

UNIVERSITE TOULOUSE III-Paul Sabatier
FACULTE DE MEDECINE DE PURPAN

Année 2015

2015 TOU3 1704

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
SPECIALITE BIOLOGIE MEDICALE

Présentée et soutenue publiquement le 17/12/2015

Par OUTREVILLE Jonathan

Séroépidémiologie de 10 zoonoses
en Yakoutie du nord
(région de Verkhoïansk, République Sakha)

Directeur de thèse: Pr MAGNAVAL Jean François

Jury

Président: Pr MAGNAVAL Jean François

Assesseur: Pr VALENTIN Alexis

Assesseur: Pr BERRY Antoine

Assesseur: Dr DUBOIS Damien

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR J.	Thérapeutique
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU H	Hématologie, transfusion
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT D.	Neurologie
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUGAT R. (C.E)	<i>Cancérologie</i>
M. CARRIE D.	Cardiologie
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DEGUINE O.	O. R. L.
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE O.	Anesthésiologie
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.
M. IZOPET J. (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale
M. LANGIN D.	Nutrition
M. LAUQUE D. (C.E)	Médecine Interne
M. LIBLAU R. (C.E)	Immunologie
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie
M. MALAVALD B.	Urologie
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique
Mme MOYAL E.	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie
M. OLIVES J.P. (C.E)	Pédiatrie
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PERRET B (C.E)	Biochimie
M. PRADERE B. (C.E)	Chirurgie générale
M. RASCOL O.	Pharmacologie
M. RECHER Ch.	Hématologie
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie
M. RIVIERE D. (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile
M. SALLES J.P.	Pédiatrie
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON N.	Médecine Légale
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépatogastro-entérologie

P.U. - P.H.

2ème classe

Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. BIRMES Ph.	Psychiatrie
M. BROUCHET L.	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BUREAU Ch	Hépatogastro-entéro
M. CALVAS P.	Génétique
M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. CHAIX Y.	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER S.	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. FOURNIÉ P.	Ophthalmologie
M. GAME X.	Urologie
M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie et réanimation chir.
Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. LAUWERS F.	Anatomie
M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. OLIVOT J-M	Neurologie
M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE J.	Neurologie
M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. PAUL C.	Dermatologie
M. PAYOUX P.	Biophysique
M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. PERON J.M.	Hépatogastro-entérologie
M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. SANS N.	Radiologie
Mme SAVAGNER F.	Biochimie et biologie moléculaire
Mme SELVES J.	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie

P.U.

M. OUSTRIC S.	Médecine Générale
---------------	-------------------

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Ph.	Pédiatrie
M. ALRIC L.	Médecine Interne
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL J.F.	Physiologie
Mme BERRY I.	Biophysique
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
M. BUSCAIL L.	Hépto-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie
M. CARON Ph. (C.E)	Endocrinologie
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie
M. DELABESSE E.	Hématologie
Mme DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie
M. DIDIER A.	Pneumologie
M. ELBAZ M.	Cardiologie
M. GALINIER M.	Cardiologie
M. GERAUD G.	Neurologie
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY P.	Endocrinologie
M. GRAND A. (C.E)	Epidémio. Eco. de la Santé et Prévention
Mme HANAIRE H. (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR N.	Néphrologie
M. LARRUE V.	Neurologie
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie
M. LEVADE T.	Biochimie
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophthalmologie
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses
M. PLANTE P.	Urologie
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile
M. RITZ P.	Nutrition
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie
M. ROSTAING L (C.E).	Néphrologie
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU H.	Radiologie
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD J.M.	Pharmacologie
M. SERRANO E. (C.E)	O. R. L.
M. SOULIE M.	Urologie
M. SUC B.	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie

P.U. - P.H.

2ème classe

M. ACCADBLE D F.	Chirurgie Infantile
Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. ARBUS Ch.	Psychiatrie
M. BERRY A.	Parasitologie
M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique
M. COURBON	Biophysique
M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DECRAMER S.	Pédiatrie
M. DELORD JP.	Cancérologie
M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GARRIDO-STÖWHAS I.	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GROLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. HUYGHE E.	Urologie
M. LAFOSSE JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARCHEIX B.	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MAZEREEUW J.	Dermatologie
M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. OTAL Ph.	Radiologie
M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. TACK I.	Physiologie
M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. VERGEZ S.	O.R.L.
Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique

M.C.U. - P.H.

M. APOIL P. A	Immunologie
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie
M. BIETH E.	Génétique
Mme BONGARD V.	Epidémiologie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition
Mme CASSAING S.	Parasitologie
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation
M. CONGY N.	Immunologie
Mme COURBON	Pharmacologie
Mme DAMASE C.	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme DE-MAS V.	Hématologie
M. DUBOIS D.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale
M. DUPUI Ph.	Physiologie
Mme FILLAUX J.	Parasitologie
M. GANTET P.	Biophysique
Mme GENNERO I.	Biochimie
Mme GENOUX A.	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDI S.	Biochimie
Mme HITZEL A.	Biophysique
M. IRIART X.	Parasitologie et mycologie
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale
M. KIRZIN S	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail
M. LOPEZ R.	Anatomie
M. MONTOYA R.	Physiologie
Mme MOREAU M.	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD F.	Physiologie
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie
Mme RAGAB J.	Biochimie
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY F.	Biochimie
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES S.	Réanimation
M. SOLER V.	Ophtalmologie
M. TAFANI J.A.	Biophysique
M. TREINER E.	Immunologie
Mme TREMOLLIERES F.	Biologie du développement
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire

M.C.U. - P.H

Mme ABRAVANEL F.	Bactério. Virologie Hygiène
M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
M. CMBUS J.P.	Hématologie
Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CASSOL E.	Biophysique
Mme CAUSSE E.	Biochimie
M. CHASSAING N	Génétique
Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN L.	Cytologie
M. CORRE J.	Hématologie
M. DEDUIT F.	Médecine Légale
M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
M. DESPAS F.	Pharmacologie
M. EDOUARD T	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme GALINIER A.	Nutrition
Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
M. GASQ D.	Physiologie
Mme GRARE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET S.	Nutrition
Mme INGUENEAU C.	Biochimie
M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. LAIREZ O.	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI R.	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE B.	Biostatistique
Mme MAUPAS F.	Biochimie
M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme PERIQUET B.	Nutrition
Mme NASR N.	Neurologie
Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET A.	Pharmacologie
M. TKACZUK J.	Immunologie
M. VALLET P.	Physiologie
Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie

M.C.U.

M. BISMUTH S.	Médecine Générale
Mme ROUGE-BUGAT ME	Médecine Générale
Mme ESCOURROU B.	Médecine Générale

Maitres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.
Dr BRILLAC Th.
Dr ABITTEBOUL Y.
Dr CHICOULAA B.

Dr BISMUTH M
Dr BOYER P.
Dr ANE S.

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Jean-François Magnaval
Professeur émérite de Parasitologie
Faculté de Médecine Toulouse-Purpan

Merci pour votre accompagnement, votre patience pour ces nombreuses relectures, et votre soutien tout au long de ce travail. J'ai eu la chance de bénéficier de votre expérience et de vos connaissances durant mon internat et lors de ce mémoire. Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

À Monsieur le Professeur Alexis Valentin
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
**Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Service de Parasitologie-
Mycologie du CHU de Toulouse**

Merci d'avoir accepté si gentiment et spontanément de juger ce travail. Je retiendrai de vous vos précieux conseils de microscopiste et votre bonne humeur au quotidien.

À Monsieur le Professeur Antoine Berry
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
**Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil, Chef du Service de
Parasitologie-Mycologie du CHU de Toulouse**

Merci d'avoir accepté de participer à ce jury. Je retiendrai de vous vos qualités d'enseignement, d'orateur et votre disponibilité.

À Monsieur le Docteur Damien Dubois
Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier
Laboratoire de Bactériologie du CHU de Toulouse

Merci de l'intérêt que vous avez porté immédiatement à notre travail. Je retiendrai de vous votre gentillesse et votre rigueur.

À mes parents

Je sais que vous êtes fiers de moi, les valeurs que vous m'avez transmises m'ont conduit jusqu'ici.

À mes frères

Vous n'y connaissez pas grand chose à la médecine mais vous êtes toujours là pour m'encourager.

À mes amis, Ismaïl, Jacques-Alexis, Saïd, Bertrand, Kamel, Amine, Sam

Merci pour tout ces moments de joie passés ensemble, à Tours et ailleurs.

À Brice

Merci pour ta gentillesse et ta bonne humeur durant ces 4 ans d'internat.

Aux internes, Ludo, Sandrine, Jérôme, Laurie, Jules, Alice-Anne, Sébastien, Michael, Yvan, Guillaume, Shérazade, Vincent, Laura

Je suis extrêmement ravi d'avoir partagé avec vous ces années d'internat, à l'hôpital et sur les terrains de foot.

À Marie-Jo, Eric et Delphine, techniciens du Service de Parasitologie-Mycologie du CHU de Toulouse

Merci de votre disponibilité et de votre gentillesse pour m'avoir accompagné dans la réalisation des techniques immunodiagnostiques.

Aux techniciens du Service de Bactériologie du CHU de Toulouse

Merci pour la réalisation d'une partie des analyses sérodiagnostiques.

Aux personnes que j'ai croisées durant mon internat, biologistes, techniciens et secrétaires

Merci de m'avoir accueilli, accompagné et transmis vos nombreuses connaissances.

Mes remerciements iront aussi aux membres français et yakoutes de la Mission Verkhoïansk - Morgane Gibert (Toulouse), Alla Gurieva (Yakutsk), Praskovia Dyachkovskaya (Yakutsk), Richard Fabre (Toulouse), Sardana Fedorova (Yakutsk), Darya Nikolaeva (Yakutsk), Olga Melnitchuk (Yakutsk), Pascale Daviaud-Fabre (Toulouse), Anatoly Alekseev (Yakutsk) et Eric Crubézy (Toulouse) - pour la réalisation de l'enquête de terrain, et à l'Institut Polaire Paul-Emile Victor pour son soutien technique et financier à cette mission.

SOMMAIRE

I - CONTEXTE DE L ETUDE	3
II - LA REPUBLIQUE SAKHA	5
a) Géographie	5
1) Faune et Flore.....	6
2) Climat	7
b) Population	9
1) Démographie.....	9
2) Ethnies.....	9
3) Activités humaines.....	10
III - METHODOLOGIE DE L'ENQUETE	11
a) Sujets, recueil des données et des échantillons	11
b) Principe des techniques immunodiagnostiques	12
1) ELISA.....	12
2) Western Blot.....	14
c) Analyse des échantillons	14
1) Sérologies des infections bactériennes.....	14
2) Sérologies des infections parasitaires.....	15
3) Sérologies des infections virales.....	17
d) Analyse statistique des données	18
IV - ZOONOSES	19
a) Généralités	19
b) Zoonoses bactériennes	19
1) Fièvre Q.....	19
2) Maladie de Lyme.....	22
c) Zoonoses parasitaires	25
1) Cysticercose.....	25
2) Echinococcose alvéolaire et kystique.....	27
3) Toxocarose.....	30
4) Toxoplasmose.....	33

5) Trichinellose.....	36
d) Zoonoses virales.....	38
1) Encéphalite à tiques	38
2) Infection à virus West Nile.....	40
V - RESULTATS.....	43
a) Caractéristiques de la population étudiée.....	43
b) Résultats des sérologies	48
c) Analyse statistique des données.....	49
VI – DISCUSSION ET CONCLUSION.....	50
a) Zoonoses bactériennes.....	50
b) Zoonoses parasitaires.....	51
c) Zoonoses virales	54
REFERENCES	57

I - CONTEXTE DE L'ETUDE

Cette enquête séroépidémiologique s'intégrait dans le programme intitulé "HUMAD - MAFSO" (HUMAn ADaptation under polar circle /Mission Archéologique Française en Sibérie Orientale). Cette action collaborative France/ Fédération de Russie impliquait le CNRS et l'Université Paul-Sabatier de Toulouse à travers l'UMR 5288 "Anthropobiologie", et l'Université Fédérale du Nord-Est à Yakoutsk. Outre le travail sur l'épidémiologie des zoonoses en milieu arctique et sub-arctique, qui se proposait d'évaluer la co-évolution Homme/ Maladies Infectieuses en milieu arctique, ce programme concernait aussi l'histoire des mouvements de populations et de la colonisation en Yakoutie à travers l'étude de différents marqueurs génétiques. Spécifiquement, la "Mission Verkhoïansk" avait reçu l'appui technique et financier de l'Institut Polaire Paul-Emile Victor.

Les zoonoses sont une expression de la coévolution Homme / agents infectieux. L'Homme exerce une pression constante sur l'environnement (mouvements de populations humaines, changement climatique, exploitation des terres...) et ce dernier agit en retour sur l'Homme. Les animaux qui font partie de cet environnement sont capables de transmettre des maladies aux Hommes et inversement. Ces maladies qui se transmettent entre Hommes et animaux sont appelées zoonoses. Leur transmission peut se faire directement ou bien par l'intermédiaire de la nourriture, de l'eau ou de vecteurs, faisant des zoonoses des marqueurs de lien entre l'Homme et son environnement. La population sibérienne étant très proche de son environnement de part son mode de vie, le risque infectieux zoonotique est majeur.

Notre travail fait suite à une enquête de même type (séroépidémiologie) réalisée en 2007 à Viljujsk (Sibérie orientale, nord-ouest de la République Sakha). Les données recueillies avaient permis de déterminer les prévalences des zoonoses suivantes: échinococcose alvéolaire et kystique, fasciolose, opisthorchiase, toxocarose, toxoplasmose, trichinellose, borréliose de Lyme, encéphalite à tiques (TBE), fièvre hémorragique de Crimée-Congo et infection par le virus West Nile. Cette enquête avait concerné 90 bénévoles adultes des deux sexes, représentatifs de la population de Viljujsk. Ces sujets avaient répondu à un questionnaire (données anthropologiques, ethno-épidémiologiques, médicales) et subi une prise de sang (après consentement éclairé) afin d'effectuer les sérologies des zoonoses précédemment citées. Les résultats les plus marquants ont été une faible prévalence des zoonoses transmises par le sol (saprozoonoses), l'absence de cas d'échinococcose alvéolaire (en raison de l'absence possible d'hôtes intermédiaires) alors

que cette maladie n'est pas rare dans les environnements froids, une prévalence de 3.44% de la borréliose de Lyme (reconnue par les autorités russes comme un problème sanitaire inhérent à l'environnement sibérien) et une prévalence non négligeable (10%) de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo. Ce dernier résultat est intéressant car il a étendu la limite nord de la zone d'endémie de cette arbovirose (52).

Compte tenu des résultats de cette première enquête, une extension à d'autres zones de Sibérie, impliquant des écosystèmes et des ethnies différents a été programmée. En effet, la région de Viljujsk est une zone de taïga, habitée surtout par des Yakoutes. La région de Verkhoïansk, site du travail présenté ici, est une zone de transition entre taïga et toundra. Cet écosystème est plus adapté au développement de la faune et de la flore et notamment celui de colonies de rongeurs et des tiques, respectivement hôtes intermédiaires et vecteurs potentiels de zoonoses.

m).

La République Sakha comprend 34 divisions administratives ou "ulus", dont celui de Verkhoïansk où s'est déroulée l'enquête de terrain objet du présent travail. La région de Verkhoïansk inclut 17 villes ou villages avec plus de 11700 habitants répartis sur une superficie de 134 000 km² (68).

Notre travail a concerné deux villages, Tomtor et Suordakh. Tomtor (latitude Nord: 67° 12' 17.9" [67.205°] - longitude Est 132° 8' 10.4" [132.1362°]) est un village de 282 habitants, à 177 m d'altitude, situé à 210 km de Verkhoïansk (Photo 1). La principale source de revenus est l'agriculture et l'élevage des bovins et des chevaux. L'eau potable est distribuée par voiture citerne l'été et vient de la rivière le reste de l'année. Suordakh (latitude Nord 66° 40' 34.5" [66.6762°] - longitude Est 131° 46' 16.4" [131.7712°]) est un village de 325 habitants, à 216 m d'altitude, à environ 50 km de Tomtor. La principale source de revenus est là aussi l'agriculture et l'élevage dont celui de rennes et l'eau potable vient de la rivière.

Photo 1 - Village de Tomtor avec isbas et maisons modernes au premier plan, et la taïga en arrière plan (cliché M. Gibert, UMR 5288)



1) Faune et flore

La toundra est une formation végétale circumpolaire, constituée essentiellement de mousses et de lichens, située sur le permafrost. Les racines et les plantes s'y étalent donc en surface, et la croissance végétale est entravée par la faible durée de la période estivale (2 à 3 mois). Cette végétation peu prolifique constitue l'unique source alimentaire pour les

animaux herbivores (lièvres, rennes, rongeurs, etc) qui par conséquent ont besoin de territoires étendus pour leur alimentation. Le peuplement animal est donc faible.

Plus au sud (région de Viljujsk), la zone méridionale est recouverte par la taïga, large formation forestière de conifères adaptés au froid (forêt boréale), qui comprend un réseau lacustre. Son peuplement animal est plus important (loups, ours, renard, rongeurs). La plupart des oiseaux sont migrateurs.

2) Climat

La situation géographique engendre un climat continental rude avec d'importantes variations de températures (-68°C en hiver à +38°C en été). L'hiver est très long, glacial et peu neigeux, tandis que l'été est propice aux précipitations. Ces conditions climatiques extrêmes empêchent la Yakoutie de développer son agriculture et de répondre pleinement aux besoins des populations locales (Figure 2).

Figure 2 - Relevés de la station météorologique de Verkhoïansk

(www.pogodaiklimat.ru/climate)

Mois	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Jul	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec
Record de chaleur (°C)	-9.5	-6.2	4.5	14.3	28.1	34.0	37.3	33.7	25.1	14.5	1.1	-5.3
Température maximale (°C)	-42.4	-36.7	-19.3	-3	10.0	20.0	23.5	18.6	8.5	-9.1	-30.7	-40.4
Température moyenne (°C)	-45.4	-41.8	-29.5	-12.4	3.8	13.4	16.5	11.5	2.5	-14.5	-34.8	-43.3
Température minimale (°C)	-48.3	-45.9	-37.9	-22.1	-2.6	6.7	9.7	5.1	-2.3	-18.9	-38.2	-46.4
Record de froid (°C)	-67.8	-67.8	-60.3	-57.2	-34.2	-7.9	-3.2	-9.9	-21.7	-48.7	-57.2	-64.5
Précipitation moyenne (mm)	6	6	5	5	14	27	34	34	19	11	11	8
Hauteur moyenne de neige (cm)	22	25	26	21	6	0	0	0	4	8	14	21

Le sol gelé quasiment en permanence est appelé "pergélisol" (ou permafrost). Son évolution et son épaisseur (qui varie de moins d'1 m à plus de 1500 m) sont étroitement liés au changement climatique et de ce fait constitue un indicateur du réchauffement général. Ce pergélisol recouvre la totalité de la surface de la République Sakha. Lorsqu'il dégèle partiellement, le pergélisol est l'objet d'un phénomène géologique appelé "thermokarst", à l'origine de mouvements de terrain donnant des structures dénommées "alas". Ces alas sont des formations centrées sur un lac entouré par un marais, ou par une prairie ou dense (Photos 2 et 3).

