une gastro-entérite. Le taux de mortalité est toujours très élevé.

Méthodes de diagnostic : il est possible de soupçonner l'anthrax simplement en examinant des frottis sanguins d'animaux trouvés morts ou à partir du contenu des vésicules que l'on trouve dans la forme cutanée de l'homme. L'isolation de la bactérie doit confirmer cette suspicion.

Si l'on suspecte une mort par anthrax, l'autopsie ne doit pas être pratiquée. Il faut effectuer une prise de sang à partir d'un vaisseau sanguin de la carcasse sans l'ouvrir et soumettre cet échantillon au laboratoire.

Les animaux qui meurent de la forme aiguë présentent un exsudat hémorragique aux orifices et le sang n'est pas coagulé. Si jamais la carcasse est ouverte (ce qu'il faut impérativement éviter), on observe de l'oedème sous-cutané (particulièrement au niveau du cou) et la rate est fortement augmentée de volume, de couleur sombre et de consistance semi-fluide.

Prévention, traitement et contrôle : les animaux soupçonnés d'être morts d'anthrax ne doivent pas être autopsiés. Si la carcasse est laissée telle quelle, la décomposition se chargera de détruire (le plus souvent en moins de 48 heures) les formes végétatives de *B. anthracis*. Si la carcasse est ouverte, les formes végétatives sporuleront et contamineront l'environnement pendant des années. La carcasse non ouverte doit être entièrement brûlée sur place ou profondément enterrée et recouverte par de la chaux vive. Si la carcasse est ouverte par inadvertance, un prélèvement de sang doit être effectué pour confirmation du diagnostic et la carcasse doit être immédiatement brûlée. Il est indispensable de protéger les personnes travaillant à la destruction des carcasses par l'emploi de gants et de masques respiratoires. Les habits contaminés doivent être brûlés car il est presque impossible de détruire la spore par les désinfectants. Les personnes travaillant sur des cas d'anthrax confirmés peuvent être vaccinés. Tout signe clinique et toute fatigue suivant une exposition potentielle à *B. anthracis* doivent être immédiatement portés à la connaissance du médecin traitant. L'infection répond bien à l'antibiothérapie si elle est instituée en début de maladie.

L'anthrax est une maladie à déclaration obligatoire et Agriculture Canada doit obligatoirement être informé de chaque cas de sorte à s'assurer de la destruction des carcasses et à pouvoir instaurer une prophylaxie.

Références :

Broughton, E. Anthrax in Wood Buffalo National Park. *Can Vet J*, 1992, 33, 134-135.

MacDonald, DW, SR Rawluk and VPJ Gannon. Anthrax in cattle. *Can Vet J*, 1992, 33, 135.

## BRUCELLOSE DES RUMINANTS SAUVAGES

La brucellose est une zoonose bactérienne de répartition mondiale due à *Brucella abortus* et à *B. suis* biovar 4.

Répartition et agent étiologique : Au Canada, la brucellose à *B. abortus* est liée au bison du Wood Buffalo National Park et aux wapitis. Ce sont les seules populations d'animaux sauvages chez qui une enzootie auto-entretenu de brucellose à *B. abortus* a été décrite. Dans un troupeau, la maladie se transmet par contact rapproché avec les animaux malades, et plus particulièrement par contact avec les écoulements vaginaux et avec les fœtus avortés. L'infection peut aussi se transmettre par voie vénérienne mais aussi par l'intermédiaire des taons. L'infection peut passer aux carnivores mais l'infection ne s'établit et ne se développe sans doute pas chez ces espèces.

L'épidémiologie de la brucellose à *B. suis* biovar 4 est identique à celle liée à *B. abortus* sauf que l'espèce atteinte est le caribou. Au Canada, la brucellose à *B. suis* biovar 4 s'observe chez les caribous d'élevage de la région de Tuktoyaktuk et dans tous les troupeaux de caribous de l'Alaska à la Baie d'Hudson ainsi que chez les troupeaux de l'île de Baffin et de l'île du Prince de Galles. On pensait que les caribous à l'est de la Baie d'Hudson étaient indemnes de Brucellose à *B. suis* (Morton) mais des études récentes ont montré que cette région est elle aussi atteinte (1 cas positif sur 43 sérologies pour le troupeau de George River) (Daniel Leclair, comm. pers.). Un cas humain à *B. suis* a été décrit à Kuujuaq (Québec) en 1955 (Daniel Leclair, comm. pers.). Des cas à *B. suis* biovar 4 ont été décrits chez le renard roux, le renard polaire, les loups, les chiens, les ours et le boeuf musqué.

Au Canada, la maladie est éradiquée chez les ruminants domestiques depuis 1985.

Signes cliniques : les signes cliniques et les lésions peuvent comporter :

- chez la femelle : avortement, des naissances prématurées, nouveaux-nés débilisés, métrite, mammite,
- chez le mâle : orchite, épididymite,
- pour les deux sexes : arthrite, hygromas, fatigue, lymphadénite, néphrite.

Épidémiologie : la brucellose se transmet des animaux sauvages au bétail et vice-versa. C'est le cas pour le caribou (*Rangifer tarandus*) avec les bovins, les chamois et les mouflons avec les moutons d'alpage en France.



Diagnostic chez l'animal :

De laboratoire :

- sérologie : certains tests sérologiques développés pour le bétail ne détecteraient pas tous les stades de l'infection chez les caribous. Le test ELISA semble plus sensible que les autres méthodes.

- bactériologique : culture des bactéries à partir d'échantillons d'organes (utérus, testicules, articulations), des avortons et du placenta (la délivre).

Prophylaxie chez l'animal : éradication des animaux atteints

Contamination de l'homme : tous ceux qui sont en contact avec des sécrétions utérines ou vaginales, des avortons, des tissus d'animaux malades ou qui consomment du lait cru sont susceptibles de contracter la maladie. En effet, la bactérie traverse la peau abrasée, les muqueuses et la conjonctive oculaire. L'incubation chez l'homme est très variable (de 1 semaine à plusieurs mois). Les signes cliniques chez l'homme sont ceux d'une septicémie avec une fièvre continue ou intermittente (fièvre ondulante). On note des frissons, une transpiration profuse, une fatigue et une faiblesse importantes, des douleurs articulaires et des troubles neurologiques (irritabilité et dépression). La bactérie se localise principalement dans les organes reproducteurs, dans les articulations et dans les noeuds lymphatiques. Seule une antibiothérapie prolongée peut parvenir à traiter l'homme mais les séquelles sont graves (arthrite, stérilité).

Bibliographie :

Forbes LB and Tessaro SV. Transmission of brucellosis from reindeer to cattle. J Americ Vet Medic Assoc, 203 (2), 1993, 289-294.

Morton JK. Brucellosis in alaskan wildlife (abstract). In : Proceedings, 32nd Alaskan Science Conference, 1981, 22.

Rhyan JC, Quinn WJ, Stackhouse LS et al. Abortion caused by *Brucella abortus* biovar 1 in a free-ranging bison (*Bison bison*) from Yellowstone National Park. J Wildlife Dis, 30 (3), 1994, 445-446.

## TUBERCULOSE DES RUMINANTS SAUVAGES

La tuberculose est une zoonose bactérienne due à *Mycobacterium bovis* (ruminants). *M. tuberculosis* est le bacille de l'homme, *M. avium* est le bacille des oiseaux. Cependant, ces deux dernières espèces de mycobactéries peuvent infecter les ruminants.

### Répartition :

- Animaux domestiques : il s'agit d'une maladie de répartition mondiale en voie de réduction ou d'éradication pour les animaux domestiques dans certains pays. C'est le cas pour le Canada.

- Animaux sauvages : c'est une maladie relativement rare mais les animaux sauvages peuvent constituer un réservoir naturel (blaireaux pour les bovins en Irlande). Au contraire, les animaux domestiques peuvent servir de source de contamination pour les animaux sauvages (bovins domestiques pour les ongulés des Alpes, les cerfs de Virginie en Amérique du Nord). La tuberculose s'observe dans bon nombre de zoos ou d'élevages de gibier sauvage (dernière épidémie canadienne : cerf élaphe, Alberta et en Saskatchewan, 1990, contrôlée par prophylaxie sanitaire ; Fanning et Edwards, 1991). Au Canada la tuberculose se limite exclusivement à la population hybride de Bisons du Parc National Wood Buffalo.

Aux États-Unis, des cas de tuberculose pulmonaire ont été récemment décrits chez un cerf de Virginie sauvage (Schmitt) et chez un cerf mulot sauvage (Rhyan).

Agent étiologique : *M. bovis* est une bactérie qui croît lentement (2-6 semaines) et uniquement sur des milieux de culture spécifiques. Ce sont des bacilles alcool-acido-résistants mis en évidence sur les coupes histologiques par la coloration de Ziehl-Neelsen.

Épidémiologie : Il s'agit d'une maladie enzootique. **Un animal malade peut excréter des bacilles par voie respiratoire, digestive, oculaire, mammaire ou génito-urinaire sans présenter de signes cliniques.**

La maladie est transmise par voie respiratoire ou par voie digestive (aliments, eau). Le bacille est résistant plus de 6 mois dans le milieu extérieur s'il est protégé des rayons du soleil. Dans le sol ou dans la litière il pourrait survivre plus de 4 ans.

Pathogénie chez les ruminants : Le bacille tuberculeux est phagocyté par un macrophage (pulmonaire ou d'un ganglion mésentérique). Si le macrophage ne parvient pas à détruire le bacille, le bacille se multiplie et détruit le macrophage (tubercule microscopique). La mort du macrophage "sensibilise" des lymphocytes qui produisent à leur tour des substances (des lymphokines) qui attirent d'autres macrophages. Ces macrophages fusionnent, formant ainsi des cellules géantes (cellules de Langhans) dont la mort attire encore plus de lymphocytes. De la fibrose se développe en périphérie de la lésion. La lésion augmente

progressivement de taille et la nécrose des macrophages apparaît macroscopiquement comme du caséum (aspect de fromage). Le caséum peut subir un phénomène de minéralisation (coupe crayeuse). La résistance à l'infection dépend de l'immunité cellulaire (T-dépendante) et elle est obtenue chez l'homme par vaccination à l'aide du BCG (Bacille de Calmette et Guérin).

Clinique : Les signes cliniques de la tuberculose dépendent de l'animal atteint, de la souche de bacille, de l'organe atteint, du stade de la maladie, et des maladies concomitantes. Pour toutes les formes, **de la maigreur apparaît en cours d'évolution de la tuberculose clinique**. Les formes respiratoire et digestive sont les plus courantes.

- Atteinte respiratoire : on note de la toux et une gêne respiratoire sur les animaux atteints. C'est la forme la plus souvent rencontrée chez les bisons. Dans les cas avancés, on note une détresse respiratoire. Chez les cervidés, l'infection se caractérise par une atteinte ganglionnaire, les poumons étant plus rarement atteints.

- Atteinte digestive : on observe de la diarrhée persistante ou intermittente qui ne présente aucun caractère spécifique.

- Tous les organes peuvent être atteints : mamelle, reins, utérus, ovaires, testicules, encéphale, muscles, os, yeux ...

Diagnostic chez l'animal : Le diagnostic clinique est illusoire car beaucoup d'animaux affectés sont cliniquement normaux.

Du vivant de l'animal : la tuberculination intra-dermique est utilisée chez les mammifères domestiques. Cependant il existe de faux positifs (thélite nodulaire, douve, mycobactéries atypiques) et de faux négatifs (anergie). Les tests d'immunostimulation des lymphocytes sont parfois utilisés et évitent d'avoir à capturer les animaux deux fois.

Nécropsique : la tuberculose doit toujours être suspectée lorsque **un ou des organes présentent des lésions nodulaires dont la coupe révèle un matériel caséux** (= consistance de fromage caillé). Ces organes sont principalement le poumon, le foie et la rate. Les ganglions satellites des organes atteints portent presque toujours des lésions elles aussi nodulaires et caséuses. Le caséum peut être remanié par une réaction inflammatoire (il apparaît alors plus liquide), partiellement minéralisé (consistance crayeuse à la coupe), surinfecté par un autre agent bactérien ou fibrosé. Le **caséum est généralement jaune** et il est entouré par un tissu de fibreuse dont la couleur va du blanc au gris. Parfois, la cavité thoracique ou la cavité abdominale peuvent être atteints : on parle alors de pleurésie ou de péritonite tuberculeuse. Dans certains cas, la tuberculose peut être osseuse ou méningée.

De laboratoire :

Grattage de la paroi d'un tubercule : il suffit de gratter la paroi d'un tubercule avec la lame d'un scalpel afin de détacher des cellules géantes. Le matériel détaché est coloré par la technique de Ziehl-Neelsen qui permet de mettre en évidence les bacilles alcool-acido-résistants. C'est une technique rapide qui permet d'obtenir une réponse en quelques heures.

Bactériologique : en raison de la lente croissance des bacilles

tuberculeux en milieu de culture (8-10 semaines), la culture de bacille n'est pas entreprise de routine chez les animaux. Elle est cependant indispensable pour identifier et pour typer la bactérie lorsque l'on se trouve en présence d'un cas humain ou d'un cas dans une zone indemne.

Histopathologique : le tubercule est typiquement une réaction granulomateuse formée d'un centre nécrotique entouré par un anneau de cellules épithélioïdes, de lymphocytes, de polynucléaires et d'une capsule fibreuse d'épaisseur variable. Des cellules géantes sont toujours observées chez les ruminants mais pas chez les carnivores. A la coloration de Ziehl-Neelsen, les bacilles sont localisés dans les cellules géantes (chez les espèces qui en possèdent) ou en périphérie de la zone de nécrose.

**Conclusion : en face d'une suspicion :**

- quelques lésions (poumon, ganglions, rate ...) **au congélateur,**
- quelques lésions (poumon, ganglions, rate ...) **dans le formol 10 %.**

Prophylaxie chez l'animal : La vaccination n'est pas applicable : en effet, la vaccination induit le développement d'une immunité qui interfère avec le diagnostic par réaction intradermique. La seule prophylaxie possible est la prophylaxie sanitaire avec élimination des animaux positifs à la tuberculine. Le traitement n'est pas réalisé chez l'animal sauvage : en effet, le bacille est très résistant et le traitement requiert une poly-antibiothérapie prolongée. Traiter les animaux pourrait produire des souches antibiorésistantes dont le passage à l'homme serait très dangereux. De plus, la bactérie survit plusieurs années dans le sol.

Contamination de l'homme : ce sont surtout les agriculteurs (contamination respiratoire avec un animal atteint de tuberculose pulmonaire), les naturalistes (manipulation et nécropsie d'animaux malades), les consommateurs de lait non pasteurisé (source majeure de contamination avant l'éradication de la maladie chez les bovins domestiques). Les humains s'infectent par inhalation (tuberculose respiratoire) ou par ingestion (naturalistes, buveurs de lait) de bactéries. La maladie demeurant longtemps asymptomatique, le délai d'incubation est très variable. Les signes chez l'homme sont identiques à ceux de l'animal : ils dépendent du (des) organe(s) atteints et se traduisent toujours par un affaiblissement général important et de l'hyperthermie. L'immunité est T-dépendante : les sujets immunodéprimés sont susceptibles de contracter la maladie.

Bibliographie :

- Fanning A, Edwards S. *Mycobacterium bovis* infection in human beings in contact with elk (*Cervus elaphus*) in Alberta. Lancet, 338, 1991, 1253-1255.
- Ryan J, Aune K, Hood B et al. Bovine tuberculosis in a free-ranging mule deer (*Odocoileus hemionus*) from Montana. J Wildlife Dis, 31 (3), 1995, 432-435.
- Schmitt SM. *Mycobacterium bovis* in a white-tailed deer in Michigan. Supplement to the J Wildlife Dis, 31 (3), 1995.



## MYCOBACTERIUM

Nom de la maladie : Mycobacteriose, granulome d'aquarium ou de piscine, tuberculose du poisson.

Agents causals : *Mycobacterium marinum* principalement ainsi que *M. fortuitum* et *M. chelonae* sont susceptibles de causer la maladie.

Distribution : La mycobacteriose est retrouvée partout au monde. Toutes les espèces de poissons sont susceptibles d'en être affectées, certaines plus que d'autres. Tout environnement aquatique est considéré comme un réservoir du microorganisme.

Écologie/Épidémiologie : Le mécanisme de transmission de la maladie chez les poissons n'est pas clairement connu; on soupçonne surtout l'ingestion de nourriture infectée. Les humains risquent de s'infecter en exposant une plaie cutanée à un plan d'eau infecté ou directement à un poisson atteint de la maladie.

Signes cliniques : Chez le poisson, la maladie se présente sous une forme chronique progressive qui peut se développer pendant plusieurs années avant d'être apparente. Elle se manifeste alors par de la léthargie, de l'anorexie, des pertes d'écaillés et de nageoires, de l'exophtalmie, de l'émaciation, de l'inflammation et des ulcérations cutanées. De l'oedème, une péritonite ainsi que des nodules musculaires peuvent déformer le poisson. L'examen post-mortem révèle des nodules gris ou blanc dans le foie, la rate, le coeur ou les reins, en plus de déformations du squelette.

