



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Saad DAHLAB - Blida

Faculté des sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des sciences vétérinaires

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème

**Appréciation en santé publique des risques infectieux  
liés à la présence de rongeurs en élevage aviaire**

**Présenté par :**

**M<sup>r</sup>. NEKHAILIA** Oussama.

**M<sup>r</sup>. FERHAT** Mohamed Salah Eddine.

**Devant le jury:**

**MOKRANI.D** Maitre Assistant (USDB) Président.

**CHERIFI.N** Maitre Assistante (USDB) Examineur.

**D<sup>r</sup>. KHALED** Maitre Assistant (USDB) Promoteur.

Année Universitaire 2011-2012

## **Remerciement**

Toute la gratitude est à dieu le tout puissant qui a permis la réalisation de ce travail.

Nous tenons à remercier notre promoteur Dr H. KHALED pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa disponibilité durant la réalisation de ce travail et aussi sa gentillesse. Qu'il trouve ici le témoignage de notre plus vive gratitude. Merci beaucoup Docteur

Nos remerciements aussi aux membres du jury qui nous font l'honneur d'examiner et d'évaluer notre travail.

Nous tenons à remercier sincèrement les personnes qui nous ont apporté une aide précieuse dans la réalisation de ce travail.

Je souhaite également à remercier tous les enseignants de la faculté Agro-vétérinaire et Biologique qui ont contribué à notre formation.

## **Dédicace**

A ceux qui ont consacré leur vie pour mon éducation et ma réussite pour leurs sacrifices :

La couronne de ma vie, ma chère Maman et mon cher papa qui sont toujours dans mon cœur

A vous qui, par vos conseils, j'allais sans fin à la lumière.

A vous qui par votre amour, votre patience, votre soutien, le repos ébloui remplaçait ma fatigue. que dieu vous garde pour que je puisse vous faire plaisir.

Je dédie ce modeste travail à :

- Mes chers frères : Mohamed, Abdelkrim, et Zoheir.
- Mes chères sœurs : Assia et Hadjira.
- Mes belles sœurs et mes neveux.
- Mon Oncle Djilali et ma tante Zineb et à tous Membres de la famille Nekhailia.
- Mon Binôme Moh et sa famille.
- Mes chers amis : Yacine, Moumouh, Ismail, Said, Belaid, Asma, Samah, Ferdaousse, Dalel, Zayneb, Zola, Fatma et Selma.
- Tous les collègues de cette promotion 2011-2012 qui a été assez spéciale, sans oublier les membres du groupe 04.

**Oussama.**

## **Dédicace**

A ceux qui ont consacré leur vie pour mon éducation et ma réussite pour leurs sacrifices :

La couronne de ma vie, ma chère Maman et mon cher papa qui restera à tout jamais dans mon cœur

A vous, qui par vos conseils, j'allais sans fin à la lumière.

A vous qui par votre amour, votre patience, votre soutien, le repos ébloui remplaçait ma fatigue, que dieu vous garde pour que je puisse vous faire plaisir.

Je dédie ce modeste travail à :

- Mes chères sœurs : Irame et Neila.
- Tous les membres de la famille "Ferhat" et spécialement a ma grand-mère et ma tante Fatiha et la famille "Belhouchat" spécialement mes deux oncles et mes tantes.
- Mes chers amis : Oussama, Yacine, Moumouh, Ismail, Said, Aïmed, Rahima, Asma, Samah, Ferdaousse, Dalel, Zola, Fatma, biensure je n'oublier pas mes amis du département de pharmacie : Rabah, Ibrahim, Mohammed, Nawel et Amina.
- Tous les collègues de cette promotion 2011-2012 qui a été assez spéciale, sans oublier les membres du groupe 04.

**Mohamed Salah Eddine.**

## Résumé

Les rongeurs sauvages constituent un réservoir naturel de plusieurs maladies infectieuses. Ils peuvent infecter les animaux par leurs déjections ou par morsure. La dératisation consiste à lutter contre les rongeurs pour préserver la santé animale et humaine et ceci, dans le but de protéger ses ressources alimentaires et son environnement. Dans le but d'apporter des informations sur les conditions d'application de la dératisation ainsi que la présence de rongeurs au niveau des poulaillers, cette étude a été effectuée au niveau de 40 exploitations de poulets de chair dans la région du centre. En termes de résultats, les faits suivants ont été ressortis :

- la présence de rongeurs durant la période d'élevage est signalée dans 87.5% des élevages ;
- les espèces les plus rencontrées de rongeurs sont les souris domestiques (*Mus musculus*) et les rats gris (*Rattus norvegicus*) avec un pourcentage de 57 %, 55 % respectivement ;
- la lutte contre les rongeurs n'intéresse que 18 % des exploitations ;
- l'intervention des professionnels d'hygiène dans l'opération de dératisation ne dépasse pas les 7.5 %.

Les éleveurs qui ont participé à cette enquête ne prennent pas en considération différents risques infectieux liés à la présence de rongeurs. De ce fait, l'organisation de journées de sensibilisation et de vulgarisation destinées à la communauté d'éleveurs s'impose, afin d'éviter l'émergence de germes pathogènes qui peuvent être responsables de zoonoses professionnelles.

**Mots clés :** rongeur, rat, aviaire, hygiène

## Summary

Wild rodents are the natural reservoir of many infectious diseases. They can infect animals by their droppings or by biting. Rat control is to fight against rodents to safeguard animal and human health and this, in order to protect its food resources and its environment. In order to provide information on the application of rodents control and the presence of rodents in poultry farms, this study was conducted at 40 broiler farms in the central region of Algeria. In terms of results, the following facts emerged were:

- the presence of rodents during the rearing period is reported in 87.5% of farms,
- most species of rodents were encountered in mice (*Mus musculus*) and gray rats (*Rattus norvegicus*) with a percentage of 57 %, 55 %, respectively;
- the fight against rodents interest only 18 % of farms;
- involvement of professional hygiene in rodent control operation does not exceed 7.5%.

Producers who participated in this survey do not take into account the different risks of infections associated with rodents. Therefore, organizing awareness days and outreach for the community of farmers is needed to prevent the emergence of pathogens that may be responsible for occupational zoonoses.

**Keywords:** rodent, rat, bird, hygiene

## ملخص

القوارض البرية هي المخزن الطبيعي لكثير من الأمراض المعدية. فهي تصيب الانسان والحيوانات الاخرى عن طريق فضلاتها أو بواسطة العض.

مكافحة الجرذان تساهم في الحفاظ على صحة الحيوان والإنسان وذلك من اجل الحفاظ على الموارد الغذائية، وبيئتها.

من أجل تقديم معلومات عن كيفية و شروط مكافحة الجرذان و وجود القوارض في المداجن، أجريت هذه الدراسة في مزارع لدجاج اللحم في منطقة الوسط الجزائري .

من حيث النتائج، ظهرت الحقائق التالية هي:

- وجود القوارض خلال فترة تربية في 87.5% من المزارع،
- معظم الأنواع من القوارض في الفئران (موريشيوس) والفئران الرمادية (النروجي) مع نسبة 57%، 55%، على التوالي؛
- مكافحة القوارض تخص فقط 18% من المزارع؛
- تدخل اخصائي النظافة المهنية في عملية مكافحة القوارض لا تتجاوز 7.5%.

المربون الذين شاركوا في هذه الدراسة لم يأخذوا بالاعتبار عن المخاطر المتعلقة بالعدوى المرتبطة بتواجد القوارض. ولذلك، هناك حاجة إلى تنظيم أيام تحسيسية لتوعية المجتمع من المزارعين لمنع ظهور مسببات الأمراض التي قد تكون مسؤولة عن الأمراض الحيوانية المنشأ المهنية.

كلمات البحث: القوارض، الفئران، والطيور، والنظافة

## **Liste des Figures**

**Figure 1 :** Rattus rattus

**Figure 2 :** Rattus Norvegicus

**Figure 3 :** Carte géographique représentant les wilayas d'activité

**Figure 4 :** Wilaya d'activité

**Figure 5 :** Nombre d'année d'expérience des éleveurs questionnés.

**Figure 6 :** Type d'élevage

**Figure 7 :** Taille de la bande

**Figure 8 :** Le suivi d'une formation dans le domaine d'élevage avicole

**Figure 9 :** Fréquence de rencontre des rongeurs durant la période d'élevage

**Figure 10 :** Raison d'absence d'observation de rongeurs

**Figure 11 :** Période d'observation des rongeurs

**Figure 12 :** Les espèces les plus rencontrés

**Figure 13 :** L'appel d'un professionnel d'hygiène

**Figure 14 :** Raison du non appel du professionnel d'éradication

**Figure 15 :** Les éleveurs qui sont au courant des zoonoses lies aux rongeurs

**Figure 16 :** Motivation des éleveurs vis-à-vis la formation

## Liste des abréviations

CPXV	cowpox virus
PCR	Polymérase Chaine Réaction
LCR	liquide céphalo-rachidien
OMS	organisation mondiale de santé
ELISA	enzyme linked immunosorbant essay
SAU	Surface Agriculteur utile
FHSR	fièvre hémorragique associée à un syndrome rénal
RT-PCR	Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction
HPS	Hantavirus pulmonary syndrom
IRA	Insuffisance rénal aigue
ONF	Office national des forêts
LPS	lipopolysaccharides
LCR	Liquide céphalo rachidien
UV	Ultraviolets

Ce travail a fait l'objet d'une communication affichée dans les 10<sup>ème</sup>

Journées Nationales de Sciences Vétérinaires à l'ENSV à Alger,

organisées le 27 et 28 mai 2012

## **Table des matières**

### **Introduction**

Chapitre I. Biologie des rats	1
I.1. Rats à travers le monde	1
I.2. Taxonomie	1
I.3. Morphologie et capacité	1
I.4. Nutrition	2
I.5. Habitat	3
I.6. Reproduction	3
Chapitre II Principales Maladies	4
II.1. Maladies virales	4
II.1.1. Rage	4
II.1.1.1. Définition	4
II.1.1.2. Répartition géographique	4
II.1.1.3. Agent causal	4
II.1.1.4. Pathogénie	4
II.1.1.5. Transmission	5
II.1.1.6. Clinique	5
II.1.1.7. Pronostic	5
II.1.1.8. Diagnostic	6
II.1.1.9. Traitement	6
II.1.2. Hantavirose	6
II.1.2.1. Définition	6
II.1.2.1. Répartition géographique	7
II.1.2.3 Agent pathogène	7
II.1.2.4. Pathogénie	7
II.1.2.5. Transmission	7
II.1.2.6. Clinique	7
II.1.2.7. Pronostic	8
II.1.2.8. Diagnostic	8
II.1.2.9. Traitement	9
II.1.3. Choriomeningite lymphocytaire	9

II.1.3.1. Définition	9
II.1.3.2. Répartition géographique	9
II.1.3.3. Agent pathogène	9
II.1.3.4. Transmission	10
II.1.3.5. Clinique	10
II.1.3.6. Pronostic	10
II.1.3.7. Diagnostic	10
II.1.3.8. Traitement	10
II.1.4. Cowpox	11
II.1.4.1 Définition	11
II.1.4.2. Répartition géographique	11
II.1.4.3. Agent causal	11
II.1.4.4. Pathogénie	11
II.1.4.5. Transmission	11
II.1.4.6. Clinique	11
II.1.4.7. Pronostic	12
II.1.4.8. Diagnostic	12
II.1.4.9. Traitement	12
II.2. Maladies bactériennes	13
II.2.1. Peste	13
II.2.1.1 Définition	13
II.2.1.2. Répartition géographique	13
II.2.1.3. Agent Causal	13
II.2.1.4. Pathogénie	14
II.2.1.5. Transmission	14
II.2.1.6. Clinique	14
II.2.1.6.a. Peste bubonique	15
II.2.1.6.b. Peste Pulmonaire	15
II.2.1.6.c. Peste Septicémique	15
II.2.1.7. Pronostic	16
II.2.1.8. Diagnostic	16
II.2.1.9. Traitement	16
II.2.2. Leptospirose	16
II.2.2.1. Définition	16

II.2.2.2. Répartition géographique	17
II.2.2.3. Agent causal	17
II.2.2.4. Pathogénie	17
II.2.2.5. Transmission	17
II.2.2.6. Clinique	18
II.2.2.7. Pronostic	18
II.2.2.8. Diagnostic	19
II.2.2.9. Traitement	19
II.2.3. Tétanos	19
II.2.3.1. Définition	19
II.2.3.2. Répartition géographique	19
II.2.3.3. Agent causal	20
II.2.3.4. Pathogénie	20
II.2.3.5. Transmission	20
II.2.3.6. Clinique	20
II.2.3.7. Pronostic	21
II.2.3.8. Diagnostic	21
II.2.3.9. Traitement	21
II.2.4. Salmonellose	22
II.2.4.1. Définition	22
II.2.4.2. Répartition géographique	22
II.2.4.3. Agent causal	22
II.2.4.4. Pathogénie	22
II.2.4.5. Transmission	22
II.2.4.6. Clinique	23
II.2.4.7. Pronostic	23
II.2.4.8. Diagnostic	23
II.2.4.9. Traitement	24
II.2.5. Streptobacillose	24
II.2.5.1. Définition	24
II.2.5.2. Répartition géographique	24
II.2.5.3. Agent causal	24
II.2.5.5. Transmission	25
II.2.5.6. Clinique	25

II.2.2.2. Répartition géographique	17
II.2.2.3. Agent causal	17
II.2.2.4. Pathogénie	17
II.2.2.5. Transmission	17
II.2.2.6. Clinique	18
II.2.2.7. Pronostic	18
II.2.2.8. Diagnostic	19
II.2.2.9. Traitement	19
II.2.3. Tétanos	19
II.2.3.1. Définition	19
II.2.3.2. Répartition géographique	19
II.2.3.3. Agent causal	20
II.2.3.4. Pathogénie	20
II.2.3.5. Transmission	20
II.2.3.6. Clinique	20
II.2.3.7. Pronostic	21
II.2.3.8. Diagnostic	21
II.2.3.9. Traitement	21
II.2.4. Salmonellose	22
II.2.4.1. Définition	22
II.2.4.2. Répartition géographique	22
II.2.4.3. Agent causal	22
II.2.4.4. Pathogénie	22
II.2.4.5. Transmission	22
II.2.4.6. Clinique	23
II.2.4.7. Pronostic	23
II.2.4.8. Diagnostic	23
II.2.4.9. Traitement	24
II.2.5. Streptobacillose	24
II.2.5.1. Définition	24
II.2.5.2. Répartition géographique	24
II.2.5.3. Agent causal	24
II.2.5.5. Transmission	25
II.2.5.6. Clinique	25

