

ACTUALITÉS SUR LES ZONOSE ÉMERGENTES ET RÉSURGENTES

NEWS ON EMERGING AND RESURGING ZOOSES

Par Jeanne BRUGÈRE-PICOUX⁽¹⁾ et Angeli KODJO⁽²⁾
(communication présentée le 10 mai 2007)

RÉSUMÉ

L'émergence et la résurgence de nombreuses zoonoses, avec leurs conséquences médicales et/ou économiques parfois dramatiques, posent un problème croissant à cause de l'intensification des déplacements humains et animaux, des modifications de l'environnement, et du risque de terrorisme biologique. Les vétérinaires jouent un rôle primordial dans l'amélioration de nos connaissances sur ces maladies car plus de 70 % des maladies infectieuses humaines sont dotées d'un réservoir animal.

Ces zoonoses peuvent avoir une origine alimentaire, par ex. les toxi-infections par des souches d'*Escherichia coli* productrices de shigatoxines ou par *Cryptosporidium parvum*, et l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB). D'autres ont émergé chez les sujets immunodéprimés. Certaines zoonoses sont plus fréquentes chez les professionnels de l'élevage (leptospirose, brucellose, chlamyphilose aviaire, streptococcie du porc, viroses à virus Nipah et Hendra, hantavirose). L'émergence ou l'extension des viroses et des infections bactériennes transmises par des vecteurs (tiques, moustiques ou autres vecteurs) est remarquable : fièvre du Nil occidental, encéphalite japonaise, encéphalite à tiques, fièvre de la vallée du Rift, bartonelloses, ehrlichiose...

Pour ces zoonoses émergentes, il est important de connaître le réservoir animal : animaux de production (influenza aviaire due au virus hautement pathogène de sous-type H5N1, hépatite E...), animaux de compagnie (*Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline, leishmaniose...), animaux exotiques (salmonelloses, tularémie, hantavirose), ou animaux sauvages (en particulier les chauves-souris et les rongeurs).

Enfin, certaines pathologies animales peuvent potentiellement devenir des zoonoses (maladie de Borna, paratuberculose, encéphalomyocardite...).

Une étroite collaboration entre les médecines vétérinaire et humaine est essentielle pour actualiser régulièrement les priorités dans la lutte contre ces zoonoses.

Mots-clés : zoonoses émergentes et résurgentes, actualisation, revue.

(1) Professeure de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, École Nationale vétérinaire d'Alfort, 7, Avenue du Général de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort cedex.

(2) Professeur de Microbiologie, immunologie et pathologie générale, École Nationale vétérinaire de Lyon, 1 Avenue Bourgelat, 69280 Marcy l'Étoile.

SUMMARY

Emerging and resurging zoonoses, with their sometimes dramatic medical and/or economic consequences, are becoming an increasing problem due to the intensification of human and animal movements, environmental changes, and the risk of bioterrorism. Veterinary surgeons play a key role in our improving understanding of these diseases, as over 70% of human infectious diseases have an animal reservoir.

The origin of these zoonoses may be food, e.g. infections caused by Shiga toxin-producing Escherichia coli or Cryptosporidium parvum, and bovine spongiform encephalopathy (BSE). Others have emerged in immunocompromised patients. Some zoonoses are more frequent among people working in animal husbandry (leptospirosis, brucellosis, avian chlamydophilosis, porcine streptococcal infection, Nipah and Hendra virus infections, hantavirus infection). The emergence or extension of tick-borne viral and bacterial infections (with vectors such as ticks and mosquitoes) is remarkable: West Nile fever, Japanese encephalitis, tick-borne encephalitis, Rift valley fever, bartonellosis, ehrlichiosis...

It is important to identify the animal reservoir of these emerging zoonoses: production animals (avian influenza due to the highly pathogenic virus of subtype H5N1, hepatitis E...), pets (methicillin-resistant Staphylococcus aureus, leishmaniasis...), exotic animals (salmonellosis, tularemia, hantaviriosis), or wild animals (especially bats and rodents).

Finally, some animal diseases may potentially become zoonoses (Borna disease, paratuberculosis, encephalomyocarditis...).

A close collaboration between veterinary and human medicines is essential to update regularly the priorities of the control programmes for these zoonosis.

Key words: *emerging and resurging zoonoses, update, review.*

L'émergence et la résurgence de nombreuses affections communes à l'Homme et aux animaux constituent des phénomènes permanents avec leurs conséquences médicales et/ou économiques parfois dramatiques. Certaines crises récentes, comme celles liées à l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) ou au virus influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) de sous-type H5N1, ont démontré l'intérêt d'une bonne connaissance de ces zoonoses émergentes et surtout l'importance d'une bonne communication sur le risque réel en santé publique. Les vétérinaires jouent un rôle primordial dans ce domaine du fait que plus de 70 p. cent des maladies humaines reconnaissent un réservoir animal. L'importance croissante de ces zoonoses émergentes et/ou résurgentes peut s'expliquer par l'intensification des déplacements humains et animaux, les modifications de l'environnement, le risque d'un terrorisme biologique, une meilleure estimation de l'infection chez l'Homme et/ou les espèces animales, l'identification de nouveaux agents pathogènes et de leur réservoir animal par l'amélioration des moyens de diagnostic au laboratoire, etc...

En raison de la grande variété des zoonoses émergentes ou résurgentes actuellement recensées, nous limiterons cette synthèse à des exemples correspondant aux zoonoses principalement liées à une contamination d'origine alimentaire, aux affections ayant émergé chez les sujets immunodéprimés, aux maladies professionnelles, aux maladies vectorielles (transmises par des tiques, des moustiques ou autres vecteurs) et aux affections liées

aux réservoirs animaux, qu'ils soient domestiques (animaux de production et/ou de compagnie) ou sauvages. Enfin, certaines affections animales peuvent représenter des zoonoses potentielles.

ZOONOSES ÉMERGENTES LIÉES A UNE CONTAMINATION D'ORIGINE ALIMENTAIRE

Parmi les agents principalement recensés dans les zoonoses émergentes d'origine alimentaire, tels que *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp. et *Toxoplasma gondii*, *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines et *Cryptosporidium parvum*, nous retiendrons l'exemple de ces deux derniers agents pathogènes. Enfin, l'exemple de l'ESB est significatif d'une zoonose émergente d'origine alimentaire où le risque pour l'Homme a été maîtrisé par la mise en place de mesures de précaution mais où une seconde vague, liée à une contamination interhumaine, ne peut plus être exclue.

