

THESE
pour le
DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

Vincent SOREL

Né le 15 juillet 1980

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 2009

LE RISQUE SANITAIRE LIE
AU PIGEON BISET :
le point sur les principales pathologies
transmissibles à l'Homme

Présidente :

Mme Maryvonne PIRON, Maître de Conférences de Toxicologie

Membres du jury :

M. Fabrice PAGNIEZ, Maître de Conférences de Parasitologie

M. Jean-Charles LIBEAU, Docteur en Pharmacie

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES.....	7
AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION.....	8
Première partie : ETUDE DU PIGEON.....	9
I - CLASSIFICATION	10
II - HISTORIQUE	10
III – MORPHOLOGIE	11
IV – LIEUX DE NIDIFICATION	12
V - NUTRITION	13
A) L'alimentation	13
1) Le jabot	13
2) Le cloaque	14
B) L'abreuvement.....	14
VI – CYCLE DE REPRODUCTION.....	14
A) Parade amoureuse	14
B) Ponte.....	14
C) Ecllosion.....	15
D) Croissance	15
VII – COMPORTEMENT SOCIAL	15
Deuxième partie : LES PATHOLOGIES HUMAINES LIEES AUX PIGEONS.....	18
I - LES INFECTIONS BACTERIENNES	20
A) La chlamydie aviaire	20
1) Taxonomie.....	20
2) Cycle de développement	21
3) Les hôtes – Distribution géographique	22
4) Diagnostic	23
Diagnostic direct d'infection à Chlamydia chez le pigeon.....	23
Diagnostic sérologique	25
5) Signes cliniques	26
Chez le pigeon	26
Chez l'homme.....	27
6) Epidémiologie.....	27
7) Sources d'infection et modes de transmission	31
8) Traitement	34
Chez le pigeon	34
Chez l'homme.....	34
9) Mesures préventives	34
Mise en quarantaine	34
Vaccination.....	35
Prévention du risque de transmission du pigeon à l'homme.....	35

En milieu professionnel.....	35
10) Psittacose et maladie professionnelle.....	36
B) La salmonellose	37
1) voie de contamination	37
2) Agent pathogène.....	37
Chez le pigeon	37
Chez l'homme.....	38
3) Signes cliniques	38
Chez le pigeon	38
Chez l'homme.....	38
4) Le variant copenhagen et la spécificité d'hôte	39
5) Le pigeon présente-t-il un risque pour l'Homme ?.....	39
Conclusion.....	41
II - LES INFECTIONS VIRALES	42
A) La grippe aviaire : influenza.....	42
1) Le virus	42
2) Historique	43
3) Sensibilité du pigeon vis-à-vis des influenza aviaires	44
4) Prévention	47
Conclusion.....	48
B) La paramyxovirose.....	48
1) Le virus	48
2) Epidémiologie.....	49
3) Signes cliniques	49
Chez le pigeon	49
Chez l'homme.....	50
C) La fièvre du Nil Occidental	50
1) Agent causal et vecteurs.....	50
2) Hôtes	51
3) Cycle de transmission	51
4) Epidémiologie.....	52
5) Signes cliniques	52
6) Traitement	53
7) Rôle du pigeon.....	53
III - LES INFECTIONS FONGIQUES	55
A) La Cryptococcose	55
1) Agent pathogène.....	55
2) Habitat.....	55
3) Facteurs de virulence	56
4) Mode de contamination.....	57
5) Epidémiologie.....	57
6) Signes cliniques	59
Atteinte pulmonaire.....	59
Atteinte neuro-méningée	59
Atteinte cutanée	59
Atteinte osseuse	60
Forme disséminée	60
7) Diagnostic	60
Examen direct des prélèvements.....	60
Culture et identification.....	60

Diagnostic direct	61
8) Traitement	61
9) Relation pigeon - Cryptococcus	62
10) Pigeon et cryptococcose humaine.....	63
Conclusion.....	66
B) L'HISTOPLASMOSE	66
1) Agent pathogène.....	66
2) Habitat.....	67
3) Mode de contamination.....	68
4) Epidémiologie.....	68
5) Signes cliniques	70
Histoplasmose pulmonaire aiguë primitive	70
Histoplasmose disséminée.....	70
Histoplasmose chronique (ou tertiaire)	70
6) Diagnostic	70
7) Traitement	71
Conclusion.....	72
C) Les candidoses.....	72
1) Agent pathogène.....	72
2) Signes cliniques	73
Chez l'homme.....	73
Chez le pigeon	73
3) Epidémiologie.....	73
Conclusion.....	74
D) L'aspergillose	74
1) Voie de contamination	75
2) Signes cliniques	75
Chez l'homme.....	75
Chez le pigeon	76
3) Traitement	76
Chez l'homme.....	76
Chez le pigeon	76
Conclusion.....	77
IV - LES AUTRES PATHOLOGIES.....	78
A) La maladie des éleveurs d'oiseaux	78
1) Physiopathologie	78
2) Tableau clinique	79
Alvéolite allergique extrinsèque aiguë.....	79
Alvéolite allergique extrinsèque subaiguë	79
Alvéolite allergique extrinsèque chronique.....	79
3) Diagnostic	79
4) Traitement	80
5) Réglementation - Maladie professionnelle.....	80
B) Les parasites externes.....	80
1) La tique molle du pigeon <i>Argas Reflexus</i>	80
Taxonomie	80
Morphologie	81
Cycle évolutif.....	81
Nutrition	81
Habitat	81

Hôtes	82
Allergène	82
Incidence pour l'homme.....	82
2) <i>Dermanyssus gallinae</i>	83
3) La puce <i>Ceratophyllus columbae</i>	85
Conclusion.....	86
C) Les phobies	86
1) Définition	86
2) Classification	86
3) Les phobies spécifiques	87
CONCLUSION	89
Troisième partie : MAITRISE DE LA POPULATION DE PIGEONS.....	90
I – LE REGIME JURIDIQUE	91
1) Le code civil	91
2) Le code rural.....	91
3) Le règlement sanitaire départemental	91
4) Le code pénal.....	92
II - LES NUISANCES.....	93
1) Les nuisances liées aux fientes	93
2) Les nuisances liées au bruit	93
3) Les nuisances liées à l'alimentation.....	94
III - LES MOYENS DE LUTTE.....	94
A) Limitation du nourrissage	94
B) Les captures	95
1) Le canon à filet	95
2) Les cages	96
3) Le devenir des pigeons.....	97
C) Les moyens empêchant les pigeons de nicher	97
1) Les pics anti-pigeons	98
2) Les fils anti-pigeons.....	98
3) Les filets et les grilles	99
4) L'électro-répulsion	100
D) Le pigeonnier.....	101
E) La contraception.....	102
1) Les graines contraceptives	102
2) La stérilisation chirurgicale.....	103
F) L'effarouchement	104
1) Les rapaces	104
2) Les techniques physiques.....	104
IV – MISE EN APPLICATION.....	105
CONCLUSION.....	107
BIBLIOGRAPHIE	108
REFERENCES INTERNET.....	114

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Figure 1 : pigeon biset	12
Figure 1 : pigeon ramier	12
Figure 1 : pigeon colombin	12
Figure 4: schéma du tube digestif du pigeon	13
Figure 5: regroupement de pigeons sur Trafalgar square, à Londres	16
Figure 6: cycle de développement de <i>Chlamydia psittaci</i>	21
Figure 7 : inclusion chlamydienne en microscopie électronique, avec la présence des corps élémentaires (CE) et des corps réticulés (CR)	22
Figure 8 : <i>Salmonella enterica typhimurium</i> en microscopie électronique	37
Figure 9 : schéma d'un virus orthomyxoviridé	42
Figure 10 : cycle de transmission du West Nile Virus	52
Figure 11 : Evolution du nombre de cas de cryptococcose en France de 1985 à 2007	58
Figure 12 : <i>Cryptococcus neoformans</i>	60
Figure 13 : répartition géographique des différents prélèvements positifs de cryptococcose effectués dans l'environnement à Manhattan (●M) ou dans le Bronx (●B) et chez les malades (○J)	65
Figure 14 : répartition des seize souches de cryptococcose, notées de i à xvi, après analyse RFLP, isolées dans l'environnement et chez les malades	65
Figure 15 : coloration à l'argent d' <i>Histoplasma capsulatum</i>	67
Figure 16 : <i>Argas reflexus</i>	81
Figure 17 : <i>Dermanyssus gallinae</i>	83
Figure 18 : <i>Ceratophyllus columbae</i>	85
Figure 19 : capture de pigeons à l'aide d'un filet	96
Figure 20 : pigeons capturés dans une cage	96
Figure 21 : pics anti-pigeons posés au niveau d'une gouttière (simples) et d'une corniche (doubles)	98
Figure 22 : fil tendu installé sur le rebord d'une fenêtre	99
Figure 23 : filet interdisant l'accès à une cour intérieure	99
Figure 24 : corniche de Notre Dame de Paris équipée du système d'électro-répulsion	100
Figure 25 : gargouille équipée du système d'électro-répulsion	101
Figure 26 : pigeonnier mis en place dans le XIème arrondissement de Paris	102
Figure 27 : système prédateur	105
Tableau 1 : estimation de l'évolution de la population de pigeons à Paris de 1945 à 1990	16
Tableau 2: classification de <i>C. psittaci</i> selon le sérovar (Corsaro, 2002)	21
Tableau 3 : Détection des anticorps anti- <i>Chlamydia</i> chez le pigeon dans des villes européennes de 1979 à 2006	28
Tableau 4 : Détection des antigènes de <i>Chlamydia</i> chez le pigeon dans des villes européennes de 1976 à 2006	30
Tableau 5 : Classification des différents niveaux de risque épizootique du virus aviaire (12) 47	

AVANT-PROPOS

“Pigeon,
oiseau à la grise robe,
dans l’enfer des villes,
à mon regard tu te dérobes.
Tu es vraiment le plus agile.”

Benoît Poelvoorde, C’est arrivé près de chez vous.

Le plus agile, après tout pourquoi pas ? Mais une chose est certaine, ma peur, bien réelle, des pigeons. Ridicule ? Assurément. En vérité, leur assurance m’effraie... Au point de devoir faire demi-tour au hasard d’une rencontre avec l’un de ces charmants volatiles dans une cage d’escalier trop étroite. Téméraire, oui. Inconscient, non.

Alors pourquoi effectuer une étude sur les pigeons ? Loin de moi l’idée d’entreprendre dans ce travail une psychanalyse, mais seulement le besoin de voir si, en plus de leur insolente confiance, j’ai une raison objective de les craindre.

INTRODUCTION

Originellement issu des falaises, le pigeon biset (*Columba livia*) s'est parfaitement adapté au biotope urbain, devenant un élément incontournable de nos villes.

Mais le pigeon ne laisse pas indifférent. Il est en effet au cœur d'un débat, avec d'une part les personnes qui se prennent d'affection pour ces oiseaux (nourrisseurs, personnes seules...), d'autre part ses farouches opposants qui ne voient en lui qu'un "rat volant" propageant nombre de germes, et enfin les associations de protection animale qui luttent pour le respect du bien-être animal et s'indignent du sort qui leur est parfois réservé.

A travers ce travail, nous allons entreprendre de faire le point sur le risque sanitaire que présente le pigeon biset pour l'homme. Ainsi, après avoir analysé le mode de vie du pigeon, nous étudierons les principales pathologies humaines recensées dans la littérature impliquant le pigeon urbain et finirons en abordant brièvement les différents moyens de gestion possibles pour cette population.

Première partie :
ETUDE DU PIGEON

I - CLASSIFICATION

Le pigeon appartient à l'ordre des Columbiformes, famille des Columbidae, représentée en Europe par 2 genres :

- Columba avec trois espèces :
 - *Columba palumbus* (pigeon ramier)
 - *Columba livia* (pigeon biset)
 - *Columba aenas* (pigeon colombin)
- Streptopelia avec deux espèces :
 - *Streptopelia turtur* (tourterelle des bois)
 - *Streptopelia decaocto* (tourterelle turque)

II - HISTORIQUE

Les archives archéologiques suggèrent que la domestication des pigeons et des tourterelles remonte autour de 5000 ans avant JC. Les Egyptiens, les Grecs, puis les Romains ont ainsi profité du formidable instinct des pigeons pour retourner à leur point de départ, s'en servant comme des messagers pour le commerce, ou bien même lors de campagnes de guerre.

Au Moyen-Age, Charlemagne rend l'élevage du pigeon "privilège nobiliaire", interdisant aux paysans d'élever ou de tuer des pigeons. Chaque château, chaque ferme seigneuriale possédait un pigeonnier, dont la taille était proportionnelle à la puissance du seigneur qui le détenait, destiné à produire des pigeons de chair et des pigeons voyageurs. On utilisait également leurs déjections, riches en azote et en acide phosphorique, comme engrais. On estime ainsi à 50 000 environ le nombre de colombiers dans les campagnes françaises au XVIIIème siècle.

Il fallut attendre la Révolution de 1789 pour voir abolir ce privilège. Dans presque tous les cahiers de doléances, on trouve trace de dégâts occasionnés par les pigeons de châteaux aux cultures.

On peut également signaler qu'un pigeon est à l'origine d'une partie de la fortune de la famille Rothschild. En 1815, à la fin de la bataille de Waterloo, le télégraphe ne put, faute de brouillard, communiquer l'information sur le nom du vainqueur. On pensa de suite à Londres que Napoléon était sorti victorieux de l'affrontement, s'en suivit une panique indescriptible

dans la ville provoquant l'effondrement des cours de la bourse. Mais un pigeon arrivé chez Rothschild lui apprit la victoire des troupes de Wellington. Il eut soin de taire la nouvelle et effectua massivement des achats à des prix de guerre. Ce ne fut que trois jours après la bataille que le gouvernement anglais fut avisé de la défaite française. La nouvelle provoqua une hausse générale des fonds et la fortune du baron (Calvet *et al*, 2007).

Le pigeon joua également un rôle fondamental dans certains conflits. On peut ainsi citer "Le Vaillant" qui joua un rôle majeur pendant la bataille de Verdun en 1916 lors de la défense du fort de Vaux, "Cher Ami" qui épargna la vie de 194 soldats en 1918, ou encore "GI Joe" qui permit d'éviter le bombardement de toute la ville de Colvie en 1943. A la fin de la seconde guerre mondiale, certains animaux furent décorés et la délégation la plus importante était représentée par les pigeons (Pont, 2003).

De nos jours, les colombophiles exercent toujours leur passion des pigeons, en les faisant participer à des concours de vol sur grande distance, parfois plus de 800 kilomètres. Les pigeons bisets se sont quant à eux adaptés au biotope urbain.

III – MORPHOLOGIE

Le pigeon biset (figure 1) est un oiseau de 30 à 35 cm, d'une envergure atteignant 60-70 cm et pesant entre 230 et 370 grammes. Il possède un corps rond, des ailes étroites et pointues, une queue plutôt courte, large, légèrement arrondie et des pattes rougeâtres. La tête est petite, arrondie et porte un bec court, mince et noir avec une tâche blanche à la base. Le plumage de l'adulte est gris-bleu avec le dessus des ailes plus clair et marqué de deux barres transversales noires. Le dessous des ailes et le croupion sont blancs. Le cou est ardoise avec des nuances pourpres et bleu-vert. Des variantes de couleur peuvent apparaître avec notamment des pigeons albinos ou lie-de-vin. Il faut noter qu'il n'existe pas de dimorphisme entre le mâle et la femelle.

Le pigeon ramier (figure 2) est légèrement plus gros. Il fait plus de 40 cm et 75 cm d'envergure. Son poids est de 500 grammes en moyenne. Il porte des tâches blanches sur les cotés du cou et aux ailes. La queue est plus longue que celle du biset. Son iris est blanc-jaunâtre. Appelé aussi Palombe, c'est un oiseau chassé à la campagne pour sa chair. En ville, c'est un oiseau arboricole que l'on rencontre dans les parcs, les bois et les grands jardins.

Le pigeon colombin (figure 3), le plus fin, possède un plumage bleu cendré sans trace de blanc et sa poitrine est légèrement rougeâtre. Tout comme le ramier, c'est un pigeon arboricole que l'on ne croise presque pas en milieu urbain.



Figure 1 : pigeon biset (1)



Figure 2 : pigeon ramier (2)



Figure 3: pigeon colombin (3)

On estime que le pigeon biset représente 90 % de la population des villes (contre 9% pour le ramier et seulement 1% pour le colombin), c'est pourquoi nous ne nous intéresserons qu'à lui.

IV – LIEUX DE NIDIFICATION

Le pigeon biset que l'on rencontre aujourd'hui dans nos villes est en fait le descendant du pigeon des roches et du pigeon domestique. C'est un animal dit "marron", c'est-à-dire un animal à l'origine sauvage, puis domestiqué par l'homme, et retourné à l'état sauvage (on parle de haret pour les chats). Ce caractère d'ancien animal domestique leur procure un faible instinct de territorialité, permettant ainsi des rassemblements très denses, sans qu'aucune rivalité ne s'exerce entre eux (Pietruszewski, 2005). Habitué à nicher dans les falaises sur les côtes, le pigeon biset a naturellement trouvé refuge dans le même genre d'habitat dans le biotope urbain. En effet, il affectionne tout particulièrement les anfractuosités des bâtiments (corniches, rebords de fenêtre, cavités des murs en pierre, arches sous les ponts), les clochers et les greniers abandonnés. On peut d'ailleurs penser qu'une grande partie des lieux susceptibles d'accueillir les pigeons est occupée. Le nid est généralement construit par le couple, à l'aide de brindilles, de paille et de fientes séchées. Certains éléments du paysage urbain peuvent également constituer des nids en l'état, par exemple des jardinières posées sur des balcons. Le pigeon biset est enfin très sédentaire puisqu'il ne s'éloigne que rarement à plus de 600 mètres de son nid.

V - NUTRITION

A) L'alimentation

Les pigeons se nourrissent à l'origine de graines. En ville, cependant, ils ont diversifié leur alimentation et sont capables de s'approvisionner en fonction des sources mises à leur disposition. Les bisets peuvent alors se nourrir de miettes, de plantes, de débris...

Il est utile de faire le point sur le tube digestif du pigeon (figure 4), afin de bien visualiser certaines zones qui seront évoquées par la suite, notamment le jabot et le cloaque.

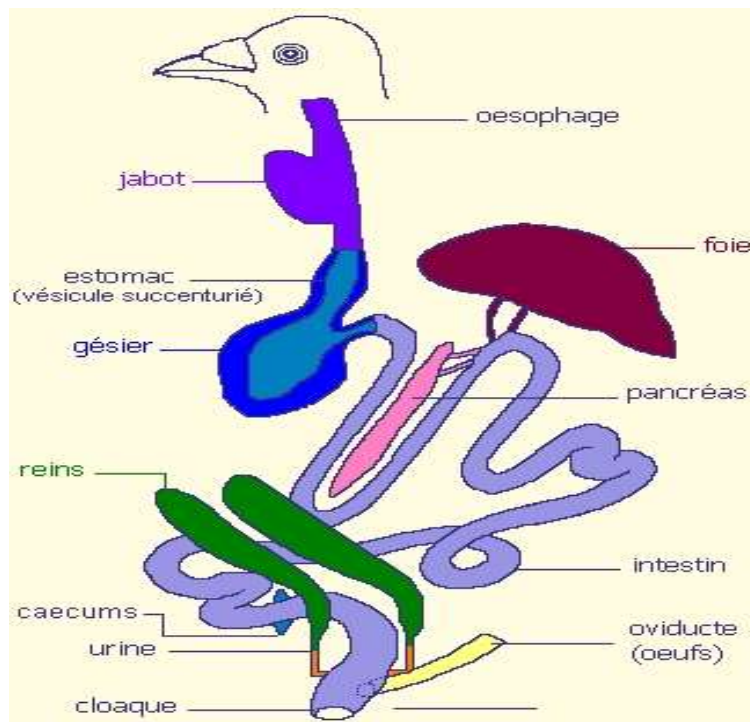


Figure 4: schéma du tube digestif du pigeon (4)

1) Le jabot

Les graines ingérées gonflent dans le jabot avec l'eau de boisson et se ramollissent. Elles sont ensuite envoyées peu à peu dans l'estomac par des contractions musculaires. Le pigeon va nourrir ses petits durant les premiers jours grâce au "lait" de jabot. Ce lait, riche en protéines, apporte les nutriments nécessaires à la croissance des pigeonneaux. Il est ensuite mélangé à

une quantité croissante de grains et d'autres aliments ingérés par les parents pour favoriser le développement des oisillons.

2) Le cloaque

C'est la partie terminale du tube digestif, où se rejoignent l'intestin, le conduit de ponte (oviducte) et les canaux urinaires. Le mélange déchets-urine constitue les fientes. Le cloaque communique avec l'extérieur par l'anus.

B) L'abreuvement

Leurs besoins en eau sont de l'ordre de 36 à 60 ml par jour. Une des particularités du pigeon réside dans sa façon de s'abreuver. En effet, alors que les autres oiseaux s'hydratent en cueillant l'eau puis en élevant la tête pour faciliter l'ingurgitation, les pigeons aspirent l'eau par courant continu après avoir plongé leur bec jusqu'aux narines, ce qui nécessite une profondeur d'eau de plusieurs centimètres

VI – CYCLE DE REPRODUCTION

A) Parade amoureuse

Le pigeon biset est monogame. En tournant autour de la femelle, il tente de la séduire en gonflant sa gorge, balayant le sol de sa queue, et accompagnant sa danse de séduction d'un roucoulement.

B) Ponte

Le pigeon biset un animal diurne, mais la lumière artificielle qu'il rencontre en ville a modifié son cycle. Ainsi, la femelle peut effectuer jusqu'à cinq à six pontes par an, à raison de 2 œufs par couvée. L'œuf est ensuite couvé pendant 17-18 jours jusqu'à l'éclosion, principalement par la femelle. A ce rythme, on se doute bien que, si tous les pigeons se reproduisaient, la

population aurait une croissance très importante. Ainsi, une étude tend à démontrer que seul un tiers de la population se reproduit, les œufs arrivant à terme dans deux cas sur trois, avec une survie des pigeonneaux à l'état adulte de 70% (Murton *et al*, 1972). Dans le cadre de la gestion des populations de pigeons, il faut noter que lorsqu'un œuf disparaît, une nouvelle ponte se met en route.

C) Eclosion

Le craquement de la coquille commence dans les 24 heures précédant l'éclosion, grâce à une petite dent cornée, appelée le diamant, située sur le bec. L'éclosion des deux œufs a lieu sensiblement au même moment. Les pigeonneaux ne naissent qu'avec un léger duvet, pour un poids d'environ 15 grammes (Dirson, 1996).

D) Croissance

A leur naissance, les pigeons ne pèsent qu'une quinzaine de grammes mais leur croissance est très rapide. Ils sont nourris par leurs parents avec le lait de jabot où sont progressivement intégrés des grains. Ils doublent de poids au bout d'une semaine et leurs plumes commencent à pousser à partir du dixième jour. Au bout de trois semaines, les muscles grossissent et les plumes prennent leur aspect définitif. Ils peuvent ensuite s'envoler aux alentours de cinq semaines (Dirson, 1996). Les pigeons acquièrent leur maturité sexuelle dès le sixième mois, et peuvent alors se reproduire, d'abord régulièrement pendant cinq à six ans puis de façon moins constante (Pietruszewski, 2005).

Si la durée de vie des pigeons d'élevage est estimée à 15 – 20 ans, celle des pigeons de ville est inférieure, de l'ordre de 6 à 8 ans, étant donné les conditions de vie plus difficiles.

VII – COMPORTEMENT SOCIAL

Le pigeon biset apparaît extrêmement bien adapté au milieu urbain. La nourriture est disponible en quantité suffisante, les lieux de nidification ne manquent pas, et il n'est sous la pression d'aucun prédateur.

Les pigeons se rassemblent dans la journée en groupes parfois importants, pouvant réunir plusieurs centaines de sujets dans les squares ou sur les places publiques, comme on peut le voir par exemple sur Trafalgar square à Londres (figure 5). Leurs allées et venues sont surtout régies par la quête de nourriture.



Figure 5: regroupement de pigeons sur Trafalgar square, à Londres (5)

Quelques études avancent des chiffres concernant les effectifs de pigeons dans certaines villes. Les résultats présentés ne sont basés que sur des estimations, car il est presque impossible de recenser de façon exacte cette population. Ainsi, il est mentionné la présence de 8 000 pigeons à Grenoble, 4 000 à Tours, 2 000-3 000 à Rennes, et 10 000 à Bordeaux (Schnitzler, 1999). C'est à Paris que la situation semble la plus problématique avec un nombre de pigeons estimé à 100 000 en 1990 (tableau 1).

Année	Population
1945	5 000
1950	15 000
1955	70 000
1960	80 000
1965	100 000
1970	90 000
1975	40 000
1980	31 000
1985	45 000
1990	100 000

Tableau 1 : estimation de l'évolution de la population de pigeons à Paris de 1945 à 1990 (Schnitzler, 1999)

Depuis la fin de la seconde guerre mondiale, on voit ainsi que la population de pigeons a connu un formidable essor, en étant multiplié par vingt en un demi-siècle. Il apparaît cependant une baisse importante entre 1965 et 1980 car des actions de limitation de la population étaient entreprises, soit par capture suivie d'un lâcher en campagne, soit par distribution de graines contraceptives (Ornisterol). Nous verrons ultérieurement que ces méthodes ne sont aujourd'hui plus autorisées.

Cependant, il ne faut pas tenir compte uniquement du nombre de pigeons mais aussi de leur densité et de leur répartition dans les différents quartiers d'une même ville. En effet, des pigeons en faible nombre mais regroupés peuvent être bien plus gênants qu'une colonie importante mais bien répartie.

Deuxième partie :
LES PATHOLOGIES
HUMAINES LIEES
AUX PIGEONS

Les citadins sont de plus en plus confrontés aux pigeons dans le paysage urbain. Plus de soixante organismes pathogènes sont retrouvés chez ces oiseaux, et certains d'entre eux peuvent avoir des conséquences sur la santé humaine. Bien qu'il soit difficile d'établir un lien entre pathologie humaine et pigeon, Haag recense en 2004 plusieurs cas avérés de maladies survenus ces soixante dernières années impliquant les pigeons (Haag-Wackernagel & Moch, 2004). Nous allons ici faire le point sur ces différentes infections, qu'elles soient bactériennes, virales, fongiques ou autres.

I - LES INFECTIONS BACTERIENNES

A) La chlamyidiose aviaire

La chlamyidiose aviaire est une zoonose due à *Chlamydophila psittaci*. Historiquement, le terme de “psittacose” était utilisé pour désigner l’infection des psittacidés (comme le perroquet) et de l’homme, alors que le terme de “ornithose” était réservé à l’infection des autres oiseaux. Ces maladies étant identiques, le terme chlamyidiose aviaire est dorénavant utilisé en médecine vétérinaire, alors qu’il est préférentiellement choisi psittacose pour la médecine humaine. (AFSSA, 2006)

1) Taxonomie

Les chlamydies appartiennent à l’ordre des Chlamydiales et à la famille des Chlamydiaceae, cette famille étant elle-même divisée d’après l’analyse des séquences des gènes ribosomiaux 16S et 23S et du gène codant la protéine majeure de la membrane externe (MOMP) en deux genres et neuf espèces. On retrouve ainsi d’un côté le genre *Chlamydia* avec *C. trachomatis* (humain), *C. muridarum* (souris et hamster) et *C. suis* (porc), et de l’autre le genre *Chlamydophila* avec *Cph. psittaci* (oiseaux), *Cph. abortus* (ovin, bovin, caprin), *Cph. caviae* (cochon d’indes), *Cph. felis* (chat), *Cph. pecorum* (ovin, bovin, caprin) et *Cph. pneumoniae* (homme).

L’espèce *Chlamydophila psittaci* est divisée en 8 sérovars grâce à l’utilisation d’anticorps monoclonaux dirigés contre la MOMP. Il existe 6 sérovars aviaires, classés de A à F, et 2 sérovars mammifères, M56 et WC, respectivement isolés à la suite d’épidémies uniques chez le rat musqué et la vache. Le séquençage du gène *ompA* a permis de définir un nouveau génotype E/B (tableau 2).

En plus de cette classification, une nouvelle approche basée sur la répétition de tandems dans l’ADN (multilocus variable number of tandem repeats analysis MVLA) a été appliquée sur *C.*

psittaci. Cette méthode cible 8 zones distinctes sur l'ensemble du génôme, aucune d'entre elles n'étant localisée sur le gène ompA.

Genre	Sérovar	Hôte principal
Oiseaux	A	Psittaciformes (perroquet)
	B	Colombiformes (pigeon) Galliformes (dinde)
	C	Ansériformes (canard) Galliformes (dinde, perdrix)
	D	Galliformes (dinde) Lariformes (mouette) Psittaciformes (perroquet)
	E	Ansériformes (canard) Colombiformes (pigeon) Rheiformes (nandou) Struthioniformes (autruche)
	F	Psittaciformes (perroquet)
Mammifères	M56	Rat musqué, lièvre
	WC	Vache

Tableau 2: classification de *C. psittaci* selon le sérovar (Corsaro, 2002)

2) Cycle de développement (figure 6)

Chlamydomphila psittaci est une bactérie, bacille gram négatif, strictement intracellulaire. On la trouve sous deux formes distinctes, le corps élémentaire (CE) et le corps réticulé (CR).