Photo 2 – Le Plateau Central Sibérien criblé d'alas (cliché Pr J-F. Magnaval)



Photo 3 - Cheval dans un alas (cliché Pr J-F. Magnaval)



La fonte libère également des matières organiques contenues dans le pergélisol, telles que le carbone ou le méthane, augmentant ainsi l'effet de serre. Le pergélisol est recouvert d'une couche de terre, appelé couche active, qui dégèle en été et permet ainsi le développement de la végétation (58).

b) Population

1) Démographie

La République Sakha a une population de près d'un million d'habitants (soit une densité de 0.3 habitant/km²), dont le tiers réside dans la capitale Yakoutsk. La Yakoutie se distingue à la fois par un taux de croissance de sa population parmi les plus élevés de toutes les régions de la Fédération de Russie et par un taux d'immigration négatif également parmi les plus importants. Le résultat est une quasi stabilité de la population.

2) Ethnies

Jusqu'aux années 1930, la Yakoutie était peuplée essentiellement par les ethnies indigènes, en majorité les Yakoutes qui pratiquaient l'élevage. La mise en exploitation de mines d'or puis, après la Seconde Guerre mondiale de mines de diamant et de charbon, puis la découverte du gaz sibérien, ont entraîné l'afflux de nombreux travailleurs russes attirés par les salaires élevés destinés à compenser la difficulté des conditions de travail. La dislocation de l'Union soviétique et la crise économique qui s'en est suivie ont entraîné le départ de nombreux immigrants.

Plusieurs ethnies se côtoient dans la République Sakha. Les Russes sont surtout présents dans la capitale Yakoutsk. Les peuples autochtones, Evenks, Evens, Yakoutes, Youkagirs et Tchouktches, se répartissent sur l'ensemble du territoire de la République avec une distribution hétérogène. Dans la région de Verkhoïansk, les Yakoutes sont majoritaires (43.5%), suivis par les Russes (38.9%). Evens et Evenks représentent 1.1% de la population de cet ulus.

Les Yakoutes, ou Sakha, au nombre de 500 000, sont des éleveurs de chevaux et des éleveurs de bétail qui parlent une langue appartenant au groupe turco-mongol et qui, à l'époque tsariste, s'écrivait avec un alphabet latin. Ils vivent principalement dans le centre de la Yakoutie, dans un triangle formé par la rivière Lena et les rivières Amga et Aldan. C'est une région de lacs (alás) autour desquels se pratique en été l'élevage du bétail et des chevaux.

Les Evenks et les Evens sont des chasseurs, pêcheurs et éleveurs de rennes. Les Tchouktches et les Youkagirs résident dans la toundra en bord de mer et vivent de la

pêche et de la chasse de mammifères marins. Ces ethnies parlent des langues d'origine sibérienne (71).

3) Activités humaines

La République Sakha est appelée fort justement "le trésor de la Russie". Elle produit 26% des diamants extraits dans le monde, 5% de l'étain, 4.5% de l'antimoine, 3.4% de l'uranium et 2.5% du minerai de fer. Elle est, avec le Canada, le principal producteur de titane sur la planète. Le titane étant un métal stratégique, le volume de la production reste secret. Les forêts représentent 2.5% de la surface mondiale. La valeur totale des ressources naturelles de la Yakoutie est estimée à USD 3000 milliards.

Malheureusement, l'exploitation intensive de cette richesse naturelle, source de revenus pour une partie de la population, est responsable de perturbations de l'écosystème.

La majeure partie de la production agricole vient de l'élevage du bétail, des chevaux et des rennes. Bovins et chevaux sont le plus fréquemment rencontrés dans les zones fluviales et autour des alas où l'herbe pousse plus facilement. Les rennes sont élevés dans la toundra et les zones montagneuses.

III - METHODOLOGIE DE L'ENQUETE

a) Sujets, recueil des données et des échantillons

La mission a eu lieu du 26 mars au 7 avril 2012 dans les villages de Tomtor et Suordakh situés dans l'ulus de Verkhoïansk, à la zone de transition taïga / toundra. On rappellera que le but était d'effectuer des investigations sérologiques portant sur l'épidémiologie des zoonoses dans un environnement différent de celui de Viljusjk, théâtre de la mission de 2007.

Dix zoonoses ont été étudiées au cours de cette mission: zoonoses parasitaires (cysticerose, échinococcose alvéolaire et kystique, toxocarose, toxoplasmose et trichinellose), bactériennes (fièvre Q et maladie de Lyme) et virales (encéphalite à tiques et infection par le virus West-Nile). Le choix de ces zoonoses a été motivé par la quasi absence dans la littérature internationale de données concernant la Sibérie Orientale. La très grande majorité des rares articles sur le sujet est difficile à utiliser car écrite en russe.

Le protocole de l'étude et les formulaires de consentement avaient été approuvés par le Comité d'Ethique de la Branche Sibérienne de l'Académie des Sciences de Russie. Le consentement éclairé et écrit des volontaires a été recueilli préalablement à leur inclusion dans l'enquête.

A Suordakh et Tomtor, 111 sujets volontaires adultes des deux sexes, en bonne santé apparente, ont tout d'abord répondu à un questionnaire comprenant les items suivants:

- Village
- Nom
- Prénom
- Date de naissance
- Sexe
- Ethnie
- Profession
- Facteurs environnementaux et habitudes alimentaires (détaillés dans le Tableau 3, chapitre "Résultats")

Le recueil de l'identité était justifié par l'engagement pris par les autorités de la Mission auprès des responsables des dispensaires locaux de leur faire parvenir les résultats des investigations sérologiques, pour toutes suites à donner. Les sujets ont ensuite répon-

du à un interrogatoire médical et ont subi un examen clinique.

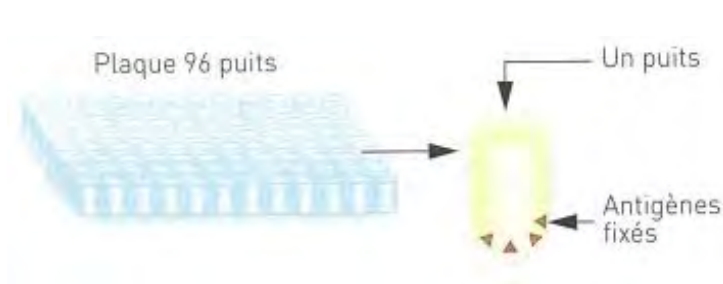
Enfin, 10 ml de sang veineux ont été prélevés puis centrifugés manuellement à l'aide d'une centrifugeuse Hettig[®]. Les sérums obtenus ont été conservés à -20°C au Laboratoire d'Anthropologie de la Faculté de Médecine de Yakutsk. Du fait de la complexité de la procédure administrative russe concernant l'envoi de sérums humains à l'étranger, ceux-ci n'ont pu être expédiés en France qu'en avril 2013. Les sérologies des parasitoses et des infections bactériennes ont été effectuées durant l'été 2013 au sein du Service de Parasitologie-Mycoologie de l'Institut Fédératif de Biologie du CHU de Toulouse, avec l'aide du Laboratoire de Bactériologie, celles des arboviroses au Centre National de Référence des Arboviroses, à l'HIA Laveran de Marseille.

b) Principe des techniques immunodiagnostiques

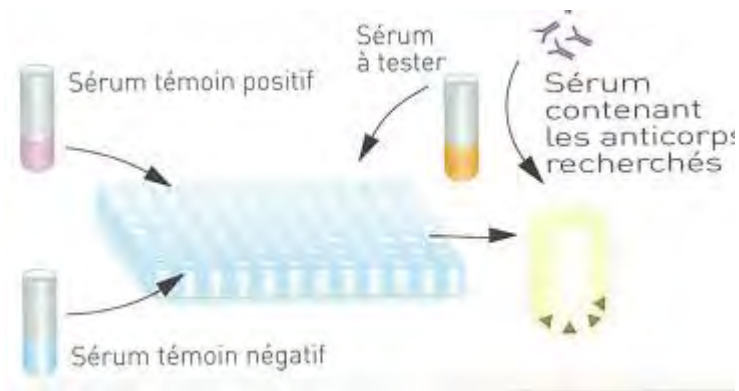
1) ELISA

L'ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) est une technique immunodiagnostique fondée sur le principe de reconnaissance, par les anticorps spécifiques (Ac), d'un ou plusieurs antigènes (Ag) adsorbés sur une phase solide, ici un matériau plastique de la classe des polystyrène. La détection de la réaction Ag-Ac se fait grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à des Ac animaux de spécificité anti-immunoglobulines (Ig) humaines. Ce réactif (anti-Ig humaines couplées à une enzyme) est appelé "conjugué".

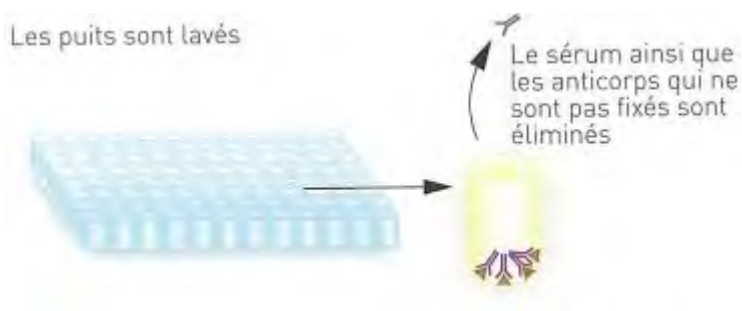
L'ELISA se pratique en général sur des plaques en polystyrène de 96 puits dans lesquels sont adsorbés le/les Ag des agents étiologiques des infections à diagnostiquer.



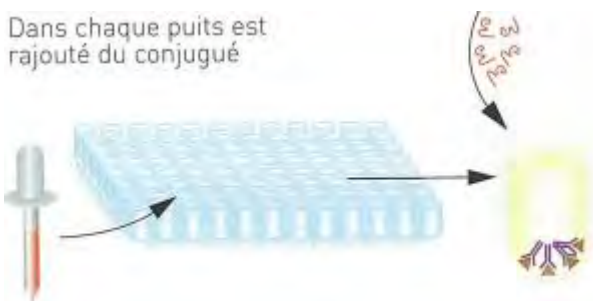
On ajoute ensuite dans chaque puits une dilution du sérum à tester ainsi qu'un témoin positif et négatif, et on fait ensuite incuber ce mélange à 37°:



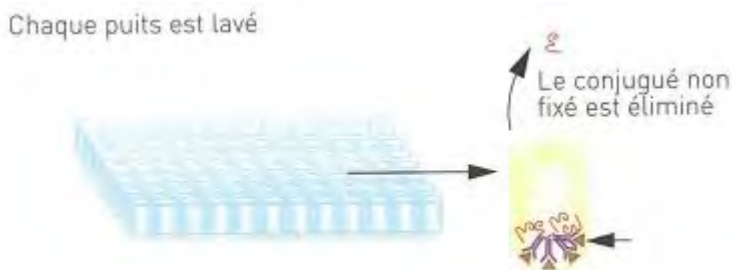
Après cette incubation, les puits sont lavés pour éliminer les Ac en excès et non fixés:



On ajoute le conjugué dilué et on fait une nouvelle incubation à 37°C:

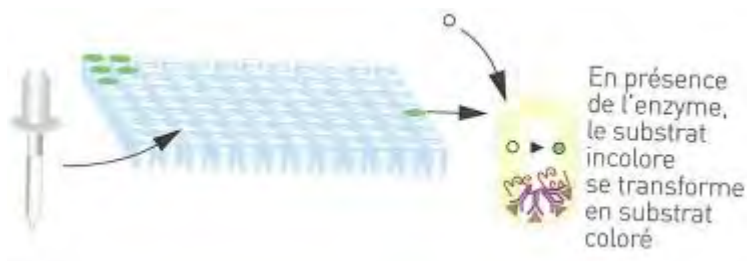


Une nouvelle étape de lavage élimine le conjugué en excès et non fixé:



La révélation de la fixation d'Ac spécifiques se fait par l'action du conjugué sur le substrat de l'enzyme, après incubation à température ambiante et dans l'obscurité. L'intensité de la

réaction colorée (densité optique, DO) est quantifiée par lecture sur un photomètre à une longueur d'onde spécifique pour chaque type d'enzyme et de substrat (405 nanomètres pour la phosphatase alcaline). Elle est proportionnelle à la quantité de substrat clivé et donc à la quantité d'Ac spécifiques présents dans le sérum:



2) Western Blot

Les Ag d'un agent infectieux donné sont soumis à une électrophorèse sur un gel de polyacrylamide. La séparation se fait suivant le poids moléculaire (kilo Dalton, kDa). Ces Ag sont ensuite transférés du gel, souvent par capillarité, sur une membrane de nitrocellulose. Le blocage des sites d'interactions non spécifiques entre la nitrocellulose et les Ac est réalisé en plongeant la membrane dans une solution d'albumine bovine. La membrane est ensuite incubée dans une dilution du sérum à tester, puis un lavage est effectué afin d'éliminer les anticorps non fixés. Le conjugué dilué est ensuite ajouté et une nouvelle incubation est faite, puis un lavage est réalisé afin d'éliminer le conjugué non fixé. La révélation se fait comme dans l'ELISA, avec ajout du substrat approprié. Le résultat final est une succession de bandes colorées qui indiquent contre quels Ag le patient s'est immunisé. Le Western-Blot est une technique à la fois très sensible et très spécifique.

c) Analyse des échantillons

1) Sérologies des infections bactériennes

- Fièvre Q

Le sérodiagnostic de la fièvre Q a employé une trousse ELISA utilisant les Ag de phase II de *Coxiella burnetii* (ELISA IgG classic *Coxiella burnetii* Phase II[®], Serion Immunodiagnostica, Würzburg, Allemagne). Le seuil de positivité était de 20 Unités Internationales (UI).

- Maladie de Lyme

Le sérodiagnostic de la maladie de Lyme a utilisé une trousse ELISA (Enzygnost[®] Lyme link VIsE/IgG, DADE Behring, Marburg, Allemagne) dans laquelle les Ag sont une

mixture d'extraits de cultures de *Borrelia afzelii* et de l'Ag recombinant VlsE de *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii*, et *B. bavariensis*. Le seuil était à 0.25 de DO avec début de la "zone grise" à 0.18 de DO.

Afin d'éliminer formellement une réaction croisée avec des sérums syphilitiques, une sérologie des tréponématoses a été réalisée sur les sujets montrant un résultat positif ou dans la zone grise. Cette sérologie incluait un test dit "VDRL" reposant sur une agglutination par les réagines syphilitiques (Ac) d'un Ag cardiolipidique complexé à des particules de charbon (RPR-Carbon[®], Cypress Diagnostics, Hulshout, Belgique), et par réaction de chimiluminescence avec la trousse *Treponema* Screen[®] et l'automate Liaison[®] (Diasorin, Antony, France).

2) Sérologies des parasitoses

- *Cysticercose*

Un protocole en deux étapes a été utilisé. En premier lieu, un dépistage a été effectué avec un ELISA utilisant comme Ag du liquide de cysticerques de *Taenia solium* (trousse DRG[®] *Taenia solium*, Springfield, USA).

Dans le cas d'un résultat avec une DO ≥ 0.10 , alors que le seuil de positivité était à 0.30 de DO, un test de confirmation par Western Blot a été effectué (trousse Cysticercosis Western Blot IgG[®], LDBIO Diagnostics, Lyon, France). Ce Western Blot est basé sur des Ag extraits de cysticerques de *Taenia solium* d'origine porcine. Un échantillon positif peut présenter de nombreuses bandes situées entre 2 et 200 kDa. En pratique et pour des raisons de spécificité, seule la zone de 6 à 55 kDa est retenue pour la lecture. Six bandes sont fréquemment retrouvées dans les zones de poids moléculaires suivants: 6-8, 12, 23-26, 39, 45, 50-55 kDa. Dans le sérum, la présence d'un minimum de 2 bandes parmi les 6 précédemment décrites, P6-8, P12, P23-26, P39, P45 et P50-55 est indicative d'une cysticercose.

- *Echinococcoses*

L'immunodiagnostic de l'échinococcose a reposé dans un premier temps sur un dépistage par un ELISA "maison" utilisant un Ag (liquide hydatique) d'*Echinococcus granulosus* (SR2B, Avrillé, France) pour la sensibilisation de plaques à microtitration Nunc Labware Products[®] (Sigma Aldrich, Saint Quentin, France). La détection des Ac spécifiques a été faite en utilisant conjugué et réactifs de la trousse Supplementary Reagents for Enzygnost[®]/TMB (Siemens, Marburg, Allemagne).

Dans le cas d'un résultat avec une DO ≥ 0.10 , alors que le seuil de positivité était à

0.30 de DO, un test de confirmation par Western Blot (*Echinococcus* Western Blot IgG[®], LDBIO Diagnostics, Lyon, France,) a été effectué. L'Ag est un extrait de protoscolex d'*E. multilocularis* (46). Il permet le diagnostic positif d'une échinococcose et le diagnostic différentiel entre échinococcose kystique et alvéolaire.

Le diagnostic d'une infection due au genre *Echinococcus* sp. se fait sur la découverte des bandes dans les zones de 7 et/ou 26-28 kDa. Le diagnostic différentiel d'espèce entre *E. granulosus* et *E. multilocularis* est fait par la recherche des bandes spécifiques de l'une ou l'autre espèce dans la zone intermédiaire entre 7 et 26 kDa. La présence d'une hydatidose est affirmée par la découverte d'une bande large diffuse à 17 kDa. Le parasitisme par *E. multilocularis* se traduit par la présence d'une ou plusieurs bandes fines de 16, 17 et 18 kDa.

- *Toxocarose*

Le sérodiagnostic de la toxocarose a été effectué par une technique de Western-blot employant les Ag d'excrétion-sécrétion de larves de *Toxocara canis* maintenues en survie dans du milieu RPMI 1640. Les sérums d'individus atteints de toxocarose donnent un profil caractéristique à 7 bandes, réparties en deux groupes: 4 bandes de 24, 28, 30 et 35 kDa, qui seules sont spécifiques, et trois bandes de 132, 147 et 200 kDa. Une bande de 70 kDa, non spécifique, apparaît parfois chez les sujets porteurs de fortes charges en Ac. La présence des seules bandes de 132 à 200 kDa indique en principe une réaction croisée avec une autre helminthiase (49).

- *Toxoplasmose*

L'immunodiagnostic de la toxoplasmose a été réalisé par chimiluminescence avec l'automate Architect® (Abbott, Wiesbaden, Allemagne) en utilisant les trousse Toxo IgG (référence 6C19) et Toxo IgM (référence 6C20) pour la quantification des IgG et IgM anti-*Toxoplasma gondii*. Le seuil de positivité est une valeur d'index à 3 pour les IgG et à 0.6 pour les IgM.