II.2.5.7. Pronostic	25
II.2.5.8. Diagnostic	25
II.2.5.9. Traitement	25
II.2.6. Maladie de Lyme	25
II.2.6.1. Définition	25
II.2.6.2. Répartition géographique	26
II.2.6.3. Agent causale	26
II.2.6.4. Pathogénie	26
II.2.6.5. Transmission	27
II.2.6.6. Clinique	27
II.2.6.7. Pronostic	28
II.2.6.8. Diagnostic	28
II.2.6.9. Traitement	28
II.2.7. Tularémie	28
II.2.7.1. Définition	28
II.2.7.2. Répartition géographique	29
II.2.7.3. Agent pathogène	29
II.2.7.4. Pathogénie	29
II.2.7.5. Transmission	29
II.2.7.6. Clinique	30
II.2.7.7. Pronostic	30
II.2.7.8. Diagnostic	30
II.2.7.8. Traitement	31
II.2.8. Typhus Murin	31
II.2.8.1. Définition	31
II.2.8.2. Répartition géographique	31
II.2.8.3. Agent causal	31
II.2.8.4. Pathogénie	32
II.2.8.5. Transmission	32
II.2.8.6. Clinique	32
II.2.8.7. Pronostic	33
II.2.8.8. Diagnostic	33
II.2.8.9. Traitement	33
II.2.9. Sodoku	33

II.2.9.1. Définition	33
II.2.9.2. Répartition géographique	33
II.2.9.3. Transmission	34
II.2.9.3. Diagnostic	34
II.2.9.4. Clinique	34
II.2.9.5. Traitement	34
Chapitre III Lutte contre les rongeurs	35
III.1. Lutte préventive	35
III.1.1. Hygiène	35
III.1.2. Méthodes mécaniques	35
III.2. Lutte curative	35
III.3. Déroulement des opérations de lutte dans le milieu urbain	35
III.4. Surveillance	36

## **Partie pratique**

1. Matériel et méthodes	37
1.1. Régions d'études	37
1.1.1. Tipasa	37
1.1.2. Blida	37
1.1.3. Médéa	37
1.2. Méthodes	38
2. Résultat et interprétation	39
2.1. Wilaya d'activité (Question N°1)	39
2.2. Nombre d'année d'expérience (Question N°2)	40
2.3. Type d'élevage (Question N°3)	41
2.4. Taille de la bande (Question N°4)	42
2.5. Suivre une formation dans le domaine d'élevage (Question N°5)	43
2.6. La rencontre des rongeurs durant la période d'élevage (Question N°6)	44
2.7. Raison d'absence d'observation de rongeurs (Question N°7)	45
2.8. Période d'observation de rongeurs (Question N°8)	46
2.9. Les espèces de rongeurs les plus rencontrées	47
2.10. Intervention d'un professionnel d'hygiène	48

2.11. Le refus d'appel des professionnels d'hygiène	49
2.12. Les éleveurs qui sont au courant des zoonoses liées aux rongeurs	50
2.13. Motivation des éleveurs vis-à-vis la formation	51

## **Références bibliographiques**

## **Annexes**

## **Introduction**

La volaille constitue une source de protéines animales appréciable et économique, notamment pour les pays en voie de développement, ce qui a justifié son accroissement rapide sur l'ensemble du globe.

Cette évolution a été le résultat de l'industrialisation de la production grâce aux apports des différentes recherches menées en matière de sélection, d'alimentation, d'habitat, de prophylaxie et de technologie du produit final.

La maîtrise des conditions d'élevage est pour la plupart des éleveurs un concept facile, mais pour assurer une production économiquement bénéfique peu d'éleveurs arrivent à ce but. Cependant, la maîtrise du risque sanitaire touchant la santé humaine et animale reste un problème posé même dans les pays modernes. Dans notre pays, ce risque est de taille du fait que l'élevage du poulet de chair se heurte à de nombreux problèmes, entre autres les problèmes d'ordre sanitaire et pathologique.

Souvent, ces problèmes sont liés aux conditions d'élevage défectueuses qui favorisent la présence de rongeurs au niveau des exploitations avicoles, ces derniers restent le vecteur majeur de principales zoonoses d'où l'importance de la sensibilisation et c'est ce qui a été réalisé dans notre étude.

Dans une première partie de notre travail, par une synthèse bibliographique, on essaiera de présenter les principaux risques infectieux liés aux rongeurs. Dans une deuxième partie, une enquête sur terrain sera réalisée auprès des aviculteurs dans le but de rechercher des informations sur les circonstances de présence de rongeurs, ainsi que l'application de la lutte.

**Partie**  
**Bibliographique**

## Chapitre I. Biologie des rats

### I.1. Rats à travers le monde

Les rats appartiennent à l'ordre des rongeurs ou *Simplidentes* qui comptent plusieurs espèces *Anthrophiles* jouant le rôle de réservoir de virus qui affectent l'homme. Tel est en particulier le cas du surmulot (*Rattus norvegicus*) qui, profite tant des transports maritimes, en envahissant le monde entier à partir de son aire de distribution géographique originelle. Ayant l'avantage dans la compétition interspécifique sur le rat noir (*Rattus rattus*) qui est l'espèce autochtone de notre continent, qu'il a quasiment éliminé, ce dernier ne se rencontre plus que dans des zones rurales reculées [60]. La présence du rat a souvent été liée à des épidémies de peste, le rat aussi possède un statut différent selon les régions, les pays et les époques. En effet, alors qu'il est vénéré en Inde dans le temple de Deshnuk qui abrite 100 000 rats en l'honneur du dieu Ganesh, il représente le vice, le mal qui envahi le monde.

### I.2. Taxonomie

Les rats, *Rattus rattus* et *Rattus norvegicus* font partie du genre *Rattus* de la famille des *Muridae* et de l'Ordre des *Rongeurs*. Cet Ordre regroupe plus de 1 800 espèces. Les rongeurs font partie de l'Embranchement des *Vertébrés*, de la Classe des *Mammifères* [73].

### I.3. Morphologie et capacités

Les rats sont donc des rongeurs à longue queue. Leurs pattes présentent des callosités plantaires, ils possèdent 5 doigts par main et 4 doigts par membre postérieur avec un pouce rudimentaire plus petit. Les doigts, sauf le pouce, sont munis de griffes.

Leurs sens sont développés : leur ouïe et leur odorat sont très bons : ils peuvent détecter des substances répulsives à petite dose dans les aliments [61]. Cependant, leur vue est moyenne, ils peuvent tout de même poursuivre un congénère ou un insecte sans difficulté, les poils du corps permettent au rat de détecter sa position par rapport aux objets lors de ses déplacements. Les rats sont des animaux capables de grimper, nager, sauter, se glisser sous les portes, de passer à travers un grillage d'une maille de plus de 1cm. De nombreux métaux ne leur résistent pas (Cuivre, étain, plomb), et ils peuvent creuser à travers un mur de béton de moins de 10cm d'épaisseur. Ils sont très habiles et résistants : ils peuvent survivre à une chute de 15 mètres. Ils sont capables de creuser jusqu'à 1,2 mètres dans le sol [73, 60].

Les 2 espèces les plus rencontrés sont :

- *Rattus rattus*, (figure 10) le rat noir : il est aussi nommé rat des granges. Ayant des portées moindres par rapport au rat brun, son biotope a été occupé par ce dernier. Le

rat noir reste donc le rat des champs et des campagnes. Il est petit, élancé au museau pointu avec de grandes oreilles. En effet, lorsqu'on les rabat, elles recouvrent les yeux, ce qui le différencie de *Rattus norvegicus* [41, 60]. Sa queue est plus longue que le corps. Il n'aime pas l'eau : on le retrouve donc dans des biotopes secs à température moyenne [66]. Il est arboricole et colonise en particulier les hauteurs, les greniers. Aussi il est omnivore à tendance végétarienne.

- *Rattus norvegicus* (figure 11) le rat brun : il est aussi nommé rat des villes, surmulot. C'est le rat domestique ou de laboratoire. Il existe aussi à l'état sauvage, Il est plus volumineux que le rat noir, son museau est plus court de même que ses oreilles. Sa queue est grosse mais plus courte que le corps. Son régime est omnivore. Il a colonisé les villes et a presque éliminé le rat noir en colonisant tous les biotopes pourvu qu'il ait des points d'eau à proximité. Moins bon grimpeur, il occupe plutôt les parties basses des bâtiments [66].

Ces 2 espèces ont les mêmes prédateurs : les rapaces, les carnivores sauvages et domestiques qui s'attaquent en particulier aux jeunes. Bien sûr, l'Homme est un de leurs prédateurs [66].



Figure 1 : *Rattus rattus* [79]



Figure 2 : *Rattus norvegicus* [79]

#### I.4. Nutrition

Comme tous les *Myomorphes*, le régime alimentaire du rat est omnivore, il est composé de légumes, fruits, pain, fromage, viande et en moindres proportions de graines, de lait. En liberté, les rats chassent aussi des insectes nocturnes et peuvent devenir cannibales vis-à-vis des ratons. Mais de façon générale, les rats ont une alimentation qui dépend du milieu dans lequel ils vivent [61].

### **I.5. Habitat**

En dehors de l'habitat humain, cet animal vit dans les égouts, les talus, les fosses, les meules, des tas de bois, dans les digues, tout le long des canaux, à proximité de l'eau. A la campagne, on le rencontre dans les écuries, les hangars, les greniers, mais toujours dans des endroits peu éloignés de l'eau. Le rat peut se contenter d'une nourriture frugale, mais il a besoin d'eau. Le rat n'a pas un habitat bien déterminé [62].

### **I.6. Reproduction**

Le rat a une période de gestation de 22 à 24 jours; ensuite, les petits restent 22 jours avec la mère. La reproduction chez les rats est très intense. La mère peut avoir portées plusieurs fois par an de 6 à 12 ratons de 4 à 6 gramme. On estime que pour chaque habitant dans le monde il existe 2 à 3 rats. Un individu couvert par plusieurs mâles dans des conditions favorables, peut avoir 33 millions d'individus en 3 ans [62].

## **Chapitre II Principales maladies infectieuses**

### **II.1. Maladies Virales**

#### **II.1.1. Rage**

##### **II.1.1.1. Définition**

La rage, très grave zoonose, ubiquitaire est constamment mortelle chez l'homme, due à un *Lyssavirus* auquel sont sensibles tous les mammifères. Cette maladie d'origine virale à déclaration obligatoire est toujours mortelle une fois déclarée. On estime que la rage dans le monde est encore à l'origine d'environ 55 000 décès par an dont 99% surviennent en Afrique et en Asie. Elle reste une menace bien réelle sur plusieurs continents [11, 10, 25].

##### **II.1.1.2. Répartition géographique**

C'est une affection cosmopolite pour laquelle l'homme est une victime accidentelle. Selon l'OMS, la rage serait placée au 10<sup>ème</sup> rang des maladies infectieuses mortelles. Deux continents sont particulièrement touchés : l'Afrique et l'Asie, la rage terrestre a été éradiquée en France depuis 2001 [25, 71].

##### **II.1.1.3. Agent causal**

Le virus de la rage appartient à l'ordre des *Mononegavirales*, à la famille des *Rhabdoviridae* et au genre *Lyssavirus*. Le virus rabique est un virus à ARN monocaténaire enveloppé présentant en microscopie électronique une forme d'obus. La taille des virions est d'environ 100-300 nm de long sur 75 nm de diamètre, dont il existe 5 sérotypes et 7 génotypes. C'est un virus fragile, sensible à la chaleur, à la lumière et à la dessiccation, il est également détruit par le savon de Marseille, les dérivés d'ammonium quaternaire et l'éther [11, 25].

##### **II.1.1.4. Pathogénie**

Après une morsure, le virus se multiplie au niveau de la plaie et dans les cellules musculaires avant de migrer vers le système nerveux. Sa présence est détectable pendant 2 à 3 jours au niveau du point d'inoculation, l'incubation a une durée médiane de l'ordre de 30 jours avec des extrêmes de 7 jours à plus de 1 an voire 6 ans. La migration du virus ne se fait pas par dissémination virémique mais par propagation à travers le flux axoplasmique rétrograde. Les neurones et les cellules gliales sont les cibles privilégiées du virus où il se multiplie rapidement. Dans un second temps, il va diffuser de façon centrifuge et atteindre tous les organes dont les glandes salivaires. C'est la destruction progressive des tissus nerveux qui conduit inéluctablement au décès du patient [11, 25].

#### **II.1.1.5. Transmission**

L'animal incriminé était le chien dans 100% des cas de rage humaine et le type d'exposition était la morsure dans la même proportion. Sur l'ensemble des animaux incriminés, seuls neuf ont été retrouvés, donc la morsure par un animal enragé reste le mode de contamination le plus fréquent. L'effraction cutanée permet au virus présent dans la salive de l'animal de pénétrer dans l'organisme. De la même façon, la griffade et le léchage d'une peau érodée ou d'une muqueuse sont des voies de contamination possible. La transmission par voie aérienne a été observée chez des sujets ayant pénétré dans une grotte peuplée de chauves-souris enrégées. Des cas de rage après greffe de cornée ont également été rapportés. Enfin, la manipulation d'animaux morts sans gant constitue aussi un danger. L'animal est contaminant dans les 5 à 7 jours qui précèdent l'apparition des signes cliniques et ce jusqu'à sa mort [11, 25].

#### **II.1.1.6. Clinique**

La durée d'incubation varie de 10 jours à 1 an avec une moyenne de 3 à 4 semaines (85 % entre 35 et 90 jours, 10 % des cas inférieurs à 20 jours et 5 % supérieurs à 3 mois).

