

CoMed Infos

2026 - N°70



Chauves-souris et risque infectieux chez l'Homme

ÉDITORIAL

D^r Jean-Pierre Buch

Albert Demichelis, notre référent en biologie, avait réalisé en 2015 et 2016 un énorme travail sur les agents pathogènes que l'on pouvait trouver dans le milieu souterrain. Ce travail de plus de 400 pages a été publié dans nos bulletins *CoMed-Infos* n°50 et 53.

Le risque infectieux dans nos activités est en effet assez présent, aussi surprenant que cela paraisse. La CoMed a souvent traité ce sujet au travers de notes de lecture, d'articles, de mémoires, de thèses médicales et de fiches de prévention.

La spéléologie en expédition à l'étranger (régions tropicales essentiellement) et le canyonisme sont les deux domaines où ce risque infectieux est le plus présent.

Les chauves-souris présentent un univers infectieux particulier et original qu'Albert Demichelis et le D^r Jean-Noël Dubois détaillent ci-après.

Avant d'aborder cet inventaire très fouillé, nous vous présentons la fiche de la Commission scientifique de la FFS au sujet des chauves-souris ainsi que notre fiche de prévention consacrée au risque infectieux lié aux chauves-souris.

Nous vous laissons explorer ce domaine complexe et impressionnant, d'une richesse exceptionnelle, qui ne doit cependant pas faire redouter outre mesure une contamination éventuelle. Le risque en Europe est en effet quasiment inexistant à l'heure actuelle (la rage étant possible mais exceptionnelle).

Dans les régions au climat tropical c'est une autre affaire et la prudence s'impose, l'évitement de tout contact étant la base de la prévention.

Terminons sur le fait que les chauves-souris, qui ont toujours été une source de peurs fantasmées, sont toutes protégées en France comme en Europe, et que ce sont des animaux utiles pour lutter contre les insectes.

Bonne lecture...

Commission médicale FFS

Quelques chiffres en France métropolitaine

36 espèces en France métropolitaine

15 espèces environ présentes dans les grottes

2 à 40 ans

durée de vie en fonction des dangers rencontrés

1 seul petit par an (parfois des jumeaux)

4 à 60 g

poids selon les espèces

6 semaines pour que le petit sache voler

19 à 46 cm

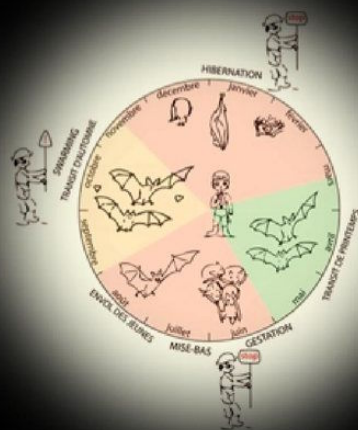
envergure selon les espèces

5 mois de vie au ralenti pendant l'hiver

Chauves-souris et risques biologiques ?

Les chauves-souris hébergent de nombreux agents infectieux dont certains peuvent être pathogènes pour l'Homme en cas de morsure, griffure, léchage. En France métropolitaine, le risque est inexistant si on ne touche pas les chauves-souris à mains nues. Dans les grottes tropicales où l'atmosphère est humide et chaude (25-30°C) et lorsqu'il y a beaucoup de guano, le risque de pathologie pulmonaire (contamination par voie aérienne) est important (histoplasmosse).

Colonie de Petits murins © M. Carlin



© C. Babyl et E. Madelaine

Le saviez-vous ?

Les chauves-souris sont toutes protégées au niveau national : il est interdit de les détruire, de les blesser, de les capturer, de les déplacer, de les perturber intentionnellement ou porter atteinte à leur gîte et à leurs habitats.



Que faire si... ?

Si vous trouvez une chauve-souris blessée ou que vous avez besoin d'un conseil si des chauves-souris ont élu domicile chez vous, contactez le réseau « SOS Chauve-souris ».

Réseau SOS Chauves-souris national



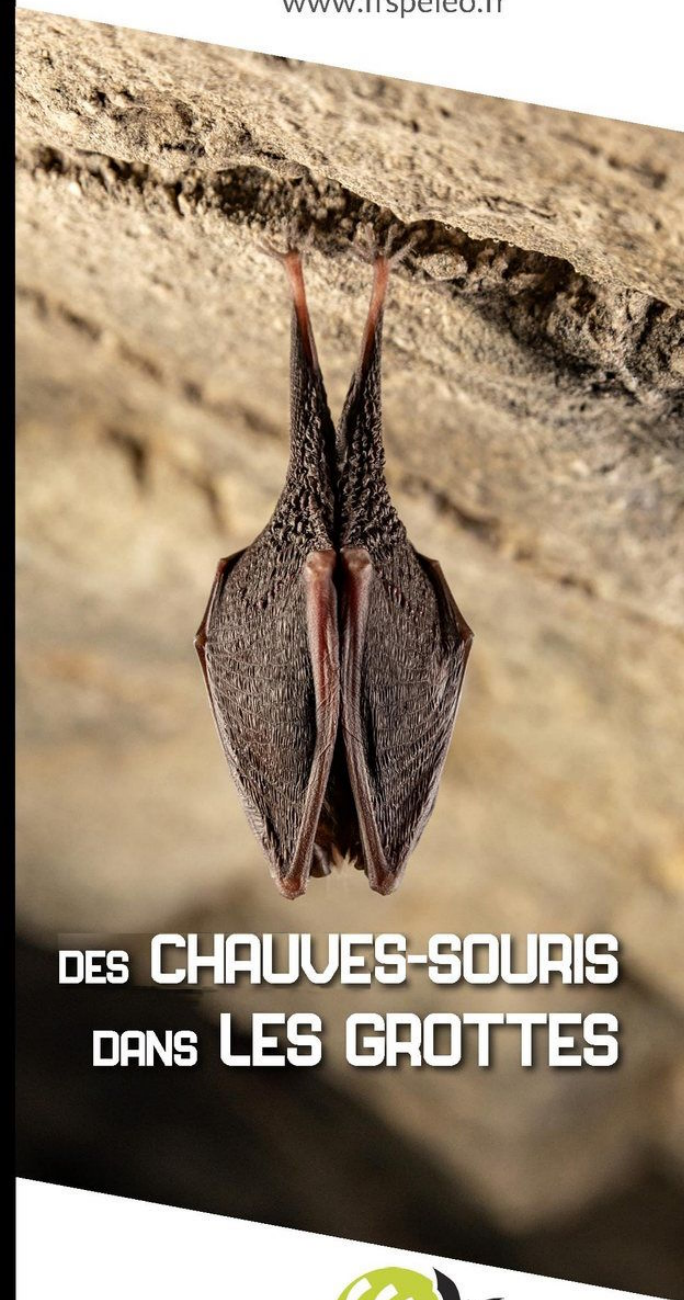
02 48 70 40 03

<https://www.sfepm.org/sos-chauves-souris>

Votre interlocuteur

Coordination : S. Front. Contributeurs : Pour la FFS : B. Lebreton; P. Tyssandier; L. Barriquand; L. Bruxelles; J-P. Buch; J-N. Dubois. Pour le Cen CVL : S. Gressette. Première de couverture © sous licence. Ed. 2025.

www.ffspeleo.fr



DES CHAUVES-SOURIS DANS LES GROTTES



Fédération Française de Spéléologie

Pourquoi les chauves-souris vont-elles dans les grottes ?

En période d'hibernation, elles y trouvent des températures stables ne descendant pas en dessous de zéro degré.

En période de reproduction, elles se regroupent en colonie de quelques dizaines d'individus à plusieurs milliers selon les espèces. Elles vont choisir des grottes plutôt chaudes, ou avec des espaces dans lesquels elles peuvent maintenir une température adaptée pour élever leur unique petit.



Coupoles, Grotte de Cayre (07) L. Barriquand

Les chauves-souris façonnent les parois des grottes

Les chauves-souris présentes en grand nombre dans une grotte peuvent entraîner, à cause de leur respiration (libération de CO_2) et de leurs déjections (acides), une altération des parois et ainsi re-sculpter la grotte. On parle de biocorrosion. Celle-ci se traduit par différentes formes d'altération dont les plus emblématiques sont les coupoles (bell holes) en plafond et les tines, en forme de cuve, dans le sol.

Témoins du passé

Dans des conditions sèches, le guano (déjections) produit par les chauves-souris peut se conserver pendant des dizaines de milliers d'années. Dans ce guano, se retrouvent des pollens, des biomarqueurs, voire des polluants. Leur analyse, corrélée à la datation au radioc carbone, permet d'avoir des informations sur l'évolution de l'environnement extérieur sur de longues périodes. Ces guanos sont de véritables archives environnementales.

Carottage de guano Aven Orghnac (07) L. Barriquand



Murin à oreilles échancrées, Florian PICAUD



Diplopodes guanobie Clos du cul (41) S. Front

Leur rôle dans l'écosystème souterrain

Les chauves-souris jouent un rôle important dans l'écosystème souterrain. Elles produisent des déjections appelées guano. Ce guano est une source de nourriture pour toute une faune spécifique constituée d'invertébrés appelés guanobies. Ces guanobies servent à leur tour de nourriture pour les invertébrés qui vivent en permanence sous terre : les troglobies.

Comment protéger les chauves-souris ?

Elles sont victimes de nombreuses menaces (perte d'habitat, raréfaction des insectes...), il est donc primordial de les préserver. Lorsqu'une cavité souterraine sert de gîte à des chauves-souris, plusieurs moyens de protections peuvent être mis en place. Ce peut être une simple information ou responsabilisation (comme c'est le cas pour de nombreuses cavités du Lot) ou une fermeture saisonnière (exemple de la grotte Chabot sur la Réserve Naturelle Régionale du Bois des Roches dans l'Indre).



Panneau des cavités du Lot © Ph. Tyssandier



Le rôle des spéléologues

Les spéléologues sont aux premières loges pour l'observation des chauves-souris en milieu souterrain. Ils œuvrent pour une amélioration de la connaissance et de la préservation des chiroptères : études scientifiques, sensibilisation, formation, mesures de protection, etc.

La Fédération Française de Spéléologie est partenaire de l'action 4, souterrains et milieux rupestres, du 3^{ème} Plan National d'Actions Chiroptères et participe activement à la protection des espèces.

Rinolophes (Grands & euryales), Chabot (36) S. Gressette



La spéléologie et le canyonisme

Les formations assurées par les écoles fédérales de la FFS, Fédération Française de Spéléologie (spéléo, canyon, plongée), dans ses stages et dans ses clubs, préparent le pratiquant à être autonome dans sa progression en milieu naturel, qu'il soit souterrain ou en canyon.

- Que le parcours soit facile ou difficile, horizontal ou vertical, qu'il y ait présence d'eau vive ou non, le pratiquant est quelqu'un de conscient et responsable.
- Le débutant est encadré par une équipe compétente.
- Il pourra progresser à son rythme dans l'apprentissage des techniques et de la connaissance du milieu naturel.
- Spéléologie et canyonisme peuvent être pratiqués dès le plus jeune âge.
- Tous les handicaps ou pathologies chroniques sont compatibles avec une pratique raisonnée.

La Fédération Française de Spéléologie est présente partout en France et regroupe plus de 7 000 pratiquants licenciés. Un club existe forcément près de chez vous. La FFS est agréée par la Sécurité civile et le ministère de l'Environnement.

Sa commission médicale, la CoMed, est pilotée par une équipe de médecins et personnels de santé.



Les milieux naturels

**L'être humain est fragile et inadapté
à la vie prolongée en milieu naturel**

Respectez la nature et votre environnement.

Anticipez les obstacles et les difficultés.

Préparez-vous

- matériellement,
- techniquement,
- physiquement,
- mentalement,

pour que votre séjour dans la nature reste une expérience épanouissante et inoubliable.

Contact

Fédération Française de Spéléologie :
28 rue Delandine, 69002 LYON
04 72 56 09 63
www.ffspeleo.fr

Commission médicale FFS :
<http://comed.ffspeleo.fr>



LE RISQUE INFECTIEUX LIÉ AUX CHAUVES-SOURIS



**Quels risques ?
Quelle prévention ?**



**Fédération Française
de Spéléologie**



Chauves-souris et risques infectieux pour l'Homme

Les chauves-souris sont des mammifères ubiquitaires, on dénombre près de 1 400 espèces de chiroptères sur la Terre. Ils sont insectivores en France mais dans d'autres régions du globe ils peuvent être frugivores, hémato-phages ou carnivores. **En France et en Europe, la probabilité de contracter une maladie suite à un contact avec une chauve-souris est extrêmement faible. Il n'en va pas forcément de même dans les régions tropicales.**

Les principaux virus présents chez les chiroptères et transmissibles à l'Homme

Plus de 100 virus ont pu être identifiés chez les chauves-souris ! Elles ne sont évidemment pas toutes porteuses...

- **Rhabdovirus** : le plus connu est le lyssavirus, responsable de la rage... En France, depuis la disparition de la rage vulpine, les chauves-souris sont le principal réservoir de ce virus.
- **Paramyxovirus** : virus Nipah et Hendra donnant encéphalite et infections pulmonaires mais aussi la rougeole et les oreillons.
- **Filovirus** : virus Ebola et virus Marburg donnant de redoutables fièvres hémorragiques très contagieuses.
- **Coronavirus** : responsables des pandémies de SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2 (celui du COVID-19).
- **Autres virus** : Rio Bravo, Menangle, Hantaan, hantavirus, arbovirus, stomatite vésiculeuse (chez les animaux).

Les principales bactéries présentes chez les chiroptères et transmissibles à l'Homme

Ici encore elles sont très nombreuses mais les transmissions sont extrêmement rares. Tuberculose, brucellose, leptospirose, salmonellose, entérobactéries, shigellose, klebsiellrose, fièvre Q, mycoplasmes hémotropes.

Le guano

Le guano, excrément des chauves-souris, est lui-même porteur d'agents pathogènes multiples (virus, bactéries, champignons,

parasites) dont le plus significatif est l'histoplasmosse bien connue des spéléologues en expédition tropicale, mais aussi l'aspergillose et la cryptococcose.

Les parasites

Les chauves-souris hébergent de nombreux parasites. Mouches-poux, puces, punaises, tiques, qui peuvent eux-mêmes être à l'origine d'infections humaines dont ils sont les vecteurs directs comme la maladie de Lyme, l'encéphalite à tiques, etc.

L'épidémiologie

Fait notable, pour la rage, la chauve-souris est elle-même malade, mais pour les autres agents pathogènes elle est porteuse saine.

L'épidémiologie n'est pas simple à étudier et il y a encore beaucoup de zones d'ombre...

La relation entre les chauves-souris et les êtres humains n'est pas claire, même si l'on constate une plus grande proximité des deux espèces, liée à la déforestation et à l'expansion des zones urbaines.

Le rôle d'un animal intermédiaire est un autre élément mal connu de la chaîne de transmission.

Pourquoi les chauves-souris sont-elles porteuses de virus extrêmement dangereux sans présenter de pathologies ?

Le secret réside sans doute dans leur système immunitaire très particulier permettant cette tolérance par un mécanisme encore mal connu...

En pratique, même si le nombre des agents pathogènes présents chez les chiroptères est impressionnant, **le risque humain est très limité surtout sous nos climats**. Mais limité ne veut pas dire inexistant... !

La prévention

La prévention de ces maladies transmissibles à l'Homme est simple dans son principe... !

Il faut éviter tout contact avec les chauves-souris ! Ne pas les

toucher ni les manipuler.

A minima il faut utiliser des gants pouvant protéger des morsures pour les personnes autorisées à les manipuler. Dans les cavités riches en guano, essentiellement tropicales, porter un masque respiratoire FFP3.

En cas de plaie, il faut nettoyer la plaie à l'eau savonneuse pendant une quinzaine de minutes, rincer à l'eau pure, désinfecter avec un antiseptique (alcool, dérivé iodé...) puis la couvrir avec un pansement avant de consulter un médecin.

Selon les cas, une prévention de la rage par la vaccination sera mise en place rapidement dans un centre agréé.

Toutes les espèces de chauves-souris de France métropolitaine et d'Europe sont protégées par la loi

Il est donc interdit de les détruire, de les transporter et de les commercialiser. Seuls les chiroptérologues avec autorisation de capture sont habilités à manipuler les chiroptères.

Les spéléologues qui croisent des chauves-souris dans les grottes des régions tempérées ne risquent rien.

Ils doivent respecter le Code de déontologie de la FFS (<https://geb.ffspeleo.fr/spip.php?article313>).

Les seuls risques pathogènes peuvent concerner les tas importants de guano.

Les chauves-souris jouent un rôle clé dans nos écosystèmes grâce notamment à leur fonction de régulation des insectes. En consommant chaque nuit la moitié de leur poids en moustiques, papillons de nuit, coléoptères, araignées, mouches, fourmis et scarabées, elles contribuent à limiter la prolifération des insectes.

Ce sont de véritables insecticides naturels.

CHAUVES-SOURIS ET RISQUE INFECTIEUX CHEZ L'HOMME

Albert Demichelis

D^r Jean-Noël Dubois

SOMMAIRE	
PRINCIPAUX VIRUS PRÉSENTS	9
<i>RHABDOVIRUS</i>	9
<i>PARAMYXOVIRUS</i>	9
<i>Virus Nipah ou NiV</i>	9
<i>Virus Hendra</i>	10
<i>FILOVIRUS</i>	10
<i>CORONAVIRUS</i>	10
<i>VIRUS DE L'INFLUENZA</i>	11
<i>FLAVIVIRUS</i>	11
<i>Virus de la Dengue</i>	10
<i>PHLEBOVIRUS</i>	11
<i>Fièvre de la Vallée du Rift (FVR)</i>	12
<i>HANTAVIRUS</i>	15
<i>AUTRES VIRUS</i>	15
<i>MESURES DE PROTECTION CONTRE LES INFECTIONS VIRALES</i>	16
PARASITOLOGIE INTERNE	17
<i>ENTAMOEBAS</i>	17
<i>TRYPANOSOMA GAMBIENSE</i>	18
<i>TRYPANOSOMA CRUZI</i>	18
<i>CRYPTOSPORIDIUM</i>	20
<i>PLASMODIUM</i>	21
<i>NYCTERIA ET HEPATOCYSTIS</i>	22
<i>TOXOPLASMA GONDII</i>	23
PARASITISME MÉTAZOAIRE INTERNE	24
<i>HYMENOLEPIS NANA</i>	24
<i>CESTODA</i>	25
PARASITISME EXTERNE	26
<i>ARGASIDES</i>	26
<i>PUNAISES</i>	26
<i>PUCES</i>	27
<i>POUX</i>	28

TIQUE	28
MOUCHES-POUX	29
NOUVELLES RECHERCHES SUR LE PARASITISME DES CHAUVES-SOURIS	30
MOUCHES-POUX	30
PUCES	30
HEMIPTERES	30
PUNAISES	30
PHLEBOTOME	30
MOUSTIQUE COMMUN	32
CONDUITE A TENIR EN CAS DE MORSURES ET PIQUES D'INSECTES	32
FLORE MICROBIENNE DU GUANO	34
ENTEROBACTERIES	34
ENTEROBACTER	36
SHIGELLA SONNEI ET S. DYSENTERIA	37
KLEBSIELLA	39
SALMONELLA ENTERICA ARIZONAE ET DIARIZONAE	41
SERRATIA	43
YERSINIA	44
PSEUDOMONAS	46
SPHINGOBACTERIUM	47
BRUCELLA ABORTUS OU MELITENSIS	47
LEPTOSPIRA INTERROGANS	49
CAMPYLOBACTER JEJUNI	50
CLOSTRIDIUM DIFFICILE OU CLOSTRIDIODES DIFFICILE	52
MESURE DE PROTECTION CONTRE LES CONTAMINATIONS BACTERIENNES PAR LE GUANO	53
FLORE FONGIQUE DU GUANO	54
HISTOPLASMA	54
STACHYBOTRYS	57
PROTECTION CONTRE LES INFECTIONS FONGIQUES	59

PRINCIPAUX VIRUS PRÉSENTS

Près de 1 400 espèces de chiroptères sont dénombrées sur la planète. Ce sont des mammifères ubiquitaires sur terre. Ils sont insectivores en France mais dans d'autres régions du globe ils peuvent être fructivores, hématophages ou carnivores. Plus de 100 virus ont été identifiés chez les chauves-souris.

Les chauves-souris sont présentes sur Terre depuis plus de 60 millions d'années, elles ont eu le temps de co-évoluer avec de multiples virus et leur système de défenses immunitaires s'est ainsi adapté à cette diversité virale. Elles ont ainsi développé un double mécanisme entre tolérance immunitaire et contrôle antiviral « *Certaines espèces ont perdu des senseurs de voies inflammatoires, ce qui participerait à leur tolérance, ou ont une expansion de leurs gènes codant des protéines antivirales de leur système immunitaire inné, ce qui participerait à leur défense contre les virus.* » (Lucie Étienne)¹. Cette diminution d'inflammation chez les chauves-souris protège certains tissus de leur organisme. Et certaines voies de détections virales sont atténuées voire partiellement inactivées, permettant de limiter certaines réactions et d'éviter par cela la dégradation de certains organes. Malgré cela, certains virus sont quand même pathogènes pour les chauves-souris « *comme les poxvirus* ».

RHABDOVIRUS

Virus à un ARN *Mononegavirales* qui appartient au groupe V (virus à ARN à simple brin à polarité négative) non segmenté de sens négatif. Infectant surtout les mammifères, l'Homme est un hôte accidentel. Le plus connu est le genre *Lyssavirus* dont l'espèce *Lyssavirus rabies*, virus de la rage, est un virus neurotrope responsable d'une encéphalomyélite, qui peut presque toujours entraîner la mort, dès l'apparition des symptômes. Depuis la disparition de la rage vulpine les chauves-souris sont le principal réservoir de ce virus.

- **Mode de transmission** : il se fait principalement par la barrière cutanée (morsures, griffures, léchage des plaies ou des muqueuses), les morsures de chauves-souris sont peu fréquentes mais dans ce cas, il faut penser à cette possibilité. Il peut exister également une contamination par aérosols.
- **Pathologie** : incubation de 7 jours à 1 an. Paralyse, hydrophobie rabique, hallucinations, insomnies, douleurs, frissonnement, irritabilité, photophobie, mydriase et fièvre.
- **Zones d'infection** : Afrique et Asie.

PARAMYXOVIRUS

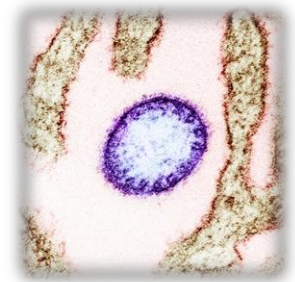
Famille des *Paramyxoviridae* virus à ARN monocaténaire de polarité négative (groupe V de la classification Baltimore) et à génome non segmenté (ordre des *Mononegavirales*).

- **Virus Nipah ou NiV** : il est à l'origine d'une maladie transmise par des animaux infectés (dont certaines chauves-souris) à l'Homme, ou par des aliments contaminés par la salive, l'urine et les excréments d'animaux infectés. Elle peut également être transmise de personne à personne par contact rapproché (moins fréquente). Ce sont principalement des chauves-souris frugivores

¹ Lucie ETIENNE, chercheuse au Centre International de Recherche en Infectiologie (CIRI – CNRS/ ENS de Lyon/Inserm/Université Claude Bernard), décrypte l'histoire évolutive et fonctionnelle des relations hôtes-pathogènes. Elle a été récompensée par la médaille de bronze du CNRS.

(espèces de *Pteropus* [roussettes]) ainsi que des microchiroptères qui sont les hôtes naturels du virus.

- **Pathologie** : fièvre intense, vomissements et infection respiratoire dans les cas bénins. En cas de complications, le patient peut souffrir de convulsions ou d'une encéphalite allant jusqu'au coma. À noter qu'il n'existe actuellement aucun médicament ni vaccin pour l'endiguer. La période d'incubation est en moyenne de 4 à 14 jours (avec des possibilités de 45 j). Le diagnostics utilisés sont principalement le test de la réaction en chaîne par transcription inverse par polymérase (RT-PCR) à partir de fluides corporels et la détection d'anticorps *via* un test immunosorbent² (analyse par anticorps spécifiques) lié aux enzymes (ELISA). Il n'existe pas de vaccin.