- *Trichinellose*

L'immunodiagnostic de la trichinellose a reposé sur un ELISA maison utilisant un extrait antigénique de *Trichinella spiralis* (SR2B, Avrillé, France). Le protocole technique est identique à celui décrit plus haut pour les échinococcoses. Le seuil de positivité était à 0.5 de DO.

3) Sérologies des infections virales

La recherche des anticorps de type IgG et IgM spécifiques des arboviroses étudiées (encéphalite à tiques et infection par le virus West Nile) a été faite par ELISA. Un résultat était considéré comme positif si le ratio entre la DO de l'échantillon testé et la DO moyenne des sérums-test négatifs (index) était ≥ 3 .

Les performances des différentes techniques apparaissent dans le tableau ci-dessous

Tableau 1 – Sensibilité et spécificité respectives des techniques immunodiagnostiques utilisées pour l'enquête sérologique, selon les informations commerciales [†], ou l'évaluation interne dans le Service de Parasitologie ou le Centre National de Référence des Arboviroses *

Agent infectieux (maladie)	Test	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
<u>Bactéries</u>			
<i>Borrelia burgdorferi</i> s.l. (maladie de Lyme)	ELISA VIsE [†]	72.4	98.3
<i>Coxiella burnettii</i> (fièvre Q)	ELISA (phase II) [†]	94.2	96.2
<u>Parasites</u>			
<i>Echinococcus multilocularis</i> (échinococcose alvéolaire)	ELISA western-blot [†]	96.7	NA [§] 97
<i>Echinococcus granulosus</i> (échinococcose kystique)	ELISA western-blot [†]	98	NA [§] 98
<i>Taenia solium</i> (cysticercose)	ELISA western-blot [†]	74	NA [§] 100
<i>Toxoplasma gondii</i> (toxoplasmose)	ELISA-IgG [†] ELISA-IgM [†]	97.5 89.9	99.1 99.8
<i>Toxocara</i> sp. (toxocarose)	western-blot *	97	100
<i>Trichinella</i> sp. (trichinellose)	ELISA *	89	96

Virus

Encéphalite à tiques	ELISA *	99.8	95.6
Infection à virus West-Nile	ELISA *	93.7	99.9

§ NA: non applicable car protocole en 2 étapes

d) Analyse statistique

Afin d'éviter "l'effet de groupe", un seul sujet par maisonnée (tirage par jet de dé), a été inclus dans l'analyse statistique. L'échantillon final a été de 77 sujets (21 à Suordakh et 56 à Tomtor).

L'analyse statistique a employé le logiciel Statistica[®] (StatSoft Inc, Tulsa, OK, USA) pour les statistiques descriptives (moyenne, écart-type, intervalle de confiance à 95%, etc...) et pour la recherche de corrélations éventuelles entre les résultats des sérodiagnostics par zoonose et les différents facteurs démographiques, socio-environnementaux ou liés à l'alimentation.

Dans cette deuxième partie, les tests du χ^2 et de Fisher ont servi pour l'analyse des distributions et ceux de Mann-Whitney et de Spearman pour la recherche de corrélations entre les variables.

IV - ZONNOSES

a) Généralités

Les zoonoses sont des maladies infectieuses transmissibles de l'animal à l'Homme, et à ce concept se rattachent plusieurs notions essentielles.

Le réservoir est un système écologique dans lequel un agent pathogène survit de manière prolongée (Homme, animal, environnement).

L'hôte est un être vivant qui héberge un agent pathogène. On distingue les hôtes réservoirs qui concourent à la survie de l'agent zoonotique et les hôtes accidentels qui ne sont pas nécessaires au maintien de la population d'agent pathogène.

Le vecteur correspond à un être vivant qui acquiert un agent pathogène sur un hôte et le transmet ensuite à un autre hôte.

Il existe plusieurs classifications des zoonoses, dont la plus intéressante est celle de Schwabe qui distingue quatre types de cycle épidémiologique en fonction de la nature du réservoir et des modalités de transmission des hôtes réservoirs vers l'Homme:

- les zoonoses à transmission directe ou orthozoonoses. La transmission se fait sans intermédiaire ou par un vecteur qui ne modifie pas l'agent pathogène (cas de la fièvre Q).
- les zoonoses à transmission cyclique ou cyclozoonoses. Elles requièrent plus d'une espèce d'hôtes vertébrés pour accomplir leur cycle reproductif, ce qui est le cas des échinococcoses ou de la cysticercose.
- les zoonoses à transmission vectorielle ou métazoonoses. La transmission entre les hôtes se fait grâce à un vecteur invertébré dans lequel l'agent pathogène se multiplie et/ou se modifie. Cette définition s'applique à la borréliose de Lyme, et aux arboviroses comme l'encéphalite à tiques ou l'infection à virus West Nile.
- les zoonoses transmises par l'environnement ou saprozoonoses. La transmission se fait par la survie de l'agent pathogène dans un milieu comme le sol, comme c'est le cas pour la toxocarose ou la toxoplasmose (14).

b) Zoonoses bactériennes

1) Fièvre Q

- Agent pathogène

La fièvre Q est causée par *Coxiella burnetii*, une bactérie intracellulaire obligatoire ayant longtemps appartenu à la famille des *Rickettsiaceae*, mais qui est maintenant classée à part (domaine *Bacteria*; phylum *Proteobacteria*; classe *Gammaproteobacteria*; ordre

Legionellales; famille *Coxiellaceae*; genre *Coxiella*: *Coxiella burnetii*). Elle a été décrite pour la première fois en 1935 chez des ouvriers d'un abattoir de Brisbane en Australie et dénommée "fièvre des abattoirs" puis "Query fever" (Query signifiant "question" ou "requête") étant donné l'incertitude qui régnait sur son étiologie et son épidémiologie.

Coxiella burnetii a la particularité de présenter une variation antigénique liée à des modifications des lipopolysaccharides de surface. La phase I, équivalente à la phase *smooth* (lisse) des entérobactéries, extrêmement virulente, est l'état naturel des bactéries retrouvées chez l'Homme, l'animal ou l'arthropode infecté. La phase II, équivalente à la phase *rough* (rugueuse) des entérobactéries, nettement moins virulente, n'est obtenue qu'au laboratoire, après passage en culture cellulaire.

- *Transmission*

De nombreux animaux font office de réservoir pour la bactérie. Dans la nature, le réservoir le plus important est constitué par les petits rongeurs, mais l'infection a été décelée chez pratiquement tous les mammifères domestiques ou sauvages, les oiseaux, les reptiles et les arthropodes. Les animaux chroniquement infectés ne sont pas forcément symptomatiques. Ils éliminent la bactérie dans les urines, les selles, le lait et surtout les produits de mise bas (placenta, liquide amniotique).

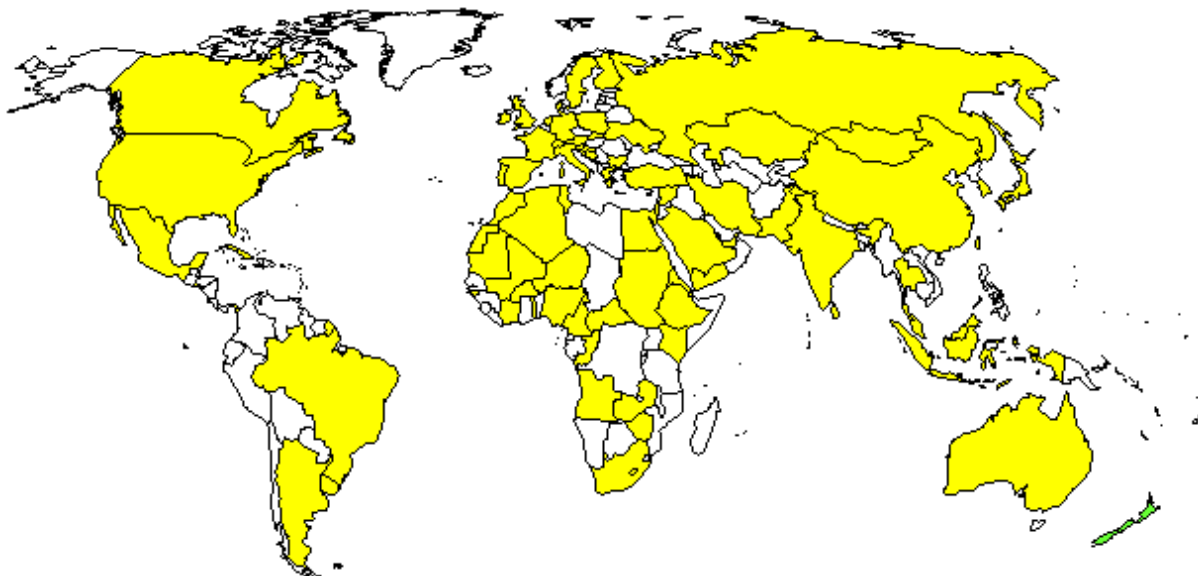
L'Homme s'infecte de différentes manières, principalement par des aérosols contaminés de produits de mise bas d'animaux ou par le vent, *C. burnetii* étant très résistant dans le milieu extérieur. Les autres sources de contamination, orale (ingestion de lait cru), percutanée par piqûres de tiques, interhumaine (manœuvre obstétricale chez des femmes infectées) ou sexuelle, sont très accessoires. Les sujets à risque sont donc les fermiers, vétérinaires, le personnel d'abattoir et de laboratoire. L'infection chez l'Homme semble saisonnière et liée à la période d'agnelage (mars à juin en Europe) ou être favorisée par les temps secs et venteux propices à la diffusion des poussières (2)(3).

- *Répartition géographique*

La fièvre Q a une répartition mondiale, à l'exception de la Nouvelle-Zélande. Elle évolue sous forme sporadique avec des zones d'endémie. En France, la séroprévalence chez les donneurs de sang est de 4.03%, 26% en Tunisie et 38% en Bulgarie. En Russie, 11058 cas ont été signalés entre 1957 et 1995, dont 31% dans l'ouest de la Sibérie (Figure 3).

Figure 3 - Distribution spatiale de la fièvre Q

(www.ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/Fievre_Q.html)



- Diagnostic sérologique

La technique sérologique de référence reste l'immunofluorescence indirecte (IFI) en deux temps. Le premier temps est un dépistage en utilisant comme Ag une souche de référence. Le second temps permet la quantification des IgG, IgA et IgM des deux phases. L'ELISA offre cependant des performances équivalentes pour le diagnostic de la fièvre Q aiguë, mais l'IFI est un outil incontournable pour le suivi des patients et l'identification des sujets susceptibles de développer une infection chronique (32).

Dans la forme aiguë, les IgM apparaissent généralement deux semaines après l'infection et disparaissent en quelques mois. Elles ne sont pas spécifiques de phase. Les IgG apparaissent quelques jours plus tard et persistent des années. Au cours de la phase aiguë, il existe un titre élevé d'IgG de phase II et un titre plus faible d'IgG anti phase I. Dans la forme chronique, le diagnostic est suspecté si le titre d'IgG anti phase I est très élevé (3)(Figures 4 et 5).

Figure 4 - Cinétique de la sérologie au cours de la fièvre Q aiguë

(www.ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/Fievre_Q.html)

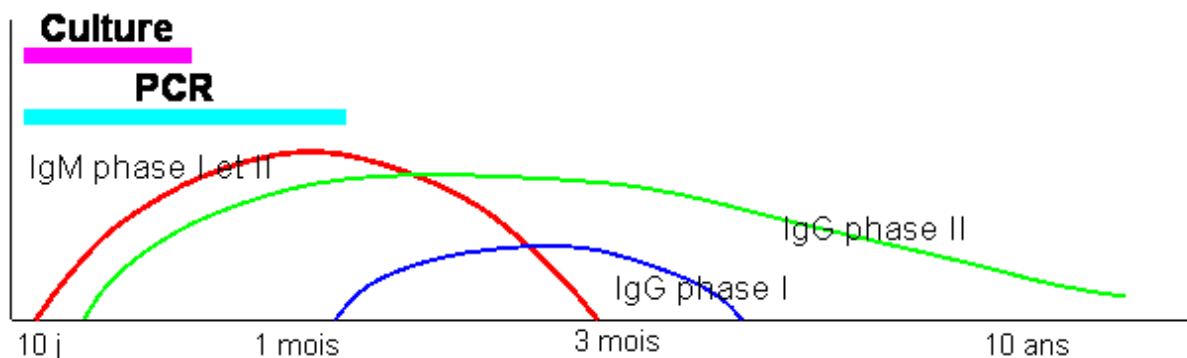
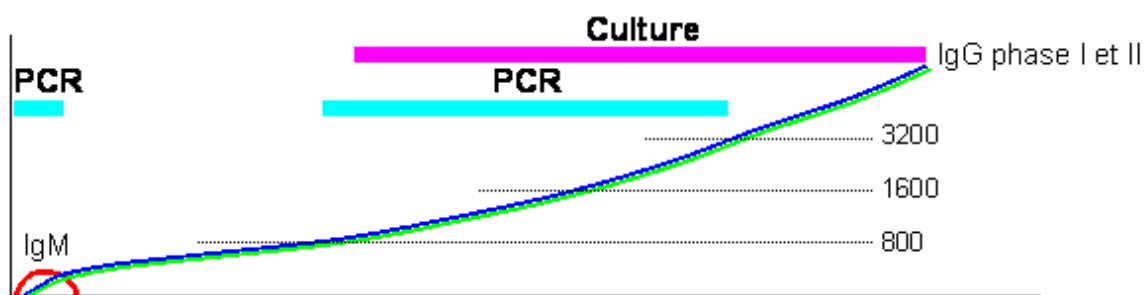


Figure 5 - Cinétique de la sérologie au cours de la fièvre Q chronique

(www.ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/Fievre_Q.html)



- Prévention

La prévention chez l'Homme passe par le port systématique d'un masque lors du nettoyage des cages d'animaux et du changement de la litière. Les femmes enceintes et les individus susceptibles de développer des formes chroniques doivent éviter les contacts avec les animaux domestiques et la consommation de lait cru.

Pour les animaux, il est recommandé de pratiquer les mises bas en boxes séparés, de désinfecter les boxes, et d'incinérer les placentas.

2) Maladie de Lyme

- Agent pathogène

La borréliose - ou maladie - de Lyme est causée par un spirochète, *Borrelia burgdorferi* sensu lato, transmis par les tiques du genre *Ixodes*. C'est la plus fréquente des maladies infectieuses transmises par les tiques dans l'hémisphère nord. Les symptômes ont été décrits en 1909 par un dermatologiste suédois, Arvid Afzelius, mais la maladie ne fut

identifiée qu'en 1977 dans le comté de Lyme, aux Etats-Unis, où 51 patients dont 39 enfants souffraient d'arthrite.

Borrelia sp. est une bactérie spiralée mesurant 10 à 30 µm de long et 0.2 µm de diamètre. Elle possède des flagelles internes permettant la locomotion. En Amérique du Nord, la seule espèce pathogène pour l'Homme est *Borrelia burgdorferi* sensu stricto tandis qu'en Europe plusieurs espèces sont en cause: *Borrelia afzelii*, *Borrelia garinii*, *Borrelia burgdorferi* s.s.. La présentation clinique est fonction de l'espèce en cause (4).

- Cycle et transmission

Les principaux vecteurs de la maladie de Lyme sont les tiques des espèces *Ixodes scapularis* et *Ixodes pacificus* en Amérique du Nord, *Ixodes ricinus* en Europe et *Ixodes persulcatus* en Asie. Les quatre espèces de tiques ont une saisonnalité différente de leur activité: du début du printemps jusqu'au milieu de l'été pour *I. persulcatus*, du printemps à l'automne pour *I. ricinus* et *I. pacificus* et de l'été à l'automne pour *I. scapularis*.

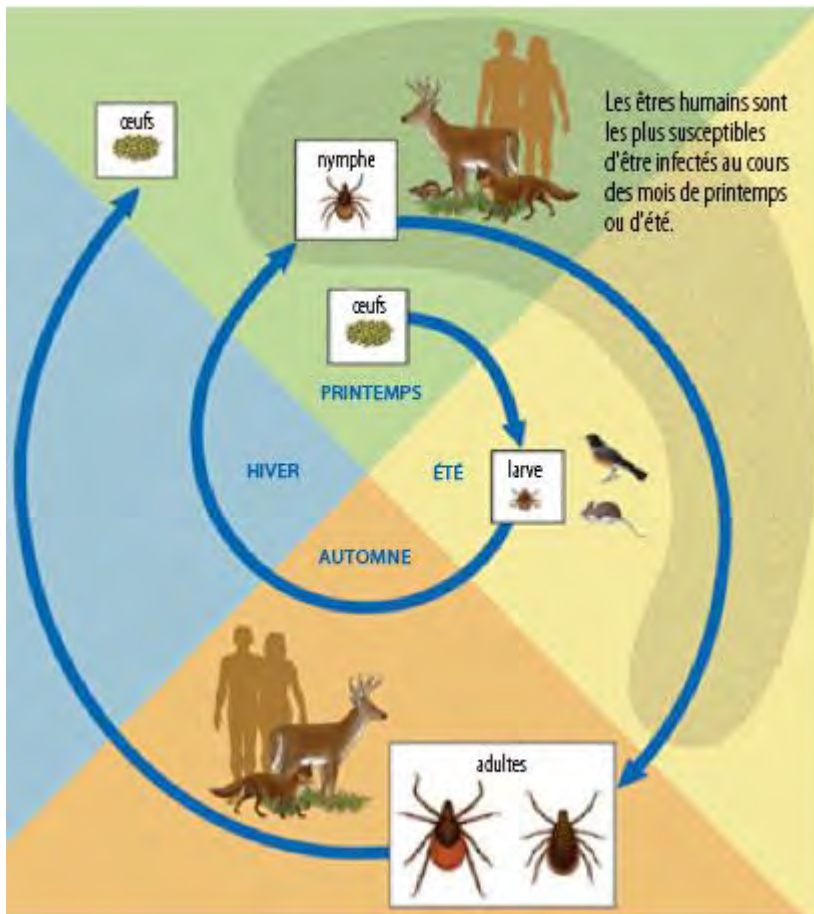
Les tiques adultes et les nymphes peuvent transmettre la maladie. Les nymphes, de part leur petite taille (moins de 2 mm), passent souvent inaperçues sur l'hôte. Les tiques du genre *Ixodes* apprécient les milieux humides qui sont favorables à leur survie: tapis de feuilles, herbes hautes et sous-bois des forêts de feuillus ou de conifères. Contrairement aux idées reçues, les tiques ne sautent pas et ne volent pas, mais attendent sur la végétation le passage de l'hôte mammifère. La bactérie *Borrelia*, présente dans le tube digestif de la tique contaminée, est transmise lors du repas sanguin. Celui-ci induit la migration des bactéries de l'intestin de la tique vers ses glandes salivaires. Les bactéries sont ensuite régurgitées avec la salive de la tique. Le risque de transmission bactérienne augmente avec la durée d'attachement. La tique grossit au fur et à mesure du repas qui peut prendre plusieurs jours pour être complet.