Infections par *Escherichia coli* O157: H7 ou autres colibacilles producteurs de toxines Shiga-like

Les premiers cas d'infections par les *E. coli* entérohémorragiques ou ECEH (*Enterohemorrhagic E. coli*) ont été observés aux États-Unis en 1982, dans le Michigan et l'Oregon, puis un an plus tard au Canada, à la suite de la consommation de hamburgers

contaminés par une souche de *E. coli* de sérotype O157:H7. Bien que le sérotype O157 (et surtout le sérotype O157 : H7) soit le plus souvent rencontré, d'autres sérogroupes sont aussi identifiés, dont O111, O26, O103, O55 et O128 (revue dans Vernozy-Rozand 2004). La contamination n'est pas uniquement en relation avec la consommation de hamburgers insuffisamment cuits. Les principaux réservoirs animaux qu'ont été des ruminants asymptomatiques, le lait cru, la contamination de l'environnement (et/ou de végétaux), et un contact direct avec l'animal, représentent autant de sources de transmission, en particulier lors de visites de parcs zoologiques ou de fermes pédagogiques. La transmission interhumaine peut être également observée.

Le taux annuel des infections par les colibacilles producteurs de Shiga-like toxines est relativement faible, il était, au Royaume-Uni, de l'ordre de 1,28 à 2,10 cas pour 100 000 habitants entre 1995 et 1998 (Willshaw *et al.* 2001). Les conséquences d'une telle affection, le plus souvent sporadique, ont été graves chez les enfants âgés de moins de cinq ans et chez les sujets âgés qui ont présenté plus souvent un Syndrome hémorragique et urémique (SHU). En 2004 aux États-Unis, une évaluation du risque a montré que la fréquentation de fermes pédagogiques et la consommation de hamburgers mal cuits pouvaient être considérées comme les facteurs de risque majeurs des cas sporadiques dus à *E. coli* O157:H7 (Kassenborg *et al.* 2004). Il importe donc aux médecins, de ne pas rechercher uniquement une origine alimentaire, lors d'une infection intestinale due à un colibacille entéro-hémorragique, voire à tout autre agent entéritique (Steinmuller *et al.* 2006). Le contact avec des ruminants et un environnement contaminé (eau souillée par des fèces en particulier) ne doivent pas être négligés. Lors de la visite d'une ferme de 216 vaches laitières en Pennsylvanie, 28 vaches excrétrices de *E. coli* O157:H7 ont contaminé, entre septembre et octobre 2000, de nombreuses personnes dont 51 ont été malades. L'âge moyen de ces malades était de quatre ans et huit d'entre eux ont manifesté un SHU (Crump *et al.* 2002). Il a été remarqué que les facteurs de risque de contamination avaient été accrus chez les enfants se rongant les ongles, consommant des aliments pendant la visite et/ou ayant eu un contact étroit avec les veaux ou leur environnement. L'enquête a démontré l'effet protecteur du lavage des mains.

Le pouvoir pathogène des EHEC est relié à deux propriétés spécifiques fondamentales : l'adhérence des bactéries aux cellules intestinales humaines, par l'intermédiaire d'une protéine de la membrane externe, l'intimine, et la synthèse d'exotoxines appelées *Shiga like toxines I et II* (SLT-I et SLT-II ou Stx1 et Stx2), en raison de leur homologie avec la toxine produite par *Shigella dysenteriae* sérotype 1, ou aussi appelées Vérotoxines (VT I et VT II) par leur effet de lyse des cellules Vero en culture. Leur rôle est essentiel dans la physiopathologie des infections humaines par les EHEC car elles diffusent par voie systémique à partir de l'intestin et présentent une affinité particulière pour les cellules du parenchyme rénal. Les *E. coli*, produisant l'une ou l'autre toxine, sont ainsi dénommés VTEC ou

Vero Toxinogenic E. coli. On peut donc considérer que, parmi les VTEC, des souches sont potentiellement des EHEC, dont les *E. coli* O157 : H7. Ces dernières possèdent également d'autres facteurs pathogènes dont une hémolysine (EHX) responsable de la lyse des cellules, favorisant la fuite liquidienne, et une sérine protéase extracellulaire qui inactive le facteur V de la coagulation, contribuant à l'instauration du syndrome hémorragique.

Au plan clinique, les symptômes principaux de l'infection humaine sont une diarrhée aqueuse suivie d'une colite hémorragique associée à des douleurs – abdominales sévères. Le patient n'est pas fébrile et les selles ne contiennent pas de leucocytes, ce qui différencie ce syndrome de la diarrhée dysentérique due aux *Shigella*). Dans moins de 10 % des cas, surtout chez le jeune enfant et le vieillard, l'état général peut s'aggraver et évoluer vers un SHU caractérisé par une insuffisance rénale aiguë et parfois vers un purpura thrombotique thrombocytopénique.

Cryptosporidiose

La cryptosporidiose est une parasitose cosmopolite provoquée par l'ingestion d'ookystes de *Cryptosporidium* coccidies de la famille des *Cryptosporidiidae*. Ce parasite fut reconnu comme agent pathogène pour la première fois en 1972, chez le veau. D'abord considéré comme pathogène opportuniste car souvent co-isolé avec d'autres entéropathogènes, il apparaît maintenant, de façon bien établie, comme pathogène majeur chez le jeune ruminant domestique. Il a été par la suite identifié chez près de 80 espèces-hôtes de mammifères, mais son développement reste le plus intense chez l'Homme (en particulier chez les immunodéprimés, les jeunes enfants et les personnes âgées) et chez le jeune ruminant domestique.

Environ 20 espèces de *Cryptosporidium* sont décrites, dont la principale, *C. parvum*, présente elle-même huit génotypes identifiés chez de nombreux mammifères domestiques et/ou sauvages, dont deux sont infectieux pour l'Homme (génotype I [humain] et le génotype II [bovin]). Quelques cas de contamination humaine par *C. felis*, (cryptosporidie du chat), *C. meleagridis* (cryptosporidie des oiseaux) et *C. muris* (cryptosporidie des rongeurs et bovins adultes), ont été également rapportés, mais elles restent anecdotiques par rapport aux contaminations par *C. parvum*.

Le parasite a un cycle biologique semblable à celui des autres coccidies, à la différence qu'il n'est pas intracellulaire mais localisé à la surface des entérocytes. La durée de la survie dans l'environnement des ookystes infectants, expulsés dans les matières fécales, et leur résistance aux agents chimiques sont caractéristiques de *Cryptosporidium*. Sans s'y multiplier, ils conservent un pouvoir infectieux dans l'eau et dans les fèces animales à des températures comprises entre 0 et 30 °C, qui peut persister jusqu'à une année dans l'eau de mer. Ils résistent à la majorité des désinfectants dont l'hypochlorite de sodium à 3 %, les iodophores et le formaldéhyde à 5 %. Mais l'exposition prolongée

au formol à 10 % ou au peroxyde d'hydrogène à 3 %, tout comme la pasteurisation, la dessiccation et la congélation, peuvent efficacement les inactiver.

