



Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique

Ministère de l'Élevage et de la Pêche

Ministère de l'Environnement et de
l'Assainissement

Ministère de l'Agriculture

GUIDE DE FORMATION SUR LES SEPT ZONNOSES

« la rage, l'anthrax, la brucellose, la leishmaniose, les salmonelloses, la toxoplasmose et la borreliales. »]

AU MALI

Juillet 2017



Préparation&Réponse
UNE SANTÉ EN ACTION



1. LA RAGE

1.1. Définition

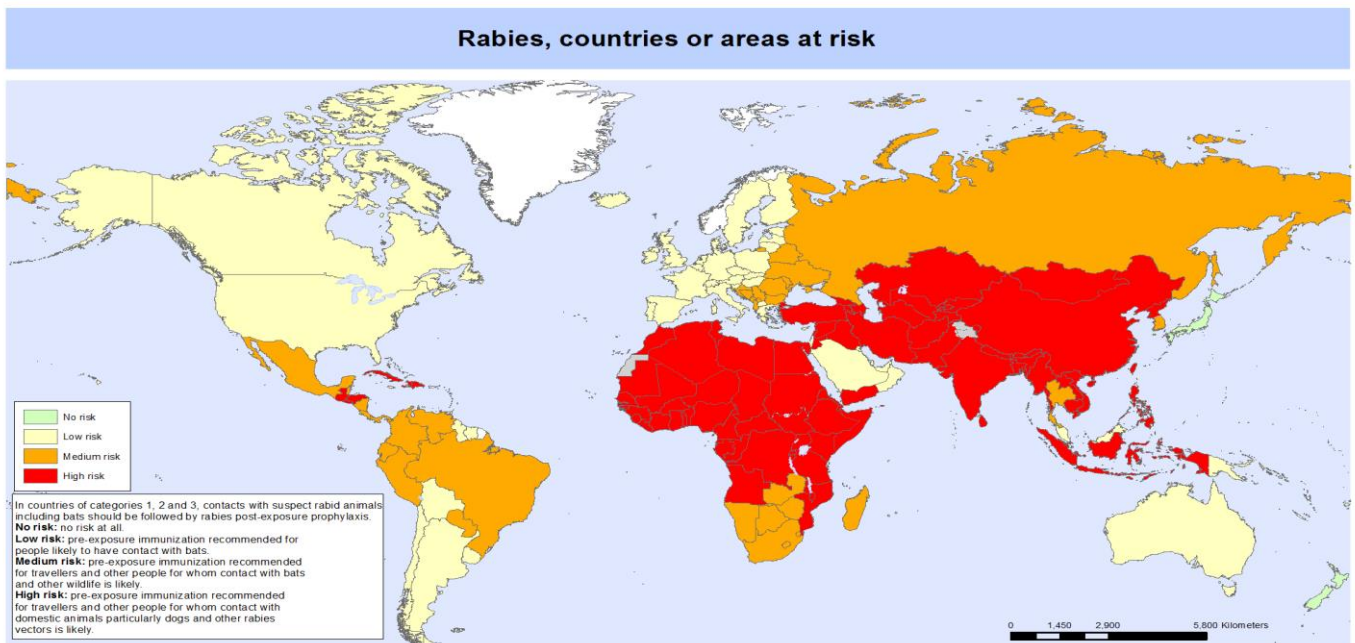
La rage est une zoonose virale des vertébrés à sang chaud, responsable d'une encéphalomyélite constamment mortelle, accidentellement transmise à l'homme. Pour l'OMS, c'est une maladie à déclaration obligatoire (MADO) sous le numéro C.I.M 071 (Classification Internationale des Maladies)

1.2. Epidémiologie

1.2.1. Répartition géographique

La rage est au 10^{ème} rang mondial des maladies infectieuses mortelles selon l'OMS avec plus de 55000 décès par an. Elle est rependue dans le monde entier. L'Asie du Sud- Est et surtout le sous- continent indien et l'Afrique sont les principales régions concernées.

Au Mali selon le rapport 2015 de la Direction Nationale de la Santé (DNS) sept (7) cas de rage humaine, tous décédés, ont été notifiés par les régions, soit une létalité de 100%. Par rapport à la santé animale, de 2010 à 2016, 146 tests sur des encéphales d'animaux suspects ont été effectués avec 93,1% de positivité pour la rage au laboratoire central vétérinaire de Bamako.



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted and dashed lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

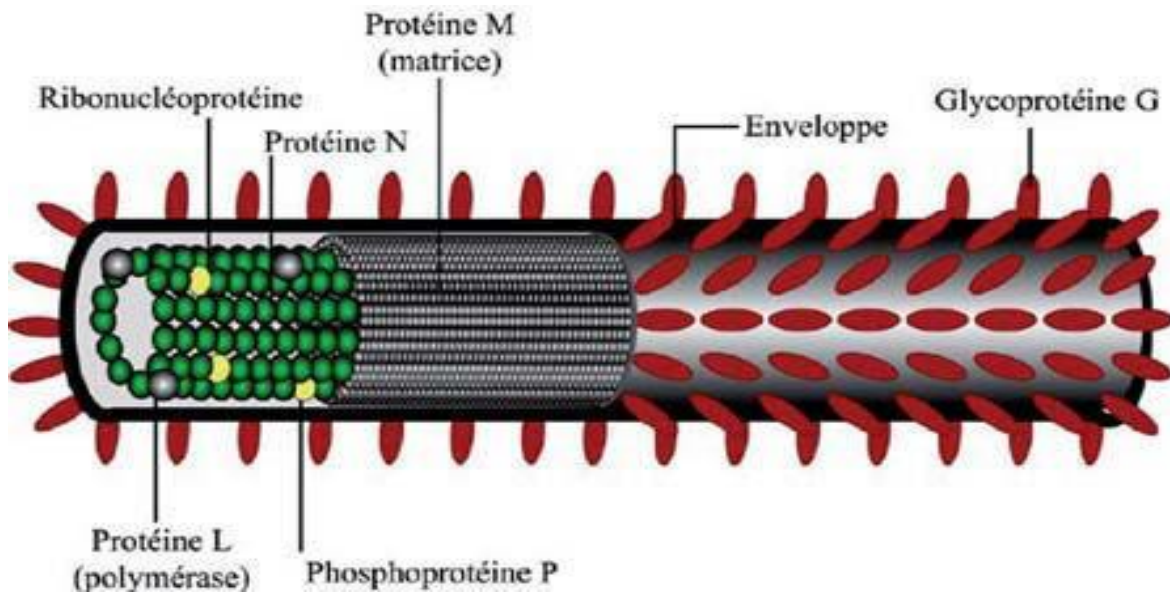
Data Source: WHO Control of Neglected Tropical Diseases (NTD)
Map Production: Health Statistics and Information Systems (HSI)
World Health Organization



© WHO 2013. All rights reserved.

1.2.2. Agent pathogène

Le virus de la rage appartient à la famille des *Rhabdoviridae*, et au genre *Lyssavirus*. C'est un virus neurotrope qui fut identifié en 1903 par Paul Remlinger. C'est un virus à ARN, enveloppé, à polarité négative et de forme hélicoïdale. Il est inactivé par les agents physico-chimiques (solutions savonneuses, eau de Javel, polyvidone iodé, solution Dakin...), et a une faible résistance dans le milieu extérieur.



- Virus enveloppé sous forme d'obus avec 5 protéine : la nucleoprotéine (N) ; la protéine de matrice (M) ; la glycoprotéine (G), la phosphoprotéine (P) et l'ARN polymérase dépendante (L)

1.2.3. Réservoirs et modes de transmission

Le virus de la rage infecte tous les mammifères, mais les carnivores sont les plus sensibles. Les chiens sont responsables de la plupart des cas mortels de rage humaine (environ 97% dans le monde). Ils sont le principal vecteur du virus en Afrique.

La rage est une maladie d'inoculation. La salive de l'animal infecté est contaminante une semaine avant l'apparition des premiers signes cliniques et ce jusqu'à sa mort. La contamination de l'homme se fait par la salive de l'animal infecté par les morsures, les griffures, le léchage sur une peau excoriée ou sur une muqueuse (excoriée ou saine).

Des cas exceptionnels de transmission interhumaine de la rage liés à la réalisation de greffes de tissus, de cornée, d'organes solides et de contaminations aux laboratoires ont été rapportés.

De façon anecdotique, la transmission a été rapportée suite à une inhalation d'aérosols contenant le virus.

1.2.4. Groupes à risque

Il s'agit des vétérinaires, du personnel des laboratoires spécialisés, des éleveurs, des équarrisseurs, des spéléologues, des gardes-chasses, des forrestiers et des enfants.

1.2.5. Facteurs favorisants

Ils se résument à l'absence de vaccination animale et humaine, la présence de chiens errants, laux contacts étroits avec les animaux réservoirs et/ou vecteurs.

1.3. Physiopathologie

Dans l'organisme, le virus se multiplie au point d'inoculation dans les cellules musculaires pendant 3 à 4 jours, puis les virions pénètrent dans les terminaisons nerveuses périphériques par la plaque neuromusculaire. A partir de là, la migration se fait vers le système nerveux central par les axones. Au niveau du système nerveux central, les virions vont se multiplier et être responsables d'une dysfonction neuronale. Puis, il y aura une diffusion tissulaire du virus vers les autres tissus notamment vers les glandes salivaires.

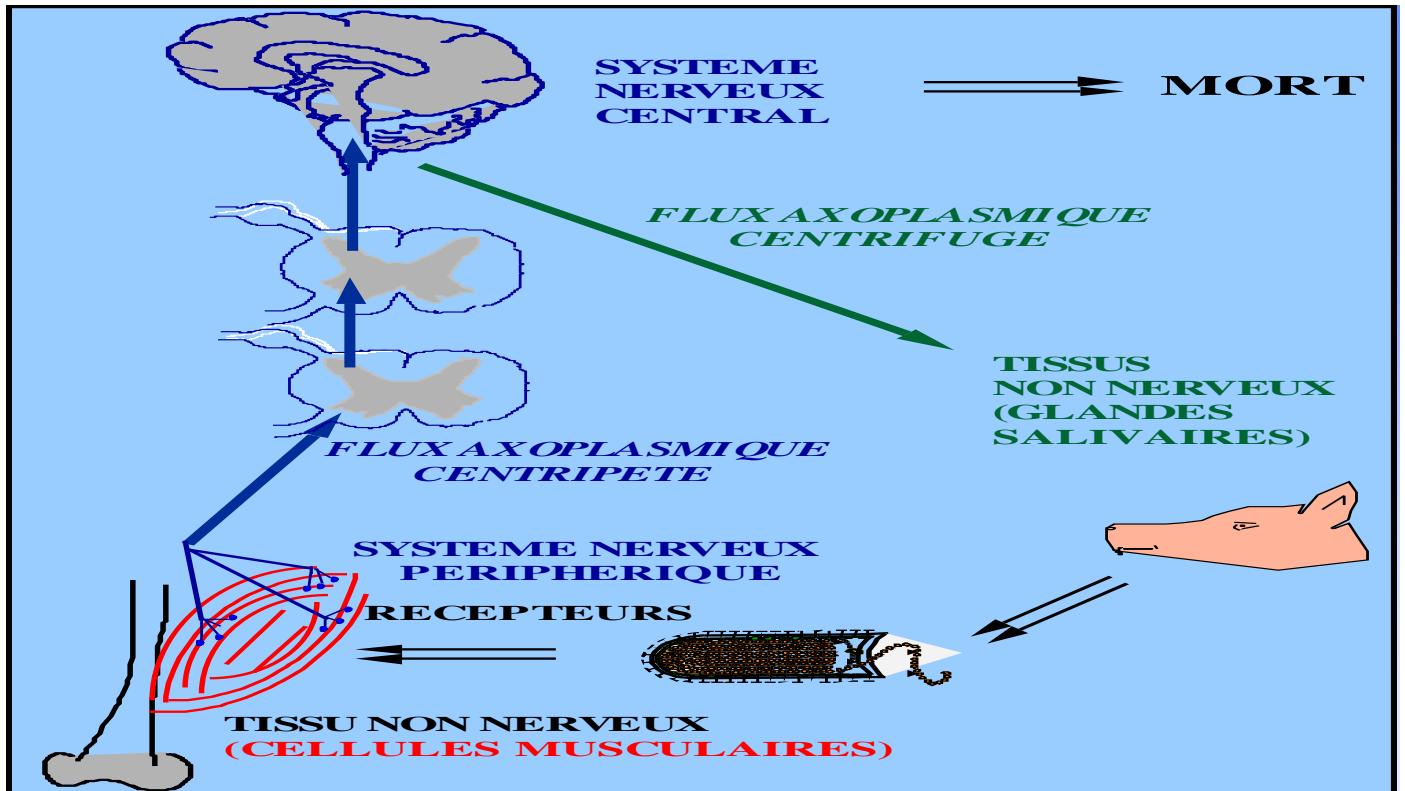


Schéma de la physiopathologie de la rage

1.4. Symptômes

- Chez l'animal

La rage se manifeste sous deux formes : la forme furieuse et la forme paralytique ou muette

a). Forme furieuse : se manifeste par une soudaine agressivité chez l'animal ainsi qu'un comportement plus vicieux, hypocrite (un chien attaquant sans préavis à des moments non-opportun), photophobie, hydrophobie, inappétence, incapacité ou réticence à avaler.

b). Forme paralytique : aussi appelé forme muette, elle sera visible seulement par une forte salivation suivie de la paralysie des membres postérieurs ainsi qu'un changement dans le ton des aboiements.

- Chez l'Homme

Il existe trois principales formes: la rage furieuse ou spastique, la rage paralytique et la rage démentielle. Classiquement, l'incubation est longue (1 à 3 mois) et asymptomatique. Elle est courte en cas d'inoculation proche du système nerveux central (les extrémités, les organes génitaux, la tête...) ou de morsures graves.

a). Forme furieuse ou spastique

Une période prodromique de 2 à 10 jours débute brutalement par des douleurs ou des paresthésies au niveau de la région mordue. A la période d'état, le malade est hyperactif, excité. Les deux signes pathognomoniques sont l'hydrophobie, déclenchée par toute tentative de boire, et l'aérophobie. On note en outre une alternance de période d'agitation et de normalité.

b). Forme paralytique dite «rage muette ou tranquille »:

Les muscles sont progressivement paralysés de façon ascendante à partir de l'endroit de la morsure.

c). Forme démentielle :

Elle se traduit par une folie furieuse et des agitations permanentes.

Dans tous les cas l'évolution est constamment fatale.



Chiens enragés



Vache enragée qui bave



Homme atteint de rage

1.5. Diagnostic de laboratoire

V.1. Chez l'animal

a) **Prélèvements.** Il s'agit essentiellement de l'encéphale.

b) **Techniques.** Elles reposent sur l'immunofluorescence directe ; l'étude histologique à la recherche de corps de Negri.

V.2. chez l'homme:

a) Prélèvements :

- Chez l'Homme Vivant: Biopsie cutanée au niveau du follicule pileux (nuque), salive (l'excrétion virale étant intermittente d'où la nécessité de répéter les prélèvements), LCR
- Post mortem: tissu cérébral par ponction sous occipitale ou retro-orbitaire.

Les prélèvements doivent être conservés à -20°C ou à $+4^{\circ}\text{C}$ et transportés de façon sécurisée au laboratoire de référence.

b).Techniques. Réservées aux laboratoires de référence, elles font appel à l'immunofluorescence directe, la culture virale, la RT-PCR et l'histologie.

1.6. Diagnostics différentiels

1.6.1. Chez l'Homme

1.6.1.1. Devant la rage furieuse, il faut éliminer :

- **L'accès maniaque :** les signes encéphalitiques sont identiques avec la rage mais il n'y a pas de signes neurovégétatifs, d'hydrophobie, d'hyperesthésie cutanée ou sensorielle.
- **L'hystérie :** dans l'hystérie, le malade est conscient avec des troubles du comportement, mais il n'arrive pas à les dominer.
- **Le delirium tremens :** il partage avec la rage les mouvements anormaux, les agitations, l'insomnie, la fièvre... Cependant il n'y a ni hydrophobie ni aérophobie.

1.6.1.2. Devant la rage paralytique, il faut éliminer :

- **La poliomyélite antérieure aiguë :** les signes en commun sont la fièvre, la dyspnée, les troubles de la déglutition, les paralysies. Les troubles sensitifs et l'hydrophobie ne sont pas retrouvés dans la poliomyélite antérieure aiguë.
- **Le syndrome de Landry-Guillain-Barré :** les troubles sensitifs et de la déglutition ainsi que les déficits neurologiques sont retrouvés dans les deux maladies. L'hydrophobie manque dans le syndrome de Landry-Guillain-Barré.

1.7. Traitement

Il n'existe pas de traitement curatif de la rage déclarée ni chez l'animal ni chez l'Homme.

1.7.1. Conduite à tenir en cas d'exposition humaine au risque rabique

- **Soins locaux**
 - Laver abondamment la plaie avec de l'eau savonneuse, de l'eau de Javel puis application de solution Dakin ou de polyvidone iodée,
 - Ne pas suturer la plaie sauf indication absolue.
 - Sérovaccination antitétanique
 - Antibiothérapie (Bêtalactamine ou cycline).
- **Vaccination**

La vaccination après exposition se fait classiquement par voie intramusculaire (IM) dans le deltoïde chez l'adulte et la face antérolatérale externe de la cuisse chez l'enfant selon 2 protocoles:

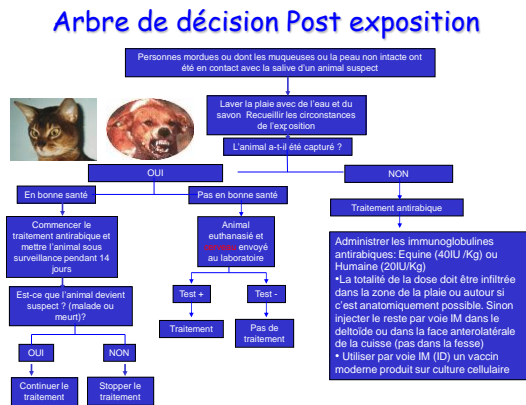
- Protocole dit d'Essen (5 doses) : J0, J3, J7, J14 et J28,
- Protocole simplifié dit de Zagreb (4 doses) : 2 à J0 (simultanément dans deux sites différents), J7, J21.

- Sérothérapie

Elle repose sur l'administration d'immunoglobulines antirabiques équine (40IU/kg) ou humaine (20IU/kg). La totalité de la dose doit être infiltrée dans la zone de la plaie ou autour si c'est anatomiquement possible. Sinon injecter le reste par voie IM dans le deltoïde ou dans la face antérolatérale de la cuisse (pas dans la fesse).

Tableau décisionnel de vaccination post exposition:

État de l'animal mordeur	Observation de l'animal	CAT
Inconnu, disparu, cadavre détruit	Non examiné	Vaccination immédiate et complète
Mort abattu mais encéphale intact	Acheminer la tête au labo de référence pour analyse	Vaccination immédiate: arrêter si analyse négative, poursuivre si diagnostic positif
Vivant et non suspect	1 ^{er} examen : sain Mise sous surveillance vétérinaire	Vaccination antirabique différée selon la surveillance vétérinaire Vaccination si ultérieurement signes de rage chez l'animal
Vivant et suspect	1 ^{er} examen : suspect Mise sous surveillance vétérinaire	Vaccination immédiate : interrompre si animal vivant au 15 ^e jour ou si signes se négativent



1.8. Mesures de prévention

1.8.1. Prophylaxie et mesures sanitaires

- Chez l'animal

Le contrôle de la population des chiens errants par l'abattage, la mise en observation des animaux mordeurs et la déclaration des cas de rage sont les principales mesures sanitaires de prévention.

- Chez l'Homme

Les mesures préventives consistent en l'éviction des chiens errants et des contacts étroits avec les animaux, l'éducation sanitaire des populations et la déclaration des cas de rage.

1.8.2. Prophylaxie médicale

- Chez l'animal

La vaccination du chien est obligatoire et annuelle.

- Chez l'Homme

La vaccination pré-exposition ou préventive est indiquée pour les personnes exposées selon le protocole de 3 doses (J0, J7, J28) avec rappel à un an puis tous les 5 ans.

Toutes ces actions doivent être intégrées dans un plan national de surveillance de la rage.

