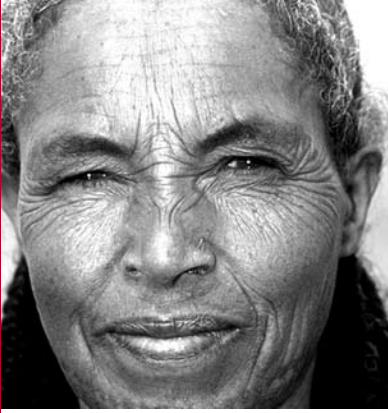


FAO PRODUCTION ET SANTÉ ANIMALES



étude

INFECTIONS AU VIH ET ZONNOSES



Fotographies de couverture:

Images de gauche et centre de l'Organisation mondiale de la Santé, P. Viot
Image de droite FAO/19784/G. Bizzarri

INFECTIONS AU VIH ET ZONOSES

P. Pasquali

Istituto Superiore di Sanità
Rome, Italie

Les appellations employées dans ce produit d'information et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture aucune prise de position quant au statut juridique ou au stade de développement des pays, territoires, villes ou zones ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites. La mention de sociétés déterminées ou de produits de fabricants, qu'ils soient ou non brevetés, n'entraîne, de la part de l'Organisation des Nations pour l'alimentation et l'agriculture, aucune approbation ou recommandation desdits produits de préférence à d'autres de nature analogue qui ne sont pas cités. Les opinions exprimées dans la présente publication sont celles du/des auteur(s) et ne reflètent pas nécessairement celles de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture.

ISBN 978-92-5-205169-5

Tous droits réservés. Les informations contenues dans ce produit d'information peuvent être reproduites ou diffusées à des fins éducatives et non commerciales sans autorisation préalable du détenteur des droits d'auteur à condition que la source des informations soit clairement indiquée. Ces informations ne peuvent toutefois pas être reproduites pour la revente ou d'autres fins commerciales sans l'autorisation écrite du détenteur des droits d'auteur. Les demandes d'autorisation devront être adressées au Chef de la Sous-division des politiques et de l'appui en matière de publications électroniques, Division de la communication, FAO, Viale delle Terme di Caracalla, 00153 Rome, Italie ou, par courrier électronique, à copyright@fao.org

Sommaire

Introduction	1
Le VIH et le système immunitaire: une interaction complexe	3
Zoonoses et SIDA	5
Tuberculose due à <i>Mycobacterium bovis</i>	7
Infection entérique due aux <i>salmonelles</i> et aux <i>Campylobacters</i>	9
Toxoplasmose	13
Cryptosporidiose	15
Giardiose	19
Microsporidiose	21
Infections fongiques	23
Références	27

Introduction

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) a été identifié pour la première fois en 1981 comme un groupe d'infections opportunistes sans précédent qui apparaît chez des individus dont le système immunitaire n'est pas prédisposé à un dysfonctionnement (Durack, 1981).

Les agents étiologiques du SIDA, à savoir les virus de l'immunodéficience humaine de type 1 et 2 (VIH-1 et VIH-2), sont des rétrovirus qui prennent probablement naissance respectivement chez les chimpanzés (*Pan troglodytes*) et chez le singe mangabé enfumé (*Cercocebus atys*) (Gao *et al.*, 1999; Hahn *et al.*, 2000). Le VIH a été isolé en 1983 et associé au SIDA en 1984 (Barre-Sinoussi *et al.*, 1983; Gallo *et al.*, 1984; Levy *et al.*, 1984).

On estime qu'actuellement 42 millions d'individus sont infectés dans le monde, la grande majorité d'entre eux étant située en Afrique subsaharienne. En 2002, l'infection au VIH s'est propagée à un taux alarmant avec plus de 5 millions de nouvelles infections et 3 millions de morts (UNAIDS, 2002).

Le SIDA peut être considéré comme une maladie du système immunitaire qui empêche celui-ci de fonctionner de manière efficace. Le VIH peut affaiblir le système immunitaire dans des proportions telles que l'hôte infecté se trouve incapable de contrôler certains organismes habituellement enrayés par un système immunitaire sain. Pour cette raison, ces agents pathogènes sont appelés «opportunistes» car ils ne peuvent exprimer leur effet pathogène que lorsqu'ils sont associés à des facteurs prédisposants qui affaiblissent le système immunitaire.

Certaines de ces infections sont des zoonoses bien connues qui se transmettent naturellement entre les vertébrés et l'homme. D'autres sont associées aux animaux même si ces derniers ne les transmettent pas directement. Outre ces rencontres directes avec les animaux, un contact indirect est aussi possible par le biais d'autres intermédiaires comme des aliments ou de l'eau contaminée.

Les interactions entre les animaux et l'homme sont particulièrement complexes et le personnel soignant devrait être conscient du rôle potentiel que jouent les animaux dans les maladies infectieuses chez les patients infectés par le VIH. Ce lien ne se limite pas au contact direct entre l'homme et les animaux, il peut aussi être indirect. Dans le cas d'une transmission indirecte, des schémas complexes sont généralement en cause et il est important de les connaître pour mieux comprendre l'épidémiologie des infections liées au VIH et pour dispenser un soutien médical adéquat aux patients infectés.

Des traitements capables de ralentir la vitesse d'affaiblissement du système immunitaire par le VIH sont dorénavant disponibles ainsi que des médicaments efficaces pour traiter les agents pathogènes opportunistes. Néanmoins, il est urgent de mettre à jour l'étroite corrélation qui existe entre l'hôte et les agents pathogènes opportunistes. Ceci permettra de mieux comprendre les schémas pathogéniques et fournira de meilleures stratégies aux communautés scientifiques pour prévenir les infections opportunistes se développant chez les patients infectés par le VIH ou au moins réduire leur taux.

Ce document a pour but d'une part de donner un aperçu des principales zoonoses jouant un rôle significatif dans l'épidémiologie du SIDA et d'autre part de fournir au personnel soignant impliqué dans le suivi des personnes infectées par le VIH un outil pratique et facile à utiliser.

Le VIH et le système immunitaire: une interaction complexe

Traditionnellement, la réponse du système immunitaire des vertébrés se divise en deux: la réponse primaire ou non spécifique et la réponse spécifique.

La réponse primaire comporte les réponses des cellules du système des phagocytes mononucléaires, des cellules dendritiques, des granulocytes ainsi que celles des cellules tueuses naturelles (NK). Toutes sont activées par des organismes infectieux et ne nécessitent ni une participation directe de la cellule T ni une sensibilisation préalable. Etant donné que leur réponse aux agents pathogènes est rapide et immédiate, on considère que la réponse cellulaire primaire constitue la ligne de front du système immunitaire et la première étape de la réponse de l'hôte.

Les cellules de la réponse primaire interagissent aussi avec les lymphocytes par deux moyens différents. Le premier consiste à présenter les antigènes aux lymphocytes T et B sous la forme de fragments peptidiques par le système du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH). Le second consiste à libérer des molécules, spécifiquement des cytokines, qui sont capables de moduler et d'influencer la réponse immunitaire (Unanue, 2000).

Contrairement à la réponse primaire, la réponse secondaire nécessite la reconnaissance spécifique des antigènes étrangers. Ces deux réponses sont intimement liées et s'influencent mutuellement. En réalité, la réponse immunitaire spécifique exécute plusieurs de ses fonctions effectrices par l'activation d'éléments de l'immunité primaire.

La réponse spécifique peut être divisée en deux parties, à savoir la réponse immunitaire à médiation cellulaire qui concerne principalement l'activation des cellules T et les mécanismes effecteurs et la réponse humorale consistant à la maturation des cellules B et la production d'anticorps.

Dans le cas d'une infection par des agents pathogènes intracellulaires, les lymphocytes T CD4 dominent et assurent la réponse.

Les lymphocytes T CD4 sont sensibilisés et reconnaissent les peptides présentés dans le contexte des molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité à la surface des cellules spécialisées présentatrices d'antigènes, comme les macrophages et les cellules dendritiques. Les lymphocytes T CD4 entament alors une différenciation en cellules effectrices, qui se distinguent par leur capacité à produire une grande quantité de cytokines.

Le VIH peut être transmis par contact sexuel, par exposition parentérale aux produits sanguins et par transmission verticale lors de la grossesse ou de l'accouchement (Curran *et al.*, 1988). La caractéristique principale du SIDA est une diminution du nombre des lymphocytes T CD4, qui provoque une grave immunodépression ouvrant ainsi la voie au développement d'infections opportunistes et de néoplasmes (Fauci et Lane, 1991).

Lors du suivi clinique, on a observé que le niveau de lymphocytes T CD4 déclinait progressivement. Ceci laisse penser qu'en plus d'un effet direct sur les lymphocytes T CD4

circulants il existe aussi une nette incapacité à régénérer efficacement le pool de cellules T CD4 (Fauci *et al.*, 1991). Ce manque de régénération des lymphocytes T CD4 associé aux troubles hématologiques fréquents lors d'une infection au VIH ou au SIDA (à la fois *in vivo* et *in vitro*) peut refléter une infection au VIH de la moelle osseuse et autres cellules lymphoïdes souches. En fait, on a montré que le VIH était capable d'infecter *in vitro* les cellules de la moelle osseuse chez l'homme ainsi que de diminuer leur capacité à proliférer et à coloniser (Steinberg, Crumpacker et Chatis, 1991).

L'interaction entre le VIH et le système immunitaire est un sujet très complexe car, paradoxalement, dans le cas des maladies comme le SIDA, les cellules destinées à contrôler et détruire les molécules étrangères ont été choisies par les agents pathogènes eux-mêmes pour devenir leur site de multiplication de prédilection. Ce lien détermine un scénario particulier dans lequel l'équilibre entre les mécanismes de protection des cellules de l'hôte sont opposés à ceux des virus, en permettant la mise en place d'une infection chronique avec une diminution progressive et fatale des lymphocytes T CD4.

Le déclin des lymphocytes T CD4 affaiblit le système immunitaire au point d'affecter sa capacité à lutter contre certaines infections dites «opportunistes» normalement contrôlées par un système immunitaire sain, mais qui peuvent provoquer de sérieux problèmes ou mettre en danger la vie des personnes atteintes du SIDA.

Zoonoses et SIDA

Pour bien appréhender les maladies infectieuses opportunistes qui peuvent survenir facilement chez les patients touchés par le SIDA ou le VIH, il est extrêmement important de différencier les pays en voie de développement des pays développés. En effet, ceux-ci présentent des situations distinctes donnant lieu à des scénarios différents par rapport aux coutumes, aux schémas épidémiologiques et à l'interaction entre les êtres humains et les animaux.

Dans les pays développés, le plus souvent, les patients infectés par le VIH ou le SIDA contractent une zoonose par contact direct avec des animaux de compagnie ou par consommation d'aliments d'origine animale contaminés. Dans les pays en voie de développement, le cas le plus fréquent est un contact direct avec des animaux d'élevage ou sauvages et leurs dérivés. Cela signifie que les risques et les mécanismes de diffusion des agents zoonotiques sont différents selon les régions géographiques considérées. Ces différences doivent être prises en compte lors de l'organisation d'une stratégie de contrôle efficace.

De toute évidence, les interactions entre les animaux et l'homme sont très complexes et le personnel soignant devrait prendre conscience du rôle potentiel des animaux dans la transmission de maladies infectieuses aux patients infectés par le VIH ou le SIDA. Ces derniers ne sont pas tenus de se défaire de leurs animaux de compagnie, d'éviter tout contact avec des animaux ou d'arrêter de consommer des aliments d'origine animale, mais ils devraient être informés sur les risques liés à leurs actions et sur la manière de réduire le danger potentiel lié aux animaux.