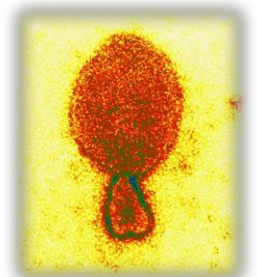
NIAID —
<https://www.flickr.com/photos/niaid/43112803134>, CC BY 2.0,
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=79787572>

- **Zones d'infection** : Bangladesh, Inde, Malaisie, Singapour.

- **Virus Hendra** : le virus de Hendra, de l'espèce *Henipavirus hendraense*, appartient au genre *Henipavirus*.

C'est un agent infectieux transmis par des chauves-souris, causant une infection hautement mortelle chez les chevaux ou les humains. Il est responsable de nombreuses épidémies en Australie. Son réservoir naturel est constitué de chauve-souris du genre *Pteropus* en Australie.

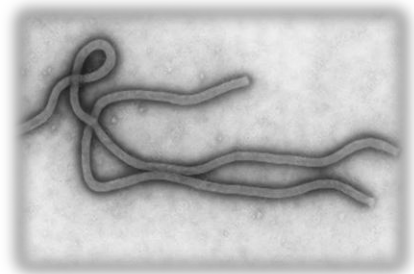
- **Pathologie** : encéphalites et infections pulmonaires.



Par CSIRO, CC BY 3.0,
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=3545567>

FILOVIRUS

Famille des *Filoviridae* ou de l'ordre des *Mononegavirales* regroupant les virus à ARN non segmenté à polarité négative. Virus ainsi nommés car ils ont une apparence filamenteuse. La plupart d'entre eux sont des agents infectieux responsables de fièvres hémorragiques aiguës particulièrement létales, notamment le virus Ebola (maladie à virus Ebola) et le virus de Marburg, responsable de la fièvre hémorragique de Marburg. Les chauves-souris frugivores de la famille des ptéropodidés constituent le réservoir naturel du virus Ebola³.



CDC/ Cynthia Goldsmith

CORONAVIRUS

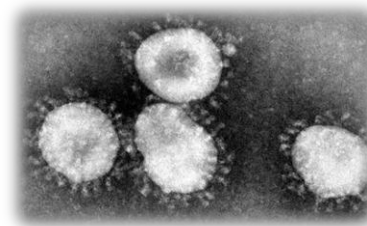
Règne des *Orthornavirae* contenant la large famille de virus *Coronaviridae*. Il s'agit d'un virus à ARN simple brin et sens positif, avec un seul segment d'ARN linéaire. Les coronavirus infectent les humains, d'autres mammifères, y compris le bétail, ainsi que les espèces aviaires. Responsables des épidémies internationales de SARS-CoV (fréquent chez la chauve-souris), MERS-CoV, SARS-CoV-2

² Les tests immunosorbants liés par enzymes (ELISA) existent depuis des décennies comme l'une des principales méthodes de détection des analytes.

³ Eric M. LEROY, Brice KUMULUNGUI, Xavier POURRUT, Pierre ROUQUET, Alexandre HASSANIN, Philippe YABA, André DELICAT, Janusz T. PAWESKA, Jean-Paul GONZALEZ et Robert SWANEPOEL, "Fruit bats as reservoirs of Ebola virus", *Nature*, vol. 438, n° 7068, 1^{er} décembre 2005, p. 575-576

(Covid-19), et le Syndrome de diarrhées porcines (SADS). Plusieurs chauves-souris ont été testées séropositives pour les SARS-CoV : *Rhinolophus pusillus*, *R. macrotis*, *R. sinicus*, *R. pearsoni*⁴.

- **Symptomatologie Covid-19** : de la forme asymptomatique à la forme mortelle, mais incluent le plus souvent une perte de l'odorat, du goût, de la fièvre, un mal de gorge, une toux nocturne, de la fatigue, et des possibilités de symptômes digestifs avec douleurs abdominales. La méthode standard pour détecter la présence de SARS-CoV-2 est un test d'acide nucléique, qui détecte la présence de fragments d'ARN viral. Le vaccin Covid-19 a été diffusé en Europe grâce au COVAX⁵.



CDC/Dr. Fred Murphy

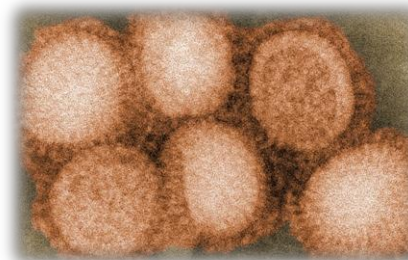
- **Origine** : une zoonose, hypothèse aujourd'hui la mieux étayée.

Une tribune parue dans la revue Nature en 2026 rappelle que « *des souches apparentées ont été détectées chez des chauves-souris Rhinolophus en Asie du Sud-Est. Ils citent notamment RaTG13 (96,1 % d'identité génétique avec le SARS-CoV-2, identifié en 2013 en Chine) et BANAL-52 (96,8 %, identifié en 2020 au Laos). Cette proximité génétique, même imparfaite, soutient l'existence d'un réservoir viral et d'une diversité susceptible de favoriser un franchissement de barrière d'espèce, directement ou via un hôte intermédiaire.*

Sur le plan moléculaire, la tribune insiste sur la recombinaison, caractéristique des sarbécovirus. Elle rappelle que des virus décrits au Laos en 2022 présentent des domaines de liaison au récepteur très proches de celui du SARS-CoV-2, suggérant qu'une capacité d'entrée cellulaire compatible avec l'ACE2 humain pouvait exister avant l'émergence clinique. »⁶

VIRUS DE L'INFLUENZA (grippes)

Ces grippes sont causées par des virus ARN de la famille des *Orthomyxoviridae* : virus des grippes A-B-C. Elle touche les oiseaux et certains mammifères dont le porc, l'Homme. Ces virus se développent plus facilement dans des températures inférieures à 20°C comme cela est souvent le cas dans les cavités souterraines. De plus c'est un virus commensal d'oiseaux et de canards sauvages, qui peuvent infecter des cavités leur servant d'abris.



Cybercobra sur Wikipédia anglais.

- **Pathologie** : ensemble de signes non spécifiques - fièvre, céphalées, toux, pharyngite, myalgies, asthénie, et anorexie. Le temps d'incubation est relativement court de 3 jours.

FLAVIVIRUS

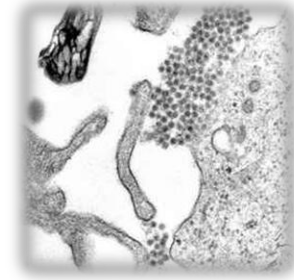
Famille des *Flaviviridae* (du latin flavus : jaune), famille de virus à ARN qui infectent les mammifères donc l'Homme ainsi que les vertébrés passériformes comme les oiseaux. Ils possèdent un génome à ARN linéaire non segmenté simple brin à polarité positive. Les particules virales possèdent une enveloppe sphérique, de diamètre compris entre 40 et 60 nanomètres. On trouve dans cette famille le virus de la Dengue, le *West Nile* et celui de la Fièvre jaune.

⁴ HAYES KH Luk, XIN Li, et al, "Molecular epidemiology, evolution and phylogeny of SARS coronavirus", *Infection, Genetics and Evolution*, vol. 71, 2019, p. 21-30

⁵ Le système Covax, mis en place en 2020 sous l'égide de l'OMS et l'Alliance globale pour les vaccins et l'immunisation (Gavi), vise à fournir des vaccins contre le Covid-19 à tous les pays, quel que soit leur niveau de revenu.

⁶ *Nature* — "COVID's origins: what we do and don't know" — 26 février 2026, <https://www.nature.com/articles/d41586-026-00530-y>

- *Virus de la Dengue* : Ils se propagent principalement par des vecteurs arthropodes hématophages (tiques, moustiques et phlébotomes). Les moustiques femelles, qui le transmettent à l'Homme par piqûres, sont du genre *Aedes*, principalement *Aedes aegypti*, mais aussi parfois le moustique tigre (*Aedes albopictus* infecté), pour cela il est appelé aussi Arbovirus. Ils comportent 4 groupes de sérotypes différents infectants typiques : DENV-1, DENV-2, DENV-3 et DENV-4. Chaque sérotype est indépendant des autres. Des infections ultérieures par d'autres sérotypes accroissent le risque de développer une dengue sévère, dite hémorragique.



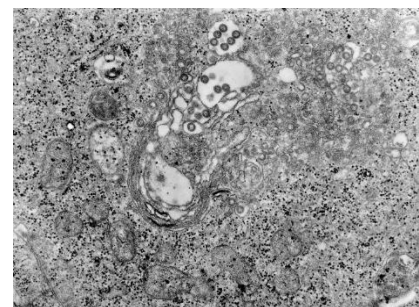
CDC per University of South Carolina Biomedical Sciences

- *Incubation* : les symptômes commencent généralement 3 à 14 jours après la contamination, mais le plus souvent elle est de 4 à 7 jours.
- *Pathologie* : la plupart des cas de dengue sont asymptomatiques ou manifestent des symptômes légers. Ils peuvent inclure une forte fièvre (40–41°C), des maux de tête, des vomissements, des douleurs musculaires et articulaires, ainsi que des démangeaisons cutanées caractérisées par une éruption. La récupération prend généralement de deux à sept jours. Dans une faible proportion de cas, la maladie évolue vers une dengue sévère (anciennement appelée fièvre hémorragique de la dengue ou syndrome de choc de la dengue) avec des saignements, une chute du taux de plaquettes sanguine, et une hypotension artérielle.
- *Zones d'infection* : zones tropicales et subtropicales, elle se développe de plus en plus vers des zones sud-européennes. Elle est plus développée dans les zones à mauvaise hygiène où les eaux sont stagnantes.
- *Protection contre les vecteurs* : port de vêtements couvrant entièrement la peau ou application d'un répulsif anti-insectes.

PHLÉBOVIRUS

Phlebovirus est un genre de virus de la famille des *Phenuiviridae*. Parmi tant d'autres, le RVFV (*Rift Valley Fever Disease Virus* ou virus de la Fièvre de la vallée du Rift) est un Phlébovirus provoquant des infections chez les ruminants et occasionnellement chez l'humain en Afrique et au Moyen-Orient. Les chiens sauvages ou domestiques, ainsi que le lion, dans les régions endémiques, sont un réservoir potentiel pour l'infection qui est ensuite transmise par des arthropodes piqueurs.

Les canidés peuvent aussi être infectés à but expérimental et une virémie suffisante peut être maintenue pour infecter des moustiques.



Domaine public,
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=901845>

- *Fièvre de la Vallée du Rift (FVR)* : Zoonose virale qui touche principalement les animaux (bovins, caprins, ovins, camélidés), mais peut aussi toucher l'Homme. Des infections humaines ont été observées à la suite de piqûres de moustiques. À ce jour, aucune transmission interhumaine du virus de la FVR n'a été constatée.
- *Épidémiologie* : le *Phlebovirus* a été identifié pour la première fois en 1931, au Kenya. Depuis lors, des flambées ont été signalées en Afrique subsaharienne, en Égypte, où il a été introduit

par le commerce de bétail. En 1998, il y eut une flambée importante en Somalie et en Tanzanie suite à un événement lié à de fortes inondations. En septembre 2000, le commerce de bétail infecté provenant de la Corne de l'Afrique a entraîné la propagation du virus à l'Arabie saoudite et au Yémen. Ce fut la première contamination en dehors du continent africain, suscitant alors des inquiétudes quant à sa propagation possible vers d'autres régions de l'Asie et de l'Europe.

- **Écologie** : plusieurs espèces de moustiques peuvent jouer un rôle de vecteur dans la transmission du virus de la FVR. Les moustiques les plus infectieux sont essentiellement des diptères moustiques *Aedes*, *Culex*, *Mansonia* ou *Anophèles* (les chauves-souris en consommant ces insectes deviennent de ce fait réservoir viral), mais tous les insectes hématophages peuvent aussi être des vecteurs de ce virus. Les moustiques femelles sont également capables de transmettre le virus directement à leurs œufs et les nouvelles générations de moustiques sont alors déjà infectées au moment de l'éclosion. Souvent, une flambée animale de FVR se manifeste par des avortements inexplicables dans le cheptel, cela peut être l'un des signes d'une épidémie. L'analyse des flambées de FVR montre qu'il existe deux situations distinctes : les foyers primaires de virus de la FVR se propagent par transmission entre les vecteurs et leurs hôtes et subsistent par transmission verticale (de la mère à l'enfant) chez les moustiques qui sont les principaux vecteurs, ainsi que par piqûres d'insectes hématophages. Les foyers secondaires, comme les déplacements de troupeaux, l'irrigation du au développement des moustiques et les infections par les contacts directs (avec des carcasses d'animaux et de lait contaminé). À ce jour, aucune transmission interhumaine du virus de la FVR n'a été constatée.
- **Pathologie** : la période d'incubation est de deux à six jours. La plupart des infections chez l'Homme sont asymptomatiques ou bénignes. Sous sa forme bénigne, la maladie se manifeste par un syndrome d'allure grippale, caractérisé par une fièvre d'apparition brutale, des douleurs musculaires et articulaires et des céphalées. Certaines personnes présentent une raideur de la nuque, une sensibilité à la lumière, une perte d'appétit et des vomissements. Dans certains cas, à un stade précoce de la maladie, il est difficile de distinguer la FVR de la méningite. Les symptômes durent en général de quatre à sept jours, après quoi la réaction immunitaire peut être détectée par l'apparition d'anticorps ; le virus disparaît alors progressivement de la circulation sanguine. Dans un petit pourcentage de cas, la maladie se manifeste sous une forme beaucoup plus grave. Généralement, un ou plusieurs des trois syndromes suivants apparaissent :
 - **Lésions oculaires** (0,5 à 2 % des cas) : les symptômes associés à la forme bénigne de la maladie s'accompagnent de lésions rétinienne. Les lésions oculaires apparaissent généralement 1 à 3 semaines après les premiers symptômes. Les personnes touchées signalent une baisse de l'acuité visuelle ou une vision floue. La maladie peut guérir spontanément en 10 à 12 semaines. Cependant, lorsque les lésions se produisent au niveau de la macula, elles entraînent une cécité définitive dans 50 % des cas.
 - **Méningo-encéphalite** (moins de 1 % des cas) : la méningo-encéphalite apparaît en général 1 à 4 semaines après les premiers symptômes de FVR. Elle se manifeste cliniquement par d'intenses céphalées, des pertes de mémoire, des hallucinations, une désorientation, un état confusionnel, des vertiges, des convulsions, une léthargie et un coma. Des complications neurologiques peuvent survenir au bout de deux mois ou plus. Bien que le

taux de mortalité dans ces cas soit faible, un déficit neurologique résiduel, parfois grave, est courant.

- **Fièvre hémorragique** (moins de 1 % des cas) : les symptômes de la fièvre hémorragique surviennent deux à quatre jours après le début de la maladie. Les premiers symptômes signent une atteinte hépatique grave. Des phénomènes hémorragiques apparaissent ensuite : hématomés, selles sanglantes, purpura ou ecchymoses, épistaxis ou gingivorragies, ménorragies et saignements aux points de ponction veineuse. Dans ces cas, le taux de létalité est d'environ 50 %. Le décès survient généralement trois à six jours après l'apparition des symptômes.
- *Diagnostic* : les méthodes de diagnostic suivantes servent à confirmer que l'infection par le virus de la FVR est bien la cause des symptômes :
 - transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR) ;
 - titrage immuno-enzymatique (ELISA) des anticorps IgG et IgM ;
 - isolement du virus sur culture cellulaire.

Les échantillons prélevés sur les personnes infectées présentent un risque biologique extrêmement élevé ; les analyses en laboratoire sur des échantillons non inactivés doivent s'effectuer dans des conditions de confinement biologique maximales. Tous les échantillons biologiques non inactivés doivent être conditionnés à l'aide du système de triple emballage lorsqu'ils sont transportés à l'échelle nationale et internationale.

- *Traitement et vaccins* : Pour la plupart des cas humains de FVR, où la maladie est relativement bénigne et de courte durée, aucun traitement spécifique ne s'impose. Pour les cas plus graves, le traitement repose principalement sur des soins de soutien précoces et intensifs, axés sur la réhydratation et le traitement des symptômes. Un vaccin inactivé à usage humain a été mis au point. Toutefois, ce vaccin n'est pas homologué et n'est pas disponible dans le commerce.

- *Prévention et lutte. Comment endiguer la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR) chez l'animal.*

On peut prévenir les flambées de FVR chez l'animal en mettant en œuvre un programme durable de vaccination à visée préventive. Un vaccin vivant atténué, ainsi qu'un vaccin inactivé, à usage vétérinaire ont été mis au point.

Pour prévenir une épizootie, les animaux doivent être vaccinés avant la survenue d'une flambée. Une fois qu'une flambée s'est produite, les animaux ne doivent PAS être vaccinés car l'utilisation de flacons multidoses et la réutilisation d'aiguilles et de seringues risquent fort d'intensifier la flambée.

La restriction ou l'interdiction des déplacements des animaux d'élevage peut être un moyen efficace de ralentir la propagation du virus d'une zone infectée vers les zones indemnes.

Étant donné que les flambées de FVR chez l'animal précèdent les infections humaines, la mise en place d'un système de surveillance active de la santé animale pour détecter les nouveaux cas est essentielle pour alerter rapidement les autorités des services vétérinaires et de la santé publique.

- *Éducation sanitaire et réduction des risques*

- *Lutte anti-infectieuse dans les établissements de soins*

Bien qu'aucune transmission interhumaine de la FVR n'ait été observée, il existe un risque théorique de transmission du virus au personnel de santé par contact avec du sang ou des tissus contaminés de personnes infectées. Les personnels soignants et de laboratoire s'occupant de cas suspects ou confirmés de FVR doivent appliquer les précautions

standard lors de la manipulation d'échantillons prélevés sur leurs patients et leurs patientes.

- *Prévisions relatives à la FVR et modèles climatiques*

Les prévisions permettent de prédire les conditions climatiques souvent liées à une recrudescence du risque de flambée et peuvent rendre les efforts de lutte contre la maladie plus efficaces. En Afrique, en Arabie saoudite et au Yémen, une corrélation étroite a été observée entre les flambées de FVR et les périodes de précipitations supérieures à la moyenne ; en Afrique de l'Est, les flambées sont étroitement associées aux fortes précipitations qui surviennent pendant les phases de réchauffement liées au phénomène El Niño-oscillation australe.

Les modèles de prévision et les systèmes d'alerte précoce pour la FVR à l'aide d'images satellites et de données météorologiques/climatiques peuvent être utilisés pour déclencher la détection de cas animaux à un stade précoce d'une flambée, ce qui permet aux autorités de mettre en œuvre des mesures pour éviter les épidémies.

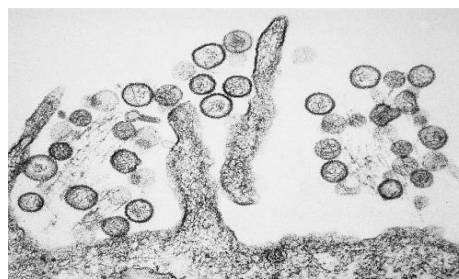
- *Action de l'OMS*

L'OMS collabore avec ses partenaires pour soutenir la surveillance de la FVR, les capacités de diagnostic, les soins et les activités de riposte aux flambées épidémiques dans les pays à risque.

L'OMS coordonne ses activités avec l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA) afin de mieux anticiper les flambées chez l'être humain ainsi que de mettre en œuvre des activités à l'interface entre l'animal, l'Homme et l'écosystème.

HANTAVIRUS

Famille des *Hantaviridae*, de l'ordre des *Bunyvirales*. Il tient son nom de la rivière Hantan en Corée-du-Sud où une flambée épidémique causée par une espèce de cette famille fut observée. En Europe, les hantavirus pourraient avoir été responsables des épidémies historiques de suette, maladie aujourd'hui disparue. Les *Hantavirus* sont retrouvés le plus souvent chez les rongeurs et les musaraignes, mais certains d'entre eux ont été observés chez des chauves-souris⁷.



*Hanta virus CDC/Cynthia Goldsmith
Ce document provient de la Bibliothèque
d'images de santé publique*

AUTRES VIRUS

Des rhinolophes ont été testés positifs pour les orthoreovirus mammaliens (*Mammalian orthoreovirus*, abr. MRV), y compris un MRV de type 1 isolé du *Rhinolophus hipposideros*, et un MRV de type 2 isolé de *Rhinolophus pusillus*. Les MRV spécifiques trouvés dans les rhinolophes n'ont pas été liés à une infection humaine bien que les humains puissent tomber malades par exposition à d'autres MRV⁸. *Rhinolophus rouxii* a été testée positive pour la fièvre de Kyasanur, une fièvre hémorragique virale d'Inde, transmise à l'humain par piqûres de tiques. Le taux de mortalité est de

⁷ Y. T. JUNG et G. R. KIM, "Genomic characterization of M and S RNA segments of hantaviruses isolated from bats", *Acta Virologica*, vol. 39, n° 4, septembre 1995, p. 231-233

⁸ Lisa A. BELTZ, *Bats and Human Health : Ebola, SARS, Rabies and Beyond*, John Wiley & Sons, 2017, 416 p.

2 à 10 %. Le virus de Longquan, un genre d'hantavirus, a été détecté chez des rhinolophes asiatiques (*R. sinicus*, *R. cornutus*)⁹.

MESURES DE PROTECTION CONTRE LES INFECTIONS VIRALES

Il est important d'être sensibilisé au risque d'infections virales par les piqûres de moustique, d'insectes hématophages ou les morsures d'acariens. Savoir que les piqûres d'insectes sont toujours porteuses d'une contamination virale, souvent banale, mais qui peut par son développement entraîner de graves complications de santé :

« *Les piqûres d'insectes, bien que fréquentes et souvent bénignes, peuvent également être associées à des maladies auto-immunes. Bien que les recherches ne soient pas encore concluantes, certaines piqûres d'insectes, comme celles des fourmis de feu, peuvent être responsables d'une inflammation du cerveau ou d'autres complications neurologiques.*¹⁰ ». Certains virus courants, comme celui de la mononucléose - également connu sous le nom de virus Epstein-Barr (EVB) - peuvent provoquer des maladies auto-immunes¹¹.

Les messages de santé publique relatifs à la réduction des risques doivent être axés sur les points suivants :

- **Diminution du risque de transmission de l'animal à l'Homme résultant de pratiques dangereuses d'élevage et d'abattage.** Cela implique de respecter les règles d'hygiène des mains et de porter des gants et d'autres équipements de protection adaptés lors de la manipulation d'animaux malades ou de leurs tissus, ainsi que durant l'abattage.
- **Diminution du risque de transmission de l'animal à l'Homme résultant de la consommation de sang frais, de lait cru ou de viandes.** Dans les régions où il y a des épizooties, tous les produits d'origine animale (sang, viande et lait) doivent être bien cuits avant d'être consommés.
- **Protection individuelle et communautaire contre les piqûres de moustiques :** utiliser des moustiquaires imprégnées d'insecticide et des produits répulsifs s'ils sont disponibles, porter des vêtements de couleur claire (chemises à manches longues et pantalons) et éviter les activités de plein air aux heures où les espèces vectrices piquent le plus.
- **Lutte antivectorielle** en appliquant un traitement larvicide dans les gîtes larvaires, s'ils peuvent être clairement identifiés et si leur taille et leur étendue sont limitées. En période d'inondation, les gîtes larvaires sont généralement trop nombreux et trop étendus pour qu'un traitement larvicide soit réalisable.

⁹ GUO, LIN,... ZHANG, "Phylogeny and Origins of Hantaviruses Harbored by Bats, Insectivores, and Rodents", *PLoS Pathogens*, vol. 9, n° 2, 2013

¹⁰ *Lemedecin.fr*.