Références

1. Rapport Annuel 2015 de la surveillance épidémiologique de certaines maladies prioritaires sous surveillance hebdomadaire, Direction nationale de la santé du Mali
2. S. Dao, A. M. Abdillahi, F. Bougoudogo, K. Toure, C. Simbe. Aspects épidémiologiques de la rage humaine et animale en milieu urbain à Bamako, Mali. *Bull Soc Pathol Exot*, 2006, 99, 3, 183-186
3. Strady C. Rage. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 4-1260, 2010
4. Ribadeau Dumas F., Dacheux L., Goudal M., Bourhy H. Rage. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-065-C-10, 2010
5. Diop S.M., Ndour C.T., Diop S.G., Soumare M., Saron M.F., Jonhson B. , Sow P.S. La rage humaine au Sénégal : aspects épidémiologiques, cliniques et problématiques de la prise en charge. *Med.Trop.*, 2003, 63, 310
6. Diop S.A., Dsia N.M., Fortes-Déguénonvo L. et coll. La rage humaine, un diagnostic parfois difficile. *Méd. Trop.*, 2011, 71, 77-78
7. OMS. Rage. Fiche n°99. Mise à jour septembre 2015
8. Ouattara S.I., Cissé H., Kouakou G et coll. Rage humaine à Abidjan (Côte d'Ivoire) : nouvelles observations. *Méd. Santé Trop.*, 2012, 22, 157-161
9. Tiembre I., Benie J., Attoh-Touré H. et al. Abandon de prophylaxie post-exposition au Centre antirabique d'Abidjan, Côte d'Ivoire. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2013,106, 272-277
10. Aubry P, Bernard A-G. La rage : actualités 2015, Médecine tropicale

2. LE CHARBON (FIEVRE CHARBONNEUSE OU CHARBON BACTERIDIEN)

2.1. Définition

Maladie à déclaration obligatoire par l’OMS et OIE, la fièvre charbonneuse (anthrax pour les Anglo-Saxons) est une zoonose due à une bactérie, *Bacillus anthracis*, atteignant essentiellement les animaux herbivores et, de façon accidentelle, l’Homme. C’est une maladie professionnelle. *Bacillus anthracis* est aussi devenu une arme biologique potentielle qui ne peut être négligée.

2.2. Epidémiologie

2.2.1. Répartition géographique

La fièvre charbonneuse est présente sur tous les continents à l’exception de l’Antarctique. Certaines zones sont endémiques avec l’apparition fréquente de foyers ; ailleurs, les foyers sont sporadiques, associés à une configuration climatique inhabituelle qui favorise la remontée de spores, jusque-là dormantes, à la surface du sol.

2.2.2. Agent causal

Bacillus anthracis est une bactérie à Gram positif ; le bacille est immobile (ne possède pas de flagelle), ce qui le distingue des autres *Bacillus* qui sont mobiles ; la bactérie est sporulante et son type respiratoire est aérobie/anaérobie facultatif. Les spores du bacille du charbon sont hautement résistantes. Elles germinent en une forme végétative lorsqu’elles se trouvent dans des environnements tels que le sang ou les tissus, des Hommes ou des animaux ; riches en acides aminés, en nucléotides et en glucose.

Malgré leur haute résistance, les spores ne se reproduisent pas, en revanche elles peuvent survivre des dizaines d’années dans le sol. Il existe un problème de destruction de *Bacillus anthracis* à cause de la résistance des spores à la sécheresse, la chaleur, les rayons ultra-violets, les rayons gamma et à de nombreuses substances désinfectantes.

2.2.3. Réservoir de germe

Le véritable réservoir de *Bacillus anthracis* est le sol (bactérie tellurique) où la spore peut survivre de nombreuses années (champs maudits). Les sécrétions des animaux malades et les cadavres sont à l’origine de la contamination des sols. La saison des pluies est

particulièrement favorable à la résurgence des spores (ravinement des sols) et à leur concentration (ruissellement puis évaporation) à l'origine de la réactivation périodique des foyers frappant les animaux sauvages et domestiques.

2.2.4. Modes de transmission

Les animaux herbivores (bovins, ovins, caprins, chevaux) se contaminent par l'ingestion de spores lors du pâturage. La maladie peut également toucher certains carnivores sauvages qui s'infectent directement en dévorant la viande ou les cadavres d'animaux malades. Une transmission par des espèces de mouches (tabanidés) est également possible.

Le charbon est transmis à l'homme le plus souvent par voie cutanée, au niveau d'une excoriation, par contact avec l'animal malade ou sa dépouille (charbon industriel des équarisseurs, vétérinaires, éleveurs). La transmission est plus rarement digestive, par absorption de lait cru ou de viande peu cuite infestée, ou pulmonaire par inhalation de spores (laines, poils, cuirs, peaux, poudres d'os).

2.2.5. Groupes à risque

Il s'agit des vétérinaires, des agriculteurs et des éleveurs.

2.3. Symptômes

2.3.1. Chez l'animal

Il y a trois formes: suraiguë, aiguë et chronique

- **Forme suraiguë.** Elle se traduit par une mort subite, sans signe avant-coureur, une démarche titubante, des tremblements et dyspnée peuvent être observés, suivis d'un effondrement rapide, de convulsions terminales et de la mort.
- **Forme aiguë.** Elle se manifeste par la fièvre et l'agitation suivies de dépression, stupeur, désorientation, tremblements, dyspnée, avortement, congestion des muqueuses et écoulements sanguinolents des orifices (naseaux, bouche, anus...).
- **Forme chronique.** Elle est moins fréquente et se caractérise par une tuméfaction œdémateuse sous-cutanée de la face ventrale du cou, du thorax et des épaules; elle peut aussi être généralisée.

NB. La triade lésionnelle (présence d'œdème, absence de rigidité cadavérique et de retard de la coagulation sanguine) nous oriente dans le diagnostic post mortem du charbon.

2.3.2. Chez l'homme

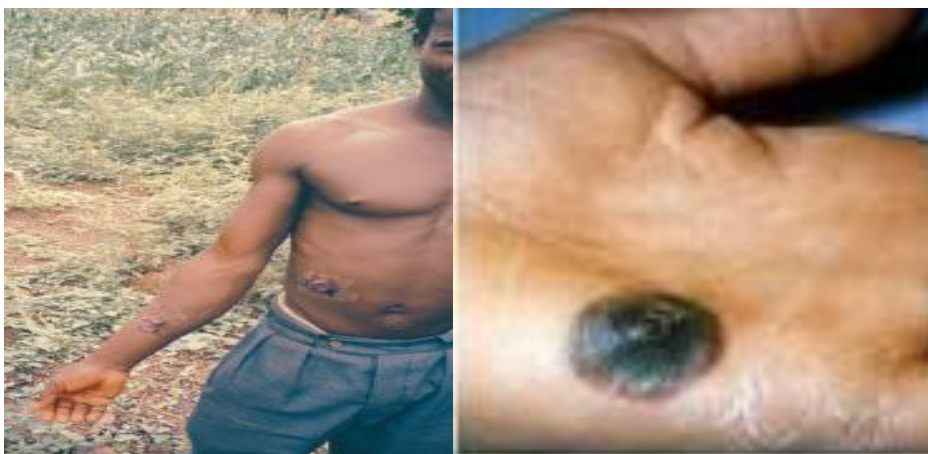
Les aspects cliniques de la maladie charbonneuse humaine sont très différents de ceux observés chez l'animal. Le charbon humain est une affection essentiellement cutanée. Les formes viscérales restent exceptionnelles.

- **Forme cutanée**

L'incubation dure en moyenne de 3 à 5 jours (extrêmes : 1 à 10 jours) La lésion cutanée primaire est une petite papule érythémateuse, indolore, souvent prurigineuse. En 24 à 36 heures, la papule s'agrandit, se transforme en vésicule qui se nécrose en son centre et s'assèche pour former une escarre. L'aspect est alors caractéristique : escarre indolore, sèche, noirâtre en son centre, reposant sur un bourrelet œdémateux inflammatoire et ferme sur lequel apparaissent des vésicules au contenu citrin. L'œdème est volontiers plus étendu au niveau de la face et du cou que sur les membres. Une adénopathie satellite est fréquente, la fièvre discrète ($\leq 38^{\circ}\text{C}$) et l'état général conservé.

Sous traitement antibiotique, les lésions disparaissent sans complication ni cicatrice dans la majorité des cas.

L'œdème malin est une complication rare caractérisée par un œdème extensif, des lésions cutanées bulleuses multiples autour de la lésion initiale et des signes de choc.



Charbon cutané

- Forme pulmonaire ou d'inhalation

Elle fait suite à l'inhalation de spores. Il ne s'agit pas d'une pneumonie mais d'une atteinte primitive des ganglions médiastinaux. La maladie évolue typiquement en deux temps. L'incubation varie de un à 5 jours. La période initiale est marquée par le début insidieux d'une fièvre modérée, avec malaise, fatigue, myalgies, toux non productive et, souvent, une sensation d'oppression précordiale. À l'auscultation, des ronchis peuvent être audibles. Une petite amélioration de l'état clinique s'observe au bout de 2 à 4 jours. La deuxième phase survient alors brutalement avec un tableau de détresse respiratoire associant dyspnée, cyanose, stridor (lié à la compression de la trachée par les adénopathies médiastinales), sudation profuse, parfois œdème sous-cutané thoracique et cervical dans un contexte toxique grave avec fièvre et tachycardie.

À l'examen pulmonaire, on retrouve des râles humides, crépitants et, parfois, des signes d'épanchement pleural. Une splénomégalie est possible. L'état de conscience est conservé jusqu'au décès, sauf en cas d'atteinte méningée.

En l'absence de traitement, la létalité varie entre 80 et 100 %.

- Forme gastro-intestinale:

Elle est liée à la consommation de viande contaminée consommée crue ou peu cuite, ou de lait d'animaux malades. L'incubation dure 2 à 5 jours. Les symptômes associent de la fièvre, des douleurs abdominales diffuses, des nausées, des vomissements avec hématomèse, mélaena. Une constipation peut s'observer ou, au contraire, une diarrhée parfois sanglante. Deux à 4 jours après le début des symptômes, alors que les douleurs régressent, une ascite se développe. Le pronostic est lié aux pertes hydro-électrolytiques et hémorragiques responsables d'un collapsus dans un contexte septique grave.

- Forme oro-pharyngée

Elle est secondaire à l'ingestion d'aliments contaminés avec diffusion des germes au travers de l'oropharynx vers les tissus sous-cutanés cervicaux. Elle est caractérisée par un œdème sous-maxillaire et cervical et des adénopathies locales dans un contexte fébrile avec dysphagie et dyspnée.

- **Forme méningée**

Elle peut compliquer toutes les localisations du charbon, cutanées, mais surtout viscérales par dissémination hémotogène (septicémie charbonneuse) ou lymphatique. Elle se traduit souvent par un tableau encéphalique où l'on remarque un trismus très évocateur. Le liquide céphalorachidien est hémorragique.

2.4. Diagnostic au laboratoire

2.4.1. Chez l'animal

- **Prélèvements.** Il s'agit du sang **ou** tout autre tissu

NB. Les échantillons doivent être prélevés avec précaution afin d'éviter la contamination de l'environnement et l'exposition des humains à la bactérie. Les examens post mortem (autopsie) ne doivent pas être effectués lorsque des animaux sont présumés morts des suites de la fièvre charbonneuse

- **Techniques.** Elles reposent sur la coloration de Gram ; la culture et la PCR.

2.4.2. Chez l'homme

- **Prélèvements.** Il s'agit du sang, du LCR, des crachats, du liquide pleural du liquide d'ascite, la Biopsie cutanée

NB. Les prélèvements doivent être effectués avant toute antibiothérapie, et acheminés de façon sécurisée au laboratoire de référence.

- **Techniques**

- Coloration de Gram ;
- Culture ;
- PCR.

2.5. Traitement

2.5.1. Chez l'animal

Un traitement par Pénicilline G est indiqué à la phase aiguë. Aux stades avancés le traitement n'est pas indiqué.

2.5.2. Chez l'Homme

La pénicilline G, la ciprofloxacine et la doxycycline constituent les antibiotiques de première ligne. Dans les formes cutanées simples, une monothérapie par pénicilline G à forte dose, utilisable chez l'enfant et la femme enceinte, est un schéma initial adapté dans les pays du Sud. Dans les formes systémiques ou en cas d'atteinte cutanée avec œdème responsable d'une gêne à la déglutition, un traitement parentéral associant la pénicilline G ou la ciprofloxacine à un autre antibiotique efficace à bonne pénétration méningée (rifampicine, vancomycine) est recommandé. Selon les recommandations de l'OMS, la durée du traitement est classiquement de 3 à 7 jours pour les atteintes cutanées. Dans les formes systémiques, la durée du traitement doit être prolongée jusqu'à 14 jours.

2.6. VI. Prévention

2.6.1. Mesures de prévention

Elles reposent sur :

- la surveillance ou l'interdiction des importations d'animaux ou de produits dérivés non stérilisés provenant de régions enzootiques ou endémiques ;
- l'élimination des animaux malades voire du cheptel d'un animal malade
- l'incinération ou l'enfouissement en présence de chaux vive des animaux morts
- l'hygiène et les conditions de travail adéquates dans les établissements où les produits animaux sont transformés.

2.6.2. Prophylaxie médicale

La maladie charbonneuse est une maladie professionnelle. La prophylaxie humaine fait appel à l'antibioprophylaxie postexposition particulièrement indiquée lors d'infection par inhalation. La ciprofloxacine est l'antibiotique de choix.

La vaccination annuelle des animaux est indiquée.

Références

11. Martet G, Ramisse F, Morillon M et Touze JÉ. Charbon. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-035-A-10, 2000, 6 p.
12. e-Pilly TROP 2012. Maladies infectieuses et tropicales

3. LA BRUCELLOSE

3.1. Définition

La brucellose couramment appelé en bambara « *Konofilibana* », aussi appelée fièvre de Malte ou fièvre ondulante, est causée par une bactérie du genre *Brucella* qui vit naturellement chez les animaux et peut se transmettre à l'homme dans certaines circonstances. C'est une maladie à déclaration obligatoire selon L'OMS mais demeure négligée en raison de l'absence d'un dépistage systématique et de stratégie adaptée de lutte.

3.2. Epidémiologie

3.2.1. Répartition géographique de la maladie

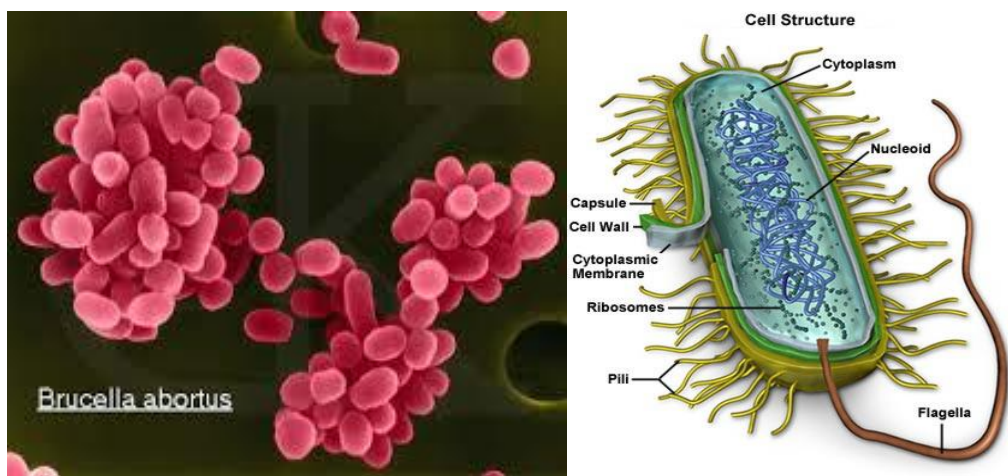
Il y a de plus en plus de cas de brucellose chez l'homme et chez l'animal dans certaines parties du monde. La brucellose est l'infection zoonotique la plus répandue dans le monde. Plus de 500 000 nouveaux cas se produisent chaque année mais avec une répartition globale inégale. Dans les pays en voie de développement, le pourtour de la méditerranée, le Moyen-Orient, l'Asie de l'Ouest et l'Amérique Latine la maladie animale représente un coût économiquement important. En Afrique, excepté l'Afrique du Sud, des traces sérologiques ont été retrouvées dans plusieurs pays.

Au Mali, elle sévit surtout dans les élevages intensifs périurbains (Bamako, Ségou, Sikasso, Mopti,...). Depuis 1938, les premiers cas cliniques de brucellose ont été observés chez l'homme. Chez les animaux, la plupart des travaux sur cette maladie ont été menés chez les bovins. En 1994, les premières souches de *Brucella abortus* ont été isolées à partir de liquides d'hygroma provenant de bovins de la région de Koulikoro. En 2006, Steinmann et *al* évoquent l'endémicité de la brucellose humaine en zone périurbaine de Bamako avec comme facteurs de risque le contact direct avec les animaux et la consommation de lait cru. En 2009, Dao et *al.* ont détecté 58% de séropositifs à *B. melitensis* parmi des patients fébriles d'une clinique à Mopti et le facteur de risque était la consommation de lait non pasteurisé.

Les résultats de diagnostic courant réalisé par le Laboratoire Central Vétérinaire de Bamako (LCV) pendant le période 2010-2016 ont permis d'établir que sur 7493 échantillon de sérums bovins soumis pour le sérodiagnostic de la brucellose, 1087 se sont révélés positifs (14,5%).

3.2.2. Agent pathogène

Brucella est un petit coccobacille à gram négatif, immobile, non sporulé et aérobic stricte. Ce sont des bactéries à développement intracellulaire facultatif. C'est une bactérie pathogène essentiellement chez l'animal mais aussi chez l'Homme. Le genre *Brucella* compte dix (10) espèces en fonction d'une spécificité relative vis-à-vis de leur hôte naturel, parmi lesquelles six (6) sont pathogènes pour l'homme (*B. melitensis*: prédominant chez les bovins et les caprins. C'est l'espèce la plus fréquente, la plus pathogène et la plus invasive ; *B. abortus* prédominant chez les bovins et les équidés, *B. suis* prédominante chez les porcins , *B. canis* chez les canidés ;*B. ceti* et *B. pinnipedialis*), trois (3) ont une pathogénicité encore méconnue (*B. neotomae* chez les rongeurs ; *B. microti* et *B. inopinata*) et l'espèce qui n'est pas pathogène pour l'homme est *B. ovis* agent de l'épididymite infectieuse du belier.



Images 1: Brucelles



Image 2 : aliments pouvant transmettre la brucellose

3.2.3. Réservoirs (vecteurs)

L'homme et les animaux constituent les seuls réservoirs de la maladie.

3.2.4. Modes de transmission

La transmission verticale et horizontale sont toutes deux possibles. La transmission verticale peut se réaliser *in utero* ou lors du passage du nouveau né dans la filière pelvienne. La transmission horizontale peut être directe et indirecte. La transmission directe se réalise par contact direct entre sujets infectés et sains lors de la cohabitation et par la contamination vénérienne. La transmission indirecte quant à elle s'effectue par l'intermédiaire des locaux, pâturages, véhicules de transport, aliments, eaux, matériel divers contaminés par les matières virulentes. *Brucella* est capable de pénétrer dans l'organisme à travers la peau, la conjonctive, le tractus respiratoire, le tube digestif et la voie vénérienne. Chez les petits ruminants, les principales voies de transmission sont la voie nasaux-pharyngée, génitale et du colostrum.

3.2.5. Groupes à risque

Les groupes à risque sont constitués par les ruminants, suidés, carnivores, etc., en contact avec d'autres animaux infectés par *B. melitensis*. Parmi ces groupes, figurent aussi les personnes qui sont en contact direct avec un animal infecté par *B. melitensis* ou accidentellement en contact avec la bactérie sous forme d'aérosol ou encore celles qui consomment le lait ou les produits laitiers non pasteurisés (éleveurs, vétérinaires, personnel d'abattoir et de laboratoire, bouchers, bergers, etc.).

3.2.6. Matières virulentes

Le contenu de l'utérus, les sécrétions vaginales, l'urine, le colostrum, le lait et le sperme peuvent constituer des matières virulentes

3.2.7. Résistance

Les *Brucella* sont sensibles à l'eau de javel, l'éthanol à 70°, au formaldéhyde (formol), au glutaraldéhyde et à l'action des rayons ultraviolets. Elles sont inactivées par la chaleur humide (120°C pendant au moins 15 minutes) et par la chaleur sèche (160°C pendant au moins 1h). Par contre elles sont très résistantes dans le milieu extérieur. Elles résistent plusieurs semaines à plusieurs mois dans le milieu extérieur. Les *Brucella* survivent dans les avortons pendant au moins 75 jours, dans les exsudats utérins pendant au moins 200 jours, dans les déjections de bovin durant au moins 120 jours. Elles se conservent également sur les pâturages jusqu'à 1 à 2 mois et dans les points d'eau jusqu'à 70 jours selon la température.