Chez l'humain, un nodule granulomateux se forme au site de l'infection, généralement une lésion sur les mains ou les doigts. Le nodule prend de 2 à 3 semaines pour apparaître. Ce nodule se résorbe souvent au bout de quelques semaines à quelques mois sans traitement antibiotique. Toutefois il est possible qu'il y ait des rechutes. Il existe aussi une autre forme de la maladie associée à *M. marinum* qu'on qualifie de "sporotrichoïde" et qui se traduit par une étendue de l'infection jusqu'aux noeuds lymphatiques avoisinants, résultant en l'apparition de nodules à ces endroits. Parfois même, l'infection va se propager dans les tissus sous-jacents et peut engendrer de l'arthrite, de l'ostéomyélite ou une tendinite.

La mycobactériose est devenue une maladie d'intérêt avec l'avènement du SIDA. En effet, comme les autres mycobactéries, *M. chelonae* et *M. fortuitum* sont susceptibles de causer beaucoup de problèmes respiratoires et même généralisés chez les individus immunocompromis au lieu de l'habituelle lésion cutanée. Il est donc fortement déconseillé aux personnes séropositives de nettoyer des aquariums.

Méthode de diagnostic : On diagnostique la maladie chez le poisson en faisant la culture et l'identification des mycobactéries. Il s'agit de bâtonnets Gram-positifs pléomorphiques non-mobiles et acido-alcool-résistants. Certaines caractéristiques de croissance

permettent de différencier les souches de *Mycobacterium*.

Traitement, prévention et contrôle : En général, les mycobactéries infectant les poissons sont très résistantes. Le traitement de choix pour les poissons serait une combinaison de rifampicine et de doxycycline. La prévention est très importante et consiste à appliquer des mesures de quarantaine, à éviter une trop grande densité de poissons et à éliminer les individus atteints. Il n'existe pas de bactéricide contre ces mycobactéries. Chez les humains aussi la prévention reste primordiale, puisqu'il n'existe pas de traitement. Des précautions doivent être prises lors du nettoyage des aquariums, tel le port de gants. De plus il est déconseillé de fréquenter les piscines publiques lorsqu'on a des plaies cutanées, ce dernier mode d'infection étant le plus fréquent.

## TULARÉMIE

Agent causal : La bactérie *Francisella tularensis*. Il y a deux sous-types de la bactérie : *F. t. tularensis* aussi appelé Type A et *F. t. palaeartica* ou Type B. Chacun peut causer la tularémie.

Distribution : La tularémie est répandue à travers toute l'hémisphère nord, à l'exception de la Grande Bretagne et de la Péninsule Ibérique. Seule *F. t. palaeartica* a cette grande distribution alors que *F. t. tularensis* n'est retrouvée qu'en Amérique du Nord.

Écologie/Épidémiologie : En Amérique du Nord, l'habitat des deux sous-types de la bactérie semblent différer. *F. t. tularensis* est retrouvée dans les habitats terrestres, infectant les rongeurs et les lagomorphes et se transmettant principalement par les tiques et autres acariens et les insectes piqueurs comme par exemple les moustiques. *F. t. palaeartica* est plus souvent retrouvée en milieu aquatique, infectant les rongeurs aquatiques. Elle est transmise par l'eau contaminée dans laquelle elle peut demeurer infectieuse parfois plusieurs mois. L'urine, les fèces et les tissus d'animaux infectés sont une source de contamination. Dans chacun des habitats, la bactérie semble persister en infectant des animaux qui ne souffrent pas trop de la maladie mais qui demeurent infectés et sont donc une source permanente d'infection pour les autres animaux et pour les arthropodes. Les deux sous-types peuvent causer la maladie chez une grande variété d'espèces de mammifères. Les tiques, en plus de servir de vecteurs, sont aussi un réservoir puisque la bactérie est capable de survivre chez certaines espèces pendant plusieurs mois. En Amérique du Nord, les espèces animales les plus communément infectées sont : le lapin (*Silvlagus* sp), le castor (*Castor canadensis*) et le rat musqué (*Ondatra zibethicus*). Comme des anticorps contre la bactérie sont rarement trouvés chez ces espèces, on pense que la maladie leur serait fatale. Par opposition, on trouve fréquemment des anticorps chez le lièvre d'Amérique (*Lepus americanus*), une espèce qui est peu affectée par l'infection.

Jusqu'en 1950, les cas d'infection humaine en Amérique du Nord étaient associés aux lapins infectés par *F. t. tularensis*. Depuis, il semblerait que le risque majeur d'infection résiderait dans l'exposition aux rats musqués infectés par *F. t. palaeartica*.

Signes cliniques : La tularémie chez les animaux n'est généralement reconnue qu'une fois l'animal autopsié. Les lésions présentes chez l'animal mort ressemblent à celles causées par la peste, la yersiniose ou une autre maladie sévère. On note de petits points blancs sur le foie, la rate et/ou les poumons ainsi qu'une augmentation de volume de la rate. Une fine couche de matériel blanchâtre, granulaire et facilement détachable (fibrine) peut recouvrir le foie et les autres organes abdominaux. Les mammifères aquatiques infectés souffrent fréquemment d'entérite résultant de l'ingestion de la bactérie.

Chez l'humain, les premiers symptômes sont ceux d'une infection généralisée : fièvre, frissons, nausée et maux de tête, de un à 10 jours après l'infection. Selon le mode d'infection, on observe différentes formes de la maladie. L'infection à partir d'une morsure

d'insecte engendre le développement d'un ulcère au site de la morsure et d'une enflure du noeud lymphatique qui draine la région. Une pneumonie sera le résultat d'une infection par l'inhalation de la bactérie présente dans la poussière de matière infectée, quoiqu'elle puisse aussi être secondaire aux autres modes d'infection. L'infection orale a pour conséquences une inflammation du pharynx et des intestins. La tularémie causée par *F. t. tularensis* serait plus souvent fatale que lorsque causée par *F. t. palaeartica*. Dans le premier cas, 7% des cas non-traités se révélèrent l'être (26% lorsqu'il s'agissait d'une pneumonie ou d'une entérite), alors que seulement 1% des cas causés par *F. t. palaeartica* furent fataux. La transmission de la tularémie d'humain à humain est très rare même lors de pneumonie.

Méthode de diagnostic : Puisque les signes cliniques ne sont pas caractéristiques de la maladie, le diagnostic clinique doit aussi se baser sur l'histoire du cas (exposition aux animaux sauvages, morsures d'arthropodes ou consommation d'eau non-traitée). Le diagnostic est confirmé par la culture de la bactérie à partir des lésions ou par une augmentation dans les 2 à 3 semaines suivant le début de la maladie du titre sérique d'anticorps contre la bactérie. Il est à noter que les patients atteints de brucellose peuvent parfois avoir des résultats positifs au test de tularémie, les 2 bactéries causant ces maladies se ressemblant à certains niveaux. Il est donc important d'utiliser des contrôles appropriés pour éviter les réactions croisées lors du test de tularémie.

Traitement, Prévention, Contrôle : La tularémie se traite facilement avec des antibiotiques, à condition que le traitement ait débuté assez tôt dans le cours de la maladie. Les gens travaillant avec la faune devraient donc être bien informés des symptômes associés à la maladie et ils ne devraient ignorer aucun malaise. Ils doivent aussi mettre le personnel médical au courant de leurs conditions de travail et des risques d'avoir été en contact avec une zoonose. La tularémie dans les populations d'animaux sauvages n'a pas pris assez d'importance pour qu'on tente de la contrôler. La prévention réside dans l'adoption de mesures d'hygiène et de protection vestimentaires lors de manipulations d'animaux et de leurs tissus, ainsi que dans la protection contre les arthropodes avec différents insecticides et vêtements. Pour les personnes à haut risque, la vaccination est justifiée. Ce vaccin vivant atténué aurait déjà démontré son efficacité pour réduire le nombre d'infection dans les régions à risque, par exemple dans certaines régions de la Russie.

#### Références :

- Acha, P.N. and Szyfres, B. 1987. Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals. Pan American Health Organisation Scientific Publication No 503, Washington, D.C.
- Bell, F.J. and Reilly, J.R. 1981. Tularemia *In* : Infectious Diseases of Wild Animals (J.W. Davis, L.H. Karstad and D.O. Trainer, eds.) Iowa State University Press, Ames. pp213-231.
- Martin, T., Holmes, I.H., Wobeser, G.A., Anthony, R.F. and Greefkes, I. 1982. Tularemia in Canada with a focus on Saskatchewan. Canadian Medical Association Journal 127 : 279-282.

## PESTE

Nom de la maladie : Peste (aussi connue sous le nom de peste bubonique).

Agent causal : La bactérie *Yersinia pestis* (tout récemment renommée *Yersinia pseudotuberculosis* var. *pestis*).

Distribution : Aux États Unis, la peste est retrouvée au sein des populations de rongeurs et de leurs puces vivant sur toute la côte ouest des États et s'avance même jusqu'à la limite formée par le Montana et le North Dakota. Au Canada, la peste a été rapportée chez les écureuils de Richardson Ground (*Spermophilus richardsoni*) en Alberta dans les années 40 et plus récemment chez les *Neotoma cinerea* en Colombie Britannique en 1988 et 1989. La peste est retrouvée partout au monde dans les population de rongeurs sauvages à l'exception de l'Australie. *Y. pestis* est susceptible d'infecter plusieurs espèces de mammifères et de puces. Certaines espèces, comme les humains, vont souffrir d'infections très sévères alors que chez d'autres, l'infection sera pratiquement inapparente.

Écologie/Épidémiologie : La peste existe à 2 niveaux écologiques différents. La **peste urbaine** est associée au rat (*Rattus norvegicus*) et à leurs puces et est transmise aux humains par les morsures des puces. Ici, *Y. pestis* est pathogène à la fois pour l'humain, le rat et les puces. Donc, cette forme de la maladie tend à être sous forme d'épidémie réduite et localisée ou très étendue. Trois épidémies mondiale ont eu lieu, en 524 AC, en 1346-1650 et en 1884. La **peste sylvestre**, pour sa part, est associée aux rongeurs sauvages et à leurs puces, les hôtes naturels de *Y. pestis*. La peste urbaine originerait donc probablement de propagations périodiques de la bactérie des rongeurs sauvages aux rats des villes. La bactérie survivrait mieux dans les forêts sèches et arides et dans les prairies désertiques. La bactérie assure sa survie en infectant les espèces de rongeurs chez qui l'infection n'est pas trop dommageable tels les mulots (*Microtus* sp) et les souris sylvestre (*Peromyscus* sp). Les puces sont très importantes pour la survie de la bactérie puisqu'elles assurent la transmission entre les mammifères dans la plupart des cas. Certaines sont de meilleurs vecteurs que d'autres. Les humains deviennent infectés suite à la morsure de puces infectées ou encore après avoir manipulé des tissus d'animaux morts de l'infection. La transmission d'humain à humain n'est pas commune et se produit seulement si la personne infectée développe une pneumonie et transmet la bactérie par aérosol.

Signes cliniques : Habituellement chez les animaux, la maladie n'a que deux issues : elle est fatale, ou elle est complètement inapparente. Donc, les animaux qui auront été infectés ne présenteront aucun signe ou ils seront retrouvés morts. Les animaux qui réussissent à guérir présentent des abcès internes par la suite. Les espèces susceptibles de développer la maladie ont souvent des taux de mortalité très élevés, par exemple la



mortalité chez le chien de prairie (*Cynomys* sp) serait de 100%. En général, les carnivores sont résistants à la peste, mais parmi les exceptions, on note le chat. Les signes cliniques ressemblent à ceux de la tularémie, de la yersiniose ou d'autres infections généralisées : des noeuds lymphatiques grossis, parfois abcédés et des petites taches blanches sur le foie et la rate.

Chez l'humain, trois formes d'infection existent avec les mêmes signes 2 à 6 jours suivant l'infection : fièvre, frissons, nausée, maux de tête. La forme bubonique se caractérise par la suite par une augmentation de volume de un ou plusieurs noeuds lymphatiques qui deviennent très douloureux, surtout près du point d'entrée de la bactérie (au site de morsure de la puce). Si elle est non traitée, la peste bubonique se révèle fatale dans 25 à 60% des cas. La peste septicémique, pour sa part, est presque toujours fatale dans les 3 premiers jours après l'infection car la bactérie se multiplie très vite dans la circulation. Dans la peste pneumonique, l'infection des poumons origine soit du passage des bactéries dans le sang ou d'un noeud lymphatique à l'autre jusqu'aux poumons, soit de la transmission de bactérie en aérosol par une personne elle-même infectée par la forme pneumonique. La peste pneumonique est généralement fatale.

Méthode de diagnostic : Les signes cliniques et les possibilités d'exposition à la maladie sont à la base du diagnostic. Chez les animaux, les lésions à l'autopsie sont aussi des indices de la maladie. La confirmation est faite par la culture de l'organisme ou suite à l'observation d'une augmentation du titre d'anticorps pendant la maladie et la guérison.

Traitement, Prévention et Contrôle : Fort heureusement, la maladie se traite avec des antibiotiques si le traitement est débuté assez tôt. Un diagnostic prompt et une thérapie initiée rapidement sont donc la clé du traitement. Les gens en contact avec la faune doivent être avertis et prendre en considération tout signe de maladie. Le médecin doit aussi être avisé des conditions de travail du patient. Aucun vaccin efficace à long terme n'existe contre la peste, le meilleur n'étant actif que 6 mois. Toutefois, les gens travaillant dans des conditions à risques élevés devraient ajouter cette vaccination à leur stratégie préventive car elle est justifiée. Les autres méthodes préventives comprennent le port de vêtement protecteurs lors de la manipulation de rongeurs sauvages et la protection contre les puces. Le contrôle de la peste se fait par le contrôle des rongeurs dans les endroits fréquentés par le public et par la destruction des puces.

Références :

- Acha, P.N. and Szyfres, B. 1987. Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals. Pan American Health Organisation Scientific Publication No. 503, Washington, D.C.
- Barnes, A.M. 1982. Suiveillance and control of bubonic plague in the United States. Symposium of the Zoological Society of London No. 50, 237-270.

## YERSINIOSE

Agents causals : La bactérie *Yersinia pseudotuberculosis* var. *pseudotuberculosis* et la bactérie *Yersinia enterocolitica*.

Distribution : Les deux espèces bactériennes sont retrouvées mondialement.

Écologie/Épidémiologie : Malgré le fait qu'elles causent des lésions semblables chez toutes les espèces affectées, ces deux bactéries diffèrent au point de vue écologique et épidémiologique.

*Y. p. pseudotuberculosis* infecte un très grand nombre d'espèces d'oiseaux, de mammifères et de reptiles. L'animal ne développera pas forcément la maladie mais il deviendra infectieux, excréant la bactérie dans ses fèces. L'infection s'acquiert en ingérant de la matière contaminée par les fèces ou par les tissus de l'animal infecté.

Il existe 6 sérotypes de la bactérie, la plupart se redivisent en sous-types. L'épidémiologie et l'écologie de la bactérie restent encore inconnues mais elles pourraient bien différer selon le sérotype et le sous-type. La prévalence de la maladie est plus élevée en Europe et en Russie occidentale qu'en Amérique du Nord où elle n'est rapportée que sporadiquement. En effet, en France en 1993, 26% des 1129 lièvres européens (*Lepus europaeus*) autopsiés étaient morts de cette maladie. Une épidémie d'importance a déjà été rapportée dans l'Arctique canadien chez les boeufs musqués (*Ovibos moschatus*). En Saskatchewan, régulièrement des cas sont rapportés chez les castors (*Castor canadensis*) et les rats musqués (*Ondatra zibethicus*).

*Y. enterocolitica* se compose de 5 biotypes et de 34 sérotypes retrouvés chez un grand éventail d'espèces. Les sérotypes qui causent généralement la maladie chez l'humain ne sont pas les mêmes que ceux isolés chez les animaux de la faune. Ainsi, la majorité des cas humains n'ont pas été transmis par un animal sauvage. Il ne faut toutefois pas considérer les sérotypes infectant les animaux de la faune comme étant sans risque pour les humains. *Y. enterocolitica* cause la maladie de manière sporadique chez les animaux sauvages, la transmission se fait à partir de l'ingestion de matière contaminée par les fèces d'un animal infecté. En Saskatchewan, chez les rats musqués, des mortalités liées à *Y. enterocolitica* ont occasionnellement été rapportées.

Signes cliniques : Chez les animaux, la maladie peut prendre diverses formes. La forme aiguë avec septicémie, sévère inflammation des intestins (entérite) et mort rapide a été décrite chez des boeufs musqués sauvages ainsi que chez des cerfs élaphe (*Cervus elaphus*) en captivité en Nouvelle-Zélande. La forme chronique est plus souvent observée et les lésions typiques retrouvées chez des animaux morts de la maladie sont : des abcès aux noeuds lymphatiques du tractus digestif, des petites taches blanches à la surface du foie et de la rate ainsi qu'une augmentation de volume de cette dernière et enfin, généralement il y a une entérite.