La période prodromique dure entre 2 et 10 jours. Le début est brutal avec des douleurs et des paresthésies (sensation de brûlure, froid, fourmillement) au niveau du point d'entrée.

La fièvre est inconstante. Le malade peut présenter des signes digestifs (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée), des signes neurologiques (céphalées, vertiges) ainsi que des signes divers (anxiété, tristesse, irritabilité, insomnie, cauchemars).

La période d'état est ensuite très courte. Elle est caractérisée par une encéphalomyélite présentant principalement deux types distincts de forme clinique : une forme spastique et une forme paralytique ; Rapidement, cette période d'état est suivie d'une phase de coma qui peut être artificiellement prolongée par l'administration de soins intensifs. Toute rage déclarée est mortelle.

La rage furieuse est la forme la plus connue et sans doute la plus caricaturale. Le patient présente un tableau d'instabilité psychomotrice majeure avec des hallucinations et des convulsions [11, 25].

#### **II.1.1.7. Pronostic**

Les enfants représentent entre 30 et 50 % des victimes de morsures. Dans les pays où les chiens errants sont les vecteurs de la rage, même des plaies minimales peuvent être une porte d'entrée du virus et mettre en jeu le pronostic vital en l'absence de traitement. La vaccination antirabique est recommandée avant le départ pour des séjours répétés ou de plus de 1

mois dans les pays d'enzootie, surtout si les vaccins produits sur culture cellulaire et les immunoglobulines y sont difficilement disponibles [11].

#### **II.1.1.8. Diagnostic**

Le diagnostic ne peut être confirmé que par un laboratoire spécialisé. Les recherches se font sur la salive, le LCR, les biopsies de peau, les biopsies cérébrales et les appositions cornéennes. Les tests les plus rapides sont l'immunofluorescence directe qui donne un résultat en 2 heures et l'isolement sur culture cellulaire dont le délai d'interprétation est de 24 heures. La sérologie n'a que peu d'intérêt et elle est difficilement interprétable, notamment lorsque le patient a bénéficié d'une vaccination et d'une sérothérapie. Des techniques de biologie moléculaire permettent la mise en évidence de l'ARN viral par polymérisation en chaîne après RT-PCR à partir de la salive et du LCR. Elles ont un intérêt dans le diagnostic de rage chez les patients vivants. En pratique courante, le diagnostic de rage n'est évoqué qu'en deuxième voire troisième intention en cas d'encéphalite non étiquetée. Le taux d'anticorps lors du dosage sérologique être supérieur ou égale à 0,5 unités internationales par ml (UI/ml) chez une personne vaccinée [11, 25].

#### **II.1.1.9. Traitement**

La rage humaine a été enrayée grâce au traitement pasteurien, malgré cela certaines professions restent particulièrement exposées au danger comme les vétérinaires, les agents communaux, les agents de l'ONF, taxidermistes, spéléologues, il en va de même pour les voyageurs se rendant dans les pays à haut risque pour des séjours aventureux ou prolongés et isolés. Le vaccin préventif peut être réalisé par tout médecin praticien. Il s'administre à j0, j7 et j28, le rappel se fait 1 an après puis tous les 3 ans, il s'accompagne dans 10 à 15 % des cas d'une réaction bénigne. Ce vaccin préventif est contre-indiqué en cas de grossesse et d'infection évolutive [11, 25].

### **II.1.2. Hantavirose**

#### **II.1.2.1. Définition**

Elle est due à un virus du genre *Hantavirus* de la famille des *Bunyaviridae*. Il est responsable de fièvre hémorragique associée à un syndrome rénal, aussi nommé Fièvre Hémorragique Coréenne [40]. La FHSR a été décrite pour la première fois en 1930 en Russie et au Japon, puis elle s'est répandue en Chine, en Corée, en Europe de l'Est et en Scandinavie. Les rats, comme d'autres rongeurs, sont le principal réservoir du virus [40]. Peu de risque de contamination avec

des rats domestiques. Certaines souches de laboratoire et les rats sauvages peuvent héberger le virus.

#### **II.1.2.1. Répartition géographique**

La maladie a une répartition mondiale, c'est la répartition géographique des rats qui détermine l'aire d'apparition de la maladie. On observe la maladie en Chine, en Russie, en Corée, en Europe, aux Etats-Unis et en Amérique du Sud.

#### **II.1.2.3 Agent pathogène**

Il s'agit d'un virus enveloppé contenant 3 fragments d'ARN [28], les virions sont sphériques ou ovales avec un diamètre de 90 à 120nm [14]. L'étiologie virale a été évoquée en 1940. Cependant, le *Bunyavirus* a été isolé en 1938 par Lee et ses collaborateurs. Depuis, nombreuses sérotypes ont été isolés.

#### **II.1.2.4. Pathogénie**

Chez l'hôte, après une courte période de virémie et le développement d'anticorps persistants à vie, le virus se réplique dans différents organes tels que les reins, les poumons, le foie, la rate, les intestins et les glandes salivaires. Le virus est excrété de manière persistante ou sporadique dans les urines, les fèces et la salive.

#### **II.1.2.5. Transmission**

La durée d'incubation est de 12 à 16 jours [40]. La transmission se fait par inhalation d'aérosols, par l'urine, les fèces ou la salive. La transmission par morsure et par contact direct est peu probable [28, 68], mais possible sur une peau lésée, par ingestion, par voie conjonctivale [40]. Les hommes sont des hôtes accidentels [40].

La transmission interhumaine et nosocomiale est rare à inexistante selon les souches [28].

#### **II.1.2.6. Clinique**

Le virus est très virulent, selon la souche, on observe la fièvre hémorragique, un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte [28], un syndrome pseudo grippal avec céphalée, lombalgie, thrombopénie, insuffisance rénale aiguë voire des troubles de la vision [16]. La guérison est spontanée et généralement sans séquelle. On a aussi une protéinurie, une oligurie liée à l'IRA [40]. Ces symptômes apparaissent après une incubation de 2 à 3 semaines en moyenne (5 à 42 jours) et selon plusieurs phases [28]:

- phase fébrile : on y observe des maux de tête, douleurs dorsales, abdominales, nausées, vomissements, troubles de la vision, troubles hémorragiques avec des yeux injectés de sang, la peau du visage, du cou et de la poitrine qui rougit ;
- phase d'hypotension : on y observe des signes de choc pendant 2 à 3 jours avec hypotension, tachycardie. Les analyses de laboratoire mettent en évidence une thrombocytopénie, une leucocytose, une hémococoncentration, une protéinurie et une hématurie ;
- phase d'hypertension : on observe des hémorragies viscérales diverses, des œdèmes pulmonaires ;
- phase oligurique lors d'installation d'une insuffisance rénale pendant 3 à 7 jours;
- phase diurétique avec polyurie, troubles électrolytique. Cette phase est le début de la guérison, elle dure quelques jours à quelques semaines ;
- phase de convalescence : elle peut durer jusqu'à 2 à 3 mois.

Il existe des cas asymptomatiques selon les sérotypes en cause [28].

#### **II.1.2.7. Pronostic**

Différents *Hantavirus* ont tendance à provoquer une affection bénigne, modérée ou sévère. Le taux de mortalité varie aussi avec la disponibilité des services de santé ainsi qu'en fonction du pouvoir pathogène du virus.

#### **II.1.2.8. Diagnostic**

Le diagnostic est principalement clinique et épidémiologique. Il est confirmé par sérologie [40]. Des techniques d'immunofluorescence, ELISA, inhibition de l'hémagglutination, fixation du complément, seroneutralisation peuvent être utilisées. De plus, le virus étant dangereux, les tests sont réalisées avec des Antigènes recombinants. Le diagnostic peut aussi consister en la détection d'antigènes viraux. Il est aussi possible de réaliser des RT-PCR à partir de fluides ou de tissus, de l'immunohistochimie post mortem [28].

Peut aussi être histologique : lors de FHRS, on observe de nombreuses hémorragies, une congestion du rein et une néphrite tubulo-interstitielle, lors de HPS, on a un œdème pulmonaire avec infiltration de cellules mononuclées [28].

### **II.1.2.9. Traitement**

Le traitement n'est pas spécifique. Selon la gravité des cas, les individus atteints peuvent être hospitalisés, mis sous fluidothérapie avec contrôle des électrolytes, sous monitoring cardiovasculaire avec des agents inotropes visant à équilibrer la pression artérielle.

En cas d'insuffisance rénale, on peut les placer sous dialyse. De façon générale, les individus seront sous analgésiques, tranquillisants et antibiotiques de couverture en cas de surinfection.

Des traitements à la ribavirine administrée précocement semblent diminuer le taux de mortalité et la sévérité des symptômes en cas de FHRS. Mais, ce traitement est inefficace en cas de HPS.

### **II.1.3. Choriomeningite lymphocytaire**

#### **II.1.3.1. Définition**

Maladie virale due à un Arénavirus, elle a une répartition mondiale, elle est essentiellement transmise par la Souris domestique (*Mus musculus*), souris champêtre (*Apodemus sylvaticus*) ou les hamsters dorés [21]. Elle a été reconnue depuis 1955 comme réel agent tératogène humain [34]. La maladie peut se présenter comme une grippe, mais peut également provoquer une méningite pouvant laisser des séquelles. Elle est particulièrement dangereuse pour la femme enceinte [21].

#### **II.1.3.2. Répartition géographique**

La répartition géographique du virus de la choriomeningite lymphocytaire est mondiale. Elle occupe l'Amérique, l'Asie et l'Europe. Des cas humains ont été signalés en Allemagne, au Japon et en Amérique. Jusqu'à présent, aucune épidémie n'a été décrite en France, et l'agent infectieux n'a été détecté ni en Afrique, ni en Australie. Plusieurs cas sont parfois observés dans la même communauté [40].

#### **II.1.3.3. Agent pathogène**

C'est un virus à ARN, appartient au groupe des Arénavirus (*Arenaviridae*). Il peut affecter le rat [36] mais dont l'hôte principal est la souris ou encore le hamster doré [72]. Il existe plusieurs souches du virus, en Europe, en Amérique et en Asie [36].

Il existe des souches viscérotropes et neurotropes. Le virus est peu résistant aux conditions ambiantes, peut être tué en 20 min à 56°C ; Inactivé par U.V, éther, formol à 0,05 % [21].

#### **II.1.3.4. Transmission**

Les déjections étant riches en virus [72], celui-ci est transmis directement par contact avec des urines, des fèces de rat, par morsure [64], par l'intermédiaire d'un moustique, d'une tique, d'un pou [36] ou encore par voie respiratoire ou oculaire [16]. Le virus est aussi présent dans la salive et le lait. La transmission in utero par voie transplacentaire existe dans les populations de rongeurs infectés [16, 36] ce qui conduit à l'existence d'animaux Infectés Permanents Immunotolérants qui constituent un réservoir [72].

#### **II.1.3.5. Clinique**

La maladie évolue en 2 à 4 semaines et ressemble à la grippe ou à la mononucléose [36]. On observe donc un syndrome grippal avec une hyperthermie 44 C° intermittente, de la migraine, des myalgies, des arthrites et dans de rares cas une méningo-encéphalite mortelle [55].

La forme méningée se manifeste par des maux de tête, des vomissements, des raideurs de la nuque, une modification des réflexes. Le LCR est clair et riche en lymphocytes. Il y a infiltration des plexus choroïdes : on parle donc de chorioméningite lymphocytaire [72]. Elle guérit généralement en quelques semaines Il existe des cas avec malformation fœtale, hydrocéphalie [72] voire avortement chez la femme enceinte [16].

#### **II.1.3.6. Pronostic**

L'incidence de l'infection est inconnue car elle est asymptomatique ou bénigne dans 70% des cas. Elle est toujours corrélée à la séroprévalence du virus chez la souris

#### **II.1.3.7. Diagnostic**

L'individu atteint développe des anticorps détectables par sérologie et notamment par test ELISA [16] ou par immunofluorescence [44] qui permet d'isoler les IgM. La fixation du complément est efficace dès les 2 premières semaines jusqu'à 6 mois post infection [4]. La RT-PCR est aussi utilisable, Le diagnostic peut aussi être orienté par l'examen du LCR [50].

#### **II.1.3.8. Traitement**

Il n'y a pas de traitement spécifique [16]. Une ponction lombaire entraîne, par décompression, une amélioration transitoire des signes méningés. Il n'existe pas encore de vaccin chez l'Homme [33].

## **II.1.4. Cowpox**

### **II.1.4.1 Définition**

Le Cowpox humain ou variole bovine est une zoonose rare, qui n'est pas trop répandue, due à un *Poxvirus*. Les principaux réservoirs du virus sont constitués par des rongeurs sauvages dont le rat [52, 32]. Les chats se contaminent facilement au contact de ces rongeurs et représentent le principal responsable identifié de la contamination de l'homme [23]. Le CPV a entré dans l'histoire médicale par des publications d'Edward Jenner, en 1798-1799, il a démontré l'efficacité du virus de la vaccine lorsqu'il a démontré l'efficacité de la scarification du virus de la vaccine pour induire une immunité protectrice contre le virus variolique [53].

### **II.1.4.2. Répartition géographique**

Le virus de la variole bovine n'a été isolé qu'en Grande-Bretagne et dans quelques pays d'Europe occidentale. L'Australie, la Nouvelle-Zélande et les Amériques sont indemnes [5].

### **II.1.4.3. Agent causal**

Le CPV, appartient à la famille des *Poxviridae*. Il figure parmi les plus gros virus animaux, à ADN bicaténaire ce qui favorise leur utilisation comme vecteur vaccinal, c'est un virus parallélépipédiques à arêtes arrondies, avec une enveloppe ayant une symétrie hélicoïdale. Le genre *Orthopoxvirus* comprend, outre le CPV, le virus de la variole, le *Mousepox*, le *Monkeypox* et le virus de la vaccine. Les *Orthopoxvirus* sont proches sur le plan antigénique, mais différents par leur pouvoir pathogène et leur spectre d'hôte [38, 20].