3.2.8. Facteurs de réceptivité (facteurs de risque)

C'est l'ensemble des facteurs intrinsèques (âge, sexe, espèce, etc.) et extrinsèques (climat, mode d'élevage, etc.) pouvant influencer sur la réceptivité de la maladie.

Des études ont montré qu'un climat chaud et sec influe négativement sur les *Brucella* par rapport à un climat chaud et humide. Aussi, il a été démontré que les animaux sont plus aptes à développer la maladie en élevage sédentaire qu'en élevage nomade ou transhumant même si cette dernière jouerait un rôle important dans la contamination des cheptels indemnes.

Par rapport à l'espèce, les brebis semblent être plus résistantes à l'avortement d'origine brucellique que les chèvres. Quant à l'âge, la période de sensibilité maximale est atteinte après un développement complet des organes génitaux. Les brebis pubères peuvent rester infectées pendant toute leur vie par contre les jeunes guérissent souvent de leur infection.

Quant à l'impact du sexe sur la réceptivité, certains auteurs ont rapporté que les femelles seraient plus sensibles à l'infection à *Brucella* que les mâles en raison de la présence de l'érythritol qui stimule la croissance de ces derniers.

La gestation est un facteur important de sensibilité. Une brebis adulte contaminée hors gestation ne développera que dans 50% des cas seulement une infection de courte durée spontanément curable.

3.3. Symptômes

La brucellose est une maladie d'expression très polymorphe. On distingue les formes de brucellose inapparentes, septicémiques, localisées, à rechute ou d'évolution prolongée et la forme chronique ou la « patraquerie brucellienne ».

La période d'incubation de la brucellose varie en générale de 05 à 60 jours avec une moyenne de 03 à 04 semaines mais elle peut dans certains cas être de plusieurs mois.

3.3.1. Chez l'animal

Deux formes de la maladie peuvent être observées : la forme abortive et latente.

La forme abortive est révélée par des avortements dont la fréquence dépend principalement de la composition de la population des animaux de la ferme.

La forme latente est accompagné par des manifestations chroniques, elle est inaperçue pour la plupart, et ne se découvre que par des tests sérologiques au cours d'avortements suspects de brucellose chez l'Homme.

Chez les femelles, les principaux signes cliniques de l'infection à *B. melitensis* sont l'avortement au cours des deux derniers mois de gestation, la rétention placentaire (moins fréquente) et la naissance d'une descendance faible qui meurt habituellement dans la période périnatale du fait des lésions nerveuses secondaires liées à une hypoxie. Des cas d'endométrites, de mammites peuvent être observées avec la production de lait avec grumeau et la réduction de la production laitière. Au cours de sa vie, une femelle infectée n'avorte qu'une fois, exceptionnellement deux fois.

Suite à l'avortement, les eaux fœtales peuvent apparaître troubles et parfois jaunâtres liées à l'expulsion du méconium *in utero* par le fœtus souffrant d'anoxie. Le placenta peut avoir les cotylédons gris, nécrotiques et œdémateux. Les fœtus avortés peuvent être à différents stades de développement et avoir un aspect normal même si des cas de bronchopneumonie, d'hémorragie au niveau de la cavité thoracique, des ganglions lymphatiques du foie et de la rate peuvent être observés.

Chez les mâles, des cas d'orchite peuvent être observés, la tunique vaginale et du scrotum peuvent être distendus par un exsudat hémorragique ou fibrino-purulent. La qualité du sperme peut être affectée avec une perte conséquente de la fertilité avec la chronicité de la maladie.

3.3.2. Chez l'homme

La période d'incubation est de 1 à 3 semaines mais peut s'étendre sur plusieurs mois. L'infection à *B. melitensis* se déroule généralement sous une forme aiguë, alors que celle causée par d'autres espèces sont subaiguës ou chroniques.

Les signes cliniques les plus fréquents sont : la fièvre ondulante associée à une hypersudation surtout nocturne, les douleurs articulaires et les douleurs dorso-lombaires (fièvre ondulante sudoro-algique). La température peut dans certains cas varier de 37°C le matin à 40°C dans l'après-midi. D'autres symptômes comme le malaise, l'insomnie, l'anorexie, les maux de tête, la constipation, l'impuissance sexuelle, la nervosité, les frissons, la faiblesse et la dépression peuvent être associés.

Des formes focalisées (lorsque la maladie touche un organe ou un système) peuvent succéder à une forme aiguë ou survenir pendant plusieurs mois, voire plusieurs années. Ce sont des localisations ostéoarticulaires, principalement à type spondylodiscite (75 %), viscérales (hépatique, génitale et urinaire) et neurologiques. Cliniquement, la splénomégalie, l'hépatomégalie et l'hépatosplénomégalie peuvent être observées.

Des formes focalisées surviennent lorsque les bactéries arrivent à persister dans les cellules réticulaires de l'organisme et être à l'origine de manifestations récidivantes. Sur le plan symptomatologique, l'asthénie physique et psychique sont caractéristique de ces formes.

L'endocardite est causée principalement par *B. melitensis*, elle est rare mais grave quand elle survient et est responsable d'au moins 80% de décès. Des manifestations neurologiques et des cas d'avortement chez les femmes enceintes dans les premiers stades de la grossesse sont aussi rares.



Image 3 : avortement d'une vache brucellique



Image 4 : enfant présentant les symptômes de maux de tête et de fièvre de la brucellose

3.4. Diagnostic de laboratoire de la brucellose

Le diagnostic de laboratoire repose en général sur la recherche directe et indirecte de *Brucella*.

3.4.1. Diagnostic direct

Le diagnostic direct permet l'identification de *Brucella* par la culture et ou de certains de ces gènes par les techniques l'identification génomique.

3.4.2. Diagnostic bactériologique

Ce diagnostic est basé sur la recherche directe de *Brucella* par hémoculture à la phase septicémique de la maladie par ponction ganglionnaire ou à partir de la décharge vaginale, du colostrum, de l'avorton et du placenta (site web : chups. Jussieu.fr).

3.4.3. Diagnostic par l'identification génomique

La technique la plus couramment utilisée est la réaction de polymérase en chaîne « PCR » qui permet un diagnostic plus rapide que les hémocultures au cours de la phase aiguë septicémique.

3.4.4. Diagnostic indirect

Le diagnostic indirect est basé sur la mise en évidence des anticorps spécifiques de *Brucella* le plus souvent, dans des prélèvements de sang sur des sujets de 6 mois et de préférence après l'agnelage (mise bas), au moment où les titres des anticorps sont élevés.

3.4.5. Séro-agglutination de Wright (SAW)

C'est l'une des plus anciennes épreuves sérologiques qui met en évidence les anticorps des classes IgG2 et IgM. Elle est considérée comme le test le moins sensible en particulier lors des cas chroniques de brucellose.

3.4.6. Réaction au mercaptoéthanol

C'est une réaction d'agglutination qui se réalise en solution 0,2 M de mercaptoéthanol. Elle met en évidence les IgG, tandis que l'activité des IgM est inhibée par la chaleur.

3.4.7. Test de Fixation du Complément (TFC)

Le TFC met en évidence les anticorps fixant le complément non dirigés exclusivement contre le LPS bactérien. Il détecte les Ig G₁ et les Ig M (plus ou moins éliminées selon les modalités de chauffage du sérum).

3.4.8. Test au Rose Bengale (TRB)

Ce test met en évidence les anticorps agglutinants dirigés contre le LPS bactérien par interaction avec un antigène brucellique coloré au Rose de Bengale dans un milieu acide (pH 3,6).

3.4.9. Dosage immunoenzymatique (Elisa)

Pour ce diagnostic, les tests d'Elisa à base d'antigène LPS lisse de *Brucella* sont considérés comme les plus efficaces.

3.5. Diagnostic différentiel

Les avortements brucelliques sont à différentier :

3.5.1. Chez l'animal

Des avortements d'origine nutritionnelle (toxémie de gestation), infectieuse (chlamydiophilose, salmonellose, fièvre Q, listériose, campylobactériose, pestivirus ovine) et parasitaire (toxoplasmose). La présence d'une orchio-épididymite chez le bélier associé à des retours en chaleur chez les brebis, pourrait faire penser à une infection par *Brucella ovis*.

Le diagnostic différentiel est établi sur la base des données anamnestiques, des particularités épidémiologiques, des signes cliniques et des résultats de laboratoires.

3.5.2. Chez l'Homme

La brucellose doit être différenciée des autres affections fébriles telles que le paludisme ; la fièvre typhoïde ; poly arthrite rhumatoïde ; la yersiniose à *Yersinia enterocolitica* ; la tuberculose, etc...

3.6. Traitement

3.6.1. Chez l'homme

Le traitement de référence au cours de la brucellose aigue ou subaigue non focalisée correspond à l'administration de la doxycycline (200 mg/j per os en une à deux fois) pendant une durée minimale de six semaines, associée soit à la rifampicine (600 mg/j à 900 mg/j) pendant six semaines, soit à un aminoside (streptomycine, 1 g/j en injection intramusculaire pendant les deux premières semaines ou actuellement la gentamicine, 5 mg/kg/j, en une injection journalière pendant les sept à dix premiers jours). La doxycycline, comme toutes les tétracyclines, est contre-indiquée chez l'enfant avant huit ans, Récemment, l'association d'une

fluoroquinolone à la rifampicine s'est avérée aussi efficace que celle de la doxycycline à la rifampicine.

Chez l'enfant avant huit ans, le cotrimoxazole (80 mg de triméthoprim/kg 2 fois par jour pendant six semaines) peut être associé à la streptomycine (30 mg/kg/j, en une injection intramusculaire par jour, pendant trois semaines), à la gentamicine (5 mg/kg/j, en une injection intramusculaire par jour pendant sept jours) ou à la rifampicine (15 mg/kg/j pendant six semaines). En cas d'intolérance au cotrimoxazole, l'association de la rifampicine à un aminoside est également possible.

Chez la femme enceinte, le cotrimoxazole est habituellement utilisé en première intention, seul ou en association avec la rifampicine. Le traitement antibiotique des formes cliniques focalisées et/ou chroniques repose sur les mêmes associations d'antibiotiques, mais une durée de traitement de trois mois minimum à plus de six mois. Le traitement optimum de ces formes reste à définir. Concernant les localisations osseuses, deux antibiotiques actifs sont habituellement associés pour une période minimale de trois mois.

3.6.2. Chez l'animal :

Le traitement est contre-indiqué chez les animaux

3.7. Mesures de prévention

3.7.1. Chez les animaux

La prévention consiste essentiellement à éliminer les animaux malades par un abattage sécurisé et à éviter de consommer le lait et les produits lactés crus. Les programmes de lutte basés sur la vaccination et/ou la mise à l'épreuve (IDR et RB) et l'abattage des animaux infectés ont permis de maîtriser la maladie dans plusieurs pays et de réduire l'incidence chez l'homme. L'éducation sanitaire quant à certaines habitudes alimentaires doit être liée aux activités de prévention et de lutte.

○ Prophylaxie sanitaire stricte

Elle est appliquée lorsque la prévalence collective (pourcentage de troupeaux infectés) dans une unité épidémiologique est très faible de façon uniforme (moins de 1% des troupeaux infectés). Elle vise à l'éradication par abattage des animaux infectés. C'est la méthode la plus radicale et la plus économique.

La prophylaxie sanitaire englobe l'assainissement des troupeaux infectés et la protection des troupeaux indemnes. L'assainissement des troupeaux infectés comprend l'isolement et l'élimination précoce de tous les animaux reconnus infectés associés à une destruction du germe dans l'environnement. La protection des troupeaux indemnes s'effectue par le contrôle des introductions d'animaux à partir d'élevages indemnes, l'interdiction de la transhumance aux troupeaux infectés et le contrôle sérologique régulier des cheptels.

- **Prophylaxie médicale**

Cette prophylaxie vise à la diminution de la prévalence et au maintien à son plus bas niveau par la vaccination généralisée à tous les animaux et à toutes les espèces animales impliquées dans le cycle épidémiologique. Elle est justifiée dans les régions fortement infectées (plus de 10% des troupeaux infectés) et est à proscrire en région indemne ou peu infectée.

Les vaccins de référence pour la prophylaxie médicale de la brucellose sont le B 19 chez les bovins et le Rev 1 chez les ovins et les caprins.

- **Prophylaxie mixte**

Elle est l'association simultanée ou successive des deux précédentes, par l'abattage des animaux infectés dans les troupeaux infectés et la protection des cheptels sains par la vaccination. Elle est appliquée dans le cas où la prévalence est uniformément modérée.

3.7.2. Chez de l'homme

- **Prophylaxie chez les humains**

La prévention des infections humaines à *Brucella* dans la population générale dépend principalement du contrôle de l'infection au niveau du réservoir animal domestique et de la pasteurisation du lait. L'éradication de la brucellose des bovins, ovins et caprins a été obtenue dans plusieurs pays européens, dont la France, à la fois par la vaccination systématique de ces animaux et par un contrôle vétérinaire strict des troupeaux, avec dépistage sérologique et abattage des animaux infectés. Il existe plusieurs vaccins atténués efficaces chez l'animal : *B. abortus* souche S19 ou souche RB51 pour la vaccination des bovins, *B. melitensis* souche Rev1 pour la vaccination des ovins et caprins. La prophylaxie de la brucellose humaine correspond également au contrôle des infections d'origine alimentaire, principalement par la pasteurisation du lait.

La brucellose peut être reconnue comme maladie professionnelle chez les éleveurs, les agriculteurs, les vétérinaires, les travailleurs des abattoirs et les personnels des laboratoires

réalisant la culture de ce pathogène. La prévention de la brucellose chez les personnes au contact direct d'animaux potentiellement infectés nécessite des mesures spécifiques de protection évitant la contamination par voie respiratoire, cutanée ou conjonctivale. La contamination peut être également accidentelle, chez les personnels de laboratoire lors de la manipulation de cultures de *Brucella* ou chez les éleveurs et les vétérinaires lors de la vaccination des animaux. En effet, les souches vaccinales utilisées chez l'animal sont pathogènes pour l'homme. En France, du fait de l'éradication de la brucellose animale, les personnels de laboratoire constituent la catégorie professionnelle la plus exposée actuellement. La contamination a lieu habituellement lors de la manipulation des repiquages d'hémocultures prélevées chez des patients présentant une brucellose au retour d'un pays d'endémie.

A ce jour, il n'existe pas de vaccin efficace contre la brucellose chez l'homme.

Références

1. Akakpo AJ (1987). Les Brucelloses animales en Afrique tropicale. Particularités épidémiologiques, clinique et bactériologiques. *Rev. Elev. Méd. Vet Pays trop.* Vol. (4) 40, pp.307-320.
2. Aldomy FM, Jahans KL, Itarazi YH (1992). Isolement de *B. melitensis* chez des ruminants ayant avortés en Jordanie. *J Comp Pathol* 107, pp. 239-42.
3. Alton GG (1990). *Brucella. melitensis*. La brucellose animale. In : Nielsen et Duncan, Eds. CRC Press: Boca Raton en Floride, Etats-Unis; vol. (17), pp. 383-409.
4. Blasco JM (2010). Le contrôle et l'éradication des infections à *B. melitensis* chez les ovins et les caprins. *Sec. Biol. Med. Sci.* 1, pp. 145-165.
5. Cadmus SIB, Alabi PI, Adesokan HK, Dale EJ, Stack JA (2013). L'enquête sérologique sur la brucellose bovine dans trois systèmes de production à Yewa au Sud-ouest du Nigeria. *J.S.Afr. Vet. Assoc.*, Vol. (84)1.
6. Chantal J, Ferney J (1976). La brucellose bovine en Afrique tropicale : quelques aspects épidémiologiques *Rev. Med. Vet.*, Vol. (1)127, pp.19-42.

7. Dao S, Traore M, Sangho A, Dantoumé K, Oumar AA, Maiga M, Bougoudogo F (2009). La séroprévalence de la brucellose humaine à Mopti au Mali. *Revue Tunisienne d'infectiologie*; Vol.(2), pp.24-26.
8. Enright FM (1990). La pathogenèse de l'infection chez les animaux domestiques. *Brucellose Animale*. In Nielsen et Duncan, Eds. CRC Press, Boca Raton: Floride, USA , pp. 301-320.
9. Fensterbank R (1986). La brucellose des bovins et des petits ruminants: Diagnostic, prophylaxie et vaccination. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 5 (3), pp.587-603.
10. Garin-Bastuji B, Hars J (2001). La situation épidémiologique de la brucellose à *Brucella suis* biovar 2 en France. *Bulletin Epidemiologique* N°2.
11. Gidel R, Albert JP, Le MAO G, Retif M (1974). La brucellose en Afrique occidentale et son incidence sur la santé publique. Résultats de dix enquêtes épidémiologique effectuées en Côte d'Ivoire, haute volta, Niger de 1970 à 1973. *Rev. Elev. Med Vet., Pays Trop.*, Vol.(4)27, pp.403-418.
12. Grillo MJ, Barberan M, Blasco JM (1997). la transmission de *B. melitensis* des moutons aux agneaux. *Vet Rec*, 140, pp. 602-695.
13. Hubalek Z, Scholz HC, Sedlacek I, Melzer F, Sanogo YO, Nesvadbova J (2007). La brucellose du campagnol des champs. *Vector Borne Zoonotic Dis. Winter*. Vol.(4)7, pp. 679-687.
14. Janbon F (2000). La brucellose. *Encycl Méd Chir, Maladies Infectieuses*, 8-038-A-10, pp.11
15. 15. Kadiatou COULIBALY., 2016 : Contribution à l'étude épidémiologique de la brucellose à *Brucella melitensis* dans les zones agropastorales du cercle de Niono. Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako.
16. Megid J, Mathias LA, Robles CA (2010). Les Manifestations Cliniques de la brucellose chez les animaux domestiques et l'homme. *Open Veterinary Science Journal* 4, pp.119-126.
17. MERIAL (2004). La brucellose animale. ENVA Maisons-Alfort, ENVL Marcy l'étoile, ENVN Nantes et ENVT Toulouse.

18. Pappas G, Akritidis N, Bosilkovski M, Tsianos E (2005). La Brucellose. *N Engl J Med* 352, pp. 2325-2336.
19. Seleem MN, Boyle SM, Sriranganathan N (2010). La brucellose: une zoonose réémergence. *Vet Microbiol.* Vol.(3-4)140, pp.392-8.
20. Steinmann P, Bonfoh B, Traore M, Fane A, Schelling E, Niang M, Zinsstag J (2006). la séroprévalence de la brucellose et les facteurs de risque de séroconversion chez des patients fébriles des centres de santé urbains au Mali. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales* Vol.(4) 3-4, pp.117-121.
21. Tounkara K, Maiga S, Traoré A, Seck BM, Akakpo AJ (1994). l'épidémiologie de la brucellose bovine au Mali : enquête sérologique et isolement des premières souches de *Brucella abortus*. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. (3)13, pp.777-786.

4. LA LEISHMANIOSE

4.1. Définition :

La leishmaniose est une zoonose parasitaire, transmise à l'homme par la piqûre de la femelle hématophage d'un insecte diptère dénommé Phlébotome.

4.2. Epidémiologie

4.2.1. Répartition géographique de la maladie

- **Situation dans le monde**

350 millions de personnes dans le monde sont exposées à la leishmaniose dans 98 pays.

Entre 200,000 – 400,000 nouveaux cas de Leishmaniose viscérale sont observés chaque année. De même entre 700,000 – 1 200,000 nouveaux cas de Leishmaniose cutanée sont enregistrés annuellement, Occasionnant près de 20,000 – 30,000 cas de décès.