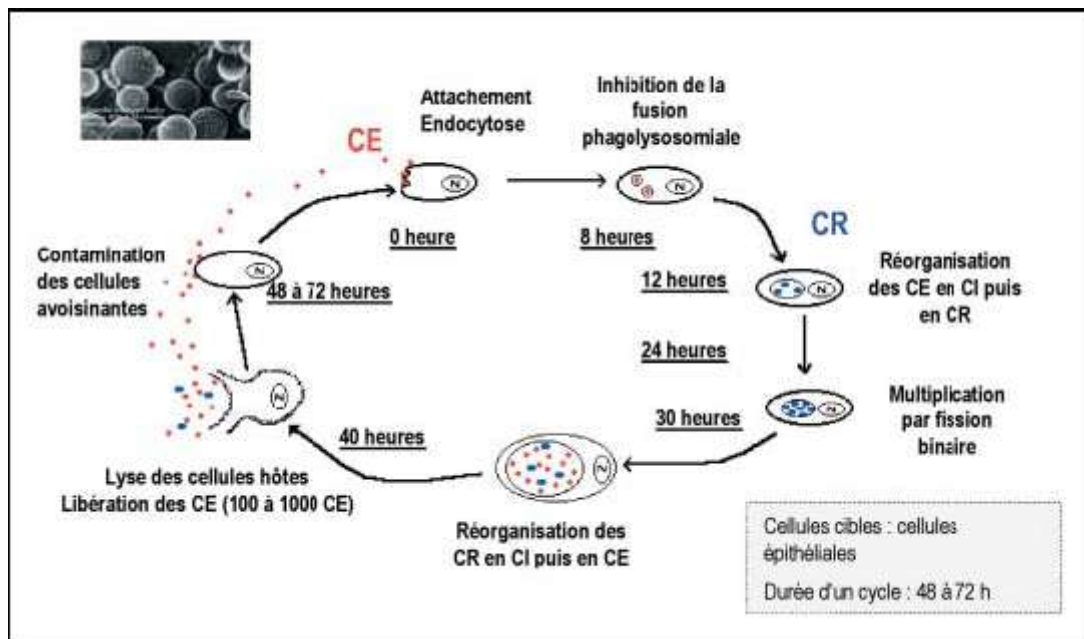


Figure 6: cycle de développement de *Chlamydia psittaci* (AFSSA, 2006)

CE : corps élémentaire ; CI : corps intermédiaire ; CR : corps réticulé

Le CE est la forme infectieuse, résistante au milieu extérieur. Il est capable de pénétrer la cellule cible par endocytose, avec un tropisme pour les cellules épithéliales de la muqueuse, mais reste métaboliquement inactif. Il a une forme coccoïde compacte, de 0,2 à 0,6 µm de diamètre, et un ADN condensé.

Le phagosome ainsi formé échappe aux moyens de défense de la cellule cible, en évitant la fusion de la vésicule avec les lysosomes. A l'intérieur du phagosome, le CE subit de nombreuses modifications et, après un passage par un stade intermédiaire, se transforme en CR, mesurant 0,6 à 1,5 µm de diamètre, qui représente la forme métaboliquement active. Le CR se multiplie alors par division binaire pour former une colonie intravacuolaire, l'inclusion chlamydienne (figure7), qui peut contenir plus de 1000 cellules. Puis les CR se transforment de nouveaux en CE qui peuvent infecter les cellules voisines après lyse de la cellule hôte et commencer un nouveau cycle 48 à 72 heures après le début de l'infection.

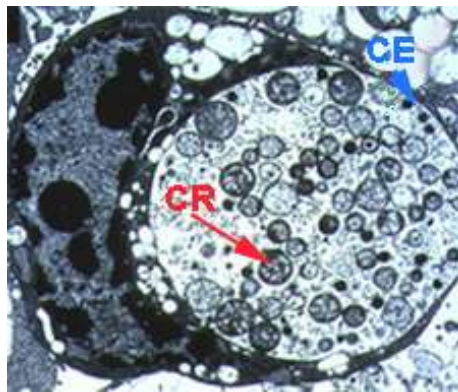


Figure 7 : inclusion chlamydienne en microscopie électronique, avec la présence des corps élémentaires (CE) et des corps réticulés (CR) (6)

3) Les hôtes – Distribution géographique

Les infections à *Chlamydia psittaci* apparaissent couramment à travers le globe chez de nombreux oiseaux domestiques et sauvages. En 2003, il a été référencé plus de 450 espèces positives à *Cph. psittaci*, soit par isolement de l'antigène, soit par recherche d'anticorps, ce qui représentait 30 ordres d'oiseaux. (Kaleta & Taday, 2003). En terme de morbidité et de mortalité, les répercussions de la maladie ne sont pas anodines chez les animaux domestiques ou les volailles, tout en sachant que la maladie peut se transmettre à l'homme, avec là aussi, des affections pouvant être sévères.

Presque toutes les études effectuées à travers le monde dans des populations représentatives de pigeons ont identifié *C. psittaci*. En effet, sur 51 investigations menées entre 1996 et 2006, on obtient la présence d'anticorps anti chlamydia dans 42,3% des cas en moyenne, avec des valeurs comprises entre 10% et 95,6%. La présence directe de *C. psittaci* est également confirmée sur 13,2% des pigeons sur les 14 études où cette recherche a été effectuée, pour une fourchette allant de 0 à 33,3% (Magnino *et al.*, 2008).

4) Diagnostic

La méthode de choix pour déterminer l'infection est l'isolement et l'identification de l'agent. (OIE, 2005)

Diagnostic direct d'infection à Chlamydia chez le pigeon

- Culture cellulaire

Chlamydia peut être principalement détectée dans les fèces de pigeon ou bien à partir de prélèvements par écouvillonnage au niveau du cloaque, du choane, ou sur un frottis de cellules épithéliales de foie, de rate ou de poumon. La mise en évidence peut s'effectuer par plusieurs techniques de coloration mettant en évidence les inclusions chlamydiennes (Gimenez, Giemsa, Machiavello ou Ziehl-Neelsen), ou par immunofluorescence. L'isolement de Chlamydia par culture cellulaire (sur cellules Mc Coy, Buffalo green monkey ou HeLa 229, préférentiellement non répliquatives) ou sur œufs de poulet embryonnés est toujours considérée comme la référence en matière de détection de Chlamydia et est privilégiée par l'office international des épizooties, l'OIE. Cependant ces mises en culture nécessitent des laboratoires spécialisés (requérant un niveau de sécurité L2), un personnel exercé, du temps, et restent relativement onéreuses. De plus, cela nécessite que la viabilité de l'échantillon suite au prélèvement ait été préservée pendant le transport vers le laboratoire.

- L'immunofluorescence directe

Cette méthode est pratiquée à partir d'un frottis sur lame soit directement à partir de sécrétions, soit après recueil des cellules par centrifugation. L'examen au microscope à UV permet de vérifier si le prélèvement obtenu contient bien des cellules épithéliales exploitables. En cas de test positif, les corps élémentaires apparaissent sous formes de points brillants et les corps réticulés sous forme de petits anneaux de couleur vert pomme.

- ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)

Les tests ELISA pour rechercher les antigènes de Chlamydia sont plus rapides et plus simples à mettre en place, et ne demandent pas nécessairement des bactéries viables. Les trousse de diagnostic détectent le lipopolysaccharide LPS, un antigène de groupe de toutes les espèces de chlamydia. On peut noter que la plupart des tests commerciaux basés sur cette méthode était initialement prévue pour détecter les espèces de Chlamydia autres que *C. psittaci* lors de prélèvements sur hommes. Le principal problème de ces trousse diagnostiques, bien qu'il puisse être diminué par une sélection plus fine d'anticorps monoclonaux, est le nombre de faux positifs pouvant être obtenus, car le LPS des Chlamydia présente des épitopes communs avec d'autres bactéries gram négatif. Ainsi, un résultat positif pour un individu ne présentant pas de signes de la maladie n'est pas considéré comme significatif, mais indique la nécessité d'investigation par d'autres méthodes.

- PCR (Polymerase Chain Reaction)

Cette technique repose sur la mise en évidence de l'ADN bactérien. Très sensible et spécifique, quelque soit l'état de viabilité de la bactérie, la PCR cible pour la détection de *C. psittaci* les gènes codant pour la protéine MOMP ou les pmp (protéines polymorphes de la membrane), ou bien encore le gène 16S-23S. Les protocoles de PCR en temps réel permettent une sensibilité encore plus accrue (détection de quelques copies de génomes) et de quantifier le niveau d'infection.

Pour le moment, il n'y a pas de consensus quant à l'utilisation de la PCR pour le diagnostic de chlamydie chez les oiseaux, y compris les pigeons. Cependant, parmi toutes les techniques de PCR, celle ciblant le gène *ompA* apparaît comme grandement spécifique et jusqu'à 10 fois plus sensibles que celles basés sur d'autres gènes de Chlamydia.

- Les puces à ADN

Récemment, deux méthodes de détection de *Chlamydia* par les puces à ADN ont été mises au point. L'une cible le gène ARN 23S de la famille des Chlamydiaceae, permettant l'identification de l'espèce, alors que l'autre a été spécialement développée pour définir le génotype de *C. psittaci*, à partir du gène ompA.

Parmi toutes les espèces de *Chlamydia*, seule *C. psittaci* a été détectée chez le pigeon jusqu'à aujourd'hui. Parmi les six sérovars aviaires, trois d'entre eux ont été retrouvés chez le pigeon. Le sérovar B, le plus répandu, spécifique au pigeon, le sérovar E, régulièrement retrouvé, mais moins fréquemment, et le sérovar A qui touche préférentiellement les psittacidés.

Diagnostic sérologique

La mise en évidence d'anticorps est une preuve de l'infection à un moment donné, mais ne permet pas d'établir si l'animal est excréteur ou non. En effet les anticorps peuvent persister pendant plusieurs mois après l'infection, même à des taux élevés, ou bien encore ne pas être présents en cas d'infection aiguë récente, c'est-à-dire si l'examen est effectué avant la séroconversion.

La technique de fixation du complément (FC) directe est la technique de référence pour détecter les infections à *C. psittaci*. La technique modifiée de FC directe, par l'ajout d'un sérum de poulet issu d'un poulet sans anticorps anti-*Chlamydia*, gagne en sensibilité.

La technique ELISA, basée sur le LPS chlamydien, est plus sensible, plus facile à standardiser et plus appropriée pour des études à grande échelle que la FC.

La micro-immunofluorescence peut également être employée pour détecter les anticorps. En cas de positivité, on retrouve au microscope à fluorescence un aspect de ciel étoilé, avec de nombreux points brillants de taille irrégulière.

L'immunofluorescence permet aussi la révélation d'un complexe antigène-anticorps par un anticorps anti-immunoglobuline marqué à la fluorescéine.

Le test d'agglutination sur latex détecte à la fois les IgG et les IgM, et peut donc être utilisé pour diagnostiquer une infection récente ou active.

Enfin, le test d'agglutination des corps élémentaires permet uniquement de détecter les IgM, synonymes d'infection en cours.

Ainsi, le CDC (Center of Disease Control and Prevention) a dressé un arbre décisionnel pour définir une infection à Chlamydia :

- L'infection à *C. psittaci* est ainsi considérée comme certaine en cas :
 - d'isolement de la bactérie,
 - d'identification de l'antigène par immunofluorescence à partir des tissus animaux,
 - d'augmentation du titre d'anticorps de plus de quatre fois à deux semaines d'intervalle, la détermination devant être faite au même moment sur les deux sérums,
 - d'identification de corps bactériens dans les macrophages après coloration (Giemsa...).
- L'infection est probable lorsque la maladie est associée à un titre d'anticorps élevé sur un seul sérum obtenu à la phase aiguë des symptômes, ou bien si les antigènes ou l'ADN bactérien sont présents dans les selles, dans un frottis de cloaque, de sécrétions respiratoires ou oculaires.
- Une infection est suspectée lorsque :
 - l'animal présente une atteinte compatible avec la chlamydie aviaire, liée épidémiologiquement à un autre cas certain,
 - l'animal présente une atteinte infraclinique avec un titre d'anticorps élevé unique ou une détection d'antigène ou d'ADN bactérien,
 - l'infection est compatible avec une chlamydie mais le diagnostic positif n'est pas validé,
 - l'infection est compatible avec une chlamydie et elle répond à un traitement antibiotique,

5) Signes cliniques

Chez le pigeon

L'expression clinique varie en terme de sévérité selon l'âge des oiseaux touchés, l'espèce, l'état immunitaire et la souche incriminée. La plupart des pigeons atteints par *C. psittaci* sont des porteurs asymptomatiques, mais peuvent manifester la maladie lorsque, soumis à des facteurs de stress, leur résistance générale est amoindrie (surpopulation, carences

nutritionnelles, infections intercurrentes, conditions d'hygiène déplorables, fatigue...). Cependant, la symptomatologie n'est pas caractéristique.

Dans la forme latente, on ne distingue aucun symptôme, mais les anticorps sont présents dans le sérum.

Une forme subaiguë à prédominance respiratoire se manifeste par des râles, une toux, des difficultés respiratoires et une conjonctivite avec jetage oculo-nasal.

Il existe également une forme aiguë à prédominance digestive (anorexie, diarrhée séreuse vert-jaune), accompagnée de signes respiratoires légers. On observe un animal abattu, amaigri, qui se met en boule, avec les plumes hérissées. Les pigeonneaux sont généralement plus touchés, et deviennent porteurs chroniques à l'âge adulte.

Des cas de chronicité font état de boiterie, torticolis, ataraxie, tremblements ou convulsions, ainsi qu'une diminution de la production d'œufs.

L'autopsie révèle fréquemment chez les oiseaux atteints une inflammation des sacs aériens (aérosacculite fibrineuse), une péricardite, une péritonite ainsi qu'une hypertrophie de différents organes (rate, foie...)

Chez l'homme

La psittacose n'est pas aisée à diagnostiquer cliniquement. Après une incubation de généralement 5 à 14 jours, l'infection peut s'avérer asymptomatique (seulement révélée par l'existence d'anticorps), ou bien se manifester sous forme d'un syndrome grippal, associant hyperthermie, céphalées, douleurs musculaires, ou sous forme d'une pneumonie atypique caractérisée par une toux non productive, ainsi que des douleurs et des difficultés respiratoires. D'autres organes peuvent également être atteints, pouvant entraîner des myocardites, endocardites, hépatites, encéphalites ou bien des méningites. Des complications rénales et neurologiques peuvent apparaître (troubles de la conscience, photophobie..), pouvant aller jusqu'à la mort.

En cas de prise en charge précoce et appropriée, la maladie demeure bénigne et évolue rapidement vers la guérison.

6) Epidémiologie

En 2008, Magnino a compilé les résultats d'études réalisées chez les pigeons concernant les infections à *C. psittaci* dans onze pays européens sur les trente dernières années (Magnino *et al.*, 2008).

Les méthodes employées pour le diagnostic sont la détection d'anticorps (tableau 3) ou d'antigènes (tableau 4). A travers ces différentes études, il apparaît que les infections à *Chlamydochila psittaci* chez le pigeon urbain sont largement répandues, et ce depuis de nombreuses années.

Pays	Ville	année	test	résultats positifs / total (% positifs)
Bosnie	Sarajevo	2005	IIF	53/176 (30,1%)
		2006	IIF	62/234 (26,5%)
Bulgarie	Pleven	1993-1994	CFT	7/20 (35%)
Croatie	Zagreb	1992-1997	CFT	18/44 (40,9%)
		1988-1993		410/834 (49,2%)
		2000-2003	Ab-ELISA (LPS)	174/182 (95,6%)
France	Toulouse	1980-1982	CFT,IIF	186/501 (37,1%)
				46/101 (45,5%)
	Paris	1984	CFT,IIF	315/475 (66,3%)
		1990	CFT	176/415 (42%)
		1999		316/658 (48%)
		2003		38/75 (51%)
		2003		21/43 (49%)
	Troyes	2007	CFT	7/29 (24%)
Allemagne	Giessen	1979-2004	CFT	46/81 (56,8%)
				286/1474 (19,4%)
Italie	Pise	1988	CFT	263/495 (53,1%)
	Bologne	1997		39/178 (21,8%)
	Bolzano	2006		38/68 (55,9%)
	Venise	2006		111/267 (41,6%)
	Padoue	2006		65/100 (65%)
	Vérone	2006		78/167 (46,7%)
Espagne	Murcie	1991	CFT	36/128 (28,6%)
			MIF	44/128 (33,5%)
			Ab-ELISA (EB)	45/128 (35,9%)
Slovénie	Ljubljana	1991-1992	IIF	10/15 (67,7%)
		2000		33/139 (23,7%)
		2006		26/86 (30,2%)
Suisse	Lucerne	2001	Ab-ELISA (LPS)	33/59 (56%)

Tableau 3 : Détection des anticorps anti-*Chlamydia* chez le pigeon dans des villes européennes de 1979 à 2006 (Magnino et al., 2008)

IIF : immunofluorescence indirecte ; CFT : test de fixation du complément ; MIF : microimmunofluorescence ; Ab-ELISA (LPS) : détection des anticorps à partir du lipopolysaccharide par la technique ELISA ; Ab-ELISA (EB) : détection des anticorps à partir du corps élémentaire par la technique ELISA

En considérant les résultats de ces études, on observe dans les populations de pigeons échantillonnées une séropositivité anti-*Chlamydia* allant de 19,4% à 95,6%, avec une séroprévalence moyenne de 42,75%. Quatre méthodes ont été employées pour détecter les

anticorps, le test de fixation de complément étant le plus fréquemment utilisé (6 pays), suivi par la technique ELISA (à partir du LPS ou du corps élémentaire de Chlamydia) l'immunofluorescence indirecte (2 pays chacune) et la micro-immunofluorescence (un pays). Dans l'étude de Murcie, en Espagne, trois techniques ont été employées sur le même pool de pigeons, avec des résultats variables (de 35,9% pour ELISA à 28,6% pour le complément) mais relativement identiques.

Avec le test de fixation du complément, les résultats obtenus s'échelonnent de 19,4% à 66,3%, avec une moyenne de 46,1%. On obtient des valeurs du même ordre avec le test d'immunofluorescence (23,7% à 67,7%). C'est avec le test ELISA qu'on obtient le taux de séroconversion le plus élevé, avec notamment 95,6% dans l'enquête menée à Zagreb entre 2000 et 2003, mais ce résultat pourrait s'expliquer par une réaction croisée avec d'autres bactéries Gram négatif.

Les résultats de toutes ces investigations sérologiques ne sont en fait pas tout à fait comparables en raison, entre autres, du seuil de détection choisi pour l'analyse (dilution du sérum). En revanche, il est clair que l'exposition à Chlamydia chez les pigeons n'est pas sous-estimable, concernant un peu moins d'un pigeon sur deux. Cependant, il faut nuancer ces résultats élevés, certes signe d'un contact réel avec l'agent infectieux, mais ils ne permettent pas de savoir si l'infection est en cours ou passée.

La détection directe de *C. psittaci* a également été entreprise dans certaines de ces mêmes études, à partir de prélèvements au niveau du cloaque, du choane de pigeons vivants, de fientes ou encore d'organes (foie, rate, poumon) de pigeons morts. La présence de *C. psittaci* est révélatrice d'une infection actuelle. Il n'est donc pas étonnant de trouver des résultats positifs moins importants que par la recherche des anticorps, variant de 0 à 57,1 %.

L'isolement de *C. psittaci* par culture cellulaire ou sur œufs embryonnés a été effectuée dans huit pays, avec des résultats allant respectivement de 2 à 42,3% (moyenne de 16,0%) et de 0 à 57,1% (moyenne 4,9%), soit une moyenne totale de 12,2%.

De la même façon que pour la détection des anticorps, l'étude de Murcie a comparé les deux méthodes avec une différence non significative au niveau des résultats (18% pour la culture cellulaire et 12,8% pour la culture sur œufs).

Différentes techniques de PCR ont également été adoptées dans ces études (à partir du gène *ompA* ou de l'ARN 16S, ou bien en temps réel) avec la détection de 57 pigeons positifs sur les 600 testés, soit 9,5%. C'est avec la PCR sur le gène codant pour la protéine MOMP qu'on obtient la valeur plus importante, avec la présence de *C. psittaci* chez 37,5% des pigeons

étudiés (pour seulement un échantillon de 8 pigeons), puis la PCR 16S (14%), la Rt-PCR 23S (10,0%) et la RT-PCR ompA (7,9%).

pays	Ville	année	test	résultats positifs / total (% positifs)	origine de l'échantillon
Bosnie	Sarajevo	2006	PCR (ompA)	3/8 (37,5%)	Tissus de pigeons morts
Bulgarie	Sofia	2006	EI	2/15 (13,3%)	Rate, foie, poumon
Croatie	Zagreb	1992-1997	DIF	4/39 (10,2%)	Tissus de pigeons morts
		2000-2003	ICT	3/107 (2,8%) 0/3 (0%)	Ecouvillonnage du cloaque
			EI	0/3 (0%)	
		2000-2003	Ag-ELISA	44/278 (15,8%)	Ecouvillonnage du cloaque
		2006	Ag-ELISA	120/787 (15,3%)	
France	Toulouse	1980-1982	EI	3/101 (3%)	Rate, poumon
			TC	3/150 (2%)	Ecouvillonnage cloacal, intestinal et pharyngé
	Paris	1984	EI	4/7 (57,1%)	Tissus de pigeons morts
		2003	Rt-PCR (23S ARNr)	5/33 (15,2%)	Ecouvillonnage du cloaque
	4/20 (20%)				
	Troyes	2007	Rt-PCR (23S ARNr)	5/33 (15,2%)	Ecouvillonnage du cloaque
				1/29 (3,4%)	
Allemagne	Giessen	1979-2004	TC	10/77 (13%)	Tissus de pigeons morts
Italie	Pise	1988	EI	14/35 (40%)	Poumon, foie, rate
	Trente	1995	TC	12/35 (34,3%)	Contenu intestinal de pigeons morts sans signe clinique
	Milan	1996-1997	TC	30/163 (18,4%)	
	Bologne	1997	TC	34/178 (19,1%)	
	Bergame	1998-1999	TC	11/26 (42,3%)	
	Venise	2006	PCR (16S ARNr)	7/50 (14%)	Foie et rate de pigeons autopsiés
Macédoine	Skopje	2004-2005	Ag-ELISA	10/25 (40%)	Cloaque, choane, conjonctive
		2006	Rt-PCR (23S ARNr)	2/36 (5,6%)	
	Prilep	2004-2005	Ag-ELISA	4/16 (25%)	Cloaque, choane, conjonctive
	Kumanovo			2/10 (20%)	
	Bogdanci			2/12 (16,7%)	
	Vinica	2006	RT-PCR (23S ARNr)	10/20 (50%)	Cloaque
	Stip			4/60 (6,7%)	
Pays-Bas	Amsterdam	2005	Rt-PCR (ompA)	26/331 (7,9%)	Fèces fraîches
Espagne	Murcie	1991	TC	7/39 (18%)	Cloaque
			EI	5/39 (12,8%)	
Slovénie	Ljubljana	2006	DIF	2/86 (2,3%)	Cloaque
			EI	1/86 (1,2%)	
Suisse	Lucerne	2001	Ag-ELISA	2/60 (3,3%)	Cloaque
			EI	1/60 (1,6%)	

Tableau 4 : Détection des antigènes de *Chlamydia* chez le pigeon dans des villes européennes de 1976 à 2006 (Magnino et al., 2008)

PCR (ompA) : PCR sur le gène codant pour la protéine ompA ; EI : culture sur œufs embryonnés ; DIF : immunofluorescence directe ; ICT : immunochromatographie ; Ag-ELISA : détection des antigènes par la technique ELISA ; TC : culture cellulaire ; Rt-PCR (23S ARNr) : PCR en temps réel sur la sous-unité 23S de l'ARN ribosomal ; Rt-PCR (16S ARNr) : PCR en temps réel sur la sous-unité 16S de l'ARN ribosomal ; Rt-PCR (ompA) : PCR en temps réel sur le gène codant pour la protéine ompA

C'est avec la technique ELISA que le plus fort taux de détection de Chlamydia est obtenu (de 3,3 à 40,0%, avec une moyenne de 12,2%).

Le génotypage de 25 souches de *C. psittaci* obtenues dans différentes études a été réalisé : dix d'entre elles sont du génotype E, quatorze du B, et une seule du génotype E/B.

En considérant toutes ces études, on peut affirmer que l'infection de pigeons par *C. psittaci* est fréquente, et ce même chez des pigeons apparemment sains. La mise en culture est une méthode bien évidemment hautement sensible, mais nécessite une bactérie viable. Les nouvelles méthodes de diagnostic, comme la PCR-RLFP, la Rt-PCR ou la puce à ADN sont particulièrement intéressantes en terme de sensibilité, de spécificité, de rapidité et de sécurité pour le personnel.

7) Sources d'infection et modes de transmission

C. psittaci représente l'agent infectieux transmissible du pigeon à l'homme le plus important. Les pigeons infectés, qu'ils soient malades avérés ou porteurs sains, excrètent un grand nombre de Chlamydia dans l'environnement par des sécrétions oculo-nasales ou par leurs déjections. En séchant, ces fientes constituent des poussières infectieuses qui peuvent être remises en suspension par le battement des ailes et se disperser sur de longues distances, emportées par le vent. Le corps élémentaire est de plus très résistant dans le milieu extérieur, et peut garder son pouvoir pathogène plusieurs mois.

L'homme se contamine ainsi par voie directe, au contact d'oiseaux, ou par voie indirecte à travers les déjections séchées. Le mode de contamination est essentiellement respiratoire par inhalation de poussières infectieuses. Des études actuelles se concentrent sur la possibilité d'une infection par inhalation de gouttelettes d'eau provenant de points d'eau (comme les fontaines publiques) où les pigeons viennent s'hydrater et se baigner.

C'est en 1941 que Meyer décrit le premier cas de transmission de *C. psittaci* du pigeon à l'homme : une mère et sa fille ayant ramassé un pigeon malade dans la rue, à New York. Le pigeon mourut au bout de quatre jours, et ce n'est que deux semaines plus tard, que la mère et la fille déclarèrent en même temps une chlamydie, développant une fièvre et une pneumonie. Les deux tiers des pigeons de l'environnement étaient positifs à *C. psittaci*.

Depuis cette première description, un certain nombre de cas ont démontré avec succès une transmission du pigeon à l'homme. Ainsi en 2004, Haag-Wackernagel a référencé dans la littérature 101 cas de chlamydie humaine où un contact avec des pigeons a été mentionné (Haag-Wackernagel & Moch, 2004). Dans la plupart de ces cas, des informations détaillées sur les circonstances du contact avec les pigeons ont été rapportées. D'un côté, on observe 53% des cas qui font référence à un contact étroit avec un pigeon ou leurs déjections : 27% sont des personnes ayant une activité professionnelle en rapport avec des poussières contaminées, 15% des personnes ayant ramassé un pigeon malade ou même mort et 11% des personnes ayant l'habitude de nourrir des pigeons. Il faut noter qu'un décès est survenu pour chacune des deux premières expositions, à savoir l'activité professionnelle et le ramassage d'un pigeon. De l'autre côté, il est fait référence à un contact transitoire, éphémère, dans 42%. Sur les 43 malades avérés, 11 étaient des enfants et 6 des personnes immunodéprimées, par définition plus fragiles et donc plus sensibles aux infections. Les expositions menant à une contamination comprennent le fait de déjeuner dans des parcs fréquentés par des pigeons, de marcher au milieu d'un groupe de pigeons, ou bien de vivre au voisinage de pigeons, comme par exemple sous les toits. Dans les 5% restants ne sont pas précisées la nature et les circonstances du contact.

Les travailleurs dans le milieu de la construction/démolition sont particulièrement exposés professionnellement aux poussières contaminées lorsqu'ils travaillent sur les toits, dans les mansardes, ou bien même près des caniveaux où se sont accumulées les fientes de pigeons. Dans de tels bâtiments, le battement des ailes peut les remettre en suspension et disperser des aérosols infectieux. Les enfants peuvent également encourir un risque d'infection alors qu'ils ramassent des oiseaux blessés afin de leur donner assistance. Nourrir les pigeons peut aussi exposer les individus à *C. psittaci* car les pigeons se rassemblent et répandent dans l'environnement la bactérie. De plus certains contacts très étroits sont parfois observés entre les nourrisseurs et les pigeons.

Les cas de maladie suite à un contact transitoire sont difficiles à identifier. Du fait justement de leur brièveté, la référence à un oiseau malade est loin d'être évidente.