¹¹ *www.francebleu.fr+2*

PARASITOLOGIE INTERNE

GÉNÉRALITÉS

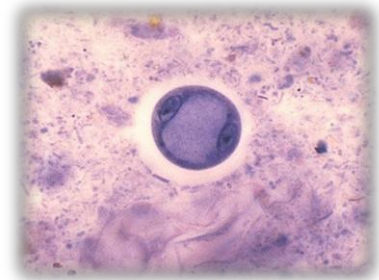
Une étude publiée en 2003, réalisée par plusieurs missions sur l'inventaire de la faune malgache, organisées conjointement par le *World Wildlife Fund for Nature* et l'Institut Pasteur de Madagascar, a évalué la prévalence et la densité parasitaire des hémoparasites chez 440 chauves-souris appartenant à 14 espèces, collectées sur cinq grottes de Madagascar, réparties dans différents milieux bioclimatiques. Les études ont montré que 21 % des chauves-souris se sont révélées positives à la présence d'hémoparasites à l'examen microscopique d'un frottis sanguin, avec par ordre de fréquence *Haemoproteidae* (15,7 %), *Microfilaires* (7 %) et *Trypanosoma* (0,7 %). Ces 93 chauves-souris appartiennent à seulement quatre espèces... Ces quatre espèces, endémiques de la région malgache, présentent les parasites suivants : le genre *Nycteria*, l'ordre *Haemoproteidae*¹² qui comprend entre autres les genres *Haemocystidium* - qui se distingue de *Plasmodium* par l'absence de cycle asexué dans les cellules sanguines -, ainsi que *Haemoproteus*. Les *Haemoproteus* se distinguent de l'*Haemocystidium* car il ne se forment pas sous forme de pseudocytomères¹³. Ils sont connus pour la pathologie des oiseaux, mais pas cités pour la chauve-souris, ni pour l'Homme ? *Polychromophilus murinus*, qui appartient au même embranchement *Apicomplexa* que les parasites ci-dessus, est pathogène pour les chauves-souris, mais à ce jour il n'a pas été décrit de contamination par cette espèce.

ENTAMOEBA (la dysenterie amibienne)

Embranchement *Amoebozoa* ; Ordre *Amoebida* ; Famille *Entamoebidae*

Entamoeba histolytica est une espèce qui vit à la surface de la muqueuse du gros intestin, surtout dans les stagnations relatives du contenu intestinal : cæcum, côlon, ampoule rectale. Elle se nourrit de bactéries et de levures. Périodiquement elle s'enkyste (multiplication asexuée). *Entamoeba histolytica* est la seule amibe qui ait un rôle pathologique important pour l'Homme.

- **Pathologie** : très variée avec périodes dysentériques aiguës ou douleurs abdominales, troubles digestifs divers (anorexie, nausée, dyspepsie, ténésme, prurit anal) à répétition, qui révèle l'amibiase et des périodes d'enkystement sans symptômes.
- **Vecteur** : insecte hématophage, mouches-poux ailés et non-ailés.
- **Diagnostic** : examen des selles (EPS) avec recherche des kystes.



U.S.A —
http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Entamoeba_coli_01.jpg

¹² Les *Haemoproteidae* sont une famille d'*Alvéolata* parasites du phylum *Apicomplexa*. Les espèces de cette famille produisent du pigment et n'ont pas de cycle asexué dans le sang (contrairement au *Plasmodium*). Les protozoaires libres dans le sang sont phagocytés par les phagocytes).

¹³ Les pseudocytomères sont des kystes tissulaires qui peuvent être causés par des parasites tels que les nématodes et les cestodes

- *Prophylaxie individuelle* : porter des gants en présence de guano dans les cas suspect, ne boire que l'eau bouillie ou filtrée par microfiltration, éviter les crudités, les fruits non pelés et les préparations locales effectuées dans des conditions d'hygiène suspectes.
- *Zone endémique* : Amérique latine, Afrique.

TRYPANOSOMA GAMBIENSE (Maladie du sommeil)

Embranchement *Euglenozoa* ; Classe *Euglenoidea*

Elle est causée par un protozoaire flagellé et par l'introduction du parasite amibien *Trypanosoma brucei gambiense* (Afrique de l'Ouest) ou *Trypanosoma brucei rhodesiense* (Afrique de l'Est) dans l'organisme via la piqûre d'un vecteur - la mouche-poux tsé-tsé genre *Glossina* (contaminée) ou glossines qui sont des mouches hématophages africaines et qui peuvent être vectrices de THA ou maladie du sommeil.



Domaine public,
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=465833>

- *Pathologie* : dans la première phase de la maladie (stade 1), les parasites présents dans le sang et la lymphe provoquent de multiples symptômes peu spécifiques qui rendent difficile l'établissement du diagnostic : fièvre, maux de tête, fatigue, inflammation des ganglions lymphatiques... S'il n'y a pas de traitement, les parasites en viennent à envahir le système nerveux central (stade 2). Dans cette seconde phase, des perturbations caractéristiques des cycles veille/sommeil apparaissent. Cette détérioration du système nerveux est fatale en absence de traitement. Dans la dernière phase, les trypanosomes envahissent également les tissus de certains organes tels que la peau.
- *Diagnostic* en plusieurs stades :
 - tests sérologiques (disponibles uniquement pour *T. b. gambiense*) et observation microscopique dans le sang ;
 - observations dans le liquide céphalorachidien.
- *Risques endémiques* : populations rurales, vivant de la pêche et de l'élevage.
- *Zone endémique* : Afrique de l'Ouest, Centrale, subsaharienne (voir plus d'information auprès de l'OMS).

TRYPANOSOMA CRUZI (Maladie de Chagas) ou *Schizotrypanum cruzi*

Parasite flagellé de l'ordre *Trypanosomatida*.

La maladie peut infecter plusieurs mammifères dont l'Homme principalement. Le parasite est transmis par les fèces des punaises réduves, famille des *Triatominae* dont trois genres et espèces :

- *Triatoma* : elles sont souvent trouvées dans les fissures et les trous de logement insalubre du sud des États-Unis et en Amérique-du-Sud.
- *Rhodnius prolixus* : s'est dispersé dans toute l'Amérique centrale, après la venue des spécimens originaires du Venezuela.
- *Panstrongylus megistus* : on le trouve en Guyane, en Bolivie, au Paraguay, en Uruguay, en Argentine et particulièrement au Brésil.

Ce sont des réduves hématophages vectrices de la maladie de Chagas. Lorsqu'elles ont piqué un mammifère infecté par un *Trypanosoma cruzi*, elles deviennent infectantes. Il peut y avoir aussi une infection verticale de la mère à l'enfant.

- *Épidémiologie* : selon l'OMS il s'agit d'une maladie tropicale humaine négligée, qui touche aussi les animaux. Depuis les années quatre-vingt, la maladie de Chagas a pris une importance

mondiale du fait des mouvements migratoires allant jusqu'à l'Amérique Latine et l'Europe-du-Sud dont la moitié de l'Espagne et environ 1 500 cas/an en France.

- **Pathologie :** la maladie se caractérise par une forme aiguë et des formes chroniques (complications cardiaques et digestives) qui peuvent durer toute la vie. La phase chronique peut être silencieuse ou symptomatique et s'étendre sur plusieurs années, voire toute la vie. Dans la phase aiguë les auteurs décrivent deux phases, selon qu'ils distinguent une phase de début dans la forme aiguë ou une phase de complications tardives dans la phase chronique. L'incubation dure une à deux semaines après inoculation du parasite dans le sang circulant. Dans le cas où elle n'est pas aiguë, elle passe inaperçue ou se résume à des symptômes peu spécifiques : fièvre, anorexie, lymphadénopathie, légère hépatosplénomégalie. Lorsque l'infection s'est faite par voie transcutanée, elle peut se manifester par un chancre d'inoculation ou nodule cutané isolé ressemblant à un furoncle, appelé « chagome », qui apparaît au point d'inoculation. Si l'inoculation est conjonctivale et muqueuse le patient peut développer une conjonctivite unilatérale et un œdème périorbitaire, ainsi qu'une lymphadénite pré-auriculaire. Ce sont des signes pathognomoniques appelée « signe de Romana », fréquemment retrouvé chez les enfants. Phase chronique : la phase chronique peut entraîner des complications tardives se produisant pendant des années, voire des décennies suivant l'infection initiale. Ces atteintes, de gravité variable, concernent le cœur, le système digestif et le système nerveux. L'atteinte cardiaque la plus sévère est une cardiomyopathie avec insuffisance cardiaque et troubles du rythme, potentiellement mortelle. L'atteinte cardiaque repose sur plusieurs mécanismes : altération du système nerveux autonome, troubles de la microcirculation, (attaque du parasite dans la circulation et par l'intermédiaire du système immunitaire), mise en évidence du TNF-alpha test ELISA. Il existe également une susceptibilité génétique. Il existe parfois une dilatation du tube digestif, comme le méga-œsophage (avec achalasie), mégacôlon (avec constipation pouvant évoluer vers un syndrome de type occlusif), et troubles de la déglutition, conduisant à une malnutrition et une perte de poids. Les troubles neurologiques sont plus rares : ce sont des méningo-encéphalites fébriles pouvant conduire jusqu'à la démence.
- **Diagnostic :** l'examen direct au microscope s'effectue à partir de sang frais prélevé sur anticoagulant ou culot globulaire, le sang fixé sur lamelle avec le colorant de Giemsa, pour la visualisation du parasite. Il peut être confondu avec *Trypanosome rangeli* qui est plus long et qui n'est pas un pathogène pour l'Homme. Après la phase aiguë la parasitémie devient très faible, pour l'amplification on peut utiliser des milieux de culture spéciaux.
- **Diagnostic immunologique :** permet de distinguer la souche de *T. cruzi*. On peut utiliser le test de fixation du complément, hémagglutination indirecte, immunofluorescence indirecte, radio-immunologie, test ELISA. On peut utiliser la PCR réaction en chaine de polymérase, réaction trop faible pour les cas de parasitismes chroniques.
- **Prévention :** utilisation d'insecticide (pyréthrinoides). Faire attention au trace de guano et mettre des gants, éviter de se frotter la peau ou les yeux avec les gants, car les réduves peuvent être sur le guano, ou elle trouve des moisissures pour se nourrir... avoir toujours le corps couvert le plus possible pour éviter les piqûres d'insectes.

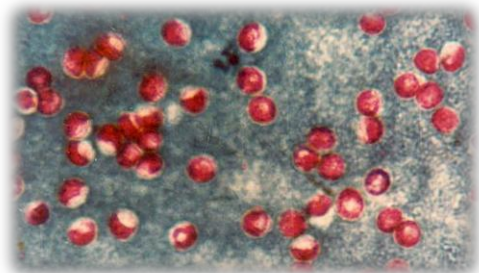
- *Quelques points de repère pour le contrôle du vecteur :*
 - Un piège à levure a été testé pour surveiller les infestations par certaines espèces d'insectes : « *Efficacité des pièges à levure avec Triatoma sordida, Triatoma brasiliensis, Triatoma pseudomaculata, et Panstrongylus megistus dans des essais en laboratoire* »¹⁴
 - Des résultats prometteurs ont été obtenus avec le traitement des habitats du vecteur avec le champignon *Beauveria bassiana*, (qui est également en cours d'évaluation pour la prévention pour le paludisme) : « *Activité d'une préparation d'huile de Beauveria bassiana contre le Triatoma sordida dans des zones péri-domestiques au centre du Brésil* »¹⁵.

CRYPTOSPORIDIUM (Cryptosporidiose)

Famille des *Cryptosporidiidae*, espèce *Cryptosporidium muris*.

Ce sont des protozoaires intracellulaires, se multipliant dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle de l'hôte vertébré. Après l'ingestion des oocystes de *Cryptosporidium*, ceux-ci s'installent dans le tractus gastro-intestinal et libèrent des sporozoïtes qui parasitent les cellules épithéliales gastro-intestinales. Dans ces cellules, les sporozoïtes se transforment en trophozoïtes, se répliquent et produisent des oocystes.

- *Pathologie :* *Cryptosporidium parvum*, *C. hominis*, *C. muris* (rats et chauves-souris) sont responsables de la plupart des cas humains de cryptosporidiose. La période d'incubation de la cryptosporidiose est d'environ une semaine et la maladie apparaît chez jusqu'à 80 % des personnes infestées. Le début est généralement brutal, avec une diarrhée aqueuse, des crampes abdominales, et moins couramment, nausées, anorexie, fièvre. Les symptômes persistent habituellement pendant 2 à 3 semaines, rarement plus d'un mois puis s'atténuent. L'excrétion fécale des oocystes peut continuer pendant plusieurs semaines après la disparition des symptômes. Les symptômes sont plus graves chez les immunodéprimés. Des infections par *C. muris* (rats et chauves-souris) ont également été rapportées (le guano ou les fientes aviaires semblent être le vecteur principal dans ce cas). L'ingestion d'un nombre relativement faible d'oocystes peut entraîner une maladie.
- *Vecteurs d'infections*
 - L'ingestion de nourriture ou d'eau contaminées par des matières fécales (souvent l'eau des piscines publiques ou privées, les bains chauds, les parcs aquatiques, les lacs ou les ruisseaux).
 - Contact direct interhumain ou humain-animaux.
 - Diffusion zoonotique.



Alae-eddine GATI — Travail personnel, CC BY-SA 3.0,
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=2866798>

¹⁴ H H PIRES, C R LAZZARI, L DIOTAIUTI, M G LORENZO, "Performance of yeast-baited traps with *Triatoma sordida*, *Triatoma brasiliensis*, *Triatoma pseudomaculata*, and *Panstrongylus megistus* in laboratory assays", *Rev Panam Salud Publica*, 2000 Jun;7(6):384-8.

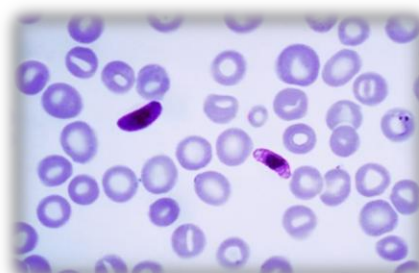
¹⁵ Christian LUZ, Luiz F N ROCHA, Gustavo V NERY, Bonifácio P MAGALHÃES, Myrian S TIGANO, "Activity of oil-formulated *Beauveria bassiana* against *Triatoma sordida* in peridomestic areas in Central Brazil", *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2004 Mar;99(2):211-8

- **Épidémiologie** : Afrique subsaharienne et Asie du Sud. La région où *Cryptosporidium muris* se trouve le plus fréquemment est au Kenya^{16,17}, en Thaïlande et en Indonésie. Il se trouve également dans l'hémisphère occidental.
- **Diagnostic** : dosage immuno-enzymatique des antigènes dans les selles ou par PCR avec sonde ADN du parasite ou examen microscopique des selles.

PLASMODIUM (Paludisme)

Embranchement *Apicomplexa* ; Classe *Aconoidasida* ; Ordre *Haemosporida*

« Les protozoaires du phylum *Apicomplexa* possèdent les génomes d'ADNmt connus les plus petits de tous les eucaryotes. Parmi eux figure l'ordre *Haemosporida*, un groupe diversifié de parasites vectoriels qui ont des cycles de vie complexes et une répartition mondiale. Ce taxon inclut les agents du paludisme humain. » (Escalante et Pacheco, 2019)¹⁸.



CDC/Dr. Mae Melvin Transwiki approved by:
w:en:User:Dmcdevit - This media comes
from the Centers for Disease Control and
Prevention's

Le paludisme ou malaria, appelé également « fièvre des marais », est une maladie infectieuse due à un parasite du genre *plasmodium*, propagée par la piqure de certaines espèces de moustiques femelles appelées anophèles, qui ont été contaminées en piquant un intermédiaire malade (ou vecteur secondaire). Chez l'Homme l'espèce responsable du paludisme le plus infectieux est *Plasmodium falciparum*, les trois autres espèces *Plasmodium vivax*, *P. ovale* et *P. malariae*, ont des formes de paludisme plus bénin. La contamination par injection salivaire de l'anophèle femelle dans le sang de l'hôte, va injecter des sporozoïtes qui en moins d'une demi-heure se retrouveront dans le foie. L'incubation des sporozoïdes va se faire par une crise pré-érythrocytaire hépatique, qui va durer de 7 à 15 jours pour le *P. falciparum*, 15 j. à 9 mois pour le *P. vivax*, de 15 j. à X mois pour le *P. ovale* et 3 semaines pour le *P. malariae*. Les sporozoïtes qui n'atteindront pas le foie sont éliminés par la phagocytose des macrophages. L'évolution de la maladie va prendre plusieurs formes parasitaires jusqu'au stade de jeunes mérozoïtes qui seront transférés dans le sang, initiant ainsi l'infection des globules rouges. Cependant, certains mérozoïtes de *P. ovale* ou *P. vivax* peuvent rester cachés dans le foie plusieurs années, voire la vie entière pour *P. malariae*, avant de se réactiver en vagues successives. En se diffusant, les mérozoïtes font éclater les globules rouges entraînant une anémie du malade.

- **Pathologie** : les manifestations cliniques du paludisme apparaissent au début de la phase sanguine. Le paludisme est une maladie parasitaire des globules rouges. Cette destruction

¹⁶ Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estime qu'environ 823 000 cas de cryptosporidiose surviennent chaque année aux États-Unis d'Amérique, dont environ 10 % sont attribués aux voyages internationaux. Aux États-Unis d'Amérique de 2009 à 2017, 444 épidémies de cryptosporidiose ont été signalées, ce qui a entraîné 7465 cas dans 40 États et à Porto Rico. Le nombre de foyers rapportés a augmenté en moyenne de 13 % par an, potentiellement du fait de l'utilisation accrue des diagnostics moléculaires. Les principales causes comprennent l'ingestion d'eau contaminée dans les piscines ou les aires de jeux aquatiques, le contact avec des bovins infectés et le contact avec des personnes infectées en milieu de garde d'enfants.

¹⁷ 1. SOW S O, MUHSEN K, NASRIN D, et al : "The Burden of *Cryptosporidium* Diarrheal Disease among Children ; 24 Months of Age in Moderate/High Mortality Regions of Sub-Saharan Africa and South Asia, Utilizing Data from the Global Enteric Multicenter Study (GEMS)", *PLoS Negl Trop Dis.*, 2016;10(5):e0004729, 2016 May 24.

2. GHARPURE R, PERREZ A, ILLER A D and al: "Cryptosporidiosis Outbreaks—United States, 2009-2017", *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 68:568-72, 2019.

¹⁸ Ananias A ESCALANTE, M Andreína PACHECO, "Malaria Molecular Epidemiology: An Evolutionary Genetics Perspective", *Microbiol Spectr.*, ed National Library of Medicine, Jul;7(4):10.1128 2019

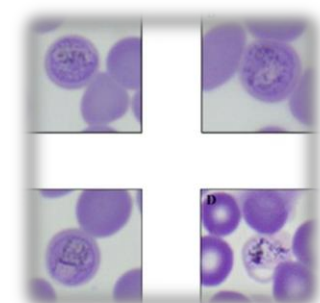
entraîne aussi une libération des déchets du métabolisme plasmodial, substances pyrogènes qui perturbent le fonctionnement de l'hypothalamus et causent de fortes fièvres. Les premiers cycles sont d'abord asynchrones (paludisme de primo-invasion, avec fièvre continue ou anarchique), puis ils se synchronisent selon un rythme périodique, en fonction de l'espèce de *Plasmodium*. Le temps qui s'écoule entre la pénétration d'un parasite dans un globule rouge et l'éclatement de celui-ci est assez constant et atteint chez l'Homme 48 heures pour *P. vivax*, *P. ovale* et *P. falciparum* (fièvres tierces), 72 heures pour *P. malariae* (fièvre quarte) ; et pour *P. knowlesi*, la dernière espèce confirmée chez l'Homme, 24 heures seulement. Dans le cas d'une anémie hémolytique importante avec ictère, l'organisme réagit par une hyperplasie des macrophages, qui a pour conséquence une hépatomégalie et une augmentation de la rate. Dans *P. falciparum* on peut avoir la destruction des capillaires sanguins avec des plaques rouges (rosette), notamment dans le tissu cérébral avec syndromes de défaillances multiples, donnant un accès palustre grave dominé par des manifestations neurologiques.

- **Épidémiologie** : elle serait de l'ordre de 36 % en Afrique, 4 % en Asie, de 2 % aux Amériques et de 1 % en Europe.
- **Prévention** : la prise de médicaments antipaludéens, même en respectant un schéma thérapeutique correct, ne suffit pas à protéger à cent pour cent contre le risque de paludisme. Il faut aussi se protéger des moustiques. Éviter les déplacements en zone à risque sans protection :
 - porter des vêtements longs, amples et de couleur blanche, serrés aux poignets et aux chevilles, avec des chaussures fermées, se couvrir la tête et les oreilles, s'imprégner de répulsif (attention, le moustique anophèle vole souvent au ras du sol et peut piquer à travers les chaussettes) ;
 - utiliser des insecticides, à l'intérieur, mais aussi à l'extérieur ;
 - l'utilisation de produits répulsifs ou anti-insectes (tels le DEET ou le DDT) et de moustiquaires réduit les risques d'infection, mais une chimioprophylaxie reste indispensable (*Nivaquine*®, *Savarine*®, *Lariam*®, *Malarone*®).

NYCTERIA ET HEPATOCYSTIS

Embranchement *Apicomplexa* ; Ordre *Haemospororida* ; Famille *Plasmodiidae*

Le *Nycteria* est un genre de parasites protozoaires appartenant au phylum *Apicomplexa*¹⁹. Il est composé de parasites hémosporeidiens porteurs de vecteurs qui infectent une grande variété de mammifères tels que les primates, les rongeurs et les chauves-souris. Décrite pour la première fois par Garnham et Heisch en 1953²⁰, la *Nycteria* se trouve principalement chez les chauves-souris qui se nourrissent du sang de leurs hôtes et leur provoquent des maladies. À l'intérieur de l'hôte, *Nycteria* se développe en schizontes lobulés particuliers dans les cellules parenchymateuses du foie, de manière similaire aux stades de *Plasmodium falciparum*²¹. Le vecteur de *Nycteria* a été difficile à isoler et à identifier. De ce fait, le cycle de vie de *Nycteria*



Erythrocytes with signs of infection by possible *Hepatocystis* hemoparasites Hansen D, Hunt BE, Falvo CA, Ruiz-Aravena M, Kessler MK, Hall J, et al.

¹⁹ SCHAEER J, REEDER D M, VODZAK M E, OLIVAL K J, WEBER N, MAYER F, MATUSCHEWSKI F, PERKINS SL, "Nycteria parasites of Afrotropical insectivorous bats", *Int J Parasitol*, 45 (6): pp.375–384, 2015

²⁰ GARNHAM P C, HEISCH R B "On a new blood parasite of insectivorous bats", *Trans R Soc Trop Med Hyg.*, 47 (5): pp.357–363, 1953

²¹ GARNHAM P C, "Malaria Parasites and Other Haemosporidia", *Science*, 157 (3792): 1029, 1966

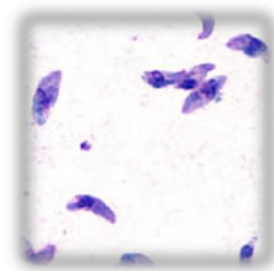
reste inconnu et peu étudié. Il a été suggéré que ce vecteur pourrait être un arthropode autre qu'un moustique connu comme vecteur de la plupart des parasites hémosporeidiens.

- **Pathologie** : à ce jour, les études sur les parasites hémosporeidiens sont très négligées. Des recherches ultérieures sur ce genre pourraient offrir de nouveaux éclairages sur l'évolution des agents pathogènes humains, ainsi que sur les diverses stratégies parasitaires assurant une transmission stable aux populations hôtes.

TOXOPLASMA GONDII

Protozoaire à l'origine de la toxoplasmose.

Le parasite infecte le plus souvent des animaux à sang chaud, y compris l'Homme, mais son hôte définitif sont des félinés. L'infection est asymptomatique dans la majorité des cas pour les sujets immunocompétents, ne présentant un risque sérieux que pour les femmes enceintes, les personnes séropositives au VIH et les sujets ayant un système de défense immunitaire affaibli. La toxoplasmose est transmissible de la mère au fœtus. La séropositivité chez la femme enceinte était de près de 44 % chez les mères séronégatives, en cas d'infection maternelle le risque de transmission au fœtus dépend de l'âge de la grossesse au moment de la contamination. Il est inférieur à 2 % avant deux mois de grossesse, mais, dans ce cas, l'atteinte fœtale est grave. Il atteint 70 % en fin de grossesse et le fœtus subira alors essentiellement des lésions oculaires. Il peut former un kyste qui est une forme de résistance désaminiée donnant à la maladie une forme végétative particulière bradyzoïque colonisant une cellule de l'hôte nerveuse ou musculaire. Les oocystes qui seront rejeter dans la nature sol, eau ou dans le guano des chauves-souris infectées, vont être la principale cause d'infection dans l'activité spéléo.