La contamination d'origine fécale résulte de l'ingestion d'ookystes par l'intermédiaire de mains sales ou à partir d'une eau ou d'un aliment contaminé. Considérée surtout comme un risque lié à l'eau insalubre, la cryptosporidiose humaine est reconnue, depuis 1997, comme une maladie émergente dont le risque par le contact des animaux n'est plus négligeable, en particulier chez les enfants (Fayer *et al.* 2000). On estime que 15 à 57 % des cas sporadiques humains sont dus au génotype bovin, résultant donc probablement d'une transmission directe par l'animal. Ce type de transmission a été observé chez des éleveurs, ainsi que chez leurs enfants, chez des vétérinaires ou des étudiants vétérinaires.

La gravité de la maladie humaine dépend de l'état d'immuno-compétence des malades. Il s'agit d'un épisode diarrhéique, parfois douloureux, touchant le plus souvent les enfants, et évoluant vers une guérison spontanée en cinq jours environ. Chez le sujet immunodéprimé, en particulier chez le sidéen, l'évolution de l'infection est plus grave: la diarrhée est de type cholériforme, associée à des désordres électrolytiques importants qui imposent obligatoirement une hospitalisation, le patient pouvant perdre jusqu'à six litres d'eau par jour.

Chez l'animal, les plus affectés sont les jeunes ruminants. Ils présentent une affection intestinale à l'âge de une à quatre semaines, avec un taux de morbidité très important (jusqu'à 80 à 100 % chez les agneaux et chevreaux) et un taux de mortalité de 10 à 15 % (Naciri *et al.* 2001).

Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB)

En 1996, la crise sanitaire due à la découverte que l'ESB pouvait contaminer l'Homme, a été un phénomène sans précédent, du fait des difficultés rencontrées pour estimer le nombre de personnes potentiellement contaminées par la souche britannique du prion bovin. Avec le temps, les épidémiologistes ont pu mieux évaluer ce risque à quelques centaines de cas de variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (vMCJ). En Grande-Bretagne, au 10 mai 2007, 165 britanniques ont été atteints (dont deux cas consécutifs à une transfusion sanguine). Le nombre annuel de cas de vMCJ diminue au Royaume-Uni depuis 2000, alors qu'en France, second pays le plus touché, on assiste à son augmentation brutale à partir de la fin de 2004: de 6 cas diagnostiqués entre 1990 et la fin de 2004, on en compte depuis 22, soit 16 cas supplémentaires en moins de 3 ans! Cette augmentation pourrait être expliquée par l'accroissement des importations

d'abats bovins britanniques entre 1988 et février 1990, le temps moyen d'incubation de la vMCJ étant estimé à 16 ans⁽³⁾.

La mise en place de mesures de précaution, en particulier depuis 1996, a permis de voir disparaître progressivement l'ESB dans de nombreux pays européens. La maladie est devenue rare à nouveau, comme cela devait être le cas avant l'accident du Royaume-Uni qui a permis son amplification. Les cas d'ESB « atypiques » que l'on découvre maintenant, ne sont pas plus dus à la souche du prion bovin britannique mais surtout à d'autres prions bovins qui devaient exister sous une forme rare et sporadique (cas autochtones).

Le problème actuel réside dans l'existence de « réservoirs » possibles de cet agent bovin: sujets en incubation de la vMCJ et risque d'une seconde vague par contamination iatrogène inter-humaine⁽⁴⁾. Tous les cas de vMCJ ont présenté le même polymorphisme « méthionine-méthionine » ou MM sur le codon 129 du gène de la protéine du prion. Cette homozygotie, rencontrée chez 37 % des individus sains et 71 % des malades atteints de MCJ, ne permet pas de conclure que seuls les individus dont la protéine du prion présente cette homozygotie, seront atteints de la vMCJ. Comme le montrent les exemples du Kuru et de la MCJ iatrogène, la protéine présentant les autres polymorphismes (valine-valine ou VV, méthionine-valine ou MV) pourrait également être à l'origine d'une vMCJ, probablement avec une durée d'incubation plus longue. La découverte récente de la présence du prion de la vMCJ dans les amygdales d'un patient hétérozygote contaminé par transfusion sanguine et décédé d'une autre maladie, semble confirmer l'hypothèse d'un portage asymptomatique plus important que prévu, chez les sujets porteurs d'une protéine du prion non MM sur le codon 129. On peut aussi se demander si le changement du génotype ne s'accompagnera pas d'une modification du phénotype de la maladie et par conséquent, si la vMCJ, de ce fait, sera toujours diagnostiquée aisément.

ZOONOSES ÉMERGENTES LIÉES À UNE IMMUNODÉPRESSION

Les sujets immunodéprimés représentent un groupe particulièrement à risque pour les zoonoses émergentes, comme nous l'avons vu avec *Cryptosporidium parvum*. Cette immunodépression peut être temporaire (jeune enfant, femme enceinte) ou résulter d'une autre infection, voire d'un traitement consécutif à une transplantation d'organe ou au diagnostic d'un cancer. Un des exemples est le risque d'avortement, particulièrement important lors de listériose chez la femme enceinte. Il a fallu aussi l'apparition du SIDA pour découvrir une plus

(3) Alors que la moyenne annuelle des exportations d'abats de bovins britanniques vers la France était de 300 tonnes entre 1980 et 1987, on a assisté à leur brutale augmentation entre 1988 et 1995, la quantité annuelle d'abats importés en France toutes catégories (à risque « ESB » ou non) étant en moyenne de 6 000 tonnes (4 883 tonnes dès 1988).

(4) Cette contamination semble maintenant avérée au Royaume-Uni avec la découverte de trois cas de contamination par transfusion sanguine, deux sujets sont décédés d'une vMCJ et un troisième est décédé en 2004 d'une autre maladie mais était porteur asymptomatique de la protéine prion pathologique.

grande sensibilité des patients aux agents entéropathogènes comme ceux cités dans le paragraphe précédent ou pour voir l'émergence de certaines zoonoses rares chez l'Homme immunocompétent. C'est le cas, par exemple, des infections par *Bordetella bronchiseptica* (présente dans le tractus respiratoire du chien, du porc et du lapin), par *Mycobacterium avium*, *Brachyspira (Serpulina) pilosicoli* (Hampson *et al.* 2006) ou par *Rhodococcus equi* (bronchopneumonie équine). Les personnes immunodéprimées se révèlent aussi plus sensibles à certaines maladies vectorielles (ehrlichiose, bartonelloses...) (Trevejo *et al.* 2005).