Bien que la prévalence des infections à *C. psittaci* soit élevée chez les pigeons à travers l'Europe, il est difficile d'évaluer le risque réel qu'ils représentent pour l'homme. L'implication des pigeons dans la transmission de la chlamydie est mal comprise : il est en effet curieux de constater que, malgré la très large distribution de *C. psittaci* chez les pigeons, et malgré la très grande variabilité de contacts possibles avec les hommes, aussi peu de cas de transmission aient été référencés jusqu'à maintenant. Une des raisons pourrait reposer sur le

fait que les souches de *C. psittaci* chez le pigeon ne sont pas aussi virulentes pour les hommes que les souches communément rencontrées chez d'autres oiseaux, comme les perroquets, les canards, ou les dindes. D'ailleurs, une étude menée entre octobre 1993 et décembre 2000 à l'hôpital de Cholet dans le Maine-et-Loire a permis un recensement de 69 observations de pneumonies à *C. psittaci* (Abadia *et al.*, 2001). Huit cas ont nécessité une hospitalisation en réanimation et quatre ont présenté un syndrome de détresse respiratoire aiguë, avec de graves séquelles pour l'un d'entre eux. Au niveau épidémiologique, un contact avec les volailles, et plus particulièrement le canard, est retrouvé de façon quasi-constante (éleveurs de canards pour la plupart, mais aussi inséminateurs, plombiers-chauffagistes en abattoirs, vétérinaires en déplacement dans un abattoir, mécanicien de camion ayant transporté des canards, un chauffeur-livreur de nourriture de volailles...). Seulement un seul et unique cas était potentiellement imputable à des pigeons, celui d'un couvreur ayant travaillé sur un toit infesté de pigeons. De Schrijver fait également mention de cas de transmission chez un douanier hospitalisé pour une pneumonie atypique contractée après avoir confisqué dix jours auparavant des perruches lors d'une importation illicite. Six autres de ses collègues ayant été en contact avec ces perruches ont également développé une pneumonie. Les souches de *C. psittaci* hébergées chez d'autres espèces aviaires apparaissent donc comme beaucoup plus virulentes vis-à-vis de l'homme que celles retrouvées chez le pigeon, qui jouerait donc un rôle mineur dans la propagation de la maladie.

Ainsi, il semble qu'une chlamydie ayant comme origine le pigeon pourrait donc se trouver souvent mal diagnostiquée, voire même non diagnostiquée, étant donnée le peu de spécificité des signes cliniques liés à la maladie. Les pigeons sont connus pour héberger différents génotypes de *C. psittaci*. Dans toutes les études compilées par Magnino, seuls ont été retrouvés E, B et E/B. Des études chez le perroquet ont récemment démontré que ce génotype E/B était très peu virulent vis-à-vis des hommes et des autres perroquets, et qu'il ne donnait que très peu de signes cliniques, soit une chlamydie très légère (Harkinezhad *et al.*, 2007). Les autres génotypes, à savoir A, C et D, souvent présents chez le perroquet, le dindon et le canard et plus virulentes pour l'homme, et qui pourraient un jour se retrouver chez le pigeon, n'ont pas été identifiés. Il serait nécessaire d'établir le génotypage d'autres souches collectées chez les pigeons pour estimer la prévalence de chaque génotype dans ces populations, pour en définitive trouver un lien avec d'éventuelles infections humaines à partir de ces réservoirs animaux.

De plus, il n'est pas évident d'impliquer de façon certaine les pigeons sur un cas de chlamydie humaine, outre le temps d'incubation qui rend difficile la mise en évidence d'un

lien avec un pigeon. En effet d'autres oiseaux infectés par *C. psittaci* vivent également en contact étroit avec les hommes, par exemple les mésanges qui sont fréquemment infectées, et qui pourraient tout autant représenter l'origine de l'infection.

Les pigeons apparaissent donc clairement comme porteurs, malades ou asymptomatiques, de *C. psittaci*. Le risque de transmission à l'homme est réel mais semble tout de même très peu probable sans un contact étroit et/ou répété.

8) Traitement

Chez le pigeon

Un traitement peut être éventuellement instauré dans les élevages de pigeons en cas de maladie avérée. Dans ce cas, deux classes d'antibiotiques peuvent être utilisées, à savoir les tétracyclines pendant 30 à 45 jours, et les quinolones sur une période de trois semaines. Les traitements sont donc relativement longs.

Les tétracyclines utilisées, efficaces sur tous les oiseaux, sont la doxycycline et la chlortétracycline, à raison respectivement de 25 à 50 mg/kg toutes les 24 heures ou 1g/kg de nourriture, et de 40 à 50 mg/kg toutes les 8 à 12 heures ou 500 à 5000 ppm dans la nourriture. L'enrofloxacin à des doses de 10 à 15 mg/kg toutes les 12 à 24 heures ou bien 100 à 200 mg/L d'eau de boisson est également efficace sur les pigeons et les psittacidés.

Chez l'homme

Le traitement antibiotique de référence est constitué par les cyclines ou les fluoroquinolones sur une durée de 10 à 21 jours pour éviter les rechutes. Les macrolides représentent également une alternative mais sont d'efficacité moindre dans les formes sévères. Le taux de mortalité lié aux complications est supérieur à 20% en l'absence de traitement, et inférieur à 1% sous traitement précoce et adapté.

9) Mesures préventives

Mise en quarantaine

Elle constitue la première mesure de prophylaxie à l'encontre de la chlamydie aviaire lorsque des oiseaux sont importés. La mise à l'écart (voire même l'abattage) des oiseaux contaminés doit également être entreprise.

Vaccination

En raison du trop grand nombre d'hôtes présents, notamment dans l'avifaune sauvage, l'éradication de la chlamydie n'est pas envisageable. Cependant, même si aucun vaccin commercial n'est actuellement sur le marché aujourd'hui, des résultats prometteurs ont été obtenus chez la dinde en élevage avec un vaccin à base d'ADN plasmique codant pour une protéine majeure de la membrane.

Prévention du risque de transmission du pigeon à l'homme

Les populations concernées sont principalement représentées par les personnes ayant une activité professionnelle en contact avec des pigeons. Ainsi, on peut citer les travailleurs dans la construction/démolition qui sont particulièrement exposés aux poussières contaminées. En Suisse, en Allemagne, au Canada, des protocoles sont rédigés pour ces personnes travaillant dans des endroits fréquentés par les pigeons et contaminés. Des mesures simples de protection consistent à porter des masques filtrants, des gants, des bottes et des combinaisons lorsqu'ils sont en contact avec des fientes, surtout dans des espaces clos. Après le travail, ces affaires doivent être désinfectées par des moyens appropriés en cas de future utilisation, ou bien jetés. Un moyen efficace de prévention consiste également à garder ces fientes humides pour éviter leur remise en suspension et une possible inhalation.

Les agents de propreté urbaine sont également concernés par cette prévention, même si aucune information ne met en évidence un risque accru de contamination par rapport à la population générale. Les personnes plus vulnérables peuvent également présenter une infection à *C. psittaci* après une exposition à des pigeons, c'est pourquoi les enfants et les personnes immunodéprimées doivent éviter de ramasser un pigeon blessé ou même mort.

En milieu professionnel

Toutes les personnes responsables du soin d'oiseaux infectés doivent porter des gants et un masque et éviter de nettoyer les cages à sec, au balai ou à l'aspirateur. Les excréments doivent

être enlevés des cages régulièrement, après avoir été humectés par du désinfectant. *C. psittaci* est sensible à divers désinfectants, dont les composés d'ammonium quaternaire, l'alcool isopropylique, l'éthanol à 70°, le glutaraldéhyde, le formaldéhyde et l'eau de javel diluée à 1%. Etant donné que ces désinfectants peuvent irriter les voies respiratoires, ils doivent être utilisés avec précaution dans des endroits suffisamment aérés.

10) Psittacose et maladie professionnelle

La psittacose est essentiellement une maladie professionnelle. Elle concerne surtout les professionnels des filières avicoles (éleveurs de volailles, personnels d'abattoirs, inséminateurs...), les éleveurs de pigeons, les employés de magasin d'oiseaux exotiques et de compagnie, le personnel de laboratoire et les vétérinaires.

Sur le plan vétérinaire, la chlamydie aviaire n'est plus, depuis février 1995, une maladie réputée contagieuse (MRC), bien qu'elle fût inscrite sur cette liste en tant que psittacose en 1937 (pour les psittacidés) et sous la dénomination d'ornithose pour toutes les espèces d'oiseaux en 1965. En revanche, elle vient d'être inscrite sous le nom de chlamydophilose aviaire sur la liste des maladies animales à déclaration obligatoire (Décret 2006-179 du 17 février 2006).

Sur le plan humain, elle n'apparaît pas comme une maladie à déclaration obligatoire. Mais elle est reconnue en tant que maladie professionnelle au tableau n°52 (psittacose) pour le régime agricole depuis janvier 1988 et au tableau n°87 (ornithose-psittacose) pour le régime général depuis mai 1988. Les cas déclarés sont peu nombreux, laissant présager une sous-déclaration car seules sont prise en compte les manifestations cliniques associées à une sérologie ou à une culture positives. De plus, les pneumonies atypiques sont généralement traitées par l'association de plusieurs antibiotiques, dont certains sont actifs sur *Chlamydia*. Ainsi, sur la période 1990-1999, 16 cas ont été déclarés à la MSA, 529 auprès de Groupama et 23 aux caisses d'assurance maladie.

Il est important pour les personnes exposées de connaître les principales manifestations cliniques de la maladie, pour pouvoir informer leur médecin traitant de cette hypothèse diagnostique. Un contexte clinique évocateur et une exposition professionnelle sont suffisants pour instaurer un traitement antibiotique.

B) La salmonellose

Les salmonelloses sont des pathologies liées aux entérobactéries bacilles gram négatif du genre *Salmonella* (figure 8). L'espèce principale est *S. enterica* qui comprend elle-même six sous-espèces dont la plus fréquente est *S. enterica enterica*, elle-même divisée en plusieurs sérovars: typhimurium, typhi, dublin, paratyphi, choleraesuis, enteritidis, gallinarum... Il existe une très forte adaptation du sérovar à un hôte donné, qui se traduit généralement par un faible pouvoir pathogène à l'égard d'autres hôtes.

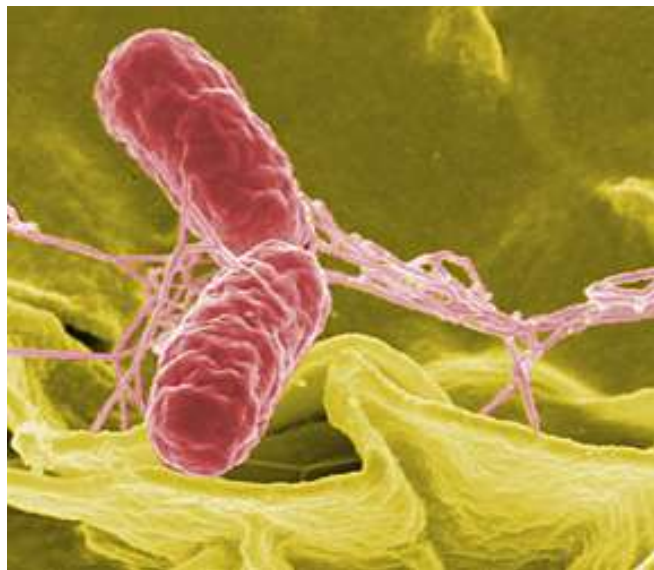


Figure 8 : *Salmonella enterica typhimurium* en microscopie électronique (7)

1) voie de contamination

La voie d'entrée dans l'organisme est principalement digestive, que ce soit en consommant des aliments souillés (œufs, lait, viande..) ou en portant à sa bouche des mains contaminées, après contact avec des fientes par exemple.

2) Agent pathogène

Chez le pigeon

Le sérotype typhimurium de part sa capacité à provoquer des infections fatales chez le pigeon, rappelle d'autres sérotypes également très pathogènes retrouvés chacun préférentiellement chez d'autres hôtes (gallinarum chez les volailles, choleraesuis chez le porc, Dublin chez les bovins et Typhi chez l'homme). Les souches de *S. enterica typhimurium* peuvent également être classées selon le sérotype, le phagotype (ou lysotype) et le biotype.

Chez l'homme

Il existe également des sérotypes de *S. enterica* très adaptés à l'homme, celui-ci représentant le seul réservoir, avec par exemple *S. typhi* (bacille d'Eberth), *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B* (bacille de Schotmüller) et *S. paratyphi C* (bacille d'Hirschfeld). Ces salmonelles sont dites majeures. L'homme peut également être contaminé par d'autres salmonelles, mineures, que l'on retrouve également chez d'autres espèces (*S. typhimurium*, *S. enteridis*...).

3) Signes cliniques

Chez le pigeon

On observe différents symptômes : articulaires avec une aile tombante entraînant une difficulté au vol (mal d'aile), accompagnée de boiterie, neurologiques (torticolis, problèmes de locomotion), digestifs (diarrhée aqueuse). La contamination peut également atteindre l'œuf lorsqu'il est dans le cloaque ou dans le nid (œuf noir). Des formes septicémiques peuvent également survenir, avec une mortalité tout particulièrement chez les jeunes pigeonceaux de 10 à 12 jours. En l'absence de signes cliniques, les porteurs sains peuvent tout de même disséminer le germe.

Chez l'homme

Les salmonelles majeures *S. typhi* et *S. paratyphi A*, *B* et *C* provoquent, après une période d'incubation d'une à deux semaines une fièvre continue accompagnée de maux de tête, d'anorexie, d'abattement et de douleurs abdominales. Dans les formes bénignes, l'état reste stationnaire pendant une quinzaine de jours puis la convalescence dure plusieurs semaines.

Dans les formes plus graves, des complications peuvent survenir et être, en l'absence de traitement adapté, d'évolution fatale.

Les autres salmonelles peuvent donner, après une incubation de 12 à 36 heures, des diarrhées, vomissements, fièvre, douleurs abdominales d'évolution généralement bénigne. Le tableau de gastro-entérite lié à la consommation collective d'aliments souillés par ces salmonelles mineures fait partie des TIAC (Toxi- Infections Alimentaires Collectives) qui font l'objet d'une déclaration obligatoire auprès de la DDASS (Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales).

4) Le variant copenhagen et la spécificité d'hôte

En 1935, Edwards est le premier à constater que les souches de *S. enterica typhimurium* retrouvées chez les pigeons sont caractérisées par l'absence de l'antigène O5, et qu'elles appartiennent, au sein du sérotype typhimurium, à une variété appelée Copenhagen. Des études ultérieures ont confirmé depuis lors cette observation et la grande spécificité d'hôte de ce variant. Ces variants Copenhagen peuvent également être retrouvés chez l'homme, mais ils diffèrent de ceux du pigeon par leurs biotypes (caractéristiques biochimiques basées sur l'activité enzymatique et/ou l'utilisation de sucres), et par l'ADN ribosomal (Nastasi *et al.*, 1993), suggérant ainsi que le pigeon ne représente pas un risque pour l'homme. Il a ensuite été possible de classer les variants Copenhagen selon leur phagotype, c'est-à-dire selon leur sensibilité à certains bactériophages. Le phagotype est en fait une propriété stable qui permet de suivre l'évolution d'un clone. Des études ont montré que les phagotypes DT99 (Pasmans *et al.*, 2003) et DT2 sont très adaptés aux pigeons.

Ainsi, il apparaît que les pigeons sont principalement sensibles à seulement deux lysotypes du variant Copenhagen, DT2 et DT99, que l'on ne retrouve que très rarement dans des infections touchant d'autres espèces, mettant ainsi en exergue la notion de spécificité d'hôte (Rabsch *et al.*, 2002). Les variants Copenhagen retrouvés chez le pigeon sont donc très étroitement liés à cet hôte.

5) Le pigeon présente-t-il un risque pour l'Homme ?

Une étude menée en Belgique en 2002 a analysé la prévalence de *Salmonella* chez l'homme et chez le pigeon (Pasmans *et al.*, 2004). *S. enterica typhimurium Copenhagen* a ainsi été isolé chez 5 des 152 pigeons urbains testés (3,3%) et dans 24 des 114 échantillons de matières fécales issues de pigeonniers (22,8%), et tous appartenaient au phagotype PT99. La même année, 10 075 salmonelles ont été collectées chez l'homme, parmi lesquelles on retrouvait 2 438 sérotypes typhimurium, dont 574 représentaient le variant Copenhagen. 42 souches typhimurium Copenhagen ont également été analysées parmi les sérotypes typhimurium : aucun phagotype PT99 n'a été retrouvé, alors qu'une formule mathématique estimait à partir de cette population le nombre maximum de cas humains dus à des PT99 à 21.

Cette même étude a testé la virulence de 7 souches issues de pigeons (PT99), et de 5 souches humaines de phagotypes différents. Les études effectuées *in vitro* n'ont pas montré de différences significatives entre les souches humaines et animales sur les cellules de l'épithélium intestinal, mais les souches humaines présentent une plus grande capacité à se multiplier dans les macrophages. Les études comparatives *in vivo* ont fait apparaître une plus grande virulence des souches provenant de pigeons par rapport aux souches humaines pour le rat.

Nous avons ainsi noté que la variété Copenhagen, avec les phagotypes DT2 et DT99, est non seulement très adaptée au pigeon, mais aussi très peu retrouvée chez d'autres espèces. Le pigeon peut cependant héberger, plus rarement, d'autres salmonelles. Ainsi, un épisode documenté relate le cas d'un homme de 44 consultant pour une douleur basithoracique droite accompagnée d'un épisode fébrile. (Lacassin *et al.*, 1995). Cette personne avait quelques heures auparavant nettoyé le rebord de sa fenêtre jonché de fientes et ainsi inhalé une grande quantité de guano. Le germe responsable a été identifié comme étant une salmonelle *S. enterica* du sérotype kiambu, extrêmement rare et isolée seulement 3 fois sur les 60 000 souches transmises à l'institut Pasteur entre 1989 et 1993. Deux phénomènes conjugués ont joué ici un rôle dans le tableau clinique, d'une part la grande quantité de guano inhalée, expliquant la localisation pulmonaire, et d'autre part un épistaxis favorisant le passage sanguin et donc la septicémie.

Un autres cas, datant de 1933, fait mention de la contamination de vingt soldats de l'armée allemande après l'ingestion d'un pudding préparé à partir d'œufs de pigeon, l'agent impliqué étant *S. enterica* sérotype typhimurium variant Copenhagen. C'est à ce jour le seul cas décrit de pathologie humaine à partir du pigeon par voie digestive.

Conclusion

Les salmonelles présentent une spécificité d'hôte. Ainsi, *S. enterica typhimurium* variant Copenhagen PT2 et PT99, sont retrouvés principalement chez le pigeon, et ne semblent pathogènes que pour ces derniers. Par rapport à la consommation d'œufs, de lait ou de viande mal cuite, le risque de salmonellose humaine ayant pour origine un pigeon apparaît donc comme très minime.

II - LES INFECTIONS VIRALES

A) La grippe aviaire : influenza

1) Le virus

Les virus influenza sont des virus enveloppés appartenant à la famille des orthomyxoviridés (figure 9). Leur génome est constitué de 8 segments d'ARN et leur enveloppe présente à sa surface trois types de protéines : l'hémagglutinine (HA) qui permet l'adhésion et la fusion aux cellules réceptrices, la neuraminidase (NA) qui permet la libération des nouveaux virions, et la protéine M2.

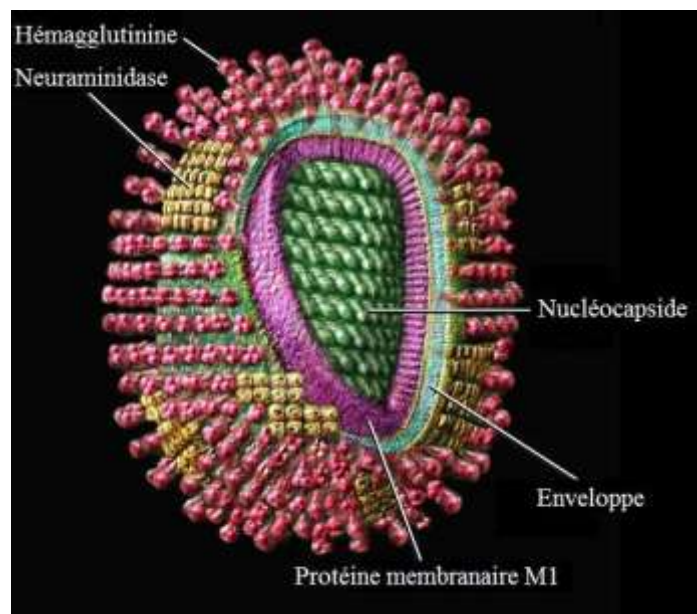


Figure 9 : schéma d'un virus orthomyxoviridé (8)

Les virus influenza, selon la nature antigénique de la nucléocapside, sont classés en types A, B et C. Seuls les influenza de type A sont classés en sous-types en fonction de la nature antigénique des HA et NA de surface. Actuellement, 16 HA (H1 à H16) et 9 NA (N1 à N9) ont été identifiées chez les oiseaux (Snacken *et al.*, 2005).

Les oiseaux sauvages et aquatiques constituent le réservoir des nombreux sous-types d'influenza et sont généralement porteurs asymptomatiques. La majorité des cas cliniques de grippe aviaire a été recensée chez la dinde et la poule pour lesquelles les sous-types H5 et H7 sont les plus pathogènes. Seules les H1, H2 et H3 ainsi que les N1 et N2 sont communément isolées chez l'homme.

Le type d'acides sialiques portés par les récepteurs de l'HA expliquerait l'affinité d'un sous-type viral pour une espèce-hôte, mettant en avant la notion de barrière d'espèce (Lortholary *et al*, 2005). Les souches virales sont également classées selon leur pathogénicité : il existe ainsi les souches IAVFP (influenza A virus faiblement pathogènes) et IAVHP (influenza A virus hautement pathogènes). Cette distinction est basée sur les acides aminés présents au niveau du site de clivage de l'HA. Ce clivage s'effectue par une protéase présente essentiellement au niveau des tissus respiratoires chez l'homme et respiratoires et/ou digestifs chez l'oiseau pour les souches IAVFP, alors qu'il s'agit de protéases exprimées dans la plupart des tissus pour les souches IAVHP, permettant ainsi une dissémination dans l'organisme plus conséquente.

2) Historique

Depuis le début du XX^{ème} siècle, plusieurs cas de pandémie ont été recensés.

La pandémie de 1918, à l'origine de 20 à 40 millions de morts, est connue sous le nom de "grippe espagnole". Il semble que le virus H1N1 ait été directement transmis des espèces aviaires à l'homme.

Lors des pandémies de 1957 (H2N2, grippe asiatique responsable de 4 millions de morts) et de 1968 (H3N2, grippe de Hong Kong causant 2 millions de décès), il semble que la transmission du virus à l'homme soit le fruit d'un réassortiment génétique entre des segments de virus aviaires et humains chez le porc.

La réapparition du sous-type H1N1 responsable de la pandémie de 1977 reste inexpliquée.

C'est en 1997 que l'infection humaine par un virus influenza A H5N1 ("la grippe du poulet") à Hong Kong a été rapportée pour la première fois, touchant 18 personnes dont 6 sont décédées. Le virus émergea à nouveau chez l'homme en février 2003 avec 5 cas dont 2 décès, suite à un nouvel épisode de grippe aviaire, toujours à Hong Kong.

Depuis lors, le virus A/H5N1 a évolué et des souches antigéniquement différentes de celles identifiées à Hong Kong ont causé, au 11 février 2009, 254 décès pour 407 cas officiellement

référéncés depuis décembre 2003, particulièrement en Indonésie, au Vietnam, en Chine et en Thaïlande (9).

En outre, en mars 1999, a été retrouvé chez deux enfants un virus influenza A identifié plus tard comme étant du type H9N2. Ces cas représentaient la première infection humaine confirmée avec ce virus (10).

3) Sensibilité du pigeon vis-à-vis des influenza aviaires

De nombreuses espèces, sauvages ou d'élevage sont susceptibles d'être infectées, et donc de transmettre, le virus influenza A. on peut citer par exemple les poulets, cailles, dindons, pintades, faisans, perdrix.... (Perkins & Swayne, 2003) Mais qu'en est-il du pigeon? Différentes études, avec des résultats parfois contradictoires, ont été menées afin de déterminer si le pigeon peut ou non représenter un risque potentiel dans ces épidémies de grippe aviaire.

Ainsi, en 1969, on rapporte pour un virus H5N9 une séroconversion chez les pigeons suite à une inoculation par voie nasale et veineuse, mais une absence de signes cliniques et d'excrétion virale. Les dindons placés au contact des pigeons pour voir une éventuelle contamination restèrent tous sains et séronégatifs (Narayan, *et al.*, 1969). Cependant des études faites sur la même souche font part quelques années plus tard du décès d'un pigeon sur les 19 testés, avec l'isolement de virus au niveau de la trachée de 2 pigeons, ainsi qu'une séroconversion pour un autre pigeon (Slemons & Easterday, 1972).

En 1996, des souches H5N2 et H7N7 sont inoculées à des pigeons par voie oculo-nasale ou intraveineuse. Il en ressort que tous les pigeons, que ce soit par un virus hautement ou faiblement pathogène, restent sains sans détection d'anticorps, et seraient donc très peu sensibles à ces souches, malgré la détection de virus au niveau de la trachée d'un seul et unique pigeon (Panigrahy *et al.*, 1996). Cependant, dans d'autres études, il est observé des signes cliniques (conjonctivite, tremblement, paralysie des ailes et des pattes...), une excrétion virale au niveau de l'oropharynx et du cloaque, ainsi qu'une séroconversion, mettant en avant une sensibilité réelle des pigeons à la souche H7 (Kaleta & Hönicke, 2004).

En 2002, après inoculation par voie intranasale d'une souche H5N1 hautement pathogène (Hong Kong 1997), on n'observe aucun décès sur les 4 espèces testées (oies, émeus, canards et pigeons). Mais, alors qu'il est recensé des atteintes neurologiques et un isolement du virus

dans différents tissus (poumons, cerveau, rein...) chez les 3 premières espèces, on ne retrouve aucune trace d'infection virale chez le pigeon. Il est cependant mentionné la présence d'infections bactériennes et de mycoses, qui pourraient être dues à un affaiblissement de l'organisme. Les tests de séroconversion n'ont pas été entrepris (Perkins & Swayne, 2002). Des résultats sensiblement comparables sont obtenus la même année sur la même souche virale, avec aucune observation de la maladie sur le pigeon, l'étourneau... contrairement aux poulet, caille, dindon, pintade... (Perkins & Swayne, 2003). Le pigeon apparaît donc comme résistant, ou du moins très peu sensible, à cette souche H5N1 de 1997.

En 2005, une étude est menée chez des pigeons immunodéprimés, après traitement par le cyclophosphamide, avec des souches faiblement pathogènes H5N2 et H6N1. Il n'est observé, dans aucun des deux groupes d'expérimentation de sécrétion virale, de séroconversion, ou bien de transmission à des poulets vivant au contact de ces pigeons. Trois pigeons sont cependant décédés pendant cette expérience, mais leur mort serait due aux effets toxiques de la cyclophosphamide, ou bien à une plus grande sensibilité à des agents infectieux du fait de l'immunodépression (Fang *et al.*, 2006).

Lors de l'épidémie de grippe aviaire survenue en 2003 à Hong Kong, un virus H5N1 est isolé d'un pigeon retrouvé mort (Ellis *et al.*, 2004). De même, on a répertorié le cas de pigeons retrouvés morts et contaminés par H5N1 en Roumanie, Turquie et Iran (11).

Il est aussi fait mention du cas d'un chat décédé après avoir mangé une carcasse de pigeon contaminé par H5N1 en Thaïlande. Plusieurs pigeons morts furent d'ailleurs retrouvés sur le lieu de vie du chat. Les analyses montrent un virus similaire entre le chat et le pigeon, de la même souche que celui qui circulait lors de l'épidémie du début 2004 (Songserm *et al.*, 2006). En 2006, une souche hautement pathogène H5N1 (Indonésie 2003) est inoculée à 14 pigeons par voie nasale et oculaire. On recense 5 décès, dont 2 pigeons euthanasiés au 19^{ème} jour post-infection présentant des signes neurologiques (torticolis, nystagmus, paralysie...) et un abattement. Les lésions sont principalement présentes au niveau du cerveau et du tronc cérébral, et c'est à ce niveau-là qu'on détecte les antigènes viraux. Il semble donc y avoir une corrélation entre la présence du virus et les lésions. Concernant les 9 autres pigeons, ils demeurent sains, sans lésion apparente, mais présentent tous une séroconversion. Il apparaît donc dans cette étude une morbidité et une mortalité modérée, mais réelle, vis-à-vis des pigeons, avec, une fois de plus, aucun cas de transmission mis en évidence (Klopfleisch *et al.*, 2006).

Une étude complémentaire est menée à partir de la même souche H5N1 (Indonésie 2003) sur 16 pigeons. Tous les pigeons chez lesquels des signes cliniques ont été observés possédaient

des lésions au niveau du cerveau, associées à la présence d'une grande quantité de virus. Cependant, on retrouve également le virus au niveau des poumons, du proventricule et des reins, et ceci en l'absence de toute répercussion fonctionnelle. L'infection semble donc systémique, sans pour autant avoir des conséquences cliniques. De plus, chez tous les pigeons inoculés, on retrouve au niveau des prélèvements de l'oropharynx et du cloaque la présence du virus seulement pendant les 6 jours suivant l'infection, sans pour autant induire une maladie chez les poulets sentinelles. Le pigeon serait donc sensible à ce virus H5N1, sans pour autant être contaminant (Werner *et al.*, 2007).

La même année, une expérience menée sur 64 pigeons répartis en 8 groupes, 7 groupes étant exposés à un virus H5N1 d'origine diverse, et un groupe servant de témoin. On observe alors huit décès, dont trois pour une seule et même souche (on dénombre 54 poulets décédés, et 45 cailles, selon le même protocole). De plus, il est retrouvé chez tous les pigeons infectés la présence de virus au niveau du proventricule, en aval de l'œsophage, alors que la plupart des autres organes semblent épargnés. Le pigeon apparaît donc comme un potentiel porteur asymptomatique de H5N1. (Yu *et al.*, 2007).