DPDx Image Library —
<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/imagelibrary>

- **Pathologie** : pour 80 % des cas elle est asymptomatique, pour les 20 % restants la maladie prend une forme dite « subaiguë » ; après une incubation silencieuse de quelques jours apparaissent des adénopathies cervicales, une fièvre prolongée à 38 °C, une fatigue intense. Le taux des monocytes augmente et la maladie est très comparable à une mononucléose infectieuse. La guérison est relativement lente.
- **Diagnostic** : pour les femmes enceintes, il y a la possibilité d'amniocentèse, avec recherche de toxoplasme par PCR.
- **Prévention** : port obligatoire de gants pour ne pas toucher le guano, lavage des mains à l'eau propre dès que les gants sont retirés. Être attentif à ce que sur les chauves-souris, il n'y ait pas des insectes type mouches-poux non-volatiles hématophages. Faire attention aux plaies qui peuvent être une porte d'entrée dans l'organisme.

CONCLUSION

Les parasites protozoaires ont évolué selon de nombreux chemins co-évolutifs vers une transmission stable vers leur population hôte. Les espèces de *Plasmodium*, agents responsables du paludisme et les parasites d'hémosporeidies, qui envahissent activement l'hôte en utilisant de ses derniers leurs érythrocytes pour leurs gamétogénèses et leurs développement asexués, entraînent souvent une morbidité et une mortalité importantes chez les hôtes infectés (chauves-souris). Il en est de même chez les humains infectés, la rupture et l'invasion répétées des globules rouges sont une cause principale de maladie. Des genres d'hémosporeidies apparentés tels qu'*Haemoproteus* et

Hepatocystis utilisent d'autres tissus pour la mérogonie avant d'envahir les érythrocytes et de se développer en gamétocytes. On suppose que les parasites à hémospories dépourvus de schizogonie sanguine sont généralement moins pathogènes (Valkiunas, 2005)²², mais il existe quelques exceptions où certains stades tissulaires peuvent également causer des dommages (Atkinson et van Riper, 1991)²³. Comprendre les relations phylogénétiques de ces parents moins pathogènes des parasites paludéens est important pour mieux comprendre la coévolution hôte-parasite. Les parasites *Hepatocystis* infectent une grande variété d'hôtes, notamment les primates, les chauves-souris, les animaux ongulés et les rongeurs. Fait intéressant, les parasites des sept autres genres d'hémospories décrits jusqu'à présent ont été trouvés exclusivement chez les chauves-souris, ce qui souligne que les chauves-souris pourraient abriter l'ensemble le plus diversifié de parasites d'hémospories au sein du clade des mammifères (Garnham, 1966²⁴ et Schaet et al., 2013²⁵).

PARASITISME MÉTAZOAIRE INTERNE

HYMENOLEPIS NANA

Phylum Platyhelminthes ; Ordre Cyclopyllidea ; Famille Hymenolepididae.

Également connues sous les noms de *Rodentolepis nana*, *Vampirolepis nana*, *Hymenolepis fraterna* et *Taenia nana*. C'est une petite espèce de vers intestinaux, dépassant rarement 40 mm de long et 1 mm de large. L'infection est le plus souvent acquise à partir d'œufs rejetés dans les excréments d'un individu infecté, qui sont souvent la nourriture d'insectes volants. Les cysticercoïdes de *H. nana* peuvent se développer à des températures plus élevées que celles des autres hyménolépides. L'infection contaminante directe par les œufs est probablement la voie la plus courante chez l'humain, mais l'ingestion accidentelle d'un coléoptère ou d'une puce infectée ne peut être exclue, c'est ce type d'infection, qui rend les chauves-souris vectrices de ce ver par leur consommation d'insectes volants.



Image contributed by the Georgia Division of Public Health.

- **Épidémiologie** : le ténia nain ou *Hymenolepis nana*, se trouve dans le monde entier, plus fréquent dans les régions chaudes d'Europe-du-Sud, de Russie, d'Inde, des États-Unis et d'Amérique latine. Les régions ayant des taux d'infection élevés rapportés incluent la Sicile (46 %), l'Argentine (34 %) et les régions du sud de l'ex-Union soviétique (26 %). L'infection est la plus fréquente chez les enfants âgés de 4 à 10 ans, dans des environnements où l'assainissement et l'hygiène

²² VALKIUNAS G., "Avian Malaria Parasites and Other Haemosporina", January 2005, CRC Press Boca Raton, London, New York, Washington D.C.

²³ ATKINSON C. T., VAN RIPER C., "Pathogenicity and epizootiology of avian haematozoa *Plasmodium*, *Haemoproteus*, and *Leucocytozoon*", chap of Bird-parasite interactions : Ecology evolution", Publication Subtype : Book Chapter : 1991

²⁴ P. C. GARNHAM, "Malaria Parasitology and Haemosporidia" publié en 1966, est un essai qui traite des parasites du paludisme de leurs proches chez les humains, les animaux et les oiseaux.

²⁵ K. SYLLA, R.C.K. TINE, D. SOW, T. DIENG, B. FAYE, J.L. NDIAYE, A.K. NIANE, O. GAYE, Y. DIENG, « Aspects épidémiologiques des parasitoses intestinales diagnostiquées au laboratoire de parasitologie-mycologie du Centre National Hospitalier de Fann, Dakar », *Médecine d'Afrique Noire*, N°6007 – juillet 2013, p.339-346

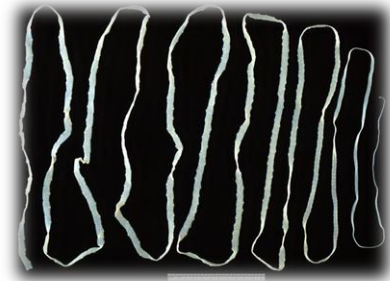
personnelle sont insuffisants ou par absorption d'eau contaminée par les selles, en touchant sa bouche avec des doigts contaminés ou en ingérant un sol contaminé. Comportement et conséquence : le ténia nain, comme tous les autres ténias, n'a pas de système digestif et se nourrit par absorption des nutriments présents dans la lumière intestinale. Ils ont des besoins en glucides non spécifiques et semblent absorber ce qui passe par l'intestin à ce moment-là. Une fois adulte, il s'attache aux parois intestinales avec ses ventouses qui s'étendent dans l'espace digestif pour absorber la nourriture. Cependant, la plupart du temps, l'œuf peut aussi se déposer dans les microvillosités de l'intestin grêle, éclore, et les larves peuvent atteindre la maturité sexuelle sans jamais quitter l'hôte. Cela entraîne une malnutrition avec ses conséquences.

- **Traitement** : *Praziquantel*® (médicament sur ordonnance), généralement prescrit en dose unique aux patients infectés par *H. nana*.

CESTODA

Les cestodes (nom courant masculin) parasites pour l'Homme sont : *Hymenolepididae* et *Taeniidae*, famille de vers plats de l'ordre *Cyclophyllidea*.

Ils sont tous les deux responsables des tœniasis chez l'Homme, ce sont une classe de plathelminthes en forme de vers plats, segmentés et un aspect rubané avec une extrémité ronde, avec des organes de fixation dans le tube digestif de l'hôte. Les segments ont pour fonction de produire des œufs (jusqu'à 5 000 œufs par jour). Ils ont un segment mâle antérieur et un segment femelle postérieur, ainsi la reproduction se fait par autofécondation, par repliement. Les cestodes ont perdu leur tube digestif ; ils se nourrissent directement de la digestion de leurs hôtes. Les bothriocéphales provoquent globalement les mêmes troubles que les ténias avec, à noter, une carence en vitamine B12, provoquant une anémie mégalocytaire. Le *Taenia saginata*, est plus connu sous le nom de ver solitaire.



http://phil.cdc.gov/PHIL/Images/20031208/87d4bff74e41427cb278526bd9cbe76a/5260_lores.jpg, Public Domain

AUTRES VERS

- *Némathelminthes* : les *Nématodes* sont des vers ronds libres, qui se rencontrent dans des environnements très diversifiés, eaux douces, saumâtre ou salées. Certaines espèces de némathelminthes sont parasites, pour les vertébrés et l'Homme (*Ascaris*, *Dracunculus*, *Onchocerca*).
- *Acanthocéphale* : petit animal vermiforme parasite de vertébrés dont la taille varie entre 1 mm et 70 cm. Ils sont caractérisés par un proboscis rétractable.
- *Plagiorchis* : genre des douves (*Digenea trématodes*).
- *Plagiorchis megalorchis* : peut se trouver dans les oiseaux sauvages.

PARASITISME EXTERNE

ARGASIDÉS

La famille des *Argasidés* possède deux parasites des chiroptères, qui sont *Antricola marginatus* et *Ornithodoros viguerasi*.

Ils sont spécifiques à certaines espèces de chiroptères. Ces deux espèces se rencontrent dans les grottes chaudes de Cuba où elles atteignent de très fortes densités. Selon le D^r Cerny, de l'Institut de parasitologie de Prague, il semble qu'elles se nourrissent du jus de guano (ce qui augmente leur pathogénicité), car leur appareil buccal a en partie régressé. Les larves, de l'*Antricola marginatus*, peuvent, à l'occasion, se fixer sur la peau humaine, et leurs piqûres sont très douloureuses après trois secondes de contact seulement.



PaulT — Travail personnel

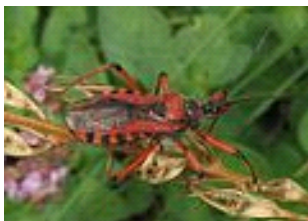
- **Prévention**
 - Port de vêtements longs, répulsifs (DEET 15 à 30 %) sur la peau exposée, traitement des vêtements par des acaricides de contact à base de perméthrine.
 - Lors d'une piqûre d'argasidés, qui est douloureuse. Il faut éviter de se gratter car il y a risque de contamination, il est préférable de désinfecter la peau et d'appliquer un anesthésique cutané (éventuellement un antiseptique, comme le cétrimide) pour éviter de se gratter.

PUNAISES (hémiptères)

- **Europe** : parmi les insectes parasites externes des chiroptères, on trouve des *Hémiptères* dont les punaises *Cimex*, espèce décrite par Leonard Jenyns en 1839. *Cimex pipistrelli* est inclus dans le genre *Cimex* et la famille des punaises de lit.
- **Amériques** : certaines punaises appelées réduves (punaises du genre *Panstrongylus*, *Triatoma* ou *Rhodnius*) sont des vecteurs de maladies, notamment la maladie de Chagas.



CDC/ Harvard University, Dr. Gary Alpert; Dr. Harold Harlan; Richard Pollack. Photo Credit: Piotr Naskrecki



Harpactorinae
Rhynocoris iracundu



Réduviinae
Reduvius personatus



Triatominae
Rhodnius prolixus

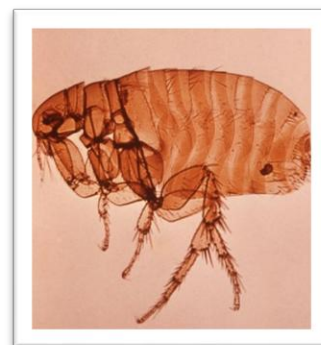
- **Écologie** : on les trouve essentiellement dans les habitations et sur les sols. La poussière qui les camoufle se colle sur les larves grâce à une sécrétion adhésive. Les adultes sont nocturnes et attirés par la lumière. Ils peuvent striduler (signalisation sonore) en frottant l'extrémité de leur rostre dans un sillon strié de leur thorax. En général, le réduve a un corps de forme allongée, et

souvent assez plate. La tête, également allongée, est petite et munie de deux grands yeux, et d'un rostre qui lui sert à transpercer ses proies. La longueur de l'insecte varie en 1 et 3 cm selon l'espèce. Ce sont des insectes carnivores, qui chassent d'autres insectes pour s'en nourrir. Naturellement, comme les punaises éliminent une grande quantité d'insectes nuisibles, la majorité est considérée comme des insectes utiles. Au début de l'été, on ne voit que des nymphes, mais en fin de juillet, les adultes sont prêts à la reproduction. La femelle va ensuite déposer les œufs sur les branches des plantes. La durée de vie des réduves ne dure que quelques mois, de la nymphe à l'insecte adulte.

PUCES (siphonaptères)

Elles appartiennent à l'ordre des *Aphanaptera* (1 800 espèces) et en majorité à la famille des *Ischnopsillidés* ou *Pulicidae* dans le cas des parasites des rats comme le genre *Xenopsylla*.

Les puces passent par quatre stades de développement : œuf, larve, nymphe et adulte. La durée du cycle biologique dépend de l'espèce en cause, de la température, de l'humidité et de l'accès à la nourriture. Selon les conditions, une puce devient adulte en deux à plusieurs mois. *Xenopsylla cheopis* joue un rôle dans la transmission de la peste (on estime à plus d'une centaine le nombre d'espèces impliquées dans cette transmission). C'est aussi le vecteur de rickettsioses, autres zoonoses du rat.



Xenopsylla cheopis
Puce du rat domaine public
- source <http://phil.cdc.gov>

Chez les chauves-souris on trouve un genre de puce, appartenant à la famille des *Hectopsyllidae* dont on connaît l'*Hectosylla* et *Tunga*. Puce *Tunga* : ces puces parasitent habituellement les mammifères terrestres et dans quelques cas, les oiseaux et les chauves-souris. Puces de quelques millimètres, brun pâle, avec six pattes solides, qui courent rapidement sous le pelage des chauves-souris, elles possèdent un appareil buccal qui peut traverser la peau de leur hôte en absorbant leur sang. Les femelles sont en général immobiles et restent attachées au même endroit pendant de longues périodes de temps, peut-être jusqu'à leur mort. Les chauves-souris sont parasitées par des puces, qui appartiennent à la famille des *Ischnopsillidés*. Les puces peuvent être des vecteur de *Yersinia Pestis* (bactérie de la peste) si elles ont été contaminées par des piqûres faites sur des rats infectés. Après la morsure de puce, le germe se développe sur place et après une courte incubation de 3 à 6 jours atteint par voie lymphatique le premier relais ganglionnaire (souvent inguinal en cas de morsure aux membres inférieurs). Là, la bactérie est provisoirement arrêtée et provoque le gonflement et la suppuration du ganglion, réalisant la peste bubonique, le bubon pouvant se fistuliser et laisser s'écouler le pus. Ce stade local est parfaitement curable et le malade est peu contagieux. Puis la barrière ganglionnaire est rapidement franchie et, à la forme bubonique, fait suite la peste septicémique rapidement mortelle...

- **Épidémiologie** : 50 000 cas de peste ont été enregistrés dans l'année 1990 dans le monde. En 2013, la peste était responsable de 126 décès²⁶. En 2025, on relève un cas mortel de peste pulmonaire aux États-Unis d'Amérique²⁷.

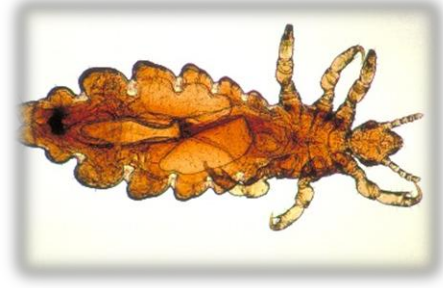
²⁶ La peste et la bactérie *Yersinia pestis*, Institut Pasteur de Lille (consulté le 16 juillet 2025)

²⁷ Agence QMI, « Un décès causé par la peste signalé en Arizona aux États-Unis », *Le Journal de Montréal*, 12 juillet 2025 (consulté le 16 juillet 2025)

POUX

Ordre *Anoplura* ou *Neoptera* (230 espèces).

Chez les oiseaux et certains mammifères, ce sont des poux de l'ordre *Mallophage* (famille Gyropidés et Trimenoponidés). Ils comprennent 2 500 espèces, ils sont de toute petite taille (1 à 1,5 mm pour la femelle), forme aplatie, aptères, sans métamorphose. Ils passent toute leur vie sur l'hôte. Ils se nourrissent des sécrétions de la peau, des poils, des plumes et provoquent des irritations de la peau. Le cycle de reproduction dure trois semaines.



Pediculus humanus var capitis AKA head louse; public domain from <http://phil.cdc.gov/>

Ils ont un organe buccal qui est un organe broyeur.

Parasite des mammifère (l'Homme y compris), aptère, très petit et hématophage ; possède un appareil buccal piquer et sucer qui peut pénétrer dans les vaisseaux sanguins. Ils ont six pattes terminées par des crochets (pour se retenir aux poils). Incapables de tout mouvement sur une surface horizontale et lisse, les anoploures ne peuvent abandonner leur hôte que pour un autre sujet. Leur température de développement est de 28 à 32 °C, ils peuvent vivre de 6 à 8 semaines.

Chez l'Homme (Anoploures), on peut trouver le plus fréquemment trois types de poux :

- *Pediculus humanus capitis* (dit poux de tête).
- *Pediculus humanus humanus* ou *corporis* (dit poux de vêtement).

La femelle pond des œufs ovoïdes (4 à 10 œufs [ou lentes] par jour, et ce pendant 3 à 5 semaines) de 1 mm de long à coque ponctuée et pourvue d'un opercule. Les lentes sont collées sur un support (cheveu pour *P. humanus capitis* et fibres textiles des vêtements au contact de la peau pour *P. humanus humanus*).

- **Poux des oiseaux et rongeurs (Mallophages) :** chez les oiseaux et certains mammifères, ce sont des poux de l'ordre *Mallophage* (famille Gyropidés et Menoponidés). Ils sont de toute petite taille (1 à 1,5 mm pour la femelle), forme aplatie, aptères, sans métamorphose. Ils passent toute leur vie sur l'hôte. Ils se nourrissent des sécrétions de la peau, des poils, des plumes et provoquent des irritations de la peau. Très rarement, ils se nourrissent de sang. Le cycle de reproduction dure trois semaines. Ils ont un organe buccal qui est un organe broyeur.
- **Prévention contre les puces et les poux**
 - Ne pas toucher les animaux qui risquent d'être des vecteurs : chauves-souris, rat, et autres petits rongeurs.
 - Il faut se débarrasser des poux de corps en changeant complètement de vêtements.
 - Lavage des vêtements à plus de 50 °C ; saupoudrage avec des insecticides les moins toxiques possible pour l'Homme.

TIQUE

Acarien de la famille des *Ixodidae*, famille contenant 13 genres et environ 650 espèces.

En général les tiques ont une activité dans la zone épigée et sont présentes dans les broussailles, les maquis, les arbustes...

La tique est morphologiquement constituée de deux parties : la tête qui est différenciée et qui a une action buccale par un organe piqueur et sucer et le corps qui est le réservoir sanguin et nutritif. L'*Ixodes ricinus* vit de deux à six ans. À chacun des trois stades de son développement,



James Lindsey at Ecology of Commanster

cette tique prend un unique repas sanguin qui lui permet de passer au stade suivant. Trois hôtes sont nécessaires à son développement. Les individus de chaque stade partent en quête d'une proie à parasiter durant la belle saison, avec des variations selon la latitude

MOUCHES-POUX

Classe *Diptères* ; Sous-Classe *Pupipares*

Ce sont des diptères de l'ordre *Streblidés*. Les *Streblidés* sont une sous-famille des *Hippoboscoidea* qui sont parasites des chauves-souris. C'est une famille contenant environ 200 espèces dans le monde entier, insectes ectoparasites qui sucent le sang des animaux à sang chaud, mammifères ou oiseaux. Ces diptères de la famille des *Nycteribiidés* (*Nycteria*, *Basilia*, *Penicillidia*) sont en réalité privés d'ailes, ce sont donc des aptères ; mesurant quelques millimètres, brun pâle, avec six pattes solides, on les voit parfois courir rapidement à travers le pelage d'une chauve-souris tenue en mains ; ils enfoncent leur appareil buccal à travers la peau de leur hôte et en absorbent le sang. D'autres *Streblidés* parasites de chauves-souris sont les *Ascodipteron* et *Paradyschiria*. Pourvus normalement de leurs deux ailes, ils ont des yeux réduits, sinon absents ; cette dégénérescence est bien entendu consécutive ici à une adaptation à la vie souterraine.



John Curtis — *British Entomology, being illustrations and descriptions of the*

- *Ascodipteron* : genre trouvé en Afrique, Asie et Australie, les principales espèces sont *Ascodipteron phyllorinae*, *Ascodipteron africanum*, *Ascodipteron lophotes*.
- *Paradyschiria* : mouches-poux ectoparasites des chauves-souris au Pérou.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE PARASITISME DES CHAUVES-SOURIS

Les nouvelles recherches sur le parasitisme des chauves-souris ont mis à jour 23 nouvelles espèces d'ectoparasites, dont 17 appartiennent aux diptères.

MOUCHES-POUX

- Ordre *Diptera* : *Anastrebla caudiferae*, *Anatrichobius scorzai*, *Aspidoptera phyllostomatis*.
- Ordre *Diptera* : *Megistopoda aranea*, *M. proxima*, *Metelasmus pseudopterus*, *Noctiliostrebla aitkeni*, *N. dubia*, *Paradyschiria fusca*, *Paradyschiria sp.*
- Ordre *Diptera* : *Strebla chrotopteri*, *Strebla diaemi*, *Trichobius parasiticus*, *Xenotrichobius noctilionis*.
- Ordre *Nycteribiidae* : *Basilis carteri*, *B. plaumanni*, *B. neamericana*.

PUCES

- Ordre *Siphonaptera* : *Myodopsylla isidori*, *Tungidae*, *Rhynchopsyllus*, *Craneopsylla*.

HÉMIPTÈRES

Les hémiptères sont un ordre d'insectes, sous-classe des ptérygotes, section des néoptères, super-ordre des hémiptéroïdes.

Les membres de cet ordre sont caractérisés par leurs deux paires d'ailes dont l'une, en partie cornée, est transformée en hémélytre.

- Ordre *Hemiptera* : *Hesperoctenes fumarius*, *H. vicinus*

PUNAISES

- Ordre *Cimicidae* : *Latrocimex spectans*

Pour beaucoup de parasites, on a montré une préférence pour une espèce donnée de chiroptères (c'est le phénomène de la spécificité parasitaire) ; de même, on a constaté que chez certains, le degré d'association est plus accentué que chez d'autres. Enfin certaines espèces de chauves-souris sont beaucoup plus infectées de parasites que d'autres, les plus parasitées étant les espèces dont le comportement grégaire est le plus accentué.

PHLÉBOTOME

Phlebotominae est de l'ordre des *Diptera* et du sous-ordre des *Nématocères*, de la famille des *Psychodidae* selon Lameere, 1936 et col.

Ce sont de tous petits insectes hématophages, qui peuvent être vecteurs de maladies touchant les humains comme la bartonellose, l'arbovirose, la leishmaniose des genres bactériens *Leishmania*, *Bartonella*, *Phlebovirus* et *Vesiculovirus*.