**II.1.4.4. Pathogénie** L'entrée du virus à l'organisme se fait via une peau lésée, touchant le plus souvent initialement les doigts et les mains ou le visage puis secondairement d'autres sites [38].

### **II.1.4.5. Transmission**

La contamination de l'homme provient d'un contact cutané avec un animal infecté porteur de lésions tel que les rongeurs ou les chats aussi l'homme peut contracter le CPV pendant la traite des vaches atteintes de lésions sur les trayons et la mamelle [50].

### **II.1.4.6. Clinique**

Après une période d'incubation de 9 à 10 jours, il y'a l'apparition de lésion de type de macule inflammatoire évoluant successivement vers une lésion papuleuse généralement ombiliquée,

vésiculeuse, voire pustuleuse en 7 à 12 jours, puis des ulcérations douloureuses hémorragiques, recouvertes d'un placard escarotique se succèdent en 2 à 4 semaines, installation d'œdème inflammatoire périphérique qui est caractéristique et peut représenter 4 fois le diamètre de la lésion d'inoculation; une lymphangite et une adénite satellites sont souvent décrites aussi [52, 38, 20].

Les localisations des lésions cutanées les plus fréquemment décrites sont surtout les mains, parfois le visage et les bras, aussi des cas d'atteintes muqueuses ont également été rapportés, siégeant au niveau nasal et conjonctival [5, 52].

Il existe classiquement des signes généraux tels : fièvre ; asthénie ; myalgies ; maux de tête ; douleurs pharyngées ou syndrome pseudo grippal. L'évolution est le plus souvent favorable dans un délai variable allant, selon les cas décrits, de 3 à 12 semaines [52].

Des formes graves, voire létales sont décrites quand l'infection survient sur un terrain d'immunodépression ou d'eczéma, chez ce type de patient, sont rapportés : une éruption pustulonécrotique disséminée ; des escarres et un état septique grave [52].

#### **II.1.4.7. Pronostic**

L'infection humaine par le CPV est rare, mais potentiellement grave et ne passe généralement pas inaperçues et mérite d'être connue et reconnue par l'originalité de son tableau clinique. Son évolution spontanément favorable, dans la très grande majorité des cas, pourrait contribuer à une sous-estimation de son incidence réelle [52, 38, 5].

#### **II.1.4.8. Diagnostic**

Le diagnostic de la maladie se fait par plusieurs méthodes :

Le diagnostic microbiologique repose sur l'examen en microscopie électronique de matériel biopsique issu de lésions [52].

Le diagnostic sérologique est possible mais ne permet pas de distinguer les différents *Orthopoxvirus* [38].

L'identification précise du virus est obtenue en biologie moléculaire par PCR à partir du sang ou biopsie [52].

#### **II.1.4.9. Traitement**

Il n'existe pas de traitement spécifique. Le traitement symptomatique vise à éviter ou traiter les surinfections bactériennes. Les corticoïdes sont contre-indiqués et aggravent les lésions. Dans

les cas graves (en particulier chez un patient immunodéprimé ou présentant une infection sévère), on peut avoir recours aux immunoglobulines anti-vaccin [52, 38].

## **II.2. Maladies bactériennes**

### **II.2.1. Peste**

#### **II.2.1.1 Définition**

La peste a été une des maladies les plus mortifères de l'histoire de l'Humanité. Malgré des progrès importants en termes de diagnostic, de prévention et de traitement, la peste n'a jamais pu être éradiquée, au contraire, elle sévit toujours en Asie, en Afrique et en Amérique, et fait partie des maladies actuellement ré-émergentes. Elle est avant tout une maladie des rongeurs, transmise par piqûre de puces [19].

L'Algérie comme le reste du monde a connu la peste dans le passé, les épidémies de 1899–1924 et celle de 1945 sont les plus récentes et les plus documentées, En effet, 400 cas de pestes ont été recensés de 1899 à 1924 et durant cette épidémie tout le nord du pays a été touché [48]. En 1944, 95 cas et en 1945, 11 cas signent le retour de la peste dans la ville blanche, Cinq cas de peste pulmonaire sont également observés à Oran en 1945. En 1946, 2 cas et, en 1950, 6 cas sont les ultimes manifestations de la peste dans ce pays. Seuls 2 des 158 cas de peste déclarés en Algérie de 1935 à 1950 provenaient de l'intérieur du pays. La peste en Algérie était donc essentiellement une peste portuaire. La dernière a été signalée en 2003 dans la région de l'ouest du pays [49].

#### **II.2.1.2. Répartition géographique**

La peste n'a jamais pu être éradiquée. Plus de 34 000 cas humains de peste ont été déclarés à l'OMS au cours de ces 15 dernières années par 24 pays. L'Afrique est le continent le plus touché, suivi par l'Asie, puis l'Amérique. Depuis le début des années 1990, une recrudescence importante du nombre des cas humains mondiaux, la réapparition de cette maladie dans des foyers que l'on croyait éteints et l'extension des foyers déjà existants font que la peste a été classée parmi les maladies actuellement ré-émergentes [19].

#### **II.2.1.3. Agent Causal**

L'agent causal de la maladie au genre de *Yersinia* qui comprend onze espèces de la famille des *Enterobacteriaceae*, Trois d'entre eux, *Yersinia pestis*, *Yersinia pseudotuberculosis* et *Yersinia enterocolitica*, sont des pathogènes importants des humains et autres mammifères ; *Yersinia pestis* est la plus invasive et la plus virulente [39]. C'est une bactérie Gram négative, anaérobie,

non sporulé sous forme de bacille ou coccobacille [24]. Elle possède plusieurs facteurs de virulence qui lui permettent de survivre chez l'homme en utilisant les nutriments des cellules hôtes et en empêchant la phagocytose et d'autres mécanismes de défense [71].

#### **II.2.1.4. Pathogénie**

Chez l'homme, l'évolution naturelle de la maladie se fait vers la mort en moins d'une semaine, voire parfois en quelques heures. Dans le modèle expérimental murin, il suffit d'une bactérie injectée par voie intraveineuse et de moins de dix bactéries par voie sous-cutanée pour tuer la majorité des animaux. De ce fait, le bacille de la peste peut être considéré comme l'une des bactéries les plus pathogènes existant actuellement sur Terre [19].

#### **II.2.1.5. Transmission**

Le réservoir de la peste est essentiellement animal, il est représenté principalement par les rongeurs sauvages et péri-domestiques [19]. De nos jours, l'homme se contamine par des piqûres de puces de rongeurs infectés, en particulier *Xenopsylla cheopsis* [71], soit en allant vers les populations de rongeurs sauvages infectées (chasseurs, campeurs, agriculteurs), soit par un contact étroit entre les rongeurs et la population humaine, villageoise ou urbaine [19].

Les puces transmettent la peste à l'homme lors d'un repas sanguin. Après avoir été ingérée par une puce à partir d'un hôte rongeur, *Yersinia pestis* se multiplie dans l'intestin des puces et exprime une coagulase qui rend le sang ingéré coagulé, ce qui provoque l'occlusion du proventricule, la puce devient bloquée et ne peut pas transporter les aliments (le sang) de l'œsophage à l'intestin. Ainsi, la puce tente à plusieurs reprises pour se nourrir, et parce qu'elle est incapable d'ingérer le sang, elle régurgite le sang nouvellement infecté de nouveau dans la circulation sanguine du mammifère à laquelle elle est d'alimentation ce qui lui rend infecté [25].

Lors de l'épidémie, la transmission peut se faire par voie respiratoire interhumaine si l'un des malades est atteint d'une lésion respiratoire ouverte [71]. Lors de la toux, les bacilles seront dispersés par les aérosols et inhalés par les sujets en contact et colonisent directement leurs poumons, ce deuxième mode classique, est bien moins fréquent et ne nécessite pas la présence d'ectoparasites et se produit par voie aérienne directe [19].

#### **II.2.1.6. Clinique**

L'évolution clinique de la peste varie en fonction de la voie d'exposition ce qui donne trois formes à la maladie :

#### **II.2.1.6.a. Peste bubonique**

C'est la forme clinique la plus fréquente de la peste humaine. Elle survient après piqûre par une puce infectée et inoculation sous-cutanée du bacille. En 1-8 jours apparaît un bubon (tuméfaction dure, non-fluctuant, lisse, de petite taille, extrêmement douloureuse ce qui caractérise la maladie) son emplacement est généralement à proximité du site d'inoculation, Il se développe dans les zones inguinales, parfois crurales, axillaires ou cervicales, et s'accompagnant d'une fièvre élevée d'apparition brutale, des myalgies, des céphalées, d'un malaise général qui précède le développement des bubons par 24 heures, de maux de tête et parfois de symptômes gastro-intestinaux tels que diarrhée, nausées, vomissements.

Dans 30 % des cas, les défenses immunitaires de l'hôte permettent de contenir l'infection. Le bubon fait abcès et suppure, le malade guérit après un laps de temps souvent assez long.

Dans les 70 % restants des cas, la bactérie dissémine par voie lymphatique et sanguine vers la rate, le foie, éventuellement les poumons, et provoque une septicémie mortelle dans les 36 heures avec coagulation intravasculaire, nécrose des vaisseaux de petite taille, et lésions de la peau. La gangrène des extrémités, doigts et nez, se manifeste lorsque la maladie est installée, et ne peut en aucun cas être un moyen de diagnostic précoce. Ce symptôme a donné le nom de "peste noire" à la seconde pandémie de peste [19, 6, 47].

#### **II.2.1.6.b. Peste Pulmonaire**

Cette forme de la maladie est gravissime et résulte d'une contamination par voie aérienne directe, à partir d'aérosols émis par un malade atteint de peste pulmonaire la dose infectieuse nécessaire pour causer cette forme est estimé à seulement 100-500 organismes.

L'incubation est très courte (quelques heures à 1-2 j) et les signes cliniques sont d'emblée très violents: forte fièvre à 40-41 °C ; des frissons et des malaises ; altération profonde de l'état général ; douleurs thoraciques, développement de symptômes respiratoires toux ; détresse respiratoire ; expectorations sanguinolentes ; symptômes gastro-intestinaux (tels que diarrhée, vomissements et douleurs abdominales qui sont bien visibles et peut conduire à un diagnostic erroné initial). Les bubons sont rarement vus et lorsqu'ils sont présents, le col de l'utérus sera le lieu de leurs emplacements. L'évolution se fait systématiquement vers la mort en moins de trois jours, en l'absence d'une antibiothérapie adaptée et précoce [19, 6].

#### **II.2.1.6.c. Peste Septicémique**

Il en résulte avec *Yersinia pestis* une bactériémie et endotoxémie avec absence de pneumonie ou de bubons caractéristiques. Il peut résulter de la manipulation ou la consommation

d'animaux contaminés ou comme une complication de la peste bubonique. La période d'incubation est de 1-4 jours. La clinique courante est semblable à une septicémie avec d'autres organismes Gram-négatifs, et les complications comprennent une coagulopathie intravasculaire disséminée, la méningite, et multi-systèmes d'organes l'échec [6].

#### **II.2.1.7. Pronostic**

Le taux de mortalité de la peste bubonique qui n'a pas traitée est de 40-60%. Alors qu'elle est assez sensible au traitement, le taux de mortalité de la peste septicémique est encore 30-50% même avec une thérapie antimicrobienne optimale. La peste pneumonique entraîne une mortalité élevée taux de près de 100% si le traitement n'est pas commencé dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes ce qui donne un pronostic grave de la maladie [6].

#### **II.2.1.8. Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'isolement et la caractérisation bactériologique de la souche. Cette technique est la plus fiable, mais elle est longue (dure une semaine).

Des tests de diagnostic rapides ont été récemment développés. Ils permettent de porter un diagnostic de peste en quelques minutes (à l'aide de bandelettes d'immunodétection), ou quelques heures (PCR), avec une bonne fiabilité.

Le sérodiagnostic par ELISA permet également de porter un diagnostic rétrospectif de la maladie [19].

#### **II.2.1.9. Traitement**

Les chances de survie du malade sont directement liées à la précocité de la mise en place du traitement curatif, une antibiothérapie en utilisant de la Streptomycine, Doxycycline, Gentamicine, tétracycline, ciprofloxacine, chloramphénicol (dans les formes méningées), est recommandé par voie orale peut être recommandée comme une alternative au traitement par voie parentérale pendant 7 à 14 jours [19, 65, 6].

### **II.2.2. Leptospirose**

#### **II.2.2.1. Définition**

La leptospirose est une zoonose largement répandue dans le monde, due à la bactérie *Leptospira interrogans*. Ses principaux réservoirs sont les rongeurs, en particulier les rats, qui excrètent la bactérie dans les urines. Les *Leptospira sp.* se maintiennent assez facilement dans le milieu extérieur (eau douce, sols boueux), ce qui favorise la contamination, Cette maladie a

été décrite pour la première fois en 1886 par Adel Weil d'où elle a porté son nom « Maladie de Weil » [8, 43, 74, 45].

#### **II.2.2.2. Répartition géographique**

La leptospirose se trouve partout dans le monde, en particulier dans les régions tropicales et subtropicales où l'environnement et les conditions favorables à la survie et la transmission des *Leptospira sp.*, Le pic de l'incidence se produit dans la saison des pluies dans les régions tropicales et la fin de l'été au début de l'automne dans les régions tempérées [46].

#### **II.2.2.3. Agent causal [45, 2, 56, 46, 12]**

La bactérie qui appartient au genre *Leptospira*, intégrées dans l'ordre des *Spirochetales* est un microorganisme en forme de spire dont on connaît plus de 200 serovars. Ce genre est divisé en deux espèces, *L.interrogans*, comprenant tous les souches pathogènes, il est subdivisé en plus de 100 sérovars et 19 sérogroupe, les plus importants sont : *Icterohemoragiae*, *Canicola*, *Pomona*, *Australis*, *Grippotyphosa*, *Hyos*, *Autumnalis*, *Pyrogenes*, *Djasiman*, *Hebdomadis*, *Bataviae*, *Ranarum*, *Louisiana*, *Mini*, *Sarmin*, et *Sejroe*. Pour l'espèce *L. biflexa*, elle contient les saprophytes telles que le sérogroupe: *Semaranga* et *Andamna*.