En 2007, les 187 pigeons expérimentalement infectés par 5 souches de H5N1 sont tous restés sains, aucune lésion et aucune séroconversion n'ont été remarquées. De même, aucun des poulets placés au contact de ces pigeons n'a développé de signes cliniques ou d'anticorps anti-HA. Il est donc affirmé que les pigeons sont résistants au virus H5N1 (Liu *et al.*, 2007).

Par contre, une étude menée en 2008 à partir de 10 souches de H5N1, fait état d'une infection certaine des pigeons. Le virus est retrouvé au niveau de l'oropharynx et du cloaque, et on détecte des anticorps, même si aucun pigeon n'a succombé. L'examen a montré que l'infection a débuté par une inflammation au niveau respiratoire, avant de causer de plus sévères dommages au niveau du cerveau. Une recherche de transmission vers une autre espèce n'a pas été entreprise. Il est cependant mentionné à la fin de cet article, sans plus de précision, que, lors de la seconde vague de grippe aviaire en Indonésie en 2006 par H5N1, un homme est décédé alors qu'il présentait un contact effectif avec des pigeons dans sa maison. Une éventuelle transmission du virus à partir de pigeons est envisageable (Jia *et al.*, 2008).

Il apparaît donc, à travers ces diverses études, que les pigeons, bien que présentant parfois une sensibilité à différentes souches virales (séroconversion, présence du virus dans l'organisme, lésions pouvant entraîner la mort), jouent un rôle très mineur dans la propagation de la maladie. Le pigeon pourrait effectivement avoir un rôle de réservoir, même si, à ce jour, aucun cas de transmission du virus du pigeon vers un autre hôte n'a été officiellement établi.

4) Prévention

En France, une échelle du risque épizootique sur le territoire métropolitain est établie en fonction de la menace que représente le virus dans l'avifaune sauvage (tableau 4). Cette échelle fait apparaître les six niveaux suivants : négligeable 1, négligeable 2, faible, modéré, élevé, très élevé (tableau 5). Les mesures de surveillance et de protection des élevages dépendent du niveau de risque et de la situation dans ou hors des zones à risque particulier.

Niveau de risque épizootique	Définition du niveau de risque en fonction des cas identifiés dans l'avifaune sauvage
Négligeable 1	Absence de cas dans les zones de départ et dans les couloirs migratoires des oiseaux sauvages
Négligeable 2	Présence avérée ou possible de cas dans les zones de départ Absence de cas dans les couloirs migratoires des oiseaux sauvages transitant en France Absence de cas en France
Faible	Présence de cas dans les couloirs de migration des oiseaux sauvages transitant en France, dans des pays non voisins de la France métropolitaine Absence de cas en France
Modéré	Présence de cas dans les couloirs de migration des oiseaux sauvages transitant en France, dans des pays voisins de la France métropolitaine Absence de cas en France
Elevé	Présence de quelques cas isolés en France ou cas groupés dans une unité écologique
Très élevé	Présence de plusieurs cas isolés en France ou cas groupés dans deux unités écologiques ou plus

Tableau 5 : Classification des différents niveaux de risque épizootique du virus aviaire (12)

En 2006, le groupe d'expertise collective d'urgence "influenza aviaire" recommande une surveillance passive systématique dans les parcs et jardins publics afin de collecter chaque cadavre de cygne, de canard et de pigeon. Chaque cadavre de cygne et de canard devrait être soumis à une recherche du virus influenza aviaire H5N1 HP lignée asiatique et pour les pigeons, cette recherche ne devrait être effectuée qu'en cas de mortalité groupée. (Afssa – saisine 2006-SA-0042 (pigeons, canards et cygnes))

Concernant les pigeons voyageurs, un groupe d'expertise s'est également réuni le 22 avril 2008 et estime qu'en l'état actuel des connaissances scientifiques, "le rôle épidémiologique des pigeons voyageurs dans le maintien et la transmission du virus H5N1 HP peut être évalué comme minime, et que le risque lié aux compétitions de pigeons voyageurs avec participation

de pigeons originaires de zones non infectées d'un pays de l'Union européenne (ou de la Suisse) où les cas d'IA HP sont limités géographiquement à une seule unité écologique et le risque lié aux compétitions de pigeons voyageurs avec départ, survol ou arrivée dans de telles zones, sont nuls à négligeables.” (Afssa – saisine 2008-SA-0082)

Conclusion

Les pigeons apparaissent d'une part très peu sensibles au virus influenza aviaire par rapport à d'autres espèces comme le poulet et le canard, et d'autre part ne semblent pas, pour le moment du moins, en mesure de contaminer des oiseaux placés à leur côté. Leur rôle dans la grippe aviaire pour une éventuelle transmission à l'homme apparaît donc comme très négligeable. Cependant, on voit que des mesures sont prises afin de détecter le plus précocement possible des pertes de pigeons groupées.

B) La paramyxovirose

1) Le virus

Le paramyxovirus de type 1 du pigeon (PPMV-1) est apparenté au virus de la maladie de Newcastle, les deux appartenant à la famille des Paramyxoviridae, et plus spécifiquement au même sérotype avian paramyxovirus de type 1. C'est un virus à ARN monocaténaire enveloppé, très résistant dans le milieu extérieur.

Il existe trois types de souches de paramyxovirus: vélogènes (très virulentes) pour lesquelles on distingue les formes neurotropes et viscérotropes, mesogènes (moyennement virulentes) et lentogènes (peu virulentes voire non virulentes). Des études ont démontré qu'il existe 236 espèces d'oiseaux susceptibles d'être infectées, de façon naturelle ou expérimentale. Les poulets et les dindes sont les espèces les plus touchées par la maladie de Newcastle, avec parfois des conséquences économiques dramatiques pour les élevages. On peut noter qu'il existe un relatif degré d'adaptation du virus à l'hôte.

Pour l'OIE, l'établissement de cas avérés de maladie de Newcastle dans un élevage est basé sur la présence d'un paramyxovirus aviaire, quelle que soit son origine, avec un index de

pathogénicité intracérébral supérieur à 0,7. Pour les PPMV-1, cet indice est fréquemment au-delà de 1.

2) Epidémiologie

C'est seulement en 1978 qu'est isolé pour la première fois, au Moyen-Orient, le virus de la maladie de Newcastle chez le pigeon. C'est probablement le passage en série sur des volailles réceptives qui a permis des mutations, le rendant plus virulent pour atteindre de nouveaux hôtes. Le PPMV-1 a ensuite progressé vers l'Afrique du Nord puis a gagné l'Europe, certainement par l'organisation de courses de pigeons, pour finalement atteindre les pigeons sauvages. Ceux-ci sont d'ailleurs probablement responsables de la grande épidémie survenue en 1984 en Grande Bretagne dans les élevages de poulets, suite à la contamination par leurs fientes d'aliments stockés dans les docks de Liverpool (Seal *et al*, 2000). Le variant "pigeon" du paramyxovirus est essentiellement pathogène pour le pigeon, mais il peut également toucher d'autres espèces.

Des études ont été menées pour établir la sensibilité des pigeons à d'autres souches aviaires de paramyxovirus. Ainsi on peut mentionner celle concernant 24 pigeons, infectés expérimentalement, à des doses différentes, par une souche AVPM-1 isolée lors d'une épidémie survenue chez des poulets, puis placés au contact de pigeons sains. Les résultats montrent que tous les pigeons, qu'ils aient été infectés expérimentalement ou naturellement, présentent une séroconversion et un pic de sécrétion virale au niveau du cloaque entre le 11^{ème} et le 13^{ème} jour post-infection, mais aucun d'entre eux ne développe de signes cliniques (de Oliveira Torres Carrasco *et al*, 2008). Les pigeons apparaissent donc comme pouvant jouer un rôle de réservoir et disséminer le virus sans exprimer la maladie.

3) Signes cliniques

Chez le pigeon

On observe principalement des signes neurologiques (problèmes de coordination motrice, marche à l'envers, convulsion, parésie, tremblements, difficulté à voler, torticolis),

accompagnés de diarrhées et parfois de troubles respiratoire. Mais certaines souches aviaires de paramyxovirus ne donnent aucun signe de maladie.

Chez l'homme

Après une incubation de 1 à 4 jours, on observe une conjonctivite unilatérale. La maladie guérit généralement en quelques semaines sans séquelles ou évolue pendant quelques jours selon une symptomatologie pseudo-grippale. La non spécificité des symptômes ne permet donc pas d'établir un diagnostic.

La plupart des cas référencés de contamination par une souche aviaire de paramyxovirus concerne des personnes responsables de l'administration de vaccins vivants atténués par aérosols dans les élevages, d'incidence bénigne.

Cependant, il a récemment été décrit le cas d'une pneumonie chez une personne ayant des antécédents de lymphome non hodgkinien (Goebel *et al.*, 2007) ayant récemment subi une greffe de moelle osseuse, avec une évolution fatale au 24^{ème} jour de l'infection. La présence de paramyxovirus d'origine aviaire est retrouvée dans différents organes, laissant présager d'une infection systémique. L'analyse du génome de ce virus le classe parmi les souches de virus aviaire isolées dans les populations de pigeons. Il est suggéré ici que le pigeon pourrait, sans aucune certitude, être à l'origine de l'infection de ce patient qui résidait en ville, même s'il n'est pas su si cette personne avait un contact ou non avec ces oiseaux ou leurs fientes. L'auteur évoque aussi la filiation du virus isolé chez cette personne avec un virus aviaire utilisé dans un protocole thérapeutique aux Etats-Unis sur les cancers, bien que le patient ici présent n'ait été inclus dans aucune des études menées. L'origine de la contamination n'est donc ici pas définie de façon certaine, mais la possibilité de maladie respiratoire grave à partir de pigeons est envisageable chez l'homme, tout particulièrement chez les personnes présentant un terrain immuno-déprimé.

C) La fièvre du Nil Occidental

1) Agent causal et vecteurs

Le West Nile Virus (WNV), ou virus du Nil Occidental est un arbovirus appartenant à la famille des Flaviridae. Ce Flavivirus est transmis par divers moustiques, particulièrement ceux du genre *Culex* avec notamment les espèces *C. pipiens* et *C. quinquefasciatus*. Le virus a également été isolé de façon occasionnelle chez d'autres arthropodes comme les tiques. Tous les facteurs favorisant la pullulation des moustiques vecteurs (pluies abondantes, températures élevées) sont susceptibles d'augmenter l'incidence de la fièvre à virus West Nile dans les régions où ce virus circule.

2) Hôtes

L'hôte amplificateur par excellence pour ce flavivirus est une espèce d'oiseau localement abondante, facilement accessible aux arthropodes vecteurs, présentant une virémie élevée et de longue durée et ne développant pas de signes cliniques. Des études ont montré que le virus peut persister de 20 à 100 jours dans les organes de canards et de pigeons inoculés expérimentalement, ce qui représente une période virémique suffisamment longue pour permettre à plusieurs moustiques de s'infecter. Les oiseaux migrateurs semblent jouer un rôle primordial dans l'introduction de la maladie à distance des foyers historiques puis le virus est amplifié par des espèces probablement autochtones (Dauphin, 2005).

Les mammifères, bétail, chiens, chats, chevaux et humains sont quant à eux considérés comme des hôtes accidentels.

3) Cycle de transmission (figure 10)

Ce virus est transmis par des moustiques au sein de populations d'oiseaux (canards, pigeons...), qui sont ses hôtes naturels et qui, généralement, n'expriment pas la maladie. Un moustique s'infecte en piquant un oiseau infecté dont le sang contient du virus. Après le temps nécessaire à la multiplication et à la dissémination virale, le moustique devient infectant et peut alors transmettre le virus à un oiseau naïf lors d'un nouveau repas sanguin. Le moustique infectant peut aussi piquer des mammifères, notamment l'homme et le cheval, et ceux-ci peuvent alors déclarer la maladie allant d'une fièvre bénigne à une encéphalite potentiellement fatale : on parle alors d'hôtes sensibles (Balenghien, 2006)

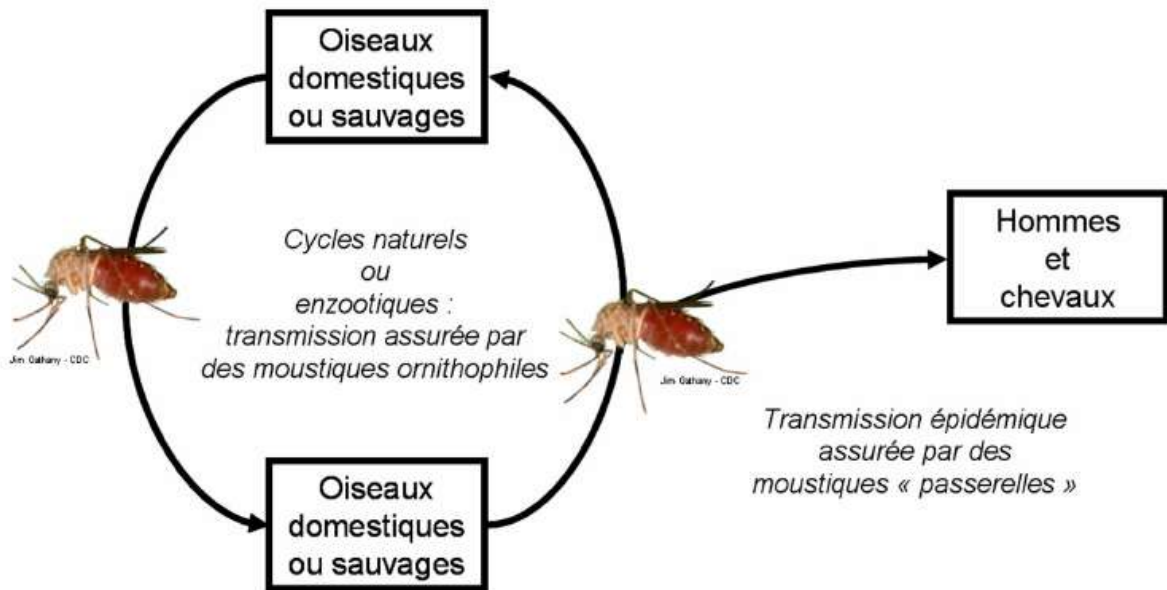


Figure 10 : cycle de transmission du West Nile Virus (Balenghien, 2006)

4) Epidémiologie

Le virus du Nil occidental a été isolé pour la première fois en 1937 en Ouganda, dans le district de West Nile, chez une patiente atteinte d'un syndrome fébrile bénin. Depuis, différentes épidémies ont été observées à travers le globe. Le virus West Nile est par exemple responsable d'une épidémie majeure depuis 1999 aux États-Unis, causant plus de 15 000 cas humains (dont environ 5 000 formes neuro-méningées et 650 morts) et plus de 20 000 cas équins entre 1999 et 2004. En France, une épidémie est survenue en 2003 en Camargue, touchant principalement les chevaux mais aussi sept humains, ne provoquant cependant aucun décès.

D'une manière générale, on considère que la mortalité liée au virus West Nile oscille entre 3 et 15%, sachant que ces cas mortels concernent quasiment exclusivement des personnes représentant les âges extrêmes de la vie.

5) Signes cliniques

La période habituelle d'incubation du virus chez l'homme est de 3 à 6 jours mais peut aller jusqu'à 15 jours. L'infection est généralement subclinique, ou bien se manifeste par une symptomatologie plus ou moins sévère, allant d'une fièvre de 38 - 40°C pendant 4 à 5 jours à

une encéphalite grave potentiellement létale. Du fait de la faible spécificité des signes, plus de 90 % des cas légers ne sont pas diagnostiqués alors que moins de 1 % des cas évoluent vers une méningoencéphalite (Gariépy, 2002).

6) Traitement

On s'attachera essentiellement à traiter les symptômes pseudo-grippaux des formes bénignes. Les formes encéphaliques nécessitent une prise en charge adaptée en hospitalisation. Il est important d'assurer une bonne oxygénation, si nécessaire par ventilation ou intubation. Il faut également corriger la déshydratation et les désordres électrolytiques, si besoin par des perfusions de plasma.

7) Rôle du pigeon

Les pigeons voyageurs peuvent avoir un rôle dans la dissémination du virus vers des zones jusqu'alors vierges, les pigeons urbains pouvant quant à eux participer à l'amplification du virus en tant que réservoir.

Différentes études ont été entreprises aux Etats-Unis afin de déterminer la prévalence des anticorps anti West Nile chez diverses espèces d'oiseaux. Lors de l'épidémie survenue à New York en 1999, sur 430 oiseaux échantillonnés, représentant 18 espèces différentes, il est obtenu 33% de réponses positives au dépistage des anticorps, les taux de séroconversion les plus importants étant retrouvés principalement chez les poulets et moineaux, mais aussi chez les oies et pigeons (Komar *et al.*, 2001a). Un an plus tard, le même auteur entreprend les mêmes recherches et retrouve des anticorps chez 23% des oiseaux résidant de façon permanente sur la zone étudiée (et chez aucun des oiseaux migrateurs), avec une séroprévalence plus élevée chez le cardinal rouge (69,2%) et le pigeon (54,5%) que chez le moineau et le poulet (respectivement 8,6% et 5,5%) (Komar *et al.*, 2001b). A Atlanta, il a aussi été mené une enquête portant exclusivement sur les pigeons pendant les années 2002 et 2003 (Allison *et al.*, 2004). Sur les 499 pigeons observés, 128 possédaient des anticorps anti WNV, soit 25,7%, 4 autres étaient positifs à un autre flavivirus et un dernier au virus de l'encéphalite de Saint-Louis. Les taux de séroprévalence rencontrés sont plus importants pendant la période hiver-printemps que pendant la période été, avec respectivement 37,4% et

15,6%. L'isolement du virus, effectué sur 269 pigeons, s'est révélée positive pour 11 d'entre eux (4,1%).

Une hypothèse, soutenue par certains auteurs, selon laquelle les oiseaux qui ont une virémie inférieure à un certain seuil sont incapables de contaminer la population de vecteurs, ne semble pas juste. Il serait plus adéquat de se baser sur un raisonnement probabiliste : quelle que soit la virémie, il existe une probabilité pour que le vecteur s'infecte. Cette probabilité peut tendre vers zéro pour les virémies faibles et vers un pour les virémies fortes, mais la notion de seuil n'aurait pas de sens.

Les pigeons, en tant qu'hôtes potentiels du virus, peuvent donc présenter un risque indirect de transmission à l'homme, même si à ce jour aucun cas n'est décrit. Cependant, la multitude d'hôtes présents dans l'avifaune rend difficile le rapprochement entre un cas humain et une espèce d'oiseau donnée.

III - LES INFECTIONS FONGIQUES

A) La Cryptococcose

La cryptococcose est une mycose profonde principalement due à *Cryptococcus neoformans*, pouvant parasiter tous les mammifères et l'Homme, et provoquer des affections neuro-méningées, pulmonaires ou cutanées. Cependant, ce champignon n'est pas pathogène pour les oiseaux, qui peuvent tout de même l'héberger et ainsi le disséminer. Ce n'est pas une maladie à caractère zoonotique car animaux et hommes s'infectent à partir de substrats souillés, sans se contaminer entre eux.

1) Agent pathogène

Le genre *Cryptococcus* comprend 38 espèces. D'abord nommée *Saccharomyces neoformans* lors de sa découverte en 1894 dans du jus de pêche par Sanfelice, cette levure a ensuite été classée parmi les basidiomycètes.

Cryptococcus neoformans est une levure ronde, la plupart du temps encapsulée, saprophyte du milieu extérieur, et mesurant 3 à 8 µm de diamètre. L'antigène majeur de la capsule est un glycuronoxylomannane qui, selon la nature des monosaccharides et ses divers degrés d'acétylation, permet une classification en cinq sérotypes : *Cryptococcus neoformans* variété *neoformans* (sérotypes A, D et AD) et *Cryptococcus neoformans* variété *gattii* (sérotypes B et C). La croissance se fait le plus fréquemment par bourgeonnement à partir de la levure mère, et, plus rarement, lorsque que *Cryptococcus* se retrouve sous des conditions favorables, par reproduction sexuée : on parle alors de forme parfaite ou télémorphe (*Filobasidiella neoformans*).

2) Habitat

C. neoformans neoformans est mondialement réparti (mais pas nécessairement de façon homogène), et communément retrouvé dans les sols souillés par les déjections de pigeons, de canaris, de poules, ou bien de chauves-souris... Sa présence a également été confirmée dans certains arbres en décomposition, notamment *Eucalyptus camaldulensis*, ou sur des fruits. Il faut également noter que certains insectes coprophages et détriticoles, comme les blattes, peuvent également absorber et disséminer le champignon.

Différents facteurs peuvent jouer un rôle sur la population de *Cryptococcus neoformans*, tels que le pH, la température, les radiations UV, ou bien des "prédateurs". Le soleil exerçant une activité destructrice sur ces champignons, c'est donc principalement dans les sols en milieu ombragé qu'abonde *C. neoformans*. De plus, certaines amibes (*Acanthamoeba spp*) et bactéries (*Pseudomonas aeruginosa* et *Bacillus subtilis*) que l'on retrouve également dans les déjections de pigeons exercent une action fongicide à l'égard du champignon (Ruiz *et al*, 1982b).

C. neoformans gattii n'est rencontré que dans certaines régions des zones tropicales et subtropicales d'Australie, d'Afrique, d'Amérique et d'Asie. Les infections recensées ont pour origine l'inhalation de particules provenant d'eucalyptus (*Eucalyptus camaldulensis*), dont les inflorescences portent le champignon.

3) Facteurs de virulence

Cryptococcus possède différents facteurs de virulence qui lui permettent une meilleure résistance face aux défenses de l'organisme (Buchanan & Murphy, 1998) mais qui lui confèrent également une meilleure survie dans le milieu extérieur.

Au premier rang de ceux-ci figure la capsule, dont la composition en polysaccharides est déterminée par deux gènes : CAP59 et CAP64. Seules les souches encapsulées sont pathogènes. En effet, les mutants, dépourvus de capsule, spontanément ou après irradiation, récupèrent leur virulence après addition de matériel capsulaire. La virulence est également fonction directe de l'épaisseur de la capsule, qui peut ainsi masquer entièrement le fragment constant des anticorps et permettre à *Cryptococcus* d'échapper à la phagocytose. De plus, le fait qu'elle soit chargée négativement peut entraîner une répulsion électrostatique avec les cellules de défense de l'hôte, elles-aussi chargées négativement. Enfin, elle permet également de diminuer la production des cytokines pro-inflammatoires, comme le TNF α , l'IL-6 ou l'IL-1 β , et contourner la réaction immunitaire.

La faculté de *Cryptococcus* de synthétiser la mélanine à partir de diphénols trouvés dans le milieu donne aux colonies une coloration allant du brun au noir. La phénoloxydase, qui conditionne la mélanogénèse, est également un facteur de virulence, et la suppression du gène CNLAC1 codant pour cet enzyme entraîne une perte de virulence du champignon. Il faut noter que le cerveau est un tissu riche en catécholamines, comme la DOPA, et qu'il représente un lieu préférentiel pour le développement de *Cryptococcus*. En outre, il a été démontré que les levures présentes dans les fientes de pigeon sont mélanisées (Nosanchuk *et al*, 1999), et que, mises en suspension, ces levures peuvent donc se montrer particulièrement virulentes.

La production de mannitol semble également avoir une importance sur la virulence des souches.

Enfin, la charge infectieuse joue aussi un rôle : il y a effectivement un lien entre la quantité d'antigènes cryptococciques retrouvés dans l'organisme et la sévérité de la maladie.

4) Mode de contamination

La contamination s'effectue principalement par inhalation. Afin de pénétrer dans l'organisme au plus profond de l'arbre respiratoire, les particules infestantes doivent être d'une taille inférieure à 4 μm . Les basidiospores de la forme sexuée mesurent de 1,8 à 3 μm , et sont donc potentiellement infestants. La forme levure, quant à elle, et selon les conditions rencontrées dans le milieu extérieur, est capable de se retrouver faiblement encapsulée et de taille réduite après dessiccation, pour acquérir un diamètre suffisamment petit et pénétrer jusqu'aux poumons. Une fois au niveau des alvéoles, les cryptococques sont alors disséminés par voie sanguine vers les autres organes, avec un tropisme particulier pour le cerveau. La possible latence avant l'apparition de symptômes rend la mise en évidence d'un contact avec des oiseaux peu évidente.

La contamination peut, beaucoup plus rarement, se faire par voie cutanée, après une blessure par exemple. Dans ce cas, le lien avec l'agent causal est plus évident.

5) Epidémiologie

Cryptococcus neoformans est un champignon pathogène, opportuniste, se développant habituellement chez les sujets affectés d'un déficit immunitaire, avec principalement les

séropositifs au VIH, mais aussi les patients sous corticothérapie ou sous traitements immunosuppresseurs. Le délai entre l'inhalation du germe et l'expression de la maladie n'est pas toujours connu, car celle-ci peut résulter de la réactivation d'un foyer latent. Dans ce cas, il n'est pas aisé de retrouver l'origine de la maladie, et de faire apparaître un éventuel contact avec des fientes.

La surveillance nationale de la cryptococcose a été mise en place au CNRMA (Centre National de Référence des Mycoses et Antifongiques) depuis 1985 (figure 12). Fin janvier 2008, 2638 cas ont été notifiés au CNRMA, dans 166 centres. Cette surveillance permet depuis quelques années de constater que le nombre de cas de cryptococcose diagnostiqués chez les patients séropositifs reste stable depuis 1998 (avec l'apparition des traitements anti-rétroviraux), et que le nombre de cas répertoriés chez les sujets séronégatifs a tendance à augmenter légèrement, sans explication pour l'instant (CNRMA, 2008).

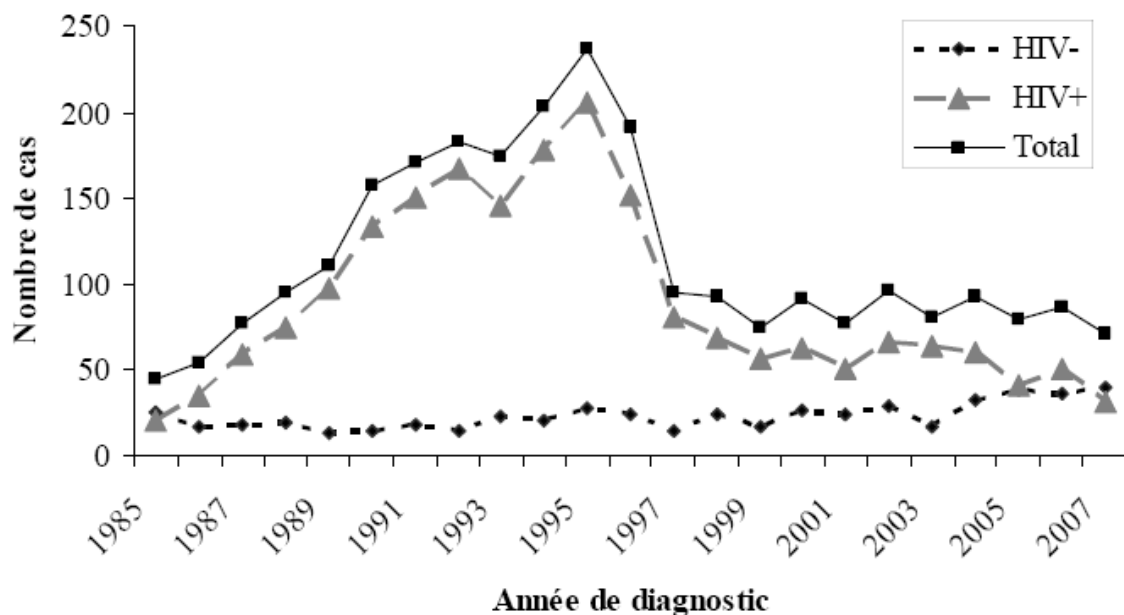


Figure 11 : Evolution du nombre de cas de cryptococcose en France de 1985 à 2007 (CNRMA)

Sur les 71 cas déclarés en 2007 en France, étaient concernés 51 hommes et 20 femmes, et, pour la première fois depuis 1985, le nombre de patients séronégatifs pour le VIH était supérieur aux patients séropositifs, avec respectivement 40 et 31 cas. Pour les patients non infectés par le VIH, les facteurs de risque classiques étaient retrouvés : transplantation de rein dans 3 cas, pathologie maligne dans 14 cas (dont 5 leucémies lymphoïdes chroniques, 2

lymphomes et 4 tumeurs solides), autre pathologie sous-jacente dans 10 cas (dont 3 pathologies pulmonaires chroniques, 2 cirrhoses hépatiques, 1 lymphocytopénie CD4 idiopathique, 1 diabète, 1 maladie de système) et aucun facteur de risque dans 10 cas (dont 3 avec traumatisme cutané).

6) Signes cliniques

La gravité de l'infection à *Cryptococcus* résulte des manifestations méningo-encéphaliques évoluant sur un mode subaigu ou chronique. Les sidéens (dont les CD4 sont inférieurs à 100/mm³) sont particulièrement infectés par cette levure.

Atteinte pulmonaire

Le poumon représente la plupart du temps la porte d'entrée des levures. Cependant, la localisation pulmonaire n'a pas toujours des manifestations cliniques, bien qu'elle puisse provoquer un état fébrile. Dans de rares cas, on peut observer des formes pseudo-tuberculeuses ou pseudo-néoplasiques.