ZOONOSES ÉMERGENTES PROFESSIONNELLES

Leptospirose

La leptospirose demeure une maladie d'actualité du fait de l'importance du réservoir animal (mammifères domestiques et sauvages, reptiles et amphibiens) et de la diversité des souches de *Leptospira* avec plus de 250 sérovars (revue dans Ristow 2007). Les eaux de surface contaminées par l'urine des animaux infectés représentent la source majeure de l'infection humaine (maladie des égoutiers, sports aquatiques...). L'urine des chiens infectés, qu'ils soient vaccinés ou non, représente un risque pour le propriétaire et sa famille (Higgins 2004). Les observations faites sur plus de 66 années de surveillance, par le Centre National de Référence de l'Institut Pasteur, indiquent que la France est le pays européen où l'incidence de la leptospirose humaine est la plus élevée, même si elle tend très lentement à décroître (Baranton & Postic, 2006). Cette diminution est probablement le résultat conjoint d'une surveillance et d'une protection meilleures des populations exposées et de la pression de vaccination des carnivores domestiques assurée par les vétérinaires

Brucellose

La gravité de cette zoonose connue depuis 1887 a justifié la mise en place de mesures prophylactiques dans le milieu agricole. En France, si l'on a observé ainsi la quasi-éradication de *Brucella abortus* chez les bovins, on peut encore noter des cas liés à *B. melitensis* chez les petits ruminants et à *B. suis* chez les suidés (porcs et sangliers). Actuellement, la brucellose n'est plus une maladie des éleveurs et des vétérinaires en France, ni la conséquence d'une contamination alimentaire par le lait cru, mais le risque professionnel demeure, notamment pour les techniciens de laboratoire du fait de l'existence d'un réservoir sauvage (sangliers, lièvres). Le risque lié à une contamination par une aérosolisation en fait un agent potentiel pour le bioterrorisme.

Dans le cas particulier de *B. canis* détectée chez le Chien, la contamination de l'Homme est rare et surtout rencontrée chez des sujets immunodéprimés.

Chlamyphilose aviaire

Cette zoonose, due à *Chlamydomphila psittaci*, est connue depuis longtemps chez les professionnels de l'élevage des volailles et des oiseaux de compagnie. Les principaux réservoirs en sont les psittacidés, les dindons et les canards. On peut observer une résurgence de cette affection notamment en France avec le canard en tant que réservoir (Abadia, 2004).

Streptococcie du Porc à *Streptococcus suis*

Cette zoonose, reconnue depuis 1968, a été rencontrée de façon sporadique dans plusieurs pays. Son émergence, en juillet 2005, en Chine où des humains (éleveurs, bouchers) qui sont en contact direct avec des porcs malades ou leurs carcasses, ou qui consomment de la viande insuffisamment cuite provenant de ces animaux malades, a montré l'impact dramatique d'un diagnostic tardif, alors que le traitement est généralement efficace : 284 malades dont 54 décès furent observés à cette occasion (Lun *et al.* 2007). Cette zoonose n'est pas toujours professionnelle, un cas mortel ayant été observé chez un chasseur en France en 2003 (Pedroli *et al.* 2003).

Viroses à virus Nipah et Hendra

Les virus Hendra et Nipah sont des *Henipavirus*, de la famille des *Paramyxoviridae*, découverts respectivement chez le Cheval en 1994, en Australie, et chez le Porc en 1998, en Malaisie, puis à Singapour. Ils reconnaissent des chauves-souris frugivores comme réservoir animal sauvage.

L'origine animale du virus Hendra, classé primitivement comme « morbillivirus équin », a été avancée en 1995, à la suite de la mort d'un fermier qui avait assisté sa femme vétérinaire, lors de l'autopsie de deux chevaux ayant présenté une mort subite. Bien que sporadiques, d'autres observations, en particulier la contamination récente d'une vétérinaire, incite les autorités australiennes à prévenir les praticiens du risque lié aux autopsies de chevaux (Hanna *et al.* 2006).

L'apparition du virus Nipah, dans le village de Sungai Nipah en Malaisie, en 1998, a été plus meurtrière : des centaines de cas d'encéphalites ont été observés chez des éleveurs de porcs et parmi le personnel des abattoirs porcins, avec un taux de mortalité proche de 40 p. cent (Chua *et al.* 2000). Ce virus semble s'être depuis répandu dans de nombreux autres pays, tels que le nord de l'Inde, le Cambodge et le Bangladesh. Les chauves-souris frugivores sont soupçonnées de représenter un réservoir important pour ce virus. Elles peuvent même favoriser la contamination de l'Homme par l'intermédiaire d'aliments contaminés (Luby *et al.* 2006). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) n'écarte pas l'existence d'autres relais possibles, tels le Chat ou le Chien (The Daily Star, 2005).

Hantaviroses

Les hantaviroses connaissent actuellement un regain d'actualité, en particulier avec l'augmentation importante du nombre de cas humains dus à la souche virale Puumula, en Allemagne

et dans l'est de la France, depuis le début de 2007, en corrélation avec l'importance de la population des rongeurs, l'accroissement des activités extérieures (il s'agit d'une maladie professionnelle et de loisirs). Pour prévenir cette affection, il importe d'éviter le contact avec les excréments de rongeurs et l'inhalation de l'agent pathogène.

ZOONOSES ÉMERGENTES TRANSMISES PAR DES VECTEURS

Les Arboviroses et autres viroses émergentes

Manifestations cliniques des arboviroses

De manière schématique, trois grandes catégories d'arboviroses (viroses transmises par des arthropodes) peuvent être distinguées selon les principales manifestations cliniques observées chez l'Homme :

- une atteinte pseudo-grippale,
- une atteinte encéphaloméningée,
- des atteintes hémorragiques beaucoup plus graves.

Dans un certain nombre de situations, un même virus peut être responsable de plusieurs types de manifestations cliniques. Nous donnerons sous forme synthétique les principaux virus impliqués et insisterons sur quelques exemples dans chacune des catégories. (**tableaux 1 à 3**).

Il est à noter que d'autres encéphalites virales ont été rapportées : encéphalite de Powassan (Amérique, Russie, Asie), encéphalite équine vénézuélienne (Amérique du Sud), encéphalite de Roccio (Brésil) encéphalite de Murray (Australie), et Louping-ill ; elles sévissent de manière endémique dans les zones indiquées.