D'une façon générale, nous pouvons définir deux points critiques différents à prendre en compte pour réduire le risque d'infection dû aux agents pathogènes opportunistes: les aliments d'origine animale et le contact direct avec les animaux, qu'ils soient d'élevage ou de compagnie.

La sécurité alimentaire est un sujet complexe qui implique de nombreux professionnels, mais les règles de base visant à minimiser le risque de consommation d'aliments infectés sont fondées sur l'idée que la plupart des agents pathogènes opportunistes alimentaires sont thermosensibles et sont des agents contaminants et non infectants. Ceci signifie que les aliments sont contaminés le long de la chaîne de production entre l'abattage et l'assiette du consommateur. Nous nous concentrerons sur des aspects particuliers qui ont été rencontrés par des consommateurs immunodéprimés. Les règles générales énumérées ci-dessous ne sont pas liées à des agents pathogènes isolés. La plupart sont applicables à la fois dans les pays développés et dans les pays en voie de développement.

Une description plus détaillée pour chaque agent pathogène est rapportée séparément.

- Éviter de manger de la viande, de la volaille, du poisson ou des œufs crus ou mal cuits. Ceci réduit le risque d'ingestion d'agents pathogènes qui infectent ou contaminent fréquemment ces aliments.

- Éviter les aliments qui ont été cuisinés sans la garantie d'une très bonne hygiène. Dans la mesure du possible, il faudrait éviter les restaurants, les aliments à emporter ou préparés à l'avance. Lorsqu'il n'y a pas d'autres manières de se nourrir, commander des aliments simples qui nécessitent peu de préparation, comme une viande bien grillée.
- Les aliments doivent être manipulés correctement et sans risque, de l'achat à la consommation. En règle générale, le risque de contamination est directement proportionnel au nombre de manipulations. Ceci signifie que plus les aliments sont manipulés, préparés ou séchés, plus ils risquent d'être contaminés.
- Considérer la viande crue comme un agent potentiel de contamination. La conserver séparément. Éviter de stocker de la viande plus de trois jours dans un réfrigérateur.
- Se laver les mains et laver les ustensiles soigneusement avant de commencer à cuisiner. Utiliser des planches de découpe en verre ou en bois pour préparer la viande. Ceci évite la contamination croisée des bactéries présentes dans la viande avec d'autres aliments qui ne seront pas cuits avant d'être consommés.
- Réfrigérer les restes immédiatement après un repas, les répartir dans des récipients creux et les couvrir avec un film plastique ou du papier d'aluminium. Ne pas conserver les restes plus de trois ou quatre jours et bien les réchauffer avant de les consommer.
- Le lait pourrait être une source fréquente d'agents pathogènes pour l'homme et devrait être pasteurisé ou bouilli juste avant d'être consommé. Les produits laitiers devraient être fabriqués à partir de lait pasteurisé et devraient être maintenus à une température et un taux d'humidité appropriés;
- Les autres sources d'infection possibles sont l'eau, les légumes et les fruits. Afin de minimiser les risques provenant de ces aliments, boire de l'eau ou des boissons uniquement en canette ou en bouteille. Utiliser de la glace faite à partir d'eau bouillie. Éviter les légumes non cuits et les salades ou les fruits non pelés.

Le contact direct avec les animaux de compagnie ou d'élevage est une source fréquente d'infection pour les personnes immunodéprimées. Afin de minimiser les risques provenant de ces sources, il est fortement recommandé à ces personnes:

- d'éviter les contacts directs avec les fèces d'animaux;
- de se laver les mains après avoir touché des objets qui peuvent être contaminés par des fèces d'origine animale;
- de retirer les fèces tous les jours de toute litière et de se laver les mains en suivant.

Tuberculose due à *Mycobacterium bovis*

La tuberculose à elle seule est responsable de plus de morts dans le monde entier que n'importe quelle autre maladie infectieuse. On estime qu'environ un tiers de la population mondiale est infecté et risque de développer la maladie.

L'Organisation Mondiale de la Santé estime que 4,4 millions de personnes dans le monde sont infectées à la fois par *Mycobacterium* spp. et par le VIH et prévoit un million de morts chaque année dans cette population.

ÉTIOLOGIE

La tuberculose est une maladie essentiellement respiratoire et la transmission de l'infection se fait principalement par la voie aéroportée. Chez les mammifères, la tuberculose est due à un groupe de microorganismes incluant le complexe *Mycobacterium tuberculosis*, composé de *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microti* et *M. africanum*.

Les infections dues à *M. tuberculosis* se limitent presque exclusivement aux humains et aux primates en captivité (O'Reilly et Daborn, 1995). Il existe des preuves solides permettant d'affirmer que même si les autres animaux sont sensibles à une infection à *M. tuberculosis*, dans la plupart des cas, ce sont des hôtes terminaux qui s'infectent par contact avec des humains infectés mais uniquement de façon sporadique.

M. microti a d'abord été isolé sous la forme d'une tuberculose mammifère inhabituelle chez des campagnols des champs (*Microtus agrestis*) en 1937 (Wells, 1937). Depuis lors, plusieurs isollements ont été publiés (Wells, 1953; Wells et Willylie, 1954). Outre les campagnols des champs, les mulots sylvestres, les campagnols roussâtres et les musaraignes s'infectent aussi naturellement. *M. microti* est peu pathogène et de très fortes doses sont nécessaires pour provoquer une maladie progressive chez des animaux de laboratoire (O'Reilly et Daborn, 1995).

Bien qu'il soit pathogène pour d'autres animaux que les campagnols et les petits mammifères, *M. microti* ne représente pas une menace pathogène pour les êtres humains (O'Reilly et Daborn, 1995).

M. africanum a des caractéristiques intermédiaires entre celles de *M. tuberculosis* et celles de *M. bovis* (Grange et Yates, 1989). Il a été isolé occasionnellement sur des lésions tuberculeuses chez des animaux domestiques ou sauvages et son importance en tant qu'agent zoonotique est donc modeste.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La tuberculose due à *M. bovis* se distribue dans le monde entier et constitue un des problèmes les plus importants en matière de santé publique et vétérinaire (O'Reilly et Daborn, 1995). Elle est particulièrement préoccupante chez les bovins même si elle peut survenir chez l'homme et chez de nombreuses espèces animales sauvages et domestiques. La chèvre

et le porc y sont très sensibles alors que les moutons et les chevaux sont plus résistants.

En général, les êtres humains s'infectent à partir des bovins mais d'autres sources d'infection ont aussi été rapportées. Au début du dix-neuvième siècle, on a émis l'hypothèse d'une association entre la scrofule (lymphadénopathie tuberculeuse cervicale) et la consommation humaine de lait de vache (révisé dans Grange, 2001).

Il semblerait que *M. bovis* soit moins virulent que *M. tuberculosis* chez les êtres humains. Cette hypothèse vient du fait que l'incidence de la transmission d'homme à homme ainsi que la probabilité d'une réactivation endogène des années ou des décennies après l'infection initiale sont très faibles.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Du point de vue des caractéristiques cliniques, radiologiques et pathologiques, la tuberculose due à *M. bovis* ne peut être distinguée de celle due à *M. tuberculosis*. Cependant, en général, *M. bovis* infecte les hommes par du lait contaminé et ne se caractérise pas par une infection pulmonaire mais par une lymphadénopathie cervicale suite à la colonisation et l'infection des bacilles du lait dans les amygdales ou le pharynx. La tuberculose pulmonaire due à *M. bovis* est assez rare et la plupart des cas rencontrés se limitent aux zones rurales et font probablement suite à une infection aéroportée par des bovins malades.

Tandis que les infections humaines dues à *M. bovis* sont de nos jours très rares dans les pays développés, on connaît mal la situation des pays en voie de développement. Peu d'informations sont disponibles sur la tuberculose humaine et bovine et la politique d'abattage des animaux reconnus atteints (test-and-slaughter) n'est pratiquée que dans quelques pays. Lorsque les informations sont disponibles, *M. bovis* est responsable de 0,4 à 8 pour cent des cas de tuberculose, ce qui montre que *M. bovis* est un facteur important de la tuberculose humaine (Grange, 2001).

Dans environ 10 pour cent des cas, l'infection due à *Mycobacterium* spp. peut ne pas s'exprimer sous forme d'une tuberculose déclarée pendant des décennies. Cela dépend de l'équilibre entre le bacille et le système immunitaire. A cet égard, les personnes immunodéprimées ont plus de probabilité de développer une tuberculose active suite à une infection par *Mycobacterium* quelque soit son origine. Par conséquent, l'impact potentiel d'une pandémie de SIDA ou d'infections au VIH chez l'homme sur l'épidémiologie de la tuberculose humaine due à *M. bovis* est très préoccupant, en particulier dans les pays en voie de développement où la tuberculose bovine reste un problème majeur. Dans ces régions, les informations sont encore limitées et la situation exacte n'est pas connue mais les quelques données disponibles montrent que les cas déclarés dans les pays en voie de développement pourraient être la pointe d'un iceberg. Il est nécessaire de réaliser d'urgence des études épidémiologiques plus poussées et d'instituer des mesures de contrôle là où cela est nécessaire.

PRÉVENTION DE L'INFECTION

Pour minimiser le risque d'apparition de tuberculose bovine, il est important de garder à l'esprit les règles suivantes:

- éviter le contact direct avec les animaux infectés;
- boire du lait ou des produits laitiers pasteurisés;
- pratiquer la vaccination à l'aide d'un vaccin BCG dans les zones où la prévalence de la tuberculose bovine est élevée.

Infection entérique due aux *salmonelles* et aux *Campylobacters*

SALMONELLES

ÉTIOLOGIE

Les salmonelles sont des bactéries à Gram négatif de la famille des entérobactériacées. Les salmonelles sont généralement considérées comme des agents pathogènes parmi les plus répandus, à la fois chez l'homme et chez les animaux. Il existe plus de 2000 sérotypes avec des spécificités d'hôtes différentes. En général, la plupart des salmonelles peuvent infecter différentes espèces même si certaines ont une niche biologique très restreinte. Chez les patients atteints du SIDA, on a rapporté une augmentation de la fréquence et de la gravité des souches de salmonelles non typhoïdes qui peut aussi être la première manifestation du SIDA (Sperber et Schleupner, 1987). Les espèces isolées les plus communes sont *Salmonella typhimurium* et *Salmonella enteritidis* (Levine et al., 1991) et l'infection se présente souvent sous forme d'une diarrhée récurrente avec une bactériémie qui réapparaît fréquemment malgré la thérapie.

Dans les pays en voie de développement, l'infection au VIH et le SIDA sont des facteurs de risque importants pour la salmonellose non-typhoïde et la bactériémie. Lors de récentes études portant sur des africains adultes atteints d'infections du système sanguin, des salmonelles non-typhoïdes ont été isolées chez plus de 35 pour cent d'entre eux (Hohmann, 2001).

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'infection par les salmonelles se transmet en général à partir des animaux ou de leurs produits comme la viande, les volailles, le lait et les œufs. Un mode de transmission fréquent, souvent méconnu, est la contamination croisée lors de la préparation des repas dans la cuisine.

Les salmonelles existent dans le monde entier chez les animaux domestiques et sauvages, y compris chez les reptiles, les oiseaux et les insectes (Morse et Duncan, 1974). Chez l'homme, les animaux et les produits d'origine animale constituent la principale source d'infection par les salmonelles non-typhoïdes. Le microorganisme peut survivre longtemps dans l'environnement. La prévalence de *Salmonella* spp. chez les animaux domestiques a fait l'objet de nombreuses études. Les plus sensibles sont les animaux jeunes, malades ou immunodéprimés, en particulier s'ils vivent dans des conditions de surpeuplement. Les animaux atteints de salmonellose peuvent être des porteurs asymptomatiques ou présenter des symptômes avec de la diarrhée. Ces derniers présentent souvent une plus forte concentration de salmonelles dans leurs fèces (Fox, 1991).