Atteinte neuro-méningée

C'est la forme la plus grave. A partir du poumon, la dissémination se fait jusqu'aux méninges par voie hématogène. La fréquence de la localisation méningo-encéphalique témoigne du tropisme prononcé de *Cryptococcus* pour les centres nerveux. L'infection s'installe généralement de manière insidieuse et progressive, sur plusieurs semaines voire plusieurs mois. Lorsque l'infection se déclare, on observe des céphalées, un changement de caractère, une paralysie des nerfs crâniens puis des signes de méningite (photophobie, raideur de la nuque), pouvant être accompagnée de crises convulsives ou de paralysie. Sans traitement adapté, l'évolution est fatale.

Atteinte cutanée

Elle se manifeste par des lésions acnéiformes, pustuleuses, nodulaires ou ulcéronécrotiques, après dissémination par voie sanguine à partir du poumon jusqu'au derme et au tissu conjonctif, ou directement après un traumatisme au niveau de la peau. Les localisations sont principalement observées au niveau du visage et aux extrémités des membres. L'existence d'ulcérations au niveau de muqueuses peut intervenir.

Atteinte osseuse

La maladie se traduit par une déformation douloureuse de l'os, préférentiellement au niveau des os plats et des vertèbres. Ces abcès peuvent s'ouvrir à la peau.

Forme disséminée

Tous les viscères peuvent être atteints : ganglions, rate, foie, moelle osseuse, prostate. Cette forme est fréquente chez les sidéens. On retrouve alors *Cryptococcus* dans les différents prélèvements.

7) Diagnostic

Examen direct des prélèvements

On retrouve la présence de levures encapsulées, après centrifugation, dans le LCR après ponction lombaire, les urines, les produits du lavage broncho-alvéolaire, le pus. Ces levures sont révélées par coloration à l'encre de Chine qui met la capsule en évidence (existence d'un halo clair autour de *Cryptococcus*, figure 12). Pour les biopsies, la coloration de la capsule peut se faire par différents réactifs (coloration au Muci-carmin, bleu Alcian ou Fontana-Masson).



Figure 12 : *Cryptococcus neoformans* (13)

Culture et identification

Elle se réalise sur un milieu Sabouraud sans cycloheximide pour lequel *Cryptococcus* est toujours sensible. Un milieu sélectif, enrichi en farine de Niger, permet de mettre en évidence

la phénoloxydase et son activité de mélanogénèse. La croissance à 37°C, qui représente l'optimum thermique pour la levure, est rapide. Au bout de 3 jours, les premières colonies d'aspect crémeux apparaissent, d'abord blanc-ivoire, puis vanille et virant au brun ocre aux environs du huitième jour. L'identification se fait ensuite sur les paramètres biochimiques (activité uréasique, auxanogramme des sucres...) et morphologiques (présence de la capsule).

Diagnostic direct

L'antigène capsulaire peut être mis en évidence dans le LCR, le sérum et autres liquides biologiques par un test d'agglutination utilisant des particules de latex sensibilisées par des anticorps anti-Cryptococcus (anticorps monoclonaux de lapin dirigés contre des polysaccharides capsulaires des 4 sérotypes de *C. neoformans*). Ce test est d'ailleurs effectué de façon systématique chez les sidéens dont les CD4 sont inférieurs à 50/mm³, pour surveiller de possibles rechutes d'une infection latente. La recherche des anticorps manque encore de sensibilité, car les patients sont souvent immunodéprimés.

8) Traitement

Lors d'atteintes neurologiques (quel que soit le statut immunitaire), le traitement repose sur l'amphotéricine B sous forme liposomale intra-veineuse (Ambisome® 3 à 6 mg/kg/j durant 6 à 10 semaines) ou l'amphotéricine B (0.5 à 1 mg/kg/j) associée au 5 fluorocytosine (75 à 150 mg/kg/j) durant 2 semaines avec un relais par le fluconazole (400 mg/j durant au moins 10 semaines puis 200 mg/j en traitement d'entretien.) ou par l'itraconazole (400 mg/j puis 200 mg/j).

Dans les formes extra-méningées, le fluconazole ou l'itraconazole peuvent être utilisés d'emblée à raison de 400 mg/j. La guérison est plus lente lors des formes localisées du malade non sidéen mais le pronostic est bien meilleur. Dans tous les cas chez l'immunodéprimé, un traitement préventif des rechutes par Triflucan® de 200 à 400 mg/j est préconisé à vie. La restauration immunitaire par les trithérapies anti-rétrovirales autorise désormais l'interruption de cette prévention secondaire.

9) Relation pigeon - Cryptococcus

C'est en 1955 que l'isolement de *C. neoformans* à partir de fientes de pigeons est décrit pour la première fois (Emmons, 1955). Depuis cette date, de nombreuses études ont confirmé la présence de *C. neoformans* dans les excréta d'oiseaux, et particulièrement ceux du pigeon. Ces fientes représentent en effet une source d'azote avec la créatinine et l'acide urique, assimilables par le champignon et permettant son développement. Chez le pigeon, le cryptococcoque peut également se retrouver dans le jabot, et ainsi se transmettre aux pigeonneaux lors de l'allaitement par le lait ingluvial.

Des études menées en Oklahoma sur plusieurs années (Ruiz *et al*, 1982a) ont mis en évidence la mise en suspension dans l'air de levures de *C. neoformans* dans deux tours contaminées par des déjections de pigeons. Les particules analysées étaient suffisamment fines pour pénétrer jusqu'aux alvéoles. Le fait d'exposer des souris à l'air ambiant a provoqué certaines contaminations (découverte de *C. neoformans* dans les organes), mais aucun cas de cryptococcose mortel. Après la condamnation de ces tours, empêchant ainsi l'entrée de la pluie et de nouveaux pigeons, la population de *C. neoformans* a lentement diminué pendant deux ans. Ainsi, il apparaît que, même si les levures peuvent rester viables pendant plus d'un an dans le milieu extérieur au contact de fientes sèches, *Cryptococcus* a besoin pour son développement de nouveaux nutriments représentés par les déjections fraîches.

Les déjections de pigeons apparaissent donc comme un milieu très favorable à la croissance de *Cryptococcus neoformans*. Cependant, le champignon n'est que peu rencontré sur le pigeon lui-même. En 1955, une étude sur 20 pigeons n'a permis de révéler la présence de *C. neoformans* chez aucun des oiseaux observés (Emmons, 1955). Dans les années soixante, d'autres études menées sur un échantillon de 94 pigeons attrapés à New York ont rapporté que le champignon était retrouvé au niveau du bec et des pattes chez 7 pigeons. Aucun des prélèvements effectués au niveau du cloaque ne s'est par contre avéré positif (Littman & Borok, 1968). Une autre étude a observé la survie de *C. neoformans* chez le pigeon après administration per os de la levure à dix pigeons sains. Le champignon est ainsi retrouvé dès le lendemain dans les déjections de 9 pigeons, mais n'est plus présent que chez un seul pigeon au 22^{ème} jour. La persistance au niveau du jabot est par ailleurs plus importante : 9 pigeons étaient positifs au premier jour, et deux pigeons hébergeaient encore *Cryptococcus* au 86^{ème} et dernier jour de l'investigation (Swinne-Desgain, 1976). Le pigeon semble donc bien pouvoir être porteur de *C. neoformans*. Cependant, une étude menée peu après, avec la même dose

ingérée (5.10^6 levures) n'a observé aucune trace de *Cryptococcus* dans les fientes quatre semaines après l'incubation. Il en est conclu que le champignon ne se multiplie pas dans les intestins de pigeons, qui semblent donc ne jouer aucun rôle dans la dissémination de *Cryptococcus* (Abou-Gabal & Atia, 1978).

Des études plus récentes ont recherché la présence de *Cryptococcus* dans le cloaque de pigeons (Rosario *et al.*, 2005). Les résultats se sont révélés positifs pour 26 des 331 échantillons, soit dans 7,85% des cas. Cependant, la variété *neoformans* n'est pas la plus représentée (seulement 6 cas), devancée par *C. uniguttulatus* (11 cas). On retrouve également *C. laurentii* dans 6 prélèvements et *C. albidus* dans 3. Le pigeon héberge donc différentes espèces de *Cryptococcus*. Une étude des mêmes auteurs confirme le pigeon comme étant le réservoir de *Cryptococcus* le plus important parmi tous les oiseaux (Rosario *et al.*, 2008).

Les pigeons en tant que tels semblent jouer un faible rôle de réservoir, étant donné qu'ils peuvent potentiellement héberger *C. neoformans* dans leur tractus digestif. Cependant, il faut noter qu'ils sont relativement résistants à l'infection. Il est en revanche certain que leurs déjections représentent un milieu très adapté au développement de ce champignon.

10) Pigeon et cryptococcose humaine

Il existe plusieurs études dans la littérature établissant un lien entre les pigeons et une infection humaine. Le premier rapport faisant état d'une contamination humaine ayant pour origine des déjections de pigeons date de 1959 (Littman, 1959). Il décrit le cas d'un étudiant en physique qui a développé une cryptococcose neuro-méningée après avoir travaillé dans une bibliothèque près d'une bouche de ventilation dont l'air était chargé en *Cryptococci* provenant de fientes de pigeons. Les climatiseurs peuvent ainsi jouer un rôle dans la dispersion de cette levure. A Chicago, un cas de cryptococcose est aussi rapporté chez un adolescent qui a capturé à maintes reprises des pigeons dans un local abandonné, et qui du coup s'exposait à leurs fientes (Procknow *et al.*, 1965). Il est également fait mention en Italie du cas d'un patient HIV positif, ancien toxicomane, qui a été hospitalisé pour une lésion nodulo-ulcéreuse d'origine cryptococcosique au dos de la main. Quatre mois auparavant, il avait reçu, au même endroit, un coup de bec d'un pigeon nichant dans une maison abandonnée (Gatti *et al.*, 1997). En Allemagne, il est fait état de la contamination d'une personne séropositive suite au nettoyage d'un appartement où les fientes de pigeon s'étaient accumulées, son taux de CD4 était de 50/ μ l. Les trois personnes qui l'ont aidée dans cette tâche, séropositives elles-aussi,

n'ont montré aucun signe de cryptococcose. Leurs taux de CD4 étaient respectivement de 180, 250 et 630/ μ l (Arasteh *et al*, 1995). La faiblesse du système immunitaire semble donc augmenter le risque d'infection à *Cryptococcus*.

En Inde, la présence de *C. neoformans* a été confirmée dans les crachats d'un homme ayant des symptômes pulmonaires, dont le travail consistait à s'occuper de pigeonniers au zoo de Delhi (Gugnani *et al*, 1972). Un homme de 53 ans, éleveur de pigeons, et asthmatique de longue date traité par cortisone, a développé une masse à croissance rapide au niveau de son poignet. Le diagnostic de cryptococcose a été établi par histologie et culture du prélèvement cutané qui a mis en évidence *Cryptococcus neoformans* (Baes & Van Cutsem, 1985). D'autres cas de cryptococcose ont été observés chez les éleveurs de pigeons (Goonetilleke *et al.*, 1995 ; Micalizzi *et al*, 1997). Plus récemment, il est rapporté au Maroc le cas d'un jeune homme, éleveur de pigeon, immunocompétent (taux de CD4 supérieur à 550/ mm^3) atteint d'une cryptococcose neuro-méningée d'évolution fatale, après une évolution subaiguë d'un mois (Charra *et al.*, 2005). Il faut d'ailleurs noter que dans cette population, le taux d'anticorps anti-cryptocoque est plus élevé que dans la population générale. Ainsi, il apparaît que sur les 134 éleveurs étudiés, 29 possèdent des anticorps dirigés contre *C. neoformans* (soit 21,6%), alors qu'un seul témoin, sur une population de 36, a une réaction positive (soit 2,8%) (Walter & Atchison, 1966). Ce fort taux d'anticorps suggère que des infections asymptomatiques peuvent survenir chez des personnes fortement exposées aux pigeons.

Des études ont été menées afin d'identifier si les souches retrouvées chez les malades et celles retrouvées dans l'environnement étaient les mêmes. Ainsi, sur une période d'un an, à New York, des prélèvements ont été effectués chez 17 malades (15 HIV, un atteint de leucémie lymphoïde chronique, et le dernier souffrant d'alcoolisme) et dans 19 lieux fortement contaminés par les fientes (Currie, *et al*, 1994; figure 13).

La présence de *Cryptococcus neoformans* variété *neoformans* est observée dans 8 lieux, dans lesquels on détecte 6 souches différentes après analyse RFLP de deux gènes (URA5 et CNRE-1). Sur les 17 malades, 12 souches distinctes sont retrouvées, dont 3 sont isolées chez plus d'un patient (vi,vii et viii) représentant 47% des cas cliniques (figure 14). Le résultat de cette étude montre que deux souches sont communes à la fois aux malades et à l'environnement (i et iv), l'homme peut donc potentiellement s'infecter à partir de fientes présentes dans le milieu extérieur. Cependant, on remarque que tout de même 10 souches isolées chez les malades ne sont pas retrouvées dans l'environnement, la question sur l'origine

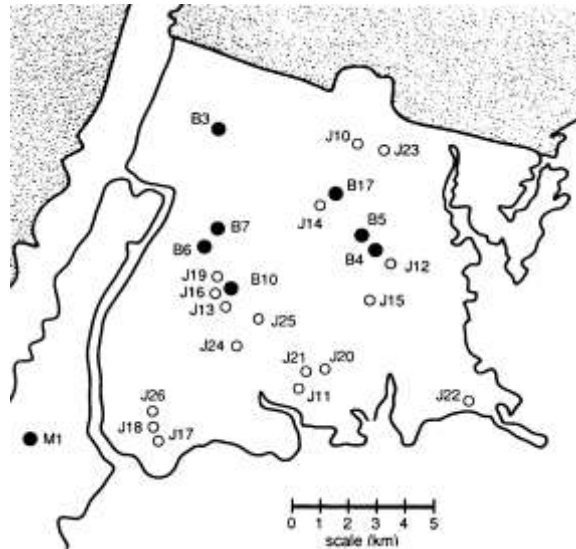


Figure 13 : répartition géographique des différents prélèvements positifs de cryptococcose effectués dans l'environnement à Manhattan (●M) ou dans le Bronx (●B) et chez les malades (○J). (Currie *et al.*, 1994)

Strain	Isolate(s)	RFLP		
		UR45		CNRE-1
		HaeII	HindIII	
i	B3, B7, B10, J12	1	III	A
ii	B4	2	I	B
iii	B5	4	II	C
iv	B17, J16	4	II	D
v	B6, M1A	4	II	E
vi	J21, J22	2	I	F
vii	J19, J26	4	V	G
viii	J15, J17, J24, J25	4	II	H
ix	J18	4	V	I
x	J20	4	II	J
xi	J23	4	II	K
xii	J14	3	IV	L
xiii	J11	1	III	M
xiv	J10	4	II	N
xv	J13	4	II	O
xvi	M1B	4	II	P

Figure 14 : répartition des seize souches de cryptococcose, notées de i à xvi, après analyse RFLP, isolées dans l'environnement et chez les malades. (Currie *et al.*, 1994)

de la souche reste donc ouverte. Plusieurs hypothèses sont apportées par l'auteur de l'étude : prélèvements insuffisants, souches provenant d'autres lieux, réactivation d'un foyer latent, existence d'un réservoir encore inconnu ? On peut de plus observer que, parmi les 27 prélèvements où *Cryptococcus* est présent, 16 souches distinctes sont retrouvées, attestant d'une grande variabilité génétique de *C. Neoformans*. Cette variabilité génétique est confirmée par d'autres études qui ont mis en évidence la présence de *Cryptococcus neoformans* sérotypes A et D, à la fois chez des malades et dans des prélèvements effectués dans le milieu environnant (Garcia-Hermoso *et al.*, 1997).

Conclusion

Ainsi, les fientes de pigeon peuvent donc apparaître comme des sources de contamination humaine pour la cryptococcose en s'appuyant sur certains points : l'existence de plusieurs études faisant état d'une infection après l'exposition à un site contaminé, la possibilité des levures d'être suffisamment petites pour pénétrer dans l'arbre respiratoire jusqu'aux alvéoles, la virulence des souches présentes dans les fientes, l'existence de souches communes à l'homme et à l'environnement, et la plus grande prévalence d'anticorps retrouvée chez les personnes ayant un contact étroit avec les pigeons. Cependant, on ne peut pas affirmer de façon certaine que les infections à *Cryptococcus neoformans* ont pour origine les fientes de pigeons.

Les personnes exposées sont principalement celles ayant un système immunitaire défaillant, comme les séropositifs au VIH. C'est pourquoi il faut conseiller à ces personnes de se tenir éloigner des lieux où se sont accumulées les fientes d'oiseaux, et particulièrement celles des pigeons. Les gens qui entretiennent un contact étroit avec les pigeons, comme les éleveurs, et à un degré moindre les nourrisseurs, peuvent également développer la maladie. Celle-ci est souvent latente au niveau pulmonaire, mais peut parfois provoquer une infection aiguë.

B) L'HISTOPLASMOSE

L'histoplasmose est une infection fongique due à *Histoplasma capsulatum*, dont il existe deux variants : *Histoplasma capsulatum* variété *capsulatum*, agent de l'histoplasmose à petites formes (ou maladie de Darling) et *Histoplasma capsulatum* variété *duboisii*, agent de l'histoplasmose africaine à grandes formes. Les formes filamenteuses de chaque variété sont identiques, et seule diffère la taille de la forme levure. On peut noter que certains auteurs attribuent la paternité de "la malédiction de Toutankhamon" touchant les pilleurs de tombes à *Histoplasma*.

1) Agent pathogène

H. capsulatum est un champignon dimorphique existant sous la forme d'une moisissure filamenteuse sporulée (mycélium) dans l'environnement et sous la forme de levure chez

l'hôte (figure 15). La variété *capsulatum* est considérée comme opportuniste, contrairement à la variété *duboisii*, mais elle peut tout de même infecter des individus immunocompétents. C'est en 1904 que Darling décrit le premier cas d'histoplasmose au Panama. L'organisme est retrouvé post mortem dans le cytoplasme de cellules réticulo-endothéliales sous la forme de corps sphériques encapsulés, mais nullement dans le milieu extérieur. Monbreun met en évidence le dimorphisme de ce champignon en 1934 en associant cultures et infections animales expérimentales. *Histoplasma capsulatum* est ensuite retrouvé dans le sol, et plus particulièrement à proximité des poulaillers et d'autres sources de déjections aviaires, dont le pigeon. (Zeidberg *et al*, 1952).

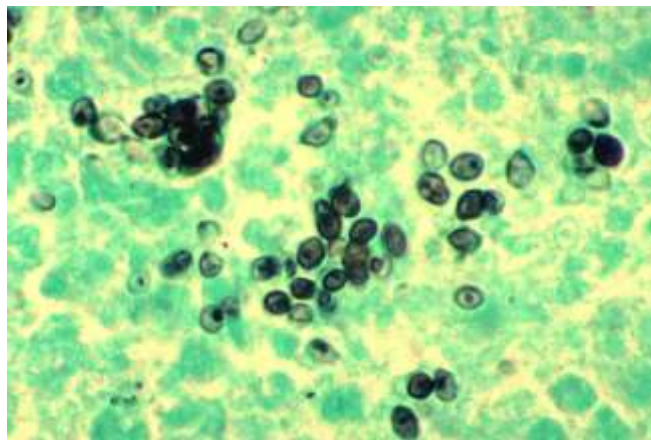


Figure 15 : coloration à l'argent d'*Histoplasma capsulatum* (14)

2) Habitat

A partir de ce point-ci, nous ne traiterons que la variété *capsulatum*, car le biotope de *duboisii*, exclusivement présente en Afrique, n'est pas encore bien défini (Anofel, 2007). *H. capsulatum* est retrouvé dans les sols de certaines zones endémiques avec le centre-est des Etats-Unis (vallée du Mississippi, de ses affluents, l'Ohio, monts Appalaches), dans la majeure partie de l'Amérique Centrale (Panama, Honduras, Costa Rica, Mexique), dans les îles Caraïbes (dont les Antilles françaises), et en Amérique du Sud (Guyane). La plupart des infections à *H. capsulatum* ont été décrites dans une zone située entre 45°N et 30 °S. Le champignon n'est presque pas présent sur le sol européen (à l'exception d'un foyer en Italie dans la région de l'Emilie-Romagne), et les cas d'histoplasmose sont généralement des cas d'importation, suite à des retours de régions endémiques.

Les sols humides, contaminés par les déjections d'oiseaux (pigeons, étourneaux) ou par le guano de chauves-souris (grottes, granges) apportant les nutriments azotés nécessaires à la croissance du mycélium, représentent un milieu favorable à son développement.

Les oiseaux, en raison de la température élevée de leur corps qui ne permet pas la survie du micro-organisme, ne s'infectent pas. Ils peuvent cependant héberger *H. capsulatum* au niveau de leur bec et de leurs pattes, comme pour *C. neoformans*, et le disperser dans l'environnement. Les chauves-souris, en revanche, peuvent être infectées et éliminer le champignon dans leurs fientes.

3) Mode de contamination

La porte d'entrée de l'organisme à *Histoplasma capsulatum* est principalement pulmonaire : la contamination chez l'homme se fait par inhalation de poussières aéroportées riches en spores (conidies) particulièrement abondantes dans les endroits confinés comme les grottes et galeries-tunnels (habitées par des chauves-souris) ou en zone rurale (fermes, silos, pigeonniers, élevages intensifs de volailles). Ces conidies, mises en suspension par des activités de nettoyage ou de construction/démolition, ont un diamètre compatible avec une pénétration profonde dans l'arbre respiratoire. Seule la forme mycélium, uniquement présente dans le milieu extérieur, produit ces spores infestantes, qui, une fois inhalées, germinent en levures. L'affection n'est donc pas contagieuse.

La contamination peut, plus rarement s'établir par voie digestive ou par franchissement de la barrière cutanée, et des cas survenus lors de transplantation de greffon ont été exceptionnellement rapportés.

4) Épidémiologie

L'apparition du sida est à l'origine, depuis le début des années 1980, d'une augmentation du nombre de cas d'histoplasmose, que les patients aient séjourné ou simplement traversé une zone d'endémie. Depuis 1985, le CDC (Center for Disease Control), basé à Atlanta, classe les malades séropositifs au VIH ayant une histoplasmose extra-pulmonaire au stade sida.

Dans les zones endémiques, on estime que 500 000 individus sont annuellement affectés. Parmi ceux-ci, 50 000 à 200 000 développent la maladie, 3 000 cas nécessitent une

hospitalisation, avec une cinquantaine de décès. Le nombre total d'individus infectés peut dépasser 40 millions aux Etats-Unis, et plus de 75% des adultes vivant dans des régions endémiques ont une réponse cutanée positive aux antigènes d'*Histoplasma capsulatum*. (Prescott Lansing *et al.*, 2003).

De petites épidémies surviennent, après exposition collective, lors de la destruction de pigeonniers, poulaillers, lors de creusements pour des puits ou des tunnels, lors de la démolition de bâtiments, ou encore lors de l'exploration de grottes au cours d'expédition de spéléologie. Ce sont les chauves-souris qui exposent le plus au risque d'histoplasmose.

On peut par exemple citer l'épidémie survenue de septembre 1978 à août 1979 à Indianapolis, où on estime à plus de 100 000 le nombre de personnes concernées. 435 cas furent confirmés, parmi lesquels 15 décès (Wheat *et al.*, 1981). Deux épidémies sont ensuite décrites dans la même ville, en 1981 et en 1997.

Dans son étude de 2004, Haag référence l'histoplasmose comme étant la pathologie rencontrée chez l'homme à partir du pigeon la plus fréquente. Il rapporte deux épidémies dont les déjections de pigeon pourraient être à l'origine. La première date de 1938, où 23 personnes travaillant à la démolition d'un bâtiment ont développé une infection pulmonaire. L'immeuble dans lequel ils travaillaient avait un sol jonché de pigeons morts et de fientes. Le diagnostic d'histoplasmose est établi après l'analyse d'échantillons prélevés au niveau du sol, plusieurs années après (White & Hill, 1950). Cependant, ce diagnostic est contesté par Emmons, qui se base sur le fait que les échantillons, prélevés quelques 15 ans après l'épidémie, ne sont positifs que dans un seul cas sur 24. Il estime de plus que *H. capsulatum* n'est jamais retrouvé dans les accumulations de fientes dans les étages d'un immeuble, contrairement à *C. neoformans*. Il met également en avant les possibilités de réactions sérologiques croisées entre les deux champignons. Ainsi, selon lui, ces cas d'histoplasmose seraient plutôt des cas de cryptococcoses (Emmons, 1960).

La seconde description concerne une épidémie dans un palais de justice en Arkansas où 68 personnes furent atteintes. 2 semaines avant l'apparition de l'épidémie, le toit du tribunal où s'étaient accumulées des déjections d'oiseaux (dont les pigeons) avait été nettoyé. Les appareils de climatisation seraient impliqués dans la dissémination des spores d'*Histoplasma*. Sur les neuf patients présentant des calcifications pulmonaires, 5 étaient malades (A. G. Dean *et al.*, 1978).

5) Signes cliniques

L'histoplasmosse peut revêtir plusieurs formes cliniques. Dans 95% des cas, les patients immunocompétents qui contractent l'histoplasmosse restent asymptomatiques (El Guedj *et al.*, 2000).

Histoplasmosse pulmonaire aiguë primitive

Après cinq à dix jours d'incubation, le tableau clinique s'apparente à un syndrome pseudo-grippal (fièvre, myalgies, céphalées, toux...) avec l'apparition d'un complexe ganglio-pulmonaire sur la radiographie. L'évolution naturelle se fait presque toujours vers la guérison clinique et radiologique spontanée et complète en quelques semaines, mais des calcifications séquellaires peuvent persister. Exceptionnellement, la maladie peut progresser et disséminer dans l'organisme. Des réactions immuno-allergiques accompagnent parfois la primo-infection.

Histoplasmosse disséminée

Cette forme clinique particulière survient plusieurs semaines, voire plusieurs mois, après la forme primitive. Elle est principalement rencontrée sur un terrain fragilisé, immunodéprimé, notamment chez les séropositifs au VIH. L'immunocompétent peut cependant être atteint aux âges extrêmes de la vie. Elle se caractérise par des atteintes viscérales multiples (adénopathies, hépatomégalie, splénomégalie), des lésions buccales (chute des dents, ulcères de la langue et du palais). D'autres localisations plus profondes sont décrites notamment surrénales (fréquentes), digestives, hépatiques, cardiaques et neurologiques.

Histoplasmosse chronique (ou tertiaire)

Elle survient sur des terrains particuliers, chez des patients ayant des antécédents pulmonaires, tels ceux souffrant d'emphysème ou de BPCO (bronchopneumonie chronique obstructive). L'évolution se fait selon un mode pseudo-tuberculeux (toux, dyspnée, hémoptysie) vers l'insuffisance respiratoire et le cœur pulmonaire chronique. Même si la guérison peut se faire spontanément, le pronostic est délicat.

6) Diagnostic

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de *Histoplasma capsulatum* sous sa forme levure, à partir de différents prélèvements (expectorations, lavage broncho-alvéolaire, pus, liquide céphalo-rachidien, frottis ou biopsies de tissu pulmonaire...). Ces petites levures de 3 à 5 µm sont colorées au MGG en violet, entourées d'un halo clair qui représente la membrane. La mise en culture, du fait du pouvoir hautement contaminant des spores, nécessite de grandes précautions. Elle ne peut être effectuée que dans des laboratoires spécialisés, sur milieu de Sabouraud entre 25 et 30°C. La culture peut demander un délai de deux à six semaines avant de faire apparaître le mycélium qui se présente sous forme de colonies blanches et pulvérulentes.

Des méthodes de sérodiagnostic peuvent venir confirmer le diagnostic, comme l'immunodiffusion ou le test de fixation du complément.

7) Traitement

Les formes pulmonaires aiguës isolées ou peu symptomatiques guérissent habituellement spontanément. C'est le cas de la majorité des observations chez le sujet immunocompétent.

En cas d'absence d'amélioration, ou persistance de la fièvre plus de trois semaines on proposera un traitement spécifique, par exemple l'itraconazole (SPORANOX®) à 200 mg/j pendant 6 à 12 semaines.

En cas de symptomatologie pulmonaire sévère aiguë chez l'immunocompétent, l'itraconazole est prescrit d'emblée à raison de 200 à 400 mg/j pendant 12 semaines. Chez les patients nécessitant une ventilation mécanique, l'amphotéricine B conventionnelle ou sous une forme de dérivé lipidique est recommandée en associant une corticothérapie (60 mg/j pendant 15 jours de prednisolone).

En cas d'histoplasmose pulmonaire chronique, l'itraconazole est indiqué à raison de 200 à 400 mg/j pendant 1 à 2 ans.

En cas d'histoplasmose disséminée l'amphotéricine B (0,7 – 1 mg/kg/j) est prescrite d'emblée pendant les trois premières semaines, et le relais est pris par l'itraconazole pendant une durée de 2 à 4 mois (200 à 400 mg/j). Le fluconazole (TRIFLUCAN®) est une alternative en cas d'échec ou d'intolérance à l'amphotéricine B, la posologie étant identique (200 à 400 mg/j).

Chez les patients sidéens l'amphotéricine B conventionnelle en traitement d'attaque peut être remplacé avantageusement par l'amphotéricine B liposomale (AMBISOME®), le relais étant pris soit par l'itraconazole, soit par le fluconazole.