Virus		Distribution géographique	Vecteurs	Réservoirs	Incidence
Famille	Type				
<i>Togaviridae</i>	<i>Alphavirus</i> (Chikungunya)	Afrique, Asie, Réunion, Ile Maurice	Moustique	Singe	Résurgence à la Réunion
<i>Flaviviridae</i>	<i>Flavivirus</i> (West-Nile)	Asie, Afrique, Amérique, Sud de l'Europe et bassin du Danube	Moustique	Oiseaux	Réémergence USA : 1999 France : 2000
<i>Bunyaviridae</i>	<i>Phlebovirus</i>	Moyen-Orient et Bassin méditerranéen, en particulier en Italie (Sicile, Naples, Toscane)	Phlébotomes	Rongeurs sauvages	Persistance en Italie, quelques cas récents en France Mal définie, mais présence certaine en France
	<i>Orthobunyavirus</i> (virus Tahyna)	Europe (en France = Camargue, Alsace) Afrique, Australie	Moustique	Lagomorphes	

Tableau 1 : Arbovirus d'origine animale responsables d'un syndrome de type pseudo-grippal.

Virus		Distribution géographique	Vecteurs	Réservoirs	Incidence
Famille	Type				
<i>Togaviridae</i>	<i>Alphavirus</i> Encéphalite équine de l'Est	Amérique, (Asie ?, Russie ?- Pologne ?)	Moustique	Oiseaux	Persistance sur tout le continent américain
	Encéphalite équine de l'Ouest	Amérique	Moustique	Oiseaux	Idem
<i>Flaviviridae</i>	<i>Flavivirus</i> West-Nile)	Asie, Afrique, Amérique, Sud de l'Europe et bassin du Danube	Moustique Tiques	Oiseaux	Réémergence USA : 1999 France : 2000
	Encéphalite de St-Louis	USA	Moustique	Oiseaux	Faible
	Encéphalite japonaise	Asie	Moustique	Porcs, petits mammifères, Oiseaux aquatiques	Principale cause d'encéphalite virale en Asie
	Encéphalite à tiques (Pays de l'Est et CEE)	Europe	Tiques	Rongeurs sauvages	Cas surtout en Alsace et en Lorraine

Tableau 2 : Arbovirus d'origine animale responsables d'une atteinte encéphaloméningée.

Virus		Distribution géographique	Vecteurs	Réservoirs	Incidence
Famille	Type				
<i>Flaviviridae</i>	<i>Flavivirus</i> (Fièvre jaune)	Afrique, Amérique du sud	Moustiques	Singes	Incidence très forte en Afrique (95 % des cas recensés dans le monde), résurgence en Colombie en 2003
<i>Bunyaviridae</i>	<i>Nairovirus</i> (Crimée-Congo)	Afrique, Moyen-Orient, Asie, Europe de l'est	Tiques	Rongeurs sauvages	Résurgence au Kosovo (2001-2002) et en Mauritanie (2003)
	<i>Phlebovirus</i> (Fièvre de la vallée du Rift)	Afrique et Proche-Orient Europe (en France = Camargue, Alsace) Afrique, Australie	Moustiques	Rongeurs sauvages, Anes, dromadaires	Persistance dans les zones d'endémies avec des résurgences épidémiques fréquentes (Arabie Saoudite et Yémen, 2000)

Tableau 3 : Arbovirus responsables de fièvres hémorragiques.

Quelques modèles d'arboviroses et viroses émergentes ou résurgentes

La maladie du Nil occidental (*West Nile*)

Cette infection virale connue depuis longtemps dans de nombreux pays est réapparue de manière spectaculaire et sous une forme plus meurtrière aux États-Unis, à partir de 1999, dans les États de l'Est avec ensuite une extension vers ceux de l'Ouest. La France n'a pas échappé à cette résurgence au cours de l'été 2000 où 76 cas d'encéphalites équine, dont un cas mortel, ont été observés en Camargue, mais sans atteinte humaine.

Encéphalite japonaise (*Flaviviridae*)

Cette flavivirose dont le virus est apparenté au virus du Nil occidental et à celui de la Dengue, est endémique en Asie et y représente la principale cause d'encéphalite virale (30 000 à 50 000 cas par an), avec un taux de mortalité d'environ 25 p. cent et des séquelles nerveuses. Le porc est un hôte amplificateur et les oiseaux peuvent héberger ce virus qui sera donc fréquemment rencontré dans les zones de rizières. Depuis l'arrêt de la production porcine à Singapour, cette « peste de l'Orient » est devenue beaucoup plus rare dans ce pays, même si des oiseaux aquatiques peuvent être des réservoirs de virus.

Encéphalite à tique (*Flaviviridae*)

On connaît à ce jour, plus de dix arboviroses transmises par la morsure de tiques. L'encéphalite européenne ou méningo-encéphalite verno-estivale, propagée par *Ixodes ricinus*, est sans aucun doute la plus connue et la plus importante du point de vue de la Santé Publique. C'est une zoonose due à un *Flavivirus* appartenant au complexe antigénique *Tick-Borne Encephalitis* (TBEV), maladie grave, en voie de dissémination en Europe occidentale, et reconnue comme une entité bien définie à la suite d'épidémies survenues en Sibérie au début des années 1930, lors de défrichages massifs. En France, l'infection est surtout observée en Alsace et en Lorraine (<http://www.maladies-a-tiques.com>). D'autres vecteurs peuvent être impliqués (*Haemaphysalis Dermacentor*), mais leur rôle est mineur dans le cycle de l'infection qui se produit essentiellement entre les petits mammifères sauvages (rongeurs) et les tiques. Les ruminants peuvent aussi être infectés et le virus étant excrété dans le lait, le lait cru consommé peut aussi représenter un mode de transmission.

Fièvre de la Vallée du Rift

Quatre épidémies de fièvre hémorragique de la Vallée du Rift ont sévi en Afrique: l'une en Égypte en 1977, l'autre en Mauritanie en 1987 et plus récemment, au Kenya en 1997-98 et de nouveau, en Égypte en 2003. Elles ont été provoquées par un virus transmis par les moustiques et d'autres insectes piqueurs. Ce virus avait été isolé dès 1931 lors d'une épizootie chez de petits ruminants en Afrique de l'Est et du Sud. Des éleveurs en contact avec des animaux malades ou morts furent contaminés, mais sans gravité. Après 1970, par contre, plusieurs

décès furent signalés. À la suite de la mise en eau du barrage d'Assouan, commencée cette année-là, il y eut d'importantes pertes en bétail et 200 000 personnes ont été infectées, dont 600 décès. La mise en eau du barrage avait favorisé la pullulation des moustiques (*Aedes*, *Culex*, *Mansonia*) et de certaines mouches (simulies, *culoïdes*), vecteurs du virus et créé des concentrations humaines et animales favorisant les contaminations. De même en Mauritanie, la mise en eau du barrage de Diama en 1987 fut à l'origine de 224 victimes. Le virus a resurgi en 1993, en Égypte. Mais la plus importante épidémie des années 90 a eu lieu en décembre 1997 au Kenya, où l'on estime que 89 000 personnes ont été infectées, dont 500 moururent. En 2000, le virus est pour la première fois sorti du continent africain, touchant des personnes en Arabie Saoudite (863 cas et 120 morts) et au Yémen (un millier de cas, 121 morts). Enfin en 2003, le virus a réapparue en Égypte, touchant 45 personnes, dont 17 décès. Depuis 2006, le Kenya, la Somalie et la Tanzanie sont touchés. L'extension de la Fièvre de la Vallée du Rift en Afrique, puis au Moyen-Orient, comprend une exception notable: le Maghreb ne connaît pas cette infection.