[\(https://www.dndi.org/diseases-projects/leishmaniasis/\)](https://www.dndi.org/diseases-projects/leishmaniasis/)

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la leishmaniose est endémique dans 88 pays du monde, dont 13 parmi les pays les moins développés. D'après les estimations de l'OMS, 14 millions de personnes sont atteintes. L'incidence annuelle globale est d'environ 1,5 à 2 millions de cas pour la leishmaniose cutanée (LC) et à 500.000 pour la leishmaniose viscérale (LV). Selon l'OMS la leishmaniose menace 350 millions de personnes dans le monde. La forme cutanée est la plus courante avec 50 à 75% des cas. Les leishmanioses font parti des 6 maladies prioritaires du programme « Tropical Diseases Research » (TDR) de l'OMS. En réalité, la maladie contribue beaucoup à propager la pauvreté, car le traitement coûte cher et dépasse les moyens financiers des malades ou leur impose une lourde charge économique, y compris une perte de revenu.

Le développement de la pandémie due au VIH depuis les années 1980 a entraîné un nombre important de cas de co-infection *Leishmania*/VIH, localisés principalement dans les pays du Bassin méditerranéen. Sur plus de 2000 cas de co-infection LV/sida notifiés à l'OMS durant la période 1985–2000, 90% provenaient d'Espagne, d'Italie, de France et du Portugal. Après l'introduction de la trithérapie dans les pays d'Europe, vers 1996, et encore dans les années 2000, la co-infection LV/sida a diminué de façon spectaculaire dans ces pays (seulement 299 nouveaux cas entre 2001 et 2006), alors qu'elle est devenue plus fréquente dans les foyers d'Afrique (Éthiopie, Soudan), d'Asie (Inde) ou d'Amérique du Sud (Brésil). Dans le Bassin méditerranéen, la co-infection LV/sida se rencontre principalement dans la tranche d'âge de

31 à 50 ans et dans le groupe à risque des patients drogués par voie intraveineuse (plus de 70 % des cas).

4.2.2. Situation au Mali

Au Mali, la maladie a été signalée bien avant les indépendances. Seules les formes cutanées ont été décrites, et le pays en est endémique excepté la zone désertique du Nord. En 1960, le règlement de Santé Publique du Mali a exigé de rapporter des cas de leishmaniose viscérale et cutanée

Les résultats trouvés n'ont jamais rapporté le cas de la leishmaniose viscérale au Mali alors que la leishmaniose cutanée était très bien connue dans le temps. Deux principaux foyers d'endémies étaient identifiés, le cercle de Nioro dans la région de Kayes et le cercle de Ségou dans la région de Ségou.

4.2.3. Agent pathogène

La leishmanie est un parasite intracellulaire obligatoire, c'est à dire ne pouvant se développer que dans un organisme vivant.

Bien qu'il n'y ait qu'un genre appelé *Leishmania*, on différencie deux sous-genres, *Leishmania* et *Viannia*, selon que le parasite se développe dans la partie centrale ou postérieure de l'intestin du vecteur. Le genre *Leishmania* est composé de plusieurs espèces. Elles sont toutes de morphologie similaire et causent une panoplie de manifestations cliniques allant d'affections cutanées qui se résorbent d'elles-mêmes à des infections viscérales fatales en passant par des exacerbations inflammatoires causant de graves défigurations. On regroupe habituellement les espèces de *Leishmania* en complexes selon la similarité biochimique de leurs isoenzymes.

- **Complexes de *Leishmania* existant en Afrique**

- **Formes Cutanée de maladies**

- *L. major L. major*
 - *L. tropica L. killicki*
 - *L. aethiopica L. aethiopica*

- **Formes Visérale de la maladie**

- *L. donovani L. archibaldi*

- *L. infantum L. infantum*

4.2.4. Réservoirs : le chien

Le réservoir de parasites est essentiellement constitué par les **canidés (chiens)**, mais aussi **renards** de façon plus marginale. 1,5 à 2% de chiens infectants suffisent à entretenir l'endémie.

Les chiens malades, surtout s'ils présentent des lésions cutanées, sont classiquement considérés comme le principal réservoir, mais plusieurs études ont montré que l'infectiosité n'est pas corrélée à la gravité des symptômes : les chiens infectés asymptomatiques seraient aussi infectieux pour les phlébotomes que les chiens malades. En revanche, les chiens leishmaniens traités par le GLUCANTIME, l'allopurinol ou leur association, sont moins (voire plus du tout) infectieux pour le phlébotome pendant les 4-5 mois qui suivent le début du traitement.

De rares cas de leishmaniose ont été rapportés chez des **chats**, pas forcément infectés par le FeLV ou le FIV. Les études épidémiologiques ont montré une séroprévalence et des taux d'anticorps plus faibles chez le chat que chez le chien. Le chat ne semble pas jouer un important rôle de réservoir comparé au chien, mais il peut permettre ponctuellement l'infection de phlébotomes, dans un environnement humain.

La période d'incubation est très variable et peut durer plusieurs années, pendant lesquelles le chien peut tomber malade à tout moment. Pendant cette période de séropositivité, le chien se transforme en réservoir à parasites qui via les piqûres de moustiques iront infester les autres chiens et les hommes.

4.2.5. Vecteurs

Les vecteurs de la leishmaniose appartiennent à l'ordre des Diptères. IL y a environ 800 espèces de phlébotomes réparties dans le monde, 40 espèces assurent la transmission de la leishmaniose et des arboviroses.

Au Mali, l'espèce incriminée dans la transmission de la leishmaniose cutanée est phlébotome *Dudoscqi*.



Figure N°1 : phlébotome vecteur de la leishmaniose

4.2.6. Modes de transmission

De chien à chien : lors de son repas de sang sur un chien leishmanie, le moustique (phlébotome) prélève le parasite qui se multiplie dans son tube digestif. Après une quinzaine de jours, le moustique pourra transmettre le parasite à un nouveau chien en le piquant. Il est donc infesté et infestant tout au long de sa vie, c'est à dire plusieurs semaines.

- De chien à homme : c'est le même mode de transmission que celui d'un chien à un autre chien, c'est à dire par la piqûre du moustique. La transmission directe de la maladie, sans passer par le moustique vecteur, est exceptionnelle. Il faudrait pour cela le contact d'une lésion avec une plaie ouverte, ce qui est fort peu probable.

La transmission d'homme à homme est rapportée, principalement via le partage d'aiguilles infectées ou par transfusion sanguine.

4.2.7. Groupes à risque

- Les canidés dans les zones de multiplication du vecteur
- L'homme notamment les patients drogués et immunodéprimés au VIH/Sida.

4.2.8. Matières virulentes

La leishmaniose est transmise par la piqûre infectante des phlébotomes femelles lors des repas de sang. Ces larves au stade infectieux (promastigotes méta cycliques) déposées au niveau du point de la piqûre sont phagocytées par les macrophages et se transforment en amastigotes chez les vertébrés. Les amastigotes se multiplient dans les cellules infectées et atteignent différents tissus, suivant (du moins en partie) l'espèce de *Leishmania* qui est impliquée. Ces spécificités d'atteinte tissulaires différentes sont la cause des manifestations cliniques qui diffèrent dans les diverses formes de leishmaniose.

4.2.9. Cycle parasitaire de leishmaniose

Comme le montre la Figure 2, la leishmaniose est transmise par la piqûre infectante des phlébotomes femelles lors des repas de sang. Ces larves au stade infectieux (promastigotes méta cycliques) déposées au niveau du point de la piqûre sont phagocytées par les macrophages et se transforment en amastigotes chez les vertébrés. Les amastigotes se multiplient dans les cellules infectées et atteignent différents tissus, suivant (du moins en partie) l'espèce de *Leishmania* qui est impliquée. Ces spécificités d'atteinte tissulaires différentes sont la cause des manifestations cliniques qui diffèrent dans les diverses formes de leishmaniose. Les phlébotomes s'infectent lors d'un nouveau repas de sang sur un hôte infecté quand ils ingèrent des macrophages porteurs d'amastigotes. Dans l'intestin du phlébotome, les parasites se différencient en promastigotes, qui se multiplient et se différencient en promastigotes méta cycliques et migrent dans la trompe du phlébotome et le cycle reprend de nouveau.

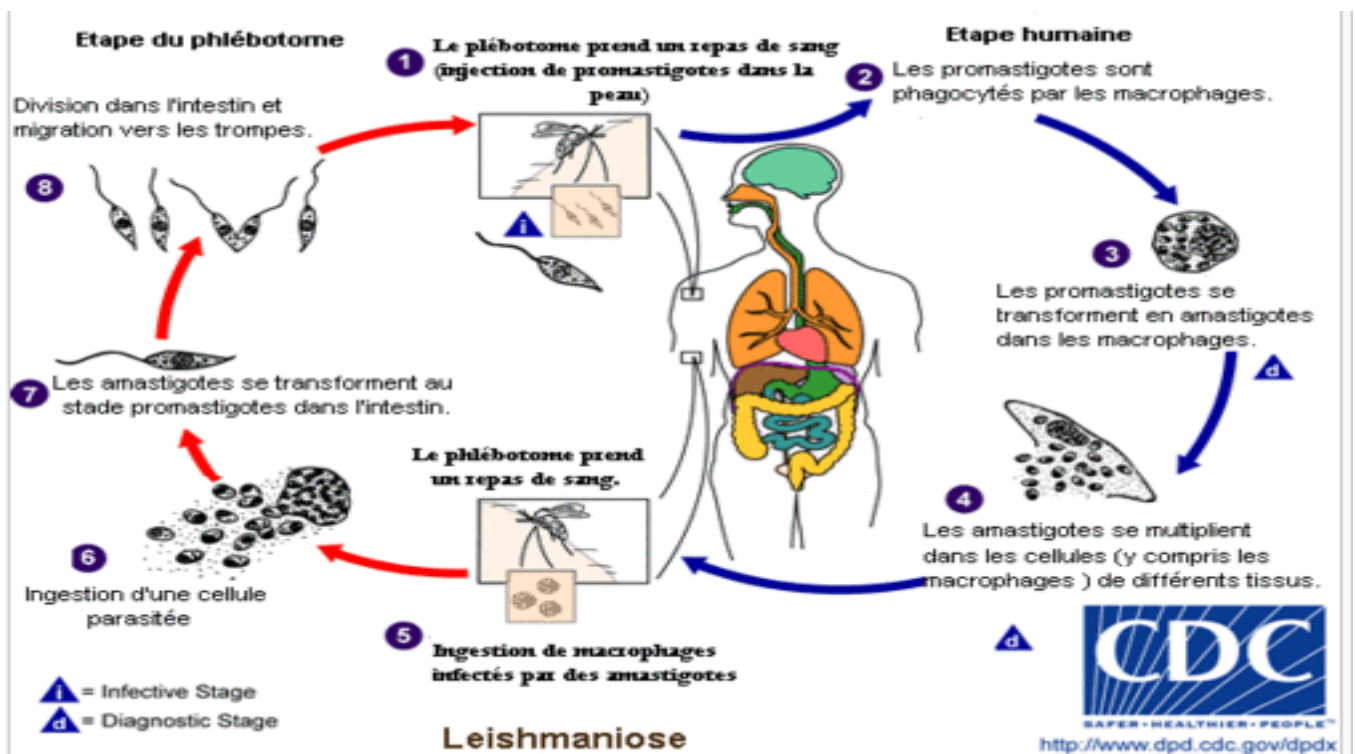


Figure N°2 : Cycle parasitaire de la Leishmaniose (Source : CDC, 2009)

4.3. Symptômes

4.3.1. Chez les animaux on observe

- des symptômes généraux : **amaigrissement, baisse d'appétit, abattement ; le chien est triste et ne joue plus.**
- **une** fonte musculaire.
- des symptômes cutané-muqueux : chute des poils **diffuse sur le corps, et plus marquée sur la tête, avec des squames (pellicules).**

On trouve aussi les chancres d'inoculation et des ulcérations, notamment sur les points de pression et sur les muqueuses. On observe plus rarement des granulomes ou des nodules sur la peau ou les muqueuses (gencives, langue, pénis...), avec parfois apparition de véritables "tumeurs" leishmaniennes.

- **les nodules leishmaniens** dans l'oreille. (voir figure 3)



Figure 3 : présence de nodules leishmaniens sous la peau d'un chien

- l'**adénomégalie** (gros ganglions) est présente dans 89 à 96% des cas, tandis que
- la **splénomégalie** (grosse rate) est plus inconstante (20 à 54%).
- l'**onychogryphose** (pousse des ongles, "ongles de fakir"), chez 40% des chiens (voir figure 4).



Figure 4 : cas d'onychogryphose chez un chien

- **squamosis** très important sur le corps d'un chien leishmanien
- Blépharite et truffe croûteuse.
- Blépharite et conjonctivite (figure 5).



Figure 5 : Blépharite et conjonctivite chez un chien malade de leishmaniose

- Inflammation de la cornée et de l'intérieur de l'œil (kérato-uvéite),
- Importante épistaxis. (Figure 6)



Figure 6 : épistaxis chez un chien malade de leishmaniose

- Les symptômes résultant d'une **atteinte rénale**, assez fréquente (boisson et urines en quantité augmentée, œdèmes, ascite...), ou d'une **atteinte hépatique**, beaucoup plus rare (vomissements, soif augmentée, baisse d'appétit...)
- Les **atteintes musculaires** (myosites, voire myocardite), **nerveuses** (neuralgies, paraplégie), **ostéo-articulaires** (polyarthrite, périostite...) sont rares. Il en est de même pour les **troubles de la reproduction** (avortements, placentites).

- Une **diarrhée** (souvent due à une colite chronique), rarement observée elle aussi.

Chez le **chat**, les symptômes sont le plus souvent **cutanés** : il s'agit de croutes, nodules, ulcères, sur le nez, les lèvres, les paupières ou les oreilles. Ces lésions ne sont pas spécifiques, et le diagnostic est difficile. Plus rarement, on observe des formes viscérales, avec atteinte du foie, de la rate, des ganglions et/ou des reins. La leishmaniose du chat reste, de toute façon, exceptionnelle.

4.3.2. Chez l'Homme :

Les leishmanioses regroupent un large éventail de maladies parasitaires qui ont pour caractéristiques symptomatologiques communes : fièvre, abdomen volumineux, faiblesse généralisée, maux de tête et vertiges, perte de poids, transpiration abondante et diarrhée. On distingue principalement trois types de leishmanioses

- **Leishmaniose viscérale**

Le parasite coupable est le complexe *Leishmania donovani*, également connue sous le nom de Kala Azar. La leishmaniose viscérale constitue la forme la plus grave de la maladie. Elle se caractérise par des poussées de fièvre irrégulières, une perte de poids, une hépatosplénomégalie et une anémie.

- **Leishmaniose cutanée**

La forme cutanée est causée par *Leishmania tropica*, *Leishmania mexicana*, *Leishmania major*. C'est une papule prurigineuse rouge sombre, généralement unique, siégeant sur une région découverte, le plus souvent au niveau de la face, qui se vésiculise, s'ulcère, s'infiltré en profondeur et se recouvre de fines squames évoluant très lentement (bouton d'un an) sous forme sèche ou sous forme humide, vers la guérison au prix d'une cicatrice indélébile.

- **Leishmaniose cutanéomuqueuse**

Cette forme est causée par *Leishmania braziliensis*. Elle se distingue de la précédente par une ulcération plus extensive, plus profonde et d'évolution plus torpide, par une propagation cutanée à distance, enfin et surtout par une atteinte de la peau du visage souvent extrêmement mutilante. Les lésions peuvent en effet conduire à une destruction étendue et défigurant des muqueuses du nez, de la bouche et de la gorge. (voir figure 7 et 8).



Figure 7 et 8 : Lésions ulcéreuses cutanées chez des patients atteints de leishmaniose

- **Leishmaniose viscérale de l'immunodéprimé**

La plupart des patients co-infectés présentent un tableau de LV classique, avec principalement fièvre, hépatomégalie et/ou splénomégalie, hyper-gamma-globulinémie et pancytopénie. Mais des symptômes atypiques sont occasionnellement observés : symptômes cutanés, pulmonaires ou digestifs inhabituels, voire exceptionnels au cours de la LV de l'immunocompétent, et qui peuvent constituer le signal d'appel, ou même l'unique symptôme, de l'infection leishmanienne. Parmi les localisations inhabituelles du parasite figurent le poumon, la plèvre, l'oesophage, l'estomac, le duodénum, le jéjunum, le côlon et le rectum. Le pronostic de la LV au cours de la coinfection avec le VIH est totalement différent de celui observé chez le patient immunocompétent. Enfin, la LV contribue à aggraver l'évolution du sida par l'immunodépression additionnelle qu'elle provoque. Les autres causes d'immunosuppression (maladies néoplasiques, désordres immunologiques, traitements immunosuppresseurs et, en particulier, corticothérapie au long cours) favorisent également le développement de la LV. Parmi ces cas, la LV apparaît de plus en plus chez des patients immunodéprimés pour transplantation d'organe (foie et rein principalement), au point qu'une sérologie leishmanienne devrait être incluse dans le bilan prégreffe des sujets en zone endémique, en particulier dans les pays du Bassin méditerranéen.

4.4. Diagnostic d'orientation ou clinique:

La leishmaniose cutanée est caractérisée par une ou plusieurs lésion (s) papuleuse (s) ou papulonodulaire (s) ulcérée (s) recouverte (s) d'une croûte adhérente qui ne guérit pas sous traitement anti-infectieux habituel.

4.5. Diagnostic biologique/laboratoire:

- **Diagnostic direct:**

On effectue des prélèvements au niveau de la bordure inflammatoire de la lésion par grattage au vaccinostyle, à la curette par biopsie ou par injection aspiration. La recherche des formes amastigotes endocellulaires se fait sur un frottis coloré au Giemsa.

- **Diagnostic indirect:**

Il consiste à :

- la recherche d'anticorps sériques par les techniques IFI et ELISA,
- les techniques d'amplification de matériel génétiques (PCR),
- les techniques de culture,
- l'Intradermoréaction de Monténégro à la leishmanie.

4.6. Diagnostic différentiel :

Les formes cliniques de la leishmaniose doivent être différenciées des affections ci-après :

Leishmaniose viscérale

- Tuberculose multi viscérale
- Paludisme viscéral évolutif
- Trypanosomiase
- Syndromes Lympho et Myélo prolifératifs

Leishmaniose cutanée

- Tuberculose cutanée (Formes verruqueuse ou lupique)
- Lèpre tuberculoïde
- Sarcoidose cutanée

4.7. Traitement

4.7.1. Médicaments spécifiques :

❖ les sels pentavalents de l'antimoine dont :

- l'Antimoniote de Méglumine (Glucantime®) le plus fréquemment utilisé dans les pays franco- hispanophones à raison de 20 mg /kg/j, cures de 20 jours.

- le Stibiogluconate de sodium (Pentostam®) le plus utilisé dans les pays anglophones.
- ❖ Les sels de Pentamidine (à raison de 4mg/kg/j en IM, 1 jour sur 2 pendant au moins 2 mois) dont:
 - l'iséthionate de Pentamidine (Pentacarinat®)
 - la lomidine qui est très toxique.

En cas d'échec thérapeutique ou d'intolérance, on utilise:

- l'amphotéricine B (Fungizone®)
- les kétoconazole (Nizoral®) per os 400 mg/j pendant 2 mois
- l'itraconazole (Sporanox®) 20 mg/j pendant 2 mois.

4.7.2. Traitement de cas de co-infections Leishmaniose/VIH/Sida :

Durant la co-infection, en effet, les taux de rechutes de leishmaniose sont très élevés : même si le traitement antirétroviral a diminué l'incidence de la LV, sur une période de suivi avec une médiane de 51 mois, 59 % patients présentent au moins un épisode de rechute. La parasitémie peut persister en l'absence de symptômes entre les rechutes.

4.7.3. Thermothérapie

4.7.4. Chirurgie réparatrice

Médicaments adjuvants : les antiseptiques et antibiotiques sont utilisés en cas de surinfections bactériennes.

4.8. Mesures de prévention

Elle comporte les méthodes suivantes :

4.8.1. Prophylaxie et mesures sanitaires

- **Chez l'animal**
 - **l'élimination des chiens symptomatiques est inefficace**, à cause des nombreux chiens infectés asymptomatiques.
 - **la chimioprévention à administrer tout au long de la vie du chien** poserait probablement des problèmes d'observance.

4.8.2. Prophylaxie médicale

- Chez l'animal

o Le vaccin

Un vaccin contre la leishmaniose canine (CaniLeish) a vu le jour fin 2011, après plus de 10 ans de développement, grâce à une technique de culture in vitro des leishmanies mise au point par l'Institut de Recherche et de Développement (IRD) de Montpellier, dans les années 1990.