*Leptospira* est une bactérie à Gram négatif aérobic stricte, les *Leptospira sp.* sont minces, finement enroulée, filamenteuses mesurant entre 6 à 20µm en longueur et 0,1 µm de largeur, avec caractéristiques des extrémités incurvées ou accroché, en raison de leur petit diamètre, les leptospires sont mieux visualisés par la microscopie à fond noir [45, 2, 7, 46].

La microscopie électronique montre un corps cylindrique enroulé hélicoïdalement autour d'un axe qui comporte deux filaments axiaux insérés subterminalement aux extrémités du corps de cellules, avec leurs extrémités libres orientées sur le milieu de la cellule [12].

#### **II.2.2.4. Pathogénie**

L'entrée de leptospires dans le corps est semblable chez les différentes espèces animales et se fait via les muqueuses ou la peau endommagée, ou l'inhalation des gouttelettes microscopiques d'aérosols, ou avaler de l'eau du lac contaminé [18].

#### **II.2.2.5. Transmission**

La transmission de la leptospirose chez l'homme survient par contact direct ou indirect avec l'urine, le sang ou les tissus d'un animal infecté contenant du *Leptospira sp.* pathogènes, le contact direct est important surtout dans la transmission aux vétérinaires, aux travailleurs dans

les hangars de traite sur les fermes laitières ; abattoirs ; bouchers ; chasseurs et les gestionnaires d'animaux [83, 46, 12].

La transmission indirecte se fait via le contact avec le sol ou l'eau douce contaminate, le contact indirect est important pour les égoutiers ; mineurs ; soldats ; pisciculteurs ; gardes-chasse et travailleurs de terrain de riz [46, 12].

#### **II.2.2.6. Clinique**

Le début est brutal avec fièvre, frissons, hypotension artérielle, myalgies, parfois un syndrome méningé, l'homme est sensible à plusieurs sérovars, la période d'incubation est de 1 à 2 semaines, la maladie se caractérise par 2 phases : la phase bactériémique qui dure 7 à 10 jours et la phase leptospirurique allant d'une semaine à plusieurs mois, on distingue deux formes cliniques de la maladie: ictérique et anictérique .

La forme ictérique ou hépato néphrétique est moins fréquente que la forme anictérique causée souvent par *L.icterohaemorrhagiae* dans cette forme les symptômes se déclenchent de façon soudaine : fièvre, myalgies, conjonctivite, nausées, vomissement, diarrhée, hépatomégalie, ictère, insuffisance rénale avec oligurie marquée ou anurie la convalescence dure 1 à 2 mois.

Dans la forme anictérique, la symptomatologie est plus bénigne les symptômes sont : fièvre ; myalgies ; conjonctivite ; raideur du cou ; nausées et parfois vomissement, elle ressemble souvent à la grippe, les malades se remettent en environ un mois [1].

#### **II.2.2.7. Pronostic**

Le pronostic de la maladie est généralement bon, la mortalité globale étant de l'ordre de 4, cela dépend de la profondeur de la jaunisse ; l'insuffisance rénale ; l'implication du myocarde et l'étendue des hémorragies. La mort est généralement due à une insuffisance rénale, et une leucocytose supérieure à 12 900/mm<sup>3</sup>, et des anomalies électrocardiographiques [69].

#### **II.2.2.8. Diagnostic**

- Il repose sur des éléments cliniques, biologiques et épidémiologiques :
- Chez l'Homme, on peut isoler l'agent étiologique dans le sang pendant la première semaine puis dans les urines, et la culture se fait dans des jeunes hamsters, et donc des prélèvements sanguins répétés sont nécessaires à l'examen sérologique [54].
- Le diagnostic bactériologique met directement en évidence le germe et repose sur l'examen direct des leptospires, en microscope à fond noir avec un prélèvement frais ou par des techniques de coloration et sur cultures [54, 1].

- Le sang et l'urine sont utilisés, suivant le stade de la maladie. Lors d'une autopsie, il convient de faire des cultures de rein [1].
- Durant les 10 premiers jours suivant l'apparition de la fièvre, une hémoculture est possible, celle du LCR se fera durant la deuxième semaine de la maladie et l'uroculture est possible à partir de la troisième semaine [54].
- Pour l'observation en microscopie à fond noir, il est indispensable d'effectuer une mise en culture du prélèvement car ce n'est qu'un maillon d'orientation dans la démarche diagnostique car la sensibilité de cette méthode demeure faible (seuil de détection de 104 bactéries par ml) et il existe un risque de faux positif [1].
- On peut utiliser les méthodes de diagnostic sérologique, tel que la méthode ELISA ; test de Microagglutination et le test sur les bandelettes (Dipstick-assay) [54, 1].

### II.2.2.9. Traitement

L'antibiothérapie (pénicilline, doxycycline et tétracycline pendant 10 jours) est d'autant plus efficace qu'elle est débutée plus tôt. L'évolution se fait le plus souvent vers la guérison sans séquelle. La létalité est de l'ordre de 4 à 10 % des cas sans traitement en général [54, 1].

## II.2.3. Tétanos

### II.2.3.1. Définition

Le tétanos est une maladie infectieuse non contagieuse commune à l'homme et aux animaux, due à une neurotoxine produite par *Clostridium tetani* ou bacille de Nicolaïer, ce dernier l'a découvert en 1884 en examinant au microscope la terre au bâtiment de l'Institut d'Hygiène de Göttingen [58].

L'agent étiologique est un micro-organisme tellurique, que l'on peut le trouver aussi dans les déjections animales et humaines, les spores de *C.tetani* se trouvent plus particulièrement dans les terres cultivées riches en matières organiques, ou dans les pâturages [5].

### II.2.3.2. Répartition géographique

La maladie a une répartition mondiale, elle est plus fréquente sous les tropiques que dans les pays tempérés ou froids [5], Cette affection est encore un problème de santé publique dans les pays pauvres ou en voie de développement malgré l'existence du programme mondial d'immunisation [70], néanmoins elle n'a pas non plus disparu dans les pays à haut niveau de vie où l'accès à la vaccination est simple [15].

### II.2.3.3. Agent causal

*Clostridium tetani* est un bacille à Gram positif, anaérobie strict, non capsulé, c'est un germe fécalo-tellurique (présent dans la terre et les fèces animales et humaines) existant sous deux formes :

- Forme sporulée: hautement résistante, pouvant suivre des années à l'abri de la lumière
- Forme végétative: responsable de la maladie [7], elle secrète une toxine neurotrophe responsable de la maladie: une tétanolysine et la tétanospasmine [15]. La Tetanolysine est hémolytique, cardiotoxique et nécrosante tandis que la tetanospasmine est responsable du syndrome tétanique [7].

### II.2.3.4. Pathogénie

La contamination se fait chez un sujet non immunisé par introduction de spores lors d'une effraction cutanée ou muqueuse, avec prolifération de *Clostridium tetani* dans un tissu mal oxygéné (nécrose, corps étranger...) [77]. Après, il se passe le phénomène de germination de la spore et l'élaboration de ces deux exotoxines spécifiques qui sont la tetanolysine et la tetanospasmine, cette dernière est neurotrophe elle se fixe sur les terminaisons nerveuses des fibres inhibitrices des motoneurones et bloque ce système ; cette liaison est stable et disparaît spontanément en 15 jours à 3 semaines [7, 15].

La libération des neurotransmetteurs inhibiteurs (GABA, glycine) est stoppée ce qui engendre une activité musculaire permanente et anarchique [77].

### II.2.3.5. Transmission

La transmission se fait à la faveur de blessures. Les fermentations au niveau de la plaie favorisent la multiplication de l'agent [5].

### II.2.3.6. Clinique

Le tétanos évolue en trois phases : une phase d'incubation habituellement silencieuse qui débute après une plaie parfois minime elle peut aller de 6 jours à 3 semaines, une phase d'invasion qui va de l'apparition du trismus à la première grande crise de contracture généralisée cette phase est caractérisée par les symptômes suivants : l'apparition d'un trismus dans un contexte d'apyrexie ; l'extension de la contracture engendre une dysphagie, un sourire sardonique, une accentuation des rides. Chacune de ces deux premières phases est d'autant plus courte que le tétanos est plus grave. Une invasion de moins de 24 heures doit faire craindre un tétanos gravissime. La troisième phase c'est la phase d'état dure 3 semaines et est caractérisée

par un fond de contracture permanente généralisée des muscles striés sur lequel viennent se greffer des crises de contractures paroxystiques aiguës extrêmement douloureuses au cours desquelles le malade va pouvoir présenter des complications : arrêt respiratoire ; rupture de tendon ; luxation articulaire ; fracture d'os long ; fracture vertébrale. Les complications cardiaques (troubles du rythme, instabilité tensionnelle) sont responsables de la plupart des évolutions fatales [15, 77, 5].

#### II.2.3.7. Pronostic

Le pronostic de la maladie reste toujours grave car la maladie est grevée d'une mortalité et d'une morbidité importante, ainsi le caractère tellurique et ubiquitaire de *Clostridium tetani* ne permet pas son éradication [77].

#### II.2.3.8. Diagnostic

Le diagnostic est purement clinique car nous ne disposons d'aucune exploration paraclinique permettant d'affirmer ou d'infirmer ce diagnostic et il doit être évoqué devant tout trismus [15]. L'examen microscopique des sérosités de la blessure peut être utile. Vu l'urgence du diagnostic, l'intérêt de cultiver *Clostridium tetani* est discutable, ainsi il n'est pas toujours possible d'isoler l'agent pathogène dans la plaie [5].

#### II.2.3.9. Traitement

Il s'effectue en service de réanimation dès la suspicion du diagnostic [7].

- **Traitement de la porte d'entrée** : parage (excision des tissus nécrotiques, ablation des corps étrangers), antiseptie locale (on peut recommander l'utilisation d'eau oxygénée étant donné qu'il s'agit d'un germe anaérobie strict) [7, 15].
- **Antibiothérapie** : utilisation d'antibiotiques de la famille des b-lactamines, si le patient n'est pas allergique, si non on utilise les tétracyclines par voie intraveineuse, l'antibiothérapie est maintenue pendant 7 jours [54, 77, 15].
- **Sérothérapie** : d'immunoglobulines spécifiques antitétaniques d'origine humaine par voie intramusculaire, elle est bien supportée et sans contre-indication [7].
- **Traitement symptomatique** : il vise à contrôler les contractures, prévenir les accidents respiratoires et les complications de l'immobilisation en utilisant des sédatifs et des myorelaxants (benzodiazépines, morphinomimétiques) [7].

## **II.2.4. Salmonellose**

### **II.2.4.1. Définition**

La salmonellose est une maladie zoonotique commune à l'homme et à de nombreux animaux. La maladie est très fréquente, on incidence réelle est très difficile à évaluer, car de nombreux pays n'ont pas de système de surveillance épidémiologique et, même lorsqu'il en existe un, les cas sporadiques ou bénins ne sont pas signalés [5]. La bactérie responsable appartient au genre *Salmonella*, elle représente la première cause de TIAC. Elles peuvent aussi être l'origine d'épidémies communautaires diffuses [26].

### **II.2.4.2. Répartition géographique**

La répartition de la salmonellose est mondiale. *S. typhimurium* est l'une des espèces les plus répandus dans le monde [5].

### **II.2.4.3. Agent causal**

Les salmonelles sont des bactéries Gram négatif mobile de 1 à 2  $\mu$  de long. qui appartiennent à la Classe des *Gammaproteobacteria*, l'Ordre des *Enterobacteriales*, la Famille *Enterobacteriaceae*, et le Genre *Salmonella*. Les sous espèces sont subdivisées en près de 2000 sérovars sur la base de leurs antigènes somatiques Ag O, flagellaires Ag H et capsulaires Ag Vi. Les sous espèces les plus fréquentes sont: *S. choleraesuis*, *S. typhi*, *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. arizonae*, *S. dublin*, *S. typhi* et *S. enteridis*, sérotypes paratyphiques *paratyphi A* et *paratyphi C*, sont des salmonelles spécifiques de l'homme. Le sérotype *paratyphi B* est moins adapté à l'homme et on peut le trouver chez les bovins, les porcs, les chiens et la volaille [75, 5, 24].

### **II.2.4.4. Pathogénie**

La physiopathologie des bactéries qui appartiennent au genre *Salmonella*, est la presque pareille avec les autres *Enterobacteriaceae* (toxicité de LPS de la paroi des Gram négatifs).

### **II.2.4.5. Transmission**

On peut retrouver les bactéries dans le sol, dans la nourriture, dans l'eau ou sur les surfaces contaminées par des selles infectées. La maladie se transmet en mangeant de la nourriture contaminée par cette bactérie ou en mettant un objet contaminé dans la bouche. Par exemple, l'eau peut être contaminée par les eaux usées ou les excréments d'animaux. La viande peut être contaminée par des excréments lors du processus d'abattage. La nourriture et les surfaces

peuvent être contaminées par contact avec les selles infectées de la mauvaise manutention de la volaille crue des mains mal nettoyées, Planche à découper, puis qu'on utilise la planche à découper ou les ustensiles non lavés pour apprêter d'autres aliments [57, 5].

#### **II.2.4.6. Clinique**

Généralement, les symptômes apparaissent 1 ou 2 jours après qu'une personne est infectée par la bactérie. La plupart des personnes qui contractent la maladie souffrent de diarrhée fréquente, de crampes abdominales et de fièvre. Les symptômes durent généralement moins d'une semaine. Chez certaines personnes, en particulier les jeunes enfants, les personnes âgées et celles dont le système immunitaire est affaibli, le risque de développer une maladie grave est plus élevé [57]. Les maladies entériques sont la manifestation la plus fréquente, mais on peut observer une large variété de signes cliniques, tels qu'une septicémie aiguë, un avortement, de l'arthrite et des signes respiratoires [27].

#### **II.2.4.7. Pronostic**

Elle présente un pronostic sombre dans sa forme disséminée avec un taux de mortalité pouvant atteindre jusqu'à 85% suivant les études [51].