D'autres animaux de compagnie constituent un réservoir important pour l'homme. Les reptiles en particulier représentent un risque significatif; en effet, pas moins de 90 pour cent peuvent être porteurs de *Salmonella* spp. (Chiodini et Sundberg, 1981).

La salmonellose se transmet par la voie oro-fécale; la source d'infection humaine la plus importante est l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés. *S. typhimurium* est présent principalement chez le bœuf et le porc et le lait cru ou en poudre. Les volailles et leurs produits sont aussi responsables d'un grand nombre de foyers, surtout dus à *S. enteritidis*. Le lait cru a été impliqué dans de nombreux foyers de *S. dublin* associés à des séquelles graves chez les patients atteints du SIDA.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

En général, la salmonellose entraîne une diarrhée passagère mais elle peut aussi se manifester par une bactériémie asymptomatique, en particulier chez les enfants ou lorsqu'il existe des facteurs prédisposants. Chez les patients infectés par le VIH, la salmonellose se caractérise par une diarrhée intense et de longue durée souvent associée à une septicémie. La caractéristique commune des patients du SIDA est la reprise de l'infection avec une bactériémie intermittente (Hohmann, 2001). La salmonellose récurrente est principalement due à la persistance de la souche infectieuse d'origine, mais elle peut aussi être due à une réinfection avec de nouvelles souches bactériennes (Rubino *et al.*, 1999).

CAMPYLOBACTER ÉTIOLOGIE

Les bactéries du genre *Campylobacter* sont des microorganismes Gram négatif. Elles font partie des agents pathogènes les plus communs isolés chez les patients atteints de diarrhée. Chez les personnes infectées par le VIH ou atteintes du SIDA, l'impact et l'importance de ces microorganismes sont relativement mal connus, même s'il est clair que chez ces individus *Campylobacter* spp. puisse représenter un facteur de risque très important (Glaser, Angulo et Rooney, 1994). En dépit d'un long débat concernant la taxonomie des *Campylobacter*, *Campylobacter jejuni* est l'espèce la plus commune isolée chez les personnes infectées par le VIH ou atteintes du SIDA.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Campylobacter est un agent pathogène répandu chez l'homme, mais qui présente des scénarios épidémiologiques différents dans les pays en voie de développement et dans les pays développés (Coker *et al.*, 2002). Dans les premiers, *Campylobacter* est l'agent pathogène bactérien le plus souvent isolé chez les enfants de moins de deux ans présentant une diarrhée. Il semblerait que la maladie ne soit pas importante chez les adultes. Par contre, dans les pays développés, l'infection survient chez les adultes et les enfants plus âgés. Dans les pays en voie de développement, une mauvaise hygiène et un mauvais système sanitaire ainsi que la promiscuité avec les animaux sont autant de facteurs qui contribuent à une infection facile et fréquente par des agents pathogènes entériques, y compris *Campylobacter*.

Dans ces pays, la plupart des estimations de l'incidence sont issues de la surveillance en laboratoire des agents pathogènes responsables de diarrhée. Le taux d'isolement de

Campylobacter dans ces pays est compris entre 5 et 20 pour cent (Oberheman et Taylor, 2000). Des études collectives ont fourni des estimations de 40 000 à 60 000 cas pour 100 000 enfants de moins de 5 ans (Oberheman et Taylor, 2000; Rao *et al.*, 2001), contre 300 cas pour 100 000 personnes dans les pays développés (Tauxe, 1992).

On constate que les *Campylobacters* sont fréquents dans le tractus intestinal de nombreux animaux. Ce sont des organismes thermophiles et cette caractéristique explique pourquoi ils sont isolés fréquemment chez les oiseaux qui ont une température corporelle supérieure à celle des mammifères et qui, par conséquent, constituent le réservoir animal (Whelan *et al.*, 1988).

Plusieurs enquêtes épidémiologiques ont été menées et ont démontré que *Campylobacter spp.* était aussi présent chez les animaux domestiques (Bruce, Zochowski et Fleming, 1980; Fox, Moore et Ackerman, 1983). Les taux d'isolement sont assez variables d'une espèce à l'autre; ils oscillent entre 0,5 et 45 pour cent chez les chiens et entre 2 et 45 pour cent chez les chats. Malgré la variabilité de ces taux, ces résultats confirment l'idée que les bactéries du genre *Campylobacter* sont fréquentes chez les animaux domestiques. Par conséquent, ceux-ci peuvent servir de transmetteurs des microorganismes dans l'environnement et représentent un grand risque pour les personnes vivant en contact étroit avec eux.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Les personnes s'infectent en ingérant des microorganismes présents dans les aliments contaminés. Les infections dues à *Campylobacter spp.* peuvent rester localisées au système intestinal ou se généraliser et conduire à une bactériémie et entraîner des conséquences systémiques. La bactériémie est plus fréquente chez les personnes infectées par le VIH et atteintes du SIDA, les personnes âgées ou les enfants de moins de douze mois et les personnes avec une maladie sous-jacente. Ceci sous-entend qu'il existe une corrélation étroite entre l'apparition de la maladie et le statut immunitaire du patient.

Les caractéristiques cliniques des infections au *Campylobacter spp.* peuvent prendre différentes formes. En effet, elles peuvent provoquer une maladie fébrile bénigne d'apparition aiguë avec une entérite limitée et la diffusion de microorganismes dans les fèces, mais elles peuvent aussi entraîner un syndrome entérique sévère avec une diarrhée sanglante, des crampes et de la nausée. Comme sus-mentionné, *Campylobacter spp.* peut aussi donner lieu à une infection systémique avec une bactériémie qui entraîne fièvre et prostration.

PRÉVENTION DE L'INFECTION

Les salmonelles et les *Campylobacters* sont éliminés dans les fèces des hôtes infectés et sont absorbés par ingestion d'aliments contaminés ou par contact direct avec des animaux infectés en phase d'élimination. Cela signifie que les personnes infectées par le VIH doivent suivre quelques règles simples pour réduire le risque de développer l'infection:

- Elles devraient éviter de manger de la viande crue, qui peut être contaminée. Elles devraient manger de la viande, de la volaille, des coquillages ou des œufs uniquement après une cuisson suffisante. Les œufs crus peuvent passer inaperçus dans certains aliments comme les sauces, les meringues, les assaisonnements, les glaces et les mayonnaises. Il ne faudrait pas boire de lait non pasteurisé sauf s'il est cuit.

- Elles devraient apprendre à manipuler et à préparer les aliments de manière adéquate et hygiénique afin d'éviter la contamination croisée.
- Elles devraient n'utiliser que de l'eau bouillie, filtrée ou désinfectée par des produits chimiques.
- Afin d'éviter la diffusion oro-fécale directement des animaux, les personnes infectées par le VIH en contact avec des animaux devraient se laver les mains après tout contact et ne pas manger ou boire pendant ces contacts.
- Les personnes très exposées aux animaux, comme les éleveurs, les vétérinaires et les bouchers, devraient porter des gants lorsqu'elles sont exposées aux membranes muqueuses, aux sécrétions ou aux tissus des animaux.

Toxoplasmose

ÉTIOLOGIE

Toxoplasma gondii est un parasite hétéroxène facultatif répandu dans le monde, avec des hôtes intermédiaires, probablement tous les animaux à sang chaud, et des hôtes définitifs de la famille des Félidés (Dubey et Beattie, 1988).

Il existe trois stades infectieux dans le cycle de vie de *T. gondii*: les tachyzoïtes correspondant à la forme reproductive active, les bradyzoïtes présents dans les kystes des tissus et les sporozoïtes présents dans les oocystes sporulés. Les trois stades sont infectieux à la fois pour les hôtes intermédiaires et les hôtes définitifs qui s'infectent principalement en ingérant soit des oocystes sporulés contenant des sporozoïtes soit des kystes tissulaires contenant des bradyzoïtes ou par passage de la barrière transplacentaire des tachyzoïtes.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La toxoplasmose est une des zoonoses les plus répandues dans le monde. On peut aisément imaginer qu'une grande proportion d'êtres humains est infectée, mais la plupart des infections par *toxoplasma gondii* sont asymptomatiques ou provoquent des symptômes passagers et bénins caractérisés par une lymphadénopathie (Dubey et Beattie, 1988). En fait, la prévalence de la toxoplasmose ne correspond pas au nombre de cas cliniques qui se limitent à des groupes particuliers d'individus à haut risque. Les facteurs de risque principaux sont l'immunodépression et la grossesse.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

La toxoplasmose congénitale peut provoquer des avortements, la mort du nouveau-né ou des anomalies foetales avec des conséquences nuisibles pour le fœtus (Remington et Desmonts, 1990). La gravité des symptômes dépend de divers paramètres mais la période de la gestation durant laquelle survient l'infection joue un rôle particulier. Si l'infection survient au cours du troisième trimestre, elle est en général asymptomatique. Chez les bébés nouveau-nés l'infection peut s'accompagner d'une pléthore de symptômes, allant de l'encéphalomyélite, symptôme le plus fréquent, la rétinchoroïdite, la calcification intracrânienne et l'hydrocéphalie à des symptômes non-spécifiques d'infection aiguë comme des convulsions, la splénomégalie, l'hépatomégalie, la fièvre, l'anémie, la jaunisse et la lymphadénopathie.

Les personnes présentant le risque le plus élevé de développer une toxoplasmose symptomatique sont les individus immunodéficients. Cette toxoplasmose peut correspondre à une nouvelle infection ou à la réactivation d'une infection latente.

Parmi les personnes immunodéficientes, celles qui sont infectées par le VIH sont particulièrement à risque à cause de la réduction de leur immunité.

On a observé qu'une encéphalite due à une infection par le *T. gondii* peut se développer chez jusqu'à 40 pour cent des patients infectés par le VIH (Montoya et Remington, 2000).

Chez les patients immunodéficients, contrairement aux patients immunocompétents, la maladie peut fréquemment être mortelle si elle n'est pas diagnostiquée et traitée précocement. En effet, les médicaments utilisés couramment sont efficaces contre les stades de prolifération mais inefficaces pour éradiquer le parasite enkysté (Luft *et al.*, 1993). Les médicaments les plus couramment utilisés pour traiter la toxoplasmose sont la pyriméthamine et la sulfadiazine associées.

D'après les données épidémiologiques, la source d'infection de l'homme peut être très différente selon les groupes ethniques ou les frontières géographiques.

Les tachyzoïtes ne sont pas résistants et ne peuvent survivre que dans des conditions très précises. Par conséquent, on pense généralement que la transmission horizontale par les tachyzoïtes n'est pas importante d'un point de vue épidémiologique, même si biologiquement elle est possible. C'est pour cette raison que la toxoplasmose aiguë chez l'homme a toujours été associée à la consommation de lait de chèvre non pasteurisé (Saks, Roberto et Brooks, 1982; Skinner *et al.*, 1990), même si les tachyzoïtes de *T. gondii* ont été retrouvés dans le lait de plusieurs hôtes intermédiaires (Dubey et Beattie, 1988).

La principale source d'infection est un oocyste hébergé par un chat ou un kyste tissulaire dans les hôtes intermédiaires. Tout plan stratégique destiné à réduire les risques de toxoplasmose dans une population sensible doit tenir compte de ces voies d'accès potentielles. Chez les animaux élevés pour la consommation, *T. gondii* est souvent isolé chez les porcs, les moutons et les chèvres. Les bovins sont sensibles à l'infection mais le parasite est rarement isolé dans leurs tissus. Les porcs constituent la plus grande source animale de toxoplasmose. Les enquêtes sérologiques et parasitologiques montrent que l'infection est très fréquente chez les animaux d'élevage.