La yersiniose humaine est semblable à celle diagnostiquée chez les animaux. Elle affecte le plus souvent les jeunes adultes, les adolescents et les enfants. La plus

souvent observée, l'inflammation des noeuds lymphatiques le long du tube digestif cause la diarrhée et une douleur abdominale qui fait penser à une appendicite. Cela peut durer jusqu'à 6 mois. La diarrhée, qui survient plus souvent dans les infections à *Y. enterocolitica*, dure de quelques jours à deux semaines et peut devenir très sévère, surtout chez les jeunes enfants.

Méthode de diagnostic : L'isolation de la bactérie dans les fèces de l'animal ou de l'humain infecté ou encore dans les tissus des animaux morts reste la principale méthode de diagnostic. Les noeuds lymphatiques du tractus intestinal sont les organes de culture de choix. La bactérie étant difficile à cultiver, une culture spéciale devra être utilisée (milieu CIN). Souvent, il faudra aussi faire des cultures répétées des tissus gardés plusieurs semaines à 5°C pour isoler la bactéries des autres bactéries contaminant les tissus en décomposition.

Traitement, prévention et contrôle : Chez l'humain, le traitement de la yersiniose comprend des antibiotiques ainsi que des soins de support. Aucun signe de maladie ne doit être ignoré lorsqu'on travaille avec les animaux de la faune et le médecin doit être informé des contacts régulier du patient avec les animaux sauvages ou leur habitat. Il n'y a pas d'intérêt à contrôler cette maladie chez les animaux sauvages. Toutefois on peut prévenir la transmission en adoptant des mesures d'hygiène appropriées, tel le port de gants lors de manipulations d'animaux, de tissus, ou d'excréments et en empêchant les rongeurs de venir en contact avec l'eau de consommation et les aliments.

Références :

- Acha, P.N. and Szyfres, B. 1987. Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals. Pan American Health Organisation Scientific Publication No 503, Washington, D.C.
- Blake, J.E., McLean, B.D., and Gunn, A. 1991. Yersiniosis in free-ranging muskoxen on Banks Island, Northwest Territories, Canada. Journal of Wildlife Diseases 27 : 527-733.

## MALADIE DE LYME

Agent causal : *Borrelia burgdorferi*, un spirochète infectant les animaux et les humains. Les spirochètes ont une forme ondulée et un flagelle situé entre la paroi interne et la paroi externe de la bactérie. D'autres spirochètes causent la leptospirose, la syphilis et la fièvre ondulante. *Borrelia* ne reste pas à l'état libre. Elle transite rapidement de l'arthropode hématophage au vertébré. Elle ne se retrouve donc pas dans l'eau, sur le sol, sur les plantes et n'est pas transmise par aérosol ou par contamination fécale. Elle se transmet lors des repas de sang des tiques.

Historique : Cette maladie fut d'abord rapportée à Old Lyme, Connecticut en 1975 quand plusieurs enfants développèrent de l'arthrite. On fit le rapprochement avec le syndrome déjà décrit en Europe et dans les États américains de la côte Ouest - elle était connue dans les États américains de la côte Ouest bien avant que les premiers cas soient décrits sur la côte Est mais on ignorait la cause; on savait tout au plus qu'elle était associée à la morsure d'un tique, *I. ricinus*, puis la bactérie fut isolée d'abord des tiques, et finalement de patients en Europe et aux États-Unis.

En 1993, 8,185 personnes étaient atteintes par la maladie de Lyme aux États-Unis, soit une diminution de 15% par rapport à l'année précédente (9,677 cas). L'état de New York contribue à lui seul 34% des cas. Cette maladie est devenue la plus fréquente de toutes les maladies transmises par des arthropodes aux États-Unis alors qu'elle était inconnue en Amérique du Nord il y a à peine 20 ans. En France, le nombre de cas annuels est supérieur à 1,000. La place de cette maladie dans les médias est seconde seulement au SIDA. Cependant, son importance a été très exagérée. En fait, de nombreuses personnes faussement diagnostiquées reçoivent inutilement des antibiotiques à tous les ans.

La maladie a été décrite en Europe il y a plus de 80 ans. On sait maintenant que la maladie existait probablement en Amérique du Nord avant l'arrivée des Européens et les premiers colons en furent probablement atteints. La précarité des conditions de vie et la nature relativement bénigne de la maladie font probablement que celle-ci passa inaperçue pour des siècles. De plus des changements écologiques récents ont sans doute causé l'explosion récente de la maladie. La Nouvelle-Angleterre fut déboisée massivement au cours des 18<sup>ième</sup> et 19<sup>ième</sup> siècles. Le cerf de Virginie (et ses tiques) disparurent alors presque complètement. Comme la bactérie causant la maladie dépend du tique pour sa propagation à l'homme, la maladie disparut aussi presque totalement. Cependant il resta des forêts comme sur Long Island où les cerf de Virginie persistèrent. Les fermes furent abandonnées pendant la récession de 1928 et les champs furent remplacés par des forêts caduques. Les cerf de Virginie revinrent ... et avec eux, leurs tiques.

Écologie/Épidémiologie : Les tiques servant de vecteurs à *B. burgdorferi* sont généralement du genre *Ixodes*. Dès le début de l'épidémie, l'épidémiologie suggéra que c'était une tique qui était responsable de la maladie. Des symptômes rhumatismaux, des éruptions cutanées précoces en forme de cible (bull's eyes) étaient suivis de séquelles cardiaques

et neurologiques. La découverte d'une nouvelle espèce de spirochète dans la tique *I. scapularis* par W. Burgdorfer (à ce moment, *I. dammini*) fut un grand événement. L'étiologie fut précisée comme étant la bactérie *Borrelia burgdorferi*. C'est la forme septentrionale de *I. scapularis* qui est responsable de plus de 80% des cas de maladie de Lyme en Amérique du Nord (cette forme a été décrite comme une espèce distincte, *I. damiani*, en 1979 à cause de certaines différences dans leur apparence. Cependant les deux formes peuvent se reproduire ensemble et elles sont semblables génétiquement. Il s'agit donc en fait de la même espèce). *I. pacificus* transmet la maladie dans l'Ouest. La tique se nourrit du sang d'oiseaux et de mammifères. Le cycle de vie passe par trois hôtes successifs. Après la ponte des œufs dans le sol, les larves qui éclosent parasitent un animal ou occasionnellement l'homme. Puis elles se transforment en nymphes qui donnent des adultes sexués au bout de trois à cinq mois. Seules les femelles s'alimentent alors du sang d'un animal ou d'un homme. Si le sang ingéré par la tique est infecté, *Borrelia* se multiplie dans l'intestin de la tique et peut être transmise à un nouvel hôte lorsque l'acarien, à l'occasion du repas suivant régurgite une partie du contenu de son intestin. Les principaux réservoirs animaux de la bactérie sont les rongeurs et les cervidés, chez qui l'infection est généralement silencieuse. Les hôtes primaires de cette tique incluent deux espèces de souris et le cerf de Virginie. En plus de l'homme, le spirochète infecte les chiens, les coyotes, les loups gris, les lapins et les oiseaux (3% des loups testés au Minnesota et au Wisconsin avaient des anticorps). En juin 1994, la bactérie a été retrouvée dans les tiques de lapins *Haemaphysalis leporispalustris* en Alberta. Ces tiques mordent rarement l'homme mais elles et leur hôte contribuent de façon importante à la propagation de la maladie dans cette province.

Les stades immatures de la tique, les larves et les nymphes de la forme septentrionale se nourrissent sur tous les mammifères terrestres et sur la moitié des espèces d'oiseaux que l'on retrouve dans les forêts caduques de l'Est. Plusieurs mammifères et oiseaux sont des réservoirs efficaces et sont capables d'infecter les larves avec *B. burgdorferi* pendant leur repas de quatre jours. Les oiseaux transportent les tiques sur des centaines de kilomètres le long de leurs voies migratoires. Ils portent des tiques infectées mais aussi sont-ils eux-mêmes infectés par *B. burgdorferi*. Le rouge-gorge et le troglodyte familier sont des hôtes connus de la bactérie. Le cerf de Virginie n'infecterait pas la tique. Par contre, la souris à pattes blanches (white footed mouse) *Peromyscus leucopus* est très importante comme réservoir partout dans l'habitat de *I. scapularis* mais les autres petits mammifères autant que les oiseaux peuvent être importants localement. Les larves engorgées muent, deviennent des nymphes qui hivernent et recherchent de nouveaux hôtes l'été qui suit. Les nymphes infectées transmettent le spirochète à des hôtes réservoirs juste avant que les larves de la génération suivante ne recherchent un nouvel hôte. C'est donc l'hôte qui assure la transmission de la bactérie entre spirochètes, la bactérie n'est que très peu transmise par les ovaires de l'insecte. Plus de 25 % des nymphes et 50 % des adultes deviennent infectés (l'adulte s'est nourri deux fois, et a ainsi deux fois plus de chances de s'être infecté, comme larve et comme nymphe). La prévalence de la bactérie chez la tique est donc un bon indice pour mesurer les chances que la maladie survienne dans une région donnée. Les nymphes de *Ixodes* étant très petites, elles peuvent donc transmettre la maladie sans que les gens atteints ne se rendent compte qu'ils ont été mordus (par les tiques).

En 1993, on rapportait qu'une tique commune des oiseaux marins peut être infectée. Les oiseaux marins seraient donc une source possible de la maladie. On a aussi démontré que le tamias roux peut être infecté expérimentalement.

Situation au Canada : Deux cent cinq cas humains ont été rapportés en Ontario de 1984 à 1994. Cent cinq des cas avaient contracté la maladie en Ontario. Au Québec les statistiques ne sont pas fiables étant donné que la maladie n'est pas à déclaration obligatoire. Le docteur Reno Proulx, coordonnateur de la Protection de la santé publique de la province de Québec mentionne deux cas : un patient qui avait contracté la maladie à Saint-Cyprien de Bellechasse, puis un cas à la Baie d'Ungava en 1989. Les cas rapportés à l'été 1995 en Estrie étaient de fausses alarmes. On retrouve *Ixodes scapularis* dans notre province et dans à peu près toutes les provinces de l'Est et *Ixodes pacificus*, un autre vecteur, en Colombie-Britannique. *I. pacificus* infectées par la bactérie peuplent la basse vallée de la rivière Fraser, l'île de Vancouver et les Gulf Islands

En Ontario, la prévalence de *B. burgdorferi* est élevée dans le parc provincial de Long Point, dans le sud de la province alors qu'elle est plus faible dans le reste de la province. Une étude sur des chiens a démontré que 5.9 % des chiens étaient positifs par un test ELISA pour les anticorps contre la Borreliose. La plupart des chiens confirmés par Western blot (seulement 15 % des chiens positifs à l'ELISA) avaient été auparavant dans le parc provincial de Long Point. La prévalence de la maladie de Lyme chez le chien est donc très faible en Ontario.

A l'île du Prince Édouard, on a récemment isolé la bactérie d'un *Ixodes* collecté sur un chat. Au Québec, il y a un seul cas de confirmé chez l'homme (?).

Pathogénie : La pathogénie implique probablement une réaction immune de l'hôte. En d'autres mots, les lésions seraient causées par la réaction de l'organisme à la bactérie et non par la bactérie elle-même. En Europe de l'Est et en Scandinavie, la bactérie ne produit pas d'arthrite alors qu'aux États-Unis et en Europe occidentale, l'arthrite est la manifestation courante de la maladie. On s'est aperçu que cette différence correspond à des différences dans les séquences nucléotidiques au niveau de l'ADN génomique et de l'ARN ribosomal.

Les spirochètes sont des parasites extra-cellulaires mais elles franchissent avec aisance l'endothélium des vaisseaux sanguins pour pénétrer dans les tissus, le cerveau par exemple. Plusieurs semaines et même des mois après l'infection, jusqu'à 70 % des personnes infectées subissent une bactériémie (bactéries dans la circulation). La bactérie colonise alors le cerveau, les nerfs, yeux, articulations et le coeur. L'atteinte du système nerveux et du coeur sont rarement létaux mais handicapent la personne malade.

Signes cliniques : Chez les animaux réservoirs de la maladie, des signes cliniques sont rarement observés même si au début de l'infection, la bactérie est dans le sang, ensuite dans les organes, dont la vessie et les oreilles. Chez les cerfs fortement parasités par les tiques, on notera des dermatites (inflammation de la peau).

Chez l'humain, au début des symptômes, la maladie imite une grippe. Il y a aussi une simple tache rose sur la peau de 3 à 20 cm de diamètre centrée sur la morsure de la tique



(érythème chronique migrant) là où la tique s'est enfouie. Chez certaines personnes, des douleurs récurrentes se développent dans les articulations, au coeur, et même au système nerveux si la maladie n'est pas traitée. La maladie n'est généralement pas fatale.

La borreliose canine se manifeste généralement par un épisode aigu de fièvre, lymphadénopathie (enflure des noeuds lymphatiques), boiterie récurrente, des articulations enflées, de la dépression (l'arthrite est le signe clinique le plus fréquent). D'autres signes cliniques sont l'anorexie, la fièvre, la léthargie, des problèmes rénaux et des blocages cardiaques. L'infection asymptomatique est aussi fréquente. Étant donné que les chiens s'infectent de tiques plus facilement que l'humain, on a utilisé l'espèce canine comme bioindicateur. La forme nerveuse, fréquente chez l'homme, a été rapportée chez un seul chien. Ce chien montrait un changement de caractère et des crises d'épilepsie.

La forme nerveuse serait due à l'augmentation de la perméabilité de la barrière sang-cerveau par le spirochète, puis au passage de celui-ci dans le liquide céphalo-rachidien. Le dommage tissulaire qui s'ensuit serait la conséquence de l'infection par le spirochète mais aussi d'une réaction immunitaire de type III : une déposition de complexes antigènes-anticorps. Le diagnostic de la forme nerveuse est basé sur la présence de concentrations d'anticorps anti- *B. burgdorferi* dans le liquide céphalo-rachidien plus grandes que dans le sérum. Ceci implique que les anticorps ont été produits dans la tèque et que leur présence n'est pas due une à une simple diffusion d'anticorps à partir du sérum.

Le test ELISA qui mesure les niveaux d'IgG anti-*Borrelia* chez le chien comme chez l'humain n'est pas toujours fiable. Le test est négatif s'il est pratiqué au début de la maladie. C'est parce que les niveaux d'anticorps n'augmentent que lentement pendant les 5 à 10 semaines qui suivent les débuts des symptômes.

Méthode de diagnostic : L'identification des régions endémiques repose sur la preuve de la présence d'une population de tiques vecteurs bien établie dans ces régions. La connaissance de la répartition et de l'abondance des tiques à l'échelle du continent aiderait aussi à la prévention de la maladie. De telles cartes existent depuis des décennies en Europe, en Asie et dans l'ex-URSS à cause de la prévalence des encéphalites virales transmises par arthropode dans ces parties du monde.

On procède donc par une recherche de tiques soit en les récoltant au passage sur un linge alors qu'elles sont postées dans les feuilles en attente d'un hôte, soit en capturant des petits mammifères pour les examiner. On peut aussi chercher des tiques chez les chevreuils tués par les chasseurs. *B. burgdorferi* est difficile à faire pousser en culture et récemment, un test de réaction en chaîne à la polymérase (PCR) a été développé pour identifier les tiques ou les hôtes infectés.

En clinique, on évalue les cas suspects en fonction des signes cliniques et de la probabilité d'avoir été exposé aux morsures de tiques. On titre aussi les anticorps spécifiques. La confirmation d'un diagnostic de la maladie de Lyme reste problématique chez les humains comme chez les animaux. Les tests actuels ne détectent pas toutes les infections et l'on note aussi de faux positifs par réaction croisée avec d'autres organismes.

Le diagnostic chez les humains est facile dans une région où la maladie est endémique et si la maladie débute par des éruptions cutanées. Il est difficile dans une région où la maladie est rare ou où on la croit inexistante. Il se complique alors grandement s'il n'y a pas d'éruptions cutanées (10% des cas). Les tests de laboratoire sont alors très importants (ELISA sur le sérum pour détecter les anticorps contre la bactérie). Les tests ne sont pas

encore standardisés et ne sont pas très fiables (5% de faux positifs). Plusieurs faux positifs sont dus des infections par d'autres spirochètes et chez des patients affectés par des maladies auto-immunitaires, la mononucléose infectieuse, la fièvre des Montagnes Rocheuses (Rocky Mountain spotted fever) et d'autres maladies. Un à 2 % des gens habitant des régions exemptes de la maladie ont des anticorps qui réagissent au test assez fortement pour entraîner une fausse réaction positive. Le test ELISA doit être présentement confirmé par Western blot.

**Prévention :** **Il faut contrôler le nombre de tiques vecteurs.** La survie de la tique dépend de la disponibilité du cerf de Virginie. On a donc tenté d'éliminer le cerf de Virginie dans les régions à risque. On a diminué de l'effectif des cerf de Virginie sur une île du Massachussetts. Le nombre de tiques a commencé à diminuer seulement quand presque tous les cerf de Virginie ont disparu.