Les Zoonoses bactériennes

Les zoonoses bactériennes d'origine vectorielle sont le plus souvent transmises par des tiques. C'est le cas principalement de l'ehrlichiose granulocytaire, de la maladie de Lyme, de la babésiose et de différentes rickettsies (revue dans Parola *et al.* 2005). L'exemple des bartonelloses, maladies émergentes, est remarquable. Depuis 1992, on connaissait surtout *Bartonella henselae* responsable de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation (plus connue sous le nom de la maladie des griffes du chat mais également responsable de l'angiomatose bacillaire des sujets immunodéprimés). D'autres *Bartonella*, potentiellement d'origine animale, ont été isolées à partir de rats et de chiens en 1993, telle *B. elisaethae* responsable d'endocardites et de neurorétinites ou à partir d'autres rongeurs, telle *B. grahamii* provoquant des uvéites et des neurorétinites. Les puces et les tiques peuvent jouer le rôle de vecteurs dans la transmission de ces maladies de l'animal à l'animal, voire de l'animal à l'Homme. Dans le cas de la tularémie, due à *Francisella tularensis*, dont les principaux réservoirs sont de petits mammifères de la faune sauvage (lagomorphes et rongeurs) et des oiseaux, les tiques peuvent jouer à la fois le rôle de réservoir et de vecteur (les moustiques peuvent être également vecteurs de cette maladie) (pour revue dans Vaissaire *et al.* 2006). Enfin, l'émergence actuelle de l'ehrlichiose granulocytaire, due à *Anaplasma phagocytophilum* et transmise par des tiques comme *Ixodes ricinus*, mérite d'être soulignée. Bien que pouvant toucher de nombreuses espèces, l'importance de cette affection en France a été surtout démontrée chez les bovins, grâce au travail de Joncour sur le terrain (Joncour 2003), à la suite de sa première description en 1992 en France (Argenté *et al.* 1992). Il s'agit d'une zoonose vraisemblablement sous-estimée du fait de l'absence d'une recherche systématique de la maladie, lors de « syndrome grippal estival » (George & Chastel, 2002). Le chevreuil représente un réservoir important d'*Anaplasma phagocytophilum*.

ZOONOSES ÉMERGENTES LIÉES AUX RÉSERVOIRS ANIMAUX

Animaux de production

Influenza aviaire due au virus hautement pathogène de sous-type H5N1

Dans le cas particulier du virus influenza aviaire hautement pathogène de sous-type H5N1, rappelons tout d'abord qu'il s'agit essentiellement d'un problème de santé animale et que le risque de zoonose demeure exceptionnel; le virus ne s'est pas adapté à l'espèce humaine pour être transmissible de l'Homme à l'Homme. Ainsi, depuis 2003 jusqu'au 11 avril 2007, 291 cas humains ont été recensés, dont 172 décès (OMS 2007), alors qu'il s'agit d'une panzootie ayant touché plus de 55 pays. Dans les pays ne disposant pas d'un réseau de vétérinaires sanitaires pouvant permettre une surveillance efficace de la maladie, l'Homme représente une bonne sentinelle du niveau de la circulation virale chez les volailles et l'arrêt des cas humains est un indicateur de l'amélioration de la situation.

Hépatite E

Depuis environ l'année 2000, le virus de l'hépatite E (*Hepevirus* de la famille des *Hepeviridae*), transmis surtout par la voie fécale-orale, par l'intermédiaire de l'eau souillée, s'avère être aussi une zoonose d'origine alimentaire consécutive à la consommation de viande insuffisamment cuite de cervidés et surtout de suidés (porcs et sangliers) (Li *et al.* 2005). En Chine, une étude épidémiologique récente (Li *et al.* 2006) montre que le Porc s'avère être le principal réservoir animal pour cette affection humaine. Le risque de zoonose à partir d'un réservoir porcin avait été aussi observé au Royaume-Uni (Banks *et al.* 2004).

Animaux de compagnie

L'antibiorésistance constitue une menace sanitaire. Si des mesures sont mises en place dans le domaine des animaux de production, en particulier en interdisant l'apport systématique des antibiotiques en tant que facteurs de croissance dans l'aliment, le contrôle de la progression de cette résistance ne concerne pas uniquement la médecine vétérinaire rurale. Par exemple, il ne faut pas considérer que seul l'élevage porcin est en cause dans le cas des *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (*Methicillin-resistant Staphylococcus aureus* ou MRSA). Ce germe, souvent isolé dans les maladies nosocomiales émergentes des hôpitaux, peut aussi être retrouvé dans les cavités nasales et buccales des carnivores de compagnie, notamment des chiens. Il s'ensuit une possibilité de transmission du MRSA de l'animal à l'Homme, comme cela avait été déjà démontré avec *Staphylococcus intermedius* (Guardabassi *et al.* 2004), mais aussi de l'Homme à l'animal (Leonard *et al.* 2006). L'observation, ces dernières années, d'une augmentation des infections par le MRSA chez les animaux de compagnie et de l'importance du portage chez les professionnels du milieu vétérinaire, comme cela a pu être constaté en particulier au sein d'un

hôpital vétérinaire (Loeffler *et al.* 2005), doit justifier la mise en œuvre de mesures strictes de biosécurité et de contrôle dans ce domaine.

Citons également l'augmentation du nombre de cas de leishmaniose en France, depuis 1998 (Bourdeau *et al.* 2004).

Animaux exotiques

Si les vétérinaires connaissent bien les zoonoses transmises par les carnivores, il n'en est pas de même pour celles transmises par les nouveaux animaux de compagnie (NAC), et la vigilance s'impose quant à l'importation de certaines espèces de NAC (**tableau 4**).

ESPECE	MALADIE
Cobaye	Teigne
Hamster	Chorioméningite lymphocytaire Teigne
Hérisson	Salmonellose
Souris	Teigne <i>Hantavirus (souris sauvage)</i> Leptospirose Chorioméningite lymphocytaire <i>Streptobacillus moniliformis</i>
Pigeon	Chlamyphilose Cryptococcose Tuberculose aviaire (personnes immunodéprimées)
Chiens de prairie*	Variole du singe (contamination par des rongeurs sauvages en Afrique)
Lapin	Teigne Ectoparasites Pasteurelloses (morsure, griffure)
Rat	Ectoparasites Leptospirose <i>Streptobacillus moniliformis</i>
Reptiles	<i>Campylobacter</i> <i>Mycobacterium marinum</i> Fièvre Q (serpents importés, tiques) Salmonellose Zygomycose

Tableau 4: Zoonoses rapportées chez certaines espèces de NAC (d'après Johnson-Delaney 2005); * Risque de peste.