Conclusion

L'histoplasmose à *Histoplasma capsulatum* est une infection fongique présente à l'état endémique dans les zones tropicales ou tempérées, à l'exception de l'Europe. On la retrouve dans les sols contaminés par le guano de chauve-souris principalement, ou par les déjections d'oiseaux. La prévalence est élevée chez les personnes vivant dans ces régions endémiques, mais la plupart des infections sont asymptomatiques et de guérison spontanée. Le pigeon ne semble donc pas représenter un risque important pour ces populations. Cependant, les personnes ayant des déficits de l'immunité ou des pathologies pulmonaires existantes peuvent développer des formes sévères de la maladie, et doivent éviter tout contact avec les spores contaminantes ou porter un masque adapté.

C) Les candidoses

Les candidoses sont des affections fongiques dues aux levures du genre *Candida*. Ces levures, qui peuvent prendre différentes formes, sont non capsulées, non pigmentées, et se reproduisent par bourgeonnement. Certaines produisent du pseudomycélium ou du vrai mycélium. Ces levures sont opportunistes, et bénéficient d'une défaillance du système immunitaire pour développer des candidoses.

1) Agent pathogène

Parmi les différentes espèces, on répertorie notamment *Candida albicans*, commensale du tube digestif et des cavités naturelles de l'homme, *C. glabrata* des voies génito-urinaires et de l'intestin, et *C. parapsilosis* de la peau. *C. tropicalis* est saprophyte dans la nature (sol, eau, céréales). On retrouve également *C. guilliermondii*, *C. famata*, *C. krusei*...

Au plan épidémiologique, tout facteur de risque confondu, l'espèce *Candida albicans* est responsable d'environ la moitié des infections. Viennent ensuite, *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* et *Candida parapsilosis*. Les autres espèces sont moins fréquentes et leur émergence dépend souvent d'écologies particulières.

2) Signes cliniques

Chez l'homme

Les manifestations cliniques se retrouvent sous la forme de candidoses cutanées, génitales, oropharyngées, ou unguéales, et peuvent également être systémiques, par propagation endogène à partir d'un foyer digestif, ou exogène lors d'un acte thérapeutique (chirurgie, pose d'un cathéter...). Les traitements immunosuppresseurs à base de corticoïdes ou les antibiothérapies peuvent également favoriser le développement de candidoses.

Chez le pigeon

Le bec, le pharynx et l'œsophage sont les lieux de prédilection pour le développement de *Candida*. Les lésions visibles sont situées à l'intérieur du bec. On note de "fausses membranes" blanchâtres et peu adhérentes ressemblant à du lait caillé. Le jabot peut être colonisé et présente alors les mêmes lésions. Des diarrhées peuvent également être provoquées par les levures développées dans l'intestin. Les pigeons manquent d'appétit et semblent affaiblis. (Boucher, 1995).

3) Épidémiologie

Quelques études ont été menées afin de déterminer la présence de *Candida* chez le pigeon. Ainsi, en effectuant une recherche sur 50 pigeons, il est retrouvé *C. albicans* sur 22 d'entre eux au niveau du jabot, sur 3 au niveau du cloaque, et dans 30% des fientes (Hasenclever & Kogan, 1975). Dans une autre étude entreprise au Texas, il est isolé dans le cloaque, parmi d'autres champignons, seulement *C. krusei* pour le genre *Candida* (Ramirez *et al*, 1976). *C. albicans* est également retrouvé régulièrement au niveau du gosier tout au long d'une étude menée sur seize mois, ainsi que *C. krusei* et *C. tropicalis* à des degrés moindres (Kocan & Hasenclever, 1974). L'analyse de 200 fientes de pigeons n'ayant aucun contact avec le sol dans la région du delta du Nil a permis d'isoler *C. albicans* dans 19 d'entre-elles, soit 9,5% (Refai *et al*, 1983). Lors d'une étude sur l'état de santé des pigeons parisiens en 1999, il apparaît que *C. albicans* est le champignon le plus isolé chez les 300 pigeons observés : 63,3% étaient positifs au niveau du jabot et 19,7% au niveau des intestins.

Un seul article implique, sans certitude absolue, les pigeons dans une contamination humaine. Celui-ci fait mention d'une épidémie de péritonite fongique à *Candida parapsilosis* dont les

fientes pourraient être l'origine. (Greaves *et al.*, 1992). Au service de néphrologie du Queen Elizabeth Hospital à Birmingham, douze cas ont été recensés chez des patients subissant une dialyse péritonéale ambulatoire. L'enquête pendant l'épidémie a démontré la colonisation de différents secteurs de l'unité de dialyse par *C. parapsilosis*, qui a aussi été isolé dans des fientes de pigeons retrouvées sur le rebord de fenêtres. L'infection nosocomiale pourrait donc être liée à la contamination du matériel médical par *Candida* issue des pigeons, d'autant plus que la pose de filets de protection a permis de baisser significativement l'incidence du phénomène.

Conclusion

Contrairement aux levures *Cryptococcus* et *Histoplasma*, le pigeon apparaît donc comme étant régulièrement infecté par les levures du genre *Candida*. Sa présence est retrouvée tout au long du tube digestif, ainsi que dans les fientes, et *C. albicans* représente l'espèce majoritaire. Cependant, le pigeon ne représente qu'un risque très infime de transmission à l'homme. L'infection humaine se développe en effet à partir d'un foyer endogène ou à la suite de l'utilisation de matériel souillé. Le respect des règles d'hygiène limite efficacement le risque de candidose. L'intégrité du système immunitaire joue également un rôle majeur dans la défense de l'organisme.

D) L'aspergillose

Les aspergilloses sont des affections fongiques dues au genre *Aspergillus*, champignons filamenteux cosmopolites, ubiquitaires et pathogènes opportunistes. Près de 300 espèces composent ce genre, parmi lesquelles *Aspergillus fumigatus* qui représente l'espèce la plus souvent impliquée en pathologie humaine dans les pays tempérés. On retrouve également *A. flavus*, *A. nidulans*, *A. niger*, *A. versicolor* ou *A. terreus*.

Ces champignons se développent en saprophytes dans la terre et sur les plantes, l'humidité favorisant leur développement. On les retrouve également dans l'air et sur le sol. Ils peuvent être remis en suspension suite à des travaux, et véhiculés par les systèmes de ventilation.

1) Voie de contamination

La contamination se fait essentiellement par inhalation de spores, ce qui explique l'atteinte préférentielle des poumons et des voies aériennes supérieures. Mais elle peut également s'effectuer de façon directe, par le contact de spores en suspension au niveau de plaies ou de brûlures cutanées, entraînant des infections locales à risque de dissémination.

Différentes études ont été entreprises afin de déterminer l'incidence d'*Aspergillus* chez les pigeons. *Aspergillus fumigatus* est ainsi identifié dans 13 des 200 fientes analysées dans la région du delta du Nil, au troisième rang des agents pathogènes isolés derrière *C. neoformans* et *C. albicans* (Refai *et al.*, 1983). Toujours à partir de déjections, c'est cette fois *A. fumigatus* qui est le champignon le plus retrouvé dans une étude menée en Bolivie, avec une isolement dans 31,1% des cas (Julman R Cermeño *et al.*, 2006). *A. terreus* a également été retrouvé chez un pigeon au niveau des poumons, en ayant disséminé au reste de l'organisme (Pal, 1992). Afin d'étudier la pathogénicité d'*Aspergillus*, une infection expérimentale a été réalisée au Soudan après administration de spores isolés chez un pigeon par voie intraveineuse. En six jours, il est obtenu 100% de mortalité, avec la présence d'*A. fumigatus* au niveau de nombreux organes comme le foie, les reins, les poumons... (Elmubarak & Fadlelmula, 1991). Plus récemment, on a retrouvé la présence d'*Aspergillus* sur un seul des cent pigeons dans une ville du Chili (González-Acuña *et al.*, 2007).

En 2004, Haag recense 13 cas d'aspergillose où le pigeon serait impliqué. Il faut signaler que dans tous ces cas, au même titre que les cas de candidose, les personnes atteintes présentaient un système immunitaire défaillant.

2) Signes cliniques

Chez l'homme

Les aspergilloses de l'appareil respiratoire

L'aspergillome est le fruit de la colonisation par la truffe aspergillaire d'une cavité préexistante, dans les lésions résultant d'une tuberculose par exemple.

L'aspergillose pulmonaire invasive est la forme la plus grave, puisqu'elle touche particulièrement les personnes immunodéprimées. Le pronostic est généralement sombre, du

fait de l'envahissement local et d'une diffusion hématogène. La mortalité est très importante, entre 70 et 90% des cas, et seuls un diagnostic et une prise en charge précoce et adaptée peuvent améliorer le pronostic. Dans les hôpitaux, les mesures préventives, comme le traitement de l'air, peuvent diminuer le risque d'infection nosocomiale.

Il existe également des formes d'aspergilloses immuno-allergiques.

Les aspergilloses extra-respiratoires.

Ces affections peuvent prendre différentes formes, superficielles (aspergilloses oculaires, cutanées, onyxis, otomycoses) ou profondes (localisées ou disséminées à partir d'un foyer endogène ou exogène).

Chez le pigeon

La maladie ne se développe que si une grande quantité de spores est inhalée, ou si l'oiseau est préalablement affaibli. L'aspergillose touche principalement l'appareil respiratoire, avec comme symptômes des difficultés à respirer et un abattement, parfois accompagné d'un amaigrissement. La forme aiguë, souvent d'évolution fatale en 24 à 48 heures, concerne les jeunes pigeonneaux. La forme chronique, atteignant les pigeons adultes ou les jeunes sevrés, se manifeste par l'aspergillose respiratoire liée au développement des spores inhalées au niveau des sacs aériens et des poumons. Les champignons peuvent également se développer au niveau du tube digestif, entraînant diarrhée ou constipation, et plus rarement aux niveaux cutané et osseux. Les œufs peuvent également être touchés si le nid est contaminé, provoquant une mortalité des embryons et une éclosion faible. (Boucher, 1995).

3) Traitement

Chez l'homme

Le traitement est basé sur les antifongiques. Le voriconazole (VFend) est le traitement de choix des aspergilloses profondes invasives, avec une dose de charge à 6 mg/kg en IV 2 fois par jour le premier jour, puis 4 mg/kg 2 fois les jours suivants.

Chez le pigeon

Il n'y pas, à ce jour, de traitement adapté. Des antibiotiques peuvent être administrés pour éviter les surinfections (bien qu'ils puissent favoriser le développement du champignon), ainsi que des vitamines C et E, et du sélénium.

Conclusion

Les pigeons représentent donc des hôtes potentiels, à des niveaux variables, du genre *Aspergillus*, qui est également retrouvé dans leurs fientes. Cependant, le risque de transmission à l'homme apparaît comme négligeable pour les individus immunocompétents puisqu'aucun cas n'est décrit. Mais le caractère opportuniste d'*Aspergillus* nécessite pour les personnes immunocompromises, en cas de contact avec les pigeons, la prise de précautions, notamment le port de masques et la désinfection.

IV - LES AUTRES PATHOLOGIES

A) La maladie des éleveurs d'oiseaux

Elle fait partie des alvéolites allergiques extrinsèques, qui sont des pneumopathies immuno-allergiques, dues le plus souvent à l'inhalation répétée de certaines particules de l'environnement. La maladie des éleveurs d'oiseaux, liée à l'inhalation de particules aviaires de différentes origines (oie, dindon, pigeon, poule...), est l'une des pneumopathies par hypersensibilité les plus rencontrées en milieu professionnel, mais on retrouve aussi d'autres pathologies comme le poumon du fermier (inhalation de spores d'actinomycètes thermophiles et/ou de moisissures), la maladie des fromagers (inhalation de moisissures de fromages)...

1) Physiopathologie

Les antigènes responsables de la maladie des éleveurs d'oiseaux pour le pigeon sont des IgA (immunoglobulines sécrétoires) que l'on retrouve dans les fientes (Pressenti, 2007). Des substances aviaires provenant des plumes peuvent également être incriminées. L'inhalation de ces fines particules poussiéreuses provoque la réaction allergique au niveau pulmonaire.

Les deux principaux mécanismes immunologiques de la classification de Gell et Coombs impliqués dans la survenue d'une alvéolite extrinsèque sont l'hypersensibilité semi-retardée due à complexes immuns de type III et l'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire de type IV (Cerba, 2007). Après un premier contact sensibilisant, des complexes immuns vont se former et précipiter au sein du parenchyme pulmonaire et des bronchioles terminales. Ils vont activer les cellules inflammatoires et induire la sécrétion de cytokines responsables des lésions tissulaires. Le mécanisme à médiation cellulaire intervient en activant les macrophages alvéolaires et les lymphocytes T.

2) Tableau clinique

Alvéolite allergique extrinsèque aiguë

Elle survient quatre à six heures après une exposition intense aux antigènes et se caractérise par la toux, la fièvre, des frissons et une gêne thoracique. Ces symptômes régressent le plus souvent spontanément dans les heures ou les jours suivants, et peuvent réapparaître après une nouvelle exposition aux antigènes. La ressemblance avec une infection grippale peut interférer avec le diagnostic.

Alvéolite allergique extrinsèque subaiguë

Les symptômes de la phase subaiguë sont identiques à ceux de la phase aiguë, mais d'intensité moindre, et sont souvent accompagnés d'amaigrissement et d'asthénie. Ils peuvent cependant perdurer pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois. Le fait de poursuivre l'exposition aux agents responsables peut faire évoluer cette forme subaiguë vers la chronicité.

Alvéolite allergique extrinsèque chronique

La forme chronique est le résultat d'une exposition prolongée à l'agent allergisant, provoquant dyspnée, anorexie, perte de poids, fatigue et une sensation de malaise général. Même après l'arrêt de l'exposition, la symptomatologie peut s'aggraver et évoluer vers une l'insuffisance respiratoire par fibrose pulmonaire diffuse ou par bronchopneumopathie chronique obstructive.

3) Diagnostic

Le diagnostic d'une alvéolite d'origine chez un éleveur de pigeons repose principalement sur la connaissance du métier et des antécédents d'exposition aux agents allergisants. La notion de récurrence symptomatique lors d'expositions répétées entre également en compte.

Certains examens complémentaires peuvent être pratiqués : radiographie pulmonaire et TDM, étude de la fonction respiratoire (diminution de la diffusion de l'oxyde de carbone), sérologie pouvant révéler la présence de précipitines (IgG) témoignant d'une exposition à un allergène, lavage broncho-alvéolaire (témoignant d'une alvéolite lymphocytaire), test de provocation respiratoire à partir de la souche antigénique, biopsie des lésions granulomateuses.

C'est finalement la conjonction d'arguments d'exposition, cliniques, radiologiques, fonctionnels et immunologiques qui fait retenir le diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité.

4) Traitement

L'éviction de l'antigène reste la base du traitement. En milieu agricole, plusieurs études ont cependant démontré que, sous réserve d'une protection adaptée au moment des tâches les plus immunogènes, notamment par le port de masque, l'activité pouvait être continuée.

En phase aiguë, l'utilisation de corticoïdes est relativement efficace, mais ne présage pas d'une diminution des récurrences.

5) Réglementation - Maladie professionnelle

Les alvéolites allergiques extrinsèques peuvent bénéficier des dispositions applicables aux maladies professionnelles (Catilina & Roure-Mariotti, 2003). Les tableaux n° 47 et n° 66 du régime général et n° 45 du régime agricole sont les références réglementaires où sont désignés les agents pathogènes ouvrant droit à l'indemnisation. Pour le régime agricole, la présence de précipitines n'est plus indispensable depuis 1996 dès lors que le lavage broncho-alvéolaire révèle une alvéolite lymphocytaire.

B) Les parasites externes

1) La tique molle du pigeon *Argas Reflexus*

Taxonomie

L'espèce *Argas reflexus* appartient à l'embranchement des arthropodes, classe des arachnides, sous-classe des acariens, ordre des ixodidés, famille des argasidés.

Morphologie

Argas reflexus (figure 16) est ovale et possède un corps formé de deux régions : le capitulum et l'idiosome. Ses téguments sont chitinisés mais non sclérifiés, d'où son appellation de tique molle. Les Argas sont plats lorsqu'ils sont à jeun, et plus ou moins globuleux lorsqu'ils ont effectué leur repas sanguin. Non gorgés, ils mesurent 7,5 mm de long pour 3 mm de large. Les tiques sont légèrement plus foncées quand le repas sanguin a été effectué.



Figure 16 : *Argas reflexus* (15)

Cycle évolutif

La reproduction est étroitement liée au repas. La femelle gravide pond ses œufs (de l'ordre de 20 à 150), et peut, après un nouveau repas sanguin, effectuer une nouvelle ponte. La période d'incubation est de 20 à 50 jours, puis les œufs se transforment en larves hexapodes qui se fixent à l'hôte pour un repas sanguin prolongé (une semaine environ), puis muent en nymphes octopodes qui se gorgent et muent plusieurs fois avant d'arriver au stade adulte, le nombre de stades nymphaux variant de 2 à 7. La durée de vie des Argas est longue, de 10 à 20 ans.

Nutrition

Les adultes, mâles et femelles, sont hématophages. Les repas, au cours desquels les tiques ingèrent en sang l'équivalent de trois à quatre fois leur poids, sont le plus souvent nocturnes et durent rarement plus d'un quart d'heure. La résistance au jeun est importante car les tiques peuvent demeurer plus d'un an sans effectuer de repas sanguin.

Habitat

Ces tiques sont endophiles, c'est-à-dire qu'elles vivent à proximité de leur hôte. On les retrouve des nids de pigeons, dans les anfractuosités, dans les fissures des murs et dans les logements situés sous les toits, où elles trouvent les conditions nécessaires à leur

développement. Une étude menée à Berlin a montré qu'*Argas reflexus* était présent dans 45% des nids de pigeons occupés, mais aussi dans 14% des nids abandonnés (Dautel *et al.*, 1991). La présence d'*Argas* est plus fréquente avec des colonies de pigeons d'au moins cinquante têtes.

Hôtes

Ces tiques molles sont des parasites des oiseaux, tout particulièrement des pigeons urbains, qui peuvent les disperser à partir de leur plumage. L'homme peut cependant être mordu par cette tique molle avec des conséquences plus ou moins importantes.

Allergène

La salive des argasidés a la capacité de produire des substances lytiques, anesthésiques et anticoagulantes, nécessaires au bon déroulement de la morsure et du gorgement. La substance majoritairement responsable des réactions de choc anaphylactique est la lipocaline Arg r 1 (Hilger *et al.*, 2005).

Incidence pour l'homme

Plusieurs articles font état de réactions sévères suite à la morsure de l'homme par la tique du pigeon *Argas reflexus* (Sirianni *et al.*, 2000 ; Bessot *et al.*, 1997). La piqûre indolore sur le moment, entraîne rapidement des phénomènes inflammatoires douloureux : papules, bulles parfois accompagnées de nécrose et d'adénites satellites. Le risque majeur est que chez des personnes sensibilisées aux allergènes salivaires de la tique, peuvent se développer des réactions allergiques allant de l'urticaire simple en passant par l'œdème de Quincke jusqu'au choc anaphylactique nécessitant l'hospitalisation d'urgence en réanimation. Ces réactions allergiques peuvent être récidivantes en cas de nouvelle morsure.

L'anamnèse, c'est-à-dire l'analyse des circonstances de survenue de l'épisode de choc est importante. La notion de morsure ou de piqûre nocturne, l'identification du parasite retrouvé dans l'environnement, la présence de colonies de pigeons à proximité sont autant de faits orientant vers une implication d'*Argas reflexus*. Des examens complémentaires peuvent être entrepris comme les tests cutanés, mais c'est surtout le dosage des IgE sériques spécifiques d'*Argas reflexus* qui présente la meilleure fiabilité.

Une étude menée en 2006 en Allemagne a étudié 148 cas de morsures à *Argas reflexus* chez l'homme (Kleine-Tebbe *et al.*, 2006). 146 personnes ont développé des réactions cutanées (rougeur, démangeaison...) alors que 12 (soit 8%) ont présenté des réactions systémiques

(urticaire, angio-œdème, dyspnée, perte de conscience). L'auteur émet cependant l'idée qu'un biais dans la méthode de recrutement des individus participant à l'étude a pu provoquer une surestimation des derniers chiffres. Les personnes atopiques semblent plus sensibles que d'autres, et développent plus facilement des réactions cutanées.

La tique molle *Argas reflexus*, présente au niveau des nids de pigeons et dans leurs environs, est donc susceptible de mordre l'homme, provoquant la plupart du temps des réactions locales simples. Cependant, des chocs anaphylactiques peuvent survenir et nécessitent une prise en charge adaptée (injection d'adrénaline, remplissage).

2) *Dermanyssus gallinae*

Les dermanysses (figure 17) sont de minuscules acariens hématophages parasites des oiseaux. Ils sont fréquents dans les poulaillers d'où leur surnom de "poux rouges des volailles" mais les pigeons et beaucoup d'autres volatiles sont aussi parasités.



Figure 17 : *Dermanyssus gallinae* (16)

Leur comportement est tout à fait comparable à celui des Argas. Ce sont des parasites temporaires qui se gorgent la nuit sur leurs hôtes endormis (le repas dure de 1 à 2 heures) et vivent cachés le jour dans leur habitat : nids, interstices des murs, des boiseries et du sol. Ces acariens peuvent rester à jeun pendant plus de 6 mois. La femelle fécondée peut pondre

plusieurs fois, chaque ponte étant précédée d'un repas sanguin. Une dizaine d'œufs sont déposés à la fois dans les endroits abrités où ces acariens se réfugient pendant la journée. La larve hexapode qui éclot 2 à 3 jours plus tard, ne se nourrit pas et se transforme en nymphe octopode hématophage qui passera par deux stades avant de devenir adulte. Dans des conditions optimales, le cycle complet peut très bien se boucler en une semaine.

Dermanyssus gallinae est un parasite du pigeon très répandu. Comme *Argas reflexus*, c'est lorsque son hôte habituel abandonne son nid qu'il peut venir attaquer l'homme. Les dermanysses n'ont pas de rôle vecteur reconnu; leur morsure provoque irritation et démangeaisons. Chez les personnes exposées à leur contact et à des morsures répétées (éleveurs par exemple), une véritable dermatite peut se développer. Contrairement à *Argas reflexus*, *Dermanyssus gallinae* ne semble pas avoir été rendu responsable d'accidents allergiques graves.

Plusieurs articles ont fait mention de dermatoses survenant chez l'homme, suite à l'exposition à *Dermanyssus gallinae*, dans un milieu fréquenté par les pigeons. Un cas de dermatose prurigineuse ayant pour origine cet acarien a ainsi récemment été observé à l'hôpital Henri Mondor de Créteil, avec la présence d'un nid de pigeons abandonné à proximité d'une fenêtre (Bellanger *et al*, 2008). Dans un hôpital de Boston, deux patients ont été atteints de dermatose (au niveau du tronc chez l'un, et au niveau du cuir chevelu chez l'autre), ainsi que deux infirmières et le médecin qui s'occupaient d'eux. Les acariens responsables provenaient d'un climatiseur dont la bouche d'entrée se trouvait à proximité d'un nid de pigeons (Regan *et al*, 1987). Dans ces deux cas, il semblerait qu'une surveillance des nids de pigeons aurait pu prévenir l'apparition de ces infections nosocomiales. Des climatiseurs situés à proximité de nids de pigeons sont également en cause concernant l'infection de quatre ouvriers en Autriche, d'autant plus que les symptômes ont disparu une fois le nid déplacé (Bardach, 1981).

L'acarien *Dermanyssus gallinae* est en mesure de provoquer des réactions de dermatose prurigineuse chez l'homme, mais, contrairement à *Argas reflexus*, il ne semble pas entraîner de réactions allergiques. Les nids, qu'ils soient habités ou abandonnés, représentent la source de la contamination.

3) La puce *Ceratophyllus columbae*

Ceratophyllus columbae (figure 18) est un ectoparasite du pigeon fréquent et peut, comme les autres puces, infester d'autres hôtes dont l'homme.

Pour leur repas sanguin, ces puces injectent leur salive aux propriétés anticoagulantes, mais aussi allergisantes pour l'homme, provoquant des réactions immédiates ou retardées après 12 à 24 heures.



Figure 18 : *Ceratophyllus columbae* (17)

Quelques articles font référence à des cas de contamination humaine par ces puces de pigeon. Nous pouvons par exemple citer ce couple suisse qui vivait au dernier étage d'un vieux bâtiment (Haag-Wackernagel & Spiewak, 2004). Juste au-dessus de leur appartement, deux pigeons avaient établi leur nid dans les combles, ce qui permettait aux puces de venir se nourrir sur le couple. L'homme et la femme ont ainsi été régulièrement infestés pendant deux mois, subissant jusqu'à 40 morsures par nuit. Le tableau clinique initialement observé consistait en des papules érythémateuses prurigineuses, mais la somme des infestations a finalement déclenché une réaction généralisée. L'impact psychologique est également conséquent car la découverte de l'agent causal entraîna chez eux un syndrome dépressif, particulièrement chez la femme (ils attribuaient à l'origine les piqûres à des moustiques). La condamnation de l'accès aux combles pour les pigeons a été effectuée, et des pesticides ont été utilisés pour éradiquer les puces. Quatre mois plus tard, l'homme présentait toujours des points rouges douloureux au grattage au niveau des morsures, mais développait surtout une

phobie très importante envers les puces, tandis que l'état de la femme était revenu à la normale.

Conclusion

Les parasites externes du pigeon, que ce soit les tiques mais aussi les acariens et les puces, peuvent également effectuer de façon occasionnelle leurs repas sanguins chez l'homme, notamment lorsque leur hôte spécifique est absent. Les personnes touchées sont principalement les habitants résidant sous les toits, à proximité de nids de pigeons. Les systèmes de climatisation, situés à proximité des nids, peuvent également être à l'origine de la dissémination de certains parasites. On peut alors observer des réactions allergiques d'intensité plus ou moins sévère (pouvant aller exceptionnellement jusqu'au choc anaphylactique) ou des dermatoses prurigineuses.

C) Les phobies

1) Définition

Une phobie se caractérise par une peur très intense, souvent incontrôlable, déclenchée de façon quasi-systématique lors de la confrontation à l'élément ressenti comme menaçant. Lorsque l'évitement des situations phobogènes est impossible, cela provoque une souffrance extrême. Cette peur provoque un handicap, lié à l'anticipation anxieuse des situations et aux évitements. Bien qu'elles ne mettent nullement la vie en danger, les phobies peuvent altérer la qualité de vie.

2) Classification

Selon le DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual - Revision 4), les phobies sont classées en trois groupes, fonction du type de peur :

- les phobies spécifiques (ou phobies simples) correspondent aux phobies des animaux, des éléments naturels
- les phobies sociales correspondent en une peur intense du regard de l'autre et du jugement d'autrui, très handicapantes socialement,
- le trouble panique avec agoraphobie, marqué par la crainte de ressentir un malaise, particulièrement dans les lieux publics.

Ces deux dernières catégories sont dites phobies complexes, par opposition aux phobies simples.

3) Les phobies spécifiques (Guelfi & Rouillon, 2007)

Les phobies simples regroupent ainsi toutes les phobies qui ne sont ni des phobies sociales, ni des agoraphobies. Cette définition par le « ni-ni » est en partie due à l'extrême diversité des objets phobogènes : des oiseaux aux avions, des insectes aux chevaux, du vide au noir.

Les phobies d'animaux sont les plus fréquentes, notamment chez la femme. Les animaux les plus souvent source d'angoisse sont dans l'ordre les insectes, les souris et les serpents. Les phobies des oiseaux (notamment les pigeons), des chiens, des chats sont aussi fréquemment retrouvées.

Les phobies d'éléments naturels sont également retrouvées principalement chez la femme. On peut définir comme élément phobogène les orages, la hauteur, le vide, l'obscurité...

L'ensemble des phobies liées au sang (peur de la vue du sang, des blessures, des opérations...) ne représente qu'une seule et même forme de phobie, le stimulus visuel étant le plus souvent le facteur déclenchant.

Le fait de trouver une population importante de pigeons en ville peut expliquer le développement de phobie chez certains citadins. Les causes peuvent être à priori multiples : peur de l'oiseau lui-même, peur des maladies qu'il peut représenter, peur de la saleté...

Dans le roman "le pigeon", le comportement du héros Jonathan Noël illustre bien cette phobie, alors qu'il rencontre un pigeon sur le pallier en sortant de son appartement :

“Jonathan tira d'une secousse légère, et la porte s'entrebâilla, puis s'ouvrit. Pour un peu, il avait déjà enjambé le seuil, son pied était déjà en l'air, le gauche, sa jambe était déjà lancée en avant... quand il le vit. Il était posé devant sa porte, à moins de vingt centimètres du seuil, dans la lueur blafarde du petit matin qui filtrait par la fenêtre. Il avait ses pattes rouges et

crochues plantées sur le carrelage sang de bœuf du couloir, et son plumage lisse était d'un gris de plomb : le pigeon.

Il avait penché sa tête de côté et fixait Jonathan de son œil gauche (...). Il n'y avait pas d'éclat, pas de lueur dans cet œil, pas la moindre étincelle de vie. C'était un œil sans regard. Et il fixait Jonathan.

Une frayeur mortelle : c'est sans doute ainsi qu'après coup il aurait décrit ce moment, mais ce n'eût pas été juste, car la frayeur ne vint que plus tard. C'était bien plutôt une mortelle stupéfaction.