Phlebotomus sp male



*Phlébotome (femelle)
vecteur de la leishmaniose*

- **Biologie – morphologie** : on peut également trouver des phlébotomes dans les grottes et les cavernes, vivants aux dépens des chauves-souris ou d'autres vertébrés habitant ces lieux. Dans les régions sèches et arides, ils s'abritent pendant le jour dans les crevasses du sol, d'où ils ne sortent qu'à la faveur de la fraîcheur et de l'humidité de la nuit, dans les terriers des petits rongeurs où ils trouvent le calme, l'obscurité et l'humidité nécessaires à leur développement. D'autres se multiplient en grand nombre dans les forêts humides des régions équatoriales. En certaines saisons, on peut recueillir de nombreux individus appartenant à diverses espèces aussi bien dans les anfractuosités des gros arbres qu'à l'entrée des terriers. Pour déloger les phlébotomes des refuges inaccessibles, l'emploi de la fumée de tabac donne de bons résultats. Seules les femelles sont hématophages.
- **Aire de répartition** : très étendue ; on les rencontre sur tous les continents, mais ils ne dépassent pas certaines latitudes. Ils n'ont pas été signalés dans les pays nordiques ; ils sont très rares en Amérique du Nord et peu abondants en Australie. Ils sont fréquents dans le Bassin méditerranéen et en Afrique du Nord. Ils abondent dans les zones tropicales et équatoriales de l'Afrique, de l'Amérique.
- **Phlébotomes dans le karst** : quelques espèces de Diptères de la famille des *Psychodides* peuplent les grottes d'Afrique Centrale comme les *Phlebotomus mirabilis* et les *Spelaeophlebotomus gigas*. Bernard Vattier (1971) les considère comme des cavernicoles en phase d'instabilité. Ces moustiques hématophages sont dépigmentés, leurs yeux sont petits et le nombre d'œufs par ponte est très faible et le cycle de leur développement, qui s'effectue tout entier dans le domaine souterrain, dure plus longtemps que celui des espèces voisines.
À côté de ces intéressantes espèces de diptères, quelques autres espèces sont considérées comme de vrais cavernicoles (Adam, 1965 et Vandel, 1969), c'est le cas des *Anopheles hamoni* (moustique de la famille des *Culicidés*) le cycle vital de ce diptère se déroule en effet tout entier à l'intérieur de quelques grottes d'Afrique Centrale. Les larves de moustique vivent dans de petites accumulations d'eau souterraine. Elles se nourrissent du guano des chauves-souris ; après métamorphose, les adultes sucent le sang des mammifères. Comme les adultes, les larves d'anophèles fuient la lumière, les premiers sont incolores et les secondes sont presque translucides. Il est intéressant de remarquer que chez *Anopheles hamoni*, cavernicole, le cycle de maturation des ovules suivi de la ponte des œufs dure 15 jours au lieu de deux à trois jours chez les espèces de la zone épigée comme l'*A. gambiae*. Le stade pré-imaginal (larve et nymphe) dure 24 jours chez l'*A. hamoni* contre 11 chez le l'*A. gambiae*.
Chez les diptères souterrains les temps d'évolution sont augmentés comparativement aux mêmes espèces de l'écosystème épigé.

MOUSTIQUE COMMUN

Sous-classe : *Pterygota* ; Ordre : *Diptères* ; Famille : *Culicidae* ; Genre : *Culex* ; Espèce : *C. Troglophie*.

Le plus connu des cavités est le *Culex pipiens*, un petit diptère de 5 à 7 mm de long à l'abdomen brun grisâtre avec une bande blanche sur chaque segment. Ces moustiques se rencontrent parfois par milliers aux entrées des cavités et jusque dans les parties obscures. Il s'agit de femelles fécondées à la fin de l'été qui passent la mauvaise saison dans les grottes ou tout autre lieu humide et frais sans variation brusque de température (diapause hivernale).

Au mois de mars, elles prennent un repas de sang et pondent à la surface de l'eau, assurant ainsi les générations de l'année suivante. Lorsque le diptère est posé sur les parois, ses pattes postérieures sont relevées (c'est comme cela que l'on reconnaît la femelle du mâle).

CONDUITE À TENIR EN CAS DE MORSURES ET PIQÛRES D'INSECTES²⁸

Les morsures et piqûres d'insectes représentent un motif de consultation très fréquents en médecine d'urgence et en dermatologie. Chaque année en France, des millions de personnes sont concernées par ces incidents, allant de la simple gêne locale aux réactions allergiques sévères. Mais rassurez-vous : la plupart des cas restent bénins et se traitent efficacement.

- **À retenir**
 - Distinction entre morsures et piqûres selon le mécanisme.
 - Réactions locales versus systémiques.
 - 85 % des cas de piqûres sont dus aux moustiques.
 - Activités extérieures comme principal facteur de risque.
 - Comme mesure d'urgence dans un premier temps reste « la téléconsultation ».
- **Partiellement adaptée à la téléconsultation**

Les morsures et piqûres d'insectes sont généralement compatibles avec la téléconsultation pour une évaluation initiale, permettant l'analyse visuelle des lésions et l'orientation thérapeutique. Cependant, l'examen clinique en présentiel reste souvent nécessaire pour différencier les réactions allergiques sévères, évaluer les surinfections ou confirmer certains diagnostics différentiels.
- **Ce qui peut être évalué à distance**

Évaluation visuelle des lésions cutanées et de leur évolution, analyse des symptômes associés (démangeaisons, douleur, œdème), évaluation du contexte d'exposition et identification probable de l'insecte responsable, orientation sur les mesures d'hygiène et traitements symptomatiques, surveillance de l'évolution des réactions locales.
- **Ce qui nécessite une consultation en présentiel**

Suspicion de réaction allergique sévère ou systémique, signes de surinfection bactérienne nécessitant un examen clinique, morsures de tiques avec recherche d'érythème migrant, évaluation d'un œdème important ou de lésions étendues nécessitant un examen physique complet.
- **Préparer votre téléconsultation**

Pour que votre téléconsultation soit la plus efficace possible, préparez les éléments suivants :

²⁸ Internet : *Morsures et Piqûres d'Insectes : Guide Complet 2025 | Symptômes, Traitements MeSH: D007299Pathologie*

- **Symptômes et durée** : noter précisément l'aspect des lésions (rougeur, gonflement, présence de vésicules), l'intensité des démangeaisons ou douleurs, la localisation exacte des piqûres, et depuis combien de temps les symptômes sont apparus après l'exposition.
- **Traitements en cours** : mentionner tous les traitements appliqués localement (crèmes antihistaminiques, corticoïdes topiques comme l'hydrocortisone), les antihistaminiques oraux (cétirizine, loratadine), les antiseptiques utilisés, et tout traitement antalgique pris.
- **Antécédents médicaux pertinents** : antécédents d'allergies connues aux venins d'insectes, réactions allergiques sévères antérieures, traitements immunosuppresseurs en cours, diabète ou troubles de la cicatrisation, antécédents de maladie de Lyme ou autres maladies vectorielles.
- **Examens récents disponibles** : Photos récentes des lésions montrant leur évolution, résultats de tests allergologiques si disponibles, bilans biologiques récents en cas de suspicion de maladie vectorielle transmise par les tiques.
- *Limites de la téléconsultation*
 - **Situations nécessitant une consultation en présentiel**
Suspicion de réaction anaphylactique ou d'allergie sévère nécessitant une évaluation clinique immédiate, signes de surinfection bactérienne avec fièvre ou lymphangite, morsures de tiques avec érythème migrant suspect, œdème facial ou des voies respiratoires, lésions nécrotiques ou ulcérées étendues.
 - **Situations nécessitant une prise en charge en urgence**
Difficultés respiratoires ou œdème laryngé après piqûre, choc anaphylactique avec malaise général et chute tensionnelle, fièvre élevée avec signes de sepsis après morsure infectée.
- *Quand appeler le 15 (SAMU)*
Signes de gravité nécessitant un appel immédiat :
 - Difficultés respiratoires, sifflements ou sensation d'oppression thoracique après piqûre.
 - Œdème du visage, des lèvres, de la langue ou de la gorge.
 - Malaise général avec vertiges, nausées, vomissements ou chute de tension.
 - Fièvre élevée avec frissons et altération de l'état général après morsure.
 - Éruption généralisée avec urticaire étendu sur tout le corps.

La téléconsultation ne remplace jamais l'urgence. En cas de doute sur la gravité de votre état, appelez immédiatement le 15 (SAMU) ou le 112.

FLORE MICROBIENNE DU GUANO

« Au sein du domaine souterrain, le guano constitue un milieu très spécialisé par ses caractéristiques biologiques particulières vis-à-vis de tous les autres biotopes cavernicoles terrestres, il provient essentiellement des chauves-souris insectivores, dans d'autres régions il peut aussi être issu de chiroptères frugivores et des oiseaux, soit pollinivores, soit nectarivores, soit piscivores ou des orthoptères (grillons, sauterelles...) cavernicoles, il est ainsi constitué de leur déjections. Sa composition varie selon son ancienneté, son degré de fermentation, son volume et selon sa structure (tassé, aéré, compacté). Donc le guano va être un support de flore microbienne à la fois aérobie et anaérobie, support de flore virale et de flore fongique importante, qui peuvent être pathogènes et dans les grottes chaudes, il peut être un foyer éventuel d'histoplasmose. »²⁹

Outre les risques liés aux parasites externes et internes des chauves-souris, développés précédemment, leurs déjections - le guano – qui s'accumule dans les cavités sous leurs colonies, parfois sur plusieurs mètres d'épaisseur, peuvent contenir des agents pathogènes, parasites intestinaux, protozoaires, fongiques, entérobactéries et virus, responsables de maladies parasitaires et infectieuses. Ces déjections peuvent être mélangées à celles d'autres hôtes cavernicoles, plutôt troglodytes : rongeurs entre autres, oiseaux, cadavres de mammifères (domestiques ou sauvages) notamment.

Nous allons nous intéresser au contenu microbien potentiel de ce guano, sachant que l'inventaire bibliographique actuel est très pauvre en cas de contamination microbienne et que le risque peut être facilement prévenu. La grande majorité des pathologies liées au guano le sont actuellement par une exposition aux spores d'*Histoplasma capsulatum* à l'origine de l'histoplasmose pulmonaire.

Les résultats d'analyses sur la composition microbienne du guano de chauves-souris sont assez peu documentés. Nous nous sommes basés sur l'étude réalisée dans la grotte ornée de Magura³⁰ en Bulgarie ainsi que sur la connaissance des contaminations microbiennes liées aux hôtes troglodytes.

Grotte ornée de Magura, analyse des principales bactéries hétérotrophes extraites :

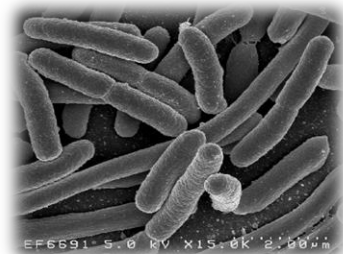
- *Enterobacter 2B1C* sp. (EU693561)
- *Pseudomonas fragi* (AB685688)
- *Enterobacter asburiae* JCM6051 (NR_024640)
- *Sphingobacterium* sp. Ag8 (JN257086)
- *Serratia* sp. a101-87 (HM468088)

ENTÉROBACTÉRIES

Phylum *Pseudomonadota* ; Classe *Gammaproteobacteria* ; Ordre *Enterobacterales* ; Famille *Enterobacteriaceae*

• Caractéristiques

Bactéries intestinales, pour une grande partie commensales de la flore digestive mais certaines espèces peuvent être pathogènes. La plupart ont été reclassées dans les *Escherichia*. Ce sont des bacilles Gram(-), anaérobies facultatifs mesurant 0,6 à 1 µm de diamètre et 1,2 à 3 µm de longueur ; ils se déplacent grâce à un ou des flagelles péritriches. Ils



NIAID — *E. coli* Bacteria

²⁹ René GINET et Vasile DECOU, *Initiation à la Biologie et à l'Écologie souterraines*, éd. Jean Pierre Delarge ; 1977, p. 108

³⁰ Margarita KAMBOUROVA, "Diversity and biosynthetic potential of culturable aerobic heterotrophic bacteria isolated from Magura Cave, Bulgaria", *International Journal of Speleology (Edizione Italiana)*, 42(1):65-76 January 2013

produisent un acide à partir de la fermentation du glucose, leur température optimale de croissance est de 37°C et peut aller jusqu'à 49°C (au Canada on les cultive à 44°C, afin de sélectionner les plus pathogènes). Identification sur culture avec milieux sélectifs et définition sur galerie « Test API ID 32 E ». Quatre-vingt pour cent des bacilles sont encapsulés.

- **Pathologie**

Les espèces du genre *Escherichia* peuvent causer de nombreux types d'infections, abcès cérébral, pneumonie, méningite, septicémie, infection des plaies, infection des voies urinaires et infections de la cavité abdominale ou des intestins. Les entérobactéries peuvent faire des pilis leur permettant de faire des échanges de plasmides entre bactéries de même genre. Ceci leur permettant d'échanger des facteurs de résistance aux antibiotiques et des échanges de plasmides et de pathogénicité.

Sérologiquement, *E. coli* peut être différencié en 190 sérogroupes (sérotypes) sur la base de ses marqueurs antigéniques de surface (c'est-à-dire l'antigène somatique O, qui fait partie de la couche lipopolysaccharidique ; et l'antigène flagellaire H). Dans de nombreux cas, l'antigène O est « masqué » par une capsule polysaccharide acide (« antigène K »), généralement labile à la chaleur. Une combinaison spécifique d'antigènes O et H définit le « sérotype » d'un isolat (par exemple O157 :H7)³¹.

Les sérotypes peuvent définir les formes pathogène de *E. coli*. Des sérogroupes spécifiques sont souvent associés de manière caractéristique à certains syndromes cliniques, mais certains peuvent être impliqués dans plusieurs catégories de *pathotypes d'E. Coli*.

- **Espèces pathogènes**

Actuellement, le genre *Escherichia* contient cinq espèces : *Escherichia albetii*, *Escherichia coli*, *Escherichia fergusonii*, *Escherichia hermannii* et *Escherichia vulneris*. Les *E. coli* étant l'espèce type. Les *Escherichia* colonisateurs (infection nosocomiale) ou pathogènes opportunistes sont : *Escherichia fergusonii*, *E. hermannii*, *E. vulneris*.

- *Escherichia fergusonii*

- **Épidémiologie** : il a d'abord été isolé à partir d'échantillons de sang humain.
 - **Pathologie** : il infecte les plaies ouvertes chez l'humain et peut également provoquer des bactériémies ou des infections urinaires. Les souches responsables de ces infections se sont révélées très résistantes à l'antibiotique ampicilline, bien que certaines soient également résistantes à la gentamicine et au chloramphénicol.

- *Escherichia hermannii* : les souches de cette espèce étaient à l'origine isolées à partir de blessures humaines, de crachats et de selles. En 2016 *E. hermannii* a été reclassé au sein des *Enterobacteriaceae* genre *Atlantibacter* espèce *A. hermannii* (en dehors de l'IJSB et l'IJSEM).

- **Pathologie** : *A. hermannii* est généralement considéré comme non pathogène, mais a été isolé à partir de blessures humaines, d'infections oculaires, et de sang.

- *Escherichia vulneris* (1982) ou *Pseudoescherichia vulneris* (2017) : présente des caractéristiques de la famille des *Enterobacteraceae*.

- **Habitat** : environnement, sol, eau, elle est rencontrée plusieurs fois dans des plaies souillées de terre.
 - **Caractéristiques** : *P. vulneris* est facultativement anaérobie et ne forme pas de spores. Sa température de développement est de 35 à 37 °C .

³¹ W. GAASTRA, et L.J.A. LIPMAN, *Microbiologie vétérinaire*, 2014

- **Pathologie** : chez l'Homme le rôle pathogène de cette espèce n'est pas facile à apprécier car elle est fréquemment associée à d'autres bactéries. Cette bactérie peut coloniser les voies respiratoires, génitales, urinaires et les selles. Cependant, *P. vulneris* est le plus souvent associée à des blessures et elle est connue pour coloniser les plaies ouvertes aussi bien chez les humains que chez les animaux. Elle a été rapportée de façon peu fréquente dans les cas de méningite.

Résistance bactérienne : des études ont montré que *P. vulneris* présente des résistances à la pénicilline, la clindamycine, la carbénicilline, l'érythromycine, la tétracycline, au chloramphénicol et à la nitrofurantoïne.

ENTEROBACTER

Phylum *Pseudomonadota* ; Classe *Gammaproteobacteria* ; Ordre *Enterobacterales* ; Famille *Enterobacteriaceae*

- **Caractéristiques**

Bactéries Gram(-), généralement mobiles, oxydases négatives, non-sporulant, flagellées (avec une flagelle ou flagelles en péritriches) , en forme de bâtonnet, avec anaérobies facultatifs et ornithine (ODC³²) positives. Ces caractères ont été séparés de la forme d'*Enterobacter* du genre *Klebsiella* avec mobilité(-) et ODC(-). Les espèces étroitement apparentées à *Enterobacter cloacae* (qui est une Entérobactérie fécale), sont désignées comme appartenant au « complexe *E. cloacae* » qui comprend les bactéries de la forme pathogène telles que *E. asburiae*, *E. hormaechei*, *E. kobei* et *E. ludwigii*.

- **Pathologie**

Les espèces d'*Enterobacter* sont désormais reconnues comme des agents pathogènes nosocomiaux importants responsables de bactériémies, d'infections des voies respiratoires inférieures, de pneumonie, d'infections cutanées et des tissus mous, d'infections urinaires, d'infections intra-abdominales et ophtalmiques, d'endocardite, d'arthrite septique et d'ostéomyélite, à l'exception d'*E. sakazakii* (espèce de *Cronobacter*), seul ancien membre de ce genre à être lié épidémiologiquement aux infections alimentaires. Ces bactéries peuvent toucher des personnes de tous âges, mais elles sont particulièrement dangereuses pour les personnes immunodéprimées. Les *Enterobacter cloacae*, suivies d'*E. aerogenes*, sont les deux espèces d'*Enterobacter* les plus couramment cultivées à partir d'échantillons cliniques dans des infections humaines et sont responsables de plus de 90 % de tous les cas de bactériémies. *Enterobacter asburiae* et *Enterobacter amnigènes* ont également été signalées comme causant des bactériémies chez les enfants et chez l'adulte.

- **Infections sanguines** : la bactériémie est une affection liée à la présence de bactéries viables dans la circulation sanguine, qu'elles soient associées à une maladie active ou non. Lorsqu'elle est associée à la libération de toxines bactériennes dans la circulation, la bactériémie peut déclencher une réponse immunitaire vigoureuse entraînant un syndrome de réponse inflammatoire systémique. Cela se caractérise par une respiration rapide, une hypotension artérielle et de la fièvre, pouvant entraîner une défaillance multiviscérale (choc septique). Les *Enterobacter* causent 3 à 9 % de toutes les infections sanguines et jusqu'à 15 % chez les personnes âgées.

³² Les tests de lysine décarboxylase (LDC), ornithine décarboxylase (ODC) et arginine dihydrolase (ADH) sont des outils biochimiques essentiels pour différencier les bacilles à Gram négatif, notamment les *Enterobacteriaceae*, *Vibrionaceae* et les bactéries aérobies strictes (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*).

- *Méningite bactérienne* : infection grave et souvent mortelle des membranes protectrices recouvrant le cerveau et la moelle épinière. Les *Enterobacter* sont des agents étiologiques rares de ces maladies, mais on estime qu'ils causent entre 2,4 et 4,5 % des cas de méningite chez les adultes et jusqu'à 10,4 % chez les enfants. Chez les adultes, la principale espèce impliquée est *E. cloacae*. Les infections peuvent augmenter la pression crânienne interne, nécessitant l'aspiration de liquide et le drainage de l'infarctus cérébral pour prévenir les lésions cérébrales. La méningite peut entraîner des complications à long terme, notamment des troubles mentaux et moteurs, des troubles convulsifs, de l'hydrocéphalie et de la surdité. Les symptômes courants incluent maux de tête, raideur du cou, fièvre, confusion/délire, vomissements et photophobie.
- *Infection urinaire* : on estime que les *Enterobacter* causent jusqu'à 4 % des infections urinaires. La capacité de la bactérie à adhérer aux cellules uroépithéliales et aux dispositifs médicaux contribue à des infections récurrentes ou résistantes aux antibiotiques. Bien que la colonisation asymptomatique se produise, les cas symptomatiques se présentent souvent avec de la dysurie, de la fièvre, et une évolution potentielle vers la pyélonéphrite.
- *Profils de résistance*
E. asburiae a une capacité à développer une résistance à plusieurs classes d'antibiotiques. Dans le génome d'*E. asburiae* on a identifié des gènes de β lactamase et les AmpC β -lactamases, ce qui permet à la bactérie d'hydrolyser une large gamme d'antibiotiques β -lactamiques. La résistance aux aminosides est liée à des enzymes modificatrices, qui inactivent ces médicaments, tandis que la résistance aux fluoroquinolones résulte souvent de mutations dans les gènes de l'ADN gyrase et de la topoisomérase. La présence de ces mécanismes de la résistance nécessite une gestion attentive des antimicrobiens et des tests de susceptibilité de routine pour guider une thérapie appropriée.

SHIGELLA SONNEI ET S. DYSENTERIA

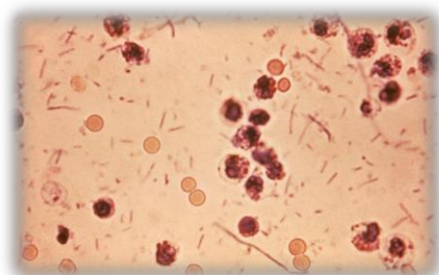
Phylum *Pseudomonadota* ; Classe *Gammaproteobacteria* ; Ordre *Enterobacterales* ; Famille *Enterobacteriaceae*

Les *Shigella* sont sur le plan génétique, membres de l'espèce *Escherichia coli*³³, mais la communauté médicale préfère conserver cette dénomination.

● Caractéristiques

Bacilles relativement courts de Gram(-), immobiles (mais pouvant être animés d'un mouvement pendulaire sur place) ; dépourvus de spores. Certaines souches de leurs espèces peuvent être dotées d'une capsule (antigène K)³⁴. Groupement : variable, ils se présentent isolés, en diplo-bacilles et parfois même en chaînettes.

Caractères biochimiques : indole(±) ; ONPG(±) ; mannitol(±) ; uréase(-) ; désaminase(-) et lysine



Shigella vue dans un échantillon de selles
 Centers for Disease Control and Prevention
 Public Health

³³ M. J. C. VAN DEN BELD ET F. A. G. REUBSAET, "Differentiation between *Shigella*, enteroinvasive *Escherichia coli* (EIEC) and noninvasive *Escherichia coli*", *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases: Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology*, vol. 31, n° 6, juin 2012, pp. 899–904

³⁴ *Bacterium profile : Shigella* – by Jean HORAK », sur *Helium.com* via *Wikiwix* (consulté le 4 octobre 2023)

décarboxylase(-) ; H₂S(-) et d'acétoïne(-) ; lactose(-) ; est toujours positif : rouge de méthyl RM(+); les antigènes O ont les mêmes propriétés que les *Salmonella*.

Diversité des genres : les *Shigella* se divisent en 4 groupes B à D. Le sous-groupe A est le plus rare, le C exceptionnel.

Sous-groupe	Nom	Sérotypes	β-galactosidase	Mannitol	Indole	DOC
A	<i>Sh. dysenteriae</i>	10	(±)	(-)	(±)	(-)
B	<i>Sh. flexneri</i>	6	(-)	(+)	variable chez quelques sérotypes	(-)
C	<i>Sh. boydii</i>	15	(-)	(+)	(±)	(-)
D	<i>Sh. sonnei</i>	1	(±)	(+)	(-)	(+)

Des critères antigéniques permettent de distinguer les sérotypes dans la plupart des sous-groupes. Ces sérotypes présentent souvent des caractéristiques biochimiques particulières permettant parfois leur identification sans recours aux sérums spécifiques.

Les antigènes K qui masquent les antigènes O peuvent se rencontrer dans tous les sous-groupes, sauf dans le sous-groupe D. Ils sont en général détruits par le chauffage à 100°C.

- **Toxinogénèse**

Tous les *Shigella* possèdent une endotoxine glucido-lipido-polypeptidique. *Sh. dysenteriae* élabore en plus une toxine protéique.

- **Habitat**

Shigella n'est jamais saprophyte ; on trouve ces bactéries dans le gros intestin des malades et dans leurs déjections où elles ne survivent que pendant quelques jours. Des contaminations accidentelles peuvent venir de la terre, de l'eau et des aliments mais ils y restent peu de temps. La shigellose est une maladie liée à l'insuffisance d'hygiène. Les *Shigella* sont transmises par voie féco-orale. Elles sont extrêmement infectieuses puisque 10 à 100 bacilles suffisent à provoquer la maladie. L'Homme est le seul réservoir, mais peut éliminer ces bactéries dans ses selles pendant des semaines après un épisode dysentérique. Le plus souvent, la transmission est directe, du malade à son entourage. L'eau et les aliments souillés par des déjections contenant des bactéries *Shigella*, ainsi que les mouches, peuvent également transmettre la maladie. De plus, une augmentation des cas de shigellose par transmission sexuelle (rapports oro-anaux) est observée depuis ces dernières années dans les pays industrialisés³⁵.