Animaux sauvages

Les animaux sauvages pouvant être réservoirs d'agents pathogènes responsables de maladies animales émergentes sont nombreux. Rappelons le rôle joué par les sangliers dans la transmission de la brucellose porcine, de l'hépatite E, de *Streptococcus suis*, du rouget, de la trichinellose... ou celui des ruminants sauvages réservoirs de tuberculose.

Le rôle joué par les chauves-souris dans la transmission de nombreux agents pathogènes est aussi remarquable: transmission de virus comme le lyssavirus de la rage, les virus Hendra et Nipah (*Henipaviridae*), le coronavirus (*Coronaviridae*) du syndrome res-

piratoire aigu sévère (SRAS) le virus Ebola (*Filoviridae*) mais aussi de bactéries (*Salmonella*, *Leptospira*, *Bartonella* sp., *Coxiella* sp.,...) et de parasites (*Trypanosoma cruzi*) ou d'un champignon (*Histoplasma capsulatum*).

ZOONOSES POTENTIELLES

Bien que connues depuis longtemps, certaines affections restent toujours d'actualité, alors que le risque de transmission par les animaux, reste controversé, comme pour la maladie de Borna, la paratuberculose des ruminants ou l'encéphalomyocardite du porc.

Maladie de Borna

L'infection par le virus de Borna, virus ARN de la famille des Bornaviridae, a été mise en évidence la première fois en France chez des équidés (Brugère-Picoux *et al.* 2000). La maladie de Borna se traduit, dans sa forme classique, par une atteinte neurologique sévère chez le mouton et les équidés. Dans sa forme moins connue, on note des troubles comportementaux. Elle se caractérise par un spectre d'hôtes très large, dont les bovins, les chats et les chiens dans les conditions naturelles. Le grand nombre d'espèces sensibles expérimentalement montre que le phénomène de barrière d'espèce est très limité et que l'on ne peut exclure une transmission à l'Homme. Le réservoir pourrait être la musaraigne bicolore qui semble concentrée dans les zones endémiques, en Saxe et en Suisse où la maladie est surtout observée (Hilbe *et al.* 2006).

Paratuberculose et maladie de Crohn

L'agent de la paratuberculose des ruminants, *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculosis*, a souvent été incriminé dans l'étiologie de la maladie de Crohn de l'Homme, en particulier depuis septembre 2004, après la mise en évidence de ce germe dans le sang de patients atteints (Naser *et al.* 2004) mais sa transmission reste controversée.

L'encéphalomyocardite du porc

L'encéphalomyocardite, due au *Cardiovirus* de la famille des *Picornaviridae* dont les rongeurs représentent le réservoir naturel, est connue depuis 1986 chez le porc dans sa forme clinique: morts subites des porcelets et troubles de la reproduction chez la truie. Il pourrait aussi s'agir d'une zoonose du fait de l'observation de signes cliniques chez l'Homme infecté par cette bactérie (hyperthermie, pharyngites, ou méningo-encéphalites mais jamais de myocardite).

CONCLUSION

La vigilance concernant les zoonoses émergentes et réémergentes est primordiale pour la Santé Publique. Une bonne connaissance des maladies animales et de la pathologie comparée permet en effet:

- (1) d'acquérir une compétence pour évaluer plus rapidement le risque réel lié à l'émergence d'une nouvelle maladie (ou de l'atteinte d'une nouvelle espèce, en particulier lorsqu'il s'agit de l'espèce humaine),
- (2) d'intervenir plus rapidement pour lutter contre une zoonose émergente,
- (3) de savoir communiquer sur ce risque.

Les vétérinaires ont souvent été les premiers sur le terrain pour alerter sur un risque émergent (cas de l'ESB au Royaume-Uni, du virus du Nil occidental aux États-Unis, de la fièvre de la vallée du Rift en Afrique...). Une étroite collaboration entre les médecines vétérinaire et humaine est essentielle pour permettre de réactualiser régulièrement les priorités à accorder dans la lutte contre ces zoonoses, en fonction des données du terrain, afin de garantir l'efficacité de la lutte contre celles-ci.