Les chats, ainsi que les hôtes intermédiaires, jouent un rôle crucial dans la transmission de la toxoplasmose à l'homme et s'infectent principalement par ingestion de kystes tissulaires présents dans les muscles d'autres animaux. Les chats hébergent des oocystes pendant 1 ou 2 semaines seulement après l'infection primaire. Ensuite ils acquièrent en général une protection immunitaire vis-à-vis des infections suivantes (Dubey et Frenkel, 1972, 1974) mais cette protection n'est pas définitive (Dubey, 1995).

PRÉVENTION DE L'INFECTION

Comme la toxoplasmose est transmise des animaux à l'homme par les oocystes présents dans les fèces des chats, les kystes tissulaires présents dans les muscles des hôtes intermédiaires et les tachyzoïtes présents dans les animaux très infectés, la meilleure manière de minimiser le risque de contracter la toxoplasmose est la suivante:

- éviter tout contact direct avec des fèces de chats;
- se laver les mains après avoir manipulé des chats ou du matériel servant à des chats;
- porter un masque et des gants pour manipuler du fumier ou pour tout contact avec de la terre;
- cuire toutes les viandes, en particulier la viande de porc;
- utiliser uniquement du lait ou des produits laitiers pasteurisés.

Cryptosporidiose

ÉTIOLOGIE

Les microorganismes du genre *Cryptosporidium* sont des agents zoonotiques importants induisant souvent des infections asymptomatiques. Ce sont des agents pathogènes particulièrement importants pour les hôtes très jeunes ou immunodéprimés.

Leur cycle de vie nécessite un seul hôte avec un stade endogène et un stade exogène. Le stade exogène est un oocyste sporulé excrété dans l'environnement par les fèces des hôtes infectés.

Le début de la phase endogène correspondant à l'ingestion d'un oocyste par un hôte approprié. Les sporozoïtes s'enkystent à partir de l'oocyste et infectent les cellules épithéliales du tractus gastro-intestinal ou respiratoire selon les espèces.

A la fin du cycle endogène, les oocystes sporulés sont formés et une fois rejetés dans l'environnement avec les fèces, ils sont prêts à infecter un autre hôte approprié.

La période pré-patente correspondant au temps écoulé entre l'ingestion des oocystes infectants et l'excrétion d'une nouvelle génération d'oocystes dépend de l'hôte et de l'espèce de *Cryptosporidium*. En général, elle est comprise entre 4 à 22 jours. La période patente, c'est-à-dire la durée de l'excrétion, est comprise entre 1 et 20 jours.

La sensibilité des différents hôtes au *Cryptosporidium* est une caractéristique complexe qui n'est pas encore entièrement éclaircie. Souvent, les isolats d'une classe de vertébrés ne sont pas infectieux pour les animaux d'une autre classe (Fayer, Speer et Dubey, 1997). Avec ce scénario, on a longtemps considéré la cryptosporidiose comme une zoonose classique dans laquelle l'agent étiologique se dissémine entre les différents mammifères et l'homme.

Néanmoins, les schémas épidémiologiques de la cryptosporidiose ont récemment fait l'objet de nouveaux éclaircissements. En effet, une autre espèce appelée *Cryptosporidium hominis* a été décrite (Morga-Ryan *et al.*, 2002). Celle-ci a été isolée dans des fèces humains et était capable d'infecter des porcelets nouveau-nés gnotobiotiques, mais pas des bébés rats Wistar, des chiots, des chatons ou des veaux.

L'existence de cette nouvelle espèce suggère qu'il existe au moins deux scénarios possibles pour la cryptosporidiose humaine. Une est due à *C. parvum* et concerne les mammifères, principalement les veaux; l'autre est due à l'espèce récemment décrite, *C. hominis* et concerne probablement aussi les porcelets.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'analyse de prélèvements issus de patients diarrhéiques a révélé une prévalence de *C. parvum* (O'Donoghue, 1995) comprise entre 0,1 et 27,1 pour cent dans les pays industrialisés développés alors que, dans les pays en voie de développement, elle est comprise entre 0,1 et 31,5 pour cent. Par contre, l'examen de prélèvements issus d'individus asymptomatiques

révèle des prévalences comprises entre 0 et 2 pour cent dans les pays développés et entre 0 et 9,8 pour cent dans les pays en voie de développement.

Plusieurs études immunosérologiques ont été menées pour compléter les données coprologiques. La prévalence sérologique est comprise entre 25 et 91 pour cent. Ces données laissent penser que *Cryptosporidium* est très fréquent chez l'homme dans les pays développés et dans les pays en voie de développement.

L'infection semble souvent exister sous une forme subclinique et d'après les observations cliniques, il semble que *Cryptosporidium* ait des conséquences pathogéniques mineures chez les individus en bonne santé.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Les jeunes enfants sont beaucoup plus sensibles aux infections dues au *Cryptosporidium* que les autres groupes d'âge, probablement à cause de leur immaturité immunologique. Les signes cliniques les plus communs sont des diarrhées profuses et aqueuses. Les autres signes généraux sont des crampes abdominales douloureuses, de la fièvre, des nausées et des vomissements. L'ensemble de ces signes est souvent associé à une perte de poids marquée.

La durée et la gravité des signes cliniques reflètent le statut immunitaire des patients. La plupart des personnes immunocompétentes sont capables de répondre rapidement et d'éliminer la maladie en une ou deux semaines.

Du fait de leur déficit immunitaire, les patients infectés par le VIH ou atteints du SIDA présentent un grand risque de contracter la cryptosporidiose. Chez ces patients, l'infection provoque une diarrhée persistante qui s'aggrave avec le temps et peut finalement entraîner la mort. L'infection ne se limite pas toujours au petit intestin et des parasites ont été retrouvés dans l'œsophage, l'estomac, l'appendice, le colon et le rectum.

Un examen histologique sur le site de l'infection révèle une entérite associée à une atrophie villositaire légère à sévère, une augmentation de la taille de la crypte et des infiltrations de cellules dans la lamina propria.

Les données épidémiologiques de santé animale attestent que la cryptosporidiose est un problème majeur chez les bovins et que la majorité des infections survient dans les unités d'élevage, dans les troupeaux avec de nombreux jeunes à l'allaitement et dans les élevages laitiers avec des maternités collectives (Reynolds *et al.*, 1986; Garber *et al.*, 1994). Des infections naturelles ont été rapportées chez des veaux âgés de quatre jours seulement mais elles sont plus courantes vers deux semaines et rares chez les veaux âgés de moins et de plus de quatre semaines (Pohlenz *et al.*, 1978; Snodgrass *et al.*, 1980). Les symptômes principaux chez les veaux nouveau-nés sont une diarrhée aqueuse, une déshydratation et une perte de poids; la mort peut survenir dans les cas les plus graves même en l'absence d'autres agents pathogènes entériques. Une infection expérimentale par *C. parvum* chez les veaux nouveau-nés a démontré qu'il existait une période prépatente de 3 à 6 jours et une période patente de 4 à 13 jours (Fayer *et al.*, 1998). Ce scénario suggère qu'il existe une sensibilité à l'infection liée à l'âge qui n'est pas entièrement élucidée. Certains faits suggèrent que la sensibilité des nouveau-nés à la cryptosporidiose est liée à l'immaturité immunologique de l'hôte (Pasquali *et al.*, 1997; Canals *et al.*, 1998).

PRÉVENTION DE L'INFECTION

Pour développer une stratégie de contrôle destinée à réduire l'incidence de l'infection, les caractéristiques suivantes doivent être prises en compte:

- Les infections par le *Cryptosporidium* sont disséminées par l'ingestion ou l'inhalation d'oocystes;
- Les oocystes sont entièrement développés et infectieux lorsqu'ils sont excrétés dans les fèces;
- Les oocystes sont résistants aux facteurs environnementaux (humidité, température).

Pour minimiser les risques d'infection par le *Cryptosporidium*, il faut donc considérer les aspects suivants:

- éviter le contact direct avec les fèces;
- se laver les mains après avoir changé des couches ou touché des objets qui peuvent être contaminés par des fèces d'origine humaine ou animale;
- se laver les mains avant de préparer les repas;
- boire de l'eau filtrée.

Giardiose

ÉTIOLOGIE

Giardia lamblia (syn. *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*) est un microorganisme eucaryote unicellulaire flagellé. C'est un agent étiologique courant des maladies entériques répandues dans le monde et, aux Etats-Unis, *Giardia lamblia* est la cause la plus commune des foyers de diarrhées d'origine hydrique (Barwick *et al.*, 2000). Plus rarement, c'est aussi la cause de diarrhées d'origine alimentaire (Center for Disease Control, 1989; Mintz *et al.*, 1993).

L'impact le plus dramatique de *Giardia lamblia* sur la santé publique est observé dans les pays en voie de développement où la prévalence et l'incidence de l'infection sont très élevées et on pense qu'à long terme une forme chronique de giardiose pourrait être responsable d'un retard de croissance (Fraser *et al.*, 2000). Dans ces régions, la contamination de l'eau par des kystes de *G. lamblia* constitue aussi un risque significatif pour les touristes (Brodsky, Spencer et Schultz, 1974).

Le cycle de vie du parasite, récemment revu par Adam (2001), s'articule en deux stades principaux, kyste et trophozoïtes. L'infection d'un hôte débute lorsque le kyste est ingéré avec de l'eau contaminée ou, moins couramment, avec un aliment ou par contact direct oro-fécal. Le kyste est relativement résistant et capable de survivre dans des environnements variés. Dans des conditions acides comme dans l'estomac, les kystes se transforment en trophozoïtes. Le trophozoïte est la forme végétative et se réplique dans l'intestin grêle où il entraîne des symptômes de diarrhée et de malabsorption. Après avoir été exposés aux liquides biliaires, certains trophozoïtes forment d'autres kystes dans le jéjunum et passent dans les fèces, permettant l'achèvement du cycle de transmission en infectant un nouvel hôte.

Il existe encore un grand débat sur la classification des *Giardia* spp. car, récemment, on a révisé les connaissances liées à :

- la sensibilité des différents hôtes;
- la pathogenèse et l'épidémiologie de l'infection;
- la biologie du microorganisme.

Dans l'étude de *Giardia* spp., l'approche moléculaire a beaucoup apporté à la recherche d'une classification plus précise. A présent, on considère que *Giardia lamblia* comprend trois génotypes, A-1, A-2 et B, même si de nombreux autres génotypes semblent avoir été isolés récemment chez de nombreux mammifères (Adam, 2001). Ces trois génotypes se distribuent chez les mammifères mais leurs schémas épidémiologiques sont peu connus.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les *Giardia* peuvent infecter un large éventail d'espèces animales. Des études ont mis en évidence des taux de prévalence compris entre 4 et 25 pour cent chez les chiens (Hahn *et al.*, 1988; Sykes et Fox, 1989), entre 1 et 11 pour cent chez les chats (Kirkpatrick, 1986),

entre 10 et 27 pour cent chez les bovins et entre 18 et 36 pour cent chez les moutons (Buret *et al.*, 1990). Les jeunes animaux sont les plus sensibles et lorsqu'ils sont infectés, ils excrètent un grand nombre de kystes dans leurs fèces. Par ailleurs, chez eux, l'infection symptomatique est plus fréquente.

Les *Giardia* sont des parasites répandus chez l'homme. Même si l'infection est le plus souvent asymptomatique, deux catégories de personnes sont particulièrement sensibles à l'infection: les jeunes enfants et surtout les adultes infectés par le VIH chez qui le parasite est l'une des causes de diarrhée les plus communes (Glaser, Angulo et Rooney, 1994).