- **Épidémiologie**

La shigellose est une maladie endo-épidémique exceptionnelle en France par contre elle a tué 200 000 personnes dans le monde par an, dont 65 000 enfants de moins de 5 ans.

- **Pathologie**

Incubation brève, entre 1 et 4 jours après l'ingestion de la bactérie. La forme dysentérique aiguë typique débute brusquement. Elle se caractérise par des douleurs abdominales souvent accompagnées de vomissements et l'émission de selles très fréquentes (pouvant aller à plus de 50 selles par jour) avec épreintes, ténésmes (symptômes gastro-intestinaux qui se manifestent par des envies pressantes d'aller à la selle) et nombreuses diarrhées glairo-sanglantes et purulentes, voire parfois hémorragiques. La fièvre est élevée, avec altération de l'état général.

³⁵ Rapports d'activité du CNR des *Escherichia coli*, *Shigella*, *Salmonella*

- Des complications peuvent émailler l'évolution de la maladie, surtout chez le nourrisson et le jeune enfant ; elles causent les formes graves qui peuvent aboutir à la mort du patient.
- Les complications aiguës sont dominées par :
 - hypoglycémies, bactériémies ou septicémies, qui ont un point de départ intestinal pouvant se compliquer de choc septique ;
 - déshydratation due à la fièvre et à l'abondance des pertes hydroélectrolytiques de la diarrhée, menant au collapsus et à l'insuffisance rénale aiguë ;
 - syndrome hémolytique et urémique, insuffisance rénale aiguë de cause complexe, le plus souvent mortelle en l'absence de possibilités rapides de réanimation, pouvant être observés exceptionnellement après contamination par les très rares souches de *Shigella* sp. produisant une Shiga-toxine ;
 - mégacôlon toxique, une occlusion intestinale pouvant se compliquer de perforation avec péritonite.

Les complications chroniques sont dominées par un état prolongé de malnutrition avec retard staturo-pondéral sévère chez les jeunes enfants.

- **Diagnostic du sérotype**

Test agglutination sur lame des sérums polyvalents : *anti-dysenteriae*, *anti-flexneri*, *anti-boydii*, mixte *anti-sonnei*³⁶. S'il n'y a pas d'agglutination, alors faire une agglutination après chauffage à 100 °C pour éliminer le facteur K.

Les espèces sont subdivisées en sérotypes sur des bases biochimiques et antigéniques. Les souches se différencient sur un plan antigénique par la structure de l'antigène O, sur le plan biochimique par les caractères (voir le tableau des caractéristiques) bios. Il n'y a pas d'antigène H, les *Shigella* étant dépourvues de cils.

KLEBSIELLA

Phylum *Pseudomonadota* ; Classe *Gammaproteobacteria* ; Ordre *Enterobacterales* ; Famille *Enterobacteriaceae*

- **Caractéristiques**

Bacilles Gram(-), généralement considérées immobiles (cela dépend des espèces et des souches, en particulier *E. aerogenes* reclassé dans les *Klebsiella*)³⁷, ornithine(ODC) positives et capsulées (sauf 6 % des souches de *K. pneumoniae* subsp. *pneumoniae*). L'origine fécale de cette bactérie concerne les espèces *K. oxytoca* et *K. pneumoniae*.

- **Habitat**

Bactéries ubiquitaires présentes dans le tube digestif et dans l'appareil respiratoire des animaux (dont l'Homme) en tant que bactéries commensales. Elles sont fréquentes dans les selles et peuvent être un indicateur d'une contamination fécale. Elles sont abondantes dans le sol, les eaux.



Janice Carr / CDC - CDC, Atlanta, USA, from de:WP, Public Domain

³⁶ C. PILET, J.L. BOURDON, B. TOMA, N. MARCHAL, C. BALBASTRE, *Bactériologie Médicale et Vétérinaire*, ed Biologie appliquée, collection publiées sous la direction A. OBRE et R. BUTTIAUX, 1983, p. 158.

³⁷ « AVIBEP – Association pour la phagothérapie », sur AVIBEP – *Phagothérapie* (consulté le 25 septembre 2021).

- **Pathogénicité**

- *Klebsiella pneumoniae* détermine de rares infections respiratoires (pneumonies, abcès pulmonaires, pleurésies) et surtout des infections du tractus urinaire. Elle a un effet cytotoxique sur les épithéliums des voies aériennes et peut être responsable d'infections. Il y a une souche hyper-virulente de *Klebsiella pneumoniae* issue d'Asie qui est responsable d'infection foudroyantes. Elle touche particulièrement le système nerveux central et l'œil (endophtalmie). Elle provoque également des abcès hépatiques. Le diagnostic microbiologique est fait grâce au *string test*, qui révèle le caractère hyper-muqueux de cette souche. Le bilan d'extension et le traitement de cette infection ne font pas l'objet de recommandations et sont donc discutés au cas par cas³⁸.
- *Klebsiella oxytoca* : peut provoquer des infections opportunistes comme une colite inflammatoire et une septicémie³⁹.
- *Klebsiella ornithinolytica* :
 - Habitat : isolée à partir d'échantillons de sols et d'eaux⁴⁰ et également à partir d'insectes, de poissons, de tiques et de termites.
 - Pathogénie : chez les humains⁴¹ notamment chez les individus avec des comorbidités. Parmi les pathologies les plus communément causées par l'espèce *K. ornithinolytica*, on retrouve des infections gastro-intestinales et des infections hépatobiliaires.
- *Klebsiella ozaenae* : *Klebsiella pneumoniae subsp. ozaenae* est responsable d'une rhinite chronique atrophique décrite sous le nom d'ozène. C'est une ulcération de la muqueuse nasale pouvant aboutir à une perforation du cartilage nasal. Cette bactérie peut être isolée également dans des surinfections de bronchite chronique, des méningites, otites, infections urinaires, surinfections de plaie, ulcères de la cornée.
- *Klebsiella pneumoniae subsp. rhinoscleromatis* : pouvoir pathogène particulier, elle est responsable du rhinosclérome qui est une infection chronique granulomateuse rare touchant principalement les fosses nasales et les voies respiratoires supérieures.
 - Identification différentielle en culture en par galerie « Test API ID 32 E » : ceux des entérobactéries : aéro-anaérobie catalase(+), oxydase(-), nitrates(+), glucose fermenté : pour ceux de *Klebsiella pneumoniae* : pouvoir glucido-lytique important⁴² ODC(-), ADH(-), indole(-) ; pour *K. pneumoniae sous espèce ozaenae* : VP⁴³(-), ONPG⁴⁴(+/-), malonate(-)

³⁸ Thomas A. RUSSO and CANDACE M. Marr, "Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*", *Clinical Microbiology Reviews*, vol. 32, n°3.

³⁹ W. A. HENDRICKSON and K. B. WARD, "Atomic models for the polypeptide backbones of myohemerythrin and hemerythrin", *Biochemical and Biophysical Research Communications*, vol.66, Issue 4, 27 october 1975,pp 1349-1356

³⁹ HORAK, *op. cit.*

³⁹ AVIBEP, *op. cit.*

³⁹ RUSSO, *op. cit.*

³⁹ VAN DEN BELD, *op. cit.*

⁴⁰ Roy HAJJAR, Georges AMBARAGHASSI, Herawaty SEBAJANG, Frank SCHWENTER and Shih-Hann SU, "*Raoultella ornithinolytica*: Emergence and Resistance", *Infection and Drug Resistance*, Dovepress, vol.13, 2020, p. 1091

⁴¹ Tobias M. APPEL, Natalia QUIJANO-MARTINEZ, Elsa DE LA CADENA, María F. MOJICA and María Virginia VILLEGAS, "Microbiological and Clinical Aspects of *Raoultella* spp.", *Frontiers in Public Health*, 2 août 2021

⁴² Tests microbiologiques : LDC : lysine décarboxylase ; ODC : ornithine décarboxylase ; ADH : arginine dihydrolase.

⁴³ Le test de Voges-Proskauer (VP) est un test biochimique utilisé pour identifier les bactéries appartenant à la famille des Enterobacteriaceae. Produit la fermentation du glucose en présence alpha naphthol et de KOH.

⁴⁴ Capacité des bactéries à fermenter le lactose dépend de deux enzymes, la perméase et la bêta-galactosidase.

- Sensibilité aux antibiotiques : Comme *K. pneumoniae subsp. pneumoniae*, *K. ozaenae* possède une pénicillinase de bas niveau (β -lactamase de classe A, chromosomique), inactivée par les inhibiteurs qui entraîne une résistance naturelle aux amino-pénicillines, aux carboxy-pénicillines et plus modérément aux uréido-pénicillines. L'augmentation des souches multirésistantes de *Klebsiella* devient préoccupante :

Résistance aux inhibiteurs des β -lactamases (β -lactamase classe A de type IRT) - β -lactamase de classe A à spectre étendu : très grande diversité de BLSE⁴⁵. - β -lactamase plasmidiques de classe C. - Résistances aux céfépime et ceftiprome décrites chez *K. pneumoniae*, liées à deux mécanismes combinés : production à haut niveau d'une BLSE (SHV5) et diminution de la perméabilité de la membrane externe. - Résistance à l'imipénème: imperméabilité de la membrane externe associée à un haut niveau de production de β -lactamase plasmidique de classe C. - Résistance à l'imipénème et à la ceftazidime: gène métallo- β -lactamase IMP sur une structure de type intégron⁴⁶.

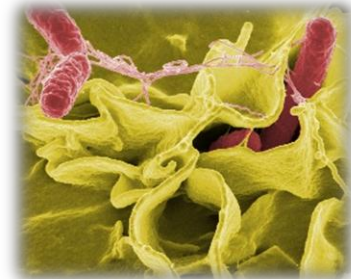
SALMONELLA ENTERICA ARIZONAE ET DIARIZONAE⁴⁷

Phylum *Pseudomonadota* ; Classe *Gammaproteobacteria* ; Ordre *Enterobacterales* ; Famille *Enterobacteriaceae*

• *Caractéristiques*

Bacilles mesurant de 0,7 à 1,5 μ m de diamètre, pour 2 à 5 μ m de longueur ; mobiles avec un flagelle avec ciliature péritriche, mais certaines sont immobiles. Aéro-anaérobies facultatif.

Caractères biochimiques du *S. enterica- arizonae* : germe à oxydase(-), nitrate réductase(+), citrate et Simmons(+), fermente le glucose avec gaz, lactose(+), H₂S(+)⁴⁸, uréase(-), lysine décarboxylase(+), indole(-), ne possédant pas la bêta-galactosidase. KCN(-), Voges-Proskauer PV(-), ONPG(+), Dulcitol(-), Sorbitol(+).



NIAID: images may be downloaded directly from this site., Domaine public

• *Habitat*

Les salmonelles peuvent survivre plusieurs semaines en milieu sec et plusieurs mois dans l'eau. Elles se retrouvent donc fréquemment dans les milieux aquatiques pollués, la contamination par les excréments d'animaux porteurs étant très importante. Les vertébrés aquatiques et les oiseaux canards (*Anatidae*) et les tortues (*Chelonioidae*) sont d'importants vecteurs de salmonelles. La présence éventuelle d'oiseaux troglodytes, peut expliquer la présence de *Salmonella* dans le guano. Les volailles, les bovins et les ovins étant des animaux fréquemment contaminants, les salmonelles peuvent se retrouver dans les aliments, notamment les viandes, le lait ou les œufs. Le contrôle bactériologique strict des eaux de consommation ainsi que la surveillance du réservoir de germes (porteurs) expliquent la diminution spectaculaire des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dans les pays à hygiène développée.

⁴⁵ Le caractère endémique des Entérobactéries productrices de Bêta Lactamase à Spectre Élargi (EBLSE) et leur diffusion en intra et extra hospitalier nous amène de façon constante à inclure ce spectre de résistance dans nos choix thérapeutiques.

⁴⁶ LIGNIERES J « Maladies du porc », *Bull Soc Centr Med Vet.* 1900;18: p. 389-431

⁴⁸ WU F, XU X, XIE J, YI S, WANG J, YANG X, et al. (2016) "Molecular Characterization of *Salmonella enterica* Serovar Aberdeen Negative for H₂S Production in China", *PLoS ONE* 11(8): e0161352. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161352>

- *Physiopathologie des infections humaines*

Deux groupes, distincts par leur pathogénie et leur épidémiologie, d'importance numérique très inégale, concernent la pathologie humaine.

- *Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes* : quatre sérotypes de salmonelles sont adaptés à l'humain, qui en constitue le seul réservoir et chez qui ils provoquent une maladie spécifique. Ce sont *S. Typhi* (bacille d'Eberth), *S. Paratyphi A*, *S. Paratyphi B* (bacille de Schottmüller) et *S. Paratyphi C* (bacille d'Hirschfeld), accessoirement *S. Sendai*⁴⁹. Les germes pénètrent, même en nombre restreint, par voie digestive et après une incubation assez longue (jusqu'à trois semaines) traversent la muqueuse intestinale et envahissent le tissu lymphoïde intestinal (plaques de Peyer). De là, le germe passe dans les ganglions lymphatiques mésentériques puis dans la lymphe et enfin dans la circulation sanguine, ce qui détermine un état bactériémique. La bactériémie avec sepsis n'est pas une complication accidentelle mais s'inscrit dans l'évolution normale de la maladie. Par ailleurs, les plaques de Peyer peuvent s'ulcérer et entraîner une perforation intestinale et une péritonite. Le malade guéri peut rester porteur de germes pendant des mois ou des années, les bactéries persistant surtout dans les voies biliaires. La libération d'endotoxine joue un rôle important dans la pathogénie de la maladie, d'où le danger de l'administration d'une forte dose d'antibiotique qui risque de provoquer une lyse massive des bactéries et de ce fait d'endotoxine, produire une Toxi-infections alimentaires ou salmonelloses. Dans les autres sérotypes de *Salmonella* comme *S. enterica-arizona* qui a un antigène O du classement de Kauffmann-White dans le groupe D₁ qui comprend *Typhi*, *Enteridis*, *Dublin*, comprend les antigènes O₁, O₉, O₁₂, et antigène H_{g,m} (phase₁) qui est principalement trouvé chez les volailles.
- *Épidémiologie de ces sérotypes* : en 1992 les infections alimentaires collectives ont été dues au *S. enterica*, 114 foyers avec 3388 malades déclarés par DDASS et DSV et 151 foyers avec 740 malades déclarées dans les centres de référence⁵⁰. Toutefois les nourrissons et les jeunes enfants sont bien plus sensibles à l'infection qui peut être causée par l'ingestion d'un nombre minime de bactéries. On a pu prouver que, chez les nourrissons, la contamination pouvait se faire par l'inhalation de poussières chargées de bactéries. Après une courte incubation de quelques heures à un jour, le germe se multiplie dans la lumière intestinale en provoquant un syndrome inflammatoire intestinal avec diarrhée souvent muco-purulente et sanguinolente. Chez les nourrissons, la déshydratation peut entraîner un état de toxicose grave. Chez l'adulte en bonne santé, généralement, la maladie est bénigne. Il n'y a normalement pas de septicémie, qui peut cependant survenir exceptionnellement à titre de complication chez des sujets fragilisés (maladie de Hodgkin, par exemple). Des localisations extra-intestinales sont possibles, en particulier des méningites à *Salmonella* chez les enfants, des ostéites, etc. Les salmonelles présentent une forte recrudescence durant l'été. La majorité des entérites à *Salmonella* surviennent chez les jeunes enfants, sous forme de cas dispersés. Au moins 25 % des entérites estivales des jeunes enfants sont causées par des salmonelles. En Europe occidentale, *S. Typhimurium* (virus de Danysz) représente près de 70 % des isolements.

⁴⁹ D. HEITHOFF, *op. cit.*

⁵⁰ Jean-Paul LARPENT et Monique LARPENT-GOURGAUD, *Mémento Technique de microbiologie*, 3^e édition, éd. Lavoisier TEC & DOC de 1997, p. 349.

- *Diagnostic* : l'hémoculture est le prélèvement de référence. Elle est positive durant la première semaine de la maladie, il est nécessaire d'ensemencer un volume de sang important (nombre restreint de germes circulant).
- *Coproculture* : la coproculture peut être positive la première semaine de la maladie mais surtout pendant et après la phase d'état de la maladie (2^e et 3^e semaines). Elle peut rester plus longtemps positive ceci étant dû au stockage dans la vésicule biliaire.
- *Sérodiagnostic réaction de Widal* : le sérum est testé vis-à-vis de suspensions O et H de *Salmonella Typhi* et de *S. Paratyphiques*. Les anticorps O apparaissent les premiers mais disparaissent peu de temps après la guérison. Les Ac H apparaissent quelques jours plus tard, atteignent des taux plus élevés et peuvent persister plusieurs mois après la maladie. On peut observer une coagglutination entre les antigènes O de *S. typhi* et des paratyphiques (parenté antigénique). Par contre, l'agglutination simultanée dans plusieurs suspensions H, sans agglutination O ou avec des titres O très faibles, peut se rencontrer chez des anciens vaccinés. La recherche des Ac anti - Vi pourrait avoir de l'intérêt chez les porteurs de germes.

SERRATIA

Phylum *Pseudomonadota* ; Classe *Gammaproteobacteria* ; Ordre *Enterobacterales* ; Famille *Enterobacteriaceae*

- **Caractéristiques**

Bâtonnets Gram(-), anaérobies facultatifs, qui vivent dans le sol et l'eau, mesurant 0,9 à 2 µm de longueur et 0,5 à 0,8 µm de diamètre. Mobilité(+), elles possèdent un flagelle péritriche qui leur permet de nager et de se déplacer en faisceau en forme d'hélice (avec différenciation) et elles sont omniprésentes dans le sol, l'eau et à la surface des plantes. Donne des colonies de couleur roses.

- **Pathogènes opportunistes, avec pourcentages de cas isolés**

S. marcescens subsp marcescens 88 % ; *S. odorifera* 2 % ; *S. rubidaea* 1 % ; *S. liquefaciens* 7 % ; d'autres espèces ont été isolées *S. fonticola* ; *S. plymuthica* ; *S. ureilytica*, quelques *Serratia* non-identifiés ont causé des pathologies humaines.

- **Pathogénicité et toxicité**

Les espèces de *Serratia* sont des agents pathogènes opportunistes, ils font partie des dix principales causes de bactériémie en Amérique du Nord. Elles sont à l'origine d'une multitude d'infections notamment septicémie, pneumonie, infections liées aux cathéters intraveineux, ostéomyélite, endocardite et rarement endophtalmie. Les symptômes d'endophtalmie apparaissent rapidement après l'infection et peuvent comprendre une fièvre, un érythème, une douleur oculaire, un œdème périorbitaire et un hypopyon. Le taux de mortalité par septicémie due à *Serratia sp.* six mois après l'infection s'élève à 37 %.

- **Épidémiologie**

Leur distribution est mondiale. Les biotypes, les sérotypes et les bio-groupes peuvent être spécifiques à une région. Les infections sporadiques sont considérées comme endémiques. Une épidémie peut résulter d'un contact de personne à personne avec une source commune. Les souches non pigmentées de *S. marcescens* risquent davantage de causer une infection que les souches pigmentées. En 2007, une étude effectuée dans la région sanitaire de Calgary (Canada) a montré que 65 % des infections par des espèces de *Serratia* étaient en fait d'origine communautaire. Selon cette étude, 10,8 individus pour 100 000 habitants sont porteurs du pathogène et 0,9 personnes sur 100 000 développent une bactériémie chaque année. Le taux

d'isolement de *Serratia* est plus élevé chez les personnes de plus de 60 ans. Dans la population de moins de 60 ans, le taux d'isolement chez les hommes et les femmes diffère légèrement (65,9 de cas positifs pour 100 000 chez les hommes et 36,5 pour 100 000 chez les femmes).

- **Gamme d'hôtes**

Les différentes espèces du genre *Serratia* peuvent être hébergées par des plantes et des animaux (y compris les humains). La transmission peut se faire par ingestion d'aliments contaminés ou par contact direct. Une transmission nosocomiale ou par des personnes infectées est possible. Des vecteurs passifs peuvent également propager *Serratia*.

- **Identification**

Voir galerie API 32 400 ID 32 E simplifiée.

- **Diagnostic**

Suivant la localisation des symptômes, les espèces de *Serratia* peuvent être présentes dans les fèces, les exsudats de plaies, les échantillons respiratoires, le sang, les sécrétions oculaires et l'urine. Il faut sérotyper/biotyper la bactérie.

- **Sensibilité aux médicaments**

Les espèces de *Serratia* sont habituellement sensibles aux aminosides, aux fluoroquinolones et au cotrimoxazole. Les résistances sont nombreuses, les isolats de *Serratia* pp. (39 à 73 %) sont résistants à la gentamicine. Ils sont tous résistants aux pénicillines et à la céphalosporine. L'émergence de résistances du *Serratia marcescens* oriente l'antibiothérapie vers les céphalosporines de quatrième génération qui retiennent la stabilité de la bêta-lactamase ou piperacilline / tazobactam, avec lesquelles le risque de résistance émergente et d'échec clinique est minime⁵¹.

- **Sensibilité aux désinfectants**

Les désinfectants phénoliques, l'hypochlorite de sodium à 1 %, l'éthanol à 70 %, le formaldéhyde, le glutaraldéhyde, l'iodophore et l'acide peracétique sont efficaces contre *Serratia* sp.

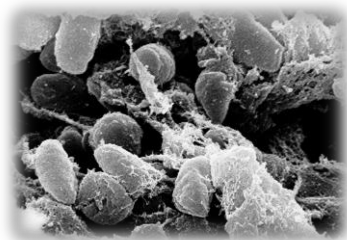
- **Survie à l'extérieur de l'hôte**

S. marcescens peut survivre de 3 jours à 2 mois sur des surfaces inanimées sèches et durant 5 semaines sur un plancher sec.

YERSINIA

Phylum *Pseudomonadota* ; Classe *Gammaproteobacteria* ; Ordre *Enterobacterales* ; Famille *Yersiniaceae*

Le genre *Yersinia* est composé de 26 espèces dont trois donnent des zoonoses qui sont pathogènes pour l'Homme : *Y. pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica* et *Y. pestis*, les deux premiers étant des zoonoses principalement digestives. *Y. wautersii* est considérée comme probablement pathogène.



Domaine public,
<https://commons.wikimedia.org/wiki/index.php?curid=2555007>

- **Caractéristiques**

Entérobactéries de petite taille (0.5 à 0.8 µm par 1 à 2 µm), bactéries immobiles à 37 °C, et mobile à 22°C à l'exception du *Y. pestis*. Température de développement de 30°C à 37°C sur milieux

⁵¹ P. N A HARRIS, J. FERGUSON, « Antibiothérapie pour AmpC inducible productrices de bêta-lactamase les bacilles Gram négatif : Quelles sont les alternatives aux carbapénèmes, les quinolones et les aminosides ? », *Int J. Antimicrob Agents*, 2012 ; 40 : pp. 297-305.

usuels d'isolement avec lactose(-) et H₂S(-) et elles fermentent le glucose sans formation de gaz ; colonies repiquables après 48 h même à 30°C. et une Uréase(+) pour *Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis*

- **Épidémiologie**

Y. enterocolitica et *Y. pseudotuberculosis* sont présentes dans le monde entier notamment en France et en Europe, apparaissant après *Salmonella* et *Campylobacter*. L'incidence des yersiniozes humaines serait comprise entre 2 et 16/100 000 habitants en France⁵². Leur transmission se fait principalement par voie oro-fécale, après ingestion d'aliments contaminés. *Y. enterocolitica* au pouvoir pathogène animal et chez l'humain⁵³ fait partie des germes trouvés dans les déjections fécales.

En France, les infections se manifestent le plus souvent sous forme de cas sporadiques ou de cas groupés en faible nombre. Le plasmide de virulence de ces trois espèces de *Yersinia* a une taille de 70 à 75 kpb et *Y. pestis* a en plus 2 plasmides de 110 et 9.5 kbp.