Pour l'instant, on recommande donc la protection personnelle comme solution la plus pratique. L'application sur la peau d'insecticides à base de DEET, le port de vêtements avec des couleurs pâles, attacher le haut des bas sur le bas des pantalons avec du ruban gommé pour empêcher la tique de pénétrer dans les bas, et l'usage d'insecticides sur la peau et les vêtements. Chez le chien de compagnie, il existe des colliers et des bains contre les tiques. La transmission de la bactérie par les tiques est minimale pendant les premières 48 heures. On recommande donc d'inspecter régulièrement les animaux de compagnie (et soi-même) et d'enlever rapidement les tiques que l'on détecte visuellement. Il faut enlever la tique, de la taille d'un gros grain de poivre (la femelle est de 5-10 mm de long, les nymphes peuvent être beaucoup plus petites et passer inaperçues). Pour s'en débarrasser, il faut utiliser une pince à épiler, saisir la tique le plus près possible de la peau et tirer perpendiculairement en extrayant méticuleusement les parties buccales. Il ne faut surtout pas écraser ou perforer l'insecte. Si les symptômes de la maladie apparaissent dans les 3-4 semaines suivantes, il faut consulter un médecin et lui mentionner toute exposition possible aux tiques. **La maladie se traite efficacement avec des antibiotiques si elle est diagnostiquée rapidement.**

En Sibérie, on a employé avec succès le DDT appliqué sur de grandes régions pour contrôler une encéphalite due à des tiques. Au Connecticut, cette approche a porté fruit, en visant les contés à risque, mais les habitants n'aiment évidemment pas l'épandage massif d'insecticides dans leur environnement immédiat. Le traitement saisonnier des cerf de Virginie serait très efficace mais on peut imaginer les problèmes... Il reste la recherche afin de déterminer si les tiques ont des prédateurs (oiseaux, autres insectes) ou des pathogènes (virus, ou très petites bactéries) quelconques que l'on pourrait élever en laboratoire. On fait des recherches aussi sur les phéromones synthétiques qui pourraient leurrer les tiques.

Un vaccin est envisagé. Il est basé sur une protéine abondante à la surface de la bactérie, l'OspA (Outer surface protein A), obtenue en quantité abondante par génie génétique. Cette protéine protège des souris efficacement de l'infection expérimentale pendant plusieurs mois. Les chercheurs qui veulent développer un vaccin pour prévenir les infections chez les gens à risque comme les chasseurs et les gens qui travaillent à l'extérieur doivent toujours considérer le risque important que le vaccin cause la maladie

étant donné qu'un vaccin consiste à déclencher une réaction immunitaire contre une composante d'un agent infectieux. Les études sur les vaccins sont compliquées par le fait que l'infection expérimentale ne ressemble pas à l'infection naturelle : on injecte la bactérie à des souris. Or la salive des tiques, présente dans l'inoculation naturelle, est immunodépressive et anti-inflammatoire. De plus, la virulence bactérienne s'atténue chez les souches expérimentales.

Des résultats récents, obtenus dans des expériences utilisant l'inoculation de la bactérie à des souris par des tiques infectées, sont encourageants. On a découvert que les tiques avalaient des anticorps des souris vaccinées et que le degré d'infection des tiques diminuait! Notons pour finir que la vaccination des rongeurs sauvages ne serait pas pratique étant donné la courte vie et la fécondité élevée de ces animaux.

L'OspA et une autre protéine de *Borrelia*, elle aussi considérée pour un vaccin sont très antigéniques. Ces deux protéines sont codées par un même plasmide linéaire (sorte de petit chromosome de bactérie) dont les bouts ressemblent aux bouts du chromosome d'un virus retrouvé en Afrique, le virus de la fièvre porcine africaine, autrefois classifié comme iridovirus. Ce virus vit dans la même tique qu'une bactérie très semblable à *Borrelia*. Cette ressemblance pourrait être la manifestation d'un échange génétique très ancien entre deux formes de vie très différentes, une bactérie et un virus.

Conclusion : L'apparition d'une nouvelle maladie aux États-Unis est la conséquence directe du retour à la nature d'une grande partie de la Nouvelle Angleterre. Les forêts et les cerf de Virginie ont repris de vastes régions réservées il y a 50 ans à l'agriculture. Les habitants de ces régions se réjouissent de cette situation et les cerf de Virginie sont aussi communs que des écureuils dans un très grand nombre de petites villes de Nouvelle-Angleterre.

#### Références :

- Barbour, A.G. et D. Fish. 1993. *Science* 260 : 1610-1616
- Barker IK, Surgeoner GA, McEwen SA, et al. *Can.Dis.Wkly.Rep.* 15 :141-142, 1989.
- Cohen ND, Heck FC, Heim B, et al. *J Am Vet Med Assn* 201 :1030-1034, 1992.
- Gustafson JM, Burgess EC, Wachal MD, et al. *Amer J Vet Res* 54 :882-890, 1993.
- Kazmierczak J et al. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 203 :1524-1528, 1993.
- Lane, R.S., J. Piesman et W. Burgdorferi. 1991. *Annual Review of Entomology* 36 : 587-609
- McLean RG, Ubico SR and Cooksey LM. *J Wildlife Dis* 29 :527-532, 1993.

## CHLAMYDIOSE

Nom de la maladie : Chlamydiose, psittacose, ornithose.

Agent Causal : *Chlamydia psittaci* est une bactérie qui ne croît qu'à l'intérieur de cellules vivantes.

Distribution : *Chlamydia psittaci* a été identifiée chez plusieurs espèces d'oiseaux et toutes les espèces devraient être considérées comme étant des hôtes potentiels. Sa distribution est mondiale.

Ecologie/Epidémiologie : L'agent causal se présente sous deux formes distinctes : une forme résistante nommée corps élémentaire et une forme non-infectieuse, le corps réticulé. Les corps élémentaires sont excrétés dans les fèces et les sécrétions d'oiseaux infectés et sont alors infectieux. Ils survivent très bien aux conditions extérieures et peuvent persister dans des fèces sèches durant de longues périodes de temps. Humains et oiseaux s'infectent en inhalant des corps élémentaires ou plus rarement suite à l'ingestion du microorganisme. Le microorganisme pénètre ensuite dans les cellules de l'hôte où il se transforme en corps réticulé. Le corps réticulé n'est retrouvé qu'à l'intérieur des cellules où il subira de nombreuses divisions jusqu'à la forme élémentaire, relâchée à la mort de la cellule dans les fèces et les sécrétions. Différentes souches de *C. psittaci* sont associées à différentes espèces et causent la maladie à différents degrés.

Signes cliniques : La plupart des oiseaux infectés ne démontrent aucun signe clinique. Toutefois certains oiseaux peuvent développer une maladie très sévère et même léthale. Si les signes cliniques n'ont jamais été décrits chez les oiseaux sauvages, chez la volaille on note de l'anorexie, de l'émaciation et de la dépression. Les pigeons et les canards infectés peuvent aussi souffrir de conjonctivite. À l'examen post mortem on observe des poumons congestionnés, le cœur et le foie peuvent être couverts de fibrine et les sacs aériens contiennent de l'exsudat. Le foie et la rate sont augmentés de volume. Chez l'humain la maladie est très variable. La période d'incubation suivant l'exposition est d'une à deux semaines. L'infection passe parfois inaperçue ou ne se manifeste que par une légère condition respiratoire. Dans les cas les plus sévères, il y a apparition rapide de fièvre, frissonnements, douleur musculaire, maux de tête et difficultés respiratoires. Des évidences de pneumonie sont visibles à la radiographie chez 80% des patients hospitalisés. Normalement, les symptômes persistent 7 à 10 jours mais peuvent se prolonger si le patient n'est pas traité adéquatement. Les rechutes sont relativement communes.

Méthodes de diagnostic : Chez les oiseaux, le diagnostic est fait à partir de l'isolation et de l'identification du microorganisme. Chez les humains, on se base surtout sur l'augmentation du niveau d'anticorps sérique durant la maladie.

Prévention, traitement et contrôle : Les infections humaines sont surtout causées par l'inhalation de corps élémentaires dans les aérosols provenant de poussières des fèces ou encore de la carcasse à la nécropsie. Un masque porté dans ces situation réduirait les probabilités d'infection. Lors de nécropsie d'oiseaux à haut risque tels les psittacidés, on devrait faire tremper la carcasse dans un désinfectant en plus de porter le masque.

L'antibiothérapie chez les humains semble avoir de bon résultats lors de chlamydie. Il est important de mentionner au médecin le contact avec les oiseaux ainsi que les chances d'avoir été exposé à *C. psittaci* parce que les signes ressemblent à ceux de plusieurs autres infections respiratoires. La plupart des médecins ne sont pas familiers avec cette maladie et ne la considèrent pas dans le diagnostic différentiel à moins d'avoir été avisés d'un contact avec les oiseaux.

Références :

Crosse, B. A. 1990. Psittacosis : a clinical review. *Journal of Infection* 21 :251-259.

Wobeser, G. and C.J. Brand. 1982. Chlamydiosis in two biologists investigating disease occurrences in wild waterfowl. *Wildlife Society Bulletin* 10 : 170-172.

## AEROMONAS

Nom de la maladie : Aeromoniose, maladie de l'ulcère, septicémie liée aux *Aeromonas* mobiles.

Agent causal : Les bactéries Gram-négatives mobiles *Aeromonas hydrophila*, *punctata* et *liquefaciens* (incluant leur sous-espèces). *Aeromonas salmonicida*, l'agent de la furunculose chez les salmonidés et chez de nombreuses autres espèces, n'est pas un pathogène des humains (cette bactérie est non-mobile).

Distribution : Les souches mobiles d'*Aeromonas* sont ubiquitaires dans l'environnement aquatique.

Écologie\Épidémiologie : Les bactéries mobiles du groupe *Aeromonas* sont de nature opportuniste et démontrent une grande hétérogénéité. Le stress est un facteur prédisposant de tout première importance et les piscicultures, avec leur hautes densités de population et les manipulations qu'on y pratique sont fortement sujettes aux épidémies. De plus, il existerait des facteurs de virulence variables d'une souche à l'autre et cela aurait un rôle important à jouer dans la pathogénicité de l'agent infectieux. Les bactéries peuvent être retrouvées dans les lésions externes et les branchies comme dans les organes internes.

Chez les humains, l'infection découlerait de l'ingestion d'eau contaminée ou encore se ferait parfois à partir de plaies cutanées.

Signes cliniques : Ces bactéries opportunistes peuvent se manifester en situation aiguë ou chronique. L'infection chronique est caractérisée par une faible morbidité et un niveau réduit de mortalité. Elle passe souvent inaperçue. Les lésions sont surtout externes et constituent différents degrés d'ulcération. Les cas les plus sévères présenteront aussi une infection des organes internes. Les infections aiguës démontrent de plus hauts niveaux de mortalité et de morbidité et les lésions sont surtout internes. On peut observer de l'ascite, des hémorragies, de la splénomégalie, un foie et un rein gonflés et un intestin hyperémié.

Chez les humains l'infection se traduit par une gastroentérite et par une infection locale des plaies cutanées. Comme dans le cas des mycobactéries, des complications sont à redouter dans les cas des personnes immunodéprimées.

Méthodes de diagnostic : Le diagnostic final est basé sur la culture et l'isolation de bactéries cylindriques Gram-négatives mobiles avec un flagelle polaire unique.

Traitement, prévention et contrôle : Le contrôle du stress dans les pisciculture reste le meilleur choix possible bien que dans certaines conditions d'infections compliquées, l'antibiothérapie soit utile. La prudence est de rigueur en ce qui a trait à la baignade et à la consommation d'eau chez les humains.



## **NEORICKETTSIA HELMINTHOECA**

Nom de la maladie : Empoisonnement au saumon

Agent causal : *Nanophytus salmincola*, trématode digénétique, est le vecteur obligatoire de l'agent directement responsable de l'empoisonnement, soit, *Neorickettsia helminthoeca*.

Distribution/Écologie/Épidémiologie : La distribution géographique est limitée à celle de *Oxytrema silicula*, un escargot de la côte ouest américaine qui héberge *N. salmincola* à son premier stade de développement. Le second hôte intermédiaire est un salmonidé et parfois même un poisson d'une autre espèce ou une salamandre géante du Pacifique. L'hôte définitif est l'oiseau ou le mammifère qui acquerra le trématode en mangeant le poisson infecté. *N. helminthoeca* est ainsi transmis à l'hôte final.

Signes cliniques : La consommation de poisson cru ou insuffisamment cuit contenant les rickettsies peut entraîner des crampes abdominales et de la diarrhée, bien que l'infection soit souvent asymptomatique chez les humains. Cette maladie est cependant d'importance vétérinaire puisque l'infection d'un chien par *N. helminthoeca* se révèle fatale dans 90% des cas.

Diagnostique : On diagnostique l'infection humaine par la démonstration des oeufs dans les fèces.

Traitement, contrôle et prévention : Il n'existerait aucun traitement contre ce parasite et ainsi la prévention par une cuisson adéquate du poisson est primordiale. Il est important pour le vétérinaire de sensibiliser ses clients aux dangers de donner du poisson cru à leurs animaux.

## **DIPHYLOBOTRIUM LATUM**

Agent causal : *Diphylobotrium latum* est un cestode.

Distribution : Ces vers plats peuvent être retrouvés dans les muscles et le foie de la truite arc-en-ciel et de la truite fardée. Ils peuvent aussi être retrouvés chez l'ombre arctique au stade plerocercarioïde. La plupart des recherches ont été faites sur la truite fardée du lac Yellowstone au Wyoming.

Écologie/Épidémiologie : Le parasite se sert du poisson comme hôte intermédiaire. Il est ingéré sous forme de cyste, puis, de l'intestin, il migre dans les tissus et s'y encapsule. Les hôtes définitifs sont les ours, goélands et pélicans qui s'en nourrissent. Des cas d'infection humaine ont été rapportés, toutefois aucune recherche n'a pu le démontrer jusqu'à présent.

Signes cliniques : Chez les poissons, l'infection est généralement inapparente. Des lésions peuvent cependant être produites lors de la migration et peuvent même être fatales aux plus petits poissons. De la nécrose, des granulomes et de l'inflammation au site d'encapsulation sont souvent visibles.

Chez l'humain, on associe à l'ingestion de ce cestode des maux intestinaux telles des crampes. Une anémie mégalo-blastique peut aussi être rapportée à l'occasion.

Diagnostic : Les parasites sont visibles et indentifiables à l'oeil nu dans la musculature et dans les viscères du poisson. Il s'agit d'un scolex comprimé latéralement muni de 2 bothria allongés.

Chez l'humain, le diagnostic se fait par la démonstration d'oeufs dans les fèces.

Prévention, contrôle et traitement : Le seul moyen préventif est de surveiller la qualité du poisson que l'on consomme et surtout la cuisson. Tout poisson consommé cru ou insuffisamment cuit doit être considéré à risque.

### ***ANISAKIS spp***

Nom de la maladie : Anisakiase, maladie des vers du hareng.

Agent causal : Les nématodes du genre *Anisakis*. Les larves de *A. simplex* sont les plus répandues. *Pseudoterranova* (autrefois *Phoeconema*) *decipiens* peut aussi être impliqué.

Distribution : *A. simplex* est retrouvé partout dans le monde et toutes les espèces de poisson peuvent lui servir d'hôte.

Écologie/Épidémiologie : Le cycle d'*Anisakis* est indirect et son développement nécessite un stade dans le krill suivi d'un séjour dans les fanons d'une baleine. Les oeufs sont relâchés dans les fèces du poisson affecté, avalés par des crustacés planctoniques eux-mêmes mangés par des poissons chez qui la larve pénètre le tube digestif. Il y a augmentation de la concentration des larves dans la chaîne alimentaire et le cycle est complété lorsqu'un mammifère marin avale un poisson contenant les larves.

Signes cliniques : À l'exception d'occasionnels traumatismes mécaniques, les larves d'*Anisakis* ne sont pas pathogènes pour les poissons.

Toutefois, un humain qui s'infecterait en mangeant de la chair de poisson contenant des larves du troisième stade d'*A. simplex* ou de *P. decipiens* pourrait souffrir de vomissement dans les deux jours suivant ou encore de maux de ventre sévères, le parasite perforant la paroi gastrique. Souvent, aucun signe clinique ne sera observé.

Traitement, contrôle et prévention : Aucun traitement n'existe contre ce type d'infection mis à part les endoscopies pour retirer les parasites logés dans les cavités corporelles et le tube digestif. La prévention est simple et consiste en la cuisson et/ou à la congélation à -30 C des poissons avant de les consommer. Pour éviter que le parasite ne se propage trop, on conseille aux éleveurs de poissons de ne pas utiliser de déchets à base de poisson comme nourriture dans leurs aquacultures.

## **GIARDIA spp**

Protozoaire flagellé, parasite intestinal, responsable d'apparition de diarrhée chez un grand nombre d'espèces animales ainsi que chez l'homme.