Malheureusement, suite à l'utilisation de ce vaccin des réactions post-vaccinales ont été observées

- Les répulsifs :

Avant l'apparition du vaccin, la seule prévention possible consistait à **empêcher** :

La piqûre du phlébotome, en utilisant un insecticide répulsif efficace. Quatre produits disposent actuellement d'une AMM (autorisation de mise sur le marché) pour la prévention des piqûres de phlébotomes :

❖ pipettes (spot-on) :

- ADVANTIX (association butylhydroxytobren-perméthrine), avec une durée d'action de deux à trois semaines (selon l'espèce de phlébotome visée), et plus récemment ;
- VECTRA 3D (association perméthrine-pyriproxifène-dinotéfurane), à renouveler une fois par mois ;

❖ un **spray** associant pyriproxifène-perméthrine (DUOWIN), avec une durée d'action de 3-4 semaines pour les chiens adultes, et 2 semaines pour les chiots.

❖ enfin, un **collier imprégné de deltaméthrine** (SCALIBOR) (voir figure 7)



Figure 9 : collier imprégné de deltaméthrine

- **Les mesures "de bon sens" (lutte anti-vectorielle)**

- Garder les chiens à l'intérieur, du coucher au lever du soleil pendant la période d'activité du phlébotome (de mai à octobre) ;
- Pulvériser des sprays insecticides à l'intérieur des pièces où dorment les chiens et plus généralement à l'intérieur des maisons ;
- Disposer des moustiquaires sur les portes et fenêtres, et/ou autour des zones de couchage des chiens : choisir si possible une moustiquaire avec des mailles de 0,3-0,4 mm², imbibées de pyréthrinoïdes.

Références

1. P.J. Imperato, and Bradrick, M., Leishmanin Skin Sensitivity in Timbuctou, 63(1969) 216-217.
2. **OMS, 1990.** Maladies tropicales, Progrès de la recherche 1989-1990 : deuxième rapport du programme TDR. -Genève : OMS : 79-87
3. **OMS, 1999.** La lutte anti-vectorielle, méthodes à usage individuel et communautaire sous la direction de J. A. Rozendaal. -Genève : OMS : 79-87
4. **OMS, 2006.** Lutte contre la leishmaniose. Rapport du secrétariat conseil exécutif cent dix huitième session-Geneve : OMS : **118** (4) : 1-7

5. **OMS, 2007.** Lutte contre la leishmaniose. Rapport du secrétariat, soixantième assemblée mondiale de la santé. -Genève : OMS : 1-5
6. **OMS, 1990.** Maladies tropicales, Progrès de la recherche 1989-1990 : deuxième rapport du programme TDR. -Genève : OMS : 79-87
7. **OMS, 1999.** La lutte anti-vectorielle, méthodes à usage individuel et communautaire sous la direction de J. A. Rozendaal. -Genève : OMS : 79-87
8. **Sankale m., levigueloux j., rivoal, et la palce m.j., 1958.** Les zoonoses dans la pathologie du Soudan Français. Bulletin of the Exotic Pathology Society ; **203** (9) : 51
9. **Abonnec e., et paster j.p., 1970.** Phlébotomes de la Haute- Volta (Wiptem, Pkycbodidm) Notes biologiques. Cah. ORSTOM., Sér. Enf. Med. Parasitol.; **VIII** : 32-37
10. P. Bastien, L. Lachaud 2016. Leishmanioses: biologie, clinique et thérapeutique, EMC, Masson SAS.
11. **CAGNOLATI V. et Coll.,** Bureau Inter Africain des Ressources Animales de l'Union Africaine (UA- BIRA), Rapport, 2009.
12. **CHABASSE D. et Coll.,** Evaluation du statut sanitaire des populations Nomadiques et semi Nomadique dans la zone du Gourma au Mali, approche épidémiologique, Med. Trop., 43 (2) : 127-135, 1983.
13. **FERREIRA L. F.,** La brucellose, Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, Vol. 78, 5 Bis, P : 795- 800 (réf. 19), 1995.
14. Pathologies Infectieuses, N° 056, P : 1-15, 1990
15. **SY D., TOUNKARA K., TRAORE K., SIDIBE S., OUATTARA M., DIARRA A.** Prévalence de la tuberculose et de la Brucellose bovine dans certains élevages laitiers périurbains de Ségou, San et Niono. Revue malienne de science et de technologie. N°6 : 64-72, sept 2004.
16. PLOS NEGLECTED TROPICAL. Diseases may 2011/Volume/issue5.
17. <https://www.dndi.org/diseases-projects/leishmaniasis/>

5. LES SALMONELLOSES

5.1. DEFINITION :

La **salmonellose** est une infection bactérienne due aux *entérobactéries* de type *Salmonella*, avec les genres *Typhi* et *Paratyphi*.

5.2. EPIDEMIOLOGIE

5.2.1. Répartition géographique de la maladie

Les salmonelloses comprennent la fièvre Typhoïde et les salmonelloses non typhiques (ou non typhoïdiques). La fièvre typhoïde est devenue rare dans les pays industrialisés du fait des progrès de l'hygiène et de l'amélioration des conditions d'approvisionnement en eau potable. Dans les pays en développement (PED), l'incidence est élevée et est liée aux mauvaises conditions d'hygiène et aux risques de transmission fécale.

Les salmonelloses non typhiques dites mineures sont responsables d'infections sporadiques ou épidémiques, le plus souvent en raison de la contamination des aliments ou de portage asymptomatique (porteur sain). Elles entraînent des formes invasives chez les malades à risques, en particulier les malades immunodéprimés.

Comme toutes les maladies à transmission féco-orale, ces fièvres surviennent le plus souvent dans des zones où l'hygiène est précaire, et frappent principalement les pays en développement (Asie, Afrique Amérique latine).

Au Mali peu d'études de grande envergure ont été faites sur la prévalence des salmonelloses, cependant il y'a eu des études ponctuelles dans le district de Bamako (25.1%).

5.2.2. Agent pathogène

Salmonella Typhi, ou bacille d'Eberth, est le principal germe responsable de la fièvre typhoïde.

Les salmonella font partie de la famille des entérobacteriaceae, bacilles à Gram négatif. La détermination des nombreux Sérotypes est antigénique. Chaque Sérotypes possède une mosaïque d'antigènes : somatique O, capsulaire Vi, flagellaire H.

- **L'antigène O**, de nature glucidolipidique, correspond à l'endotoxine. Il est composé de plusieurs facteurs, désignés par des chiffres. Il provoque l'apparition d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades.

- **L'antigène Vi** est un antigène de surface que possèdent *S. Typhi*, *S. paratyphi C* et *S. Dublin*.
- **L'antigène H**, de nature protéique, est formé de plusieurs facteurs désignés soit par des lettres, soit par des chiffres. Le sérum des malades possèdent des agglutinines H spécifiques.

L'identification précise des Sérotypes O et H s'effectue par séro-agglutination ou par sérodilution en présence de divers antisérums mono-spécifiques. Pour l'antigène Vi, le test sérologique par ELISA est plus indiqué.



Schema1 : morphologie *salmonella*

Les souches multi résistantes de salmonelles, y compris aux fluoroquinolones, émergent un peu partout dans le monde, ce qui pose le problème de leur prise en charge.

5.2.3. Réservoirs

Les *Salmonella* responsables des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes ayant l'homme pour seul réservoir. La contamination se fait par ingestion d'eau ou d'aliments ayant subi une contamination fécale d'origine humaine.

5.2.4. Modes de transmission

On retrouve les salmonelles chez la plupart des animaux domestiques et sauvages. Elles sont présentes chez les animaux destinés à l'alimentation humaine tels que les volailles, les porcs et les bovins, mais aussi chez les animaux de compagnie, chats, chiens, oiseaux et reptiles, comme les tortues.

Les salmonelles peuvent passer dans toute la chaîne alimentaire, à partir des denrées pour les animaux, dans la production primaire et remonter toute la filière jusqu'aux ménages, aux services de restauration et aux institutions.

L'être humain contracte en général les salmonelloses en consommant des aliments contaminés d'origine animale (principalement des œufs, de la viande, de la volaille et du lait), bien que d'autres denrées, comme les légumes verts contaminés par du fumier, aient été impliqués dans la transmission.

La transmission interhumaine par voie fécales-orale est également possible.

Des cas surviennent aussi chez l'être humain lors des contacts avec des animaux infectés, notamment les animaux de compagnie. Souvent, ces animaux ne montrent aucun signe de maladie.

5.2.5. Groupes à risque

➤ Les salmonelloses typhiques

Les personnes âgées, les enfants, les femmes enceintes et ceux qui ont des maladies provoquant des déficiences immunitaires ont plus de risques de contracter cette maladie.

➤ Les salmonelloses non typhiques

Les nouveau-nés et nourrissons de moins de 3 mois, avec fréquence des ostéites et des méningites ; cependant, le rôle protecteur du lait maternel explique leur rareté avant le sevrage dans les PED ; les drépanocytaires SS, AS, avec une fréquence élevée des ostéomyélites ; les enfants vivants avec le VIH, les salmonelles étant la première cause des bactériémies, la fièvre étant apparemment isolée et les rechutes fréquentes, d'où l'intérêt d'une prophylaxie au cotrimoxazole.

5.2.6. Matières virulentes

Les salmonelloses non typhiques

Les germes sont invasifs, se multiplient dans la lamina propria et entraînent une diarrhée par production d'une entérotoxine, comme dans le choléra. Ils ne donnent pas habituellement de bactériémie prolongée, car ils sont rapidement captés par les phagocytes et tués, sauf pour *S. Typhi murium* et *S. entéritidis* qui donnent des infections systémiques chez les sujets à risques (nouveaux nés, enfants drépanocytaires, immunodéprimé).

5.3. PHYSIOPATHOLOGIE :

Après ingestion, *Salmonella Typhi* gagne l'intestin et colonise la muqueuse de l'iléon terminal. Les cellules M des plaques de Peyer sont probablement le site d'internalisation et de transport aux tissus lymphoïdes sous-jacents (follicules lymphoïdes intestinaux, ganglions de drainage méésentérique). Les bactéries colonisent ensuite le système réticuloendothélial de la rate, du foie et de la vésicule biliaire. Le passage systémique des bactéries à partir des lymphatiques puis du canal thoracique rend compte de la bactériémie, l'hypertrophie des tissus lymphoïdes intestinaux (et notamment des plaques de Peyer) expliquant les douleurs abdominales. Les métastases suppurées septiques sont rares. L'endotoxine libérée par la lyse des bactéries joue un rôle essentiel dans certaines atteintes viscérales (digestives, cardiaques, cérébrales)

5.4. SYMPTOMES :

5.4.1. Chez l'animal

- Douleur abdominale
- Déshydratation
- Diarrhée
- Fièvre
- Perte d'appétit
- Léthargie
- Fréquence cardiaque élevée
- Maladie de la peau
- Vomissements
- Perte de poids
- Avortement

5.4.2. Chez l'Homme

La plupart des personnes infectées par les *Salmonella* développent de la diarrhée, de la fièvre, et des crampes abdominales dans un délai de 12 à 48 heures après l'infection. La maladie dure en général de 4 à 7 jours, et la plupart des personnes récupèrent sans traitement.

Chez certaines personnes la diarrhée peut être sévère au point d'imposer l'hospitalisation du patient. Chez ces patients, l'infection à *Salmonella* peut proliférer des intestins à la circulation sanguine, et de là vers d'autres sites du corps et peut aller jusqu'à entraîner la mort sauf si la personne est traitée rapidement (notamment par des antibiotiques).

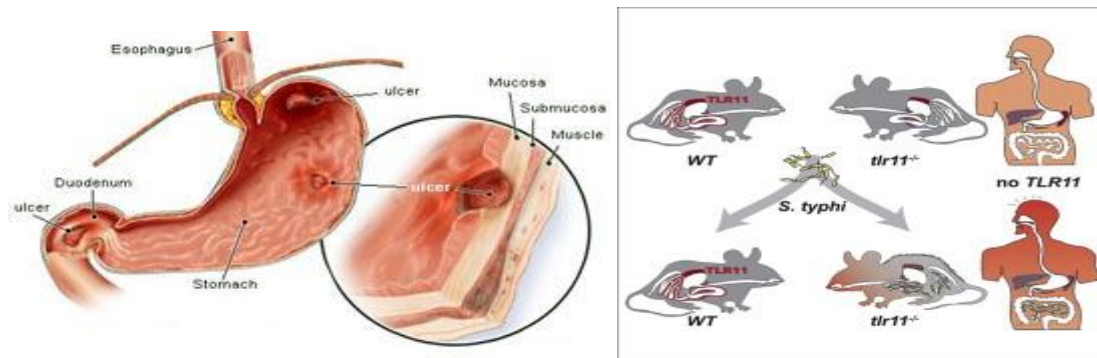
De l'importance de l'inoculum, des possibilités de défense de l'hôte dépendent de la gravité des symptômes.

La fréquence des différents signes est très variable selon les séries. Le seul symptôme constant au début de la maladie est la fièvre, plus ou moins associée à des signes digestifs : diarrhée ou constipation et une obnubilation. Chez l'enfant, la fièvre typhoïde peut se présenter comme une fièvre isolée, ou associée à une obnubilation. Les taches rosées sont rarement vues sur une peau noire.

Si le malade est vu au 2^{ème} septénaire (semaine), le diagnostic clinique reste difficile : il faut retenir une fièvre en plateau datant de plus de 7 jours, des douleurs abdominales diffuses ou localisées à la fosse iliaque droite, une diarrhée « jus de melon », un pouls dissocié (la température augmente et le battement cardiaque ne suit pas), une hépato-splénomégalie (augmentation du volume du foie et de la rate), une prostration.

Les complications apparaissent au 3^{ème} septénaire, en particulier les perforations du grêle, complication majeure de la fièvre typhoïde dans les PED, avec une mortalité et une morbidité élevées (chiffres à chercher).

Les rechutes, chez le malade non traité, sont fréquentes : 10 à 20%, ainsi que le portage chronique : 5%, favorisé par une lithiase vésiculaire.



5.5. Diagnostic :

5.5.1. Chez l'animal

Le vétérinaire effectue un diagnostic complet qui comprend une analyse d'urine et de selles en laboratoire. Dépendamment de la sévérité de la situation, on peut aussi effectuer une analyse de sang. Ces tests permettent de savoir si la bactérie est présente dans les selles de l'animal et si des parasites intestinaux causent certains des symptômes que montre l'animal.

5.2. Chez l'homme

➤ Salmonelloses typhiques

Compte tenu des limites des signes cliniques en zone tropicale, il faut insister sur la valeur de l'hémogramme dans la fièvre typhoïde. Une leucopénie (diminution des globules blancs) inférieure à 5000/mm³ est un bon critère diagnostique d'orientation.

Le diagnostic repose sur les cultures bactériennes et sur la sérologie :

- les hémocultures sont positives dans 90% des cas à la première semaine, 75% à la deuxième semaine et seulement 40% à la troisième semaine. Il faut ensemencer 10ml de sang pour l'adulte, 5ml pour l'enfant, le nombre de bactéries dans le sang étant en règle faible. L'ensemencement se fait sur flacon de Castaneda, bouillon cœur cerveau, hémoline Duo.
- les coprocultures sont positives à la deuxième semaine (entre 40 et 80% des cas).
- Il faut ensemencer sur milieu sélectif type milieu salmonelles - Shigelles (milieu SS), compte tenu de la présence de nombreuses autres bactéries dans les selles.
- le principe du sérodiagnostic de Widal et Félix est la recherche des agglutinines O et H. Les agglutinines O sont positives au 8ème jour, les agglutinines H aux 10^{ème} - 12^{ème} jours. Elles sont donc présentes au 2ème septénaire à un taux > 1/200 pour les agglutinines O et > 1/400 pour les agglutinines H.
- Plusieurs sérodiagnostics sont nécessaires pour suivre l'évolution des agglutinines. Les agglutinines O disparaissent en 2 à 3 mois. Les agglutinines H persistent plusieurs années. Le sérodiagnostic de Widal et Felix est un excellent examen, à condition de bien l'interpréter.

➤ **Salmonelloses non typhiques**

Le diagnostic repose sur la coproculture. Il faut cependant faire des hémocultures, témoins des formes invasives. La technique sérologique par la suspension permet de détecter l'antigène BO chez les personnes vaccinées.

5.6. Diagnostic différentiel:

5.6.1. Chez l'animal :

Le diagnostic différentiel comprend toutes les causes de diarrhée chez les animaux :

- Infection virale : (rota virus, coronavirus, maladies des muqueuses),

5.7. Bactérienne : (colo bacillose)

- Parasitaire : (cryptosporidiose, coccidiose)
- Avortement : les causes d'avortements sont nombreuses, infection bactérienne (*Brucella*, *Listeria*, *Chlamydia*, *Coxiella burnetti*, *Mycoplasme*, *Haemophilus*,

Actinomyces pyogenes, leptospire), virale : Bovine Virus Diarrhoea-Mucosal Disease (BVD-MD), parasitaire (néosporose, toxoplasmose), mycosique (aspergillose),

- Cause alimentaire (carence en vitamine A, mycotoxines, phytoestrogènes), Origine iatrogène (corticoïdes, prostaglandines)
- Maladies diarrhéiques : par exemple campylobacterioses, ou maladies juvéniles septicémiques.

5.7.1. Chez l'homme

Le diagnostic différentiel : Fièvre entérique (rickettsiose, leptospirose), la tuberculose disséminée, paludisme, la brucellose, la tularémie, l'hépatite infectieuse, la psittacose, l'infection à *Yersinia enterocolitica* et le lymphome.

Au début de son évolution clinique la fièvre typhoïde peut ressembler à une infection virale des voies respiratoires hautes ou à une infection urinaire.

5.8. TRAITEMENT

5.8.1. Chez les animaux

Le traitement chez les animaux (antibiothérapie : tétracyclines)

5.8.2. Chez les humains

Patient	Choix des antibiotiques	Posologie et voie d'administration	Durée totale	observation
Adulte	1 ^{er}	Ciprofloxacine	500mg toutes les 12 heures per os	10 jours
	2 ^{ème}	Ceftriaxone	1g toutes les 12 heures en IM ou IV	5 à 7 jours
Enfant	1 ^{er}	Ceftriaxone	50 à 75mg/kg/jour en toutes les 12 heures	5 à 10 jours
	2 ^{ème}	Azithromycine	20mg/kg en prise unique en per os	6 jours

5.9. MESURES DE PREVENTION

5.9.1. Prophylaxie et mesures sanitaires

- Chez les animaux

- faire le compostage des matières fécales ;
- assurer l'approvisionnement en eau saine ;
- destruction des cadavres

- Chez les humains

La prévention repose sur la mise en œuvre de mesures de lutte à tous les stades de la chaîne alimentaire, depuis la production agricole jusqu'à la transformation, la fabrication et la préparation des aliments aussi bien dans les établissements industriels qu'en milieu familial.

Les mesures de prévention à prendre contre les salmonelles en milieu familial sont les mêmes que celles recommandées pour d'autres maladies bactériennes d'origine alimentaire. Il faut y associer la lutte contre le péril fécal.

- Recommandations à l'intention des personnes qui manipulent des aliments

- Les personnes qui manipulent des aliments, que ce soit dans le cadre professionnel ou domestique, doivent se montrer vigilants dans la préparation de ces aliments et respecter les règles d'hygiène qui s'appliquent à cette préparation.
- Les personnes qui manipulent des aliments à titre professionnel et qui présentent de la fièvre, de la diarrhée, des vomissements ou des lésions cutanées visiblement infectées doivent le signaler immédiatement à leur employeur.
- Les *Cinq clefs pour des aliments plus sûrs* élaborées par l'OMS servent de référence pour les programmes éducatifs destinés à former les personnes qui manipulent des aliments et à éduquer les consommateurs. Ces cinq clefs, qui sont particulièrement importantes pour prévenir les toxi-infections alimentaires, sont les suivantes:
 - ✓ Prenez l'habitude de la propreté.
 - ✓ Séparez les aliments crus des aliments cuits.

- ✓ Faites bien cuire les aliments.
- ✓ Maintenez les aliments à bonne température.
- ✓ Utilisez de l'eau et des produits sûrs.

Les contacts entre nourrissons/jeunes enfants et animaux de compagnie (chats, chiens, tortues, etc.) nécessitent une surveillance attentive.