- **Pathologie**

Y. enterocolitica provoque une entérite aiguë s'accompagnant de fièvre, diarrhées et douleurs abdominales, touchant toutes les classes d'âges, mais avec une prédominance chez l'enfant de moins de 10 ans. L'infection est le plus souvent modérée et spontanément résolutive, bien que des cas d'infections de longue durée avec altération profonde de l'état général soient parfois observés. Les types d'infection pour *Y. enterocolitica* sont l'infection des nodules lymphoïdes mésentériques (ganglions lymphatiques ayant une structure en forme de haricot, situés dans le tissu qui relie les intestins à la paroi abdominale ; ils jouent un rôle dans la fonction immunitaire gastrointestinale)⁵⁴. Le facteur de virulence est l'invasine (Y & A(+), Psa A(+)) ; elle se retrouve aussi dans *Y. pseudotuberculosis*, elle est absente dans *Y. pestis* ; les protéines anti-phagocytaires, qui sont Yops(+) sont présentes dans les trois espèces, et les protéines Fra1(-) dans *Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis*, elles sont positives dans *Y. Pestis*. Cette bactérie découverte récemment a affirmé au cours des dernières années son caractère pathogène pour l'Homme et pour diverses espèces animales. Quoique *Y. enterocolitica* soit répandue chez de nombreuses espèces animales, cette bactérie est souvent très liée à un hôte particulier (types du chinchilla, du lièvre, du porc, de l'Homme).

- **Diagnostic différentiel**

Sur le plan pathogénique, les manifestations dues à *Y. enterocolitica* chez l'Homme peuvent se résumer comme suit :

- Forme entéritique rappelant la salmonellose généralement bénigne mais pouvant entraîner une toxicose. Elle touche particulièrement les jeunes enfants.
- La forme du syndrome de la fosse iliaque droite : adénite mésentérique qui ressemble aux symptômes du bacille de Malassez et Vignal. Mais souvent accompagnée d'une inflammation des derniers centimètres de l'iléon, réalisant une iléite terminale aiguë, sans rapport avec la maladie de Crohn. Cette manifestation est l'apanage des adolescents et jeunes adultes.
- Avec *Y. enterocolitica* on a rarement la forme septicémique avec abcès hépatiques comme chez *Y. pseudotuberculosis*.

⁵² Centre National de Référence de la peste et autres yersiniozes « Institut Pasteur » 28 rue du Dr Roux 75724 Paris.

⁵³ J.-P. LARPENT, *op. cit.*

⁵⁴ ZARTASH Zafar Khan, John L BRUSCH, *Yersinia Enterocolitica Clinical Presentation*

- Érythème noueux surtout chez les femmes au-delà de la quarantaine, survenant après un épisode abdominal.
- Arthrites (décrites surtout dans les pays scandinaves), plus fréquente avec *Y. pestis*⁵⁵.
- **Antigènes**
Très nombreux sérotypes, dont seuls le type 3 et le type 9 sont trouvés dans les infections humaines. Le type 9 a des antigènes très étroitement apparentés à ceux des *Brucella* (sérodiagnostic).
- **Diagnostic de laboratoire**
Des tests doivent être effectués pour la recherche du *Yersinia enterocolitica* chez les personnes souffrant de douleurs abdominales persistantes, ainsi que chez les personnes fiévreuses à risque épidémiologique de yersiniose, y compris les personnes souffrant de douleur du quadrant inférieur droit imitant une appendicite et qui peuvent éventuellement souffrir d'adénite mésentérique.
 - Analyse par coproculture en utilisant des milieux et une technique très proche de ceux utilisés pour des *Salmonella* et des *Shigella*. Il peut également être mis en évidence dans l'appendice, parfois dans les ganglions mésentériques. On peut aussi la détecter par hémoculture pour les rares cas de septicémie.
 - Pour les sérodiagnostics, l'agglutination de type 3 est très spécifique. Pour celle du type 9 il faut se rappeler la parenté qu'il y a avec les *Brucella*, ce qui peut poser des problèmes d'interprétation délicats.
- **Milieu de culture**
Les normes relatives à *Yersinia enterocolitica* sont de type absence/présence. On cherche donc à mettre en évidence une éventuelle présence. Donc, nous sommes dans un schéma classique de type pré-enrichissement, enrichissement, isolement, identification.

PSEUDOMONAS

Phylum *Pseudomonadota* ; Classe *Gammaproteobacteria* ;
Ordre *Pseudomonadales* ; Famille *Pseudomonadaceae*

- **Caractéristiques**
Bacilles habituellement fins, rectilignes ou plus ou moins incurvés. Mobiles grâce à une ciliature polaire, Gram(-), bactérie asporulée.

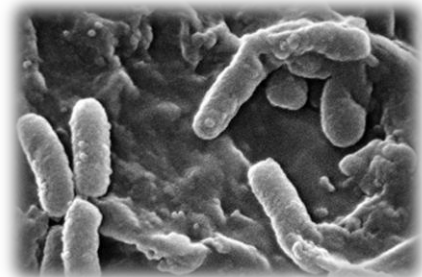


Photo Credit: Janice Haney Carr
Providers(s): CDC/ Janice Haney Carr

- **Environnement**
Les *Pseudomonas* ont peu d'exigences nutritives, ils ont comme habitat principal le sol, l'eau, les plantes et les denrées alimentaires. Les *Pseudomonas* se développent à des températures qui varient de 4 à 42°C, l'optimum étant 30° C mais ils supportent moins les variations. Dans la publication sur l'analyse du guano dans la grotte de Magura en Bulgarie⁵⁶, leur présence a été la suivante : les *Pseudomonas* représente 19 % des échantillons analysés ; *Pseudomonas fragi* (AB 685688) soit 2,1 % des échantillons ; *Pseudomonas fluorescens* soit 12,7 % des échantillons ; *Pseudomonas putida* soit 2,1 % des échantillons ; *Pseudomonas plecoglossicida* soit 2,1 % des échantillons.

⁵⁵ FREDERIKSEN, 1964, "*Yersinia enterocolitica* (SCHLEIFSTEIN & COLEMAN, 1939)", in *National Museum of Natural History*, Smithsonian Institution Integrated Taxonomic Information System (ITIS), 2026

⁵⁶ Margarita KAMBOUROVA, *op. cit.*

- **Pathologie**

Pseudomonas chlororaphis est un *Pseudomonas* qui peut être un germe pathogène opportuniste, résistant à de nombreux antibiotiques. Le *Pseudomonas* le plus pathogène est *Pseudomonas aeruginosa*, connu aussi sous le nom de bacille pyocyanique, bacille du pus bleu ou pyo⁵⁷. Il est anodin à l'origine, mais *P. aeruginosa* peut devenir pathogène dans certaines conditions et même très résistant. Il est de plus en plus souvent responsable d'infections nosocomiales. On considère que 30 % des clones sont devenus résistants aux carbapénèmes ce qui en fait une des bactéries les plus difficiles à traiter⁵⁸. Des souches résistantes sont retrouvées chez des patients atteints de mucoviscidose. Le taux de mortalité atteint 50 % chez les patients immunodéprimés. L'OMS la liste en 2024 parmi les bactéries résistantes aux médicaments, qui représentent la plus grande menace pour la santé humaine. *P. aeruginosa* fait partie des germes couramment recherchés lorsque l'on procède à une analyse microbiologique d'un échantillon d'eau.

SPHINGOBACTERIUM

Phylum *Bacteroidota* ; Classe *Sphingobacteriae* ; Ordre *Sphingobacteriales* ; Famille *Sphingobacteriaceae*

Dans l'étude bulgare sur le guano, ils sont cités sous le nom d'espèce de *Sphingobacterium* sp. Ag8(JN 2570086). Ils contiennent un sphingolipide surtout constitué de sphingosines ramifiées.

- **Pathologie**

Ils ont été soupçonnés d'être à l'origine de péritonites et de septicémies.

BRUCELLA ABORTUS OU MELITENSIS (brucellose animale et humaine)⁵⁹

Phylum *Proteobacteria* ; Classe *Alpha-Proteobacteria* ; Ordre *Rhizobiales* ; Famille *Brucellaceae*

- **Caractéristiques**

Brucella abortus ou *melitensis*, est une espèce de bactérie à Gram négatif appartenant au genre *Brucella*, c'est un des agents responsables de brucellose. Il se présente sous la forme de lactobacilles de 0.5 à 1 µ de large, asporulé, immobile mais animé de forts mouvements browniens. Il se colore par le colorant de Stamp et celui de Köster. Il est aérobic strict (mais certaines souches comme *B. abortus* et *B. ovis*, exigent d'avoir une culture sous atmosphère enrichie en CO₂, ce qui rend cette culture délicate).

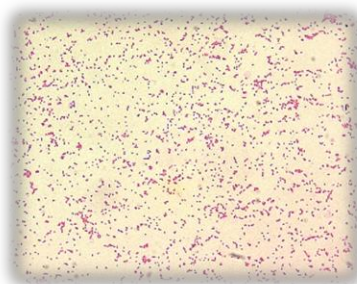


Photo Credit: Content Provider(s):
CDC/Courtesy of Larry Stauffer,
Oregon State Public Health
Laboratory

- **Habitat**

La brucellose est une maladie animale transmissible à l'Homme. La présence fréquente d'animaux morts - chèvres ou brebis - dans les cavités augmente le risque d'infection directe ou indirecte (insectes ou mouches-poux pouvant devenir des vecteurs, ainsi que les poussières de ces cadavres). Cela peut être à l'origine de cette maladie lors de l'activité spéléologique.

⁵⁷ S. MANS, D' S. CANOQUET, « *Pseudomonas aeruginosa* ; une histoire d'eau », <https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/biblio/mmf/2017/Contr%C3%B4le%20de%20l'eau%20%C3%A0%20usage%20pharmaceutique.pdf>

⁵⁸ Aaron WEIMANN, Adam M. DINAN, Christopher RUIS and Audrey BERNUT, "Evolution and host-specific adaptation of *Pseudomonas aeruginosa*", *Science*, vol. 385, n° 6704, 5 juillet 2024, eadi0908 (consulté le 30 décembre 2024)

⁵⁹ Integrated Taxonomic Information system (ITIS), www.itis.gov, CCO <https://www.cco.gov>

Cette bactérie est parfois utilisée pour le bioterrorisme⁶⁰.

- **Pathologie**

Cette bactérie pénètre dans les phagocytes qui envahissent les défenses qui, à leur tour, provoquent des maladies chroniques chez l'hôte. L'infection touche le foie et la rate. Les vétérinaires et les travailleurs agricoles sont les personnes qui ont le plus grand risque d'être infectées⁶¹. Les complications de la brucellose sont l'endocardite et l'abcès du foie⁶². La période d'incubation est de 2 semaines à 1 an.

- *Symptomatologie animale* : elle atteint tout spécialement les ovins, caprins et les bovins, elle se caractérise dans ces espèces par des avortements.
- *Symptomatologie chez l'Homme* : l'hôte est malade de 5 jours à 5 mois à partir de l'apparition des symptômes. La brucellose (lorsqu'elle n'évolue pas sous une forme inapparente) s'extériorise par des symptômes très variés dont les principaux sont la fièvre, les sueurs, les douleurs articulaires, souvent les séquelles subsistent après atteinte aiguë (dont l'endocardite et l'abcès du foie)⁶³. La brucellose se localise alors dans certains foyers parmi lesquels il convient de citer les articulations, les testicules, les tissus osseux... La maladie chez l'Homme prend souvent une allure chronique⁶⁴.
- *Action pathogène* : cette bactérie est un pathogène intracellulaire, elle pénètre dans les phagocytes tels que les macrophages chez l'Homme et chez les vaches. Elle s'attache au réticulum endoplasmique de ces cellules et vivent ensuite dans des compartiments de l'espace vacuolaire cellulaire. Les quelques cellules qui parviennent à ces espaces vacuolaires régulent les gènes de l'apoptose (processus par lequel des cellules déclenchent leur autodestruction en réponse à un signal) au sein des macrophages en provoquant ainsi la résistance de la cellule à la mort et ces pathogènes deviennent résistants au sein de ces cellules du système immunitaire (chronicité de la maladie par la perte de reconnaissance par les macrophages de la bactérie).

La maladie passe souvent par la phase aiguë durant laquelle les germes sont décelables dans le sang, les bactéries se logeant dans le système réticulo-endothélial (foie, rate, moelle osseuse, ganglions lymphatiques) où leur position intracellulaire dans les globules blancs les met relativement à l'abri des défenses naturelles et des défenses artificielles⁶⁵.

- **Culture**

Le développement de la bactérie est lent sur les milieux habituels, le brucella ne produit pas d'indole en eau peptonée, il est exigeant en CO₂, il produit de l'H₂S et hydrolyse l'urée.

Test-bactério-brucella : Cruikshank a amélioré la technique d'Huddleson relative à l'étude de la sensibilité des souches à la thionine et la fuchsine. Sur un milieu solide faire deux barres avec

⁶⁰ P. D. MIER et J. J. VAN DEN HURK, "Lysosomal hydrolases of the epidermis. I. Glycosidases", *The British Journal of dermatology*, vol. 93, n° 1, juillet 1975, p. 1–10

⁶¹ U. N. WIESMANN, S. DI DONATO et N. N. HERSCHKOWITZ, "Effect of chloroquine on cultured fibroblasts: release of lysosomal hydrolases and inhibition of their uptake", *Biochemical and Biophysical Research Communications*, vol. 66, n° 4, 27 octobre 1975, p. 1338–1343

⁶² N. AKAMATSU, H. NAKAJIMA, M. ONO et Y. MIURA, "Increase in acetyl CoA synthetase activity after phenobarbital treatment", *Biochemical Pharmacology*, vol. 24, n° 18, 15 septembre 1975, p. 1725–1727

⁶³ N. AKAMATSU, *op. cit.*

⁶⁴ C. PILET, J.L. BOURDON, B. TOMA, N. MARCHAL, C. BALBASTRE, *Bactériologie Médicale et Vétérinaire*, ed Biologie appliquée, collection publiées sous la direction A. OBRE et R. BUTTIAUX, 1983, p. 203 - 204

⁶⁵ A. B. MAKAR, K. E. MC MARTIN, M. PALESE and T. R. TEPHLY, "Formate assay in body fluids: application in methanol poisoning", *Biochemical Medicine*, vol. 13, n° 2, juin 1975, p. 117–126

chaque réactif (une barre avec de la thionine [barre A] et une autre barre parallèle à la première, avec fuchsine [barre B]), puis ensemercer par frottement perpendiculaire aux barres avec une anse (fil de platine) avec l'échantillon à analyser (qui provient d'un milieu sélectif). Résultats du test : on aura *B. melitensis* avec A(+) et B(+); *B. abortus* A(-) et B(+); *B. suis* A(+) et B(-)⁶⁶.

- **Diagnostic sérologique**

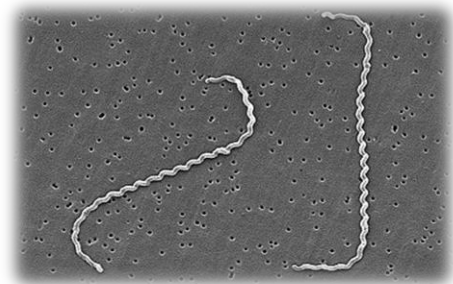
Le sérodiagnostic de Wright est la technique sérologique la plus utilisée. Les taux sont significatifs à partir du 1/80 (100 UI/ml).

LEPTOSPIRA INTERROGANS

Phylum *Spirochaetota* ; Classe *Spirochaetia* ; Ordre *Leptospirales* ; Famille *Leptospiraceae*

- **Caractéristiques**

Les leptospires sont des cellules finement et régulièrement hélicoïdales avec un pas d'hélice droit, de faible diamètre (0.1 µ) longueur 10 à 15 µ après culture, les extrémités sont souvent recourbées en crochets (en S, J, C). Ils possèdent un filament axial unique et rectiligne, responsable de la mobilité, visible au microscope électronique. Ils sont aérobies stricts, leur enveloppe est très fragile et ils sont facilement lysés.



Obtained from the CDC Public Health Image Library. Image credit: CDC/NCID/HIP/Janice Carr (PHIL #1220)

- **Habitat**

Ils sont uniquement des saprophytes de l'eau. Les leptospires pathogènes peuvent subsister dans le milieu extérieur dans des conditions, qui lui sont favorables (humidité, semi-obscurité, fraîcheur), ce qui explique la fréquence des contaminations d'origine hydrique. On connaît de nombreux réservoirs (animaux) de leptospires variables selon les sérotypes en cause. Les rongeurs jouent un rôle de premier plan dans l'épidémiologie des leptospiroses. Dans nos régions, le réservoir principal est le rat, qui contracte une infection en général inapparente et élimine de grandes quantités de leptospires dans les urines. L'Homme s'infecte le plus souvent par le contact avec l'eau contaminée (bains de rivière ou activités professionnelles : égoutiers). Parfois se sont les espèces domestiques, qui jouent le rôle de vecteur, notamment le chien pour le *Leptospira canicola*, le porc *L. pomona*⁶⁷.

- **Épidémiologie**

Les leptospiroses sont des zoonoses fréquentes mondialement réparties et accidentellement transmissibles.

- **Pathologie**

La leptospirose est une maladie, plus ou moins grave, souvent commune à l'Homme et aux animaux avec plusieurs syndromes infectieux (méningé, cardio-vasculaire, rénal et plus inconstamment hépatique ou respiratoire); les tableaux cliniques observés dépendent beaucoup plus de l'hôte et des conditions climatiques, que des agents pathogènes. La forme clinique la plus fréquente en France est la fièvre, accompagnée de céphalée, frissons, malaise grave, vomissements, myalgie et épanchement conjonctival, méningite, éruption et uvéite occasionnelles (c'est un caractère pouvant définir la maladie); parfois ictère, insuffisance rénale,

⁶⁶ Jean-Paul LARPENT, *op. cit.*, p. 206

⁶⁷ Jean-Paul LARPENT, *op. cit.*, p. 315-316

anémie et hémorragie cutanée. La phase clinique dure de 3 jours à quelques semaines, souvent de nature biphasique ; l'infection peut être asymptomatique. Les symptômes hépatorénaux (donc un ictère franc, « flamboyant » atteignant tégument et muqueuses) d'évolution cyclique. En médecine vétérinaire, de nombreux mammifères sont sensibles au *Leptospira interrogans*. De manière similaire à l'Homme, les animaux domestiques sont sujets à des formes entérohémorragiques aiguës, en particulier les chiens, chez qui il existe un vaccin contre quelques sérovars. On observe aussi des uvéites et des troubles de la reproduction, en particulier chez les porcins, les ovins et les caprins⁶⁸.

- **Épidémiologie**

Le taux de létalité est faible, mais augmente avec l'âge. Des épidémies sont survenues au Nicaragua, en Inde, à Singapour, en Thaïlande et au Kazakhstan de 1995 à 1998.

- **Culture**

Il ne se cultive pas dans des conditions ordinaires, il existe de nombreux milieux commercialisés adaptés aux *Leptospira*.

- **Diagnostic**

Hémoculture dans les dix premiers jours de la contamination. L'examen du LCR s'effectue suivant les mêmes techniques. À partir du douzième jour, recherche des leptospires dans les urines. Le dépistage se fait par la réaction d'agglutination-lyse (Martin et Pettit) de fixation du complément test ELISA.

CAMPYLOBACTER JEJUNI

Emb. *Pseudomonadota* ; Classe *Epsilonproteobacteria* ; Ordre *Campilobacterales* ; Famille *Campilobacteraceae*

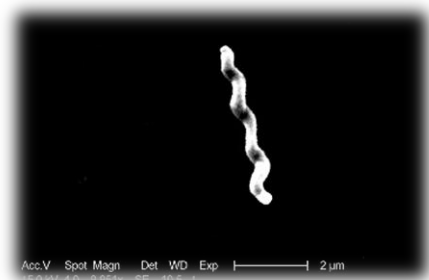
- **Caractéristiques**

Campylobacter est un bacille en virgule de 0.5 à 8 µ x 0.2 à 0.5 µ extrêmement mobile. Cette bactérie présente généralement une ondulation, qui lui donne un aspect en virgule ou en « S » et quelquefois en hélice pour les plus longues. Il possède un ou deux flagelles polaires de taille variable qui peuvent atteindre trois fois la longueur du bacille. La présence d'une capsule a été démontrée, celle-ci aurait des conséquences sur la virulence et la variabilité antigénique de *C. jejuni*.

Caractère biochimique : Il a un métabolisme des hydrocarbures réduit, absence d'activité protéolytique, H₂S(+), Indole(+)⁶⁹, genre de bactéries Gram(-), micro-aérophiles, oxydase(+), non-sporulent et provoquant des intoxications alimentaires. Ils sont présents dans l'intestin de nombreux animaux, d'élevage notamment⁷⁰.

- **Épidémiologie**

Parmi les 17 espèces que contient le genre *Campylobacter*, 12 ont été retrouvées associées à des entérites bactériennes, avec une nette implication de deux espèces : *Campylobacter jejuni* ainsi



CDC/ Dr. Patricia Fields, Dr. Collette Fitzgerald (PHIL #5781), 2004

⁶⁸ Delphine BONHOMME et Catherine WERTS, "Host and Species-Specificities of Pattern Recognition Receptors Upon Infection With *Leptospira interrogans*", *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, vol. 12, 22 juillet 2022

⁶⁹ Jean-Paul LARPENT, *op. cit.*, p. 391

⁷⁰ Alexander C. MAUE, Krystle L. MOHAWK, David K. GILES et Frédéric POLY, "The Polysaccharide Capsule of *Campylobacter jejuni* Modulates the Host Immune Response", *Infection and Immunity*, vol. 81, n° 3, 1^{er} mars 2013, p. 665–672

que *Campylobacter coli* qui sont retrouvées dans environ 95 % des campylobactérioses recensées chez l'humain. Avec une moyenne mondiale d'environ 69, 6 ± 29,2 pour 100 000 hab/an avec les plus fortes contaminations en Nouvelle-Zélande et en Angleterre (peut-être la consommation de volaille ?).

- **Pathologie**

L'incubation dure de 2 à 5 jours. Une infection par *Campylobacter jejuni* donne des symptômes cliniques qui sont les suivants :

- Chez les immunocompétents, on a une diarrhée aiguë avec parfois présence de sang dans les selles, des douleurs abdominales plus ou moins intenses, de la fièvre plus ou moins modérée, des céphalées, des nausées, des vomissements. La plupart des malades se rétablissent sans traitement⁷¹.
- Chez les personnes immunodéprimées ou les personnes âgées, en plus des symptômes classiques, il peut y avoir des complications possibles, du fait que ceux-ci seraient davantage contaminés par une autre espèce de *Campylobacter*, à savoir le *Campylobacter fetus*, qui peut entraîner une septicémie⁷². Parmi les autres complications, on retrouve : hépatite, pancréatite, avortements, arthrite réactionnelle ou inflammation douloureuse des articulations - qui peut durer plusieurs mois -, des troubles neurologiques comme le syndrome de Guillain-Barré.

Dans de rares cas, on a pu observer des neuropathies auto-immunes sévères (syndromes de Guillain-Barré et de Miller-Fisher) provoquées par un mimétisme moléculaire entre les gangliosides (ou glycosphingolipides) exprimés par la cellule nerveuse et les lipo-oligosaccharides présents au niveau de la membrane externe de *C. jejuni*. Le syndrome de Guillain-Barré est considéré comme assez répandu à travers le monde (1 à 2 cas/100 000 habitants/an), avec des incidences plus importantes dans le Sud-Est asiatique⁷³. Les campylobactérioses, le plus souvent sporadiques et rarement épidémiques (TIAC, environ 10 % des cas totaux de cette maladie), sont communément acquises par ingestion de viande de volaille insuffisamment cuite pour les cas dispersés, de lait non pasteurisé ou d'eau contaminée à la suite de défauts de traitement pour les cas endémiques. *C. jejuni* colonise le tractus gastro-intestinal des oiseaux préférentiellement, où il vit au niveau du cæcum, du gros intestin et du cloaque, et celui des animaux et de l'Homme, où il envahit l'iléon et le colon. En 2007, un peu plus de 200 000 personnes ont été atteintes en Europe, avec une nette augmentation en Allemagne et un peu moindre en Grande-Bretagne⁷⁴. En 2013 l'EFSA a estimé que seulement 10% des cas étaient rapportés et que le nombre de malades était proche de 9 millions chaque année, dans l'U.E. Dans ses évaluations, l'EFSA a constaté que les poulets et la viande de poulet peuvent expliquer directement 20 à 30 % des cas humains. La dose infectieuse est faible, l'ingestion de moins de 500 microorganismes peut causer la

⁷¹ Page *Campylobacter jejuni* sur le site du Gouvernement du Canada.