Le pronostic chez l'enfant est bon, même si une prise en charge lourde est parfois nécessaire. Il est difficile de commenter ces résultats en raison du nombre faible de formes graves [42].

#### **II.2.4.8. Diagnostic**

L'hémoculture dans les cas de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, est le moyen essentiel de diagnostic. La coproculture reste souvent négative. Le sérodiagnostic de WIDAL et FELIX permet de détecter dans le sang des anticorps dirigés contre les Ag O (qui apparaissent vers le 7e jour et culminent vers 14e jour). Les anticorps contre les Ag H (apparaissent vers 10e jour et culminent vers le 14e jour). En revanche le diagnostic biologique repose sur la coproculture (l'hémoculture et le sérodiagnostic sont négatifs). Chez le nouveau-né, le jeune, le sujet âgé, l'immunodéprimé, les *Salmonella spp.* mineures sont susceptibles de franchir la barrière intestinale et de provoquer un syndrome septicémique de type typhoïdique avec hémoculture positive [24], Le diagnostic de certitude est bactériologique. Il est surtout réalisé chez l'animal vivant par coproculture ou hémoculture lors de septicémie ou par culture de synovie lors d'arthrite. La sensibilité des cultures est de 20 à 40 % ; elle peut être augmentée par la répétition des prélèvements 5 jours de suite et en associant la recherche de microorganisme

—  
—  
— dans une biopsie rectale. Pour dépister les porteurs sains, il faut réaliser trois coprocultures à 15 jours d'intervalle. Le diagnostic sérologique n'est pas utilisé en routine [75].

#### — II.2.4.9. Traitement

— Les personnes souffrant de diarrhée doivent boire beaucoup de liquide pour éviter de se déshydrater [57].

— II.2.4.9.a. **Gastro-entérite** : le traitement des gastro-entérites à salmonelles repose essentiellement sur la réhydratation. L'antibiothérapie *per os* (fluoroquinolone et cotrimoxazole) est indiquée dans les formes sévères. Le traitement antibiotique des porteurs sains est décevant.

— II.2.4.9.b. **La forme septicémique** : antibiothérapie à dose massive : fluoroquinolone et cotrimoxazole. Il est plus judicieux de baser ce traitement sur un antibiogramme. Dans certains cas une corticothérapie peut être salutaire [24]. Les antibiotiques n'accélèrent pas la guérison de la diarrhée mais empêchent la dissémination des *Salmonella spp.* dans tout l'organisme.

#### — II.2.5. Streptobacillose

##### — II.2.5.1. Définition

— Aussi nommée *Rat Bite Fever* donc fièvre de morsure de rat, elle est due à *Streptobacillus moniliformis*, Les rats sont donc porteurs asymptomatiques [68].

##### — II.2.5.2. Répartition géographique

— Cette maladie existe dans le monde entier mais elle reste une zoonose inapparente ou cryptozoonose. Bien que les cas humains soient rares et pour la moitié des cas, dus à des rats de laboratoire [22].

##### — II.2.5.3. Agent causal

— *Streptobacillus moniliformis* : bactérie coccobacille gram négatif. Aérobie facultative, non mobile, oxydase positive, commensale non pathogène du nasopharynx et de la cavité bucco-pharyngée des rats [22].

### **II.2.5.5. Transmission**

Elle se transmet essentiellement par morsures de rats (sauvages ou d'élevage) ou de souris, les sources de contamination seraient soit par, la salive de rat ou produits contaminés (ex lait à Haverhill, ville des U.S.A qui connut une épidémie à *S. moniliformis* en 1962, et par la consommation de produits souillés, par la voie aériennes également lors de cas de souris de laboratoire quand les rats partagent le même environnement (non établi avec certitude) ; la contagiosité semble être faible. La transmission se fait par contamination oro-fécale, par morsure ou par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés [22, 4].

### **II.2.5.6. Clinique**

L'incubation dure 2 à 14 jours. La morsure va généralement guérir sans complications. La maladie débute par un syndrome pseudo-grippal. On peut observer une éruption, une inflammation ganglionnaire (lymphadénite régionale), une inflammation articulaire et des douleurs musculaires. La maladie peut se compliquer en pneumonie et d'abcès métastatiques voire une endocardite et la mort [4, 22].

### **II.2.5.7. Pronostic**

Il s'avère sombre, selon le déroulement de la maladie. Chez l'homme le taux de mortalité est de 10 % pour les sujets non traités [22].

### **II.2.5.8. Diagnostic**

Peut se faire par isolement du germe dans le sang circulant ou dans le liquide de ponction articulaire mais cette méthode ne donne de résultat positif que dans 50% des cas [72]. Des tests sérologiques par agglutination, fixation du complément et immunofluorescence sont aussi possibles [4].

### **II.2.5.9. Traitement**

Il est à base d'antibiotiques, l'infection est traitée avec 2 semaines de pénicilline, d'érythromycine ou de streptomycine [4].

## **II.2.6. Maladie de Lyme**

### **II.2.6.1. Définition**

La maladie de Lyme ou la Borréliose de Lyme est une infection causée par un spirochète du genre *Borriela*, isolée en 1982 par Burgdorferi d'où le nom *Borrelia burgdorferi*, le genre

*Borrelia* comporte les principales espèces suivantes : *B. burgdorferi* stricto sensu, *B. garinii*, *B. afzelii*, et *B. japonica* qui sont pathogènes pour l'homme. Le réservoir de la maladie est très vaste et comporte de nombreux mammifères aussi bien domestiques (chiens, chevaux, bétail) que sauvages (rongeurs, cervidés), l'homme est un hôte accidentel contaminé par la morsure de tique infecté [58, 30, 5, 31].

### II.2.6.2. Répartition géographique

La maladie a été reconnue comme une entité clinique en 1977 dans la région de Lyme aux Etats-Unis, sa répartition suit de près celle de son vecteur, qui est une tique du groupe *Ixodes ricinus*, on a aussi décrit des cas en Europe (Scandinavie, Allemagne, Suisse, France), en Australie et le Japon. La littérature soviétique cite des cas dans la région Caucase [5, 30].

### II.2.6.3. Agent causale

Le genre *Borrelia* appartient à des bactéries de l'ordre des *Spirochaetales*, et de la famille des *Spirochaetaceae* [30]. Il s'agit des longues bactéries fines en forme d'hélice souple avec des extrémités qui ne sont pas recourbées en crochets, à Gram négatif, Distinctes par leur structure et leur mécanisme de mobilité [37].

### II.2.6.4. Pathogénie

La maladie évolue selon trois phases :

**II.2.6.4.a. La phase primaire :** est localisée au point de piqûre et se caractérise par l'érythème chronique migrant c'est une lésion cutanée centrifuge se développant à partir de l'endroit de l'inoculation 3 à 20 jours après la piqûre. Cette lésion est pathognomonique de la borreliose de Lyme, mais n'est décelée que chez 50 à 70 % des malades [58, 13].

**II.2.6.4.b. La phase secondaire :** apparaît quelques semaines après la première phase durant laquelle le spirochète se dissémine dans l'organisme par voie sanguine et provoque une septicémie, pour provoquer des foyers secondaires dans tous les organes. Les manifestations guérissent spontanément [58].

**II.2.6.4.c. La phase tertiaire :** survient des mois voire des années après le début. Les manifestations sont presque identiques à celles de la phase secondaire, mais sont plus graves, d'autant plus que certaines localisations tardives peuvent entraîner la mort [58].

### II.2.6.5. Transmission

La transmission à l'homme se fait par la pique d'une tique infectée *Ixodes Ricinus*, lorsqu'il traverse un foyer naturel d'infection, particulièrement l'été quand les tiques sont nombreuses. Par ailleurs, les rats peuvent véhiculer les tiques jusque dans les régions habitées [5]. Il est aussi probable que d'autres insectes sont des vecteurs de la maladie comme des taons ou des mouches [58].

### II.2.6.6. clinique

**II.2.6.6.a. Phase primaire** caractérisée par l'érythème chronique migrant siégeant dans plus de 50% des cas au niveau des membres inférieurs (creux, poplité et partie haute de la cuisse). Il s'agit d'une lésion dermatologique maculopapuleuse érythémateuse typiquement indolore et non prurigineuse, s'étend d'une façon centrifuge avec une bordure active bien délimitée parfois légèrement en relief et parfois centrée par le point de pique de la tique, le diamètre de la lésion peut atteindre 50 cm [58, 7].

**II.2.6.6.b. Phase secondaire** se manifeste par :

- **Lésions cutanée** : qui sont des poussées d'érythème chronique migrant, pouvant siéger sur l'ensemble des téguments sauf les paumes et plantes [58, 7].
- **Manifestations cardiaques** : se traduisant généralement par des troubles de la conduction (bloc auriculo-ventriculaire), souvent asymptomatiques et à dépister par ECG systématique du fait des risques d'aggravation rapide [37].
- **Manifestations articulaires** : arthralgies intéressant surtout les grosses articulations (genou) appelée : oligo-arthrite, évoluant par poussées brèves séparées par de périodes de rémission plus ou moins complètes [37, 58, 30].
- **Manifestations neurologiques** : méningo-radiculite pouvant entraîner des paralysies ; méningite lymphocytaire aseptique ; syndrome dépressif ; migraines [30].

**II.2.6.6.b. Phase tertiaire** : ressemble à la phase secondaire mais les manifestations sont beaucoup plus graves

- **Manifestations articulaires** : siègent essentiellement au niveau du genou, entraînent un rhumatisme chronique invalidant avec arthralgies [58, 30].
- **Manifestations nerveuses** : peuvent donner un tableau de sclérose en plaque, de troubles psychiatriques, de compressions médullaires et autres [58].
- **Manifestations cutanées** : localisées surtout au niveau des membres inférieurs, évoluent vers une atrophie cutanée mettant à nu le réseau veineux superficiel (risque d'ulcérations veineuses) [58].

### II.2.6.7. Pronostic

Le pronostic de la maladie est généralement bénin, malgré les complications par les syndromes neurologiques et ostéo-arthritiques, la maladie reste peu fréquente, jusqu'à ce que le retour à la nature et les séjours, même brefs, en milieu infecté aient élevés les risques de contamination et que la multiplication des états d'immunodépression aient favorisés la réceptivité et la sensibilité des sujets exposés [30].

### II.2.6.8. Diagnostic

Le diagnostic est exclusivement fondé sur le tableau clinique, en particulier l'érythème chronique migrateur, et sur les informations épidémiologiques. Le test d'immunofluorescence indirecte avec des sérums conjugués donne des bons résultats. Par ailleurs, l'isolement de l'agent infectieux en culture à partir d'un prélèvement (sang, LCR, biopsie cutanée) reste difficile à pratiquer [5, 58].

### II.2.6.9. Traitement

En pratique, il faut traiter les sujets infectés à fin d'éviter la survenue d'une phase tertiaire dans les années ultérieures [58].

- **Antibiothérapie** : Pénicilline et, surtout, Amoxicilline et Doxycycline (10 mg par kilo), administrées pendant 3 à 4 semaines. Mais même ces administrations prolongées ne permettent pas toujours l'éradication des *Borrelia*, qui peuvent persister après la guérison clinique [30].
- **Sérothérapie** : ne peut être efficace que si utilisée dans les 24 heures suivant la fixation d'une tique [30].

## II.2.7. Tularemie

### II.2.7.1. Définition

La tularémie ou maladie de Francis, fièvre de la mouche du cerf, une zoonose bactérienne septicémique, qui peut être grave, mortelle pour les rongeurs et lagomorphes sauvages. Elle est due à une bactérie nommé *Francisella tularensis* [28]. Ces rongeurs sont davantage exposés du fait de la transmission de la maladie par des tiques. Les rats domestiques et de laboratoire sont donc peu concernés [37].

### II.2.7.2. Répartition géographique

La tularémie est une zoonose répandue dans l'hémisphère nord dans les régions froides et tempérées : l'Amérique du Nord, l'Eurasie y compris l'Espagne (ou les premiers cas n'y ont été découverts que voici dix ans) [44].

### II.2.7.3. Agent pathogène

Elle est due à un minuscule coccobacille à Gram négatif de moins de 0,5 µm de long, aérobic, immobile, à tropisme intracellulaire. Il possède une mince capsule lipopolysaccharidique ; les lipides de la paroi et de la capsule sont en proportion inhabituelle (50 à 70 %) pour une bactérie à Gram négatif et la nature des acides gras est particulière au genre Francisella [44]. Il existe trois sous-espèces génétiquement très proches et antigéniquement similaires. Il s'agit de :

- *F. tularensis* subsp. *tularensis* (ancien biovar *tularensis*, ancien type A),
- *F. tularensis* subsp. *holarctica* (ancien biovar *holarctica* appelée précédemment *palearctica*, ancien type B),
- *F. tularensis* subsp. *Mediasiatica* [44].

### II.2.7.4. Pathogénie

Une infection cutanée ou muqueuse non traitée conduit à la multiplication in situ de la bactérie, puis à la dissémination aux aires ganglionnaires de drainage. Une bactériémie peut survenir à ce stade de l'infection. L'examen anatomopathologique des organes infectés montre des lésions suppurées. Les lésions s'organisent ensuite en granulome [78].

### II.2.7.5. Transmission

Les modes de transmission de la tularémie sont variés. Le pouvoir infectieux de *F. tularensis* est particulièrement élevé. L'inhalation ou l'introduction intradermique de quelques dizaines de bactéries est suffisante pour provoquer une tularémie par contact sanguin avec des tiques, des moustiques, consommation d'eau contaminée ou de viande crue ou insuffisamment cuite provenant d'animaux infectés [33, 36, 78]. Cette propriété fait de *F. tularensis* une des bactéries les plus infectantes pour l'homme. Cependant, à ce jour, aucun cas de transmission interhumaine n'a jamais été rapporté dans la littérature.

### **II.2.7.6. Clinique**

L'incubation est classiquement courte (de 1 à 3 jours), mais peut durer jusqu'à 15 jours. Le début est souvent brutal, marqué par une forte fièvre, des frissons, une asthénie, des céphalées, des myalgies et arthralgies, et parfois des signes digestifs (nausées, vomissements).