Le cycle reproductif dure deux ans. Il comprend trois phases qui nécessitent un repas sanguin pour le passage de l'une à l'autre. Les larves sont très rarement infectées car même si la femelle est infectée elle ne transmet qu'exceptionnellement les bactéries à ses œufs. Au cours de ce repas sanguin, les larves peuvent s'infecter avec des *Borrelia*, qu'elles garderont tout au long de leur cycle de vie. Une fois gorgées, les larves se détachent et tombent dans la végétation. Ensuite, les larves se transforment en nymphes. A ce stade, elles recherchent à nouveau un hôte pour se nourrir et se transformer en adulte, mâle ou femelle. La femelle adulte pique et se nourrit sur des mammifères de plus grande taille comme les cervidés, les suidés ou les bovins. Ce dernier repas sanguin lui est nécessaire pour s'accoupler et ensuite pondre ses œufs. Elle meurt après la ponte

(7)(76)(Figure 6).

Figure 6 - Cycle reproductif des tiques

(www.cdc.gov/lyme/transmission/index.html)



L'Homme est un hôte accidentel. Les tiques se fixent le plus souvent sur les membres inférieurs et peuvent ensuite se déplacer sur le corps pour s'attacher dans des zones moins visibles comme le cuir chevelu et les endroits où la peau est plus fine comme les plis des aisselles, de l'aîne, le creux poplité ou le pubis. Dans les zones d'endémie, les sujets à risque sont toutes les personnes en contact avec l'environnement: chasseurs, pêcheurs, promeneurs, bûcherons, agents des Eaux et Forêts, etc.

- Répartition géographique

Dans beaucoup de pays européens l'incidence de la maladie de Lyme semble être en augmentation. Actuellement, environ 85000 cas sont recensés chaque année en Europe. Les incidences les plus importantes sont retrouvées dans les états baltes, la Suède, l'Autriche, la République Tchèque, l'Allemagne et la Slovénie. En Russie, la maladie de

Lyme est recensée dans 72 des 85 régions avec une incidence annuelle variant entre 6400 et 9900 cas. Aux Etats-Unis, le taux est très important avec 25 à 30000 cas annuels (Figure 7).

La séroprévalence de la maladie de Lyme varie fortement suivant les pays. 15.4% en Slovénie, 5.6 % en Allemagne, 7.7% en Autriche et 19% en Suède.

- Prévention

La prévention primaire vise à éviter le contact avec les tiques. Elle passe donc par l'information du public sur la maladie, la proscription des zones à risque, le port de vêtements amples et bien couvrants, l'utilisation de répulsifs cutanés et vestimentaires. La prévention secondaire repose sur la détection (examen cutané minutieux) et le retrait rapide des tiques, le risque de transmission de *Borrelia burgdorferi* étant temps-dépendant (77).

L'antibioprophylaxie après piqûre de tique n'est pas recommandée de façon systématique, mais peut se faire si TOUS les critères de l'*Infectious Diseases Society of America* sont présents (77):

- incident survenant dans une zone d'endémie reconnue pour la borréliose de Lyme;
- tique ou nymphe appartenant au genre *Ixodes sp.*;
- tique gorgée ou fixée depuis plus de 36h.

Une dose unique totale de 200 mg de doxycycline est alors employée.

c) Zoonoses parasitaires

1) Cysticercose

- Agent pathogène

La cysticercose est due à l'infection de l'Homme par la larve d'un cestode, *Taenia solium*.

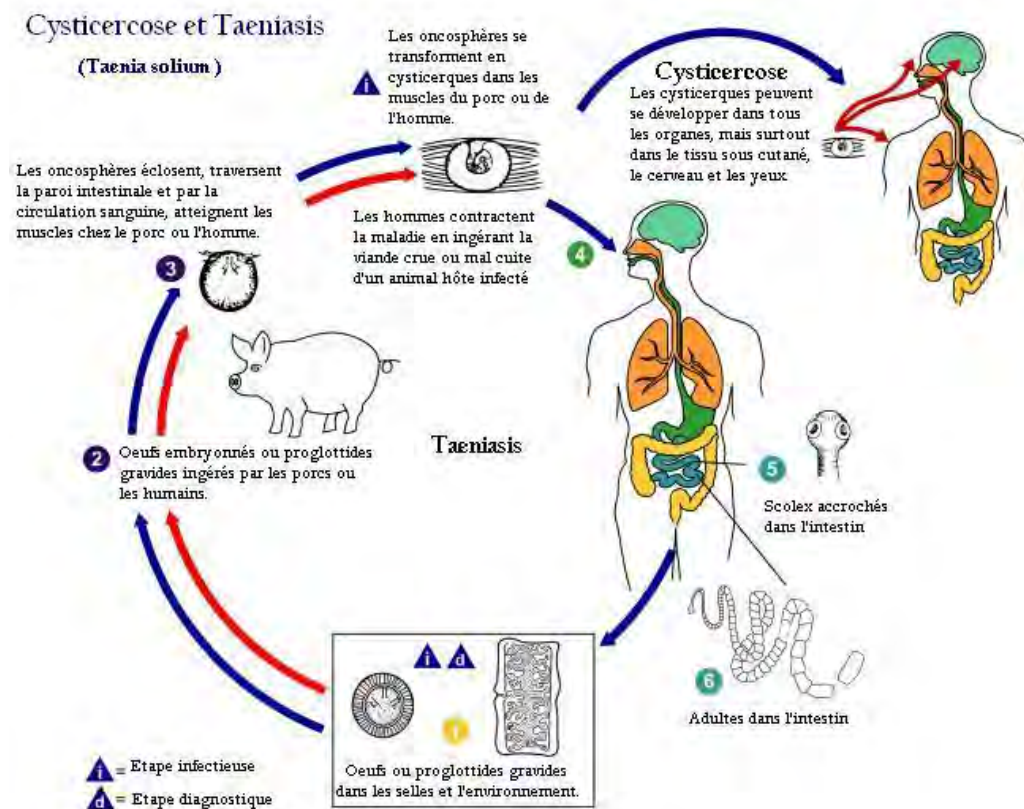
- Cycle parasitaire

L'hôte définitif de *Taenia solium* est l'Homme, tandis que les hôtes intermédiaires qui permettent la dissémination du parasite et portent les formes larvaires de *T. solium* (cysticerque ou métacestode) sont le porc et le sanglier. Le patient atteint de cysticercose n'est qu'un hôte intermédiaire accidentel. Après l'ingestion de viande de porc ou de sanglier infectée mal cuite, le métacestode de *T. solium* contenue dans les muscles s'évagine dans l'intestin grêle. Le scolex du parasite s'attache à la muqueuse et commence à former les segments ou proglottis. Le scolex de *T. solium* comporte quatre ventouses et une double rangée de crochets. Le ver est ensuite constitué d'un strobile, mesurant 2 à 4 m de long et comportant plusieurs centaines de proglottis ou anneaux. Deux mois après l'infec-

tion, les proglottis gravides se détachent de la partie distale du ver et sont excrétés dans les fèces. Chaque anneau ainsi éliminé contient 50 000 à 60 000 œufs, qui sont résistants à l'humidité mais pas à la dessiccation. Un hôte intermédiaire - l'Homme en l'occurrence - ingère alors les œufs, qui éclosent dans l'estomac ou dans l'intestin grêle, libérant un embryon hexacante. Celui-ci traverse la muqueuse intestinale et se propage par voie sanguine jusque dans les muscles striés, mais aussi dans la langue, l'œil ou le cerveau pour y former des cysticerques (6)(Figure 7).

Figure 7 - Cycle de *Taenia solium*

(<http://www.cdc.gov/parasites/taeniasis>)



- Transmission

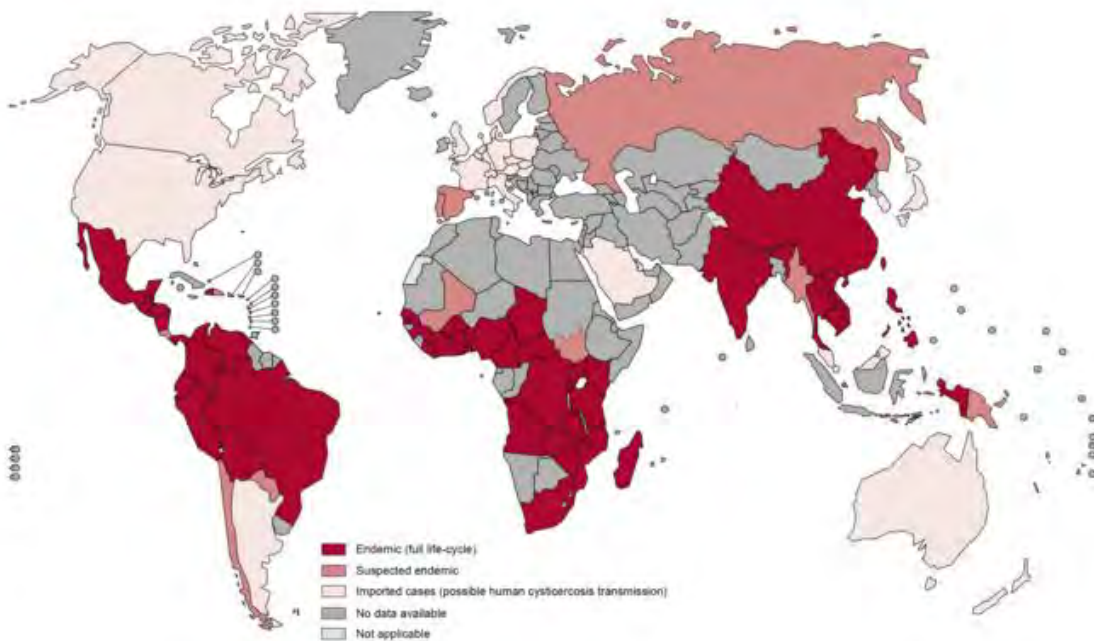
L'Homme contracte la cysticercose lorsqu'il ingère des œufs présents dans l'environnement, l'eau de boisson ou sur les aliments. La cysticercose est donc une zoonose étroitement liée au péril fécal et donc au niveau de développement socio-économique. L'autre voie de contamination de l'Homme est l'auto-infestation qui peut se rencontrer chez les sujets hébergeant la forme adulte du cestode, par le biais d'un phénomène de régurgitation (6).

- Répartition géographique

La cysticerose est une parasitose cosmopolite fréquente dans les pays à bas niveau d'hygiène. Les taux les plus élevés de séroprévalence se voient en Amérique latine (13.03%), Asie (15.68%) et Afrique noire (17.37%) (Figure 8).

Figure 8 - Distribution spatiale de la cysticerose

(www.who.int/taeniasis/en)



- Prévention

La prévention collective doit intégrer le traitement des porteurs de ténias par un cestocide, généralement le praziquantel. Les autres mesures sont difficile à mettre en œuvre dans des pays à bas niveau de vie: lutte contre le péril fécal, contre le contact "porc/ matières fécales humaines" et contrôle vétérinaire de l'élevage et des carcasses de porcs abattus.

La prévention individuelle, tout aussi difficile, repose sur une cuisson suffisante ou une congélation préalable de la viande de porc.

2) Echinococcose alvéolaire et kystique

- Agent pathogène

Les échinococcoses sont des zoonoses helminthiques due à l'infection de l'Homme par la forme larvaire d'un cestode appartenant au genre *Echinococcus* qui comprend 6

espèces. Les deux espèces qui ont un rôle pathologique majeur sont *Echinococcus granulosus* et *E. multilocularis* responsables respectivement de l'échinococcose kystique et de l'échinococcose alvéolaire.

Le genre *Echinococcus* comprend 10 génotypes dont *E. granulosus stricto sensu*, *E. canadensis G6* et *G10* et *E. multilocularis* étant les génotypes retrouvés en Sibérie.

- Cycle parasitaire et transmission d'*Echinococcus granulosus*

L'hôte définitif est un carnivore (chien, loups et autres canidés) qui rejette des œufs ou des embryophores dans l'environnement. L'hôte intermédiaire habituel est un herbivore (ovins, bovins, chevaux, chameaux, rennes) qui s'infecte en broutant l'herbe contaminée. L'Homme est un hôte intermédiaire accidentel qui s'intercale dans ce cycle par ingestion d'œufs souvent présents sur le pelage des chiens. En Yakoutie, un cycle de type synanthropique impliquant les chiens de bergers et les rennes domestiques a été décrit parallèlement à un cycle sylvatique impliquant le loup et l'élan. L'œuf ingéré par l'hôte intermédiaire se lyse dans l'estomac et libère un embryon hexacanthé qui perce la paroi gastrique et migre par voie sanguine vers le foie (via la veine porte) et dans les poumons (via la veine cave inférieure) ou tout autre organe (cerveau...). Dans ces organes, l'embryon hexacanthé se divise en une structure bourgeonnante: le kyste hydatique. Ce kyste hydatique a une croissance continue, passant ainsi de la taille de 60 à 70 μm en quelques jours, à plusieurs centimètres (15 à 20 centimètres) par la suite. Atteignant une certaine taille, le kyste dégénère en se calcifiant. Le kyste est unique chez 40 à 80% des patients.

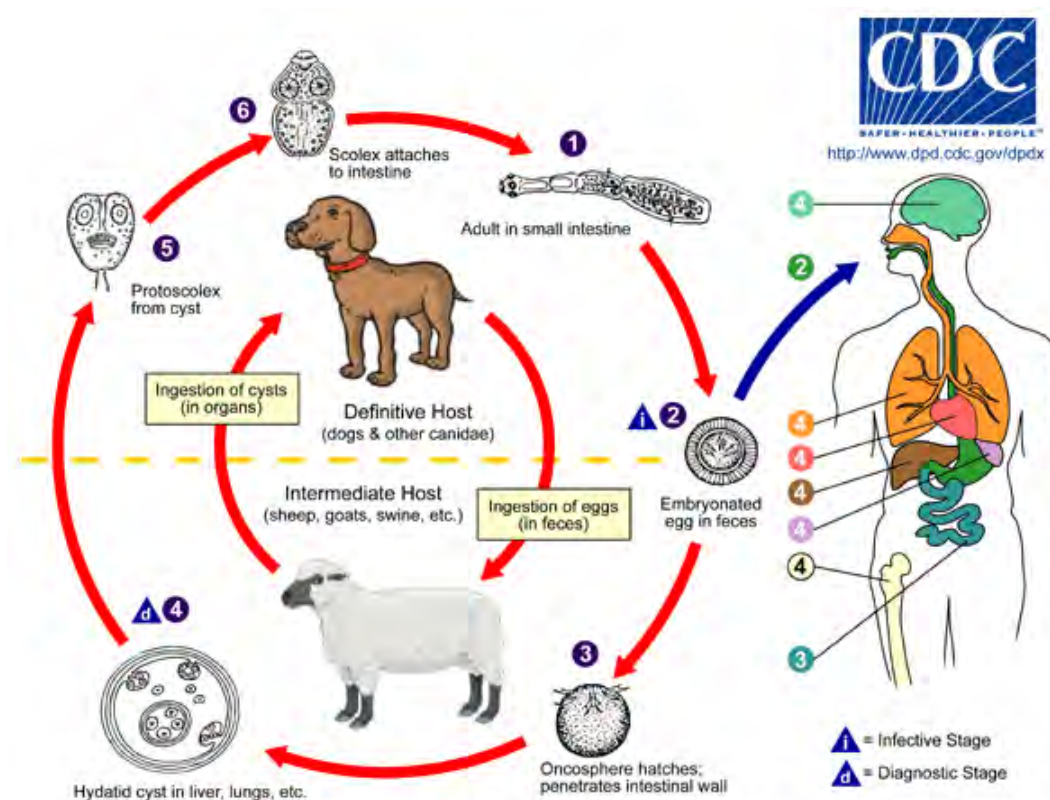
L'hôte définitif se contamine en ingérant les kystes hydatiques contenant des protoscolex. Après ingestion, ces protoscolex s'évaginrent, s'attachent à la muqueuse intestinale et se transforment en adultes en 4 à 5 semaines (55)(Figure 9).

- Cycle parasitaire et transmission d'*Echinococcus multilocularis*

Le cycle sylvatique implique le renard *Vulpes vulpes* ou *Alopex lagopus* (hôte définitif) et les campagnols (hôtes intermédiaires). Il existe aussi un cycle synanthropique impliquant les chats et les chiens (hôtes définitifs) et certaines espèces de souris (hôtes intermédiaires). L'hôte définitif rejette des embryophores dans le milieu extérieur. L'hôte intermédiaire se contamine via les déjections de l'hôte définitif. L'Homme s'infecte en mangeant des baies sauvages ou des légumes contaminés par les déjections de renards, ou lors de la manipulation des dépouilles de ces animaux (chasseurs, trappeurs, forestiers, vétérinaires) (19).

Figure 9 - Cycle d'*Echinococcus granulosus*

(<http://www.cdc.gov/parasites/echinococcosis>)



- Répartition géographique

E. granulosus a une répartition géographique cosmopolite. Les zones à plus fortes prévalences sont l'Eurasie, le Nord et l'Est de l'Afrique, l'Australie, et l'Amérique du sud. Dans les zones d'endémie, les niveaux de prévalence de l'échinococcose kystique chez l'Homme peuvent atteindre jusqu'à 5-10%: 6.9% en Turquie et 13.8% en Iran. Ces zones correspondent aux zones d'élevage de moutons (55).

E. multilocularis ne se rencontre que dans l'hémisphère nord (Europe de l'ouest, centrale et de l'est, Russie, Chine, Japon, Alaska). L'écologie de cette parasitose demande une température annuelle moyenne ne dépassant pas 6°C (19)(Figure 10).

Figure 10 - Distribution spatiale d'*E. granulosus* et d'*E. multilocularis* (12)

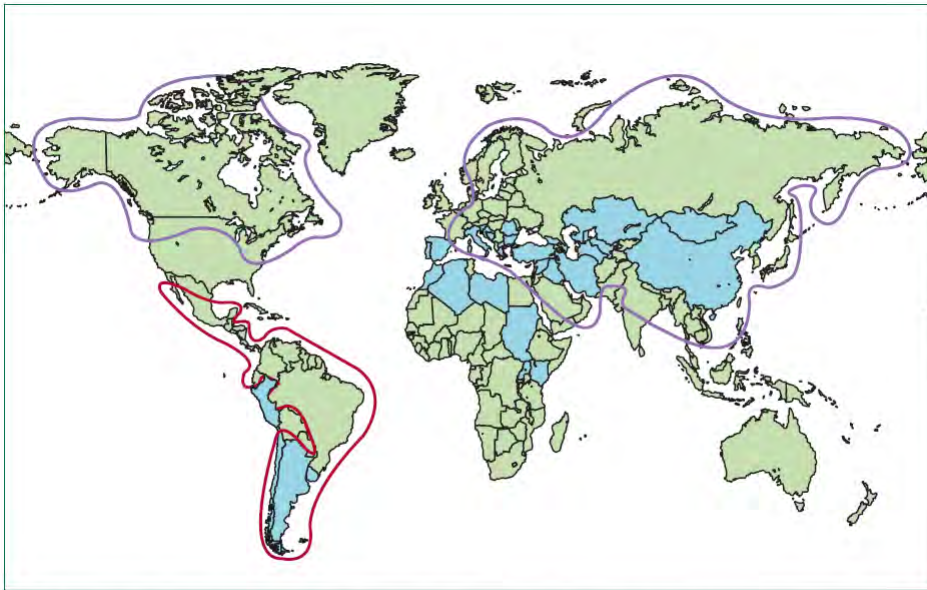


Figure 1: Geographical distribution of cystic, alveolar, and polycystic echinococcosis (hydatid disease)
Blue=countries endemic for cystic hydatid disease. Purple line=endemic areas for alveolar echinococcosis.
Red line=areas where polycystic echinococcosis has been reported.