Les personnes présentant un risque plus élevé de contracter une giardiose sont celles qui sont directement en contact avec les animaux, comme les vétérinaires, les éleveurs et les ouvriers s'occupant des animaux. Les autres catégories à risque sont les personnes s'occupant des enfants, les enfants qui fréquentent des garderies, dont les enfants portant des couches, les personnes qui font des voyages internationaux et les randonneurs.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

L'infection est en général asymptomatique mais elle peut provoquer une diarrhée aqueuse et récurrente. Chez les individus infectés, le parasite entraîne de la diarrhée, des selles liquides ou aqueuses, des crampes et des troubles d'estomac. Ces symptômes peuvent aboutir à une perte de poids et une déshydratation et peuvent durer des semaines.

PRÉVENTION DE L'INFECTION

Afin de réduire les risques d'infection, les règles suivantes devraient être appliquées:

- Se laver les mains à fond avec du savon et de l'eau, surtout après avoir touché des animaux ou des fèces d'animaux, après être allé aux toilettes, avant de manipuler ou de consommer des aliments ou après chaque changement de couche.
- Éviter d'avaler de l'eau dans les aires de loisirs aquatiques.
- Éviter de boire de l'eau des lacs, des rivières, des sources, des mares et des ruisseaux si elle n'est pas traitée.
- Éviter d'utiliser de la glace ou de l'eau de boisson non traitée lors des voyages dans des pays où l'eau pourrait ne pas être potable.
- S'il est inévitable de boire ou d'utiliser de l'eau qui risque d'être contaminée, traiter alors soi-même l'eau en la chauffant ou en utilisant un filtre dont la taille des pores ne dépasse pas 1 micromètre. Sinon, il est possible de traiter l'eau chimiquement, mais cette méthode est moins efficace que les autres car elle dépend énormément de la température, du pH et de la turbidité de l'eau.
- Laver et/ou éplucher tous les légumes crus et les fruits avant de les manger.
- Utiliser de l'eau traitée pour laver tous les aliments qui doivent être mangés crus.
- Éviter de consommer des aliments non cuits lors de voyages dans des pays dont le traitement des eaux et le système sanitaire sont peu performants.
- Éviter les contacts fécaux lors des relations sexuelles.

Microsporidiose

ÉTIOLOGIE

Les microsporidies sont des organismes très répandus dans la nature mais on a longtemps considéré qu'ils avaient un faible impact sur la santé des hommes et des animaux. Cependant, avec l'avènement du VIH et du SIDA, un nombre significatif de microsporidioses humaines a été rapporté et l'impact zoonotique de cette infection a récemment été confirmé.

Les microsporidies sont de petits parasites unicellulaires. Leur transmission d'un organisme infecté à un organisme sain se fait par des spores très résistants qui contiennent le matériel infectieux appelé «sporoplasme». Actuellement environ 1000 espèces ont été décrites mais on sait qu'il en existe beaucoup d'autres dans la nature (Canning, 1993).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Certains aspects de la biologie de ces parasites sont encore largement méconnus, à savoir les schémas épidémiologiques, la sensibilité des différents organismes vertébrés aux parasites et les voies de transmission entre les hôtes sensibles.

Des études récentes (van Gool *et al.*, 1997) révèlent que, comparées aux individus en bonne santé, une grande proportion de personnes immunodéprimées possèdent des anticorps anti *Encephalitozoon* spp.. Ces observations peuvent expliquer la large distribution des microsporidies dans l'environnement. Cela signifie aussi que si le système immunitaire n'est pas déficient, les microsporidies ne représentent pas un risque sanitaire grave parce qu'elles ne peuvent pas provoquer d'infection.

Les êtres humains s'infectent probablement en ingérant des aliments ou de l'eau contaminés. L'importance zoonotique des microsporidies est clairement mise en évidence par les observations suivantes: des espèces proches de *Pleistophora* sont couramment retrouvées dans les tissus musculaires des poissons et des crustacés (Canning, 1993); *E. cuniculi* est capable d'infecter de nombreuses espèces de mammifères; *E. hellem* a été isolé chez des oiseaux en cage (Black *et al.*, 1997; Pulpampil *et al.*, 1998) et *E. bienewisi*, la microsporidie la plus répandue chez l'homme, a été isolée chez les porcs (Deplazes *et al.*, 1996).

Des enquêtes épidémiologiques récentes, basées sur l'identification des parasites par la réaction en chaîne à la polymérase (PCR) et la technologie de séquençage, ont montré que *E. bienewisi* existait aussi chez les bovins (Fayer, Santin et Trout, 2003) et dans la faune sauvage (Sulaiman *et al.*, 2003). Les résultats de ces enquêtes suggèrent aussi que d'autres génotypes, plus adaptés à l'hôte et sans grande importance pour la santé publique, peuvent exister chez les animaux.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Chez les patients atteints du SIDA, les microsporidies les plus courantes sont *Enterocytozoon bienewisi* et *Encephalitozoon intestinalis*, principalement associées à une diarrhée

chronique et une perte de poids. En général, ces deux espèces sont limitées au petit intestin mais, plus rarement, elles peuvent diffuser aussi dans la vésicules biliaire, les canaux pancréatiques et biliaires et même dans le système respiratoire (Weber *et al.*, 1994).

Moins fréquemment, d'autres espèces de microsporidies ont été isolées chez les êtres humains. On sait que *Encephalitozoon cuniculi*, *Encephalitozoon hellen* et *Nosema corneae* infectent les épithéliums de la cornée et de la conjonctive. On a signalé que *Pleistophora* spp. et *Brachiola vesicularum* entraînaient un état de faiblesse et des douleurs musculaires.

PRÉVENTION DE L'INFECTION

Par manque de connaissances sur les voies de transmission et les degrés de sensibilité des différents hôtes, il est difficile de définir le comportement à adopter pour minimiser le risque d'infection. Néanmoins, il est essentiel de souligner l'importance d'appliquer les normes d'hygiène très poussées susmentionnées, en insistant sur les règles suivantes:

- éviter de manger de la viande ou du poisson cru;
- boire uniquement de l'eau en bouteille, filtrée ou stérilisée;
- éviter le contact direct avec des fèces ou la litière des animaux en cage, domestiques ou d'élevage.

Infections fongiques

Les agents fongiques responsables de maladies sont très répandus et peuvent être isolés chez un grand nombre d'animaux, dans le sol et dans l'environnement. De ce fait, les maladies fongiques forment un groupe d'infections transmissibles pour lesquelles les animaux peuvent constituer des réservoirs importants et des porteurs asymptomatiques pour les personnes en contact étroit avec eux. On sait que les animaux d'élevage et compagnie jouent un rôle important dans le portage et la diffusion de la maladie. Les infections fongiques chez les animaux et chez les individus immunocompétents sont souvent asymptomatiques ou provoquent des lésions localisées bénignes et passagères sur la peau ou les muqueuses mais, chez les patients infectés par le VIH ou atteints du SIDA, la déficience de leur système immunitaire peut représenter un facteur de risque important (Durden et Elewski, 1997).

CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

ÉTIOLOGIE

Cryptococcus neoformans est une levure encapsulée ubiquitaire. Ce microorganisme possède une capsule gélatineuse et mesure 4 à 12 µm. On le trouve fréquemment dans le sol et les excréments de pigeons. Il existe quatre sérotypes de cryptococoques, les types A et D appartiennent à *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* et les types B et C appartiennent à *Cryptococcus neoformans* var. *gattii*. Parmi eux, le type QA est le plus souvent en cause chez les patients infectés par le VIH ou atteints du SIDA (Stevens, 1990).

C. neoformans est couramment retrouvé dans les fientes de pigeons et moins fréquemment dans le sol (Levitz, 1991). Les fientes d'oiseaux constituent un milieu enrichi pour la levure. Ce microorganisme infecte souvent les oiseaux sauvages, en particulier les pigeons. Ces derniers sont souvent des porteurs asymptomatiques et ne développent pas la maladie. D'autres animaux, en particulier les chats, peuvent développer des infections cutanées mais celles-ci ne constituent pas un danger pour la santé publique car l'organisme ne se transforme pas en aérosol dans ces conditions. La transmission des levures à l'homme survient par inhalation d'organismes aéroportés. Cependant, même dans des zones très contaminées, seul un petit nombre d'organismes ayant la taille appropriée pour atteindre les alvéoles sont transformés en aérosol.

Cryptococcus neoformans est un agent infectieux commun retrouvé chez les patients infectés par le VIH ou atteints du SIDA. Présente chez 5 à 10 pour cent des patients, c'est l'infection fongique mortelle la plus commune dans une population atteinte du SIDA et c'est une cause d'infection fréquente chez les individus infectés par le VIH (Kirkpatrick, 1990).

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Chez la plupart des individus immunocompétents, les infections sont subcliniques, mais chez les patients infectés par le VIH ou atteints du SIDA, plus de la moitié développent une

cryptocoquose généralisée au lieu d'une maladie localisée. Les lésions neurologiques sont courantes et surviennent chez 75 pour cent des patients infectés par le VIH atteints d'une cryptocoquose.

Les lésions cutanées surviennent chez jusqu'à 10 pour cent des patients présentant une cryptocoquose généralisée et peuvent être des nodules sous-cutanés, des lésions herpétiformes, des sarcomes de Kaposi et des molluscum contagiosum. Les lésions cutanées permettent un accès facile aux tissus pour la biopsie et le diagnostic. Des lésions orales et rectales peuvent aussi exister.

HISTOPLASMA CAPSULATUM

ÉTIOLOGIE

Histoplasma capsulatum var. *capsulatum* est un champignon dimorphique. S'il se trouve dans l'hôte, il pousse comme une levure intracellulaire alors qu'en laboratoire ou dans l'environnement, il pousse comme une moisissure. Il est répandu dans les sols enrichis en guano dans les grottes, les vieux immeubles, les cours de récréation, les fermes et les parcs. L'infection se fait par inhalation d'arthroconidies qui envahissent les macrophages alvéolaires et induisent la dissémination de l'infection. Les facteurs de risque sont toutes les professions ou activités exposées aux poulets, aux étourneaux et aux chauves-souris (Wheat, 1988).

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Les signes cliniques de l'infection se caractérisent par de la fièvre, une perte de poids, une hépatomégalie, une splénomégalie, une entérite, une chorioretinite, une endocardite, des lésions cutanées, une méningite et de la toux. Il existe une forme foudroyante de la maladie qui se manifeste par une défaillance de tous les organes et une mort rapide. Les lésions de la peau et des membranes muqueuses ne sont pas spécifiques, ce sont des papules kératiques, des nodules, des ulcères, des abcès, des plaques, des pustules, des lésions d'érythème nodosum et herpétiforme. Des pétéchies secondaires à la thrombocytopénie peuvent être présentes. Des ulcérations chroniques des muqueuses, en particulier de la langue, du palais et des muqueuses du rectum et de la bouche sont courantes (Minamoto et Armstrong, 1988).

CANDIDA SPP.

ÉTIOLOGIE

Candida spp., recensée comme l'un des champignons les plus communs chez l'homme en général, est aussi la cause la plus courante d'infections fongiques chez les patients infectés par le VIH ou atteints du SIDA. L'espèce la plus commune est *Candida albicans* mais d'autres espèces, telles que *C. tropicalis*, *C. krusei* et *Torulopsis (Candida) glabrata*, sont fréquemment observées dans les infections humaines.

Chez les patients infectés par le VIH ou atteints du SIDA, comme la réponse immunitaire humorale est intacte, on rencontre des infections des membranes muqueuses plutôt que des candidoses disséminées. La candidose mucocutanée chez les personnes infectées par le VIH est souvent associée à une évolution vers le SIDA (Kirkpatrick, 1990).