L'évolution est différente selon le mode de contamination. En cas de contamination par une plaie ou par voie conjonctive, on a des lésions cutanées [55], avec des formes ulcéronécrotiques et lymphadénite locorégionale [78]. On observe aussi des troubles respiratoires et des cas de méningite [55]. Donc les formes observées sont les suivantes:

- Forme ulcéroganglionnaire ;
- Formes typhoïdique et septicémique ;
- Forme oculoganglionnaire ;
- Forme ganglionnaire ;
- Formes typhoïdique et septicémique ;
- Forme pulmonaire
- Forme oropharyngée.

### **II.2.7.7. Pronostic**

La maladie est vraisemblablement bien sous-estimée tant chez l'homme que chez les animaux. Cette affection doit être mieux connue sous toutes ses formes étant donné que son agent fait partie de la liste des bactéries utilisables en cas de bioterrorisme. Ainsi la gravité de la maladie dépend du sous type de l'agent infectieux et de la forme de la maladie.

### **II.2.7.8. Diagnostic**

Les prélèvements pour le laboratoire de bactériologie à effectuer lors d'une suspicion de tularémie sont : prélèvement de sérosités au point d'inoculation ; ponction d'une adénopathie; prélèvement d'exsudats oculaires ou pharyngés; examen des crachats, du liquide pleural ; hémocultures [33]. La culture se fait dans milieu spécialement enrichi [36] mais ces bactéries sont difficiles à cultiver [78].

Immunofluorescence directe peut être utile pour l'identification de la bactérie directe sur des sécrétions ou par immunohistochimie sur des prélèvements anatomopathologiques, mais ces techniques ne sont pas disponibles en routine [33].

Le diagnostic sérologique est la méthode la plus fréquemment positive (qu'aux dixièmes jours d'évolution), mais ne permet qu'un diagnostic rétrospectif. Il existe des méthodes d'agglutination ou d'immunoabsorption [33].

PCR de l'acide désoxyribonucléique de *F. tularensis* est possible mais encore peu utilisée. Elle peut être pratiquée pour un diagnostic précoce lors d'une très forte présomption clinique. Cette méthode permet un diagnostic rapide et évite les risques de contamination liés aux cultures bactériennes [33].

Intradermoréaction à la tularine L'intradermoréaction à la tularine permettait de réaliser un diagnostic relativement précoce (positive dès le cinquième jour après le début des signes) [33].

#### **II.2.7.8. Traitement**

La streptomycine et la gentamicine sont bactéricides contre *F. tularensis* et sont actuellement les molécules antibiotiques de choix pour le traitement de la tularémie, Les fluoroquinolones ont montré avoir une bonne bactéricidie contre *F. tularensis*. La ciprofloxacine et la doxycycline ont été administrées avec succès dans de nombreux cas [33]. La guérison dure 3 à 5 semaines suivie d'une longue convalescence [78]. Il existe un vaccin vivant atténué pour les populations à risque [33].

### **II.2.8. Typhus Murin**

#### **II.2.8.1. Définition**

Le typhus murin ou typhus endémique est une zoonose due à *Rickettsia typhi*, les rats sont le réservoir principal et leurs puces (la puce du rat) *Xenopsylla cheopis* transmette la maladie à l'homme [59, 63]. Jusqu'en 1926, le typhus murin a été confondu avec le typhus épidémique la rickettsie responsable de la maladie a été appelée dans un premier temps *Rickettsia mooseri* puis a été officiellement baptisée *Rickettsia typhi* [63].

#### **II.2.8.2. Répartition géographique**

La maladie a une répartition mondiale, elle semble particulièrement être présente dans les zones portuaires ou les contacts rats-hommes sont fréquents [59, 63]. Elle est vraisemblablement endémique dans les pays où les contacts avec les muridés sont fréquents comme l'Afrique ou l'Asie, aux états unis, la maladie est toujours présente dans les zones suburbaines de Los Angeles, Californie et sud de Texas [63].

#### **II.2.8.3. Agent causal**

Les Rickettsies appartiennent à la famille des *Rickettsiaceae* qui ne comprend actuellement que deux genres : *Rickettsia* et *Orientia*. Les espèces du genre *Rickettsia* sont divisées en deux groupes : le groupe des fièvres boutonneuses (SFG) et le groupe des typhus (TG) [84].

Ce sont des coccobacilles aérobies à Gram négatif intracellulaires obligatoires, dont l'isolement est réalisé par culture cellulaire. Ce sont des germes fragiles, tués par la chaleur, par la dessiccation et par la plupart des désinfectants.

#### **II.2.8.4. Pathogénie**

Les rickettsies sont éliminées dans les fèces des puces ainsi que dans les fèces des poux dans les conditions de laboratoire, il n'y a pas d'élimination par la salive [84, 5]. Puis, ils vont pénétrer par auto-inoculation à travers les lésions de grattage au niveau du site de la piqûre de la puce ou du pou. La cible initiale des rickettsies au niveau du site d'inoculation est non encore identifiée. Toutes les cellules nucléées du derme : fibroblastes, macrophages, cellules dendritiques et cellules endothéliales peuvent constituer une cible. Après la pénétration les bactéries vont passer ensuite dans les vaisseaux lymphatiques pour atteindre les ganglions régionaux, et peuvent regagner la circulation sanguine. Ainsi, tous les organes peuvent être atteints mais les cibles préférentielles sont le poumon et le cerveau. L'entrée des rickettsies dans les cellules est rapide. Elles échappent à la fusion phagolysosomiale par destruction rapide de la membrane phagolysosomiale [84].

#### **II.2.8.5. Transmission**

L'infection est transmise de rat à rat par la puce *Xenopsylla cheopis*, la rickettsie peut survivre longtemps dans les déjections de puces. L'homme contracte la maladie lorsque la puce du rat le pique et défèque sur sa peau, en se grattant il fait pénétrer les particules fécales contaminées au travers de la piqure ou d'autre excoriation cutanée. Il est aussi probable que l'homme peut contracter l'infection par d'autres voies, comme la conjonctive ou par l'inhalation [5].

#### **II.2.8.6. Clinique**

Après une période d'incubation de 1 à 2 semaines, l'apparition de la maladie peut être brusque ou progressive, et la maladie chez les enfants tend d'être d'intensité légère à modérée. La présentation clinique débute le plus souvent par de violents maux de tête, des myalgies, malaise, anorexie, et symptômes gastro-intestinaux, y compris nausées, des vomissements, diarrhée, ainsi que la toux. Une éruption maculaire ou maculo-papuleuse qui débute généralement le jour 4 à 7 de la maladie et dure de 4 à 8 jours elle apparaît d'abord sur le tronc ensuite aux extrémités mais elle ne touche ni la paume des mains ni la plante des pieds, ni le visage [47, 5, 63].

### **II.2.8.7. Pronostic**

L'évolution sous antibiotique est en général bénigne et la température chute en 10 à 15 jours. L'âge, le retard thérapeutique, l'insuffisance rénale et l'hypoalbuminémie sont corrélés avec un pronostic plus sévère. La létalité est de 2 à 3% sans antibiotique alors que sous antibiotique, la guérison est complète, il n'existe ni séquelle, ni forme chronique [63].

### **II.2.8.8. Diagnostic**

Certaines anomalies biologiques peuvent se voir au cours des rickettsioses. La numération sanguine peut montrer une leucopénie, une anémie et une thrombopénie. Une hyponatrémie secondaire à l'hypovolémie avec une hypoalbuminémie peuvent apparaître. Des désordres hépatiques peuvent se voir surtout à type d'augmentation des transaminases [84].

Le diagnostic des rickettsioses est souvent confirmé par la sérologie qui reste le moyen le plus accessible au laboratoire de routine l'immunofluorescence est la technique de référence mais elle ne permet pas de distinguer entre les espèces de *Rickettsia*, la réaction de fixation du complément est la plus utilisée. Le test de micro-agglutination est facile à mettre en œuvre, il permet un diagnostic précoce et évite l'inconvénient des sérums anti-complémentaires que l'on observe dans la réaction de fixation du complément [84, 5, 59, 63].

### **II.2.8.9. Traitement**

Le traitement de choix, est la doxycycline. Il devrait être poursuivi pendant 5 à 10 jours, on peut aussi utiliser chloramphénicol, rifampicine, quinolones et l'érythromycine qui sont efficace contre cette maladie [84, 59].

## **II.2.9. Sodoku**

### **II.2.9.1. Définition**

C'est une infection due à *Spirillum minus*, bactérie qui se cultive difficilement. Cette zoonose est proche de la streptobacillose et aussi due à une bactérie commensale [4], logée dans les muscles de la langue [72]. Les rats sont donc porteurs asymptomatiques.

### **II.2.9.2. Répartition géographique**

Il s'agit d'une infection à répartition mondiale mais préférentiellement présente au Japon [37], d'où sa dénomination : (*so* = rat et *doku* = poison) [72]. Elle est assez rare chez l'Homme, bien que le portage chez le rat soit de 25% [33]. Les rats sont donc considérés comme réservoir [33, 72].

### **II.2.9.3. Transmission**

La transmission se fait par contamination par morsure, par griffure ou contact d'une excoriation cutanée avec des produits virulents [4, 72].

### **II.2.9.3. Diagnostic**

La bactérie est difficile à cultiver, cependant, elle peut être mise en évidence par examen microscopique sur fond noir à partir du liquide de la plaie, de ponction de nœud lymphatique, ou de sang. Le diagnostic différentiel est fait avec la streptobacillose : la différence se fait sur la durée d'incubation et la cicatrisation de la plaie qui devient lieu de complication [72].

### **II.2.9.4. Clinique**

Les manifestations cliniques chez l'homme sont voisines de celles de la streptobacillose sauf que l'arthrite est rare et l'incubation beaucoup plus longue : elle dure 4 semaines en moyenne [4]. On observe aussi des plaques rougeâtres et violacées, un état fébrile 12 à 48h après [72]. La fièvre disparaît spontanément en 2 ou 3 jours [4]. Celle-ci réapparaît par épisodes pendant 3 mois. Le site de morsure cicatrise bien puis devient le lieu d'une infiltration œdémateuse et d'un ulcère avec une augmentation des nœuds lymphatiques locaux [4]. La mortalité est 10% sans traitement [4], la maladie peut durer des mois voire des années [72].

### **II.2.9.5. Traitement**

La maladie est traitée avec de la pénicilline associée à de la procaine pendant 2 semaines [4] ou encore à l'aide de tétracyclines [72].

## **Chapitre III Lutte contre les rongeurs**

L'essentiel du travail de lutte souvent réalisé consiste à empêcher les rats et les souris de vivre à l'intérieur et autour des bâtiments, ou éliminer les populations qui y sont déjà établies. Ce qui rend la lutte difficile et coûteuse. Il existe différentes techniques préventives (mécaniques, hygiène) ou curatives (chimiques, biologiques) pour maintenir les populations de rongeurs à un niveau tolérable.

### **III.1. Lutte préventive**

#### **III.1.1. Hygiène**

Les mesures d'hygiène ont pour effet principal de réduire les abris et les sources de nourritures accessibles aux rats. Ces mesures sont aussi pratiques dans les exploitations que dans les habitats et les champs.

#### **III.1.2. Méthodes mécaniques**

Les méthodes mécaniques consistent, entre autres, à protéger et à entretenir les exploitations et les entrepôts pour les rendre inaccessibles aux rats, à fixer des bandes de métal autour des arbres, à fouiller ou à inonder les terriers et tendre des pièges. Généralement, l'emploi de ces techniques est souvent limité, car elles sont moins rentables et exigent beaucoup de travail.

### **III.2. Lutte curative**

Elle consiste à utiliser un produit chimique pour juguler les pullulations de rongeurs. La plupart des mesures de lutte reposent sur l'utilisation des poisons ou rodenticides incorporés à des appâts. Les rodenticides les plus utilisés sont classés parmi les composés à toxicité chronique (doses multiples) ou aiguë (dose unique).

Les raticides chroniques sont pour la plupart des anticoagulants et ont une action physiologique semblable. Ils provoquent une perturbation dans le mécanisme de la coagulation du sang chez les rongeurs, ce qui engendre une hémorragie interne entraînant la mort des rats. Les matières actives les plus utilisées sont les suivantes: Coumatetralyl, Difénacoum, Chlorofacinone, Brodifacoum, Bromadiolone.

### **III.3. Déroulement des opérations de lutte dans le milieu urbain**

Avant de commencer les traitements, il est nécessaire de procéder au pré-appâtage pour mieux évaluer la quantité d'appât à utiliser et familiariser les animaux aux différents postes d'appâtage car les rats ont tendance à éviter de nouveaux objets et les aliments ainsi les souris sont pas

suspectes de nouveaux objets, mais ils ont tendance à grignoter et ne peut pas manger suffisamment pour obtenir une dose létale. Il est également nécessaire d'inspecter les zones infestées pour délimiter et noter les sites à appâter. Les postes doivent être choisis dans des lieux convenables et protégés. Ces postes doivent être contrôlés durant toute la période du traitement. Avant de commencer les traitements, il faut délimiter les zones infestées dans le poulailler, chercher les traces et les pistes des rongeurs et marquer les points de pré-appâtage et appâtage. Le contrôle des populations de rongeurs peut être compliqué du fait de l'infestation continuelle par les rongeurs sauvages ou commensaux des zones de cultures agricoles voisines. Pour éviter l'installation de nouvelles populations de ces animaux, il faut :

- éliminer les déchets, les restes alimentaires et les cadavres (recyclage, enfouissement) et supprimer tous les gîtes à l'intérieur des bâtiments en nettoyant les ordures et les détritiques ;
- rendre les magasins et les bâtiments d'entreposage inaccessibles ;
- détruire la végétation qui se trouve aux alentours des bâtiments ;
- surveiller et lutter de manière ciblée contre les rongeurs et la vermine ;
- rendre le poulailler et l'aire à climat protégé aussi inaccessibles et peu attractifs que possible à tout rongeur : maintenir propres et secs l'accès au poulailler et les alentours (pas d'herbe); par exemple si le sol n'est pas autrement stabilisé, aménager une bande de 1 m de gravier autour de la halle (jardin d'hiver et sorties stabilisées inclus) ;
- Ne pas faire paître des animaux de rente, de quelque espèce que ce soit, à proximité immédiate du poulailler; si le poulailler est entouré d'herbe, faucher souvent.