Pendant peut-être cinq, peut-être dix secondes – il lui parut à lui que c'était pour toujours –, il resta figé, la main sur la poignée et le pied levé pour faire son premier pas, sans pouvoir avancer, ni reculer (...). Et c'est là seulement que Jonathan sentit la fulguration de la frayeur, là que ses cheveux se hérissèrent d'une horreur panique. D'un bond en arrière, il se jeta dans sa chambre et claqua la porte avant que l'œil du pigeon ait eu le temps de se rouvrir. Il tourna le verrou, fit en titubant les trois pas jusqu'à son lit et s'y assit en tremblant, son cœur battant la chamade. Il avait le front glacé et, sur sa nuque et le long de son échine, il sentit la sueur qui se mettait à ruisseler.

Sa première pensée fut qu'il allait avoir un infarctus ou une attaque, ou pour le moins une syncope (...). Et il se laissa tomber de côté sur son lit, tira la couverture sur ses épaules frissonnantes et attendit la douleur convulsive, l'élançement dans la poitrine ou dans l'épaule, ou bien un lent obscurcissement de la conscience. Mais voilà qu'il ne se produisait rien de tel (...).

Mais, en revanche, il tourbillonnait dans son cerveau une masse confuse d'idées terrifiantes sans coordination aucune (...) : tu es fini ! tu es vieux et tu es fini, tu laisses un pigeon te faire une frayeur mortelle, un pigeon t'oblige à te réfugier dans ta chambre, te flanque par terre, te tient prisonnier. Tu vas mourir Jonathan, tu vas mourir..." (Süskind, 1987)

Bien qu'il ne s'agisse ici que d'un extrait de livre, le simple fait de croiser un pigeon, cet oiseau si quelconque pour le commun des mortels, peut provoquer chez certaines personnes phobiques une peur irrationnelle et incontrôlable. En ville, celles-ci n'hésitent d'ailleurs pas à faire des détours pour éviter les endroits fréquentés par les pigeons (places publiques) et peuvent se priver de plaisirs simples à l'arrivée des beaux jours (terrasses de café).

CONCLUSION

Le pigeon apparaît donc comme un oiseau susceptible de transmettre des maladies à l'homme en milieu urbain. Les infections fongiques touchent préférentiellement les personnes immuno-déficientes, avec tout particulièrement la cryptococcose. La contamination se fait principalement par inhalation à partir de fientes de pigeons qui apportent les nutriments nécessaires à la croissance des champignons. La principale infection bactérienne est représentée par *C. psittaci*, également retrouvée chez les perruches. Le caractère bénin des symptômes observés dans la plupart des cas ne donne pas lieu de s'inquiéter outre mesure. Concernant les infections virales, les pigeons sont très peu sensibles et ne présentent, dans l'état des connaissances actuelles, pas de risque pour l'homme. Les autres implications pour la santé humaine sont représentées par des maladies allergiques, liées directement au pigeon ou à ses parasites. Enfin, il peut se développer chez les gens vivant en milieu urbain des phobies envers les pigeons.

Troisième partie :
MAITRISE DE LA
POPULATION DE
PIGEONS

I – LE REGIME JURIDIQUE

Le statut juridique des pigeons bisets n'est pas clairement défini. Par un arrêt du conseil d'état du 4 décembre 1995, "les pigeons vivant en liberté sur le territoire d'une commune ne constituent pas la propriété de cette collectivité", ils sont ainsi classés *res nullius*, c'est-à-dire n'appartenant à personne : les dégâts qu'ils peuvent ainsi engendrer n'ont donc pas de responsables. Mais les pigeons placés par une collectivité dans un pigeonnier deviennent la propriété du maire qui devrait donc assumer les éventuels dégâts. Ainsi, selon qu'un pigeon niche librement sous un toit ou dans un pigeonnier, son statut ne serait pas le même.

Dans l'arrêté du 30 septembre 1988 fixant la liste des animaux susceptibles d'être classés comme nuisibles, on retrouve la présence du pigeon ramier (*C. palumbus*) mais pas celle du pigeon biset (*C. livia*).

1) Le code civil

Dans le code civil, le pigeon, comme tous les autres animaux est seulement considéré comme un bien, qu'il soit meuble (loi n°99-5 du 6 janvier 1999 - art. 25) ou immeuble (loi n°99-5 du 6 janvier 1999 - art. 24).

2) Le code rural

Dans le code rural, seul l'animal approprié est reconnu comme un être sensible (loi n°76-629 du 10 juillet 1976, article L. 214-1), envers lequel l'exercice de mauvais traitements est interdit, qu'il soit domestique, sauvage-apprivoisé ou tenu en captivité (article L. 214-3). Les animaux à l'état sauvage, comme le pigeon, ne sont donc pas concernés par cette caractérisation d'être sensible.

3) Le règlement sanitaire départemental

L'article 26 stipule qu'il est "interdit d'attirer systématiquement ou de façon habituelle des animaux, notamment les pigeons et les chats, quand cette pratique est une cause d'insalubrité ou de gêne pour le voisinage". L'article 120 de ce même RSD mentionne au sujet du jet de nourriture aux animaux qu'il "est interdit de jeter ou déposer des graines ou nourriture en tous lieux publics pour y attirer les animaux errants, sauvages ou redevenus tels, notamment les

chats ou les pigeons ; la même interdiction est applicable aux voies privées, cours ou autres parties d'un immeuble lorsque cette pratique risque de constituer une gêne pour le voisinage ou d'attirer les rongeurs” et que “toutes mesures doivent être prises si la pullulation de ces animaux est susceptible de causer une nuisance ou un risque de contamination de l'homme par une maladie transmissible”. L'article 41-ter contraint quant à lui les propriétaires à “grillager les ouvertures susceptibles de permettre l'entrée des rongeurs, pigeons, ou autres animaux”.

4) Le code pénal

Le code pénal statue sur la protection des animaux et réprime les actes de cruauté commis à leur rencontre : “le fait, sans nécessité, publiquement ou non, d'exercer des sévices graves ou de commettre un acte de cruauté envers un animal domestique, ou apprivoisé, ou tenu en captivité, est puni d'une peine de deux ans d'emprisonnement et de 30 000 € d'amende” (Art. 521-1). Il réprime également les mauvais traitements : “hors le cas prévu par l'article 521-1, le fait, sans nécessité, publiquement ou non, d'exercer volontairement des mauvais traitements envers un animal domestique ou apprivoisé ou tenu en captivité est puni de l'amende prévue pour les contraventions de 4e classe, soit une amende de 457,34 € à 762,25 €” (Art. R 654-1). Les atteintes involontaires à la vie ou à l'intégrité d'un animal sont aussi reconnues : “le fait par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou manquement à une obligation de sécurité ou de prudence imposée par la loi ou les règlements, d'occasionner la mort ou la blessure d'un animal domestique ou apprivoisé ou tenu en captivité est puni de l'amende prévue pour les contraventions de 3e classe, soit une amende de 152,45 € à 457,34 €” (Art. R 653-1). Or, les pigeons bisets ne sont pas considérés comme des animaux domestiques ou apprivoisés ou tenus en captivité, toutes ces lois ne sont donc pas applicables pour eux, et une maltraitance à leur rencontre ne serait répréhensible que pour trouble à l'ordre public, dont l'amende est moins sévère (15,24 à 76,20 €).

Ainsi, le droit français concernant les animaux et le pigeon, en son état actuel, apparaît aujourd'hui encore flou. Dans le Code civil, l'animal continue de relever du chapitre des biens, et n'est défini que par le critère de mobilité, alors que le Code pénal sanctionne les mauvais traitements. La qualification de l'animal comme être sensible n'apparaît que dans le Code rural. Enfin, aucune loi ne protège les animaux sauvages en tant qu'individus. Dans le cadre de la rencontre “animal et société” organisée en 2008 par le ministère de l'agriculture et de la pêche, regroupant des intervenants de différents domaines, il a été proposé pour plus de clarté d'harmoniser le vocabulaire utilisé dans les différents codes juridiques des différentes

catégories d'animaux, de procéder à une analyse des insuffisances constatées, et d'apporter des améliorations à l'échelle des peines.

De plus, il apparaît que, même si les communes n'ont aucune responsabilité, juridiquement parlant, concernant les pigeons, beaucoup d'entre elles entreprennent cependant de lutter contre ces populations. En effet, en application du règlement départemental et du code général des collectivités territoriales, les collectivités locales et les pouvoirs publics sont amenés à adopter des mesures de contrôle des populations de pigeons dans le cadre de la prévention des maladies transmissibles à l'homme et pour limiter les nuisances occasionnées par ces animaux.

II - LES NUISANCES

Outre le possible risque de transmission de maladies à l'homme, on l'a vu très négligeable mais réel, les pigeons sont réputés être à l'origine de nombreux maux dans les villes.

1) Les nuisances liées aux fientes

Etant donné qu'un pigeon excrète 12 kg de fientes en une année, on imagine aisément les désagréments occasionnés par une population de plusieurs milliers d'individus. Ces excréments, particulièrement acides, peuvent dégrader les bâtiments (façades, toits) ou les carrosseries de voitures. L'odeur de ces fientes est de plus désagréable et persistante, et leur accumulation peut également obstruer les gouttières et les conduits de cheminée ou d'aération. Rappelons tout de même que d'autres animaux sont présents en ville, et que les déjections canines jonchant les trottoirs, par exemple, sont tout aussi dégoûtantes.

2) Les nuisances liées au bruit

C'est au petit matin, à l'heure où la ville se réveille, que les roucoulements sont les plus intenses. Ils peuvent être à l'origine de plaintes déposées auprès des syndicats de copropriété par des personnes vivant à proximité, excédées par ces réveils trop matinaux. Les ébats des pigeons sont également très bien perçus, et peuvent gêner le voisinage. On peut cependant

relativiser ces nuisances en reconnaissant que d'autres sources de pollution sonore, beaucoup plus bruyantes, existent en milieu urbain (circulation, travaux...).

3) Les nuisances liées à l'alimentation

Les pigeons, originellement granivores ont diversifié leur alimentation en milieu urbain. Ils ont ainsi une activité de nettoyeur en se nourrissant de restes qu'ils trouvent au sol. Malheureusement, ils picorent également les joints de silice, qui facilite leur digestion, et les pierres calcaires, sources de calcium, ce qui a pour effet de détériorer certains bâtiments (Broussois, 2005). Là encore, il faut nuancer ce fait car d'autres facteurs sont responsables de cette dégradation, notamment la pollution.

III - LES MOYENS DE LUTTE

A) Limitation du nourrissage

Les apports de nourriture (pain, graines...) permettent aux pigeons d'avoir non seulement une alimentation suffisante pour se reproduire mais favorisent également leur regroupement dans certaines zones, pouvant donc entraîner de possibles nuisances. Comme nous l'avons vu précédemment, l'article 120 du RSD condamne le fait de nourrir les pigeons si cette activité occasionne une gêne pour le voisinage. Il semble cependant délicat, en pratique, d'interdire cette occupation à des personnes pour qui le nourrissage représente un acte tout simplement humain. Bien évidemment, il n'est pas ici question d'interdire le nourrissage occasionnel que représente une simple frite ou un bout de sandwich tombé à terre, mais seulement de faire admettre à ces nourrisseurs, persuadés de leur bon droit, que le nourrissage intense n'est pas forcément un bienfait pour les pigeons. Dans un article paru dans le journal Der Spiegel (18), le professeur Haag-Wackernagel, biologiste à l'université de Bâle, affirme que, contrairement à ce que l'on peut penser, il n'est nullement cruel de ne pas nourrir les pigeons, car, de tout

temps, les animaux sont capables de s'adapter au manque de nourriture dans la nature. Celui-ci préconise ainsi l'interdiction du nourrissage afin de limiter la population de pigeons. Haag a donc mis en place cette politique dans sa ville de Bâle (Haag-Wackernagel, 1995), où d'autres méthodes avaient été employées, notamment des captures avec quelques 100 000 pigeons tués entre 1961 et 1985, sans rencontrer de réel succès, le potentiel de reproduction très élevé des pigeons permettant une recolonisation rapide des sites. Le plan pigeon-action a donc été mené en 1988 puis en 1990, avec comme slogans respectifs "nourrir les pigeons est un acte de cruauté envers les animaux" et "protéger les animaux veut dire ne pas nourrir les pigeons, une action de la société protectrice des animaux de Bâle". Ces campagnes de sensibilisation grand public ont donc été lancées afin d'inciter les gens à ne pas nourrir les pigeons, sans pour autant l'interdire, pour ne pas faire des pigeons des "martyrs". Le programme s'accompagnait également de l'installation de neuf pigeonniers dans les combles d'églises ou d'écoles, dans lesquels les œufs étaient remplacés par des œufs factices. Les résultats obtenus furent plutôt convaincants, avec une diminution de moitié de la population en seulement cinquante mois, passant de 20 000 à 10 000 pigeons. Il existe cependant quelques irréductibles nourrisseurs vis-à-vis de cette politique. On peut par exemple citer le cas de cet homme qui, jusqu'à son décès à l'âge de 89 ans, distribuait de 12 à 15 tonnes de nourriture pour pigeons par an ! Enfin, on peut signaler que depuis avril 2008, il est désormais interdit de nourrir les pigeons (dont on estime la population à 40 000) qui font pourtant le "charme" de la place saint-Marc, les contrevenants s'exposant à une amende.

B) Les captures

1) Le canon à filet

Ces captures sont organisées par des sociétés spécialisées. Dans les quinze jours précédant la capture, les pigeons sont appâtés le matin, dans des espaces dégagés, avec des grains de maïs, ce qui favorise le phénomène de regroupement. Le jour prévu, un filet (figure 19) est alors lancé pour capturer plusieurs dizaines de pigeons occupés à manger.



Figure 19 : capture de pigeons à l'aide d'un filet (19)

2) Les cages

Le principe est d'attirer à l'aide d'un appât (nourriture, pigeon-appau) les pigeons qui, une fois dans la cage, ne peuvent plus en sortir (figure 20). Les cages sont régulièrement vidées dans la journée pour maintenir une efficacité. Pour avoir le meilleur résultat possible, elles doivent être disposées à des endroits stratégiques mais ce système permet de capturer seulement un petit nombre de pigeons.



Figure 20 : pigeons capturés dans une cage (20)

3) Le devenir des pigeons

Auparavant, les pigeons capturés pouvaient être relâchés en campagne, mais ceci est dorénavant interdit car ils présentaient un risque sanitaire pour les oiseaux sauvages ou d'élevage. Les pigeons sont donc euthanasiés. La réglementation actuelle ne prévoyant pas d'agrément particulier des méthodes de mise à mort ou d'euthanasie des animaux non destinés à la consommation humaine, les sociétés de capture peuvent donc utiliser le matériel de leur choix. Toutefois, les directions départementales des services vétérinaires peuvent contrôler à tout moment l'absence de mauvais traitement dans le déroulement des opérations. Les techniques employées scandalisent les associations de défense des animaux. Il est en effet utilisé des caissons à vide d'air (entraînant la mort par implosion pulmonaire) ou à dioxyde de carbone (asphyxie), très peu respectueux de la condition animale. Les sociétés certifient bien sur que la mort intervient rapidement et qu'elle est administrée sans douleur pour le pigeon, mais il est cependant permis de douter de cette réalité. D'ailleurs, en 2008, lors de la rencontre "animal et société", une des 34 mesures (mesure n°13) propose dans le cadre d'une meilleure gestion des populations animales en ville qu'un décret soit envisagé afin d'interdire le "recours à certaines méthodes telles que les pièges à glu et le caisson à extracteur d'air pour la destruction des pigeons et des rongeurs".

Cette méthode basée sur la capture suivie d'euthanasie, même si elle est pratiquée dans de nombreuses villes, ne donne pas nécessairement des résultats satisfaisants. Ponctuellement, elle permet bien sûr de diminuer de façon conséquente la population de pigeons d'un endroit donné, mais les pigeons laissés libres se retrouvent en présence d'une nourriture toujours aussi abondante, et les lieux de nidification désertés ne restent pas longtemps inoccupés. Ces deux éléments favorisent alors la prolifération des pigeons restants, dont la population retrouve le niveau initial, si ce n'est plus.

C) Les moyens empêchant les pigeons de nicher

Différentes sociétés proposent leurs services pour lutter contre les pigeons. Les moyens qu'ils mettent à disposition sont représentés par des picots, des fils tendus, des filets ou des dispositifs électromagnétiques.

1) Les pics anti-pigeons

Les picots, généralement hauts d'une dizaine de centimètres, sont très présents sur les corniches, gouttières, rambardes et balustrades de certains immeubles pour éviter que des pigeons puissent se poser (figure 21). Ils peuvent être simples, doubles ou triples afin d'offrir la couverture la plus adaptée au support à protéger. La fixation de ces pics est assurée à l'aide d'une colle, qui peut se détériorer dans le temps. Les pics ne représentent pas le moyen de lutte le plus esthétique et, même s'ils sont présentés comme sans danger pour les oiseaux, il peut arriver que certains d'entre eux s'embrochent dessus.



Figure 21 : pics anti-pigeons posés au niveau d'une gouttière (simples) et d'une corniche (doubles). (21)

2) Les fils anti-pigeons

Les fils tendus (figure 22) sont également utilisés pour lutter contre les pigeons. Plus discrets que les pics, ces systèmes sont composés de fins poteaux soutenant un câble tendu. Les

pigeons qui tentent de se poser sur ce fil sont alors en équilibre instable, et ils préfèrent quitter les lieux vers une zone plus accueillante.



Figure 22 : fil tendu installé sur le rebord d'une fenêtre (22)

Dans ces exemples des pics et des fils tendus, il apparaît cependant que les pigeons peuvent contourner ces systèmes de lutte. Rien ne les empêche effectivement de se poser à côté si toute la surface susceptible d'accueillir les pigeons n'est pas couverte.

3) Les filets et les grilles



Figure 23 : filet interdisant l'accès à une cour intérieure (22)

Les filets (figure 23) et les grilles sont également utilisés afin d'interdire l'accès aux pigeons, notamment sur de grands volumes, par exemple les cours intérieures ou les greniers. La

largeur de la maille, généralement de 50 mm ne permet pas aux pigeons de les franchir. Les filets apparaissent comme plus résistants que les grilles, car les pigeons ne peuvent pas s'y agripper pour les détériorer. Il arrive cependant que certains pigeons se retrouvent coincés dans ces filets après avoir voulu les traverser. De plus, avant de condamner l'accès à certains combles, les installateurs doivent s'assurer qu'ils n'enferment pas de pigeons à l'intérieur.

4) L'électro-répulsion

Le dispositif électromagnétique de lutte contre les pigeons a été mis sur le marché il y a une dizaine d'années. Ce système repose sur la circulation le long de deux tiges parallèles espacées de 30 mm d'un champ électromagnétique perturbant les pigeons (figure 24), car ceux-ci possèdent des particules de magnétite dans la partie supérieure de leur bec. Sa très grande flexibilité permet d'épouser au mieux le support à protéger, par exemple les statues ou gargouilles des cathédrales (figure 25) qui représentent des perchoirs privilégiés pour les pigeons. Les résultats observés sont remarquables, avec une diminution de 95% des pigeons au bout de 24 heures, et un taux de pigeons résiduels allant de 0 à 4% après deux mois d'installation selon une enquête de satisfaction menée par la société ayant breveté le système (23). Enfin, sa discrétion est également un atout car il ne fait que 2 cm de haut. Tous ces paramètres en font un système de choix pour protéger les monuments et bâtiments classés, on le retrouve d'ailleurs sur l'Arc de Triomphe, le musée du Louvre, l'opéra Garnier...



Figure 24 : corniche de Notre Dame de Paris équipée du système d'électro-répulsion (Broussois, 2005)



Figure 25 : gargouille équipée du système d'électro-répulsion (Broussois, 2005)

D) Le pigeonnier

Les pigeonniers sont des lieux de nidification artificiels (figure 26) qui permettent de concentrer une population d'environ 200 pigeons dans un endroit préalablement choisi. Des pigeons vivant à proximité du lieu d'implantation sont d'abord capturés puis enfermés pendant 2 mois à l'intérieur du pigeonnier pour les examiner et leur permettre de s'habituer à ce nouveau cadre de vie. Le regroupement des pigeons permet non seulement de contrôler leur état sanitaire, mais aussi de maîtriser les naissances. En effet, si on laisse la première couvée aller à son terme, les pontes suivantes sont rendues inefficaces par différentes méthodes. Les œufs peuvent être neutralisés par de fortes secousses puis remis en place, ou bien être remplacés par des œufs factices. Il est important de laisser l'œuf sur les lieux pour ne pas déclencher une nouvelle ponte. La nourriture est apportée de façon régulière par les agents communaux ou par des sociétés spécialisées, qui effectuent également une désinfection du site deux fois par an. Les sociétés protectrices des animaux voient d'un très bon œil la mise en place de ces pigeonniers qui respectent parfaitement la condition animale. Cependant, le coût de l'installation (20 000 €) et de l'entretien n'est pas négligeable. On peut donc reconnaître que l'édification de pigeonniers permet certes une bonne maîtrise des pigeons qui y résident mais cette méthode, qui apporte un lieu de nidification et de nourrissage supplémentaire, ne permet pas une régulation de la population générale (Dirson, 1996). En effet, rien n'empêche

les nourrisseurs de continuer à distribuer massivement des graines à proximité du pigeonnier, et les sites de nidification désertés sont disponibles pour de nouveaux pigeons.



Figure 26 : pigeonnier mis en place dans le XI^{ème} arrondissement de Paris (24)

E) La contraception

1) Les graines contraceptives

A l'heure actuelle, une seule molécule est utilisée sur le marché, la progestérone, commercialisée sous le nom Ornisteril qui agit en bloquant l'ovulation et en diminuant l'activité sexuelle. Afin que la progestérone soit ingérée, elle est intégrée à l'enrobage de grains de maïs, au dosage de 10 mg pour 100 g de maïs. La posologie recommandée pour obtenir une efficacité est de distribuer 30 grammes de graines par jour par pigeon (Dictionnaire Médical Vétérinaire). Cependant, ce médicament comprend plusieurs contraintes d'ordre technique. La distribution de ce médicament par les services municipaux doit non seulement s'effectuer quotidiennement, y compris les jours fériés, mais aussi dans

des lieux à la fois peu nombreux, mais dans lesquels les pigeons ont l'habitude de se nourrir. L'Ornisteril est de plus distribué le matin, heure à laquelle ce sont principalement les mâles qui se nourrissent. Enfin, la grande diversité de sources de nourriture en ville n'assure pas une observance optimale du traitement. Le coût de cette méthode contraceptive, estimé à environ 15 € par an et par pigeon, apparaît également comme rédhibitoire pour certaines municipalités. Bien administré, ce médicament s'avère efficace, mais toutes ces exigences font que les résultats obtenus sur le terrain ne sont pas très probants. D'ailleurs, l'Ornisteril, utilisé à Lausanne de 1991 à 1996, a été abandonné car les résultats étaient non concluants (25).

On peut également mentionner qu'un autre médicament contraceptif, dont le principe actif est l'azacholestérol (Ornitrol), était autrefois utilisé, notamment à Paris. Il présentait l'avantage de ne nécessiter qu'une distribution pendant dix jours tous les six mois, ce qui était bien moins contraignant. Cependant, ce médicament ne possède pas d'autorisation de mise sur le marché, et sa commercialisation est donc en attente d'une éventuelle obtention du précieux sésame.

L'utilisation de graines contraceptives semble donc, sur le papier, tout à fait envisageable, mais la lourdeur des contraintes en limite l'efficacité. Ainsi, le Docteur Michaux, président de l'ISTAV (Institut Scientifique et Technique de l'Animal en Ville) estime que l'efficacité est réelle si elles sont consommées quotidiennement par 80% de la population totale des pigeons d'une ville, ce qui s'avère être pratiquement impossible (26).

2) La stérilisation chirurgicale

Certaines sociétés comme la SACPA (Service pour l'Assistance et le Contrôle du Peuplement Animal) proposent leurs services à certaines municipalités pour pratiquer la stérilisation des pigeons par la méthode du chaponnage. La première étape consiste à capturer les pigeons qui, après anesthésie, subissent une intervention chirurgicale pendant laquelle leurs organes reproducteurs sont retirés. Après une surveillance de quelques jours les pigeons sont ensuite relâchés. Le fort taux de mortalité (à priori de l'ordre de 10%) obtenu par cette technique émeut fortement les associations de protection des animaux.

F) L'effarouchement

1) Les rapaces

Les faucons pèlerins sont parmi les principaux prédateurs des pigeons. Des fauconniers sont ainsi sollicités par certaines villes afin de faire fuir, de façon naturelle, les pigeons de certains sites. Cette méthode a ainsi été utilisée sur Nantes près du château des Ducs de Bretagne, dans un but apparemment plus médiatique que dans un réel objectif de limitation de la population de pigeons. De plus, les pigeons chassés se rendent sur d'autres lieux, ce qui ne fait que déplacer le problème. Il faut tout de même noter que les faucons ne se contentent pas seulement d'éloigner les pigeons. En effet, leur instinct de chasseur peut s'avérer particulièrement dommageable pour certaines proies, que l'on peut retrouver blessées ou mortes, causant une fois de plus l'indignation des défenseurs des pigeons. A Londres, la population de pigeons a ainsi été réduite des deux tiers en 5 ans (de 5 000 à 1 400 têtes) sur Trafalgar Square grâce à deux faucons, mais l'opération, dont le coût s'élevait à 130 € par pigeon, était jugée trop onéreuse pour les administrés (27). Cette méthode s'avère donc relativement efficace tant que les faucons sont présents sur le site, mais, une fois le danger écarté, rien n'empêche les pigeons de revenir coloniser les lieux.

2) Les techniques physiques

D'autres méthodes, à l'efficacité plus douteuse, sont disponibles sur le marché. L'effarouchement sonore ne s'est pas montré concluant sur les pigeons, ceux-ci ne semblant pas sensibles aux ultra-sons ou aux cris de rapaces diffusés par haut-parleurs.

La technique "prédateur" reposant sur l'utilisation de gros ballons mobiles de 40 cm (figure 27) agit comme un épouvantail, mais elle semble d'efficacité incertaine. Une fois gonflés et bien visibles, ces ballons sont censés effrayer les pigeons car leurs motifs simulent les yeux perçants et la bouche grande ouverte des prédateurs. Il faut de plus alterner de façon régulière les couleurs (jaune, blanc, noir) pour maintenir une certaine efficacité, car les pigeons s'adaptent rapidement à ces nouveaux éléments du paysage. Enfin, le côté très disgracieux de ce système, non négligeable, fait que son utilisation n'est pas répandue.



Figure 27 : système prédateur (28)

IV – MISE EN APPLICATION

Il n'est bien sur ici pas question d'éradiquer le pigeon des villes, mais seulement de définir une politique de gestion permettant d'éviter une surpopulation. En effet, une ville sans pigeons perdrait non seulement une partie de son charme, et la niche écologique (la nature ayant horreur du vide) serait alors rapidement colonisée par d'autres espèces. Il faut également préciser qu'il est difficile de calculer l'effectif réel des pigeons vivant en milieu urbain, les chiffres avancés ne sont donc généralement que des estimations, avec leur lot d'incertitudes.

La connaissance du mode de vie des pigeons est la condition *sine qua none* avant d'envisager une politique de maîtrise de cette population. On voit alors que l'on peut agir, par différents moyens, à trois niveaux : d'une part sur les lieux de nidification, d'autre part sur le potentiel de reproduction et enfin sur l'accès à la nourriture (d'où l'importance des campagnes de communication à l'égard des nourrisseurs). Pris isolément, on peut douter de l'efficacité des moyens de lutte développés précédemment, mais leur utilisation combinée permet d'obtenir des résultats intéressants.

Une étude sur le terrain doit également être impérativement menée afin de poser un diagnostic précis et cibler les points noirs. On peut citer en exemple le cas de la ville d'Amiens qui a entrepris cette démarche après avoir lutté pendant des années contre les pigeons de façon stérile et coûteuse. Le docteur Michaux a ainsi réalisé cette étude, en pointant notamment le

doigt sur les nouvelles constructions, certes originales, qui constituaient de véritables pigeonniers à l'air libre (26).

La politique à mettre en place repose donc sur une concertation entre différents acteurs, à savoir les élus, les responsables de l'aménagement urbain, les associations de défense des animaux et les sociétés de lutte contre les pigeons.

D'autres paramètres entrent également en ligne de compte, notamment le côté économique. En effet, selon le support à protéger, la solution employée ne sera pas la même : si il est possible de se contenter de simples pics ou filets, potentiellement disgracieux mais peu coûteux, pour protéger un immeuble *lambda*, il n'en sera pas de même pour un bâtiment classé (cathédrale, château) ou un monument, qui nécessitent à la fois une protection efficace, esthétique et durable, comme l'électro-répulsion par exemple, mais qui s'avère plus onéreuse. Il faut bien comprendre qu'il n'existe pas une solution type pour lutter contre les pigeons, mais que la solution est propre à chaque ville. La compréhension des causes d'une prolifération de pigeons est donc indispensable avant d'entreprendre une action.