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Le taux de portage oral de *Candida* spp. avoisine les 100 pour cent chez les patients atteints du SIDA (Stevens, 1990). La candidose buccale survient chez environ 45 pour cent d'entre eux (Daar et Meyer, 1992) souvent lorsque le nombre de cellules CD4 T est inférieur à 250 cellules /microlitre. Parmi eux, plus de 50 pour cent développeront le SIDA dans les 18 mois.

Les lésions de la cavité orale provoquées par *Candida* spp. peuvent se caractériser par des plaques pseudomembraneuses, un érythème avec des érosions et des ulcères, des plaques hyperplasiques jaune-blanchâtres et des croûtes et des fissures des lèvres. Les autres signes souvent signalés sont une oesophagite, une gastrite et une entérite. La candidose vulvo-vaginale chez la femme est commune. Les lésions cutanées sont l'intertrigo, la folliculite et l'onychomycose.

La candidose généralisée est une conséquence courante de l'infection au VIH chez des individus présentant une neutropénie.

CONTRÔLE DES INFECTIONS FONGIQUES

Les agents responsables de maladies fongiques sont largement répandus dans l'environnement et chez les animaux d'élevage ou de compagnie, ces derniers servant de porteurs asymptomatiques. De ce fait, les risques de contact avec ces agents infectieux insidieux sont très élevés. En général les infections sont bénignes et légères mais les personnes immunodéficientes ne sont pas capables de neutraliser les infections. Ceci devrait toujours être pris très au sérieux et des mesures d'hygiène appropriées devraient être suivies afin de minimiser les risques sanitaires.

En conséquence, les règles générales suivantes sont d'une importance primordiale:

- se laver les mains après tout contact avec le sol ou le pelage des animaux;
- éviter les perforations par des épines ou des échardes;
- éviter d'inhaler de la terre ou de la poussière;
- éviter l'exposition à des poulaillers ou des pigeonniers, des perchoirs pour les oiseaux et des grottes habitées par des chauves-souris.

Références

- Adam, R.D.** 2001. Biology of *Giardia lamblia*. *Clinical and Microbiology Reviews*, 14: 447–75.
- Barre-Sinoussi, F., Chermann, J.C., Rey, F., Nugeyre, M.T., Chamaret, S., Gruest, J., Dautoguet, C., Axler-Blin, C., Vezinet-Brun, F., Rouzioux, C., Rozenbaum, W., et Montagnier, L.** 1983. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science*, 220: 868–871.
- Barwick, R.S., Levy, D.A., Braun, G.F., Beach, M.J. et Calderon, R.L.** 2000. Surveillance for water-borne disease outbreak – United States 1997–1998. *Morbidity and Mortality* (Weekly Report), 49 (SS-4): 1–36.
- Black, S.S., Steinhart, L.A., Bertucci, D.C., Rogers, L.B. et E.S. Didier, L.B.** 1997. Encephalitozoon hellem in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *Veterinary Pathology*, 34: 189–198.
- Brodsky, R.E., Spencer Jr., H.C. et Schultz, M.G.** 1974. Giardiasis in American travellers to the Soviet Union. *Journal of Infectious Diseases*, 130: 319–323.
- Bruce, D., Zochowski, W. et Fleming, G.A.** 1980. *Campylobacter* infections in cats and dogs. *Veterinary Record*, 107: 200–201.
- Buret, A., denHollander, N., Wallis, P.M., Befus, D. et Olson, M.E.** 1990. Zoonotic potential of giardiasis in domestic ruminants. *Journal of Infectious Diseases*, 162: 231–237.
- Canals, A., Pasquali, P., Zarlenga, D.S., Fayer, R., Almeria, S. et Gasbarre, L.C.** 1998. Local ileal cytokine responses in cattle during a primary infection with *Cryptosporidium parvum*. *Journal of Parasitology*, 84: 125–130.
- Canning, E.U.** 1993. Microsporidia. In J.P. Kreier, ed. *Parasitic protozoa*, seconde édition, Vol.6, pp. 299–370. San Diego, Etats-Unis, Presse Academic.
- Center for Disease Control.** 1989. Common source outbreak of *Giardiasis* – New Mexico. *Morbidity and Mortality* (Weekly Report), 38: 405–407.
- Chiodini, R.J. et Sundberg, J.P.** 1981. Salmonellosis in reptiles: a review. *American Journal of Epidemiology*, 113: 494–499.
- Coker, A.O., Isokpehi, R.D., Thomas, B.N., Amisu, K.O. et Obi, C.L.** 2002. Human *Campylobacteriosis* in developing countries. *Emerging Infectious Diseases*, 8: 237–244.
- Curran, J.W., Jaffe, H.W., Hardy, A.M., Morgan, W.M., Selik, R.M. et Dondero, T.J.** 1988. Epidemiology of HIV infection and AIDS in the United States. *Science*, 239: 610–616.
- Daar, E.S. et Meyer, R.D.** 1992. Medical management of AIDS patients: bacterial and fungal infections. *Medicine and Clinic of North America*, 76: 173–203.
- Deplazes, P., Mathis, A., Muller, C. et Weber, R.** 1996. Molecular epidemiology of *Encephalitozoon cuniculi* and first detection of *Enterocytozoon bienewisi* in faecal samples of pigs. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 43 (5): 935.
- Dubey, J.P.** 1995. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *Journal of Parasitology*, 81: 410–415.
- Dubey, J.P. et Beattie, C.P.** 1988. *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca Raton, Floride, Etats-Unis, Presse CRC.

- Dubey, J.P. et Frenkel, J.K.** 1972. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *Journal of Protozoology*, 19: 155–177.
- Dubey, J.P. et Frenkel, J.K.** 1974. Immunity to feline toxoplasmosis: modification by administration of corticosteroids. *Veterinary Pathology*, 11: 350–379.
- Durack, D.T.** 1981. Opportunistic infections and Kaposi's sarcoma in homosexual men. *New England Journal of Medicine*, 305: 1465–1467.
- Durden, F.M. et Elewski, B.E.** 1997. Fungal infections in HIV-infected patients. *Séminaires de médecine et chirurgie cutanée*, 16: 200–212.
- Fauci, A.S. et Lane, H.C.** 1991. The acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). In J.D. Wilson, E. Braunwald, K.J. Isselbacher, R.G. Peterdorf, J.B. Martin, A.S. Fauci et R.K. Root, eds. *Harrison's principles of internal medicine*, pp. 1402–1410. 12ième édition. New York, McGraw-Hill.
- Fauci, A.S., Schnittman, S.M., Poli, G., Koenig, S. et Pantaleo, G.** 1991. NIH conference. Immunopathogenic mechanisms in human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Annals of Internal Medicine*, 114: 678–693.
- Fayer, R., Santin, M. et Trout, J.M.** 2003. First detection of microsporidia in dairy calves in North America. *Parasitology Research*, 90: 383–386.
- Fayer, R., Gasbarre, L.C., Pasquali, P., Canals, A., Almeria, S. et Zarlenga, D.S.** 1998. *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates: dynamic clinical, parasitic and immunologic pattern. *International Journal of Parasitology*, 28: 49–56.
- Fayer, R., Speer, C.A. et Dubey, J.P.** 1997. The general biology of cryptosporidium, In R. Fayer, ed. *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*, pp. 1–41. Boca Raton, Floride, Etats-Unis, presse CRC.
- Fox, J.G.** 1991. Campylobacter infections and salmonellosis. *Seminar Veterinary Medicine and Surgery (Small Anim)*, 6: 212–218.
- Fox, J.G., Moore, R. et Ackerman, J.I.** 1983. Canine and feline campylobacteriosis: epizootiology and clinical and public health features. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 183: 1420–1424.
- Fraser, D., Bilenko, N., Deckelbaum, R.J., Dagan, R., el-On, J. et Naggan, L.** 2000. *Giardia lamblia* carriage in Israeli Bedouin infants: risk factors and consequences. *Clinical Infectious Diseases*, 30: 419–424.
- Gallo, R.C., Salahuddin, S.Z., Popovic, M., Shearer, G.M., Kaplan, M., Haynes, B.F., Palker, T.J., Redfield, R., Oleske, J., Safai, B., White, G., Foster, P. et Markham, P.D.** 1984. Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science*, 224: 500–503.
- Gao, F., Bailes, E., Robertson, D.L., Chen, Y., Rodenburg, C.M., Michael, S.F., Cummins, L.B., Arthur, L.O., Peters, M., Shaw, G.M., Sharp, P.M. et Hahn, B.H.** 1999. Origin of HIV-1 in the chimpanzee *Pan troglodytes troglodytes*. *Nature*, 397: 436–441.
- Garber, L.P., Salman, M.D., Hurd, K.H.S., Keefe, T. et Schlater, J.L.** 1994. Potential risk factors for cryptosporidium infection in dairy calves. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 205: 86–91.
- Glaser, C.A., Angulo, F.J. et Rooney, J.A.** 1994. Animal-associated opportunistic infections among persons infected with the human immunodeficiency virus. *Clinical Infectious Diseases*, 18: 14–24.

- Grange, J.M.** 2001. *Mycobacterium bovis* infection in human beings. *Tuberculosis*, 81: 71–77.
- Grange, J.M. et Yates, M.D.** 1989. Incidence and nature of human tuberculosis due to *Mycobacterium africanum* in South-East England: 1977–87. *Epidemiology and Infection*, 103: 127–132.
- Hahn, B.H., Shaw, G.M., De Cock, K.M. et Sharp, P.M.** 2000. AIDS as a zoonosis: scientific and public health implications. *Science*, 287: 607–614.
- Hahn, N.E., Glaser, C.A., Hird, D.W. et Hirsh, D.C.** 1988. Prevalence of *Giardia* in the faeces of pups. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 192: 1428–1429.
- Hohmann, E.L.** 2001. Nontyphoidal salmonellosis. *Clinical Infectious Diseases*, 32: 263–269.
- Kirkpatrick, C.E.** 1986. Feline giardiasis: a review. *Small Animal Practice*, 27: 69–80.
- Kirkpatrick, C.H.** 1990. Fungal infections in HIV patients. *Annals of New York Academy of Science*, 616: 461–468.
- Levine, W.C., Buehler, J.W., Bean, N.H. et Tauxe, R.V.** 1991. Epidemiology of non-typhoidal salmonella bacteremia during the human immunodeficiency virus epidemic. *Journal of Infectious Diseases*, 164: 81–87.
- Levitz, S.M.** 1991. The ecology of *Cryptococcus neoformans* and the epidemiology of cryptococcosis. *Review of Infectious Diseases*, 13: 1163–1169.
- Levy, J.A., Hoffman, A.D., Kramer, S.M., Landis, J.A., Shimabukuro, J.M. et Oshiro, L.S.** 1984. Isolation of lymphocytopathic retrovirus from San Francisco patients with AIDS. *Science*, 225: 840–842.
- Luft, B.J., Hafner, R., Korzun, A.H., Leport, C., Antoniskis, D., Bosler, E., Bourland, D., Uttamchandani, R., Fuhrer, J., Jacobson, J., Morlat, P., Vilde, J.L. et Remington, J.S.** 1993. Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *New England Journal of Medicine*, 329: 995–1000.
- Minamoto, G. et Armstrong, D.** 1988. Fungal infections in AIDS: histoplasmosis and coccidioidomycosis. *Infectious Diseases and Clinic of North America*, 2: 447–456.
- Mintz, E.D., Hudson-Wragg, M., Mshar, P., Carter, M.L. et Hadler, J.L.** 1993. Foodborne giardiasis in a corporate office setting. *Journal of Infectious Diseases*, 167: 250–253.
- Montoya, J.G. et Remington, J.S.** 2000. Toxoplasmosis. In G.L. Mandell, J.E. Bennett et R. Dolin, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. pp. 2858–2888. Philadelphia, Etats-Unis, Churchill Livingstone.
- Morgan-Ryan, U.M., Fall, A., Ward, L.A., Hijawi, N., Sulaiman, I., Fayer, R., Thompson, R.C., Olson, M., Lal, A. et Xiao, L.** 2002. *Cryptosporidium hominis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from *Homo sapiens*. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 49: 433–440.
- Morse, E.V. et Duncan, M.A.** 1974. Salmonellosis: an environmental health problem. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 164: 81–87.
- O'Reilly, L.M. et Daborn, C.J.** 1995. The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections in animals and man: a review. *Tubercle and Lung Disease*, 76: supplément 1, 1–46.
- Oberhelman, R.A. et Taylor, D.N.** 2000. Campylobacter infections in developing countries. In I. Nachamkin et M.J. Blaser, eds. *Campylobacter*, seconde édition, pp. 139–153. Washington, District de Columbia, American Society for Microbiology.
- O'Donoghue, P.J.** 1995. Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *International Journal of Parasitology*, 25: 139–195.