### **DESCRIPTION :**

**Le trophozoïte :** La forme générale du corps rappelle celle d'une poire coupée en deux; en coupe transversale, la surface dorsale est convexe et la surface ventrale concave, lui donnant l'apparence d'un croissant. Les organelles internes sont en paires et présentent une symétrie bilatérale : deux noyaux à karyosome central, dans la région antérieure; huit flagelles (antérieurs, latéraux, ventraux et postérieurs) dont les postérieurs droits divisent le corps en deux sur presque toute sa longueur; deux corps médians (cylindres courbes à fonction inconnue). La partie ventrale concave bordée antérieurement par la portion intracytoplasmique du flagelle antérieur délimite un espace (ventouse); le protozoaire, une fois accolé à une surface, peut ainsi exercer une succion par le biais du mouvement de ses flagelles ventraux qui pompent vers l'extérieur de cet espace tout ce qui s'y trouve (Holberton, 1974). Ce disque adhésif occupe une surface inférieure à celle de la moitié du corps.

**Le kyste :** De forme ellipsoïde, il contient deux ou quatre noyaux selon son état de développement, deux ou quatre corps médians, et des flagelles souvent groupés en faisceau ou tresse dans le grand axe du kyste, formant un "S" très réfringent. Le kyste est limité par une paroi lisse, épaisse, incolore, souvent décollée du cytoplasme.

On connaît 41 espèces (Kulda et Noyinkova, 1978), mais leur validité propre est mise en doute à cause de la transmission interspécifique de plusieurs d'entre elles.

Filice (1952) a proposé trois sous-groupes différenciés sur une base morphologique, principalement par la forme des corps médians :

a) G. agilis : trophozoïtes longs et étroits (20 x 5 µm); corps médians en forme de bâton de golf; parasites des amphibiens.

b) G. muris : trophozoïtes arrondis (10 x 7 µm); corps médians petits et arrondis; parasites des rongeurs (rencontrés aussi chez les oiseaux et les reptiles).

c) G. duodenalis : trophozoïtes légèrement allongés (12-15 x 6-8 µm); corps médians en forme d'oreilles de marteau; parasites des oiseaux, reptiles et mammifères (y compris l'homme).

**NICHE :** Le parasite peut coloniser n'importe quelle partie du petit intestin, chez le chien (Douglas et coll., 1988).

**HOTE :** On reconnaît jusqu'à 40 espèces-hôtes, parmi des mammifères, oiseaux, reptiles, amphibiens et poissons marins.

**REPARTITION GEOGRAPHIQUE :** Cosmopolite.

**PREVALENCE :** De toute évidence, ce parasite est fréquent et largement répandu chez la plupart des mammifères; on ne connaît pas de résistance ou de susceptibilité associée à la race ou au sexe, mais le parasite se rencontre beaucoup plus fréquemment chez les jeunes animaux ainsi que dans les élevages.

Selon le CDC, 3 à 4% des gens aux Etats-Unis seraient infectés de ce parasite (Meyer et coll., 1985). Il semble que *Giardia* soit le protozoaire parasite intestinal le plus fréquent en Amérique du Nord (Meyer, 1985). Les groupes de gens les plus à risques sont ceux des garderies, des instituts psychiatriques ainsi que les sidéens (Laughon et coll., 1988). D'autre part, Daly et ses collaborateurs (1988) ont noté une incidence saisonnière à mettre en relation avec les activités extérieures probablement.

Chez les animaux, Hahn et ses collaborateurs (1988) rapportent une incidence de 35,9% des chiots en santé, en Californie, Kirkpatrick et Farrell (1984), une incidence de 1,4 à 5% chez le chat aux Etats-Unis, Davies et Hibler (1979), une incidence de 10,3% dans une étude à échantillonnage limité chez les bovins, et Faubert (1988a) une incidence de 8% chez les castors du Parc des Laurentides.

**CYCLE DE DEVELOPPEMENT :** Le cycle de développement est du type à transmission directe, sans hôte intermédiaire. L'ingestion de 10 à 100 kystes serait suffisante pour initier l'excrétion de kystes chez l'homme (Rendtorff et Holt, 1954).

La digestion du kyste libère deux trophozoïtes dans le duodénum, lesquels se fixent sur la bordure en brosse des cellules épithéliales, à la région basale des villosités, à l'aide de leur ventouse. Des nutriments sont absorbés par pinocytose à la surface dorsale du parasite et l'énergie provient du métabolisme du type anaérobique. La reproduction se fait de façon asexuée, par fission binaire du trophozoïte; le temps de génération serait d'environ cinq heures (Meyer et Radulescu, 1979). Après un certain temps, certains d'entre eux, probablement ceux situés dans les derniers segments du petit intestin, vont s'enkyster et être éliminés avec les selles.

PPP : 7 à 11 jours chez l'homme (Rendtorff, 1954);

6 à 8 jours chez le chien;

PP : 35 à 50 jours chez l'homme (Rendtorff, 1954);

**TRANSMISSION :** L'infection ne peut se faire que par ingestion de kystes (faeco-orale). Les kystes rejetés avec les selles sont immédiatement infectieux (Grant et Woo, 1978). Comme on a compté jusqu'à plusieurs millions de kystes dans un gramme de selles normales (Euzeby, 1986), parfois pour des durées de plusieurs semaines et même de

plusieurs mois, la transmission entre individus peut s'en trouver facilitée. Le parasite ne peut toutefois se multiplier à l'extérieur de son hôte, dans de la nourriture par exemple.

Ex. : Plusieurs épidémies ont été décrites où l'on a identifié la source d'infection comme étant des eaux de surface non traitées alimentant de petites localités en montagne (Birkhead et Vogt, 1989). On a supposé, probablement à tort, que des castors avaient contaminé le réservoir d'eau (Dykes et coll., 1980), d'où le nom de "fever beaver". Dans l'étude de Erlandsen et Bemrick (1988) sur une de ces épidémies, plusieurs animaux et humains avaient accès au bassin d'eau; 17% des castors, 100% des rats musqués, et même plusieurs oiseaux fréquentant ce même milieu étaient infectés. Il semble que la souche de Giardia isolée des rats musqués et des rongeurs différait morphologiquement et immunologiquement de la souche humaine; de plus, ces deux espèces animales sont susceptibles à la souche humaine (Erlandsen et Bemrick, 1988). Toutefois, le potentiel de contamination par des humains existait à tous les endroits d'où originait l'épidémie humaine (Erlandsen et Bemrick, 1988). Les castors peuvent avoir servi d'amplificateur de la contamination d'un plan d'eau puisqu'ils demeurent infectés quel que soit leur âge et quel que soit le temps de l'année (Monzingo et Hibler, 1987).

Ex. : Les gens qui font de la randonnée en forêt et qui s'abreuvent à même les cours d'eau, peuvent s'infecter (Boreham et coll., 1990).

Ex. : La concentration de chlore dans les aqueducs est insuffisante pour détruire les Giardia (Connaughton, 1989; Meyer, 1988) et l'eau froide les préserve. Le filtre de sable s'avère beaucoup plus efficace dans un système de filtration. Les eaux d'égoûts non traitées contiennent des kystes parfois en grand nombre (51 kystes/L) (Rose et coll., 1988); d'ailleurs, le traitement de telles eaux peut s'avérer non satisfaisant (1,3 kystes/L après traitement) (Rose et coll., 1988). On a décrit l'infection de Giardia et de Entamoeba histolytica chez 22% des 55 plongeurs de la police de New York qui avaient travaillé dans les eaux polluées de la région. Des eaux de surface contaminées contenaient 0,35 à 1,2 kystes/L (Rose et coll., 1988). Toutefois, à cause de leur faible densité (1,045-1,050), les kystes tendent à sédimenter rapidement dans les eaux mortes (Hibler, 1988). On a même rapporté des infections chez des gens fréquentant des piscines ou des spas contaminés par des enfants (Greensmith et coll., 1988; Harter et coll., 1984; Porter et coll., 1988).

Ex. : L'ingestion d'aliments crus contaminés, tels des fraises ou de la laitue, a pu permettre l'infection (Boreham, 1987). La prédation serait un moyen d'acquisition de l'infection pour certains animaux (Kirkpatrick et Farrell, 1984).

Ex. : Le contact personne à personne, main-bouche pour les enfants, facilite la transmission. En garderie, les épidémies sont fréquentes (Steketee et coll., 1989), particulièrement chez les très jeunes enfants, probablement parce qu'il est plus difficile d'assurer un niveau d'hygiène satisfaisant.

On ne peut encore répondre correctement à la question de spécificité (Bemrick et

Erlandsen, 1988; Faubert, 1988a). L'homme pourrait être susceptible à plusieurs souches provenant d'autres animaux (Meyer, 1985; Roach and Wallis, 1988 : Swabby et coll., 1988; Thompson et coll., 1988), et les animaux à ceux provenant de l'humain (Faubert, 1988a). On doit donc, lors d'infection humaine, rechercher d'abord une source de contamination humaine plutôt qu'animale (Jarvinen in Connaughton, 1989). L'organisation mondiale de la santé (OMS) a classifié cette infection avec les zoonoses (WHO, 1979). Il existe certaines évidences épidémiologiques en faveur de la transmission de l'animal à l'homme : une femme, un chat et trois chiens vivant sous le même toit (Cribb et Spracklin, 1986), un étudiant travaillant sur le castor (Faubert, 1985), une femme et son chien (Perreault, communication personnelle) une étudiante de la faculté et son chat (observation personnelle), ainsi que deux épidémies contemporaines, l'une chez l'humain et l'autre chez le chien (Lewis, 1988).

**PATHOGENIE :** On reconnaît sa pathogénicité que depuis environ 50 ans (Boreham et coll., 1990); on l'a démontré chez l'homme par le postulat de Koch. La plupart des animaux s'infectent mais ne sont pas malades; à l'occasion, un animal s'infecte et devient malade, tandis que dans d'autres cas, il n'y a aucun doute que *Giardia* les rend malades (Georgi in Connaughton, 1989). Comme tout parasite peut causer une maladie chez certains animaux sous certaines conditions, il existe sûrement des facteurs favorisants tels que la dose infectante, la présence d'infection concomitante, la mise bas (Cribb et Spracklin, 1986), etc. La génétique du parasite peut avoir un rôle à jouer (Faubert, 1988b).

Essentiellement, l'action du parasite entraîne des problèmes de digestion ainsi que de la malabsorption, principalement des gras, des hydrates de carbone ainsi que des vitamines.

On a avancé plusieurs théories pour expliquer la pathogénie de ce parasite, mais elle est probablement multifactorielle incluant les lésions infligées par le parasite et la réaction de l'hôte à ces lésions :

- Recouvrement de l'épithélium par un grand nombre de parasites fixés par leur ventouse et empêchant ainsi mécaniquement le contact des aliments avec la muqueuse; cette fixation du parasite n'est pas permanente;
- Irritation de la muqueuse par les ventouses et production excessive de mucus en retour;
- Compétition avec l'hôte pour la nourriture déjà absorbée;
- Sécrétion par le parasite de substances toxiques qui interfèrent avec l'activité enzymatique des microvillosités, notamment avec la lipolyse;

**SIGNES CLINIQUES :** On ne connaît aucun signe pathognomonique mais celui qui est rencontré le plus constamment est la diarrhée : les selles sont molles, pâteuses et pâles, souvent mêlées de mucus. Cette diarrhée peut être intermittente ou continue, et durer plusieurs semaines et même des mois. On observera alors une perte de poids malgré un bon appétit. On observe rarement du sang dans les selles ou une diarrhée très liquide;



dans ces cas, un autre agent pathogène vient probablement exacerber les signes présents. De même, la fièvre et les vomissements sont rarement observés.

Chez l'homme, on rapporte de la diarrhée, de la flatulence, des crampes abdominales et de la fatigue. Une étude (Birkhead et Vogt, 1989) rapporte la fréquence suivante de symptômes chez les gens présentant la forme clinique : diarrhée (96%), crampes (64%), perte de poids (48%). Chez 30% de ces gens, les symptômes durent plus de quatre semaines. Les porteurs sains se rencontrent très fréquemment, jusqu'à 39% des gens infectés (Harley, 1988).

**DIAGNOSTIC** : La démonstration du parasite est nécessaire pour établir sans équivoque le diagnostic puisque les signes cliniques ne sont pas pathognomoniques.

Les kystes sont excrétés de façon intermittente chez le chien (Barlough, 1979; Hewlett et coll., 1982), le bovin (Gasser et coll., 1987), le chat, les rongeurs (Rendtorff, 1954) et l'humain; ceci semble même une caractéristique du parasite (Faubert, 1988a). Chez le chat, par exemple, l'intervalle entre deux pics d'excrétion se situe entre deux et sept jours (Kirkpatrick et Farrell, 1984). Les trophozoïtes semblent très fragiles et sont détruits très rapidement si on ne les protège pas en les plaçant dans une solution préservative de SAF (Lewis, 1988), ou en préparant une autre solution fixatrice constituée de 19 parties de saline pour une partie de formol pur que l'on utilise à raison de trois parties de solution fixatrice pour une partie de fèces. Cette précaution augmente la sensibilité des tests de diagnostic.

Pour le diagnostic, on recommande donc d'utiliser, dans un premier temps, l'examen direct avec une goutte de saline; les trophozoïtes libres se déplacent comme une feuille d'un arbre qui vient de se détacher. Lorsque les selles sont plutôt liquides, on verra surtout des trophozoïtes tandis que l'on verra plutôt des kystes dans les selles plus pâteuses. Si on ne peut démontrer la présence du parasite, on peut alors effectuer la technique de centrifugation dans le sulfate de zinc (Melvin et Brooke, 1974).

Pour un diagnostic adéquat, on prélève trois échantillons de fèces à intervalle de plus de 24 à 72 heures. Il serait préférable, si on ne peut porter l'échantillon immédiatement au laboratoire, de le placer dans la solution SAF, à raison d'un échantillon de la taille d'une olive dans environ 30 mL de solution préservative (1 :3). Les kystes ainsi préservés se déforment moins lors de la centrifugation subséquente dans le sulfate de zinc (solution hygroscopique).

**TRAITEMENT** : Aucun produit n'est approuvé par les autorités gouvernementales pour cet usage. Le médicament de choix à utiliser est le métronidazole (FLAGYL). La résistance de microorganismes au métronidazole (on commence à en parler de plus en plus chez l'homme) semble liée aux conditions aérobiques (Muller, 1983; Upcroft et coll., 1990). Le

fenbendazole à la dose de 50 mg/kg/j x 3 j semblent donner des résultats comparables si ce n'est supérieur, in vitro et chez le chien.

**PREVENTION** : Le traitement doit s'accompagner de mesures pour prévenir la réinfection. Le lavage des mains constitue un élément-clé dans la prévention de l'infection (Black et coll., 1982). Les trophozoïtes meurent très rapidement après l'excrétion. Les kystes résistent peu à la chaleur et à la dessiccation mais peuvent survivre de longues périodes à des écarts de température modérés ainsi qu'à la plupart des désinfectants habituels. L'eau de Javel n'a que peu d'effets sur les kystes. Le phénol et les crésols à concentration de 5% peuvent les détruire. L'eau bouillante tue les parasites dès le contact. Ceux-ci peuvent survivre plusieurs mois en milieu humide ou dans l'eau. En forêt, on peut filtrer l'eau de boisson si on ne peut la faire bouillir (Kirkpatrick, 1989).

## **ECHINOCOCCUS GRANULOSUS** Batsch, 1786

Ver plat, parasite au stade adulte, du petit intestin du loup, et au stade larvaire, des poumons de l'orignal. Plusieurs espèces animales partageant le territoire commun de ces deux espèces, peuvent s'infecter. L'homme peut s'infecter au même titre que l'orignal et le loup constitue le réservoir d'infection.

**DESCRIPTION** : Ce parasite représente le plus petit cestode que l'on connaisse; son corps dont la longueur totale atteint à peine 7 mm, comporte un scolex, un cou et un strobile avec un maximum de cinq segments. Les oeufs mesurent 32-36 x 25-30 µm. La forme larvaire, que l'on nomme kyste hydatique, mesure habituellement 5 à 10 cm de diamètre; à l'intérieur de la paroi fibreuse, le liquide contient de nombreux scolex qui peuvent se détacher de la membrane germinative à la face interne du kyste, et flotter librement; ces scolex, visibles à l'oeil nu, forment ce que l'on nomme le sable hydatique.

**NICHE** : La forme larvaire peut se développer dans différents organes avec toutefois un organe cible, le foie ou le poumon, selon l'espèce. Le parasite adulte se retrouve dans le petit intestin du loup.

**HOTE** : Le manque relatif de spécificité du stade larvaire quant au choix de l'hôte intermédiaire, fait qu'on peut le retrouver chez au moins sept ordres de mammifères, spécialement chez les cervidés. Le loup, le chien, et plusieurs autres carnivores à l'exception du chat, peuvent être infectés.

**RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE** : Cosmopolite; on retrouve le parasite dans des associations proie-prédateur qui peuvent différer selon les régions (loup-orignal, chien-mouton, etc).

**INCIDENCE** : Variable selon la localisation; elle peut atteindre plus de 41% chez l'orignal dans des régions où celui-ci partage son territoire avec le loup (Parc de LaVérendrye) (données non publiées). On a aussi trouvé le parasite adulte chez 70% des 17 loups abattus dans la région du parc du Mont-Tremblant (données non publiées).

**CYCLE DE DÉVELOPPEMENT** : Les oeufs, rejetés par le loup dans l'environnement, sont immédiatement infectieux et contaminent la nourriture de l'orignal; celui-ci ingère des oeufs qui éclosent dans l'intestin. Les onchosphères émergent et se frayent un chemin à travers la paroi intestinale jusque dans une veinule ou un canal lymphatique pour ensuite se disperser dans différents organes du corps, principalement le foie et les poumons. Le développement y est alors lent, et l'onchosphère passe d'un diamètre de 30 microns à quelques centimètres; de nombreux scolex se forment à partir de la membrane germinative à l'intérieur du kyste et peuvent se détacher, formant le sable hydatique; le stade infectieux est alors atteint.

Le loup qui se nourrit sur cette proie, va s'infecter; les protoscolex vont s'évaginer dans la portion supérieure du duodénum, s'accrocher entre les villosités et dans les cryptes de Lieberkühn, et s'y développer en adultes hermaphrodites en 42 jours environ. PPP : 42 jours. PP : 5 à 20 mois chez le chien.

**ÉPIDÉMIOLOGIE** : On considère qu'il existe un cycle sylvatique de transmission de ce parasite, impliquant l'original et le loup; toutes les autres associations constitueraient des cycles d'infection artificielle, impliquant divers animaux domestiques; les souches de parasites impliquées dans les cycles pastoraux sont de loin, beaucoup plus pathogènes que ceux impliqués dans les cycles sylvatiques naturels (Thompson et Lymbery, 1990). Les loups se tiennent loin des régions habitées. Le chien à qui l'on donne des abats d'original, constitue alors la principale source d'infection du parasite pour l'homme. Ce dernier est hôte intermédiaire pour ce parasite et ne peut s'infecter que par l'oeuf. L'homme peut également s'infecter en manipulant les carcasses de carnivores sauvages. D'ailleurs, l'infection est fréquente chez les gens habitant les régions nordiques du pays.

**PATHOGÉNIE** : Chez les ruminants, le villus lactéal relativement large permet aux onchosphères d'être transportés par la circulation lymphatique, et de se loger principalement aux poumons, mais ce n'est pas le cas chez d'autres espèces comme le cheval et l'homme où le foie est le principal site pour les parasites véhiculés par le système porte. Le kyste, en se développant, va comprimer le tissu environnant; il n'y a généralement aucune réaction tissulaire avoisinante.

On considère généralement ce parasite comme peu pathogène chez l'hôte intermédiaire probablement à cause de son faible taux de croissance. Cependant, cette parasitose constitue une maladie grave chez l'homme. Des kystes peuvent se rompre et, comme ils contiennent un liquide fortement antigénique, peuvent induire un choc anaphylactique. Toutefois, il semble que la forme d'échinococose propre à l'homme au Canada et en Alaska soit relativement bénigne, si on la compare avec celles rencontrées dans d'autres pays. Même si ce phénomène est rapporté périodiquement chez l'homme, il semble rare chez les animaux.

Chez le chien, on a rapporté la présence de 6000 vers chez un même animal sans pouvoir y associer de signes cliniques. Une forte charge parasitaire pourrait induire une entérite.

**DIAGNOSTIC** : Coprologie; segments collés sur les poils autour de l'anus.

**TRAITEMENT** : Praziquantel à 5 mg/kg, per os ou s.c. Nitroscanate à 50 mg/kg per os.

**PRÉVENTION** : Ne pas donner de restes d'animaux de la faune ou leurs abats non cuits aux chiens; ceux-ci deviennent rapidement une source d'oeufs infectieux pour l'homme ou pour des herbivores vivant dans leur entourage. Porter des gants et se laver les mains lorsque l'on manipule des peaux de loups.

## **ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS** Leukart, 1863.

Cestode de faibles dimensions, parasite du petit intestin du coyote au stade adulte, et de différents tissus chez les rongeurs au stade larvaire. Ce ver plat présente la particularité de croître de façon continue chez l'hôte intermédiaire et d'être mortel à longue échéance.

**DESCRIPTION** : L'adulte peut atteindre une longueur de 4,5 mm (1,2-3,7) et compter jusqu'à cinq segments. A chaque segment, on trouve un pore génital latéral simple. Les oeufs mesurent 30 à 40 µm de diamètre et possèdent une paroi épaisse avec striations radiales; on peut en compter jusqu'à 500 dans un segment. On ne peut les différencier des oeufs des autres représentants de la famille des Taeniidae.

Le kyste chez l'hôte intermédiaire est composé de plusieurs vésicules à paroi mince, non entourés de tissu fibreux. A cause de l'absence de tissu fibreux environnant, les kystes prennent continuellement de l'expansion aux dépens des tissus avoisinants. Chaque kyste peut contenir des milliers de protoscolex formés à même la membrane germinative qui tapisse l'intérieur de la paroi.

**HOTE** : Les hôtes habituels pour le parasite adulte sont le coyote et le renard (les canidés sauvages), mais on le retrouve aussi chez le chien et le chat, quoique la susceptibilité de cette dernière espèce soit faible et variable. Les espèces qui peuvent servir d'hôte intermédiaire sont les rongeurs (lemmings, souris à pattes blanches, souris de maison, rat musqué), les bovins, équins, porcins et même l'homme.

**RÉPARTITION GEOGRAPHIQUE** : (1) Ce parasite était localisé à l'hémisphère nord mais il semble qu'il subisse une expansion d'aire depuis quelques années; ainsi, on le rencontre maintenant dans tout le centre de l'Amérique du Nord (dans le sud des trois provinces de l'Ouest, Alberta, Saskatchewan et Manitoba, ainsi que dans dix états américains, soit le Dakota du Nord, le Dakota du Sud, le Montana, le Minnesota, l'Iowa, le Wyoming, le Nébraska, l'Illinois, le Wisconsin et l'Indiana). Cela est probablement le résultat logique d'une expansion d'aire de son hôte définitif ou des habitudes de clubs de chasse d'introduire des animaux étrangers. Plusieurs auteurs craignent que le parasite s'adapte aux rats et souris qui vivent dans les villes. Ceci augmenterait les chances de transmission à l'homme, chances qui sont minimales tant que le parasite demeure à l'intérieur d'un cycle de transmission sylvatique.

**INCIDENCE** : 90% de 45 renards roux et quatre coyotes sur sept dans le Dakota du Sud. N'a pas encore été identifié chez le chien aux Etats-Unis.

**CYCLE DE DÉVELOPPEMENT** : Les oeufs rejetés dans les selles du coyote, sont immédiatement infectieux et contaminent la nourriture de l'hôte intermédiaire; celui-ci ingère les oeufs qui éclosent dans l'intestin. Les oncosphères émergent et se frayent un chemin à travers la paroi intestinale jusque dans une veinule ou un canal lymphatique pour

ensuite se disperser dans différents organes du corps et s'y développer lentement. Le chien qui se nourrit de ce rongeur, va s'infecter; les protoscolex sont libérés de leur kyste par la digestion, s'évaginent dans la portion supérieure de l'intestin, s'accrochent entre les villosités et s'y développent jusqu'à maturité. PPP : 28 à 35 jours. PP : 3-4 mois.

**ÉPIDÉMIOLOGIE** : L'homme s'infecte en ingérant des fruits ou des légumes contaminés par les fèces de renards parasités, en manipulant les fourrures de cet animal, ou par contact direct avec un chat ou un chien qui chasse de petits rongeurs dans une zone endémique. L'infection humaine s'avère relativement rare. Le parasite n'a été identifié que chez quelques chats aux Etats-Unis (Dakota nord). Il semble qu'il connaisse une expansion d'aire vers le sud et vers l'est de l'Amérique du Nord. Les oeufs peuvent demeurer infectieux pour plusieurs mois dans l'environnement (deux mois à -26°C).

**PATHOGÉNIE** : Le parasite est peu pathogène pour le renard ou pour le chat à moins que la charge parasitaire ne soit importante; chez l'hôte intermédiaire, le kyste croît à la manière d'un cancer et entraîne la mort du rongeur à long terme. Le site de prédilection est le foie, mais des cellules germinales peuvent se détacher du kyste et former des métastases principalement au poumon et au cerveau.

**DIAGNOSTIC** : Les oeufs sont denses et il faut utiliser des solutions de densité supérieure à 1,2 pour les isoler. On ne peut identifier l'espèce sur la seule morphologie de l'oeuf; il nous faut récupérer le parasite entier. Chez l'homme le diagnostic peut se faire par les signes cliniques, dont la douleur épigastrique et la jaunisse; on peut également utiliser la radiographie et d'autres techniques non invasives, ainsi que la biopsie ou la sérologie.

**TRAITEMENT** : A 5 mg/kg, l'efficacité du praziquantel est de 100% chez les chiens et les chats. Chez l'homme, le mébendazole, administré à forte dose et à long terme, arrête la croissance du kyste sans le détruire; l'albendazole semble donner des résultats plus intéressants.

**PRÉVENTION** : Les groupes de personnes à risque incluent les trappeurs, les chasseurs, ceux qui manipulent les fourrures ainsi que les biologistes travaillant avec les animaux de la faune. Ne pas utiliser le fumier d'un animal suspect comme engrais pour les jardins. Porter une attention spéciale aux mesures d'hygiène de base, particulièrement pour les enfants. Ces mesures s'appliquent en zone endémique. Empêcher que les chiens et chats chassent.

**ZOONOSE** : Cette infection chez l'homme est considérée comme étant l'infection à partir d'un helminthe animal la plus pathogène. Seulement deux cas a été rapportés chez l'homme aux Etats-Unis, à l'exception des 50 cas en Alaska. Le foie, le cerveau et les poumons sont les principaux organes affectés. Les kystes ne sont pas fertiles mais ils connaissent quand même une croissance normale quoique beaucoup plus lente que chez les rongeurs, lesquels peuvent mourir en-dedans de quelques semaines. Avec ou sans chirurgie, le taux de mortalité atteint les 50 à 70%.

## **TRICHINELLA SPIRALIS (Owen, 1835) Raillet, 1895**

Nématode parasite de l'homme et de nombreux mammifères. Les vers adultes dans le petit intestin, donnent naissance à des larves qui vont s'enkyster dans les muscles striés de l'hôte; la transmission se fait par carnivorisisme. Cette parasitose généralement asymptomatique chez les animaux, peut s'avérer fatale chez l'homme, suite à des dommages importants au coeur ou au cerveau. Afin de mieux la contrôler, on en a fait une maladie à déclaration obligatoire auprès des services publics de santé, autant du côté humain que du côté vétérinaire.

**DESCRIPTION :** Le parasite adulte est un petit nématode mince; le mâle mesure moins de 1,6 mm de longueur, et la femelle, moins de 4 mm. Ces dernières donnent naissance à des larves de 0,1 mm de longueur. Le kyste dans le muscle mesure 0,25 à 0,5 mm; s'il n'est pas calcifié, il contient une larve infectieuse de 1 mm de longueur.

**CLASSIFICATION :** On distingue habituellement quatre isolats de Trichinella

1. T. spiralis, parasite fréquemment retrouvé dans le cycle pastoral, et associé au porc domestique (Campbell, 1988); cet isolat se trouve en tête de liste quant à sa virulence pour de nombreux hôtes (Leiby et Bacha, 1987).

2. T. nativa, caractérisé par sa distribution géographique couvrant surtout les régions circumpolaires ainsi que par sa capacité à résister plus de 72 heures à la température de -32\_°C (Smith, 1983). Les larves peuvent effectivement résister 12 mois à -15\_°C dans de la viande d'ours polaire (Dick et Belosevitch, 1978). Son infectivité pour les rats et les porcs est moindre si on le compare à T. spiralis.

3. T. nelsoni, caractéristique des régions sud (Afrique, sud de l'URSS, Bulgarie, Suisse). L'hyène ainsi que d'autres carnivores font partie du cycle de transmission. L'homme, dans ces régions est peu affecté puisqu'il ne consomme normalement pas de cette viande. L'infectivité au porc et au rat est négligeable (Campbell, 1988).

4. T. pseudospiralis, chez les oiseaux d'URSS, et probablement de l'Amérique du Nord, ainsi que chez de nombreux mammifères, se distingue par l'absence de capsule autour de la larve intramusculaire. La prolificité de cet isolat est moindre comparativement aux autres; ses propriétés immunosuppressives sont également très développées (Stewart, 1989).

La distribution géographique des isolats est loin d'être déterminée.

**HOTE :** Cent cinquante espèces ont été rapportées comme étant hôte naturel de ce parasite, spécialement les espèces carnivores et omnivores (Campbell, 1988). En fait, tous



les mammifères peuvent en être infectés expérimentalement. Parmi les espèces utilisées pour des fins alimentaires par l'homme, et souvent responsable de son infection, on retrouve le porc, l'ours, le cheval et le morse. Il peut toutefois difficilement infecter d'autres classes de vertébrés, à moins que leur température corporelle se situe entre 35 et 37 °C.

**DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE :** Le parasite a une distribution géographique mondiale, tout en étant moins commun dans les régions à climat tropical. On ne le retrouve pas en Australie ni dans certaines régions asiatiques où on ne consomme pas de porc.

**PRÉVALENCE :** L'incidence de l'infection diminue de façon constante à travers le monde, à mesure que les années passent. A l'échelle locale, on observe beaucoup de variations.

Chez l'homme : Wright et ses collaborateurs (1943; 1944) rapportent une prévalence de 16,7% à la nécropsie de 5 113 cadavres, effectuée sur une période couvrant les années 1936 à 1941; Zimmerman et ses collaborateurs (1973) ont rapporté, dans une étude semblable couvrant les années 1966 à 1970 et portant sur 8 071 cadavres, un taux d'infection de 2,2%. Les deux études portèrent sur des sujets vivant aux Etats-Unis; la détermination de la présence du parasite a été faite par digestion peptique d'un échantillon de diaphragme. Dans la plupart de ces cas, le faible nombre de larves retrouvé est incompatible avec la présence de signes cliniques (Schantz, 1983); il n'est donc pas surprenant que le nombre de cas déclarés soit si faible. Ces dernières années, on ne déclare guère plus de 100 à 150 cas par année au Center for Disease Control (figure 3) (Baily et Schantz, 1986), mais le nombre de cas déclarés ne représente sûrement qu'une fraction du nombre de cas réels (Schantz, 1983). Zimmermann (1975) estimait à 300 000 le nombre annuel d'infection pour les Etats-Unis.

Au Québec, on a rapporté 473 cas pour la période couvrant les années 1924 à 1980, dont 118 cas pour les dix dernières années (Caron, 1983). Les cas de trichinose au Canada ne se retrouvent plus maintenant que de façon sporadique.

1979 : 31 cas dans la région de LaPocatière  
1980 : 8 cas dans la région de Rimouski (ingestion de porc)  
1987 : 6  
1988 : 11  
1989 : 14  
1990 : 14  
1991 : 39  
1992 : 30

Chez les animaux :

-PORC : La digestion peptique d'échantillons provenant de 264 289 porcs canadiens

durant la période de temps s'étendant entre 1972 et 1976, a permis de détecter 16 porcs parasités seulement, et tous provenaient de l'extérieur du Québec (Caron, 1983). Une étude identique effectuée entre 1980 et 1982, sur des échantillons provenant de 121 699 porcs canadiens, n'a permis de détecter que 13 animaux parasités; ces derniers provenaient des provinces maritimes. Smith et ses collaborateurs (1988) rapportèrent 4 cas sur 15 318 sérums provenant de différents endroits du Canada, et analysés par ELISA. Le Canada se considère maintenant officiellement exempt de trichine chez le porc (Moulin, 1995). De 1983 à 1993, on a procédé, dans les abattoirs fédéraux, à 360,543 examens de trichine chez le porc, et on a trouvé un seul cas d'infection en 1983, chez un animal provenant des Maritimes. Cependant, en avril 1994, on a retrouvé 9 porcs et deux rats infectés, en provenance d'un petit élevage de la Nouvelle-Écosse.

Aux Etats-Unis, Kazacos (1986) a estimé que 80 000 à 90 000 porcs pouvaient être infectés, annuellement. On a également avancé le chiffre d'un animal parasité sur 1000 (MMWR, 1982). Le taux de larve est toutefois probablement très bas; une étude rapportée par le CDC (1973) démontrait que chez 68% des porcs infectés, on comptait moins d'une larve par gramme de tissus.

Chez le sanglier, on a retrouvé deux élevages affectés par la trichine, en janvier 1993, en Ontario. On a rapporté le cas de trois humains infectés suite à la consommation de viande fumée en provenance de ces élevages (Scott, 1995).