- Prévention

La prophylaxie de l'échinococcose kystique passe par une vermifugation périodique des chiens et une hygiène correcte lors de l'abattage du bétail (destruction des abats infectés). Un vaccin animal contre *Echinococcus granulosus* existe et se révèle très efficace.

La prévention de l'échinococcose alvéolaire est plus complexe car des espèces animales sauvages interviennent dans le cycle en tant qu'hôtes définitifs et intermédiaires. La vermifugation régulière des carnivores domestiques qui entrent en contact avec des rongeurs sauvages et le soin d'éviter tout contact avec les renards diminuent le risque d'infection chez l'Homme (12).

3) Toxocarose

- Agent pathogène

La toxocarose est une zoonose helminthique due au parasitisme de l'Homme par la larve d'un ascaridé appartenant au genre *Toxocara*. Seules deux espèces sont pathogènes pour l'Homme, *Toxocara canis* et *Toxocara cati*, dont les adultes mesurent respectivement entre 5 à 12 cm et 4 à 8 cm.

- Cycle parasitaire

L'hôte définitif, canidé ou féliné, héberge dans son tractus digestif les vers adultes.

Les femelles peuvent produire jusqu'à 200000 œufs par jour qui sont émis dans les selles non embryonnés et nécessitent pour devenir infectants une incubation dans le milieu extérieur. Idéalement, la température doit être entre 25 et 35°C et l'humidité autour de 85% (5).

L'hôte définitif se contamine en ingérant des œufs embryonnés. L'œuf éclot dans le duodénum et la larve qui s'en échappe perce la paroi intestinale afin de gagner le foie et les poumons puis la petite circulation. Elle sort par effraction des artérioles pulmonaires et remonte la trachée avant de basculer dans l'œsophage. Ce cycle est dénommé "entéro-pneumo-entérique". Certaines larves ne traversent pas les artérioles pulmonaires et passent par le cœur gauche entraînant ainsi une dissémination systémique. Ces larves ont aussi la capacité de migrer dans des tissus et d'y rester des années (larves hypobiotiques). Ce cycle "entéro-pneumo-somatique" est le plus fréquent chez l'hôte définitif. En cas d'ingestion d'œuf par un hôte autre que canidé ou félin, humain par exemple, la larve décrit ce cycle entéro-pneumo-somatique, et l'hôte est dit "paraténique" (50)(Figure 11).

- Transmission

L'Homme se contamine le plus souvent en ingérant des œufs présents dans le sol: la géophagie, la consommation de crudités contaminées et la mauvaise hygiène des mains sont des facteurs de risque majeurs. La possession d'animaux domestiques (chien ou chat) est également un facteur de risque important, car des œufs embryonnés peuvent être sur le pelage des chiens et surtout des chiots. La contamination peut également provenir de l'ingestion de larves vivantes contenues dans les tissus d'hôtes paraténiques (bétail, volaille) à l'occasion de la consommation d'abats crus ou peu cuits (50).

- Répartition géographique

La distribution de la toxocarose est cosmopolite. La prévalence dans les pays industrialisés varie entre 2 et 5 % en zone urbaine, de 15 à 20 % en zone semi urbaine, et 35 à 42% en zone rurale. Les chiffres sont beaucoup plus élevés en zone tropicale humide, allant de 63% à Bali à 92% à La Réunion (9)(51).

Figure 11 - Cycle de *Toxocara canis*
 (http://www.cdc.gov/parasites/toxocariasis)

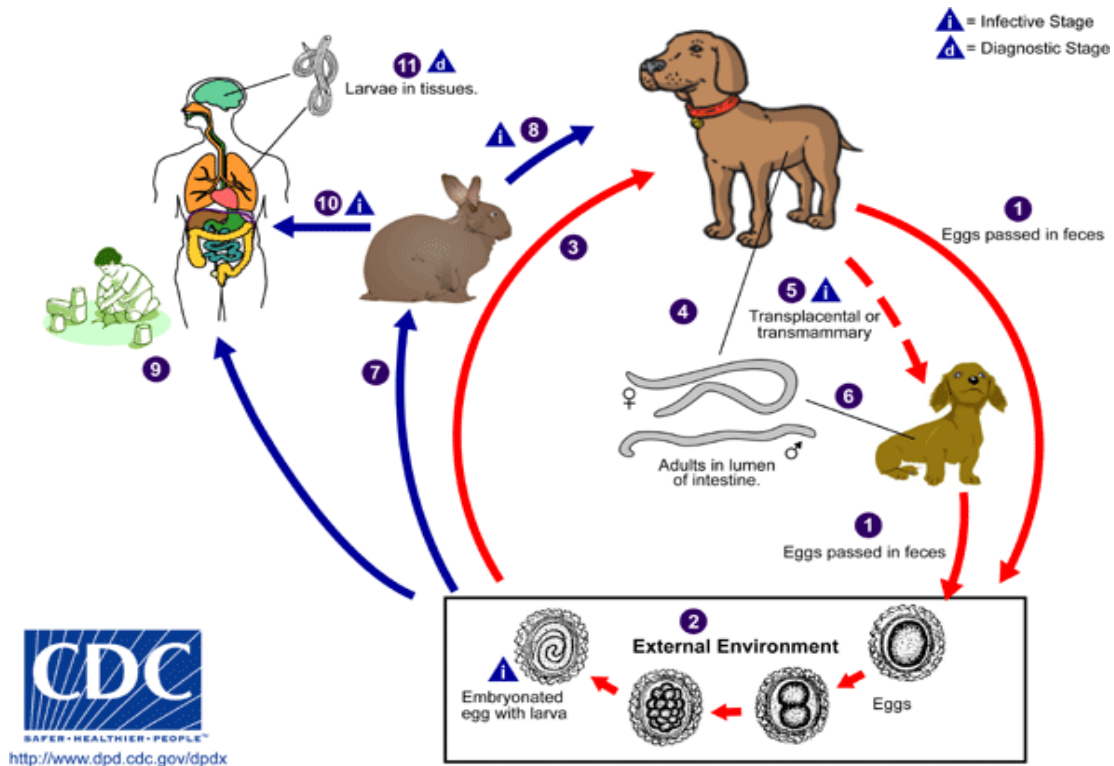


Figure 12 - Larve de *Toxocara canis* en microscopie optique (cliché J-L. Duclos)



- Prévention

Les principales mesures prophylactiques consistent à éviter l'ingestion d'œufs

(bonne hygiène des mains, lavage des fruits et légumes) ou de larves (bien faire cuire les abats) et à déparasiter semestriellement les chiens et chats (50).

4) Toxoplasmose

- *Agent pathogène*

La toxoplasmose est une parasitose due à un protozoaire intracellulaire, *Toxoplasma gondii*, décrit pour la première fois en 1908 chez un rongeur d'Afrique du nord (le gondi) par Nicolle et Manceaux. Il existe trois stades infectieux de *Toxoplasma gondii*: le tachyzoïte (réplication rapide) mesurant de 4 à 8 µm de long sur 2 à 4 µm en forme d'arc, le bradyzoïte (réplication lente) et le sporozoïte (qui se développe dans l'environnement à l'intérieur d'un oocyste de 12 à 13 µm) (67).

- *Cycle parasitaire*

Les tachyzoïtes représentent la forme invasive capable d'envahir n'importe quelle cellule de l'organisme. Les bradyzoïtes résultent du stade tachyzoïte au cours de l'évolution chez l'hôte intermédiaire et forme des kystes dans les tissus dont la taille varie de 10µm à 100 µm.

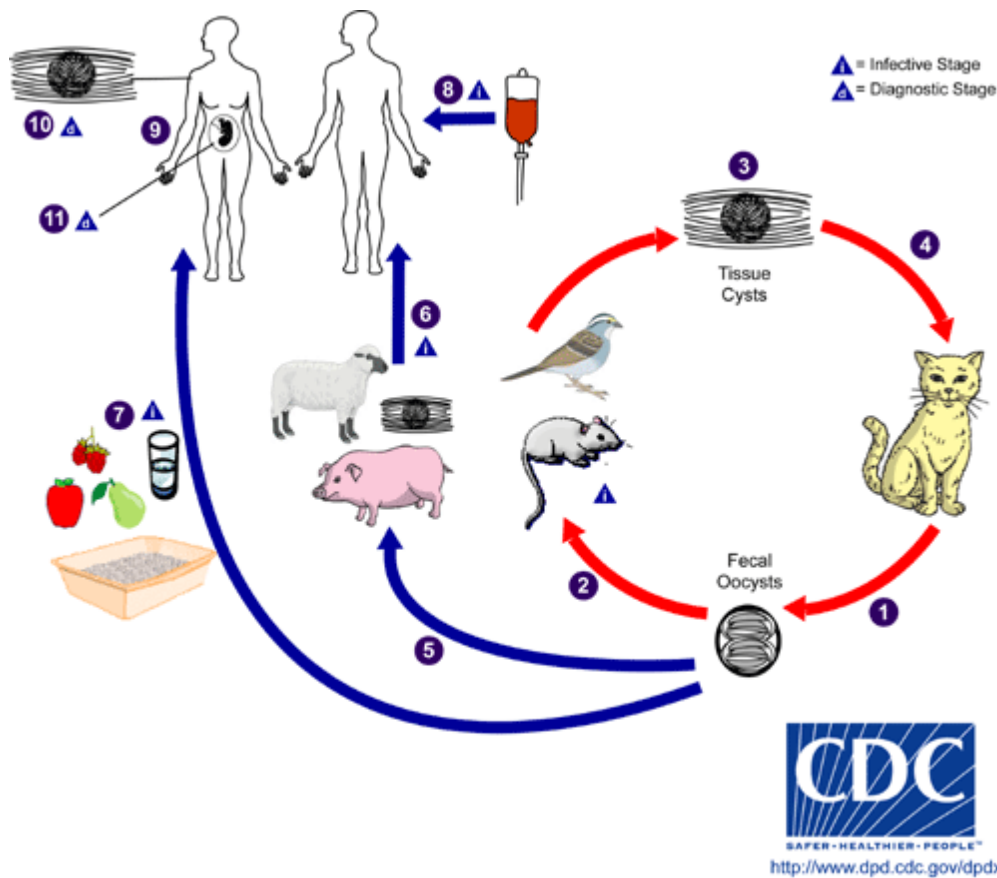
Le cycle se déroule entre le chat ou les félinés sauvages qui sont les hôtes définitifs, et les vertébrés homéothermes tous susceptibles d'être hôtes intermédiaires. Les félinés émettent via leurs fèces des oocystes non sporulés dans l'environnement. Ces oocystes sporulent en 1 à 5 jours et deviennent alors infectants. Les hôtes intermédiaires se contaminent en absorbant les oocystes présents sur le sol, les végétaux et dans l'eau. Après absorption, la paroi des kystes est détruite, libérant les sporozoïtes qui vont aller envahir les entérocytes. Dans ces cellules se produit une schizogonie et une gamétogonie. Les oocystes formés lors de cette reproduction sexuée sont émis dans les selles. Les félinés se recontaminent en ingérant des oocystes à partir de l'environnement ou par absorption de kystes (67)(Figure 13).

Un cycle asexué existe également, qui ne fait pas intervenir d'hôte définitif, le parasite passant alors d'un hôte intermédiaire à un autre par l'ingestion de kystes contenus dans la chair. Après ingestion d'un oocyste, les sporozoïtes sont libérés et pénètrent l'entérocyte où ils se différencient en tachyzoïtes. Les tachyzoïtes se divisent rapidement et sont capables d'envahir n'importe quel type de cellules de l'organisme. Une fois dans les cellules (principalement musculaire ou cerveau), il y a transformation en bradyzoïtes et formation de kystes. Ces kystes peuvent rester toute la vie dans l'organisme. Lors de l'ingestion de ces kystes par un hôte intermédiaire, les bradyzoïtes sont libérés et se trans-

forment en tachyzoïtes disséminant dans l'organisme (67).

Figure 13 - Cycle de *Toxoplasma gondii*

(<http://www.cdc.gov/dpdx/toxoplasmosis>)



- Transmission

La contamination par voie orale est la plus fréquente: l'Homme peut s'infecter en absorbant des oocystes (consommation de fruits et légumes crus mal lavés ou d'eau contaminée, mauvaise hygiène des mains après contact avec le sol ou des animaux) ou en absorbant des kystes (consommation de viande mal cuite). La consommation de lait de vache ou de chèvre non pasteurisé a également été mise en cause (67).

La transmission materno-foetale peut survenir après une primo-infection durant la grossesse. Le parasite sous sa forme tachyzoïte entrant dans la circulation foetale via le placenta. La transmission peut aussi se produire lors d'une réactivation chez une femme enceinte immunodéprimée. La toxoplasmose congénitale a une prévalence d'1 à 10 pour 10 000 naissances. Le risque de transmission augmente avec le terme à l'inverse de la gravité foetale (67).

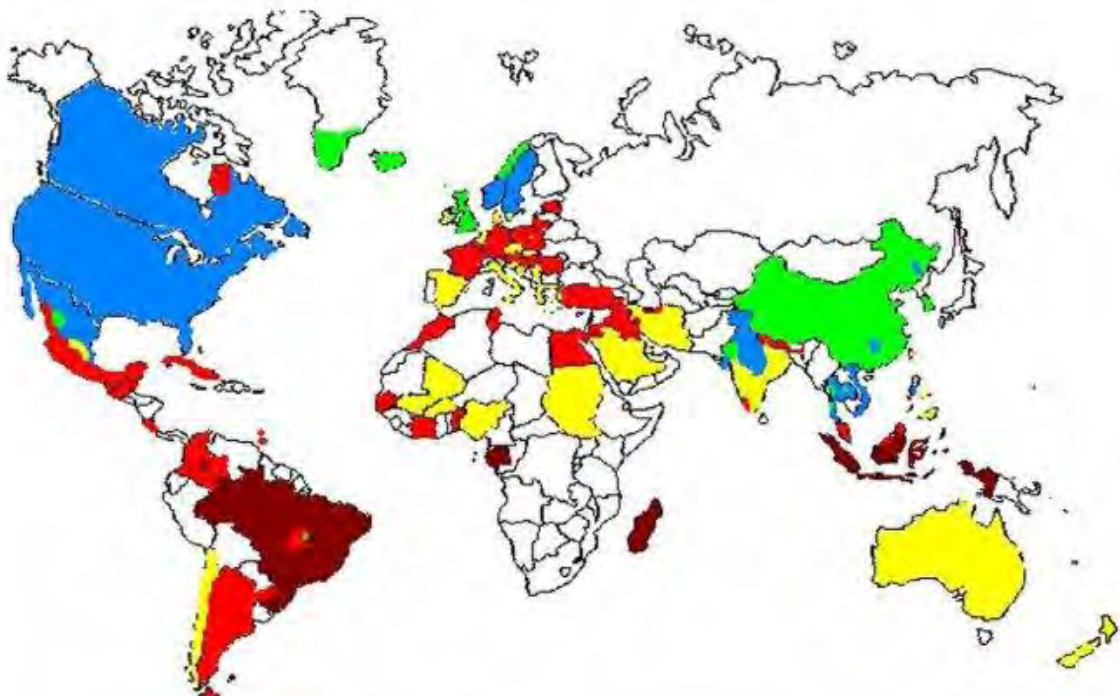
La contamination peut aussi se faire suite à la transplantation d'un organe contenant des kystes chez un receveur non immunisé, la transplantation cardiaque étant la plus à risque. Le risque de transmission par transfusion sanguine est théoriquement possible si

le donneur est en phase parasitémique (toxoplasmose acquise récemment), cette phase pouvant durer 5 semaines.

- Répartition géographique

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite, et il est admis qu'un tiers de la population mondiale est porteur du parasite. La prévalence varie suivant les pays; les faibles séroprévalences (10 à 30%) sont observées en Amérique du Nord, en Asie du Sud-est, en Europe du Nord et au Sahel. Des séroprévalences entre 30 et 50% ont été rapportées en Europe centrale, alors que des taux plus élevés ont été retrouvés dans les régions tropicales. Dans le nord-ouest de la Russie, la séroprévalence était autour de 30% chez des donneurs de sang. Les prévalences élevées sont corrélées avec les régions humides et chaudes, et les taux faibles avec les régions sèches ou froides. Les habitudes alimentaires et d'hygiène jouent aussi un rôle majeur, comme le degré de cuisson de la viande, la consommation de légumes crus, le lavage des mains avant repas, ou la qualité de l'eau de boisson (57)(67)(Figure 14).

Figure 14 - Distribution spatiale de *Toxoplasma gondii* (57)



- Prévention

Les mesures prophylactiques concernent les femmes enceintes séronégatives et les sujets immunodéprimés. Elles consistent à éviter le contact direct avec les chats, à bien nettoyer la litière d'un chat régulièrement avec de l'eau chaude, à se laver soigneusement les mains après un contact avec la terre ou porter des gants pour le jardinage, à bien faire cuire la viande (à une température d'au moins 67°C) et donc à proscrire la consommation de viande crue, fumée ou marinée, à congeler la viande en dessous de -12°C pendant au moins 3 jours, à préférer l'eau minérale à l'eau du robinet, et à ne pas consommer de fruits et légumes crus sauf bien lavés (15)(16)(44)(67).

5) Trichinellose

- Agent pathogène

La trichinellose est une helminthozoonose due à l'infection de l'Homme par des nématodes du genre *Trichinella sp.*. Le genre *Trichinella* comprend plusieurs espèces: *T. spiralis* (cosmopolite), la plus fréquente, *T. pseudospiralis* (cosmopolite), *T. britovi* (Europe et Asie), *T. nativa* (arctique et subarctique), *T. nelsoni* (Afrique), *T. murrelli* (Amérique du nord), *T. papuae* (Papouasie Nouvelle Guinée), *T. zimbabwensis* (Afrique).

Les adultes sont filiformes, à sexes séparés, mesurant 3 à 4 mm pour les femelles et 1,5 mm pour les mâles. Ces adultes vivent dans l'intestin grêle, les femelles étant ovovivipares. Les larves font 100 µm de long à la ponte, et les embryons présents dans les fibres musculaires près de 800 µm.

- Cycle parasitaire

Le cycle parasitaire de *Trichinella sp.* est sauvage (sylvatique) ou domestique (synanthropique). Ce cycle s'effectue chez tous les carnivores et omnivores qui sont à la fois hôte définitif et hôte intermédiaire (cycle auto hétéroxène).