- **Recommandations à l'intention du public et des voyageurs**

- S'assurer que les aliments sont convenablement cuits et encore chauds quand ils sont servis.
- Éviter le lait cru et les produits à base de lait cru. Ne boire que du lait pasteurisé ou bouilli.
- Éviter la glace à moins qu'elle n'ait été préparée à partir d'une eau sans risque sanitaire.
- Lorsque la sécurité sanitaire d'une eau de boisson est sujette à caution, il faut la faire bouillir ou si cette opération est impossible, la désinfecter avec un agent désinfectant fiable à libération lente (chlore solide ou liquide).
- Se laver soigneusement et fréquemment les mains avec du savon, notamment après un contact avec des animaux d'élevage ou de compagnie ou après s'être rendu aux toilettes.
- Laver avec soin les fruits et les légumes, en particulier s'ils sont destinés à être consommés crus. Dans la mesure du possible, les fruits et les légumes doivent être pelés.

- **Recommandations à l'intention des producteurs de fruits et de légumes**

Les Cinq clefs pour cultiver des fruits et des légumes plus sûrs: promouvoir la santé en réduisant la contamination microbienne et les Cinq clefs pour des produits d'aquaculture plus sûrs afin de protéger la santé publique présentent aux travailleurs ruraux, notamment aux petits exploitants qui cultivent des fruits et des légumes ou élèvent des poissons pour leur propre consommation, les pratiques essentielles pour éviter la contamination microbienne :

- **Les Cinq clefs pour cultiver des fruits et des légumes plus sûrs sont les suivantes :**
 - ✓ Avoir une bonne hygiène personnelle.
 - ✓ Protéger les champs de la contamination par les excréments animaux.
 - ✓ Utiliser des déchets fécaux traités.
 - ✓ Évaluer et gérer les risques associés à l'eau d'irrigation.
 - ✓ Veiller à ce que le matériel servant aux récoltes et au stockage soit propre et sec.

- **Les Cinq clefs pour des produits d'aquaculture plus sûrs afin de protéger la santé publique sont les suivantes:**
 - ✓ Avoir une bonne hygiène personnelle.
 - ✓ Nettoyer le site de l'étang.
 - ✓ Gérer la qualité de l'eau.
 - ✓ Maintenir les poissons en bonne santé.
 - ✓ Assurer la propreté du matériel et des récipients utilisés lors de la récolte

5.10. Prophylaxie médicale

5.10.1. Chez les animaux

La vaccination contre les salmonelloses n'est pas pratiquée, cependant une antibioprofylaxie (cyclines et quinolones) chez la volaille se fait à travers l'alimentation.

5.10.2. Chez les humain

Deux types de vaccins sont actuellement sur le marché :

- vaccin vivant atténué, oral, vaccin Suisse non commercialisé en France, chez l'enfant de plus de 6 ans et l'adulte;
- vaccin inerte fractionné : Typhim Vi® (Aventis Pasteur) et Typherix® (Glaxo Smith Kline), efficace en une injection sous-cutanée ou intramusculaire, chez l'enfant de plus de 2 ans et l'adulte; il entraîne une protection rapide et durable (3 ans), y compris dans les zones hyper endémiques; il est bien toléré; il ne protège que contre *S. Typhi*.

Le vaccin TAB typhoïde et paratyphoïde est réservé exclusivement aux militaires au Mali.

La vaccination contre la fièvre typhoïde est recommandée par l'OMS aux personnes voyageant dans les pays où les conditions d'hygiène sont précaires. Il a fallu, en 2002 vacciner les enfants de plus de 2 ans dans les zones d'endémie élevée (Asie du sud-est, Afrique, Amérique latine), où les systèmes d'assainissement sont insuffisants.

6. LA TOXOPLASMOSE

6.1. DEFINITION

La **toxoplasmose** est une maladie infectieuse parasitaire due à un protozoaire intracellulaire: *Toxoplasma gondii*.

Le parasite responsable de la toxoplasmose a été découvert en 1908 à Tunis et à Sao Paulo.

A la suite d'une épidémie de laboratoire chez un rongeur, le Gondii, Charles Nicolle et Manceaux en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis isolèrent un protozoaire de forme arquée. Ils nommèrent donc le parasite *Toxoplasma gondii*. L'origine grecque du mot vient de toxon (arc) et plasma (forme). Cette découverte sera présentée le 26 octobre 1908 par Laveran, à l'Académie des Sciences de Paris.

A peu près au même moment, Splendore trouve ce parasite à la suite de la mort de lapins de laboratoire, à Sao Paulo, qu'il publiera le 16 juillet 1908.

6.2. EPIDEMIOLOGIE

6.2.1. Répartition géographique de la maladie

La toxoplasmose est ubiquitaire (qui se trouve partout dans le monde). Sa prévalence chez l'humain varie selon la zone géographique.

Même si l'on manque encore d'études épidémiologiques dans de nombreuses régions, la séroprévalence de la toxoplasmose chez l'adulte apparaît très variable d'un pays à l'autre ou d'un continent à l'autre. Elle n'est pas clairement corrélée à la présence ou à l'absence de félidés. Elle semble plus faible en savane qu'en forêt.

En Afrique, les pays dans lesquels cette séroprévalence est la plus élevée (> 50 %) sont l'Ethiopie, le Gabon, le Nigeria et le Mali. Elle avoisine 50 % au Bénin, en Centrafrique, au Congo, en Egypte, au Kenya ou au Soudan et est inférieure à 50 % au Niger, en Tanzanie ou dans d'autres pays de l'Afrique d'Afrique de l'Ouest.

6.2.2. Agent pathogène

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire qui appartient à la famille des coccidies. Au cours de son cycle évolutif, le toxoplasme présente trois stades infectieux : les tachyzoïtes, forme à multiplication rapide intracellulaire; les bradyzoïtes regroupés au sein des kystes, forme de résistance intracellulaire et les sporozoïtes, présents au sein des oocystes, forme de résistance dans le milieu extérieur.

Le cycle parasitaire de la toxoplasmose comprend donc deux phases :

- une reproduction sexuée ou gamogonie qui se déroule chez les félinés, hôtes définitifs,
- une reproduction asexuée ou schizogonie qui se déroule chez de nombreux hôtes intermédiaires (mammifères, oiseaux, hommes).

Toxoplasma gondii, appartient au règne des Protistes (Protozoaires), embranchement des Apicomplexa (Sporozoaires), Classe des Coccidea, Ordre des Eimariidae et la Famille des Sarcocystidae.

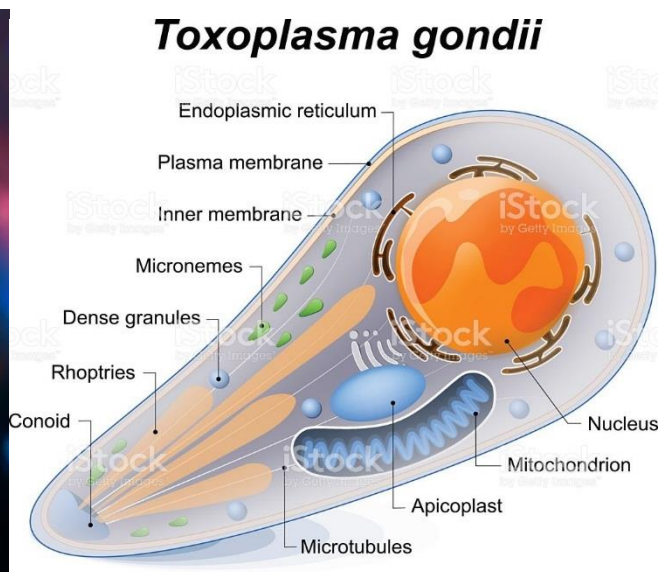


Image 1 : Toxoplasma Gondii (images à préciser)

6.2.3. Réservoirs

T. gondii est un des parasites les plus répandus non seulement sur le plan géographique, mais aussi sur le plan zoologique. Les réservoirs de parasites sont à la fois des réservoirs animaux multiples (mammifères et oiseaux, hôtes intermédiaires), mais aussi des réservoirs tellurique et hydrique. L'hôte définitif de ce parasite est un félin (en général le chat) et les hôtes intermédiaires sont des animaux herbivores, carnivores et l'homme.

6.2.4. Modes de transmission

Le mode de transmission à l'homme est l'ingestion de kystes contenus dans de la viande insuffisamment cuite (principalement viande de mouton, de porc, de gibier), et plus rarement par absorption d'oocystes contenus dans des aliments (végétaux crus) ou de l'eau (eau de rivière) contaminés par des fèces de chat ou de félins sauvages.

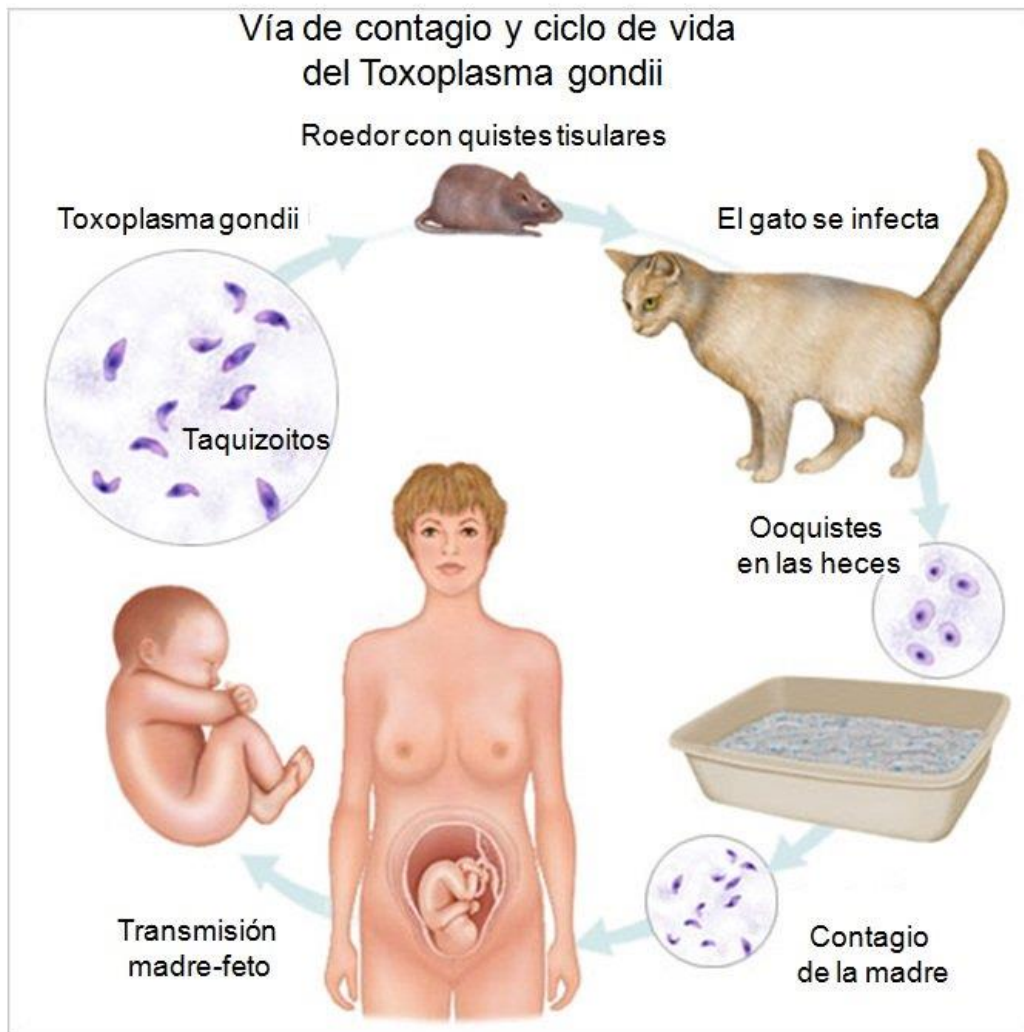


Image 2 : mode de transmission du parasite

6.2.5. Groupes à risque

L'affection est sans gravité lorsqu'elle est contractée en dehors de la grossesse et d'une immunodépression. Mais en cas de grossesse, les protozoaires traversent le placenta et infestent le fœtus. On parle alors de **toxoplasmose congénitale**; la contamination précoce du fœtus se traduit par sa mort *in utero* ou par des malformations diverses, la contamination tardive se traduit par des signes cliniques qui sont en principe d'autant plus marqués que l'infection de la mère est survenue à une époque plus avancée de la grossesse.

6.2.6. Facteurs de risque

De la femme enceinte à son enfant par voie placentaire

La fréquence de transmission materno-fœtale est estimée globalement à 30 % des cas : en moyenne, sur 800 000 grossesses annuelles, 2000 femmes ont une toxoplasmose et 700 fœtus sont contaminés.

Il n'y a risque de passage transplacentaire que si la contamination de la mère survient en cours de grossesse (exceptions très rares de réactivation de kystes), car c'est pendant la phase septicémique de la maladie que les toxoplasmes peuvent coloniser le placenta et, à partir de là, peuvent contaminer l'enfant.

La transmission au fœtus s'effectue en moyenne 4 à 8 semaines après la colonisation du placenta.

La période la plus dangereuse se situe entre la dixième et la vingt-quatrième semaine d'aménorrhée (d'arrêt des règles).

Le risque de contamination fœtale est faible en début de grossesse (avant le 4^{ème} mois), mais s'il y a passage transplacentaire la toxoplasmose congénitale sera grave. Le risque de contamination fœtale est plus important en fin de grossesse (il augmente du 4^{ème} mois au 9^{ème} mois), mais dans ce cas la toxoplasmose congénitale est souvent moins grave.

6.3. Physiopathologie

Après ingestion de kystes ou d'oocystes, les bradyzoïtes ou les sporozoïtes sont libérés par digestion et pénètrent dans les cellules intestinales, s'y transforment en tachyzoïtes qui disséminent par voie sanguine ou lymphatique dans l'organisme. La réponse immune contrôle progressivement la multiplication du parasite et aboutit à l'arrêt de sa dissémination. Elle favorise, par ailleurs, la transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et l'apparition des kystes dans certains tissus, en particulier le cerveau, le cœur et les muscles.

Les kystes peuvent persister, quiescents, parfaitement bien tolérés pendant la vie entière. Ils peuvent se rompre et libérer des bradyzoïtes, qui entretiennent alors la formation d'anticorps. Chez le sujet immunocompétent le phénomène est contenu localement par les mécanismes de la défense immunitaire et l'infection reste asymptomatique. Lors d'une immunodépression, les bradyzoïtes libérés se multiplient et détruisent de proche en proche les éléments cellulaires avoisinants : on assiste à une reviviscence des infections chroniques latentes à partir des kystes déjà présents. La toxoplasmose des patients immunodéprimés, déjà connue chez les malades atteints de cancers et de syndromes lymphoprolifératifs, a acquis un regain d'intérêt durant les années 1980, en raison de la fréquence croissante des greffes de moelle, des transplantations d'organes et surtout de l'épidémie de sida.

6.4. SYMPTOMES :

6.4.1. Chez les animaux

Généralement ce sont les signes liés aux pertes en reproduction notamment les cas d'avortement, de mortinatalité et de rétention placentaire.

6.4.2. Chez les humains

L'infection aiguë. Les symptômes sont une grosse fatigue, de la fièvre, l'augmentation du volume des ganglions du cou et de la nuque (adénopathies) et des douleurs dans les muscles dans 20% des cas ; on peut penser à une mononucléose infectieuse ; le malade va guérir progressivement. Dans 80% des cas il s'agit d'une forme inapparente car le patient n'a pas de fièvre, mais seulement des ganglions du cou pendant une huitaine de jours, il ne s'en souviendra souvent pas.

- **Les formes symptomatiques.** Ces formes touchent les personnes immunodéprimées comme les sidéens. Le parasite va se reproduire dans le cerveau, les yeux, le cœur et la peau. La toxoplasmose peut être généralisée d'emblée à tous les organes.
- **Les formes congénitales.** Elles correspondent à l'infection du fœtus durant la grossesse. Cela suppose que la mère a fait une toxoplasmose aiguë, ou une première infection qui ne sera pas visible en dehors du dépistage des anticorps. L'infection peut être grave et provoquer l'avortement, la mort du fœtus ou une naissance prématurée. Si la grossesse arrive à terme, il existe après la naissance la possibilité qu'un kyste cause la cécité, des troubles cardiaques ou cérébraux voire la mort de l'enfant :

La toxoplasmose congénitale grave entraîne des calcifications intracrâniennes caractéristiques, un crâne augmenté de volume, une dilatation ventriculaire, des perturbations neurologiques (convulsions, hypotonie) et des anomalies oculaires graves ("choriorétinite toxoplasmiques" sur la macula) pouvant rendre l'enfant quasiment aveugle. Les formes les plus graves entraînent la mort du fœtus.

La toxoplasmose viscérale, moins grave, atteint le foie et entraîne un ictère néo-natal associé parfois à des troubles hématologiques.

La toxoplasmose congénitale moins sévère provoque des lésions oculaires immédiates ou survenant plus tardivement chez l'enfant. Ce décalage entre l'infection et la découverte d'une "choriorétinite toxoplasmiques" est fréquent.



Image 3 : choriorétinite

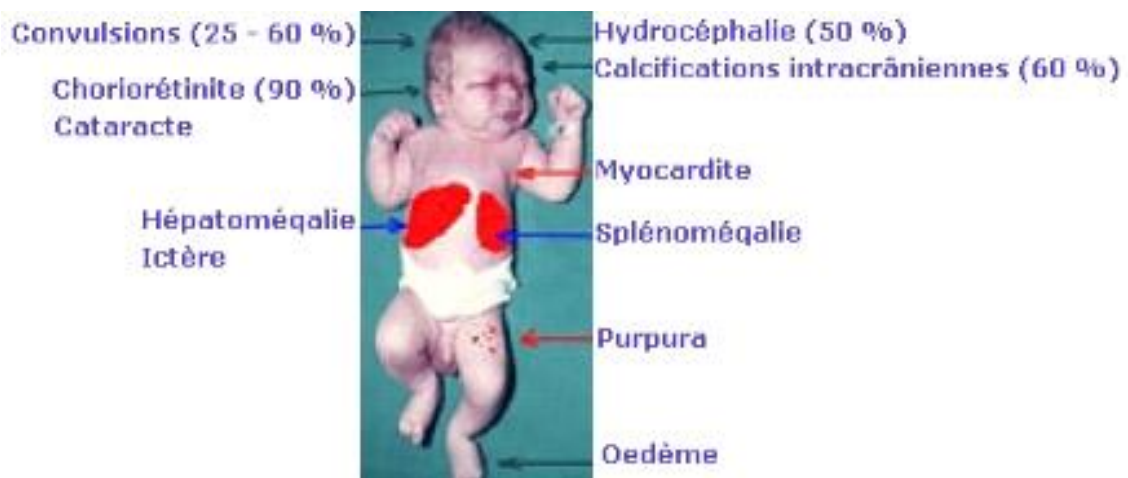


Image 4 : nouveau-né atteint de toxoplasmose



Image 5 : enfant présentant des lésions dermatologiques dues à la toxoplasmose

6.5. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE :

6.5.1. Chez les animaux

Le diagnostic est sérologique, basé sur la mise en évidence des anticorps spécifiques.

6.5.2. Chez les humains

Le diagnostic de la toxoplasmose maternelle est sérologique. Les méthodes de détection des IgG antitoxoplasmiques, utilisant des antigènes de membrane, restent des méthodes de référence.

Chez la femme en âge de procréer, il est utile de disposer d'une sérologie. Sa positivité permet d'envisager une grossesse sans crainte de primo-infestation ; sa négativité doit conduire à la recherche d'une éventuelle séroconversion.

Si aucune sérologie n'est disponible avant la grossesse, cet examen sera réalisé dès que possible chez la femme enceinte : la présence d'IgG, en l'absence d'IgM, signe une infestation ancienne et permet de rassurer la patiente ; la présence d'IgM lors du premier prélèvement ne signe pas forcément une primo-infestation très récente (durant la grossesse), les IgM pouvant persister à des taux significatifs pendant plusieurs mois ; un second prélèvement 15 jours plus tard permettra d'évaluer la cinétique des anticorps. En cas de primo-infestation très récente, on notera une ascension du titre des IgM et surtout des IgG entre ces deux prélèvements ; enfin, si le premier prélèvement réalisé durant la grossesse est totalement négatif, une poursuite du suivi sérologique s'impose.

Chez l'immunodéprimé, la sérologie a peu d'intérêt. Dans le cas de la toxoplasmose cérébrale, forme la plus fréquente, les données cliniques et scannographiques (images unique ou multiples en cocarde) peuvent seules orienter le diagnostic.