**-ANIMAUX SAUVAGES :** Au Québec, le parasite se rencontre chez plusieurs de nos animaux sauvages : ours noir, coyote, loup, lynx, renard, raton-laveur et chien (Bourque, 1985; Fréchette et Panisset, 1973); l'incidence est quand même faible, aux alentours de 2% (2,3% chez le morse). A travers le Canada, les valeurs de prévalence peuvent varier : ainsi, dans le parc Algonquin, en Ontario, 9,2% des mères hébergent le parasite (Dick et coll., 1986); dans les territoires du Nord-Ouest et dans l'Ouest canadien, Smith et Snowdon (1988) ont trouvé 56 animaux parasités sur 2253 échantillonnés, des canidés en majorité. Dans les états du Montana, de l'Idaho et du Wyoming, on a démontré une forte prévalence de trichine chez l'ours grizzly et chez l'ours noir, 57,7% et 11,9% respectivement.

**CYCLE DE DEVELOPPEMENT :** Type direct, sans hôte intermédiaire.

Trichinella est un parasite permanent et la transmission à un nouvel hôte n'implique aucunement le passage d'un stade dans l'environnement externe, à la différence de la plupart des parasites connus. L'infection se fait par ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite provenant d'un animal parasité.

1. Ingestion d'une larve infectieuse enkystée dans les tissus musculaires d'un animal.
2. Digestion de la cellule-hôte et libération de la larve.

3. Dans le duodénum, la larve pénètre une rangée de cellules épithéliales cylindriques; les cellules parasitées fusionnent pour former un syncytium. A cause de sa grande taille, la larve occupe alors une niche intramulticellulaire (Wright, 1979).

4. A l'intérieur de sa niche, le parasite mue quatre fois en 30 heures environ.

5. La copulation a lieu entre vers voisins, à l'intérieur de la niche; elle peut survenir déjà 30 heures après l'infection. Les premières larves naissent déjà au 5<sup>e</sup> jour post-infection. Aidées par un stylet, elles pénètrent la lamina propria puis un canal lymphatique; elles se retrouvent ensuite dans le sang où elles demeurent très peu de temps pour être distribuées à tous les tissus et organes.

6. La larve pénètre la cellule musculaire à l'aide de son stylet, et module ses fonctions, la transformant en véritable placenta (Despommiers, 1990). Elles ne pourront toutefois survivre que dans les cellules musculaires striées.

7. A l'intérieur de la cellule, la larve va croître considérablement sans qu'il y ait mue, du jour 4 au jour 20 suivant l'infection. Elle devient infectieuse entre le jour 17 et le jour 21. A la fin de cette période, elle a accru son volume par un facteur de 270. Une paroi se forme autour d'elle et s'épaissit pour former un kyste de 0,25 à 0,50 mm de diamètre, vers le 3<sup>e</sup> mois. Les larves inhibent alors leur développement et peuvent vivre ainsi pendant des mois. Après une dizaine de mois, la réaction de l'hôte se traduit par une calcification graduelle de la paroi puis du parasite éventuellement.

PPP : 5 jours.

PP : Six semaines chez l'homme; peut varier en fonction de la rapidité et de l'efficacité du système immunitaire de l'hôte.

**PATHOGENIE** : Le nombre de larves produit est en relation directe avec la pathogénicité (Sukhdeo et Meerovitch, 1980). La femelle adulte lèse la paroi intestinale en la pénétrant et introduit des bactéries dans les plaies; elle produit également des déchets nuisibles, ce qui va contribuer à l'inflammation intestinale. Probablement que les lésions dans le petit intestin sont dues pour la plupart à une inflammation allergique. Les larves en migration vont infliger des dommages aux vaisseaux sanguins, dommages se traduisant par de l'oedème, des hémorragies, de l'inflammation de différents organes (myocardite, néphrite, encéphalite, vasculite, etc.). Les larves peuvent pénétrer différents types de cellules; elles tuent toute cellule qui n'est pas du type musculaire strié (Despommiers, 1990). Les larves occasionnent de la douleur en pénétrant les fibres musculaires.

Le parasite peut infecter de façon transitoire des cellules de divers organes y compris le coeur, le cerveau, la rétine et le foie. Cette migration erratique est responsable bien souvent de la pathogénicité du parasite chez l'homme. On a retrouvé des larves, durant la phase aiguë, dans pratiquement tous les tissus, organes et liquides.

**SYMPTOMES ET SIGNES CLINIQUES :** La forme clinique, décrite chez l'homme, varie beaucoup. On observe une très grande variété dans les symptômes et les signes cliniques; on en a même fait une liste de 141 items différents. Les symptômes prédominant sont la diarrhée, une inflammation généralisée, des douleurs musculaires et une fatigue extrême, pouvant durer plusieurs semaines. On considère habituellement que l'ingestion de plus de 100 larves constitue une dose suffisante pour voir apparaître subséquemment des symptômes chez l'homme (Zimmermann, 1967).

La période d'incubation varie de un à trois jours, pour aller jusqu'à plus de deux mois (Bailey et Schantz, 1986; Caron, 1983).

Des symptômes gastro-intestinaux comme de la diarrhée peuvent se manifester au tout début, mais en règle générale, une apparition soudaine d'oedème aux paupières supérieures est le premier signe caractéristique de l'infection, et elle se manifeste vers le dixième ou le onzième jour.

De l'inflammation, de la douleur musculaire, des lésions à la peau, de la soif, des sueurs abondantes, des tremblements, de la faiblesse et une éosinophilie augmentant rapidement, peuvent suivre.

Des symptômes neurologiques et respiratoires peuvent apparaître de la troisième à la sixième semaine mais vers le troisième mois, la plupart des symptômes disparaissent quoique de la fatigue et de vagues douleurs musculaires peuvent persister plusieurs mois.

Chez l'homme, l'infection est fatale dans de rares cas. La mort peut survenir par défaillance cardiaque, complication respiratoire, toxémie ou mal fonctionnement rénal.

Chez les animaux, l'infection produit rarement des signes cliniques. Les rats peuvent succomber à de fortes doses de kystes infectieux tandis que les chiens et les porcs peuvent tolérer de très fortes doses. Un porc ayant 800 larves par gramme de diaphragme ne démontrait aucun signe clinique.

## **EPIDEMIOLOGIE :**

Source d'infection pour l'homme : La prévalence de cette parasitose est exagérée par certaines coutumes alimentaires : steak tartare chevalin, saucisse de porc crû, viande d'ours consommée crue, viande de morse consommée sans cuisson, gras animal crû utilisé pour remplacer le beurre. Au Québec, 62 des 118 cas observés dans les dix dernières années, firent suite à l'ingestion de viande de porc (Caron, 1983).

-La consommation de viandes de sanglier est considérée comme une importante source d'infection en Europe.

-Consommation d'animaux de la faune : en Alaska, les sources d'infection sont pour la moitié des cas l'ours, et pour l'autre moitié, le morse. Au total, 13,9% des cas rapportés entre 1975 et 1981 sont dus à l'ingestion de viande d'animaux sauvages (Schantz, 1981). Plusieurs épidémies ayant comme source d'infection ce type de viande, ont été décrites (Laurence et coll., 1983; MacLean et coll., 1989; Margolis et coll., 1979). Au Canada, la consommation d'ours serait responsable de la majorité des cas de trichinose humaine (Can. Dis. Weekly Report, 1977). Toutefois, les Inuit mangent leur ours bien cuit, même si le morse se mange cru (MacLean et coll., 1989). Le morse se nourrit de crustacés, et on explique son infection par l'ingestion accidentelle de débris de cadavres d'ours polaires submergés; ces cadavres attirent de petits crustacés dont le morse est friand (Hulebak, 1980). Entre décembre 1982 et novembre 1987, on a confirmé 80 cas d'infection chez les Inuit.

-Autres : D'autres types de viande pourrait être la source de cas de trichinose. Schantz (1981) a rapporté que 7% des gens avaient contracté une trichinose après avoir consommé du boeuf haché; on a supposé alors que la viande avait été contaminé avec du porc, sur la base d'une étude antérieure (Schantz, 1977) démontrant que 6% d'échantillons de viande de boeuf haché contiennent des traces de porc. Smith et ses collaborateurs (1990) ont démontré que cette espèce peut s'infecter de T. spiralis, mais qu'elle répugne à consommer de la viande qui lui est présenté telle quelle.

Il en va de même pour le mouton; cet animal est susceptible à l'infection par T. spiralis, peu à l'infection par T. nativa, comme chez le boeuf, mais il répugne à consommer de la viande (Smith et Snowdon, 1989a). On ne connaît aucun cas d'infection humaine que l'on a pu relier de façon certaine, à l'ingestion d'agneau ou de mouton. Le cas semble se répéter avec le cheval.

Source d'infection pour le porc : On a considéré traditionnellement l'ingestion de déchets de porcs non cuits comme étant la principale source de contamination du porc. Le porc peut s'infecter aussi par cannibalisme (Campbell, 1988, Handbury et coll., 1986), par la vermine (Frank, 1951; Schad et coll., 1987; Smith et Kay, 1987), et même à partir des animaux de la faune (Murrell et coll., 1987). Les rats et souris peuvent se nourrir sur des carcasses de porcs qui ne sont pas éliminées. On sait que les porcs ingèrent à l'occasion de petits rongeurs. Le cannibalisme est également très fréquent chez les rats, et le parasite peut se maintenir dans cette population, en absence de porcs (Leiby et coll., 1990). Le porc peut également infecter les animaux de la faune associés au voisinage (Leiby et coll., 1988), lesquels peuvent jouer le rôle de réservoir pour une réintroduction éventuelle dans l'élevage (Murrell et coll., 1987). Dame (1987) a démontré que T. spiralis est présent chez les animaux de la faune.

Les trichines résistent à la putréfaction pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines, si ce n'est plusieurs mois dans le cas du cycle arctique.

Un préconditionnement au froid semble important pour la survie de *T. nativa* à des froids extrêmes. L'exposition à des températures variant de  $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$  à  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$  pendant une à trois semaines, préconditionne les larves à résister à des températures beaucoup plus basses, pouvant aller à  $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$  (Smith, 1983). Ce phénomène, démontré expérimentalement, a toutes les chances de se produire naturellement dans un cadavre d'animal sauvage très bien protégé contre le froid par une épaisse couche de graisse et une fourrure fournie.

Les femelles peuvent donner naissance à 1000-1500 larves durant une semaine chez le chien, ou six semaines chez l'homme. Chez l'animal infecté expérimentalement, le parasite enkysté demeure vivant pour quatre à dix semaines. Cette période s'étend sur 5 à 18 mois chez l'homme, sur 5 à 9 mois chez le porc, et sur 24 à 29 mois chez la souris. Quand la larve meurt, un granulome l'entoure rapidement.

**DIAGNOSTIC** : Il peut se faire de plusieurs façons; notons toutefois que le parasite ne laisse aucune lésion visible à l'oeil nu.

1. Trichinoscope. La technique consiste à comprimer de petits morceaux de diaphragme entre deux lames de verre et à l'examiner au microscope à faible grossissement. Les biopsies ne se font pas avant 21 jours post-infection. Sensibilité : trois larves par gramme.

2. Digestion peptique. Chez le porc, les muscles les plus affectés sont le diaphragme et la langue. Chez l'homme, ce sont les muscles oculaires, les masséters, la langue, le diaphragme, les muscles du cou, les intercostaux et les deltoïdes. Dans le diaphragme, on compte cinq à dix fois plus de larves que dans les autres muscles (James, 1989). On peut aussi faire un pool de 100 échantillons de 1 g, provenant chacun d'une carcasse différente, que l'on place dans un liquide contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, pendant 12 minutes; la digestion est aidée en plaçant la viande dans un appareil à broyer (Stomacher Lab Blender, Model 3500) (Thomsen, 1977). Sensibilité : une larve par gramme.

-Une nouvelle méthode est maintenant utilisée, la digestion d'échantillons collectifs utilisant un agitateur magnétique. Les échantillons sont préparés, digérés, filtrés puis concentrés par sédimentation; l'examen microscopique se fait à 40X et on peut effectuer l'examen de 20 animaux en 1,5 heure (Scott, 1995).

3. Tests biologiques. Chez le rat, deux larves seulement peuvent initier l'infection. On administre donc notre échantillon aux rats, par gavage gastrique, et on vérifie l'infection quelque trois semaines plus tard.

4. Tests sérologiques : skin test, fixation du complément, immunofluorescence indirecte, ELISA, agglutination sur latex (Haralabidis et coll., 1989), etc. La sensibilité du test ELISA est d'une larve par 100 g de viande (James, 1989).

**TRAITEMENT :** Le traitement sera symptomatique avec du repos au lit, des analgésiques et des anti-inflammatoires; au début de l'infection, on administre également du mébendazole. Plus le médicament est administré tôt, plus son action est efficace, spécialement contre les larves enkystées.

**IMMUNITE :** Le degré d'immunité après l'infection est variable. Une deuxième infection est possible chez l'homme. La trichinose est habituellement moins sévère chez l'enfant; les symptômes sont plus marqués mais les complications moins importantes.

**PRÉVENTION :** Les carcasses de porcs ne sont pas inspectées pour la trichine. Les viandes susceptibles doivent être bien cuites (58,3 °C) de façon à faire disparaître toute trace de coloration rosée. Pour plus de sécurité, on recommande la cuisson jusqu'à 77 °C (Kotula, 1983). Ceci vaut également pour la saucisse. Éviter de goûter la viande avant la cuisson. Si on veut manger notre viande peu cuite, on peut la laisser dans notre congélateur domestique pendant une période minimale de trois semaines (Smith, 1975).

Toute viande de porc vendue prête à manger doit être traitée selon un procédé autorisé par les organismes gouvernementaux. Les normes pour la congélation sont les suivantes (Gould et Kaasa, 1949; Loi et règlements sur l'inspection; Ransom, 1916; Smith, 1975) :

EPAISSEUR	Canada		CEE	
	< 6"	> 6"	< 25 cm	> 25 cm
-15°C	20 j	30 j		
-23,3°C	10 j	20 j		
-25°C			10 j	20 j
-28,9°C	6 j	12 j		

Les larves sont rapidement détruites, en quelques heures seulement, lorsque exposées à des températures inférieures à -30 °C (Smith, 1975). *Trichinella nativa* résiste à la congélation pour des périodes de temps souvent très longues, et ce procédé ne devrait jamais être utilisé pour détruire le parasite dans des carcasses d'animaux de la faune. Il semble même que, lors d'une épidémie ayant à l'origine la consommation de viande de cheval, à Paris, en 1985, on aurait isolé *T. nativa*. Ceci devrait nous faire dire que les procédés de congélation peuvent ne pas toujours être efficace.

Le fumage ainsi que le salage semblent efficaces (Smith et coll., 1989).

Il faut porter une attention spéciale à la cuisson de la viande dans les fours à micro-ondes. Tel que rapporté par Baily et Schantz, en 1986, 11,9% des gens atteints de trichinose ont consommé de la viande cuite dans ce type de four. Zimmermann et Beach (1982) ont démontré que 9 des 51 morceaux de viande parasitée cuits selon les

recommandations des fabricants contenaient encore, après cuisson, des trichines infectieuses pour des rats. Il semble que la chaleur ne soit pas répartie de façon uniforme, et que les variations de température soient trop rapides pour les détruire efficacement. Il faudra alors prendre le temps de bien observer les temps de cuisson, de déplacer la viande durant la cuisson, de s'assurer que la viande a bien atteint la température de 77\_°C en vérifiant avec un thermomètre à viande, en plusieurs endroits, et de laisser reposer les aliments plusieurs minutes après la cuisson, afin que la chaleur accumulée puisse se répartir de façon uniforme.

Toute viande d'animal sauvage doit être considéré infectée; on doit donc la cuire à une température de 77\_°C et plus (Baily et Schantz, 1986). Les procédés de préparation de saucissons tels le pepperoni, le salami ou autres, selon les standards commerciaux, détruisent efficacement la trichine (Worley et coll., 1986).



## **BAYLISASCARIS PROCYONIS**

Ascaris du raton-laveur, très fréquent et très dangereux pour les animaux et les humains qui partagent son milieu. Le parasite a une propension certaine à migrer au système nerveux central chez l'hôte intermédiaire.

**DESCRIPTION :** Le parasite ressemble à Toxocara canis; la femelle peut atteindre une longueur de 23 cm. Les oeufs ressemblent aux oeufs des espèces apparentées : de forme arrondie à ovale, de couleur brun doré, mesurant de 62,5 à 70,0 par 52,5 à 57,5 mm.

**NICHE :** Petit intestin.

**HOTE :** Le raton-laveur est le seul hôte définitif normal de ce parasite. Plus de 19 espèces de mammifères (écureuil, souris, marmotte, castor, porc-épic, renard, chien) et 13 espèces d'oiseaux (perdrix, poulet, caille, faisan, merle, pigeon) ont été trouvés infectés naturellement de ce parasite. Certaines espèces semblent peu susceptibles à ce parasite : mouffette, chat, porc, mouton et chèvre.