CONCLUSION

Les pigeons sont largement présents dans nos villes. Leur aspect parfois peu avenant ne doit cependant pas nous inquiéter outre mesure. Même si nous avons montré à travers cette étude que les pigeons bisets peuvent être porteurs de certains germes, principalement *Chlamydia psittaci*, et que leurs fientes peuvent également présenter un milieu tout à fait favorable au développement de certains champignons, notamment *Cryptococcus neoformans* et *Histoplasma Capsulatum*, le risque de contamination encouru par l'homme semble cependant très minime. Plusieurs personnes peuvent tout de même présenter une sensibilité plus importante que la population générale, par exemple celles possédant un système immunitaire amoindri ou celles présentant un contact étroit avec ces volatiles, par exemple les éleveurs ou les nourrisseurs.

Les parasites externes des pigeons, comme *Argas reflexus* ou *Dermanyssus gallinae*, peuvent également provoquer des affections en cas de morsures chez l'Homme, allant parfois jusqu'au choc anaphylactique concernant la tique.

En revanche, les pigeons ne semblent pas constituer une source de contamination pour les infections virales, notamment en ce qui concerne la grippe aviaire. En effet, ils apparaissent d'une part très peu sensibles au virus H5N1, et d'autre part non contaminants.

Certaines municipalités entreprennent tout de même de lutter contre les pigeons, plus dans une optique de réduction des désagréments liés aux fientes que dans une véritable politique de risque sanitaire. Il existe différents moyens disponibles afin de gérer cette population, soit en agissant sur la nourriture disponible, soit en diminuant les sites de nidification, soit en régulant leur reproduction. Des captures, bien que décriées par les associations de protection animale, sont également entreprises, mais les résultats ne sont satisfaisants qu'à court terme. Il apparaît en fait que seule une approche globale, propre à chaque situation, peut permettre de gérer de façon satisfaisante les populations de pigeons.

BIBLIOGRAPHIE

- Abadia, G., N'Diaye, P. S., Masson, P., Laurens, E., Delemotte, B., & Choutet, P. (2001). Les chlamydioses d'origine aviaire — maladies professionnelles : Psittacosis and occupational diseases. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 31, 226-232. doi: 10.1016/S0399-077X(01)80063-9.
- Abou-Gabal, M., & Atia, M. (1978). Study of the role of pigeons in the dissemination of *Cryptococcus neoformans* in nature. *Sabouraudia*, 16(1), 63-8.
- AFSSA (2006). Bulletin épidémiologique n°22 septembre 2006 trimestriel, *La chlamydie aviaire*.
- Allison, A. B., Mead, D. G., Gibbs, S. E. J., Hoffman, D. M., & Stallknecht, D. E. (2004). West Nile virus viremia in wild rock pigeons. *Emerging Infectious Diseases*, 10(12), 2252-5.
- Anofel (2007) Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, Association française des enseignants de parasitologie, Elsevier Masson.
- Arasteh, K., L'Age, M., Futh, U., Grosse, G., & Staib, F. (1995). CD4 lymphocyte count in HIV-positive persons exposed to *Cryptococcus neoformans*. *Zentralblatt Für Bakteriologie: International Journal of Medical Microbiology*, 283(1), 127-35.
- Baes, H., & Van Cutsem, J. (1985). Primary cutaneous cryptococcosis. *Dermatologica*, 171(5), 357-61.
- Balenghien T, Fouque F, Bicout D. (2006) Quels sont les vecteurs du virus West Nile dans le sud de la France ? Ecole nationale vétérinaire de Lyon.
- Bardach, H. (1981). [Acariasis due to *dermanyssus gallinae* (gamosoidosis) in Vienna (author's transl)]. *Zeitschrift Für Hautkrankheiten*, 56(1), 21-26.
- Bellanger, A. P., Bories, C., Foulet, F., Bretagne, S., & Botterel, F. (2008). Nosocomial dermatitis caused by *Dermanyssus gallinae*. *Infection Control and Hospital Epidemiology: The Official Journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*, 29(3), 282-283. doi: 10.1086/528815.
- Bessot, J., Kopferschmitt, M., de Blay, F., Dietemann, A., Nirrengarten, A., Hutt, N., et al. (1997). Chocs anaphylactiques après morsure de tiques de pigeon (*Argas reflexus*). À propos de douze cas. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 37(4), 431-437. doi: 10.1016/S0335-7457(97)80070-6.
- Boucher, P. S., & Lardeux, B. (1995). *Maladie des pigeons* (p. 191). France Agricole Editions.
- Broussois, M. (2005). Ecole nationale vétérinaire (Toulouse). Thèse vétérinaire. *Etude d'un dispositif électromagnétique de lutte contre les pigeons*.
- Buchanan, K. L., & Murphy, J. W. (1998). What makes *Cryptococcus neoformans* a pathogen? *Emerging Infectious Diseases*, 4(1), 71-83.
- Calvet, F., Demonchaux, J., Lamand, R., & Bornert, G. (2007). *Une brève histoire de la colombophilie*.
- Catilina, P. P., & Roure-Mariotti, M. (2003). *Médecine et risque au travail. Guide du médecin en milieu de travail* (p. 693). Masson.
- Cerba, P. L. P. (2007). *Guide des analyses spécialisées* (p. 1041). Elsevier Masson.
- Cermeño, J. R., Hernández, I., Cabello, I., Orellán, Y., Cermeño, J. J., Albornoz, R., et al. (2006). *Cryptococcus neoformans* and *Histoplasma capsulatum* in dove's (Columbia

- livia) excreta in Bolívar state, Venezuela. *Revista Latinoamericana De Microbiología*, 48(1), 6-9.
- Charra, B., Hachimi, A., Nejmi, H., Sodqi, M., Benslama, A., & Motaouakkil, S. (2005). [Cryptococcal neuromeningitis in an immunocompetent patient]. *Médecine Et Maladies Infectieuses*, 35(11), 549-51. doi: 10.1016/j.medmal.2005.08.005.
- Corsaro D., Le Faou A. (2002) *Monographies de microbiologie*. Ed. médicales internationales
- Currie, B. P., Freundlich, L. F., & Casadevall, A. (1994). Restriction fragment length polymorphism analysis of *Cryptococcus neoformans* isolates from environmental (pigeon excreta) and clinical sources in New York City. *Journal of Clinical Microbiology*, 32(5), 1188-92.
- Dauphin G, Zientara S, (2005) infections par le virus du Nil occidental et actualités épidémiologiques, *Virologie*
- Dautel H, Kahl O and Knulle W (1991). The soft tick *Argas reflexus* (Acari, Argasidae) in urban environments and its medical significance in Berlin (West), *J. Appl. Entomol.* 111, pp. 380–390
- Dean, A. G., Bates, J. H., Sorrels, C., Sorrels, T., Germany, W., Ajello, L., et al. (1978). An outbreak of histoplasmosis at an Arkansas courthouse with five cases of probable reinfection. *American Journal of Epidemiology*, 108(1), 36-46.
- Dirson, J., & Bénard, P. (1996). Ecole nationale vétérinaire (Toulouse). thèse vétérinaire. *Maîtrise des populations de pigeons en milieu urbain*. [s.n.].
- El Guedj M., Couppié P., Pradinaud R., Aznar C., Carme B., Clity E., Farge D. (2000). Histoplasmose à *Histoplasma capsulatum capsulatum* et infection à VIH. *Rev Méd Interne*; 21: 408-15
- Ellis, T. M., Bousfield, R. B., Bissett, L. A., Dyrting, K. C., Luk, G. S. M., Tsim, S. T., et al. (2004). Investigation of outbreaks of highly pathogenic H5N1 avian influenza in waterfowl and wild birds in Hong Kong in late 2002. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A.*, 33(5), 492-505. doi: 10.1080/03079450400003601.
- Elmubarak, A. K., & Fadlelmula, A. (1991). Pathogenesis of *Aspergillus fumigatus* infection in pigeons in the Sudan. *Revue D'élevage Et De Médecine Vétérinaire Des Pays Tropicaux*, 44(1), 26-8.
- Emmons, C. W. (1955). Saprophytic sources of *Cryptococcus neoformans* associated with the pigeon (*Columba livia*). *American Journal of Hygiene*, 62(3), 227-32.
- Emmons, C. W. (1960). Prevalence of *Cryptococcus neoformans* in pigeon habitats. *Public Health Reports*, 75, 362-4.
- Fang, T., Lien, Y., Cheng, M., & Tsai, H. (2006). Resistance of immune-suppressed pigeons to subtypes H5N2 and H6N1 low pathogenic avian influenza virus. *Avian Diseases*, 50(2), 269-72.
- Garcia-Hermoso, D., Mathoulin-Pélissier, S., Couprie, B., Ronin, O., Dupont, B., & Dromer, F. (1997). DNA typing suggests pigeon droppings as a source of pathogenic *Cryptococcus neoformans* serotype D. *Journal of Clinical Microbiology*, 35(10), 2683-5.
- Gariépy C, Lambert L, Macrisopoulos P, Milord F, (2002) épidémiologie et effets de l'infection par le virus du Nil occidental sur la santé humaine, institut national de santé publique du Québec.
- Gatti, M., Di Silverio, A., Cespa, M., & Mosca, M. (1997). Primary unusual cutaneous cryptococcosis in an HIV former drug-abuser patient. *Mycoses*, 40(3-4), 101-2.
- Goebel, S. J., Taylor, J., Barr, B. C., Kiehn, T. E., Castro-Malaspina, H. R., Hedvat, C. V., et al. (2007). Isolation of Avian Paramyxovirus 1 from a Patient with a Lethal Case of Pneumonia . *Journal of Virology*, 81(22), 12709–12714. doi: 10.1128/JVI.01406-07.

- González-Acuña, D., Silva G, F., Moreno S, L., Cerda L, F., Donoso E, S., Cabello C, J., et al. (2007). [Detection of some zoonotic agents in the domestic pigeon (*Columba livia*) in the city of Chillán, Chile]. *Revista Chilena De Infectología: Órgano Oficial De La Sociedad Chilena De Infectología*, 24(3), 199-203. doi: /S0716-10182007000300004.
- Goonetilleke, A. K., Krause, K., Slater, D. N., Dev, D., Wood, M. L., & Basran, G. S. (1995). Primary cutaneous cryptococcosis in an immunocompromized pigeon keeper. *The British Journal of Dermatology*, 133(4), 650-2.
- Greaves, I., Kane, K., Richards, N. T., Elliott, T. S., Adu, D., & Michael, J. (1992). Pigeons and peritonitis? *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 7(9), 967-9.
- Guelfi, P. J., & Rouillon, F. (2007). *Manuel de psychiatrie* (p. 777). Elsevier Masson.
- Gugnani, H. C., Gupta, N. P., & Shrivastav, J. B. (1972). Prevalence of *Cryptococcus neoformans* in Delhi Zoological Park and its recovery from the sputum of an employee. *The Indian Journal of Medical Research*, 60(2), 182-5.
- Haag-Wackernagel, D., & Moch, H. (2004). Health hazards posed by feral pigeons. *Journal of Infection*, 48(4), 307-313. doi: 10.1016/j.jinf.2003.11.001.
- Haag-Wackernagel, D. (1995). Regulation of the Street Pigeon in Basel. *Wildlife Society Bulletin*, 23(2), 256-260. doi: 10.2307/3782800.
- Haag-Wackernagel, D., & Spiewak, R. (2004). Human infestation by pigeon fleas (*Ceratophyllus columbae*) from feral pigeons. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine: AAEM*, 11(2), 343-346.
- Harkinezhad, T., Verminnen, K., Van Droogenbroeck, C., & Vanrompay, D. (2007). *Chlamydophila psittaci* genotype E/B transmission from African grey parrots to humans. *Journal of Medical Microbiology*, 56(Pt 8), 1097-100. doi: 10.1099/jmm.0.47157-0.
- Hasenclever, H. F., & Kogan, R. M. (1975). *Candida albicans* associated with the gastrointestinal tract of the common pigeon (*Columbia livia*). *Sabouraudia*, 13 Pt 1, 116-20.
- Hilger, C., Bessot, J., Hutt, N., Grigioni, F., De Blay, F., Pauli, G., et al. (2005). IgE-mediated anaphylaxis caused by bites of the pigeon tick *Argas reflexus*: cloning and expression of the major allergen Arg r 1. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 115(3), 617-622. doi: 10.1016/j.jaci.2004.11.052.
- Jia, B., Shi, J., Li, Y., Shinya, K., Muramoto, Y., Zeng, X., et al. (2008). Pathogenicity of Chinese H5N1 highly pathogenic avian influenza viruses in pigeons. *Archives of Virology*, 153(10), 1821-6. doi: 10.1007/s00705-008-0193-8.
- Kaleta, E. F., & Hönicke, A. (2004). Review of the literature on avian influenza A viruses in pigeons and experimental studies on the susceptibility of domestic pigeons to influenza A viruses of the haemagglutinin subtype H7. *DTW. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 111(12), 467-72.
- Kaleta, E. F., & Taday, E. M. A. (2003). Avian host range of *Chlamydophila* spp. based on isolation, antigen detection and serology. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A.*, 32(5), 435-61. doi: 10.1080/03079450310001593613.
- Kleine-Tebbe, J., Heinatz, A., Gräser, I., Dautel, H., Hansen, G. N., Kespohl, S., et al. (2006). Bites of the European pigeon tick (*Argas reflexus*): Risk of IgE-mediated sensitizations and anaphylactic reactions. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117(1), 190-195. doi: 10.1016/j.jaci.2005.08.056.
- Klopfleisch, R., Werner, O., Mundt, E., Harder, T., & Teifke, J. P. (2006). Neurotropism of highly pathogenic avian influenza virus A/chicken/Indonesia/2003 (H5N1) in

- experimentally infected pigeons (*Columba livia* f. *domestica*). *Veterinary Pathology*, 43(4), 463-70. doi: 10.1354/vp.43-4-463.
- Kocan, R. M., & Hasenclever, H. F. (1974). Seasonal variation of the upper digestive tract yeast flora of feral pigeons. *Journal of Wildlife Diseases*, 10(3), 263-6.
- Komar, N., Burns, J., Dean, C., Panella, N. A., Dusza, S., & Cherry, B. (2001b). Serologic evidence for West Nile virus infection in birds in Staten Island, New York, after an outbreak in 2000. *Vector Borne and Zoonotic Diseases (Larchmont, N.Y.)*, 1(3), 191-6.
- Komar, N., Panella, N. A., Burns, J. E., Dusza, S. W., Mascarenhas, T. M., & Talbot, T. O. (2001a). Serologic evidence for West Nile virus infection in birds in the New York City vicinity during an outbreak in 1999. *Emerging Infectious Diseases*, 7(4), 621-5.
- Lacassin, F., Mino, J. C., Benoit, C., Perronne, C., Lepout, C., & Vildé, J. L. (1995). À propos d'un cas de salmonellose aviaire. *La Revue de Médecine Interne*, 16(1), 77-78. doi: 10.1016/0248-8663(96)80671-0.
- Littman, M. L. (1959). Cryptococcosis (torulosis). Current concepts and therapy. *The American Journal of Medicine*, 27, 976-98.
- Littman, M. L., & Borok, R. (1968). Relation of the pigeon to cryptococcosis: natural carrier state, heat resistance and survival of *Cryptococcus neoformans*. *Mycopathologia Et Mycologia Applicata*, 35(3), 329-45.
- Liu, Y., Zhou, J., Yang, H., Yao, W., Bu, W., Yang, B., et al. (2007). Susceptibility and transmissibility of pigeons to Asian lineage highly pathogenic avian influenza virus subtype H5N1. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A*, 36(6), 461-5. doi: 10.1080/03079450701639335.
- Lortholary O, Lecuit M, Rouzioux C, Berche P, (2005). La grippe aviaire : implications possibles sur la santé humaine. *Revue Médecine/Science* vol 21, décembre 2005
- Magnino, S., Haag-Wackernagel, D., Geigenfeind, I., Helmecke, S., Dovc, A., Prukner-Radovic, E., et al. (2008). Chlamydial infections in feral pigeons in Europe: Review of data and focus on public health implications. *Veterinary Microbiology, In Press, Corrected Proof*. doi: 10.1016/j.vetmic.2008.09.045.
- Micalizzi, C., Persi, A., & Parodi, A. (1997). Primary cutaneous cryptococcosis in an immunocompetent pigeon keeper. *Clinical and Experimental Dermatology*, 22(4), 195-7.
- Murton, R. K., Thearle, R. J. P., & Thompson, J. (1972). Ecological Studies of the Feral Pigeon *Columba livia* var. I. Population, Breeding Biology and Methods of Control. *Journal of Applied Ecology*, 9(3), 835-874. doi: 10.2307/2401909.
- Narayan, O., Lang, G., & Rouse, B. T. (1969). A new influenza A virus infection in turkeys. IV. Experimental susceptibility of domestic birds to virus strain turkey-Ontario 7732-1966. *Archiv Für Die Gesamte Virusforschung*, 26(1), 149-65.
- Nastasi, A., Mammina, C., & Villafrate, M. R. (1993). Epidemiology of *Salmonella typhimurium*: ribosomal DNA analysis of strains from human and animal sources. *Epidemiology and Infection*, 110(3), 553-565.
- Nosanchuk, J. D., Rudolph, J., Rosas, A. L., & Casadevall, A. (1999). Evidence that *Cryptococcus neoformans* is melanized in pigeon excreta: implications for pathogenesis. *Infection and Immunity*, 67(10), 5477-9.
- OIE (2005). *Manuel terrestre de l'OIE : chlamydie aviaire*, chapitre 2.7.4
- de Oliveira Torres Carrasco, A., Seki, M. C., de Freitas Raso, T., Paulillo, A. C., & Pinto, A. A. (2008). Experimental infection of Newcastle disease virus in pigeons (*Columba livia*): humoral antibody response, contact transmission and viral genome shedding. *Veterinary Microbiology*, 129(1-2), 89-96. doi: 10.1016/j.vetmic.2007.11.012.
- Pal, M. (1992). Disseminated *Aspergillus terreus* infection in a caged pigeon. *Mycopathologia*, 119(3), 137-139. doi: 10.1007/BF00448810.

- Panigrahy, B., Senne, D. A., Pedersen, J. C., Shafer, A. L., & Pearson, J. E. (1996). Susceptibility of pigeons to avian influenza. *Avian Diseases*, 40(3), 600-4.
- Pasmans, F., Van Immerseel, F., Hermans, K., Heyndrickx, M., Collard, J., Ducatelle, R., et al. (2004). Assessment of virulence of pigeon isolates of *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar typhimurium variant copenhagen for humans. *Journal of Clinical Microbiology*, 42(5), 2000-2002.
- Pasmans, F., Van Immerseel, F., Heyndrickx, M., Martel, A., Godard, C., Wildemauwe, C., et al. (2003). Host adaptation of pigeon isolates of *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Typhimurium variant Copenhagen phage type 99 is associated with enhanced macrophage cytotoxicity. *Infection and Immunity*, 71(10), 6068-6074.
- Perkins, L. E. L., & Swayne, D. E. (2003). Comparative susceptibility of selected avian and mammalian species to a Hong Kong-origin H5N1 high-pathogenicity avian influenza virus. *Avian Diseases*, 47(3 Suppl), 956-67.
- Perkins, L. E. L., & Swayne, D. E. (2002). Pathogenicity of a Hong Kong-origin H5N1 highly pathogenic avian influenza virus for emus, geese, ducks, and pigeons. *Avian Diseases*, 46(1), 53-63.
- Pietruszewski, C. (Jouglar, J.). Ecole nationale vétérinaire (Toulouse). (2005). thèse vétérinaire. *Contribution à l'étude des zoonoses du pigeon biset*. [s.n.].
- Pont J. (2003). Ecole nationale vétérinaire (Toulouse). Thèse vétérinaire. *Des animaux, des guerres et des hommes : de l'utilisation des animaux dans les guerres de l'antiquité à nos jours*.
- Prescott Lansing M., Harley John P., Klein Donald A., Bacq-Calberg Claire-Michèle, Dusart Jean (2003), *Microbiologie*, De Boeck Université.
- Presenti C. (2007). Ecole nationale vétérinaire (Toulouse). Thèse vétérinaire. *Les risques professionnels en aviculture : synthèse des données bibliographiques*.
- Procknow, J. J., Benfield, J. R., Rippon, J. W., Diener, C. F., & Archer, F. L. (1965). Cryptococcal hepatitis presenting as a surgical emergency. First isolation of *Cryptococcus neoformans* from point source in Chicago. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 191(4), 269-74.
- Rabsch, W., Andrews, H. L., Kingsley, R. A., Prager, R., Tschäpe, H., Adams, L. G., et al. (2002). *Salmonella enterica* serotype Typhimurium and its host-adapted variants. *Infection and Immunity*, 70(5), 2249-2255.
- Ramirez, R., Robertstad, G. W., Hutchinson, L. R., & Chavez, J. (1976). Mycotic flora in the lower digestive tract of feral pigeons (*Columba livia*) in the El Paso, Texas area. *Journal of Wildlife Diseases*, 12(1), 83-5.
- Refai, M., Taha, M., Selim, S. A., Elshabourii, F., & Yousseff, H. H. (1983). Isolation of *Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans* and other yeasts from pigeon droppings in Egypt. *Sabouraudia*, 21(2), 163-5.
- Regan, A. M., Metersky, M. L., & Craven, D. E. (1987). Nosocomial dermatitis and pruritus caused by pigeon mite infestation. *Archives of Internal Medicine*, 147(12), 2185-2187.
- Rosario, I., Hermoso de Mendoza, M., Déniz, S., Soro, G., Alamo, I., & Acosta, B. (2005). Isolation of *Cryptococcus* species including *C. neoformans* from cloaca of pigeons. *Mycoses*, 48(6), 421-4. doi: 10.1111/j.1439-0507.2005.01153.x.
- Rosario, I., Acosta, B., & Colom, M. F. (2008). [Pigeons and other birds as a reservoir for *Cryptococcus* spp]. *Revista Iberoamericana De Micología: Órgano De La Asociación Española De Especialistas En Micología*, 25(1), S13-8.
- Ruiz, A., Neilson, J. B., & Bulmer, G. S. (1982a). A one year study on the viability of *Cryptococcus neoformans* in nature. *Mycopathologia*, 77(2), 117-22.
- Ruiz, A., Neilson, J. B., & Bulmer, G. S. (1982b). Control of *Cryptococcus neoformans* in nature by biotic factors. *Sabouraudia*, 20(1), 21-9.

- Schnitzler A. (1999). Ecole nationale vétérinaire (Toulouse). Thèse vétérinaire. *Le pigeonnier dans la ville: intérêt dans la maîtrise de la population des pigeons urbains*.
- Seal, B. S., King, D. J., & Sellers, H. S. (2000). The avian response to Newcastle disease virus. *Developmental and Comparative Immunology*, 24(2-3), 257-68.
- Sirianni, M. C., Mattiacci, G., Barbone, B., Mari, A., Aiuti, F., & Kleine-Tebbe, J. (2000). Anaphylaxis after Argas reflexus bite. *Allergy*, 55(3), 303.
- Slemons, R. D., & Easterday, B. C. (1972). Host response differences among 5 avian species to an influenzavirus--A-turkey-Ontario-7732-66 (Hav5N?). *Bulletin of the World Health Organization*, 47(4), 521-5.
- Snacken R, Hanquet S, Maes S, Brochier B, (2005). la grippe aviaire: quelle menace pour la santé publique? *Rev Med Bruxelles*
- Songserm, T., Amonsin, A., Jam-on, R., Sae-Heng, N., Meemak, N., Pariyothorn, N., et al. (2006). Avian influenza H5N1 in naturally infected domestic cat. *Emerging Infectious Diseases*, 12(4), 681-3.
- Süskind P. (1987). *Le pigeon*.
- Swinne-Desgain, D. (1976). Cryptococcus neoformans in the crops of pigeons following its experimental administration. *Sabouraudia*, 14(3), 313-7.
- Walter, J. E., & Atchison, R. W. (1966). Epidemiological and Immunological Studies of Cryptococcus neoformans. *Journal of Bacteriology*, 92(1), 82-87.
- Werner, O., Starick, E., Teifke, J., Klopffleisch, R., Prajitno, T. Y., Beer, M., et al. (2007). Minute excretion of highly pathogenic avian influenza virus A/chicken/Indonesia/2003 (H5N1) from experimentally infected domestic pigeons (Columbia livia) and lack of transmission to sentinel chickens. *The Journal of General Virology*, 88(Pt 11), 3089-93. doi: 10.1099/vir.0.83105-0.
- Wheat, L. J., Slama, T. G., Eitzen, H. E., Kohler, R. B., French, M. L., & Biesecker, J. L. (1981). A large urban outbreak of histoplasmosis: clinical features. *Annals of Internal Medicine*, 94(3), 331-7.
- White, F. C., & Hill, H. E. (1950). Disseminated pulmonary calcification; a report of 114 cases with observations of an antecedent pulmonary disease in 15 individuals. *American Review of Tuberculosis*, 62(1-A), 1-16.
- Yu Z, Song Y, Zhou H, Xu X, Hu Q, Wu H, et al. Avian influenza (H5N1) virus in waterfowl and chickens, central China. *Emerg Infect Dis* [serial on the Internet]. 2007
- Zeidberg, L. D., Ajello, L., Dillon, A., & Runyon, L. C. (1952). Isolation of Histoplasma capsulatum from Soil . *American Journal of Public Health and the Nations Health*, 42(8), 930-935.

REFERENCES INTERNET

- 1:<http://blogs.zdnet.com/BTL/?p=2628>
- 2:http://www.paris.fr/portail/Parcs/Portal.lut?page_id=6682&document_type_id=5&document_id=18812&portlet_id=15214
- 3:<http://www.oiseaux.net/photos/cedric.girard/pigeon.colombin.1.html>
- 4:<http://www.colombophiliefr.com/pages/digestion.htm>
- 5:<http://photo.net/uk/london>
- 6:<http://www.microbes-edu.org/etudiant/chlamydia.html>
- 7:www.cdc.gov/salmonella/images/salmonella.jpg
- 8:http://biologie.ens-lyon.fr/ressources/virologie/orthomyxoviridae/XML/db/bio/viro/metadatta/LOM_V05_2F1_Orthomyxo_Epidemio.b.xml
- 9:http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2009_02_11/en/index.html
- 10:<http://www.cdc.gov/media/pressrel/r990408.htm>
- 11:http://www.lefigaro.fr/sciences/2006/02/25/01008-20060225ARTFIG93551-le_virus_hnt_ue_un_pigeon_en_roumanie.php
- 12:http://www.pandemie-grippale.gouv.fr/article.php3?id_article=123
- 13:<http://www.higiene.edu.uy/ciclipa/parasito/Cryptococcus.jpg>
- 14:<http://pathmicro.med.sc.edu/mycology/mycology-6.htm>
- 15:<http://www.maladies-a-tiques.com/Les-tiques-Argasidae.htm>
- 16:http://www.cdfound.to.it/html/ecto_4.htm
- 17:http://entomology.ru/main_menu/news/20070710.htm
- 18:<http://www.spiegel.de/international/germany/0,1518,515713,00.html>
- 19:<http://www.strasbourg2008.dna.fr/?Les-pigeons-de-la-discorde>
- 20:<http://cousin.pascal1.free.fr/denfert.html>
- 21:<http://vepic.com/EloignementPigeons/Formation/Pigeons/HomeFR.html>
- 22:<http://www.vertigeconcept.ch/index.php?travaux-acrobatiques-en-hauteur=anti-pigeons/informations&cat=anti-pigeons>
- 23:<http://www.pigeon-propre.com/files/pigeon/solutions/Electro-repulsion.pdf>
- 24:<http://www.developpementdurablelejournal.com/spip.php?article156>
- 25:<http://www.lausanne.ch/view.asp?DocId=22335>
- 26:<http://www.istav.net/newsletters/newsletter5.pdf>
- 27:<http://www.liberation.fr/vous/010163814-le-faucon-arme-trop-fatale-a-londres>
- 28:http://bird-evictors.com/visual_devices_scare_eyes.htm

Nom – Prénom : SOREL Vincent

Titre de la thèse : le risque sanitaire lié au pigeon biset : le point sur les principales pathologies transmissibles à l'Homme.

Résumé de la thèse :

Les pigeons se sont parfaitement adaptés au biotope urbain, y trouvant toutes les ressources nécessaires à leur développement. Cette étude a pour but de faire le point à travers les données recensées dans la littérature sur le risque sanitaire que peut présenter cette espèce pour l'homme. Il apparaît, malgré la fréquence des pigeons en ville, que le risque de contamination humaine est très faible. Deux infections sont toutefois à prendre en considération : la chlamydie aviaire due à *Chlamydoxyla psittaci*, et la cryptococcose due à *Cryptococcus neoformans*, très présent dans les fientes de pigeons.

Certaines villes tentent de réguler les populations de pigeons, principalement à cause des problèmes liés aux fientes (saleté, dégradations). Si différentes techniques sont mises à leur disposition pour limiter le nombre de pigeons, chaque situation est propre et nécessite une réponse adaptée.

MOTS CLES :

- Pigeon
 - Risque sanitaire
 - Zoonose
 - Chlamydie
 - Cryptococcose
 - Maîtrise
-

JURY :

PRESIDENTE : Mme Maryvonne PIRON, Maître de Conférences de Toxicologie
Faculté de Pharmacie de Nantes

ASSESEURS : M. Fabrice PAGNIEZ, Maître de Conférences de Parasitologie
Faculté de Pharmacie de Nantes

M. Jean-Charles LIBEAU, Docteur en Pharmacie
8 Grande Place, 85230 BEAUVOIR SUR MER

Adresse de l'auteur : 8 avenue du Pussané
44500 LA BAULE