6.6. TRAITEMENT

6.6.1. Chez l'animal

Les antiparasitaires dirigés contre les protozoaires.

6.6.2. Chez l'homme

La plupart des personnes infectées par le parasite de la toxoplasmose n'ont pas besoin de traitement et guérissent spontanément. Chez la femme enceinte ayant présenté une primo-infestation durant sa grossesse, et lorsque l'infestation foetale n'est pas documentée, un traitement par spiramycine (3 g/j) sera poursuivi jusqu'à l'accouchement.

Le traitement des formes évolutives des patients infectés par le VIH, de la toxoplasmose congénitale, de la femme enceinte dont le fœtus présente des signes d'infestation (clinique ou biologique) repose sur une bithérapie associant la pyriméthamine (50 mg/j chez l'adulte et 1 mg/kg/j chez l'enfant) et la sulfadiazine (3 à 6 g/j chez l'adulte et 150 mg/kg/j chez l'enfant). Le cotrimoxazole à forte dose peut aussi être utilisé.

Des **corticostéroïdes** (tels que la Prednisone) sont utilisés dans les cas de toxoplasmose oculaire. Des problèmes de vision peuvent tout de même réapparaître. Une vigilance constante doit être observée pour détecter précocement toute récurrence et prévenir la lente détérioration de la vision.

6.7. PREVENTION

6.7.1. Chez l'animal

La vaccination des chats et des animaux destinés à la consommation pourrait être une des solutions pour diminuer le risque d'infection humaine

Le contrôle de la population des chats, souris et... (réservoirs) constitue également un moyen de prévention.

6.7.2. Chez l'homme

Pour éviter toute contamination, il faut respecter certaines **mesures hygiéno-diététiques** comme :

- Porter des gants avant de manipuler de la viande crue, des crudités ou lorsqu'on fait du jardinage. Dans le cas contraire, il faut se laver soigneusement les mains après avoir manipulé les crudités ;
- Eviter tout contact avec les chats, à défaut, éliminer les fèces du chat et changer sa litière avec des gants et à des intervalles réguliers inférieurs à 24 heures.
- Désinfecter les objets souillés par de l'eau bouillante pendant 5 minutes;
- Consommer toute viande bien cuite ;
- Eviter la consommation de crudités ou les laver soigneusement ;
- Eviter la consommation d'œufs crus et de lait crû

- Femme enceinte non immunisée : éviter les contacts avec les jeunes chats, ne manger que de la viande très cuite, laver et rincer soigneusement crudités et fruits.

Réaliser un suivi sérologique durant la grossesse pour dépister une éventuelle séroconversion et mettre alors en route un traitement et un suivi adapté.

- Patient immunodéprimé par une infection VIH : prophylaxie par prise quotidienne de triméthoprimesulfaméthoxazole (480 à 960 mg/j)

Références

1. E.pilly TROP Maladies infectieuses tropicales version 2012
2. Pierre Aubry : Médecine tropicale, Toxoplasmose, 2013
3. Amadou Mamadou DRAME LA PREVALENCE DE LA FIEVRE TYPHOÏDE A BAMAKO EN 2007 (thèse de médecine 2010)
4. Nathalie MOIRÉ: VACCINATION CONTRE LA TOXOPLASMOSE CHEZ LES ANIMAUX DE RENTE
5. Référentiel National de l'Antibiothérapie au Mali 2014
6. Publication /2007/toxoplasmose.pdf/hhp:/www.invs.sante.fr/
7. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs139/fr/>
8. Office fédérale suisse de la sécurité alimentaires et des affaires vétérinaires (OSAV) Santé Animale
9. SALMONELLA, SALMONELLOSES BOVINE : état des lieux, épidémiologie en France(thèse pour le doctorat vétérinaire)

7. BORRELIOSSES

7.1. DEFINITION DE LA MALADIE

Les fièvres récurrentes sont des borrélioses, anthroponoses dues à des bactéries du genre *Borrelia*, de la famille des Spirochaetacea. Fièvres récurrentes et borrélioses ont été des termes synonymes jusqu'à la description de la maladie de Lyme aux USA en 1975.

Les Fièvres récurrentes (FR) sont des infections dues à plusieurs espèces de spirochètes, transmises à l'homme par des arthropodes vecteurs et caractérisées par des épisodes fébriles récurrents. Elles seules seront étudiées.

Les borrélioses sont des maladies infectieuses causées par des bactéries véhiculées et transmises à l'homme par les tiques ou des poux. Ces bactéries, qui tirent leur nom du biologiste français Amédée Borrel, causent deux formes principales de borrélioses : les borrélioses tropicales (connues depuis plus longtemps sous le nom de fièvres récurrentes) et la maladie de Lyme.

7.2. Répartition géographique de la maladie

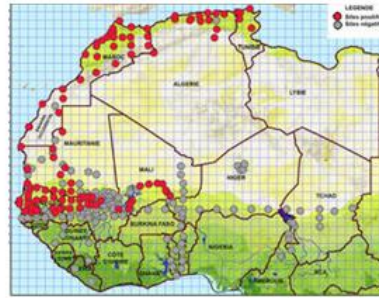
7.2.1. Situation dans le monde et la sous-région

La Maladie de Lyme : zoonose la plus répandue dans les pays tempérés (Estimation de 28 000 nouveaux cas par an en France), due à *Borrelia burgdorferi*. Elle est bien connue en Amérique du nord et en Eurasie où elle est transmise par des tiques du genre *Ixodes* (*Ixodes ricinus*). La fièvre récurrente (FR) à poux est une maladie cosmopolite, transmise sur un mode épidémique dans un contexte de promiscuité, de famine avec de mauvaises conditions d'hygiène. Les fièvres récurrentes (FR) à tiques ont une distribution régionale, dépendante de la variété de *Borrelia* qui est étroitement adaptée à une variété de tiques molles : les ornithodores. Elles sont transmises sur un mode sporadique.



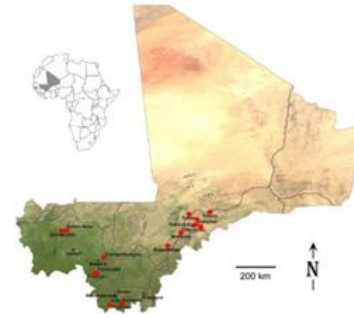
Situation de la distribution de la lyme dans le monde.

Source : [https://www.google.fr/search?q=distribution g%C3%A9ographique,+de+borr%C3%A9liose](https://www.google.fr/search?q=distribution+g%C3%A9ographique,+de+borr%C3%A9liose)



Situation de la distribution de la fièvre récurrente à tique en Afrique.

Source : [https://www.google.fr/distribution g%C3%A9ographique+de+borr%C3%A9liose+dans+le+monde](https://www.google.fr/distribution+g%C3%A9ographique+de+borr%C3%A9liose+dans+le+monde)



Sites séropositifs pour B. crocidurae chez les rongeurs au Mali.

Source : [Schwan et al. 2012. PLOS Neglected Tropical Diseases. Volume 6 | Issue 11.](#)

Figure 1: Distribution géographique des borrélioses dans le monde, en Afrique et au Mali.

Sur 10 ans (de 1990 à 2005), des chercheurs de l'IRD qui ont suivi l'évolution de la maladie en Afrique de l'Ouest ont constaté que la tique vectrice est maintenant retrouvée dans les terriers de rongeurs de la plupart des villages du Sénégal, du Mali et de Mauritanie. L'incidence de la maladie est très élevée : 4 à 25 % de la population étudiée était porteuse d'une borréliose, avec des fortes variations selon les années, avec une incidence annuelle moyenne de 11 % sur 14 ans.

Les hôtes sont des petits mammifères : rongeurs autochtones (campagnols roussâtres, mulots sylvestres), rongeurs « exotiques » introduits dans les années 1960 (écureuil de Corée originaire d'Asie en Ile-de-France). De rares cas ont été rapportés en Afrique tropicale, le premier en Côte d'Ivoire (1987), puis au Burkina-Faso, en Afrique du sud, au Zimbabwe, au Mozambique, toujours chez des Européens.

Ces deux maladies peuvent être considérées comme maladies émergentes, car le nombre de tiques et le nombre de cas de borréliose semblent augmenter rapidement, depuis quelques décennies, en Amérique du Nord comme en Europe et en Afrique. Elles se transmettent par des tiques (deux espèces principales) pour la maladie de Lyme (*Borrelia burgdorferi*), ou parfois *in utero* de la mère à l'enfant (*Borrelia burgdorferi*) et par piqûre de poux (*Borrelia recurrentis*) ou de tiques pour les borrélioses tropicales (*Borrelia duttonii*).

- Situation au Mali

Borrelia crocidurae a été retrouvé dans plusieurs localités chez les rongeurs et chez les tiques suite des travaux de recherche effectués par la Faculté de Médecine en 2012 au Mali. Au total, 11% des 663 rongeurs et 14,3% des 63 musaraignes testés étaient sero positifs et 2% de ces animaux avaient une infection active de spirochètes. Dans la zone de Badiangara, la prévalence de l'infection était très élevée avec 35% des rongeurs sero positifs et 10% infectés. La tique vectrice de la maladie, *Ornithodoros sonrai*, y était aussi abondant et 17% des 278 tiques testées étaient infectés avec *Borrelia crocidurae*.

7.3. Épidémiologie

7.3.1. Agent causal

Les spirochètes sont des cellules longues de forme hélicoïdale (en « *tire-bouchon* »), mais elles peuvent aussi former des amas coloniaux en forme de boule, ou changer d'aspect dans certaines circonstances. Ce sont des bactéries à gram négatif, filaments axiaux mobiles, hélicoïdales, souples, non sporulées, aérobies, mésophiles composées de plusieurs plasmides circulaires et linéaires (certaines espèces contiennent jusqu'à 20 plasmides différents).

Elles se distinguent des autres bactéries par la présence de longs filaments axiaux internes, d'un diamètre uniforme de 18 nm, situés dans le sens de la longueur, entre la membrane cellulaire et la paroi cellulaire. Du point de vue chimique et structural, ces filaments axiaux sont semblables aux flagelles bactériens. Leur nombre varie de deux à plusieurs centaines et leur localisation est unique dans le monde bactérien. Souvent, ils se chevauchent au centre de la cellule.

Ces pseudo-flagelles, par un mécanisme encore mal compris confèrent aux spirochètes une mobilité et rapidité exceptionnelles dans les milieux visqueux. Les spirochètes peuvent s'enfoncer rapidement dans un milieu légèrement gélatineux ou se déplacer par reptation sur des milieux solides.

Leur enveloppe externe, tubulaire et très élastique, est également originale. Elle est composée d'un assemblage de lipides, protéines et sucres et chez certaines espèces crénelée et très complexe (cinq couches chez *Pillotina*). Elle peut se séparer de la cellule en conditions adverses, par exemple en contact avec un détergent de type laurylsulfate de sodium ou dodécylsulfate de sodium, la cellule prend alors une forme sphérique, a priori non viable.

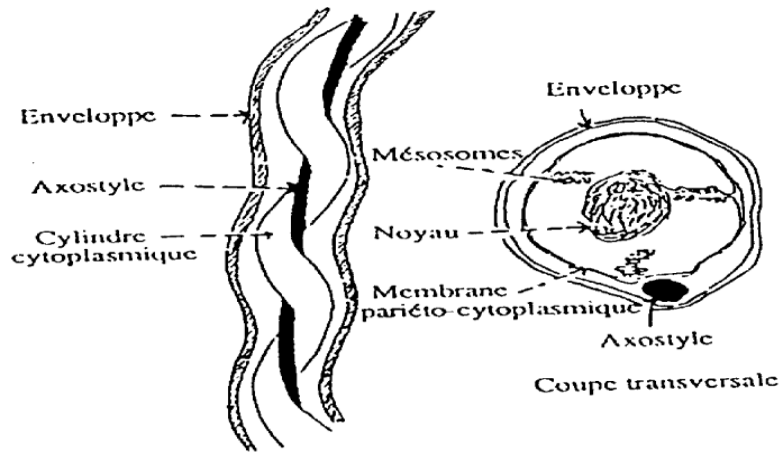


Figure 2 : schéma de spirochète

Par rapport à la plupart des bactéries, sa croissance *in vivo* semble lente. *In vitro*, la croissance des colonies est optimale à 33-35 °C, formant alors des taches opaques et blanchâtres dans le médium de culture ou à sa surface, à condition d'être cultivée sur un « gel de culture » assez riche. En général, les taches formées par les colonies présentent des contours réguliers, et un diamètre atteignant environ 3 mm ; avec un centre dense et une frontière plus diffuse. Les Borrélias se montrent très sensibles aux détergents.

Les Borrélias peuvent usurper et exploiter une protéine (Salp15) naturellement présente dans la salive de leur tique vectrice pour faciliter l'invasion de leur hôte vertébré. Le taux de cette protéine chez la tique est augmenté quand la tique est infectée, et les Borrélias se montrent capables (*in vitro* et *in vivo*) de s'enduire le corps de cette protéine qui les protège de nos globules blancs.

Spirochètes du *Borrelia burgdorferi*

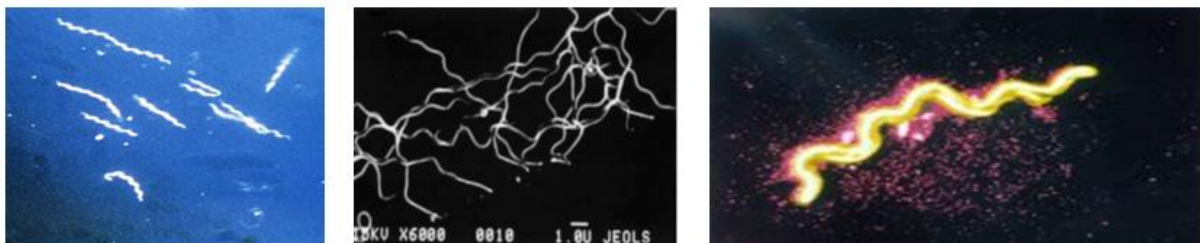


Figure 3 : Image d'une bactérie spirochète vue au microscope

7.3.2. Vecteur

La bactérie semble pouvoir contaminer les œufs de tique à partir de la mère. Elle se multiplie d'abord chez la larve. Elle a aussi été trouvée dans la salive de tique, avant qu'on ne la détecte également dans leurs glandes salivaires. Les tiques du genre *Ixodes* (en Amérique et en Europe) et *Ornithodoros* (en Afrique) sont les principaux vecteurs.

Récemment, on a montré que dans l'organisme de la tique, la bactérie se développe en deux stades. Elle se reproduit d'abord dans l'intestin moyen de la larve ; intestin qui restera contaminé lors des stades successifs de métamorphose de la tique.

A ce stade, la bactérie est « non-motile », c'est-à-dire incapable de se déplacer par ses propres moyens. Puis, dans une seconde phase, sous l'effet du repas de sang, la bactérie devient motile et capable de pénétrer l'hémocèle de la tique.

Le plasminogène joue un rôle de transporteur et permet à la bactérie de gagner les « glandes salivaires » de la nymphe ou de la tique adulte quand ces dernières effectuent leur repas. De là, elle passe dans la salive et est injectée chez l'hôte (oiseau, mammifère, reptile...).

Elle est causée par au moins trois espèces de bactéries appartenant au genre *Borrelia*. *Borrelia burgdorferi* est découvert en 1982 par Willy Burgdorferi, la principale cause de la maladie de Lyme en Amérique du Nord. *Borrelia afzelii* et *Borrelia garinii* sont impliqués dans la plupart des cas européens.

Comme pour toutes les zoonoses on suspecte l'existence d'espèces-réservoir prédominantes (par exemple la souris à pattes blanches pour *B. burgdorferi* en Amérique du Nord) ou secondaires (ex : cervidés ou petits insectivores tels que les musaraignes du genre *Blarina*, qui comptent parmi les réservoirs de la borreliose, mais aussi de la babésiose). Ces espèces-réservoir peuvent être localement favorisées dans certaines conditions (nourriture abondante, disparition de leurs prédateurs naturels); c'est le cas des sangliers et cervidés, favorisés par les plans de chasse depuis plusieurs décennies, et peut être des souris, campagnols et musaraignes dans certaines régions où les rapaces et petits carnivores sont en régression.

Borrelia burgdorferi, l'un des trois variants connus de la bactérie parasite qui cause la maladie de Lyme, a une **forme serpentine et spiralée** caractéristique, d'où leur nom de **spirochètes**.



Figure 4 : **Différentes tiques vectrices de la maladie de Lyme**, genre *Ixodes* (Amérique, Asie et Europe)

La borréliose est déclenchée par une bactérie spiralée nommée "*Borrelia burgdorferi*". C'est la maladie transmise par les tiques, la plus fréquente en Suisse.



Figure 5 : **vecteur tiques qui transmettent la Bactérie de la Borréliose en Afrique**, genre *Ornithodoros*

7.3.3. Réservoir

Les principaux réservoirs des borrélioses sont : cerfs, rongeurs sauvages et domestiques (souris), tiques (transmission d'un stade à un autre), musaraignes.

7.3.4. Facteurs favorisants

La promiscuité avec les animaux réservoirs.

La présence de tiques vectrices.

7.3.5. Modes de transmission

La maladie de Lyme est transmise aux humains par la piqûre de certains types de tiques qui sont infectées par *Borrelia burgdorferi*. La bactérie est habituellement transportée par des oiseaux, des souris, des écureuils et d'autres petits animaux. Les tiques deviennent infectées par la bactérie quand elles se nourrissent d'un animal contaminé.

Les tiques, qui se nourrissent de sang, sont à peu près de la taille d'une graine de sésame (3 mm à 5 mm de longueur) et la couleur de leur corps varie entre le rouge et le brun. Au fur et à mesure de l'ingestion de sang, les tiques peuvent augmenter leur volume jusqu'à 8 fois leur taille originale.

La nymphe ou la tique adulte, quand cette dernière effectue son repas sanguin, à travers sa salive, la bactérie est injectée chez l'hôte.

Les animaux de compagnie (chats et chiens) peuvent aussi contracter la maladie de Lyme, mais ils ne semblent pas contaminer les êtres humains. Ils peuvent toutefois apporter les tiques infectées chez vous.

Dans des circonstances normales, la maladie de Lyme ne peut pas se transmettre d'un être humain à l'autre.

Les borrélioses sont parfois transmises *in utero* de la mère à l'enfant (*Borrelia burgdorferi*) et par piqûre de poux ou de tiques pour les borrélioses tropicales (*Borrelia recurrentis*).

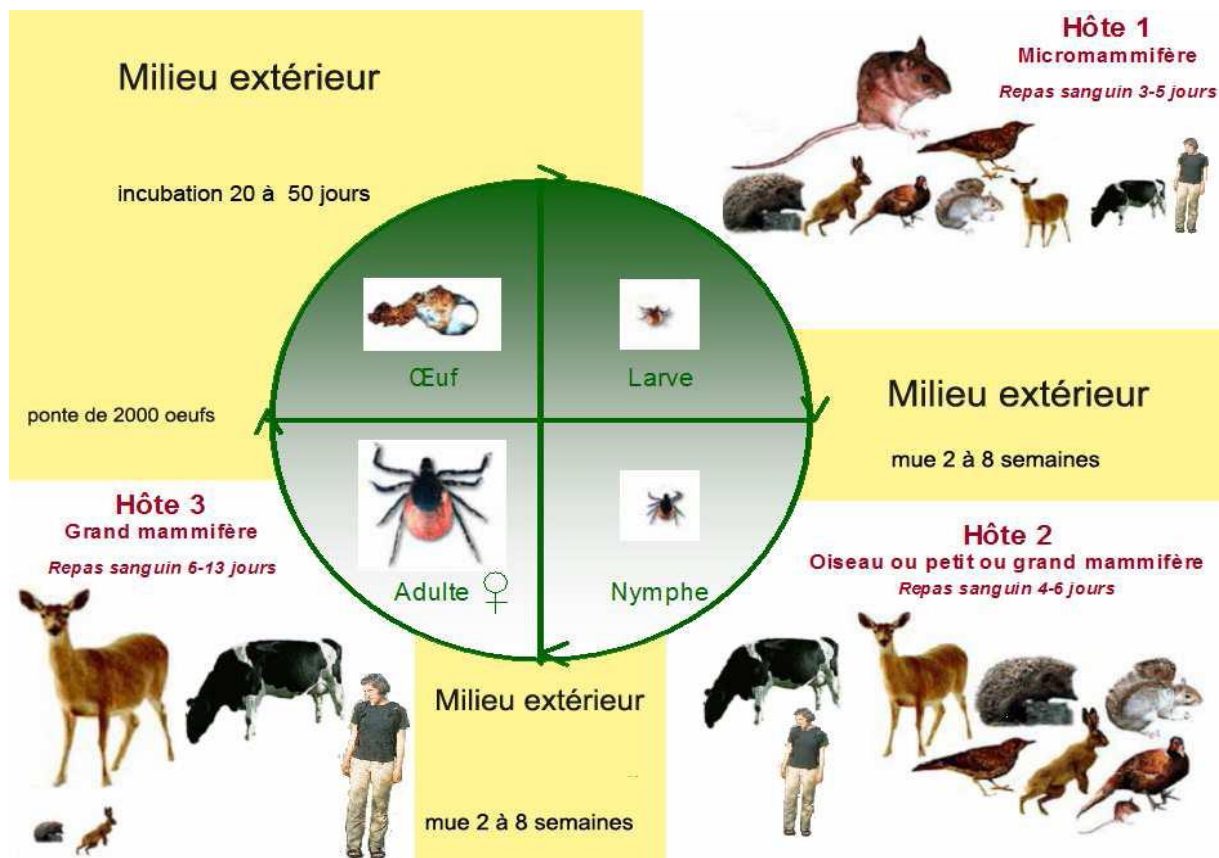


Figure 6 : cycle évolutif et hôtes préférentiels des différentes stases d'*Ixodes ricinus*. Les zones de couleur jaune représentent les passages dans le milieu extérieur. La taille relative des différents hôtes représente la préférence alimentaire de la stase.