**RÉPARTITION GEOGRAPHIQUE :** Amérique du Nord; selon l'aire de distribution du raton laveur.

**PREVALENCE :** Elle semble augmenter à mesure que l'on monte vers le nord. Sont porteurs du parasite : 72% en Indiana, 82% en Illinois, 51% au Wisconsin, 68% dans l'état de New York. La prévalence approche 100% chez les jeunes de l'année. Une étude effectuée sur 21 ratons laveurs trappés dans la région de St-Hyacinthe, a démontré une prévalence de 57% (Mackay et coll., 1995).

**CYCLE DE DEVELOPPEMENT :** Le stade infectieux à l'intérieur de l'oeuf est atteint en trois à quatre semaines normalement. Les jeunes ratons s'infectent principalement en ingérant ces oeufs tandis que les animaux plus âgés s'infectent par prédation principalement. Les larves éclosent et pénètrent dans la muqueuse intestinale et reviennent dans la lumière de l'organe. Il ne semble pas y avoir de migration somatique; on ignore si la transmission transplacentaire ou transmammaire est possible.

Plusieurs espèce animales peuvent ingérer ces oeufs qui contaminent l'environnement; elles jouent alors le rôle d'hôte intermédiaire. Après l'éclosion, les larves migrent dans différents tissus pour y être encapsulés. Environ 5 à 7% d'entre elles pénètrent dans le cerveau. Ces animaux pourront être plus susceptibles à la prédation. Les larves enkystées peuvent survivre un certain temps à la mort de l'hôte et être ainsi disponibles pour les charognards.

PPP : 50 à 76 jours pour une infection par ingestion d'un oeuf;  
32 à 38 jours après ingestion de l'hôte intermédiaire.

**EPIDEMIOLOGIE** : Les oeufs, produits par milliers, peuvent demeurer vivants pendant des mois et des années. Les ratons utilisent les troncs d'arbres horizontaux, les dessus de bois pilé, les fourches d'arbres, les grosses roches pour y déféquer à répétition. Les graines qu'on peut y retrouver attirent toutes sortes d'animaux, les oiseaux en particulier; ces animaux vont prélever des oeufs infectieux et s'infecter.

**PATHOGENIE** : Chez l'hôte intermédiaire, le parasite migre à travers différents tissus, mue et croît, pouvant ainsi atteindre 1500 à 1900 mm. Les larves continuent leur migration tant qu'elles ne sont pas arrêtées et emprisonnées dans un granulome éosinophilique. Cette migration induit donc beaucoup de dommages et induit donc une réponse inflammatoire marquée. La réaction est très prononcée dans le système nerveux central. Une seule larve pénétrant dans le cerveau d'une souris ou d'un oiseau peut tuer l'animal.

La gravité de la maladie va dépendre du nombre de larves ingérées.

Il ne semble pas que le parasite affecte la santé de l'hôte définitif. Là où le parasite est commun, on retrouve en moyenne 48 à 62 vers chez les juvéniles et 12 à 14 chez les adultes. On a trouvé jusqu'à 328 vers chez certains animaux. Il est probable que le parasite affecte au moins la croissance de l'animal.

**SIGNES CLINIQUES** : Encéphalite chez l'hôte définitif; asymptomatique chez l'hôte définitif.

**DIAGNOSTIC** : On soupçonne la maladie principalement à cause des signes cliniques présents chez l'hôte intermédiaire. Ces signes peuvent également faire penser à la présence de rage.

Chez l'humain, on aura recours au test sérologique (immunofluorescence indirecte, Western Blot, ELISA; ces tests ne semblent toutefois pas disponibles ici au Québec) pour établir le diagnostic, en relation avec l'histoire de cas et les signes cliniques. Chez l'animal, on pourra voir des vers dans le vomitus ou dans les matières fécales.

**TRAITEMENT** : On ne connaît pas de traitement larvicide pour l'humain. L'ivermectin, le fenbendazole et le lévamisole n'ont pu détruire les larves chez l'hôte intermédiaire. On utilise la technologie du laser pour détruire les larves dans l'oeil.

On devra vermifuger tout raton susceptible d'être infecté. On débutera le programme de traitement dès l'âge de sept à huit semaines pour un minimum de trois ou quatre traitements à intervalle de une à deux semaines. On peut utiliser la pipérazine, le pamoate de pyrantel, le fenbendazole ou le mébendazole. Il semble qu'une dose d'ivermectin

supérieure à 0,2 mg/kg de poids corporel soit requise pour éliminer le parasite. Éliminer correctement tout vers expulsé suite au traitement.

**PREVENTION** : Vermifuger de routine les ratons-laveurs gardés comme animal de compagnie et éloigner des zones habitées ceux qui vivent à l'état libre. On ne doit pas laisser les ratons ingérer les proies susceptibles d'être infectés telles les petits rongeurs et les oiseaux. Les matières fécales doivent être éliminées de façon à empêcher toute contamination humaine. On peut décontaminer une surface en utilisant un mélange de 1 :1 de xylène et d'éthanol, ou utiliser le chalumeau à souder. On peut enlever et éliminer le sol contaminé en surface. Si les matières fécales sont sèches, il est possible que des oeufs soulevés dans les poussières soient inhalés; il serait prudent de porter un masque filtrant comme ceux utilisés par les peintres.

**ZOONOSES** : L'humain peut s'infecter en ingérant les oeufs qui contaminent l'environnement, la nourriture (des fruits sauvages) ou qui collent à ses mains. A cause de la fréquence et de l'abondance du raton dans les secteurs d'activité humaine, les possibilités d'infection sont élevées. La prévalence ne pourra toutefois être déterminées que par des études épidémiologiques. Quatre cas d'humain ayant souffert de migrations tissulaires ont été relatés; on connaît par ailleurs, une douzaine de cas d'infection oculaire. Le parasite s'y comporte comme chez les autres hôtes intermédiaires. Les dommages qu'il cause chez l'humain ressemblent à ceux causés par Toxocara. On a noté de la léthargie, une perte de coordination musculaire, des torticollis, de l'ataxie, du nystagmus, de l'hypotonie ainsi que la mort. Les atteintes oculaires ont entraînés de la photophobie ainsi qu'une baisse unilatérale de la vision. L'atteinte de l'oeil peut se manifester de façon indépendante de tout autre symptôme. Les personnes ayant un raton-laveur comme animal de compagnie devraient prendre les précautions qui s'imposent au point de vue hygiène et les vermifuger régulièrement.

Des espèces apparentées peuvent causer des problèmes chez l'homme : B. columnaris chez la mouffette et B. transfuga chez l'ours. Une étude effectuée à l'été 1995 chez des mouffettes de la Rive-Sud de Montréal, nous a permis de démontrer une prévalence de 40%.

**REFERENCES** : Kazacos, K.R. and W.M. Boyce. 1989. JAVMA, 195 : 894-903.

## **SARCOPTES SCABIEI Degeer, 1778**

Petits acariens qui se creusent des tunnels dans les couches superficielles de la peau, engendrant un prurit intense. Plusieurs espèces animales peuvent en être affectées, et même l'homme. La maladie se nomme "gale sarcoptique", et est caractérisée par une dermatite très pruritique et très contagieuse. Ce parasite, chez certaines espèces domestiques, fait l'objet de déclaration obligatoire auprès des autorités gouvernementales.

**DESCRIPTION :** En forme de tortue, leur corps presque rond, est recouvert d'une cuticule mince striée de lignes parallèles. Les pattes peu développées, ne dépassent guère de la périphérie du corps sauf pour les deux premières paires. La femelle mesure de 300 à 500 microns de longueur. Il n'existe que peu de différences morphologiques parmi les différents spécimens récoltés sur des individus d'espèces variées; on considère donc qu'il n'y a qu'une seule espèce avec, toutefois, certaines variations.

**HÔTES :** On connaît quelques 40 espèces-hôtes répartis dans 17 familles et 7 ordres de mammifères dont l'homme, les canidés, félidés, mustélidés et ursidés, ainsi que le porc, le cheval, le boeuf, le mouton et la chèvre

**CYCLE DE DÉVELOPPEMENT :** La femelle fertilisée se creuse un tunnel dans les couches cornées de la peau, au rythme de 2 à 3 mm par jour. Elle pond derrière elle, trois à cinq oeufs ovales, mesurant environ 160 µm de longueur. Elle peut pondre ainsi 40 à 50 oeufs durant les trois à quatre semaines que dure sa vie. Au bout de 3 à 5 jours, une larve à six pattes éclôt; elle peut remonter à la surface et errer sur la peau ou demeurer dans le tunnel et y continuer son développement. La larve se transforme bientôt en nymphe à quatre paires de pattes, puis en adulte. Après copulation, les femelles commencent à pondre des oeufs dès le cinquième jour. Le cycle de développement est terminé en 17 jours environ.

**PATHOGÉNIE ET SIGNES CLINIQUES :** Les mites creusent des tunnels dans la peau et se nourrissent de lymphes et de débris cellulaires; le prurit ainsi engendré est dû principalement à leur activité ainsi qu'aux toxines irritantes relâchées. Le prurit pousse aussi les animaux à s'infliger des blessures en essayant de se soulager. L'inflammation qui en résulte provoque l'apparition d'un exsudat qui coagule en surface et forme des croûtes; cette inflammation va aussi se traduire par une kératinisation et une prolifération excessive du tissu conjonctif entraînant un épaissement (oedème) et un plissement de la peau. Les poils peuvent tomber.

Chez le renard, cette gale semble fatale; l'épiderme devient jusqu'à 10 fois plus épais que la peau normale et abrite un nombre important d'acares. Chez le coyote, on voit peu d'indications de guérison; les lésions progressent plus ou moins rapidement et prédisposent l'animal à divers facteurs augmentant la mortalité.

**ÉPIDÉMIOLOGIE** : La transmission se fait habituellement par contact direct ou indirect entre individus; comme les acares reviennent souvent à la surface de la peau, ils peuvent y être facilement délogés. Les mites à la surface de la peau, résistent difficilement au dessèchement; ainsi, un adulte survit environ une semaine dans l'environnement (3 jours à 25°C, 14 jours à 12°C), tandis que les oeufs survivent une dizaine de jours. L'activité de la mite augmente avec la chaleur; quand l'animal se couche la nuit, les démangeaisons sont plus fortes dans les régions de la peau qui viennent en contact avec le sol ou la litière. Il semble que, même si on retrouve la même espèce de mite chez différentes espèces animales, la transmission interspécifique permanente ne soit pas possible; toutefois, suite à certains transferts interspécifiques, des acares ont survécu pendant des mois et on même pu se reproduire.

**DIAGNOSTIC** : Par grattage cutané profond, à la jonction entre la peau saine et la peau affectée. Il peut être très difficile de démontrer ces mites. Bien enduire la lame du scalpel d'huile minérale et faire un grattage jusqu'au sang; examiner entre lame et lamelle, ou faire un test de flottation d'une durée de 20 minutes avec une solution saturée (sucre par exemple). On peut également faire incubé dans une solution de 10% de KOH pendant 12 heures à la température de la pièce avant de faire le test de flottation.

**TRAITEMENT** : Ivermectin, 0,2 mg/kg si injectable, ou 0,3 à 0,5 mg/kg per os. Coumaphos à 0,12%, diazinon à 0,02%, amitraz à 0,1%, lindane à 0,06%, les perméthrines, le fenvalérate, le chlorfenvinphos à 0,1%, phosmet à 20%. Bouillie soufrée 1,5% en 3-6 traitements. On doit appliquer l'acaricide à toutes les parties du corps, sous la queue, dans les oreilles, à l'aine. Le traitement doit être répété si le produit ne pénètre pas dans les tunnels de la peau.

**PRÉVENTION** : L'éradication semble très difficile à réaliser. Placer en quarantaine pour deux à trois semaines tout nouvel arrivant. Traiter tous les animaux en contact, toutes espèces comprises. Pour décontaminer l'environnement, on peut utiliser un acaricide, effectuer un lavage, utiliser une flamme ou attendre pour une période de quatre semaines.

**ZOONOSE** : La gale sarcoptique humaine se localise entre les doigts, sous les ongles, à l'aspect interne des poignets et des bras, au coude ainsi qu'à la plante des pieds, aux organes génitaux, aux hanches, aux aisselles, à la ceinture, autour des mamelons. Au début, il est difficile de la différencier de certaines autres dermatoses. Elle se développe en quatre à huit semaines, et progresse pendant plusieurs mois.

L'humain qui vit ou manipule des animaux infestés peut alors s'infecter, et les lésions vont se développer sur les parties du corps exposées au contact avec l'animal. Les lésions sont alors non spécifiques et transitoires. Ce sont de petites papules rougeâtres prurigineuses, peu nombreuses, qui disparaissent en une semaine environ, spontanément, dès que le contact est terminé.

## **Règles générales à suivre au cours de l'examen d'un animal sauvage**

### Que l'animal soit vivant ou mort :

- 1 - Se protéger au moyen de gants et de lunettes.
- 2 - Porter des vêtements appropriés qui ne serviront que lors de ces examens.
- 3 - Ne pas consommer de nourriture, ne pas boire, ne pas fumer lors de la manipulation des animaux.
- 4 - Se laver minutieusement les mains et toute zone de peau éventuellement souillée après le travail.
- 5 - Séparer les zones de travail où les animaux sont manipulés des quartiers du personnel.

Redoubler de prudence si l'animal est trouvé mort, surtout s'il présente la moindre anomalie extérieure (maigreur, plaies, saignements par des orifices naturels, masses déformant la peau ...).

### Si l'on suspecte une maladie :

- 1 - Convenablement identifier tous les prélèvements que l'on collecte : espèce, date, lieu, organe prélevé.
- 2 - Fournir une description des échantillons : taille, forme, couleur et consistance de l'organe lésé ou des lésions en des termes les plus simples possible (ex : masse ronde de 5 cm de diamètre couverte de peau intacte sur le museau ; à la coupe, la masse est uniformément blanche et sa consistance est celle d'une balle de caoutchouc).
- 3 - Congeler une petite partie (20 g au plus) de la région située entre la zone anormale et les tissus sains. Ce prélèvement permettra d'effectuer les examens bactériologiques et virologiques.
- 4 - Formoler (formol du commerce dilué à 1 partie de formol pour 3 parties d'eau) de petits cubes de tissus de 1 cm de côté de sites situés entre la zone anormale et les tissus sains. Ces prélèvements permettront d'effectuer les examens histologiques. Si les prélèvements sont plus gros que 1 x 1 cm, le formol ne pénètre pas et l'examen histologique est impossible. Si la lésion présente un aspect hétérogène, prélever les différentes zones.
- 5 - En cas de mortalité d'un grand nombre d'animaux : choisir un animal qui vient de mourir et prélever : peau, trachée, poumons, coeur, langue, oesophage, estomac(s), plusieurs prélèvements dans l'intestin à différents niveaux, foie, pancréas, reins, vessie, gonades, muscles et tout organe ou fragment d'organe qui paraît anormal. Prendre toujours autant de commémoratifs que possible (date d'apparition de la maladie, espèce, sexe, âge, nombre d'animaux affectés et/ou morts, signes cliniques ...).

### Cas spécial des maladies à déclaration obligatoire

Les animaux de la faune peuvent être atteints "maladies à déclaration obligatoire". Certaines de ces maladies sont des zoonoses : il s'agit, pour l'essentiel, de la brucellose,

de l'anthrax (=charbon bactérien), de la cysticerose bovine, de la rage et de la tuberculose. En cas de doute, un vétérinaire de la Direction Générale, Production et Inspection des Aliments (Agriculture Canada) viendra effectuer la nécropsie et se chargera des prélèvements adéquats. Il est évident que, en raison de l'isolement de nombre de centre d'études de la faune, cette assistance ne peut s'appliquer dans tous les cas relevant de la faune.

Les laboratoires vétérinaires du Québec qui sont susceptibles de fournir cette assistance sont listés ci-dessous. En dehors du Québec, contacter le vétérinaire le plus proche : il vous fournira les coordonnées du laboratoire vétérinaire le plus proche.

Bureaux de la Santé des Animaux au Québec :

Chicoutimi	(418) 698 5506
Cowansville	(514) 263-4384
Drummondville	(819) 474-3464
Hull	(819) 997-2919
Huntingdon	(514) 264-6131
Joliette	(514) 756-8013
Lachute	(514) 562-3744
Montréal	(514) 283-7513
Québec	(418) 648-7373
Rimouski	(418) 722-3032
Rouyn	(819) 762-5211
Saint-Georges de Beauce	(418) 228-2868
Saint-Hyacinthe	(514) 773-7629
Saint-Jean	(514) 347-1669
Sherbrooke	(819) 654-5509
Trois-Rivières	(819) 371-5207
Victoriaville	(819)-752-5354

Centre Canadien Coopératif de la Santé de la Faune :  
Canadian Cooperative Wildlife Health Centre :

Région de l'Atlantique	(902) 566-0667
Région de l'Ontario	(519) 823-8800
Région Ouest et Nord	(306) 966-5099
Région du Québec	(514) 773-8521 ext 8347