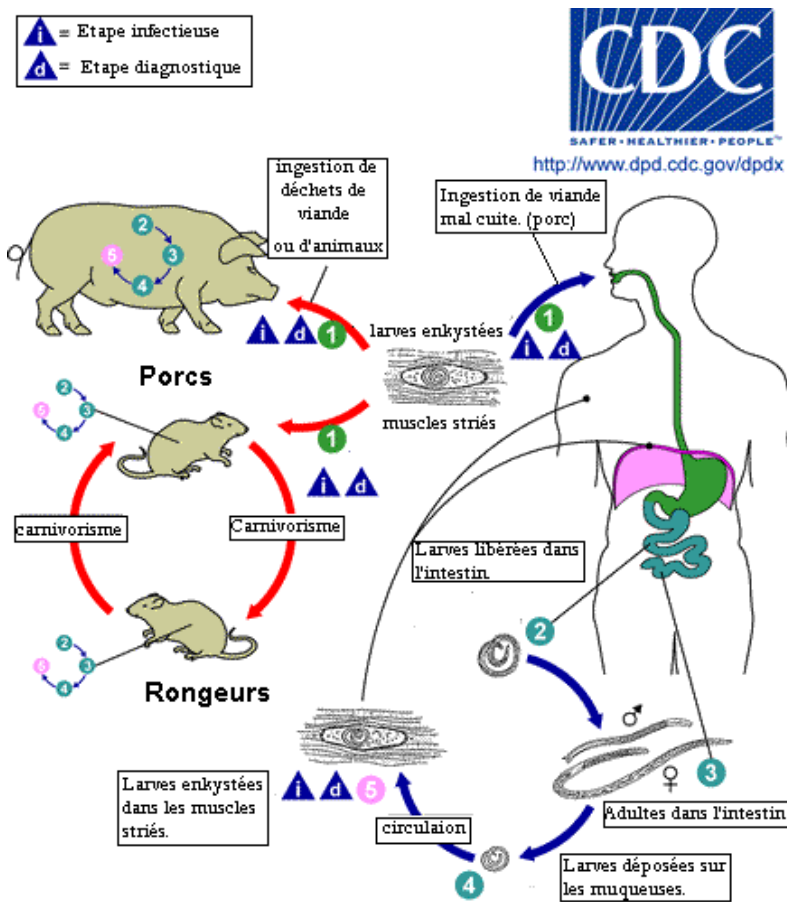
Après ingestion, les larves se transforment en adultes mâles ou femelles. Ces adultes s'enfoncent dans la muqueuse du tube digestif et atteignent les plaques de Peyer où les femelles ovovivipares pondent des larves. Ces larves empruntent le système lymphatique, passent dans la petite puis la grande circulation et atteignent les muscles striés squelettiques où chaque larve embroche une fibre musculaire. La larve induit une division et une transformation de la fibre musculaire en cellules nourricières dont chaque couple forme un kyste. A l'intérieur, la larve peut survivre pendant des années et résister à la congélation. Les adultes meurent dans le tube digestif (18)(39).

En milieu tempéré, ce sont les rongeurs sauvages, les sangliers et les renards qui

assurent la diffusion de cette parasitose, mais aussi le cheval qui peut, en élevage, être contaminé par des cadavres de rongeurs présents dans son alimentation. Dans les régions froides (Alaska, Grand Nord canadien, Russie), le cycle tourne entre les ours (bruns et noirs, grizzlys, polaires), les morses et autres mammifères marins. En milieu tropical, le cycle fait intervenir les phacochères, les lions, les hyènes, et les canidés sauvages dont les chacals (Figure 15).

Figure 15 - Cycle de *Trichinella* sp.

(<http://www.cdc.gov/parasites/trichinellosis>)



- Transmission

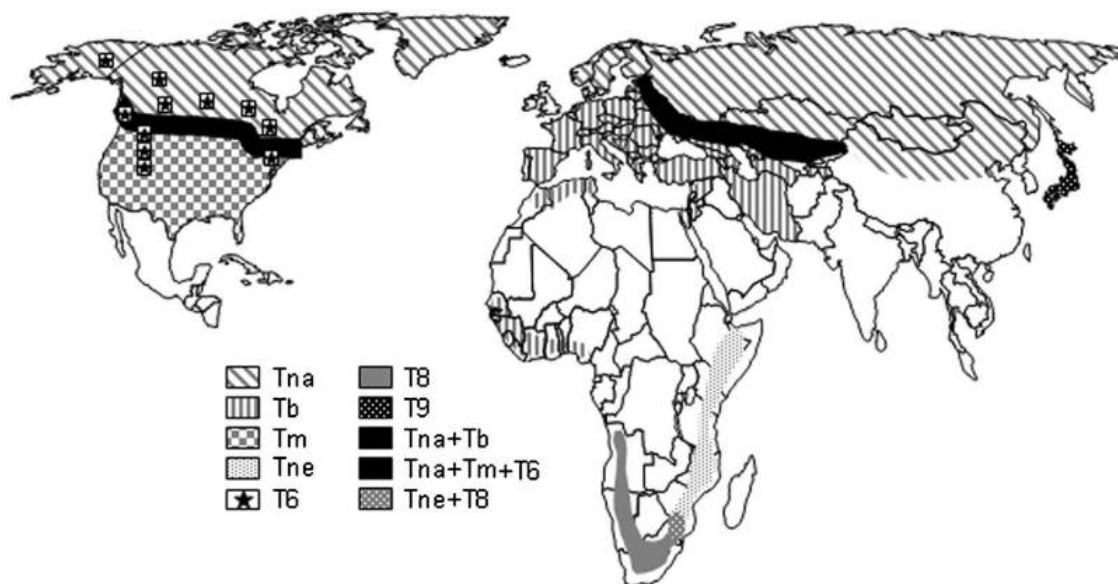
En zone tempérée, l'Homme se contamine par absorption de viande crue ou peu cuite (cheval, porc, sanglier) contenant les larves enkystées. En zone arctique et sub-arctique, les sujets s'infectent en consommant de la viande crue de carnivores terrestres ou marins (couguars, loups, lynx, ours, renards, morses ou phoques) contenant des larves de *T. nativa*, dont la caractéristique est une grande résistance à la congélation dans les muscles de carnivores (63).

- Répartition géographique

La trichinellose est une zoonose cosmopolite, à l'exception de l'Antarctique où elle n'a jamais été retrouvée. Au niveau mondial, on estime l'incidence à environ 10 000 cas / an, la trichinellose évoluant le plus souvent sur un mode épidémique. En Russie, l'incidence a diminué de 1996 à 2002 (971 à 527 cas). En 1999, de petites épidémies ont été signalées dans la République Sakha suite à la consommation de viande d'ours brun (56)(Figure 16).

Figure 16 - Répartition géographique des différentes espèces de *Trichinella sp.*

(<http://w3.iss.it/site/Trichinella/scripts/fig.asp?Figura=fig3>)



- Prévention

La prévention individuelle repose une bonne cuisson de la viande afin de détruire les larves enkystées. La salaison et le fumage sont sans effet. La congélation à cœur à 20°C pendant au moins une semaine est efficace, mais pas sur les larves de *T. nativa* qui est une espèce cryorésistante. La prévention collective passe par l'interdiction de nourrir les porcs d'élevage avec des déchets d'abattoir, et par le contrôle vétérinaire des carcasses (24)(38).

d) Zoonoses virales

1) Encéphalite à tiques (TBE)

- Agent pathogène

L'encéphalite à tiques, également appelée méningo-encéphalite à tiques ou

méningo-encéphalite estivale est l'arbovirose européenne la plus fréquente. La maladie a été décrite pour la première fois en 1931 en Autriche et le virus isolé en 1937 dans l'est de la Russie (8).

Le virus appartient à la famille des *Flaviviridae*. Ce *Flavivirus* a une enveloppe et mesure 50 nm de diamètre; il possède un ARN simple brin de 11000 paires de bases. Il y a 3 variants connus: européen, sibérien et d'Extrême-Orient.

- Cycle et transmission

La TBE est transmise par 11 espèces de tiques mais seulement deux espèces sont des vecteurs importants: *Ixodes ricinus* pour le virus européen et *Ixodes persulcatus* pour le virus sibérien et d'Extrême-Orient (41).

La transmission du virus peut être verticale, par voie trans-ovarienne ou voie trans-stadiale chez la tique. Elle peut être horizontale entre divers hôtes vertébrés, principalement les rongeurs, mais aussi les cervidés, les ovins ou caprins, ou les hommes. Les tiques restent infectées pendant toute leur durée de vie et représentent donc le réservoir naturel de la maladie. Dans la majorité des cas l'infection chez l'Homme fait suite à une piqûre de tique. Une autre importante source de contamination est la consommation de produits non pasteurisés provenant du bétail, typiquement le lait de chèvre ou de vache. La transmission verticale ou par le biais de produits sanguins n'a pas été décrite chez l'Homme (8).

- Répartition géographique

La TBE sévit à l'état endémique en Europe (de l'est de la France jusqu'à l'Oural), dans les zones alternant prairies et forêts, où la température doit être entre 6 à 25 °C et l'humidité supérieure à 85%. De nouveaux foyers endémiques ont été signalés au cours de la dernière décennie, excepté en Autriche où la couverture vaccinale est élevée. L'incidence maximale coïncide avec le pic de saisonnalité de piqure de tiques. En Europe Centrale, le pic a lieu entre mai et juin et entre septembre et octobre. En Sibérie et en Extrême-Orient le pic est de mai à juin (8).

- Prévention

La prévention des piqûres de tiques a été exposée dans le paragraphe consacré à la maladie de Lyme. La vaccination par un vaccin inactivé reste le moyen le plus efficace de se prémunir contre l'encéphalite à tiques. Le vaccin russe est basé sur le variant d'Extrême-Orient et il existe deux vaccins basés sur le variant européen. L'indication concerne

les sujets avec des activités de plein air en zone d'endémie (campeurs, randonneurs) ainsi que les professionnels ruraux (33).

2) Infection à virus West Nile

- *Agent pathogène*

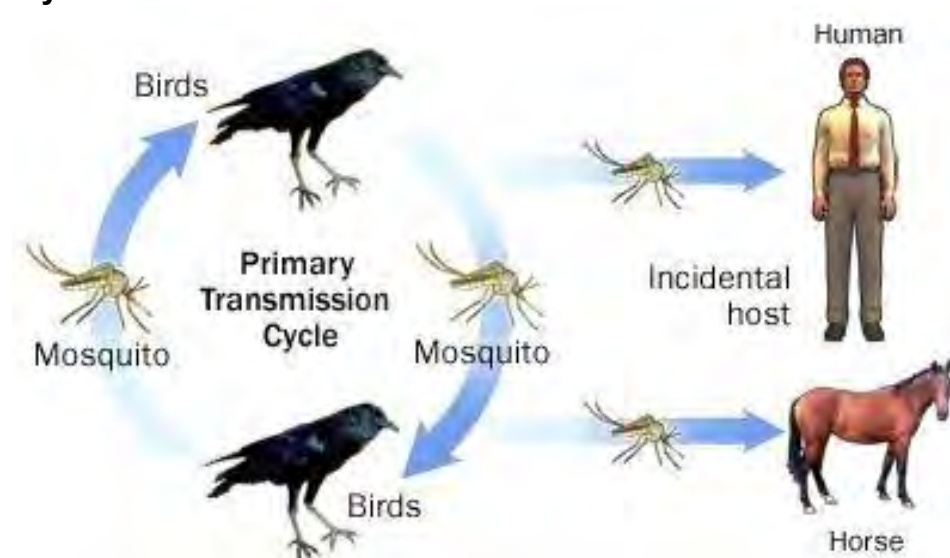
Le virus West Nile, qui appartient à la famille des *Flaviviridae* est le *Flavivirus* le plus répandu dans le monde après celui de la dengue. Son nom provient d'une région de l'Ouganda (West Nile) où il a été isolé pour la première fois en 1937 chez une femme souffrant de fièvre, lors d'une enquête épidémiologique sur la fièvre jaune.

Le West Nile virus est un virus sphérique, de 50 nm de diamètre, enveloppé, avec un génome à ARN simple brin de sens positif, mesurant environ 11000 bases et codant pour 3 protéines structurales et 7 protéines non structurales. Font aussi parti de la famille des *Flavivirus*, le virus de la dengue, de l'hépatite C, de l'encéphalite japonaise, de l'encéphalite de Saint Louis. (29).

- *Cycle et transmission*

Le virus West Nile est maintenu dans l'environnement par un cycle impliquant les oiseaux (réservoir) et les moustiques (vecteur). La virémie chez les oiseaux migrateurs est très élevée ce qui explique leur rôle de réservoir. La transmission se fait par la piqûre d'un moustique femelle, principalement du genre *Culex*. L'Homme et les autres mammifères (bétail, chiens, chats, chevaux..) sont considérés comme des hôtes accidentels. La virémie chez les mammifères est fugace et la charge virale basse. Ce cycle est dépendant de l'activité des vecteurs, qui en Europe est fonction du climat (donc de la latitude) et se déroule préférentiellement de mi-juin à mi-novembre. De rares cas de transmission interhumaine ont été décrits (lait maternel, transfusion, transplantation d'organes, voie transplacentaire) (31)(42)(Figure 17).

Figure 17 - Cycle du virus West Nile



Répartition géographique

Deux principaux variant génétiques du virus sont décrits: le variant 1 incluant le continent américain, l'Europe et quelques régions d'Afrique, et le variant 2 concernant l'Afrique sub-saharienne. En Afrique, une enquête épidémiologique effectuée dans les années 1950 a retrouvé une séroprévalence de 61% dans la vallée du delta du Nil en Egypte.

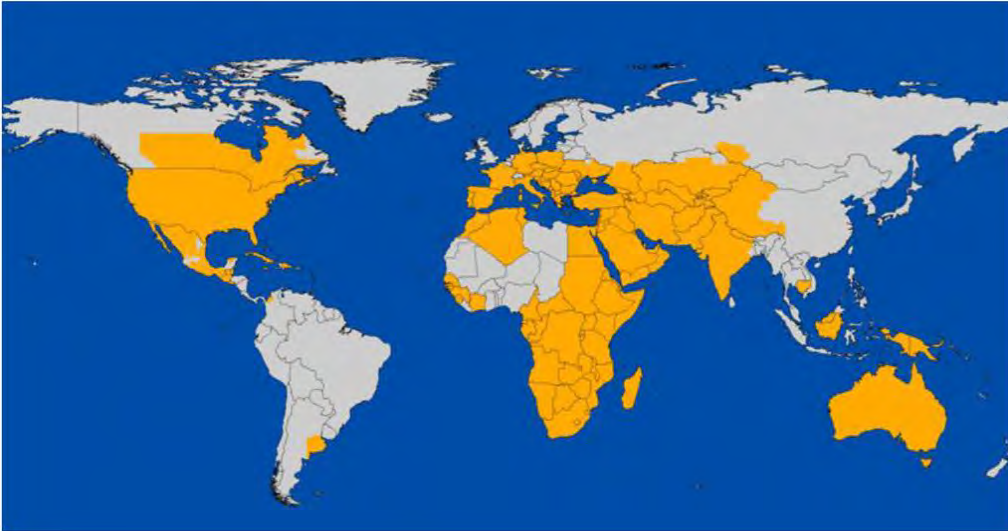
A l'inverse, dans le reste du monde et jusque dans les années 90, les cas humains étaient sporadiques et la fièvre à virus West Nile n'était pas considérée comme un problème de santé publique. Le virus a été signalé pour la première fois en 1999 aux États-Unis, où il a touché 48 états et s'est répandu ensuite au Canada et dans les Caraïbes. Entre 1999 et 2008 on a recensé plus de 25000 cas aux Etats Unis dont 800 décès.

En Russie, il y avait eu en 1999 318 cas recensés. Entre 1999 et 2010, environ 1200 cas ont été signalés dans les régions de Volgograd, Astrakhan et Rostov. Les pics épidémiques ont eu lieu dans la région de Volgograd en 1999 (380 cas) et 2010 (413 cas). D'après les spécialistes russes, la zone géographique de Russie favorable au développement de la maladie se situe dans les régions où la somme annuelle des températures quotidiennes effectives est supérieure à 2800°C.

En Europe occidentale, les régions du Bassin Méditerranéen (Espagne, Italie, Portugal, Sud de la France) sont les plus concernées. Une enquête effectuée chez des donateurs de sang autrichiens a révélé que dans ce pays la séroprévalence des Ac anti-West Nile était nulle (36)(60)(61)(72)(Figure 18).

Figure 18 - Distribution spatiale du virus West Nile

(<http://www.mdpi.com/1999-4915/5/9/2079/htm>)



- Prévention

Les principales mesures de prévention individuelles sont l'utilisation de moustiquaires, de répulsifs et de pièges à mouches. Il n'y a pas à ce jour pour l'Homme de vaccin sur le marché, mais un vaccin équin existe.

Au niveau collectif, la démoustication n'est envisageable que pour "casser" une épidémie. L'ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control) a mis récemment en place une "web-database" des zones affectées. Ces informations doivent permettre à chaque pays européen de définir les zones et les périodes nécessitant un renforcement des mesures protectrices et un screening des dons de sang et d'organes (13).

V - RESULTATS

a) Caractéristiques de la population étudiée

Elles apparaissent dans les tableaux suivants.

Tableau 2 – Caractéristiques démographiques et professionnelles chez 77 adultes des villages de Suordakh et Tomtor, République Sakha

	Femmes (n = 53)	Hommes (n = 24)	
Ethnie			
Even	5	1	
Kyrgyz	0	1	
Yakut	48	22	
Classes d'âge (années)			Profession (italique) * - n
			entre crochets
18 – 29	n = 8	n = 3	<i>Sans emploi</i> [3], <i>B</i> [1], <i>C</i> [4], <i>F</i> [1], <i>J</i> [1], <i>N</i> [1]
30 - 49	n = 19	n = 11	<i>Sans emploi</i> [1], <i>A</i> [1], <i>B</i> [2], <i>C</i> [7], <i>E</i> [2], <i>G</i> [1], <i>H</i> [1], <i>J</i> [1], <i>K</i> [1], <i>L</i> [3], <i>M</i> [1], <i>N</i> [7], <i>O</i> [1], <i>P</i> [1]
≥ 50	n = 26	n = 10	<i>Retraité</i> [13], <i>Sans emploi</i> [1], <i>A</i> [1], <i>B</i> [3], <i>C</i> [3], <i>E</i> [1], <i>F</i> [1], <i>I</i> [3], <i>J</i> [1], <i>L</i> [4], <i>N</i> [5]
Plage d'âge	(21 – 82)	(18 – 81)	

* “*standard occupational classification*”, selon le “Bureau of Labor Statistics, US Department of Labor” [http://www.bls.gov/soc/major_groups.htm]

A: gestion; B: service collectif et social; C: éducation, formation et bibliothèque; D: arts, conception, distractions, sports, et media; E: santé et technologie (praticiens et cadres); F:

santé et technologie (techniciens); G: protection des personnes; H: cuisines et services domestiques; I: soins aux personnes; J: commerce; K: administration et emplois de bureau; L: agriculture, pêche et sylviculture; M: bâtiment et carrières; N: installations techniques, maintenance et réparation; O: artisans et ouvriers; P: transports.