BIBLIOGRAPHIE

- Abadia, G. 2004. Chlamydiaophilose aviaire, une zoonose professionnelle. *Bull Acad Vét. France* 157: 37 – 44.
- Argenté, G., Collin, E., H., Morvan H. 1992. Ehrlichiose bovine (*Fièvre des pâtures*): une observation en France. *Le Point Vét.*, 24: 89 – 90.
- Banks, M., Bendall, R., Grierson, S., Heath, G., Mitchell, J., Dalton, H. 2004. Human and porcine hepatitis E virus strains, United Kingdom. *Emerg Inf Dis.* 10: 953 – 955.
- Baranton, G. & Postic, D. 2006. Trends in leptospirosis epidemiology in France. Sixty-six years of passive serological surveillance from 1920 to 2003. *Int J Infect Dis.* 10: 162 – 170.
- Bourdeau, P.J., Mallet, M., Marchand, A., 2004. Canine Leishmaniosis in France: A national survey. Preliminary results on distribution and prevalence. In *Proceedings of the IXth European Multicollloquium of Parasitology*, Valencia, July 2004, p. 161.
- Brugère-Picoux, J., Bode, L., Del Sole, A., H. Ludwig, H. 2000. Identification du virus de la maladie de Borna en France – Les encéphalopathies spongiformes transmissibles. *Bull Acad Vét France* 153: 411 – 420.
- Chua, K.B., Bellini, W.J., Rota, P.A., Harcourt, B.H., Tamin, A., Lam, S.K., Ksiazek, T.G., Rollin, P.E., Zaki, S.R., Shieh, W. *et al.* 2000. Nipah virus, a recently emergent deadly paramyxovirus. *Science* 288: 1432 – 1435.
- Crump J.A., Sulka, A.C., Langer, A.J., Schaben, C., Crielly, A.S., Gage, R., Baysinger, M., Moll, M., Withers, G., Toney, D.M. *et al.* 2002. An outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections among visitors to a dairy farm. *New England J Med.* 347: 555 – 560.
- Fayer, R., Morgan, U., Upton, S.J. 2000. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *Int J Parasitol.* 30: 1305 – 1322.
- George, J.-C. & Chastel, C. 2002. Maladies vectorielles à tiques et modifications de l'écosystème en Lorraine. *Bull Soc Pathol Exot.* 95: 95 – 100.
- Guardabassi, L., Loeber, M.E., Jacobson, A. 2004. Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. *Vet Microbio.* 98: 23 – 27.
- Hampson, D.J., Oxberry, S.L., La, T. 2006. Potential for zoonotic transmission of *Brachyspira pilosicoli*. *Emerg Inf Dis.* 12: 869 – 870.
- Hanna, J.N., McBride, W.J., Brookes, D.L., Shield, J., Taylor, C.T., Smith, I.L., Craig, S.B., Smith, G.A. 2006. Hendra virus infection in a veterinarian. *MVA* 185: 562 – 564.
- Higgins, R. 2004. Emerging or re-emerging bacterial zoonotic diseases: bartonellosis, leptospirosis, Lyme borreliosis, plague. *Rev Sci Tech Off Int Epiz.* 23: 569 – 581.
- Hilbe, M., Herrsche, R., Kolodziejek, J., Nowożyty, N., Zlinszky, K., Ehrensperger, F. 2006. Shrews as reservoir hosts of Borna disease virus. *Emerg Inf Dis.* 12: 675 – 677. <http://www.maladies-a-tiques.com> (consulté le 8 mai 2007).
- InVs, http://www.invs.sante.fr/surveillance/west_nile/surveillance.htm. (consulté le 8 mai 2007).
- Johnson-Delaney, C.A. 2005. Safety issues in the exotic pet practice. *Vet Clin Exot Anim.* 8: 515 – 524.
- Joncour, G. 2003. Rickettsioses-zoonoses et autres arbo-bactérioses zoonoses. Restitution des données (1999 – 2003). In *Rickettsioses-Zoonoses et autres arbo-bactérioses zoonotiques* (ed. ISPAIA), pp.8 – 111. Actes du colloque URGTVB, 11 – 12 sept. 2003.
- Kassenborg, H.D., Hedberg, C.W., Hoekstra, M., Evans, M.C., Chin, A.E., Marcus, R., Vugia, D.J., Smith, K., Ahuja, S.D., Slutsker, L., Griffin, P.M. 2004. Emerging Infections Program FoodNet Working Group. Farm visits and undercooked hamburgers as major risk factors for sporadic *Escherichia coli* O157:H7 infection: data from a case-control study in 5 FoodNet sites. *Clin Infect Dis.* 38 (Suppl 3): S271 – S278.
- Leonard, F.C., Abbott, Y., Rossney, A., Quinn, P.J., O'Mahony, R., Markey, B.K. 2006. *Vet Rec.* 158: 155 – 159.
- Li, R.C., Ge, S.X., Li, Y.P., Zheng, Y.J., Nong, Y., Guo, Q.S., Zhang, J., Ng, M.H., Xia, N.S. 2006. Seroprevalence of hepatitis E virus infection, rural southern People's Republic of China. *Emerg Inf Dis.* 12: 1682 – 1688.
- Li, T.C., Chijiwa, K., Sera, N., Ishibashi, T., Etoh, Y., Shinohara, Y., Kurata, Y., Ishida, M., Sakamoto, S., Takeda, N., Miyamura, T. 2005. Hepatitis E virus transmission from wild boar meat. *Emerg Infect Dis.* 11: 1958 – 1960.
- Loeffler, A., Boag, A.K., Sung, J., Lindsay, J.A., Guardabassi, L., Dalsgaard, A., Smith, H., Stevens, K.B., Lloyd, D.H. 2005. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among staff and pets in a small animal referral hospital in the UK. *J Antimicrobial Chemotherapy* 56: 692 – 697.
- Luby, S.P., Rahman, M., Hossain, M.J., Blum, L.S., Husain, M.M., Gurley, E., Khan, R., Ahmed, B., Rahman, S., Nahar, N., Kenah, E., Comer, J.A., Ksiazek, T.G. 2006. Foodborne Transmission of Nipah Virus, Bangladesh. *Emerg Inf Dis.* 12: 1888 – 1894.
- Lun, Z.R., Wang, Q.P., Chen, X.G., Li, A.X., Zhu, X.Q. 2007. *Streptococcus suis*; an emerging zoonotic pathogen. *Lancet Infect Dis.* 7: 201 – 209.
- Naciri, M., Lacroix, S., Laurent, F. 2001. La cryptosporidiose des ruminants. (2^e Partie): Diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'homme. *L'Action Vétérinaire* 1543: 11 – 18.
- Naser, S.A., Ghobrial, G., Romero, C., Valentiner, J.-F. 2004. Culture of *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* from the blood of patients with Crohn's disease. *Lancet* 364: 1039 – 1044.
- OMS 2007. <http://www.who.int/en/Données> « influenza » au 20 mars 2007.
- Parola, Ph., Paddock, C.D., Raoult, D. 2005. Tick-Borne Rickettsioses around the World: emerging diseases challenging old concepts. *Clin Microbio Rev.* 18: 719 – 756.
- Pedroli, S., Kobish, M., Beauchet, O., Chaussinand, J.-P., Lucht, F. 2003. Bactériémie à *Streptococcus suis*. *Presse Med.* 32: 599 – 601.
- Ristow, P. 2007; La leptospirose: les défis actuels d'une ancienne maladie. *Bull Acad Vét France* 160 (4): 267 – 278.
- Steinmuller, N., Demma, L., Bender, J.-B., Eidson, M., Angulo, F.J. 2006. Outbreaks of enteric disease associated with animal contact: not just a foodborne problem anymore. *Clin Infect Dis.* 43: 1596 – 602.
- The Daily Star. 2005. Tangail deaths caused by Nipah virus. <http://www.thedailystar.net/2005/01/25/d5012501098.htm>.
- Trevejo, R.T., Barr, M.C., Robinson, R.A. 2005. Important emerging bacterial zoonotic infections affecting the immunocompromised. *Vet Res.* 36: 493 – 506.
- Vaissaire, J., Mendy, C., LeDoujet, C., Madana, N., Le Coustumier, A., Terrier, M.-E., Gaillet, J.-R. 2006. La tularémie: situation en France, problématiques et risques en santé publique. *Bull Acad Vét France* 159: 155 – 162.
- Vernozy-Rozand, C. 2004. Clinique, pathogénie et épidémiologie des infections à *Escherichia coli* producteurs de Shiga toxines (STEC). *Bull Acad Vét France* 157: 5 – 16.
- Willshaw, G.A., Cheasty, T., Smith, H.R., O'Brien, S.J., Adak, G.K. 2001. Verocytotoxin-producing *Escherichia coli* (VTEC) O157 and other VTEC from human infections in England and Wales: 1995-1998. *J Med Microbiol.* 50: 135 – 142.