7.4. Symptômes

7.4.1. Chez les animaux

Les animaux de compagnie (chats et chiens) et les chevaux peuvent aussi contracter la maladie de Lyme.

Les symptômes les plus fréquents sont :

- Chez le chien: arthrite (boiterie soudaine ou claudication), douleurs, fièvre, manque d'appétit, déshydratation, inactivité, hypertrophie articulaire et ganglions lymphatiques enflés...
 - Si elle n'est pas traitée, elle peut entraîner des maladies du cœur, des troubles du système nerveux central ...
 - En règle générale, les chiots sont plus susceptibles de présenter des signes cliniques que les chiens adultes.

- chez le chat: douleurs, raideurs dans les membres et dans les articulations, boiterie, fièvre, perte d'appétit, fatigue, effondrement soudain, état de transe et en cas d'infection grave, anémie sévère.
- chez les chevaux: perte de poids chronique, boiterie irrégulière, fourbure (inflammation des tissus du pied), fièvre, hypertrophie articulaire, sensibilité musculaire, inflammation oculaire et raideurs;
 - o Les signes neurologiques sont: dépression, dysphagie (difficulté à avaler), inclinaison de la tête et encéphalite.

7.4.2. Chez l'Homme

Chez l'Homme, trois grands types de manifestations initiales existent ou coexistent, avec une symptomatologie à dominante dermatologique, arthritique ou nerveuse:

- **Stade 1 ou « primaire » Infection initiale cutanée**, localisée autour du point de morsure, avec possible stade primo-secondaire de début de diffusion systémique.

le signe le plus classique et précoce d'un début d'infection est une éruption inflammatoire cutanée (érythème), qui apparaît de 3 à 32 jours après la piqûre d'une tique, et qui prend la forme d'une tache circulaire à ovale, rougeâtre de 1 ou 2 cm (grandissant parfois ensuite jusqu'à plus de 10 cm de diamètre).

Cette tâche est parfois chaude, mais souvent indolore et non prurigineuse. Elle s'étend de façon centrifuge, et pouvant parfois migrer pour former un anneau, qui entoure la tache centrale qui reste centrée sur le point de la piqûre de la tique: *érythème migrant (EM)*.

Une nécrose centrale, ou une vésicule apparaît à l'emplacement de la piqûre, éventuellement accompagnée d'un prurit intense pouvant persister plusieurs semaines à plusieurs mois, voire plusieurs années si la maladie n'a pas été soignée précocement.

- **Stade 2 ou « secondaire » : Début de dissémination de l'infection** ; de quelques jours à quelques mois après la piqûre de tique.

Si la lésion est passée inaperçue chez le patient (c'est le cas dans 33 % à 50 % des diagnostics posés) ou sans antibiothérapie adaptée, une phase secondaire de la maladie peut alors apparaître.

La bactérie *Borrelia* déjoue le système immunitaire et peut commencer à se répandre dans les fluides biologiques via la circulation sanguine et se développer dans d'autres parties du corps.

Ce stade correspond à des infections tissulaires encore focalisées (cible(s) unique ou multiples) accompagnée de manifestations neurologiques décrites sous le nom de « *neuroborréliose* » et de signes rhumatologiques décrits sous le nom d'« *arthrite de Lyme* »;

- Stade 3 « tertiaire »: Généralisation tardive de l'infection.

Après quelques mois ou années, elle est observée chez certains patients non traités ou insuffisamment traités on parle alors de « *syndrome post-borréliose de Lyme* ». Là aussi, de nombreux organes peuvent être concernés, dont les nerfs, les yeux, les tendons, les articulations, les muscles (ex : amyotrophie invalidante), le cœur ou même la rate.

Les phénomènes inflammatoires et/ou dysimmunitaires incluent souvent des symptômes neurologiques on parle alors de « *neuroborréliose tardive* ».

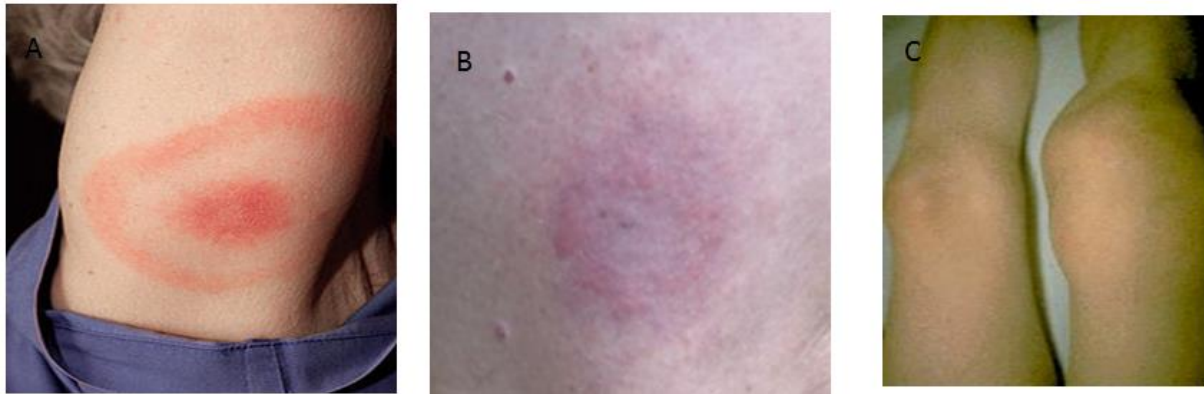


Figure 7 : **Érythème migrant typique**, mais qui n'est présent sous cette forme double que chez moins de 10 % des malades (A) ; **Éruption cutanée avec début de nécrose**, présente dans 80 % des cas, de manière plus ou moins nette (B) ; **Manifestation rhumatologique** (C).



Figure 8 : *Mphocytome borrelien*, dans 15 % des cas dans le nord européen, est un petit nodule cutané violacé, d'allure lupoïde, on peut rencontrer une ou plusieurs lésions, le plus souvent au niveau du pavillon de l'oreille ou sur l'aréole chez les adultes.

7.5. Diagnostic

Le diagnostic clinique est basé sur la recherche de symptômes cutanés. Le diagnostic est facilité quand le médecin constate l'érythème migrant (considéré depuis 2012 comme « *pathognomonique et ne nécessitant pas de recherches plus poussées* ». Mais cet érythème n'apparaît que chez environ 75 % des malades diagnostiqués.

En l'absence d'érythème et si le patient a été exposé au risque de piqûre de tique, le diagnostic doit être basé sur des tests complémentaires (**ELISA, WESTERN Blot, PCR**)

- Analyse au microscope de biopsies, de moins en moins pratiquées en raison de l'extrême rareté des spirochètes dans de nombreux échantillons cliniques et dans les cultures *in vitro*.

7.5.1. Diagnostic d'orientation ou clinique

Chez les animaux, la maladie de Lyme est difficilement diagnostiquée avec exactitude. Dans la plupart des cas, savoir si l'animal vit dans une zone infestée de tiques, s'il montre des signes d'arthrite et s'il réagit bien au traitement permet d'établir un diagnostic.

La différence étant souvent que les symptômes cèdent ici à l'antibiothérapie.

En 2006, O. Peter estimait que la sensibilité des tests au stade précoce était encore limitée (sensibilité de 50 % environ) et peu spécifiques. Un immun blot est nécessaire pour préciser la bactérie en cause. Un typage génétique (une réaction en chaîne par polymérase) du liquide

articulaire et de biopsie cutanée est plus précis, avec une sensibilité de 60 à 80 % des cas. Il existe des cas d'arthrites de Lyme à sérologie négative.

- **Cas présumé**

Tout patient atteint éruption ou de fièvres récurrentes semblable à ceux d'un paludisme (accès fébrile brutal pouvant atteindre 40 à 41°C, accompagné de frissons, céphalées, d'asthénie, algies diverses). La fièvre dure trois à quatre jours, retombe brutalement, puis, classiquement, de nouveaux accès (jusqu'à 9) surviennent. Les troubles digestifs sont fréquents.

- **Cas confirmé**

Un cas suspect présentant un résultat de laboratoire positif pour l'infection à *Borrelia* établi à l'aide de technique reconnue (sérologie positive des IgM, Frottis mince, PCR).

7.5.2. Prélèvements

- Sang total et/ou sérum pendant la flambée de la fièvre chez l'homme ;
- Sang total et/ou sérum chez les animaux ;
- Collecte de tiques

7.5.3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel: il existe des risques d'erreur de diagnostic de par la grande diversité des symptômes, la maladie de Lyme pouvant conduire à de nombreux diagnostics erronés, comme la sclérose en plaques, le lupus, la polyarthrite rhumatoïde, la fibromyalgie, la fatigue chronique, la dépression, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, l'autisme et bien d'autres.

7.6. Traitement

L'objectif d'un traitement antibiotique est l'éradication complète des borrelies, quelle que soit leur localisation:

7.6.1. Chez l'homme

- **Fièvres récurrentes à tique**

Antibiotiques actifs : chloramphénicol, tétracyclines, érythromycine, pénicilline.

Les *Borrelia* sont résistantes à la rifampicine, au métronidazole et aux sulfamides et peu sensibles aux quinolones et aux aminosides.

Les traitements classiques :

- à la tétracycline : 500 mg per-os chez l'adulte et 12,5 mg/kg chez l'enfant de plus de huit ans, toutes les six heures, pendant 5 à 10 jours.
- à la doxycycline : 100 mg per-os chez l'adulte deux fois par jour et 4 mg/kg en une seule prise chez l'enfant de plus de huit ans, pendant 5 à 10 jours.
- si atteintes neurologiques : 12 à 30 millions d'UI par jour de pénicilline G ou 2 g/j de ceftriaxone parentérale, pendant 10 à 14 jours.

- **La maladie de Lyme**

Les antibiotiques de base recommandés sont la pénicilline, les cyclines et les céphalosporines.

- En phase primaire (généralement repérée à la suite d'un érythème migrant), l'amoxicilline, la doxycycline ou le cefuroxime, doit être prescrit durant 14 à 21 jours, au plus tôt (dans les 72 heures si possible) pour un meilleur résultat;
- Les céphalosporines de troisième génération, usuellement la ceftriaxone ou encore la doxycycline, sont indiquées au stade secondaire ou tertiaire, pour une durée d'au moins 28 jours (et jusqu'à 6 semaines selon certains auteurs), voire plus pour une infection ancienne de plus d'un an.

La voie intraveineuse est obligatoire en cas de méningite ou d'encéphalite; l'antibiotique est alors délivré par un cathéter veineux ventral périphérique (PICC pour les anglophones).

7.6.2. Chez les animaux

Les animaux réagissent habituellement bien et rapidement aux traitements antibiotiques.

7.7. Prévention

Les mesures souvent proposées sont :

7.7.1. Chez l'homme

7.7.1.1. La maladie de Lyme

- Porter en forêt des habits couvrants (pantalon enfilé dans chaussettes) ;

- S'inspecter attentivement durant et après les promenades ou le travail en forêt, utilisation de répulsifs à tiques dans les zones à risque, insectifuge contenant 20 % - 30 % de DEET (N, N-diéthyl-m-toluamide) à pulvériser sur la peau exposée et les vêtements;
- Il est recommandé la prescription d'une dose unique de 200mg de doxycycline pour la prophylaxie de la maladie de Lyme chez toute personne de plus de 8 ans ayant été piquée par une nymphe ou adulte de *I. scapularis* et *I. pacificus* (si la zone est située parmi celles où l'on estime qu'au moins 20 % des tiques sont infectées par *Borrelia burgdorferi*);
- Si la tique est restée attachée 36 heures ou plus, la prophylaxie antibiotique doit être administrée dans les 72 heures après l'enlèvement de la tique.
- Le vaccin, commercialisé en 1999 aux Etats-Unis et développé par la firme Smithkline Beecham (Lymerix®), ne protégeait que contre la seule espèce pathogène présente aux Etats-Unis, *B. burgdorferi*, alors qu'ils en circulent aussi deux autres en Europe.

7.7.1.2. La fièvre récurrente à tique

Il faut renforcer les mesures de lutte contre les réservoirs (rongeurs) et les vecteurs (tiques), dans et autour des habitations par :

- La dératisation des habitations,
- Le comblement des terriers ;
- La désinsectisation des animaux de compagnie.
- La validation biologique de produits sanguin avant la transfusion prenant en compte les borrelies.

Références

- 1- Aspects épidémiologiques de la rage humaine et animale en milieu urbain à Bamako, Mali. *Bull Soc Pathol Exot*, 2006, 99, 3, 183-186
- 2- B. Gilot, B. Degeilh, J. Pichot, B. Doche et C. Guiguen. (1996). Prevalence of *Borrelia burgdorferi* (*sensu lato*) in *Ixodes ricinus* (L.) populations in France, according to a phytoecological zoning of the territory. In *Eur. J. Epidemiol.* 395-401, p. 395-401.
- 3- "Borréliose de Lyme 1^{re} partie : épidémiologie et diagnostic « Guideline » Consulté
- 4- Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, Vol. 78, 5 Bis, P : 795- 800 (réf. 19), 1995

- 5- CAGNOLATI V. et Coll., Bureau Inter Africain des Ressources Animales de l'Union Africaine (UA- BIRA), Rapport, 2009.
- 6- CHABASSE D. et Coll., Evaluation du statut sanitaire des populations Nomadiques et semi Nomadique dans la zone du Gourma au Mali, approche épidémiologique, Med. Trop., 43 (2) : 127-135, 1983.
- 7- DEMBELE F. et Coll., Etude épidémiologique de la trypanosomiase humaine dans le foyer historique de Kangaba et de Bougouni. Thèse, 2000.
- 8- DIARRA S., Evaluation du diagnostic biologique des salmonelloses majeures dans le District de Bamako, rapport INRSP, 2012.
- 9- Fabert Bouillaut K., 1985 – 2005: Un bilan des infections acquises dans les laboratoires médicaux. Thèse de Doctorat en Médecine. Fac. De Méd. René Descartes, Paris V, 2006:100P
- 10- Fahrer H, Sauvain MJ, Zhioua E, VanHoecke C, le Gern *Longterm survey (7 years) in a population at risk for Lyme borreliosis: what happens to the seropositive individuals?* (Étude à long terme, sur la séropositivité, conduite sur 7 ans, dans une population à risque de la borréliose de Lyme) ; Journal = Eur. J. Epidemiol ; volume 14, Issue 2, Pages 117-123 ; 1998 ; PMID:9556169
- 11- FANE A. et coll. Revue Africaine de Santé et de Production Animale, Vol. 3, N°1, 2003
- 12- FERREIRA L. F., La brucellose, Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, Vol. 78, 5 Bis, P : 795- 800 (réf. 19), 1995.
- 13- Ginsburg Ch, Saini-val C, Eixenbaum JF, Degos D. maladie de Lyme Africaine Presse Méd 1991;42:216-2
- 14- HARIZI K. et Coll., La Salmonellose, Pathologies Infectieuses, N° 056, P : 1-15, 1990.
- 15- Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice (Fra), février 2010
- 16- KOUREICH F., Thèse de Doctorat en Pharmacie 2005. La leishmaniose cutanée chez les patients reçus à l'Unité Biologie du CNAM de janv. 2002 à oct. 2004.
- 17- Lamouraux, Cécile (2005), *La borréliose de Lyme chez le cheval* [archive], thèse de doctorat vétérinaire soutenue à la faculté de médecine de Créteil ; École nationale vétérinaire d'Alfort

- 18- Magnarelli LA, Anderson Jf, Screier AB et Ficke CM (1987), *Clinical and serological studies of canine borreliosis*. J. Am. Vet. Med. Ass., 191 , 1089-1094
- 19- Médecine et Maladie Infectieuse, Vol. 30, Tome 5, P : 270-274, Mai 2000.
- 20- NICOLAS P. et Coll., La salmonellose, Médecine d'Afrique Noire, N°40, tome 12, 1993.
- 21- NICOLAS P. et Coll., La salmonellose, Médecine et Maladie Infectieuse, Vol. 30, Tome 5, P : 270-274, Mai 2000.
- 22- NICOLAS P. et Coll., Pathologies Infectieuses, N° 056, P : 1-15, 1990.
- 23- OUOLOGUEM D.T. et Coll., Séroprévalence de Toxoplasma gondii au Mali, J. Parasitol., 99 (2) : 371-4, 2013.
- 24- Pathologies Infectieuses, N° 056, P : 1-15, 1990
- 25- QUILICI M., RANQUE P., TOUNKARA A., ROUGEMONT A. Toxoplasmosis in the republic of Mali. An epidemiologic approach. Acta Trop. 1976; 33(3):229-39.
- 26- SIDIBE S. Et coll., Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop. N°56 (3- 4): 115- 120, 2003.
- 27- Source Division de la Prévention et de la Lutte contre les Maladies, DNS.
- 28- Source Laboratoire de Bactériologie, LCV.
- 29- SY D., TOUNKARA K., TRAORE K., SIDIBE S., OUATTARA M., DIARRA A. Prévalence de la tuberculose et de la Brucellose bovine dans certains élevages laitiers périurbains de Ségou, San et Niono. Revue malienne de science et de technologie. N°6 : 64-72, sept 2004.
- 30- Transmission des maladies vectorielles à tiques à l'enfant lors de la grossesse [archive] sur <http://www.lymeinfo.net> [archive]
- 31- Transmission de la maladie de Lyme sur le site du CDC [archive]
- 32- Scoles GA, Papero M, Beati L, Fish D, « A relapsing fever group spirochete transmitted by *Ixodes scapularis* ticks », *Vector Borne Zoonotic Dis*, vol. 1, n° 1, 2001, p. 21–34
- 33- Steere AC, Sikand VK, Schoen RT, Nowakowski J *Infections asymptomatiques par *Borrelia burgdorferi** ; Journal = *Clin. Infect. Dis*. Vol 37, n° 4, pages 528-532, 2003 ; PMID:12905137, DOI:10.1086/376914.

- 34- Trap D (1996) *Aspects cliniques, épidémiologiques, diagnostiques et moyens de lutte dans la maladie de Lyme chez les animaux domestiques*. Bull. des GTV., 2 , 55-59.
- 35- Schwan T. G., Anderson J. M., Lopez J. E., Fischer R. J. et al. Endemic Foci of the Tick-Borne Relapsing Fever Spirochete *Borrelia crocidurae* in Mali, West Africa, and the Potential for Human Infection. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. November 2012, (6), Issue 11.
- 36- Aubry P., Gaüzère B. A. Fièvres récurrentes, actualités 2016. Médecine Tropicale. Source :http://www.google.ml/url?sa=t&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjRIKqng4jVAhWEzRoKHdTWAdYQFggaMAA&url=http%3A%2F%2Fmedecinetropicale.fr%2Fcourses%2Fborrelioses.pdf&usg=AFQjCNEWDFX8Uft9X5M_aJ9QkYQTO LUZGA. Consulté le 13/07/2017.