Tableau 3 – Caractéristiques environnementales et alimentaires chez 77 adultes des villages de Suordakh et Tomtor, République Sakha

	n	%	moyenne	ET †	IC 95% *
Environnement					
N° pièces par maison			3.58	1.59	3.22 – 3.94
N° d'habitants par maison			3.92	2.05	3.46 – 4.38
Toilettes extérieures	75	97.4			91 – 99.3
Présence d'une "datcha" §	30	39			28.8 – 50.1
Distance datcha / maison (km)			4.65	8.14	2.83 – 6.47
Présence d'un jardin potager:					
. dans les champs (l'été)	63	81.8			71.8 – 88.8
. sous serre	52	67.5			56.5 – 76.9
Possession de chats					
. N° de chats par sujet	33	42.9	0.44	0.52	0.32 – 0.56
Possession de chiens					
. N° de chiens par sujet	58	75.3	1.42	1.61	1.06 – 1.78
Elevage de bétail					
. N° de vaches par sujet	38	49.4	3.0	3.6	2.2 – 3.8

Tableau 3 - (suite)

Eleavage de chevaux	38	49.4			38.5 – 60.3
. N° de chevaux par sujet			5.6	10.5	3.25 – 7.95
Pêche	46	59.7			48.6 - 70
Chasse	24	31.2		2	1.9 – 42.2
Habitudes alimentaires					
Boeuf cru †	1.0	1.3			0.2 – 7.0
Cheval cru †	71	92.2			84 – 96.4
Porc **	37	48.1			37.3 - 59
Renne **	59	76.6			66 – 84.7
Volaille **	67	87.0			77.7 – 92.8
Poisson d'eau douce cru †	67	87.0			77.7 – 92.8
Gibier à plume **	75	97.4			91 – 99.3
Ours **	15	19.5			12.2 – 29.7
Champignons **	67	87.0			77.7 – 92.8
Baies sauvages crues	76	98.7			93 – 99.8
Gibier à poil **	69	89.6			80.8 – 94.6

Tableau 3 - (suite)

† Ecart-type

* Intervalle de confiance

§ Résidence secondaire

‡ Tous les sujets consommaient cet aliment cuit

** Toujours bien cuit

b) Résultats des sérologies

Ils sont donnés dans le Tableau 4

Tableau 4 - Résultats de l'enquête sérologique sur 10 zoonoses parmi 77 adultes des villages de Suordakh et Tomtor, République Sakha

Zoonose	Borréliose de Lyme	Fièvre Q	EA †	
Méthode	ELISA IgG	ELISA IgG	ELISA +	WB *
Valeur-seuil	0.160 (DO §)	20 (UI ‡)	0.100 (DO §)	NA**
N° de positifs	8	2	1	
Prévalence (%)	10.4	2.6	1.3	
Intervalle de confiance à 95%	5.4 - 19.2	0.7 - 9	0.2 - 7	
Zoonose	EK †	Cysticerose		
Méthode	ELISA + WB	ELISA +	WB *	
Valeur-seuil	0.100 (DO §) NA**	0.100 (DO §)	NA**	
N° de positifs	0.0	0.0		
Prévalence (%)	0.0	0.0		
Intervalle de confiance à 95%	0.0 - 4.8	0.0 - 4.8		
Zoonose	Toxocarose	Toxoplasmose		Trichinellose
Méthode	WB *	ELISA IgG	ELISA IgM	ELISA
Valeur-seuil	NA**	3.0 (UI ‡)	0.6 (DO §)	0.5 (DO §)
N° de positifs	0.0	4.0	0.0	0.0
Prévalence (%)	0.0	5.2	0.0	0.0
Intervalle de confiance à 95%	0.0 - 4.8	2.0 - 12.6	0.0 - 4.8	0.0 - 4.8

† échinococcose alvéolaire / échinococcose kystique

* western-blot

§ densité optique

‡ unité internationale

** non applicable

Tableau 4 (suite)

Zoonose	Encéphalite à tiques	Infection à virus West-Nile
Méthode	ELISA IgG	ELISA IgG
Valeur-seuil	3.0 (Index)	3.0 (Index)
N° de positifs/	0.0	0.0
Prévalence (%)	0.0	0.0
Intervalle de confiance à 95%	0.0 - 4.8	0.0 - 4.8

c) Résultats de l'analyse statistique

L'analyse bivariée des données n'a pas trouvé de corrélation entre les résultats des sérologies catégorisés en positifs / négatifs et les possibles facteurs d'exposition apparaissant comme des variables qualitatives (oui / non). Lorsque les résultats sérologiques ont été considérés comme des variables continues, aucune corrélation n'a été trouvée avec les variables quantitatives, âge notamment. A cause de la similitude de l'environnement et du mode de vie dans les deux villages, le critère "lieu de résidence" n'a pas été utilisé.

VI - DISCUSSION ET CONCLUSION

Tout d'abord, il faut considérer que la méthodologie utilisant l'appel aux volontaires a introduit un biais de recrutement, et que l'échantillon de travail n'est peut-être pas représentatif de la population totale de Suordakh et Tomtor. Les résultats de la présente enquête devront donc être considérés avec précaution.

a) Zoonoses bactériennes

Un fait saillant a été la découverte d'une séroprévalence de 10.4% pour la maladie de Lyme. *Borrelia miyamotoi s.l.*, qui est l'agent d'une fièvre récurrente est transmis par le même vecteur, *I. persulcatus*, que *B. burgdorferi s.l.* et co-infecte souvent les patients. Cependant, un travail a démontré que les sérums de patients infectés par ce spirochète ne croisaient que très faiblement quand ils étaient testés en ELISA utilisant des Ag recombinants de *B. burgdorferi* (43). Quoique la borréliose de Lyme puisse être causée en Sibérie Occidentale par *B. afzelii* ou *B. garinii* (64), l'ELISA employant les Ag recombinants VIsE détecte les Ac dirigés contre ces espèces appartenant au complexe *B. burgdorferi sensu lato* (77).

Selon des sources russes, la Sibérie du nord-est était considérée jusqu'ici comme indemne de maladie de Lyme (53). Cependant, des spécimens de la tique *Ixodes persulcatus*, le vecteur spécifique de *B. burgdorferi s.l.* en Sibérie (20), ont été récemment capturés en Yakoutie (66). En outre, durant l'enquête de 2007 à Viljujsk, la sérologie de la maladie de Lyme effectuée par IFI avait détecté 9 positifs sur 90 sujets (52), un taux de séroprévalence qui n'a pas été significativement différent (test exact de Fisher) de celui observé dans le travail actuel. Ces résultats de 2007 et de 2012 suggèrent que l'infection à *B. burgdorferi s.l.* représenterait une menace sanitaire croissante en République Sakha, probablement due au changement climatique. Comme indiqué plus haut, le niveau de température moyenne régule la densité des tiques, ainsi que les périodes de l'année où les tiques sont actives (20). De fait, en Yakoutie, la température annuelle moyenne a augmenté de 1.1 °C entre 1955 et 2000 (66).

Une discordance similaire entre les données épidémiologiques disponibles et les résultats de l'enquête dans la région de Verkhoiïansk a émergé concernant la fièvre Q. Des cas humains ont été notifiés en Sibérie Orientale à l'époque soviétique (66), mais des renseignements épidémiologiques plus récents sur cette zone ne sont pas disponibles dans la

littérature internationale.

La présence d'AC dirigés contre les Ag de phase I est un signe d'infection aigüe ou récente. La découverte de deux résultats positifs (2.6%) suggère que la fièvre Q a une haute incidence dans la population rurale objet de l'étude. Une analyse des statistiques officielles russes concernant la période 1985-2005 a montré que l'incidence annuelle moyenne pour toute la Russie était d'environ 1 cas par million d'habitants (74), mais les auteurs russes affirmaient que la fièvre Q était sous-diagnostiquée. Etant donné que l'infection par *C. burnetii* est potentiellement sévère voire fatale, eu égard aux possibles complications cardiaques, hépatiques, neurologiques ou pulmonaires, à la phase aigüe ou chronique (3), la présence de la fièvre Q en Yakoutie arctique doit maintenant être prise en compte par les autotests sanitaires Yakoutes.

b) Zoonoses parasitaires

Pour les zoonoses parasitaires, les tests sérologiques sont demeurés négatifs pour la cysticercose, la toxocarose et la trichinellose. Les deux premières sont avant tout des saprozooses impliquant simultanément une voie de contamination par les aliments et un processus oro-fécal corrélé avec un faible niveau d'hygiène personnelle (25)(50).

Concernant la toxocarose, l'enquête de 2007 à Viljujsk, qui a utilisé également le Western-Blot, avait trouvé une séroprévalence de 4.4%, un résultat non significativement différent (test exact de Fisher) du 0% enregistré dans la présente étude. Au Canada, dans la région arctique de Nunavik, qui va du 55° N au 62° N, la séroprévalence déterminée par ELISA a été de 1.7% parmi 2213 volontaires (28). Là aussi, la différence avec les 2 enquêtes sibériennes n'a pas été significative (test exact de Fisher). Bien que le Western-Blot soit connu pour être environ deux fois plus sensible que l'ELISA (30), une simulation de son emploi dans l'enquête canadienne n'a pas changé le résultat du test statistique. Selon les sources officielles russes, l'incidence pour la toxocarose serait très basse, allant de 0.26 p. 100000 en République Sakha à 0.44 p. 100000 dans le district arctique d'Arkhangel'sk. Cependant, le choix du taux d'incidence n'est pas approprié pour la surveillance d'une parasitose qui est le plus souvent de longue durée et dont le diagnostic clinico-biologique est difficile (50). De toute évidence, le rude climat arctique détruit les œufs de *Toxocara sp.* présents dans le sol et par là diminue drastiquement la transmission de la toxocarose qui est une saprozoose.

La littérature internationale ne fournit aucune information sur la prévalence de la

cysticercose humaine dans les régions arctiques d'Amérique ou d'Europe, ou en Sibérie (17). Dans l'enquête actuelle, seulement 48.05% des sujets ont déclaré consommer régulièrement de la viande de porc, et ce toujours bien cuite. Cette information représentait une preuve circonstanciée supplémentaire de l'absence de formes adultes de *T. solium*, entraînant de ce fait une absence probable d'œufs de ce ténia dans le proche environnement des sujets, ainsi que de toute voie de contamination oro-fécale.

La consommation de la chair de différents mammifères carnivores ou omnivores, ainsi que de chevaux, est la voie de contamination principale dans la trichinellose humaine. L'ELISA employant des extraits antigéniques de larves de *Trichinella spiralis* détecte également les Ac dirigés contre les autres espèces ou génotypes du genre *Trichinella* (27). La découverte d'un taux nul de séroprévalence dans une population qui a une habitude courante de consommation de viande d'ours, ou de porcs importés, ou de chevaux abattus localement (Tableau 3) a donc été surprenante. A Viljujsk (52), la séroprévalence était de 4.4% mais ne différait pas significativement du taux de 0% trouvé dans les deux villages de la présente enquête. En Alaska, il a été constaté seulement des cas sporadiques ou de petites épidémies (37). A Nunavik, la séroprévalence de la trichinellose dans la population Inuit était très élevée à 18.6% (28), mais le facteur de risque majeur était l'habitude de consommer la chair crue de morses (45), une pratique alimentaire inconnue dans la région de Verkhoïansk. Les statistiques officielles russes rapportent une incidence de 0.61 p. 100000 pour toute la République Sakha, et de très faibles valeurs du taux en Russie arctique, allant de zéro dans le district de Mourmansk à 0.01 p. 100000 dans celui d'Arkhangelsk (17), un ensemble de faits en accord avec la séroprévalence nulle trouvée dans l'enquête actuelle. Dans l'Arctique, les espèces prédominantes de Trichine dans la faune locale sont *Trichinella nativa* et le génotype *Trichinella T6* (27). Ces parasites peuvent survivre jusqu'à 4 ans dans de la chair de carnivores maintenue à -20°C (38). Cependant, les habitants des zones rurales de Yakoutie ont l'habitude d'entreposer le gibier ou les morceaux de carcasses d'animaux domestiques pendant des semaines hors de leur maison, dans des garde-manger qui sont donc exposés au moins 8 mois par an à des températures inférieures à -20°C. On ne connaît rien de la résistance de *T. nativa* et du génotype *T6* dans de la viande congelée à très basse température durant des semaines. Cependant, l'absence de toute positivité de la sérologie de la trichinellose dans la présente enquête suggère que cette coutume d'entreposage pourrait réaliser un assainissement naturel du gibier et des carcasses.

Dans la présente étude, la séroprévalence de l'échinococcose kystique a été zéro, comme dans l'enquête de Viljujsk (52), mais un cas d'échinococcose alvéolaire (1.3%) a été détecté. Étant donné que les œufs d' *Echinococcus sp.* disséminés sur un sol humide ont un haut degré de résistance aux températures extrêmes (37), l'environnement arctique ne peut seul expliquer un tel niveau de séroprévalence. Par ailleurs, il doit être rappelé que les techniques d'imagerie médicale sont la meilleure approche diagnostique de l'hydatidose. En effet, selon le stade du kyste et sa localisation anatomique, on a de 10 à 40% de faux résultats négatifs en sérologie chez des patients réellement porteurs de kystes (19). Par ailleurs, en Yakoutie, l'agent étiologique prédominant de l'hydatidose semble être *E. canadensis* (40). Quoique des réactions croisées soient très fréquemment observées au niveau inter-espèce quand des extraits de protoscolex d' *E. granulosus* sont utilisés pour la sérologie (70), la présence de faux positifs est peu probable dans la présente enquête. En Alaska, seulement 13 cas d'hydatidose ont été diagnostiqués par imagerie et/ ou chirurgie entre 1987 et 2009 (37) dans une population qui a cru de 540000 à 700000 résidents dans le même laps de temps. Cependant à Nunavik, où l'agent de l'hydatidose est aussi *E. canadensis* (37), la séroprévalence évaluée en utilisant un ELISA commercial basé sur un extrait antigénique brut d'*E. granulosus* est ressortie à 6.3% sur 2213 sujets (28). Ce résultat n'était pas significativement différent des taux observés dans les deux enquêtes Yakoutes (test exact de Fisher).

Pour l'échinococcose alvéolaire, la présence d'un seul résultat positif sur 77 sujets doit être considérée avec prudence en raison du manque d'éléments de comparaison. Seul le génotype nord-américain, qui est connu pour avoir un potentiel zoonotique inférieur à celui des génotypes européens ou asiatiques, a été retrouvé jusqu'ici en Yakoutie (40). Dans l'ouest de l'Alaska où l'échinococcose alvéolaire est causée exclusivement par le génotype nord-américain, la séroprévalence de la zoonose variait en 1980 de <1% à 1.3% dans les villages situés sur les rivages de la Mer des Tchouktches ou sur les petites îles du détroit de Behring (37). Cependant, la sensibilité et la spécificité des méthodes immunodiagnostiques utilisées pour ces enquêtes réalisées à la fin des années 70 doivent faire l'objet de sérieuses réserves. Aucune donnée sur l'échinococcose alvéolaire n'est disponible pour la région de Nunavik et, en ce qui concerne l'Europe, aucun cas humain n'a été détecté à ce jour en Scandinavie du nord (50). Pour ce qui est de la Russie, les statistiques officielles ne font malheureusement pas de distinction entre échinococcose alvéolaire et kystique, mais ces mêmes sources officielles affirment que le nombre de cas d'échinococcose serait largement sous-estimé (17). Au final, des enquêtes complémen-

taires, incluant notamment l'identification de l'hôte intermédiaire sauvage, sont nécessaires pour résoudre le problème de l'épidémiologie de l'échinococcose alvéolaire en Yakoutie du nord.

Pour la toxoplasmose, le taux de séroprévalence de 5% ne différait pas significativement des 8.9% constatés à Viljujsk (52). En Alaska, un taux de 16% a été rapporté en 1975 à partir d'un échantillon de 1572 sujets appartenant aux ethnies locales, mais l'expression des résultats en dilution et non en unités internationales a rendu toute comparaison impossible avec les données Yakoutes. A Nunavik, la séroprévalence de la toxoplasmose s'est établie à 27.2% parmi 2209 sujets Inuits, un résultat qui était significativement différent (test exact de Fisher: 0.000001, $P = 0.000002$) de celui observé dans la région de Verkhoïansk (28). La consommation de viande plus ou moins crue de mammifères marins a été identifiée comme principal facteur de risque, une caractéristique épidémiologique bien évidemment absente chez les fermiers/éleveurs/chasseurs des deux villages de l'enquête Yakoute. Par contre, dans ces deux dernières communautés, les facteurs de risque classiques pour la transmission de la toxoplasmose étaient présents, avec 42.9% de sujets ayant des chats domestiques, et 92.2% consommant de la viande crue de cheval. En outre, le lynx eurasiatique (*Lynx lynx*) est un hôte de la taïga (48). Ces faits rendent donc surprenant le faible niveau de séroprévalence (5.2%). A nouveau, les rudes conditions climatiques peuvent être suspectées de jouer un rôle majeur dans la réduction de la transmission d'une zoonose. Durant la longue saison froide sibérienne, le gel intense affecte certainement la survie des oocystes dans le sol et le taux de contamination des animaux fournisseurs de viande (27). Par ailleurs, le froid intense assainit la viande par destruction des kystes et des bradyzoïtes qu'ils contiennent. Par exemple, les kystes tissulaires dans de la viande de porc ont été rendus non viables par une exposition à une température de moins 12°C pendant 3 jours (15). Comme pour la trichinellose, l'habitude locale de conserver la viande et le gibier dans des garde-manger extérieurs durant la saison froide ou, durant l'été, dans des caves creusées à grande profondeur dans le permafrost, est probablement la cause la plus évidente d'une faible transmission de la toxoplasmose en Yakoutie arctique.

c) Zoonoses virales

Aucune séroprévalence n'a été trouvée pour la TBE et l'infection à virus West Nile, et la différence avec les résultats enregistrés à Viljujsk pour ces deux arboviroses (52) n'a pas été significative (test exact de Fisher).

Actuellement, la principale zone endémique pour la TBE est une bande s'étendant de l'Europe centrale à la Chine et au Japon (47), avec le parallèle 60° N comme limite septentrionale (23). Cependant, en raison d'une distribution hétérogène et clairsemée des foyers actifs, et également du réchauffement climatique, l'extension de cette arbovirose au-delà de sa limite septentrionale classique doit être reconnue (10). En Russie arctique, l'existence de la TBE a été signalée de façon régulière, par exemple dans le district d'Arkhangelsk ou dans la partie nord de la République Komi (10). Dans la toundra arctique de la péninsule Taïmyr, qui se situe environ à 1250 km à l'ouest de Verkhoïansk, des *Flavivirus* du complexe TBE ont été isolés du lemming sibérien (*Lemmus lemmus*) (10). Ces données épidémiologiques, associées à la présence probable d'*I. persulcatus* dans la région de Verkhoïansk – telle qu'inférée du taux de séroprévalence pour la maladie de Lyme trouvé dans la présente enquête - sont en faveur de la présence de foyers de TBE en Yakoutie du nord. Des enquêtes supplémentaires doivent être envisagées, avec utilisation de techniques moléculaires pour la recherche dans les tiques de virus de la TBE.