- Pasquali, P., Fayer, R., Almeria, S., Trout, J., Polidori, G.A. et Gasbarre, L.C.** 1997. Lymphocyte dynamic patterns in cattle during a primary infection with *Cryptosporidium parvum*. *Journal of Parasitology*, 83: 247–250.
- Pohlenz, J., Moon, H.W., Cheville, N.F. et Bemrick, W.J.** 1978. Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 172: 452–457.
- Pulparampil, N., Graham, D., Phalen, D. et Snowden, K.** 1998. Encephalitozoon hellem in two eclectus parrots (*Eclectus roratus*): identification from archival tissues. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 45: 651–655.
- Rao, M.R., Naficy, A.B., Savarino, S.J., Abu-Elyazeed, R., Wierzba, T.F. et Peruski, L.F., Abdel-Messih, I., Frenck, R. et Clemens, J.D.** 2001. Pathogenicity and convalescent excretion of *Campylobacter* in rural Egyptian children. *American Journal of Epidemiology*, 54: 166–173.
- Remington, J.S. et Desmonts, G.** 1990. Toxoplasmosis. In J.S. Remington et J.O. Klein, eds. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*, troisième édition, pp. 89–195. Philadelphia, Etats-Unis, WB Saunders.
- Reynolds, D.J., Morgan, J.H., Chanter, N., Jones, P.W., Bridger, J.C., Debney, T.G. et Bunch, K.J.** 1986. Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain. *Veterinary Record*, 119: 34–39.
- Rubino, S., Spanu, L., Mannazzu, M., Schiaffino, A., Mura, M.S., Cappuccinelli, P. et Aceti, A.** 1999. Molecular typing of non-typhoidal salmonella strains isolated from HIV-infected patients with recurrent salmonellosis. *AIDS*, 13: 137–139.
- Sacks, J.J., Roberto, R.R. et Brooks, N.F.** 1982. Toxoplasmosis infection associated with raw goat's milk. *Journal of American Medical Association*, 248: 1728–1732.
- Skinner, L.J., Timperley, A.C., Wightman, D., Chatterton, J.M.W. et Ho-Yen, D.O.** 1990. Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goatowner's family. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 22, 359–61.
- Snodgrass, D.R., Angus, K.W., Gray, E.W., Keir, W.A. et Clerihew, L.W.** 1980. Cryptosporidiosis associated with rotavirus and an *Escherichia coli* in an outbreak of calf scours. *Veterinary Record*, 106: 458–460.
- Sperber, S.J. et Schleupner, C.J.** 1987. Salmonellosis during infection with human immunodeficiency virus. *Review of Infectious Diseases*, 9: 925–934.
- Steinberg, H.N., Crumacker, C.S. et Chatis, P.A.** 1991. *In vitro* suppression of normal human bone marrow progenitor cells by human immunodeficiency virus. *Journal of Virology*, 65: 1765–1769.
- Stevens, D.A.** 1990. Fungal infections in AIDS patients. *British Journal of Clinical Practice*, 71: 11–22.
- Sulaiman, I.M., Fayer, R., Lal, A.A., Trout, J.M., Schaefer 3rd, F.W. et Xiao, L.** 2003. Molecular characterization of microsporidia indicates that wild mammals harbor host-adapted *Enterocytozoon* spp. as well as human-pathogenic *Enterocytozoon bieneusi*. *Applied and Environmental Microbiology*, 69: 4495–4501.
- Sykes, T.J. et Fox, M.T.** 1989. Patterns of infection with *Giardia* in dogs in London. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 83: 239–240.

- Tauxe, R.** 1992. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In I. Nachamkin, M.J. Blaser et L.S. Tompkins, eds. *Campylobacter jejuni: Current and future trends*, pp. 9–12. Washington, DC, American Society for Microbiology.
- UNAIDS/WHO.** 2002. Programme conjoint des Nations Unies sur le VIH et le SIDA. Mise à jour de l'épidémie de SIDA: décembre 2002. Nations Unies, Genève, Suisse (disponible sur le site suivant: www.unaids.org)
- Unanue, E.R.** 2000. Interaction of pathogens with the innate and adaptive immune system, In P. Cossart, P. Boquet, S. Normark et R. Rappuoli eds., *Cellular Microbiology*, pp. 291–311. Washington, District de Columbia, Presse ASM.
- Van Gool, T., Vetter, J.C.M., Weinmayr, B., Van Dam, A., Derouin, F. et Dankert, J.** 1997. High sero-prevalence of encephalitozoon species in immunocompetent subjects. *Journal of Infectious Diseases*, 175: 1020–1024.
- Weber, R., Bryan, R.T., Schwartz, D.A. et Owen, R.L.** 1994. Human microsporidial infections. *Clinical Microbiology Reviews*, 7: 426–461.
- Wells, A.Q.** 1937. Tuberculosis in wild voles. *Lancet*, 232: 1121.
- Wells, A.Q.** 1953. *Mycobacterium tuberculosis* var. *muris*. *Journal of General Microbiology*, 9: 149–153.
- Wells, A.Q. et Wylie, J.A.H.** 1954. Vaccination against tuberculosis with the vole bacillus. *British Medical Bulletin*, 10: 96–100.
- Wheat, L.J.** 1988. Systemic fungal infections: diagnosis and treatment. I. Histoplasmosis. *Infectious Disease Clinic of North America*, 2: 841–859.
- Whelan, C.D., Monaghan, P., Girdwood, R.W.A. et Fricker, C.R.** 1988. The significance of wild birds (*Larus* sp.) in the epidemiology of campylobacter infections in humans. *Epidemiology and Infection*, 101: 259–267.

CAHIERS TECHNIQUES DE LA FAO

ÉTUDES FAO: PRODUCTION ET SANTÉ ANIMALES

- 1 Sélection animale: articles choisis de la Revue mondiale de zootechnie, 1977 (A C E F)
- 2 Eradication de la peste porcine classique et de la peste porcine africaine, 1976 (A E F)
- 3 Insecticides et matériel d'épandage pour la lutte contre la tsé-tsé, 1977 (A F)
- 4 Nouvelles sources d'aliments du bétail, 1977 (A/E/F)
- 5 Bibliography of the criollo cattle of the Americas, 1977 (A/E)
- 6 Utilisation en croisement des races méditerranéennes bovines et ovines, 1977 (A F)
- 7 L'action sur l'environnement de la lutte contre la tsé-tsé, 1977 (A F)
- 7 Rév. 1. L'action sur l'environnement de la lutte contre la tsé-tsé, 1981 (A F)
- 8 Races ovines méditerranéennes en régression, 1978 (A F)
- 9 Abattoirs et postes d'abattoirs: dessin et construction, 1978 (A E F)
- 10 Le traitement des pailles pour l'alimentation des animaux, 1979 (A C E F)
- 11 Packaging, storage and distribution of processed milk, 1978 (A)
- 12 Nutrition des ruminants: articles choisis de la Revue mondiale de zootechnie, 1978 (A C E F)
- 13 Buffalo reproduction and artificial insemination, 1979 (A*)
- 14 Les trypanosomiasés africaines, 1979 (A F)
- 15 Establishment of dairy training centres, 1979 (A)
- 16 Logement des jeunes bovins en stabulation libre, 1980 (A Ar E F)
- 17 Les ovins tropicaux prolifères, 1980 (A E F)
- 18 Feed from animal wastes: state of knowledge, 1980 (A C)
- 19 East Coast fever and related tick-borne diseases, 1980 (A)
- 20/1 Le bétail trypanotolérant en Afrique occidentale et centrale – Vol. 1. Etude générale, 1980 (A F)
- 20/2 Le bétail trypanotolérant en Afrique occidentale et centrale – Vol. 2. Etudes par pays, 1980 (A F)
- 20/3 Le bétail trypanotolérant en Afrique occidentale et centrale – Vol. 3. Bilan d'une décennie, 1988 (F)
- 21 Guideline for dairy accounting, 1980 (A)
- 22 Recursos genéticos animales en América Latina, 1981 (E)
- 23 Lutte contre les maladies dans le sperme et les embryons, 1982 (A C E F)
- 24 Animal genetic resources – conservation and management, 1981 (A C)
- 25 Fertilité des bovins, 1985 (A C E F)
- 26 Camels and camel milk, 1982 (A)
- 27 Deer farming, 1982 (A)
- 28 Feed from animal wastes: feeding manual, 1982 (A C)
- 29 Echinococcosis/hydatidosis surveillance, prevention and control: FAO/UNEP/WHO guidelines, 1982 (A)
- 30 Sheep and goat breeds of India, 1982 (A)
- 31 Hormones in animal production, 1982 (A)
- 32 Résidus de récolte et sous-produits agro-industriels en alimentation animale, 1982 (A/F)
- 33 La septicémie hémorragique, 1982 (A F)
- 34 Plans de sélection des ruminants sous les tropiques, 1984 (A E F)
- 35 Les goûts anormaux du lait frais et reconstitué, 1982 (A Ar E F)
- 36 Tiques et maladies transmises par les tiques: articles choisis de la Revue mondiale de zootechnie, 1983 (A E F)