⁷² Dr Caroline POMBOURCQ & Valérie DOLLE « *Campylobacter* : symptômes et traitement de la campylobactériose », Rédigé le 28/07/2025 internet

⁷³ Société Francophone de Médecine Tropicale, Santé Internationale (SFMTSI), Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF), Société de Médecine des Voyages (SMV), *ePilly 3e édition 2022*, Société Francophone de Médecine Tropicale Santé Internationale (SFMTSI), 2022, p. 1029

⁷⁴ The community Summary report on trends and Sources of Zoonoses and Agents in the European Union in 2007.

maladie. Toutes les personnes sont vulnérables, mais certaines populations sont plus sensibles, comme les enfants, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées.

CLOSTRIDIUM DIFFICILE OU CLOSTRIDIODES DIFFICILE⁷⁵

Classe *Clostridia* ; Ordre *Eubacterales* ; Famille *Peptostreptococcaceae*

Cette espèce a été initialement appelée *Clostridium difficile* car associée au genre *Clostridium*, l'analyse de son ARNr 16S en 2016 a conduit à le rebaptiser en *Clostridioides difficile*⁷⁶.

- **Caractéristiques**

Bacille Gram(+), anaérobie strict, flagelle et sporulant. C'est un bacille allongé avec une extrémité légèrement renflée (extrémité avec spore déformant). Lorsque les conditions deviennent difficiles, la bactérie produit alors des spores pouvant survivre dans ces cas (donc une contamination résistante), la sporulation du *C. difficile* permettant la survie dans un milieu contenant de l'oxygène.



CDC/ Lois S. Wiggs —
<http://phil.cdc.gov/phil/>, Domaine

- **Habitat**

On retrouve des spores du *Clostridioides difficile* dans le sol (on peut les retrouver sous une forme anaérobie dans la couche profonde du guano), dans les hôpitaux et dans les foyers pour personnes âgées. Le *Clostridioides difficile* est un germe de la flore commensale digestive. Ses formes émergentes sont multi-résistantes (elles se sont adaptées à la plupart des antibiotiques⁷⁷) et en cas de perturbation de la flore digestive par l'administration de ces derniers, il peut alors se développer de façon importante et pathogène. Une nouvelle souche, appelée « BI », « NAP1 », ou « ribotype 027 », est apparue depuis 2003, causant des infections plus sévères (probablement en raison d'une production plus importante de toxines) et plus récidivantes⁷⁸. Une fois en milieu anaérobie, la bactérie peut reprendre sa forme active dite « végétative », cette forme peut se retrouver au niveau du tractus digestif.

- **Pathologie**

Clostridioides difficile est le principal agent étiologique de la diarrhée nosocomiale chez les patients sous antibiotiques, dont les formes les plus graves - la colite pseudomembraneuse et le mégacôlon-toxique -, peuvent s'avérer mortelles. La diffusion dans le monde depuis 2001 de souches émergentes plus pathogènes et antibiorésistantes⁷⁹ pourrait être liée à l'utilisation accrue d'un additif alimentaire (sucre : tréhalose dont la bactérie peut en faire une source de carbone).

- **Sur le plan physiologique**

C. difficile s'introduit dans le tube digestif sous forme de spores. Une fois dans l'intestin, les acides biliaires jouent un rôle dans sa germination. En effet, les acides biliaires hépatiques

⁷⁵ HALL & O'TOOLE, 1935, nouveau nom donné par LAWSON & RAINEY, 2016

⁷⁶ LAWSON, P. A. et al., "Reclassification of *Clostridium difficile* as *Clostridioides difficile* (HALL and O'TOOLE 1935) PREVOT 1938"

⁷⁷ SPIAGLIA P., BARBANTI F., MASTRANTONIO P., European Study Group on *Clostridium difficile* (ESGCD), ACKERMANN G., BALMELLI C. & DRUDY D., "Multidrug resistance in European *Clostridium difficile* clinical isolates", *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 66(10), 2011

⁷⁸ John G. BARTLETT, "The new epidemic of *Clostridium difficile* associated enteric disease", 145: pp. 758-764, 2006

⁷⁹ SHAH D., DANG M. D., HASBUN R., KOO H. L., JIANG Z. D., DUPONT H. L. & GAREY K. W. "Clostridium difficile infection: update on emerging antibiotic treatment options and antibiotic resistance", *Expert review of anti-infective therapy*, 8(5), pp. 555-564, 2010

délivrés dans le tube digestif, à un stade dit « primaire » produisent une modification par fermentation des bactéries du microbiote - les acides biliaires stimulent la germination -, puis il va y avoir formation d'un stade dit « secondaire » qui inhibe cette fermentation. La perte d'une grande partie des bactéries digestives, lors d'une antibiothérapie, va provoquer, une formation d'acide biliaire primaire et donc il y aura une germination de *C. difficile* plus abondante⁸⁰, mais la diminution de la flore microbiote ne peut plus rétablir l'équilibre (donc il y a pathologie). À ce stade le *C. difficile* secrète deux toxines, A et B. La première, une entérotoxine, provoque l'altération de la perméabilité de l'épithélium intestinal ; la seconde, une cytotoxine, s'attaque directement aux cellules de l'épithélium. L'effet combiné des deux toxines est la diminution du temps de transit intestinal et de l'absorption intestinale, ce qui va provoquer une diarrhée. Certaines souches produisent une troisième toxine la toxine binaire C ou *C. difficile* va avoir une transférase (CDT) qui va amplifier l'action de la bactérie. Ces dernières années, une attention a été portée au rôle des toxines de *C. difficile* infligeant des dommages également au niveau extra-intestinal⁸¹.

- **Identification**

C. difficile se cultive sur un milieu à base d'agar-agar à 37°C avec un développement très lent.

- **Traitement**

Le traitement s'articule autour de trois axes principaux :

- si possible, arrêt de l'antibiothérapie ;
- administration orale de métronidazole (ou, dans certains cas, de vancomycine, de fidaxomycine⁸²) ;
- interdiction d'antipéristaltiques, antidiarrhéiques tels le lopéramide, pouvant aggraver paradoxalement l'infection.

Le taux de souches résistantes au métronidazole augmente et peut atteindre près de 25 % des cas⁸³.

Une réhydratation doit être faite, normalement avec un soluté de réhydratation orale et si besoin par voie intraveineuse. La cholestyramine a été proposée, afin de fixer les toxines.

MESURE DE PROTECTION CONTRE LES CONTAMINATIONS BACTÉRIENNES PAR LE GUANO

Porter des vêtements qui recouvre le corps, avec des gants, et des chaussures montantes afin d'avoir le minimum de contact possible et éviter tout risque d'assimiler des germes ou des parasites par voie buccale. Il serait bon d'avoir sur soi des gants médicaux, afin de pouvoir les mettre à la place des gants de spéléo, si l'on a à manger dans une cavité qui contient du guano. Ces gants médicaux seraient mis dans une pochette en plastique et sortis lorsqu'on veut manger.

Ne pas manger ou boire en terrain contaminé, prendre une douche complète après la sortie et si nécessaire laver ses vêtements et matériels.

⁸⁰ Jacek CZEPIEL, Mirosław DROZDZ, Hanna PITUCH and Ed J. KUIJPER, "Clostridium difficile infection: review", *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, vol. 38, n° 7, juillet 2019, pp.1211–1221

⁸¹ Stefano DI BELLA, Paolo ASCENZI, Steven SIARAKAS and Nicola PETROSILLO, "Clostridium difficile Toxins A and B: Insights into Pathogenic Properties and Extraintestinal Effects", *Toxins*, vol. 8, n° 5, 3 mai 2016, p.134

⁸² LANCASTER J W, MATTHEWS S J, "Fidaxomicin: the newest addition to the armamentarium against *Clostridium difficile* infections", *Clin Ther*, vol. 34, n° 1, 2012, pp. 1-13

⁸³ PEPIN J, ALARY M E, VALIQUETTE L. and al., "Increasing risk of relapse after treatment of *Clostridium difficile* colitis in Quebec Canada", *Clin Infect Dis.*, 2005;40:1591-7

FLORE FONGIQUE DU GUANO

Beaucoup de moisissures et de levures peuvent se développer dans le guano, qui est riche en matière organique et en acides organiques, éléments essentiels au développement fongique. Il est donc difficile de faire une analyse exhaustive du guano. Nous allons seulement mentionner les espèces les plus pathogènes de cette flore.

HISTOPLASMA

Division Ascomycota ; Classe Eurotiomycetes ; Ordre des Onygenales ; Famille Ajellomycetacea

- *Morphologie*⁸⁴

Les études génomiques récentes ont montré une diversité dans les souches habituellement nommées. Elles différencieraient les souches qui auraient une action externe et celles qui auraient une action interne à l'organisme atteint.

Se multiplie en produisant des conidies qui mesurent 2 µ de diamètre. Phase levure à 37 °C ou plus. Mais la culture des histoplasmes est dangereuse.

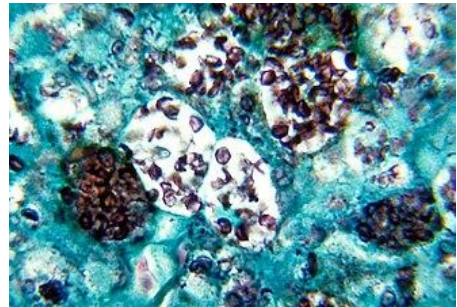


Photo Credit: Content Providers(s): CDC/Dr. Libero Ajello

- *Pathologie humaine de l'histoplasmose*

L'histoplasmose est une infection fongique causée par *Histoplasma capsulatum*, un champignon microscopique présent dans l'environnement. Elle est appelée aussi *maladie des caves*. Cette pathologie, longtemps méconnue en France métropolitaine, gagne en importance avec l'augmentation des voyages internationaux et les changements climatiques. Elle fut sans doute à l'origine du mythe de la « la malédiction de Toutânkhamon » mais l'histoplasmose a été innocentée depuis. L'histoplasmose est une maladie infectieuse du poumon, cette infection peut atteindre d'autres parties du corps. Maladie qui, bien qu'elle soit souvent bénigne, peut devenir grave chez les personnes immunodéprimées. L'*Histoplasma* prospère dans un milieu humide à des températures modérées. Les fientes de poulets, de pigeons, d'étourneaux, de merles et de chauves-souris entretiennent sa croissance. Les oiseaux ne sont pas infectés à cause de leur température corporelle plus élevée. Les chauves-souris qui ont une température corporelle moins élevée, peuvent être contaminées.

La dangerosité de l'histoplasmose est due à la dimension très fine des spores qui s'infiltrant dans la voie pulmonaire par la respiration et s'y logent. Cette infection passe parfois inaperçue par le fait que ces symptômes sont très bénins ou mêmes inexistantes. Mais il peut se produire une maladie grave proche de la tuberculose⁸⁵.

Deux espèces, d'*histoplasmas* sont connues pour provoquer l'histoplasmose, ce sont : *Histoplasma Capsulatum* et *Histoplasma duboisii*

⁸⁴ http://commons.wikimedia.org/wiki/File:histoplasmosis_capsulatum.jpg ? uselang=fr.

⁸⁵ Olivier LORTHOLARY, *Cours sur Histoplasmose*, Service des maladies infectieuses et tropicales, hôpital Necker.

○ ***Histoplasma Capsulatum***

▪ *Épidémiologie actuelle*

Amérique du Nord (vallée de l'Ohio et Mississipi aux États-Unis d'Amérique) ; Amérique Centrale et Latine : Haïti, Porto-Rico, Trinité, Cuba ; Antilles ; Guyane ; Afrique : Afrique Équatoriale/ Afrique du Sud

▪ *Physiopathologie*

Infection respiratoire par inhalation de spores jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Contamination rarement cutanée et digestive. Les transmissions interhumaines sont rares sauf intervention chirurgicales rénales.

Primo-infection durant 15 jours. Migration de la forme levure dans les ganglions de drainage, foie, rate.

La plupart des levures sont localisées dans les phagolysomes des macrophages murins (des chauves-souris).

▪ *Personnes les plus exposées à la maladie*

Personnes atteintes de VIH : elles ont un déficit qualitatif des macrophages, corrélé avec un déficit quantitatif lymphocytaire T CD4.

▪ *Symptomatologie proche de la tuberculose*

Primo-infection pulmonaire de 7 à 21 jours, Asymptomatique dans plus de 90 % des cas. Pouvant se manifester par des pneumopathies aiguës d'allure virale et douleur thoracique. Parfois arthralgies accompagnées de plus ou moins d'érythème noueux et d'érythème polymorphe avec ou non possibilité de péricardite.

▪ *Examens cliniques*

- Pauvre en examen clinique.
- Biologie examen hépatique.
- Radiologie des poumons et ganglion et péricardite.

▪ *Diagnostic général*

Le diagnostic de certitude se fait par la mise en évidence des levures caractéristiques sur les prélèvements, les cultures ou les inoculations à l'animal (précautions impératives).

Pour *H. capsulatum*, on prélèvera les crachats, le sang et les urines.

Pour *H. capsulatum duboisii*, on prélèvera le pus des abcès cutanés. La sérologie joue un rôle très important :

- Intradermo-réaction à l'histoplasmine ;
- Immunoélectrophorèse ;
- Et surtout immunofluorescence indirecte, significative à partir de 1/40.



Radiographie pulmonaire d'un patient atteint d'histoplasmose pulmonaire aiguë
CDC/M. Renz

○ ***Histoplasmose duboisii***

Elle est dite « Histoplasmose dite africaine » : connue en Afrique Centrale et de l'Ouest (Nigéria, République Démocratique du Congo, Sénégal). L'immunodépression favorise le développement. Elle est rarement présente dans le sol et sa contamination est transmise principalement par les animaux.

- Atteinte principalement cutanée : prédominance de la face et du tronc, ulcérations, nodules pseudo-abcès froids.
- Atteinte osseuse : crâne, côtes, vertèbres avec destruction kystique.
- Atteinte ganglionnaire.
- Atteinte pulmonaire (rare).

- **Conduite à tenir (téléconsultations non recommandées)**

L'histoplasmosse est une infection fongique systémique nécessitant un diagnostic précis par examens complémentaires spécialisés (sérologie, antigénurie, biopsie). Les formes disséminées peuvent engager le pronostic vital et nécessitent une prise en charge hospitalière urgente avec examens d'imagerie et bilans biologiques approfondis.

- **Ce qui peut être évalué à distance**

Recueil de l'anamnèse et des facteurs d'exposition (voyage en zone endémique, contact avec déjections d'oiseaux ou chauves-souris). Évaluation des symptômes respiratoires et généraux. Analyse de l'évolution symptomatique et de la réponse aux traitements antérieurs. Orientation diagnostique initiale en cas de suspicion clinique.

- **Ce qui nécessite une consultation en présentiel**

Diagnostic mycologique par examens spécialisés (recherche d'antigène urinaire, sérologie spécifique). Examens d'imagerie thoracique pour évaluer l'atteinte pulmonaire. Évaluation clinique des signes de dissémination systémique. Bilan biologique complet incluant hépatique et hématologique.

- **Situations nécessitant une consultation en présentiel**

Suspicion clinique d'histoplasmosse nécessitant des examens mycologiques spécialisés non disponibles à domicile. Évaluation de l'atteinte pulmonaire par imagerie thoracique. Recherche de signes de dissémination hépatosplénique nécessitant un examen clinique approfondi. Adaptation posologique des antifongiques selon la fonction rénale et hépatique.

- **Situations nécessitant une prise en charge en urgence**

- Fièvre élevée persistante avec altération importante de l'état général.
- Détresse respiratoire aiguë avec dyspnée de repos.
- Signes neurologiques : céphalées intenses, troubles de conscience, convulsions.
- Ictère et douleurs abdominales évocateurs d'atteinte hépatique sévère.

En cas de doute sur la gravité de votre état, appelez immédiatement le 15 (SAMU) ou le 112 ou rendez-vous aux urgences les plus proches.

- **Traitement**

Les traitements antimycosiques sont utilisés pour traiter les cas sévères d'histoplasmosse et tous les cas de maladie chronique et disséminée.

- **Prévention**

La prévention consiste simplement en l'évitement de l'exposition aux poussières. L'utilisation de masques protecteurs type FFP3 est recommandée. Éviter les espaces d'habitat de chauves-souris. Prendre une douche complète après la sortie (cheveux en particulier) et laver les vêtements et matériels qui peuvent être souillés par des spores.

S'informer auprès des autorités compétentes des cas éventuelles d'histoplasmosse dans la région visitée auprès L'OMS ou de la (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé animale (OMSA).

- **Risque d'évolution de l'histoplasmosse dans le karst européen**

Le réchauffement climatique général de la planète peut déplacer les aires de répartition de l'histoplasmosse. De ce fait, nous risquons de voir cette maladie apparaître dans des régions plus tempérées et en Europe.

STACHYBOTRYS

Classe *Sordariomycetes* ; Ordre *Hypocreales* ; Famille *Dematiaceae* ; Espèce : *Stachybotrys chartarum*



Sporanges et spores de <i>Stachybotrys</i>	Moisissures murales de <i>Stachybotrys</i>	Satratoxine H, Trichoverrol, Cyclosporine, qui sont cytotoxiques, allergisants, carcinogènes, pour l'Homme

- **Synonymes**

Stachybotrys atra Corda ; *Stachybotrys alternans* Bonord ; *Stilbospora chartarum* Ehrenb. *Stachybotrys chartarum* appelé aussi *Stachybotrys atra*, *Stachybotrys chartarum alternans* ou *Stilbospora*, est un microchampignon noir visqueux qui produit, dans la nature, ses spores à la surface des boues. On le trouve parfois dans le sol et les céréales, mais cette moisissure est le plus souvent détectée dans la cellulose des matériaux de construction (poutres, boiserie, parquets, papiers peints...) ⁸⁶ de bâtiments très humides ou endommagés par l'eau ⁸⁷ (humidité retrouvée dans le cas du guano). Cette espèce fongique est considérée comme la moisissure la plus toxique pour l'homme ⁸⁸.

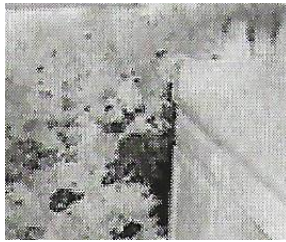
- **Morphologie**

- Les hyphes sont grands, 9-14 µm de longueur, verticillés, ellipsoïdes, olivâtres.
- Les conidies sont ellipsoïdes, unicellulaires, 11 à 53 µm par 4 à 6 µm, brun foncé à noir.
- Les spores sont verruqueuses et lissent lorsqu'elles sont jeunes.
- La moisissure se recouvre d'une matière visqueuse

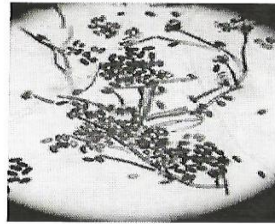
⁸⁶ ANDERSEN B, FRISVAD JC, SØNDERGAARD I, RASMUSSEN IS & LARSEN LS., "Association between fungal species and water damaged building materials", *Appl Environ Microbiol*, 2011;77(12):4180-8

⁸⁷ SAMSON RA, HOUBRAKEN J, THRANE U, FRISVAD JC & ANDERSEN B. *Food and Indoor Fungi*, CBS-KNAW- Fungal Biodiversity Centre, Utrecht, the Netherlands, 2010, p.1-398.

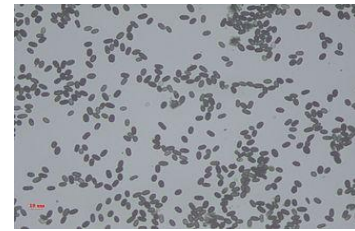
⁸⁸ Olaf SCHMIDT, *Wood and Tree Fungi: Biology, Damage, Protection, and Use*, Springer Science & Business Media, 2006, p.124



Taches noires sur les murs



Vue microscopique



Forme des spores
<https://en.wikipedia.org/wiki/File:Stachybotrys>

- **Problèmes médicaux et vétérinaires**

Peut provoquer des mycotoxines pouvant entraîner des mycotoxicoses animales et humaines. Les problèmes de santé liés à ce champignon ont été rapportés chez les humains et les animaux depuis les années 1930. Plus récemment, *S. chartarum* a été liée à ce qu'on appelle le syndrome des bâtiments malsains.

En 1993-1994, il y eut une épidémie inhabituelle d'hémorragie pulmonaire chez des nouveau-nés, on a constaté la présence de *S. chartarum*.

Deux chats sont morts à la suite d'une anesthésie dans ce qui est considéré comme le premier cas rapporté d'empoisonnement par moisissure noire chez les animaux domestiques. Les chats vivaient en Floride dans une maison aux conduites d'eau endommagées. Au cours de soins dentaires de routine, ils ont subi une grave hémorragie pulmonaire et sont morts par la suite. Les analyses de sang ont confirmé la présence d'une toxine produite par *S. chartarum* et une contamination sévère par les moisissures a été découverte dans la maison⁸⁹. En se développant sur la paille, la moisissure est mortelle pour les chevaux.

Ces dernières années, il y eut de nombreux rapports dans les médias nationaux au sujet des moisissures toxiques. *S. chartarum* est présent dans les végétaux et dans le sol.

- **Mycotoxines et métabolites**

S. chartarum possède deux chémotypes, un qui produit des mycotoxines trichothécènes (dont des satratoxines), et un qui produit des atranones⁹⁰.

Le *S. chartarum* produit des variétés de trichothécènes macrocycliques et connexes.

- Roridine E
- L-2 ; satratoxines, F, G et H
- Isosatratoxins, F, G et H
- Verrucarins B et J
- Trichoverrols A et B

Les satratoxines sont généralement produites en plus grande quantité que les autres trichothécènes. La DL₅₀ souris pour les satratoxines est d'environ 1 mg/kg⁹¹.

Les trichothécènes macrocycliques sont des composés hautement toxiques.

⁸⁹ "Toxic mold may pose threat to pets", *Veterinary Forum*, Veterinary Learning Systems, vol. 24, n° 10, octobre 2007, p.17

⁹⁰ ANDERSEN B, NIELSEN KF, THRANE U, SZARO, T, TAYLOR, JW & JARVIS, BB. "Molecular and phenotypic descriptions of *Stachybotrys chlorohalonata* sp. nov. And two chemotypes of *stachybotrys chartarum* found in water-damaged buildings", *Mycologia*, 2003;95:1227-38.

⁹¹ B.B. JARVIS, "Macrocyclic trichothecenes", pp.361-421 in: *Mycotoxins and Phytoalexins in Human and Animal Health*, R. P. SHARMA, and D. K. SALUNKHE, eds. CRC Press, Boca Raton, Florida, 1991

- *Détection*

Quatre corps distinctifs microbiens sous forme de composés organiques (COVM), butan-1-ol, 3-méthylbutan-2ol, et thujopsène, ont été détectés sur les cultures de riz, et seulement un (butan-1-ol) sur les cultures sur plaques de plâtre⁹².

PROTECTION CONTRE LES INFECTIONS FONGIQUES

Il semble évident pour éviter les infections pulmonaires de porter un masque médical, mais nous avons là des moisissures qui ont des spores très fines qui ne peuvent pas être totalement éliminées par de tel filtre. Pour les spores d'histoplasme les grottes sèches vont être plus à risque que les grottes très humides car les spores ont une bonne capacité à se disperser (c'est leur système de reproduction) donc être très prudent dans ces cas.

⁹² GAO P, MARTIN J., "Volatile metabolites produced by three strains of *Stachybotrys chartarum* cultivated on rice and gypsum board", *Appl Occup Environ Hyg.*, vol. 17, n° 6, 2002, p. 430–6