L'infection par le virus West Nile survient la plupart du temps dans zones à climat tempéré, mais plusieurs souches du virus ont été isolées de moustiques, tiques et oiseaux dans des zones méridionales de Russie d'Europe et de Sibérie de l'ouest (59), et des foyers sporadiques de la maladie humaine ont été détectés en Europe du nord et en Sibérie (62). Ces faits suggèrent que, dans cette étude, l'absence de séropositivité pour le virus West Nile doit être interprétée de la même façon que pour la TBE.

En conclusion, dans l'"ulus" de Verkhoïansk, la transmission de la borréliose de Lyme et la fièvre Q semble survenir de façon habituelle. Si l'aire de répartition de ces zoonoses dépasse en réalité les limites du district, ces affections peuvent représenter une menace majeure et insoupçonnée sur la santé des populations locales, des touristes ou des travailleurs venant séjourner dans la Yakoutie arctique. La situation épidémiologique de l'échinococcose alvéolaire dans la région de Verkhoïansk doit être clarifiée. Le réchauffement climatique peut être incriminé dans la dissémination de la maladie de Lyme en Yakoutie, particulièrement dans son extension aux hautes latitudes de ce pays (10), tandis que l'épidémiologie connue de l'échinococcose alvéolaire et de la fièvre Q suggère que ces deux zoonoses sont présentes depuis longtemps en Yakoutie arctique.

Toulouse, le 26.11.2015

Vu, le directeur de thèse,

Vu permis d'Imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Purpan
J.P. VINEL



REFERENCES

1. Akalin S, Kutlu SS, Caylak SD, Onal O, Kaya S, Bozkurt AI. Seroprevalence of human cystic echinococcosis and risk factors in animal breeders in rural communities in Denizli, Turkey. *J Infect Dev Ctries*. 2014;8:1188–1194.
2. Anderson A, Bijlmer H, Fournier P-E, Graves S, Hartzell J, Kersh GJ, et al. Diagnosis and management of Q fever--United States, 2013: recommendations from CDC and the Q Fever Working Group. *MMWR*. 2013;62:1-30.
3. Angelakis E, Raoult D. Q fever. *Vet Microbiol*. 2010;140:297-309.
4. Anthonissen FM, De Kesel M, Hoet PP, Bigaignon GH. Evidence for the involvement of different genospecies of *Borrelia* in the clinical outcome of Lyme disease in Belgium. *Res Microbiol*. 1994;145:327-331.
5. Azam D, Ukpai OM, Said A, Abd-Allah GA, Morgan ER. Temperature and the development and survival of infective *Toxocara canis* larvae. *Parasitol Res*. 2012;110:649–656.
6. Bouteille B. Épidémiologie de la cysticerose et de la neurocysticerose. *Médecine Santé Trop*. 2014;24:367-374.
7. CDC - Lyme Disease [Internet]. [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: www.cdc.gov/lyme/
8. Charrel RN, Attoui H, Butenko AM, Clegg JC, Deubel V, Frolova TV, et al. Tick-borne virus diseases of human interest in Europe. *Clin Microbiol Infect*. 2004;10:1040–1055.
9. Chomel BB, Kasten R, Adams C, Lambillotte D, Theis J, Goldsmith R, et al. Serosurvey of some major zoonotic infections in children and teenagers in Bali, Indonesia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1993;24:321-326
10. Climate change impact on public health in the Russian Arctic. [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: <http://www.unrussia.ru/sites/default/files/doc/Arctic-eng.pdf>

11. Coral-Almeida M, Gabriël S, Abatih EN, Praet N, Benitez W, Dorny P. Taenia solium Human Cysticercosis: A Systematic Review of Sero-epidemiological Data from Endemic Zones around the World. PLoS Negl Trop Dis [Internet]. 6 juill 2015 [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4493064/>
12. Craig PS, McManus DP, Lightowers MW, Chabalgoity JA, Garcia HH, Gavidia CM, et al. Prevention and control of cystic echinococcosis. Lancet Infect Dis. 2007;7:385–394.
13. Dauphin G, Zientara S. West Nile virus: Recent trends in diagnosis and vaccine development. Vaccine. 2007;25:5563-5576.
14. Diversité des zoonoses. Définitions et conséquences pour la surveillance et la lutte [Internet]. [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: http://www.researchgate.net/publication/237498334_diversite_des_zoonoses._definitions_et_consequences_pour_la_surveillance_et_la_lutte
15. Dubey JP. Long-term persistence of Toxoplasma gondii in tissues of pigs inoculated with T. gondii oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. Am J Vet Res. 1988; 49: 910-913.
16. Dubey JP, Kotula AW, Sharar A, Andrews CD, Lindsay DS. Effect of high temperature on infectivity of Toxoplasma gondii tissue cysts in pork. J Parasitol. 1990;76: 201-204.
17. Dudarev AA, Dorofeyev VM, Dushkina EV, Alloyarov PR, Chupakhin VS, Sladkova YN, Kolesnikova TA, Fridman KB, Nilsson LM, Evengard B. Food and water security issues in Russia. III: food- and waterborne diseases in the Russian Arctic, Siberia and the Far East, 2000-2011. Int J Circumpolar Health. 2013;72:21856. doi:10.3402
18. Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F, Bolas-Fernandez F, Pozio E. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. Expert Opin Pharmacother. 2002; 3:1117-1130.
19. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. Clin Microbiol Rev. 2004;17:107-135.

20. Eisen L, Lane RS. Vectors of *B. burgdorferi* sensu lato. In: Gray JS, Kahl O, Lane RS, Stanek G, eds. Lyme borreliosis. Biology, Epidemiology and Control. Wallingford: CABI Publishing, 2002:91-115.
21. Encyclopédie Larousse en ligne - taïga mot russe [Internet]. [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/taïga/95606>
22. Encyclopédie Larousse en ligne - tundra russe tundra [Internet]. [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/tundra/97918>
23. Estrada-Peña A, de la Fuente J. The ecology of ticks and epidemiology of tick-borne viral diseases. *Antiviral Res* 2014;108:104-128.
24. FAO/WHO/OIE Guidelines for the surveillance, management, prevention and control of trichinellosis .pdf [Internet]. [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: <http://www.fao.org/3/a-a0227e.pdf>
25. García HH, Gonzalez AE, Evans CAW, Gilman RH, Cysticercosis Working Group in Peru. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet*. 2003;362:547-556.
26. Georgiev M, Afonso A, Neubauer H, Needham H, Thiery R, Rodolakis A, et al. Q fever in humans and farm animals in four European countries, 1982 to 2010. *Euro Surveill*. 2013;18. pii:20407.
27. Gottstein B, Pozio E, Nöckler K. Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Control of Trichinellosis. *Clin Microbiol Rev*. 2009; 22:127-145.
28. Goyette S, Cao Z, Libman M, Ndao M, Ward BJ. Seroprevalence of parasitic zoonoses and their relationship with social factors among the Canadian Inuit in Arctic regions. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2014;78:404–410.
29. Gray TJ, Webb CE. A review of the epidemiological and clinical aspects of West Nile virus. *Int J Gen Med*. 2014;7:193-203.
30. Gueglio B, de Gentile L, Nguyen JM, Achard J, Chabasse D, Marjolet M. Epidemiologic

approach to human toxocariasis in Western France. *Parasitol Res.* 1994;80:531-536.

31. Hayes EB, Komar N, Nasci RS, Montgomery SP, O'Leary DR, Campbell GL. Epidemiology and transmission dynamics of West Nile virus disease. *Emerg Infect Dis.* 2005;11:1167-1173.

32. Herremans T, Hogema BM, Nabuurs M, Peeters M, Wegdam-Blans M, Schneeberger P, et al. Comparison of the performance of IFA, CFA, and ELISA assays for the serodiagnosis of acute Q fever by quality assessment. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2013;75:16-21

33. Holzmann H. Diagnosis of tick-borne encephalitis. *Vaccine.* 2003 ;21:S36-S40.

34. Hubálek Z. Epidemiology of lyme borreliosis. *Curr Probl Dermatol.* 2009;37:31-50.

35. Hubálek Z, Halouzka J. Distribution of *Borrelia burgdorferi* sensu lato genomic groups in Europe, a review. *Eur J Epidemiol.* 1997;13:951-957

36. Increasing West Nile virus antibody titres in central European plasma donors from 2006 to 2010. [cité 4 janv 2015]. Disponible sur: www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V16N10/art19812.pdf

37. Jenkins EJ, Castrodale LJ, de Rosemond SJC, Dixon BR, Elmore SA, Gesy KM, et al. Tradition and transition: parasitic zoonoses of people and animals in Alaska, Northern Canada, and Greenland. *Adv Parasitol.* 2013;82:33–204.

38. Kapel CM, Pozio E, Sacchi L, Prestrud P. Freeze tolerance, morphology, and RAPD-PCR identification of *Trichinella nativa* in naturally infected Arctic foxes. *J Parasitology.* 1999;85:144-147.

39. Kociecka W. Trichinellosis: human disease, diagnosis and treatment. *Vet Parasitol.* 2000;93:365-383.

40. Konyaev SV, Yanagida T, Nakao M, Ingovatova GM, Shoykhet YN, Bondarev AY, et al. Genetic diversity of *Echinococcus* spp. in Russia. *Parasitology.* 2013;140:1637-1647.

41. Kovalev SY, Chernykh DN, Kokorev VS, Snitkovskaya TE, Romanenko VV. Origin and distribution of tick-borne encephalitis virus strains of the Siberian subtype in the Middle Urals, the north-west of Russia and the Baltic countries. *J Gen Virol.* 2009;90:2884-2892.
42. Kramer LD, Li J, Shi P-Y. West Nile virus. *Lancet Neurol.* 2007;6:171-181.
43. Krause PJ, Narasimhan S, Wormser GP, Barbour AG, Platonov AE, Brancato J, et al. Tick Borne Diseases Group. *Borrelia miyamotoi* sensu lato seroreactivity and seroprevalence in the Northeastern United States. *Emerg Infect Dis* 2014;20:1183-1190.
44. Kuticic V, Wikerhauser T. Studies of the effect of various treatments on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts and oocysts. *Curr Top Microbiol Immunol.* 1996;219:261–265.
45. Larrat S, Simard M, Lair S, Bélanger D, Proulx J-F. From science to action and from action to science: the Nunavik trichinellosis prevention program. *Int J Circumpolar Health.* 2012;71:18595. doi: 10.3402
46. Liance M, Janin V, Bresson-Hadni S, Vuitton DA, Houin R, Piarroux R. Immunodiagnosis of *Echinococcus* infections: confirmatory testing and species differentiation by a new commercial Western Blot. *J Clin Microbiol.* 2000;38:3718-3721
47. Lindquist L, Vapalahti O. Tick-borne encephalitis. *Lancet.* 2008;371:1861-1871.
48. *Lynx lynx* [Internet]. The IUCN Red List of endangered species [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur <http://www.iucnredlist.org/details/12519/0>
49. Magnaval JF, Fabre R, Maurières P, Charlet JP, de Larrard B. Application of the western blotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocariasis. *Parasitol Res.* 1991;77:697-702.
50. Magnaval JF, Glickman LT, Dorchie P, Morassin B. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol.* 2001;39:1-11.
51. Magnaval JF, Michault A, Calon N, Charlet JP. Epidemiology of human toxocariasis in

La Réunion. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1994;88:531–533.

52. Magnaval JF, Tolou H, Gibert M, Innokentiev V, Laborde M, Melnichuk O, Grandadam M, Crubézy E, Alekseev A. Seroepidemiology of nine zoonoses in Viljujsk, Republic of Sakha (Northeastern Siberia, Russian Federation). *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2011;11:157-160.

53. Malkhazova SM, Mironova VA, Kotova TV, Shartova NV, Orlov DS. Natural-focal diseases: mapping experience in Russia. *Int J Health Geogr.* 2014;13:21.

54. Maurin M, Raoult D. Q Fever. *Clin Microbiol Rev.* 1999;12:518-553.

55. Moro P, Schantz PM. Echinococcosis: a review. *Int J Infect Dis.* 2009;13:125–133.

56. Ozeretskoykaya NN, Mikhailova LG, Sabgaida TP, Dovgalev AS. New trends and clinical patterns of human trichinellosis in Russia at the beginning of the XXI century. *Vet Parasitol.* 2005;132:167-171.

57. Pappas G, Roussos N, Falagas ME. Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol.* 2009;39:1385-1394. doi:10.1016

58. Pergélisol, le piège climatique [Internet]. CNRS Le journal. [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: <https://lejournal.cnrs.fr/articles/pergelisol-le-piege-climatique>

59. Platonov AE. West Nile encephalitis in Russia 1999-2001: were we ready? Are we ready? *Ann N Y Acad Sci.* 2001;951:102-116.

60. Platonov AE, Fedorova MV, Karan LS, Shopenskaya TA, Platonova OV, Zhuravlev VI. Epidemiology of West Nile infection in Volgograd, Russia, in relation to climate change and mosquito (Diptera: Culicidae) bionomics. *Parasitol Res.* 2008;103:45-53.

61. Platonov AE, Shipulin GA, Shipulina OY, Tyutyunnik EN, Frolochkina TI, Lanciotti RS, et al. Outbreak of West Nile virus infection, Volgograd Region, Russia, 1999. *Emerg Infect Dis.* 2001;7:128-132.

62. Platonov AE, Tolpin VA, Gridneva KA, Titkov AV, Platonova OV, Kolyasnikova NM, et al. The Incidence of West Nile disease in Russia in relation to climatic and environmental factors. *Int J Environ Res Public Health*. 2014;11:1211–1232.
63. Pozio E, Darwin Murrell K. Systematics and Epidemiology of *Trichinella*. *Advances in Parasitology* [Internet]. Elsevier; 2006 [accédé le 17-11-2015]. p. 367–439. Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0065308X06630054>
64. Rar VA, Fomenko NV, Dobrotvorsky AK, Livanova NN, Rudakova SA, Fedorov EG, et al. Tickborne pathogen detection, Western Siberia, Russia. *Emerg Infect Dis*. 2005;11:1708-1715.
65. Rausch RL. Cystic echinococcosis in the Arctic and Sub-Arctic. *Parasitology*. 2003;127 Suppl:S73-S85.
66. Revich B, Tokarevich N, Parkinson AJ. Climate change and zoonotic infections in the Russian Arctic. *Int J Circumpolar Health*. 2012. 71:18792
67. Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev*. 2012 ; 25: 264-296.
68. Sakha Republic [Internet]. Wikipedia, the free encyclopedia. 2015 [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Sakha_Republic&oldid=686013730
69. Santino I, Dastoli F, Sessa R, Del Piano M. Geographical incidence of infection with *Borrelia burgdorferi* in Europe. *Panminerva Med*. 1997; 39:208-214.
70. Schweiger A, Grimm F, Tanner I, Müllhaupt B, Bertogg K, Müller N, Deplazes P. Serological diagnosis of echinococcosis: the diagnostic potential of native antigens. *Infection*. 2012;40: 139-152.
71. Scott Polar Research Institute, Cambridge - Russian North and Far East Regions [In-

ternet]. [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: <http://www.spri.cam.ac.uk/resources/rfn/sakha.html#flora>

72. Sonnleitner ST, Simeoni J, Schmutzhard E, Niedrig M, Ploner F, Schennach H, et al. Absence of indigenous specific West Nile virus antibodies in Tyrolean blood donors. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31:77-81.

73. Steere AC, Malawista SE, Snyderman DR, Shope RE, Andiman WA, Ross MR, et al. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three connecticut communities. *Arthritis Rheum.* févr 1977;20:7-17.

74. Tokarevich NK, Freilykhman OA, Titova NM, Zheltakova IR, Ribakova NA, Vorobeychikov EV. Anthropogenic effects on changing Q fever epidemiology in Russia. *Ann N Y Acad Sci.*2006;1078:120-123.

75. Verkhoyansk [Internet]. Wikipedia, the free encyclopedia. 2015 [accédé le 17-11-2015]. Disponible sur: <https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Verkhoyansk&oldid=686646874>

76. Wilske B. Epidemiology and diagnosis of Lyme borreliosis. *Ann Med.* 2005; 37:568–579.

77. Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, Klempner MS, et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2006;43:1089-1134.

Nom: OUTREVILLE

Prénom: Jonathan

Séroépidémiologie de 10 zoonoses en Yakoutie du nord (région de Verkhoïansk, République Sakha)

Toulouse (17/12/2015)

Abstract

In 2012, a seroprevalence survey concerning ten zoonoses which were bacterial (Lyme borreliosis and Q fever), parasitic (alveolar and cystic echinococcosis, cysticercosis, toxoplasmosis, toxocarosis and trichinellosis) or arboviral (tick-borne encephalitis and West Nile virus infection) was conducted amongst 77 adult volunteers inhabiting Suordakh and Tomtor Arctic villages in the Verkhoyansk area (Yakutia). Following serological testing by ELISA and/or western-blot, no positive result was found for cysticercosis, cystic echinococcosis, toxocarosis, trichinellosis and both arboviral zoonoses. Four subjects (5.2%) had anti-*Toxoplasma* IgG, without the presence of specific IgM. More importantly, eight subjects (10.4%) tested positive for Lyme borreliosis, two (2.6%) for recently acquired Q fever, and one (1.3%) for alveolar echinococcosis. Lyme infection and Q fever, whose presence had not been reported so far in Arctic Yakutia, appeared therefore to be a major health threat for people dwelling, sporting or working in the Arctic area of the Republic of Sakha.

Keywords: Yakutia - Verkhoyansk - Arctic - zoonoses - seroepidemiology

Résumé

En 2012, une étude séroépidémiologique concernant 10 zoonoses, bactériennes (borréliose de Lyme et fièvre Q), parasitaires (échinococcose alvéolaire et kystique, cysticercose, toxoplasmose, toxocarose et trichinellose) ou virales (encéphalite à tiques et infection par le virus West Nile) a été menée parmi 77 adultes volontaires habitant les villages arctiques de Tomtor et Suordakh dans la région de Verkhoïansk (Yakoutie). Les résultats des analyses sérologiques (ELISA et/ou Western Blot), ne montraient aucun résultat positif pour la cysticercose, l'échinococcose kystique, la toxocarose, la trichinellose et les arboviroses. Quatre sujets (5.2%) avaient des IgG anti-*Toxoplasma*, sans présence d'IgM spécifiques. Plus important, huit sujets (10,4%) étaient positifs pour la borréliose de Lyme, deux (2.6%) pour la fièvre Q aiguë, et un (1.3%) pour l'échinococcose alvéolaire. La maladie de Lyme et la fièvre Q, qui jusqu'à présent n'avaient pas été signalées aussi haut dans l'Arctique sibérien, apparaissent désormais comme une menace majeure pour les résidents, les sportifs ou les travailleurs vivant dans la région arctique de la République Sakha.

Mots clés: Yakoutie - Verkhoïansk - Arctique - zoonoses - séroépidémiologie

Discipline Administrative : Biologie médicale

Directeur de thèse : Professeur Magnaval Jean-François