- 37 La trypanosomiase animale africaine: articles choisis de la Revue mondiale de zootechnie, 1983 (A F)
- 38 Diagnosis and vaccination for the control of brucellosis in the Near East, 1982 (A Ar)
- 39 L'énergie solaire dans la collecte et la transformation du lait à petite échelle, 1985 (A F)
- 40 Intensive sheep production in the Near East, 1983 (A Ar)
- 41 Perspectives d'intégration des productions végétale et animale en Afrique de l'Ouest, 1985 (A F)
- 42 Energie animale en agriculture en Afrique et en Asie, 1984 (A/F E)
- 43 Utilisation des sous-produits de l'olivier en alimentation animale dans le bassin méditerranéen, 1984 (A Ar E F)
- 44/1 Animal genetic resources conservation by management, data banks and training, 1984 (A)
- 44/2 Animal genetic resources: cryogenic storage of germplasm and molecular engineering, 1984 (A)
- 45 Maintenance systems for the dairy plant, 1984 (A)
- 46 Les races d'animaux domestiques en Chine et leur environnement, 1986 (A E F)
- 47 Réfrigération du lait à la ferme et organisation des transports, 1985 (F)
- 48 La fromagerie et les variétés de fromages du bassin méditerranéen, 1985 (F)
- 49 Manual for the slaughter of small ruminants in developing countries, 1985 (A)
- 50 Better utilization of crop residues and by-products in animal feeding: research guidelines – 1. State of knowledge, 1985 (A)
- 50/2 Better utilization of crop residues and by-products in animal feeding: research guidelines – 2. A practical manual for research workers, 1986 (A)
- 51 Dried salted meats: charque and carne-de-sol, 1985 (A)
- 52 Small-scale sausage production, 1985 (A)
- 53 Slaughterhouse cleaning and sanitation, 1985 (A)
- 54 Small ruminants in the Near East – Vol. I. Selected papers presented for the Expert Consultation on Small Ruminant Research and Development in the Near East (Tunis, 1985), 1987 (A)
- 55 Small ruminants in the Near East – Vol. II. Selected articles from World Animal Review 1972-1986, 1987 (A Ar)
- 56 Sheep and goats in Pakistan, 1985 (A)
- 57 The Awassi sheep with special reference to the improved dairy type, 1985 (A)
- 58 Small ruminant production in the developing countries, 1986 (A)
- 59/1 Animal genetic resources data banks – 1. Computer systems study for regional data banks, 1986 (A)
- 59/2 Banques de données sur les ressources génétiques animales – 2. Descripteurs concernant le bétail bovin, les buffles, les espèces ovine, caprine et porcine, 1987 (A E F)
- 59/3 Banques de données sur les ressources génétiques animales – 3. Descripteurs concernant les espèces avicoles, 1987 (A E F)
- 60 Sheep and goats in Turkey, 1986 (A)
- 61 The Przewalski horse and restoration to its natural habitat in Mongolia, 1986 (A)
- 62 Les coûts de production et de transformation du lait et des produits laitiers, 1986 (A E F)
- 63 Proceedings of the FAO expert consultation on the substitution of imported concentrate feeds in animal production systems in developing countries, 1987 (A C)
- 64 Poultry management and diseases in the Near East, 1987 (Ar)
- 65 Animal genetic resources of the USSR, 1989 (A)
- 66 Animal genetic resources – strategies for improved use and conservation, 1987 (A)
- 67/1 Trypanotolerant cattle and livestock development in West and Central Africa – Vol. I, 1987 (A)

- 67/2 Trypanotolerant cattle and livestock development in West and Central Africa – Vol. II, 1987 (A)
- 68 Crossbreeding *Bos indicus* and *Bos taurus* for milk production in the tropics, 1987 (A)
- 69 La transformation laitière au niveau villageois, 1988 (A E F)
- 70 La production de viande ovine et caprine dans les régions tropicales humides de l’Afrique de l’Ouest, 1989 (A/F)
- 71 Le développement de la production ovine dans les villages d’Afrique de l’Ouest, 1989 (A Ar E F) (Publié comme Manuel de formation à l’intention des vulgarisateurs, M/55840F)
- 72 Sugarcane as feed, 1988 (A/E)
- 73 Standard design for small-scale modular slaughterhouses, 1988 (A)
- 74 Small ruminants in the Near East – Vol. III. North Africa, 1989 (A)
- 75 The eradication of ticks, 1989 (A/E)
- 76 Ex situ cryoconservation of genomes and genes of endangered cattle breeds by means of modern biotechnological methods, 1989 (A)
- 77 Training manual for embryo transfer in cattle, 1991 (A)
- 78 Milking, milk production hygiene and udder health, 1989 (A)
- 79 Manual of simple methods of meat preservation, 1990 (A)
- 80 Animal genetic resources – a global programme for sustainable development, 1990 (A)
- 81 Diagnostic bactériologique vétérinaire – Méthodes de laboratoire pour le diagnostic de certaines maladies du bétail, 1992 (A F)
- 82 Reproduction in camels – a review, 1990 (A)
- 83 Manuel de formation pour l’insémination artificielle chez les ovins et les caprins, 1993 (A F)
- 84 Training manual for embryo transfer in water buffaloes, 1991 (A)
- 85 The technology of traditional milk products in developing countries, 1990 (A)
- 86 Feeding dairy cows in the tropics, 1991 (A)
- 87 Production des vaccins contre la fièvre charbonneuse et le charbon symptomatique, 1992 (A F)
- 88 Petits ruminants: production et ressources génétiques en Afrique tropicale, 1992 (A F)
- 89 Production de vaccins contre la maladie de Marek, la maladie de Newcastle et la maladie de Gumboro, 1992 (A F)
- 90 Application of biotechnology to nutrition of animals developing countries, 1991 (A F)
- 91 Abattage, découpe de la viande et traitement ultérieur, 1994 (A E F)
- 92 Manual on meat cold store operation and management, 1991 (A E)
- 93 Utilization of renewable energy sources and energy-saving technologies by small-scale milk plants and collection centres, 1992 (A)
- 94 Proceedings of the FAO expert consultation on the genetic aspects of trypanotolerance, 1992 (A)
- 95 Roots, tubers, plantains and bananas in animal feeding, 1992 (A)
- 96 Distribution and impact of helminth diseases of livestock in developing countries, 1992 (A)
- 97 Construction and operation of medium-sized abattoirs in developing countries, 1992 (A)
- 98 Small-scale poultry processing, 1992 (E)
- 99 In situ conservation of livestock and poultry, 1992 (A)
- 100 Programme for the control of African animal trypanosomiasis and related development, 1992 (A)
- 101 Genetic improvement of hair sheep in the tropics, 1992 (A)
- 102 Legume trees and other fodder trees as protein sources for livestock, 1992 (A)

- 103 Improving sheep reproduction in the Near East, 1992 (Ar)
- 104 The management of global animal genetic resources, 1992 (A)
- 105 Sustainable livestock production in the mountain agro-ecosystem of Nepal, 1992 (A)
- 106 Sustainable animal production from small farm systems in South-East Asia, 1993, (A)
- 107 Stratégies d'élevage durable dans les pays en développement, 1993 (A F)
- 108 Evaluation of breeds and crosses of domestic animals, 1993 (A)
- 109 Bovine spongiform encephalopathy, 1993 (A)
- 110 L'amélioration génétique des bovins en Afrique de l'Ouest, 1993 (F)
- 111 La utilización sostenible de hembras F₁ en la producción del ganado lechero tropical, 1993 (E)
- 112 Physiologie de la reproduction des bovins trypanotolérants, 1993 (F)
- 113 La technologie des fromages au lait de dromadaire (*Camelus dromedarius*), 2001 (A F)
- 114 Food losses due to non-infectious and production diseases in developing countries, 1993 (A)
- 115 Manuel de formation pratique pour la transplantation embryonnaire chez la brebis et la chèvre, 1993 (F)
- 116 Quality control of veterinary vaccines in developing countries, 1993 (A)
- 117 L'hygiène dans l'industrie alimentaire – Les produits et l'application de l'hygiène, 1993 (F)
- 118 Quality control testing of rinderpest cell culture vaccine, 1994 (A)
- 119 Manual on meat inspection for developing countries, 1994 (A)
- 120 Manual para la instalación del pequeño matadero modular de la FAO, 1994 (E)
- 121 Approche systématique de la lutte contre la mouche tsé-tsé et la trypanosomiase, 1994 (A/F)
- 122 El capibara (*hydrochoerus hydrochaeris*) - Estado actual de su producción, 1995 (E)
- 123 Procesamiento de subproductos animales comestibles, 1995 (S)
- 124 L'approvisionnement des villes africaines en lait et produits laitiers, 1995 (F)
- 125 Veterinary education, 1995 (A)
- 126 Tropical animal feeding – A manual for research workers, 1995 (A)
- 127 World livestock production systems – current status, issues and trends, 1996 (A)
- 128 Quality control testing of contagious bovine pleuroneumonia live attenuated vaccine – Standard operating procedures, 1996 (A F)
- 129 The world without rinderpest, 1996 (A)
- 130 Manual de prácticas de manejo de alpacas y llamas, 1996 (E)
- 131 Les perspectives de développement de la filière lait de chèvre dans le bassin méditerranéen, 1996 (F)
- 132 Feeding pigs in the tropics, 1997 (A)
- 133 Prevention and control of transboundary animal diseases, 1997 (A)
- 134 Tratamiento y utilización de residuos de origen animal, pesquero y alimenticio en la alimentación animal, 1997 (E)
- 135 Utilisation des fourrages grossiers en régions chaudes, 1997 (A F)
- 136 Proceedings of the first Internet Conference on Salivarian Trypanosomes, 1997 (A)
- 137 Developing national EMPRES for transboundary animal diseases, 1997 (A)
- 138 Producción de cuyes (*Cavia porcellus*), 1997 (E)
- 139 Tree foliage in ruminant nutrition, 1997 (A)
- 140/1 Analisis de sistemas de producción animal – Tomo 1: Las bases conceptuales, 1997 (E)
- 140/2 Analisis de sistemas de producción animal – Tomo 2: Las herramientas basicas, 1997(E)
- 141 Biological control of gastro-intestinal nematodes of ruminants using predacious fungi, 1998 (A)

- 142 Village chicken production systems in rural Africa – Household food security and gender issues, 1998 (A)
- 143 Agroforestería para la producción animal en América Latina, 1999 (I)
- 144 Ostrich production systems, 1999 (A)
- 145 New technologies in the fight against transboundary animal diseases, 1999 (A)
- 146 El burro como animal de trabajo – Manual de capacitación, 2000 (E)
- 147 Mulberry for animal production, 2001 (A)
- 148 Los cerdos locales en los sistemas tradicionales de producción, 2001 (E)
- 149 Animal production based on crop residues, 2001 (C A)
- 150 Pastoralism in the new millenium, 2001 (A)
- 151 Livestock keeping in urban areas – A review of traditional technologies based on literature and field experiences, 2001 (A)
- 152 Mixed crop-livestock farming – A review of traditional technologies based on literature and field experiences, 2001 (A)
- 153 Improved animal health for poverty reduction and sustainable livelihoods, 2002 (A)
- 154 Production des oies, 2002 (A F)
- 155 Agroforestería para la producción animal en América Latina – II, 2003 (E)
- 156 Guidelines for coordinated human and animal brucellosis surveillance, 2003 (A)
- 157 Resistencia a los antiparasitarios – Estado actual con énfasis en América Latina, 2003 (E)
- 158 Employment generation through small-scale dairy marketing and processing, 2003 (A)
- 159 Good practices in planning and management of integrated commercial poultry production in South Asia, 2003 (A)
- 160 Assessing quality and safety of animal feeds, 2004 (A)
- 161 A technology review – Newcastle disease, 2004 (A)
- 162 Uso de antimicrobianos en animales de consumo – Incidencia del desarrollo de resistencias en la salud pública, 2004 (E)
- 163 HIV infections and zoonoses, 2004 (A F)
- 164 Feed supplementation blocks – Urea-molasses multinutrient blocks; simple and effective feed supplement technology, for ruminant agriculture, 2005 (A)

Disponibilité: novembre 2005

A – Anglais	Multil. – Multilingue
Ar – Arabe	* Epuisé
C – Chinois	** En préparation
E – Espagnol	
F – Français	
P – Portugais	

On peut se procurer les Cahiers techniques de la FAO auprès des points de vente des publications de la FAO, ou en s'adressant directement au Groupe des ventes et de la commercialisation, FAO, Viale delle Terme di Caracalla, 00153 Rome, Italie.

Les interactions entre les animaux et l'homme sont particulièrement complexes et le personnel soignant devrait être conscient du rôle potentiel que jouent les animaux dans les maladies infectieuses chez les patients infectés par le VIH. Ce document a pour but d'une part de donner un aperçu des principales zoonoses jouant un rôle significatif dans l'épidémiologie du SIDA et d'autre part de fournir au personnel soignant impliqué dans le suivi des personnes infectées par le VIH un outil pratique et facile à utiliser.