#### **III.4. Surveillance**

Pour suivre l'activité de ces ravageurs et faire face à d'éventuelles invasions, il faut délimiter les zones et noter les différents foyers d'infestation. L'activité des rongeurs dans ces foyers sera suivie pour déclencher les opérations de lutte si nécessaire. Au cours de ces prospections, la densité de populations des rongeurs est évaluée soit directement par un piégeage, soit indirectement par la méthode de colmatage.

- **Piégeage** : cette méthode consiste à effectuer un échantillonnage en utilisant la technique de piégeage, ce qui donne une idée sur la densité de population de ces ravageurs sur une zone donnée.
- **Colmatage** : il s'agit d'un moyen permettant d'établir indirectement un indice des populations de rongeurs. Il consiste à compter les terriers sur une surface donnée.

# Partie pratique

## 1. Matériel et méthodes

### 1.1. Régions d'études

#### 1.1.1. Tipasa

La wilaya de Tipaza est située à 68 km à l'ouest de la capitale Alger. Le chef-lieu de la wilaya est Tipaza. La présence de la mer, des reliefs du Chenoua et de la Dahra donnent un paysage particulier et d'un intérêt touristique [81].

#### 1.1.2. Blida

La wilaya de Blida est une collectivité publique territoriale située au Nord du pays. La périphérie nord de la wilaya tend à s'agglomérer progressivement avec les banlieues internes à la wilaya d'Alger. La wilaya de Blida est située dans le Tell central, elle est délimitée : au nord, par les wilayas d'Alger et de Tipaza ; à l'est, par les wilayas de Boumerdès et de Bouira ; à l'ouest, par la wilaya d'Ain Defla ; au sud, par la Wilaya de Médéa [80].

#### 1.1.3. Médéa

La wilaya de Médéa est une wilaya algérienne ayant pour chef-lieu la ville du même nom. Elle est située entre les régions des hauts plateaux et du Tell. Médéa a des frontières communes avec d'importantes Wilayas d'Algérie. Au Nord, avec la Wilaya de Blida, au Sud, la Wilaya de Djelfa, à l'Est, les Wilayas de M'sila et Bouira et à l'Ouest, les Wilayas de Ain Defla et de Tissemsilt [82].



Figure N° 3 : Carte géographique représentant les wilayas d'activité

## **1.2. Méthodes**

Notre travail consiste à réaliser une enquête à l'aide d'un questionnaire distribué aux éleveurs lors des visites que nous avons effectuées dans les différentes régions actives dans le domaine d'élevage avicole dans les trois wilaya où nous avons travaillé (Tipasa, Blida, Médéa) avec l'aide de certains vétérinaires praticiens, ou au niveau des abattoirs avicoles. L'objectif était de collecter des informations concernant le statut d'élevages avicole ainsi d'avoir une idée sur les problèmes liés aux rongeurs dans ces élevages et sur 40 exemplaires nous avons pu collecter les informations nécessaires.

Les principaux objectifs de notre travail sont :

- l'expérience des éleveurs dans le domaine d'aviculture ;
- avoir des idées sur le type d'élevage le plus utilisés et la taille des bandes ;
- la présence ou non des rongeurs au sein des élevages ;
- la fréquence de leur apparition ;
- le type d'espèce le plus rencontrés ;
- l'appel d'un professionnel pour effectuer la dératisation ;
- Avoir une idée sur la motivation des éleveurs vis-à-vis le suivi d'une formation professionnelle dans le domaine d'aviculture ;
- connaître le taux d'accidents dus aux morsures des rats pendant le travail.

## 2. Résultat et interprétation

### 2.1. Wilaya d'activité (Question N°1)

Les trois wilayas sur lesquelles nous avons effectué ce travail se situent dans la même région (Mitidja). Cette région est bien connue pour ces propriétés agricoles élevées, ce qui favorise l'investissement important dans ce domaine y compris l'investissement en aviculture.

Les résultats obtenus sont représentés ci-dessous :

- Médéa : 37.5 % ;
- Blida : 28.20 % ;
- Tipaza : 35.89 %.

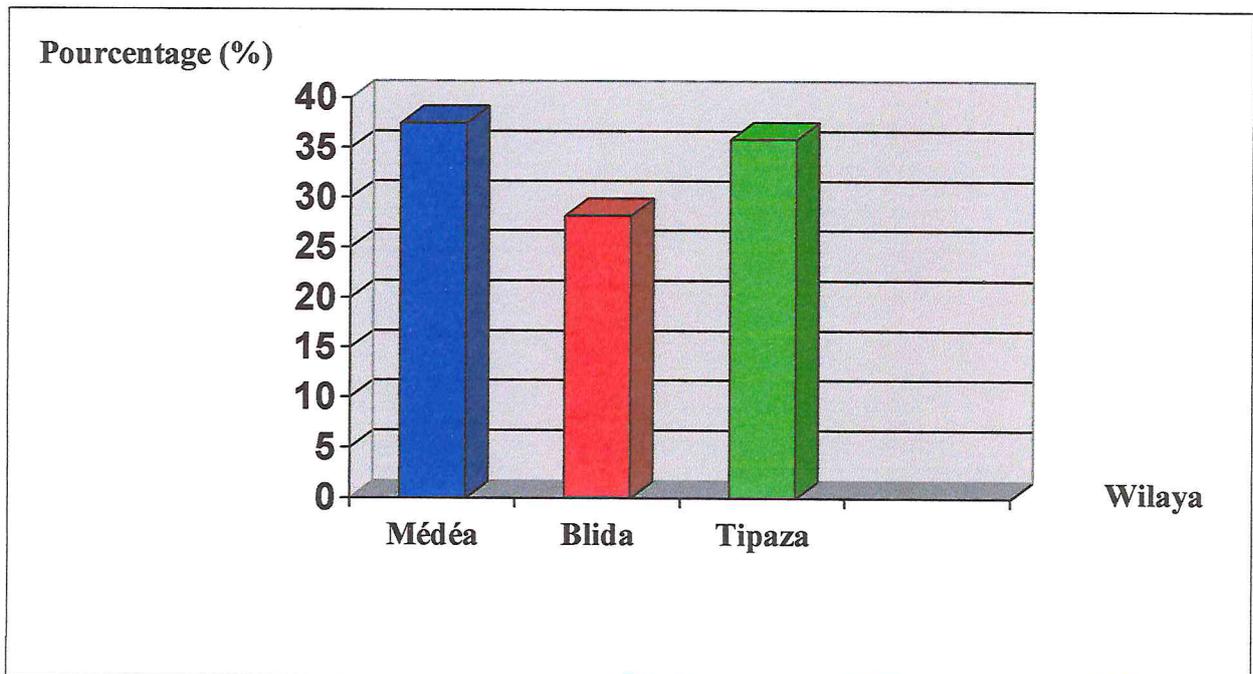


Figure N° 4: Wilaya d'activité

## 2.2. Nombre d'année d'expérience (Question N°2)

Cette question vise à déduire l'expérience des éleveurs dans le domaine agricole.

Les proportions sont les suivantes :

- Moins de 1 ans : 2.5 % ;
- Entre 1 ans et 5 ans : 65 % ;
- Entre 6 ans et 10 ans : 12.5 % ;
- Plus de 10 ans : 20 %.

D'après les observations, la plus part des éleveurs questionnés sont bien expérimentés dans le domaine, puisque uniquement 2.5% avaient moins d'un an d'expérience.

En fait, ceci représente un élément important pour la réussite d'un élevage avicole surtout lorsqu'il s'agit d'une expérience bien articulé scientifiquement.

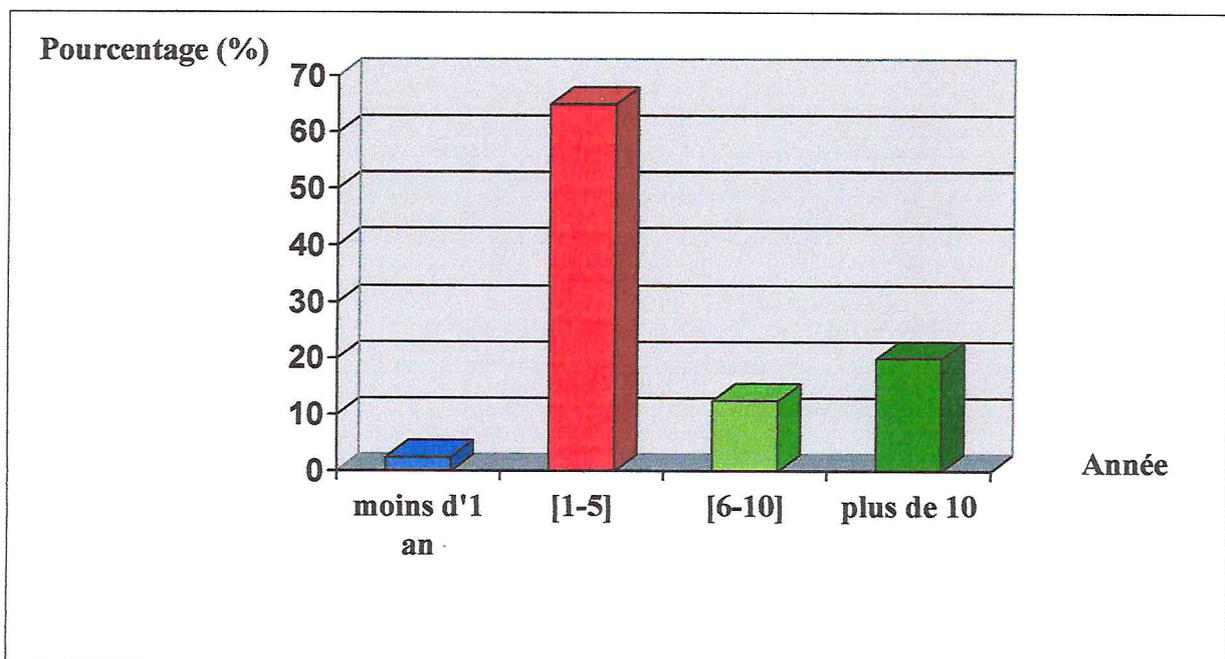


Figure N° 5: Nombre d'année d'expérience des éleveurs questionnés.

### 2.3. Type d'élevage (Question N°3)

D'après les résultats obtenus, on remarque que les éleveurs visent en majeure partie l'élevage du poulet de chair, car ça demande moins de matériel et équipements d'un côté, et la grande rentabilité financière présente d'un autre côté.

Les différentes proportions sont résumées comme suit :

- Poulet de chair : 97.5% ;
- Dinde : 2.54%.

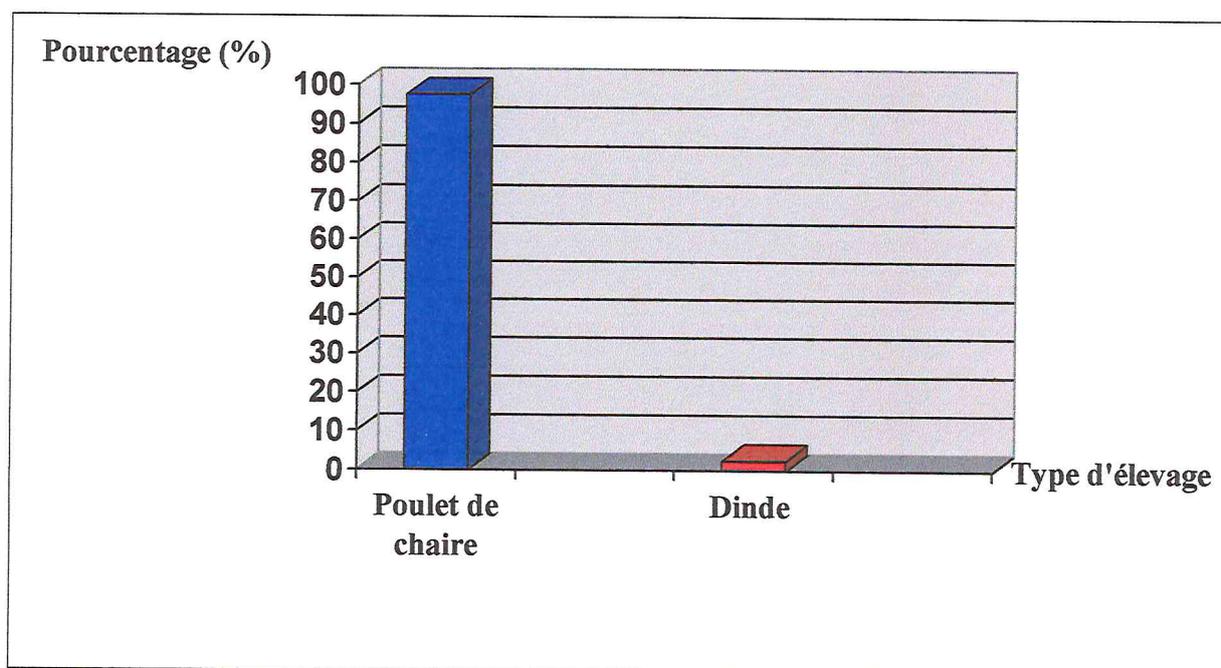


Figure N° 6: Type d'élevage

#### 2.4. Taille de la bande (Question N°4)

A travers cette question, nous avons voulu savoir le nombre de poussins introduits dans chaque bande faite par les éleveurs et leurs capacités d'investissements dans le domaine avicole.

Nous tenons compte des résultats obtenus nous avons déduit que pas mal d'éleveurs investissent dans des bandes de taille importante et ceci, dans le but d'augmenter le bénéfice.

Les différents résultats sont les suivantes :

- [moins de 1000] : 5 % ;
- [1000/ 3000] : 32.5 % ;
- [3000/ 5000] : 55 % ;
- [plus de 5000] : 7.5 %.

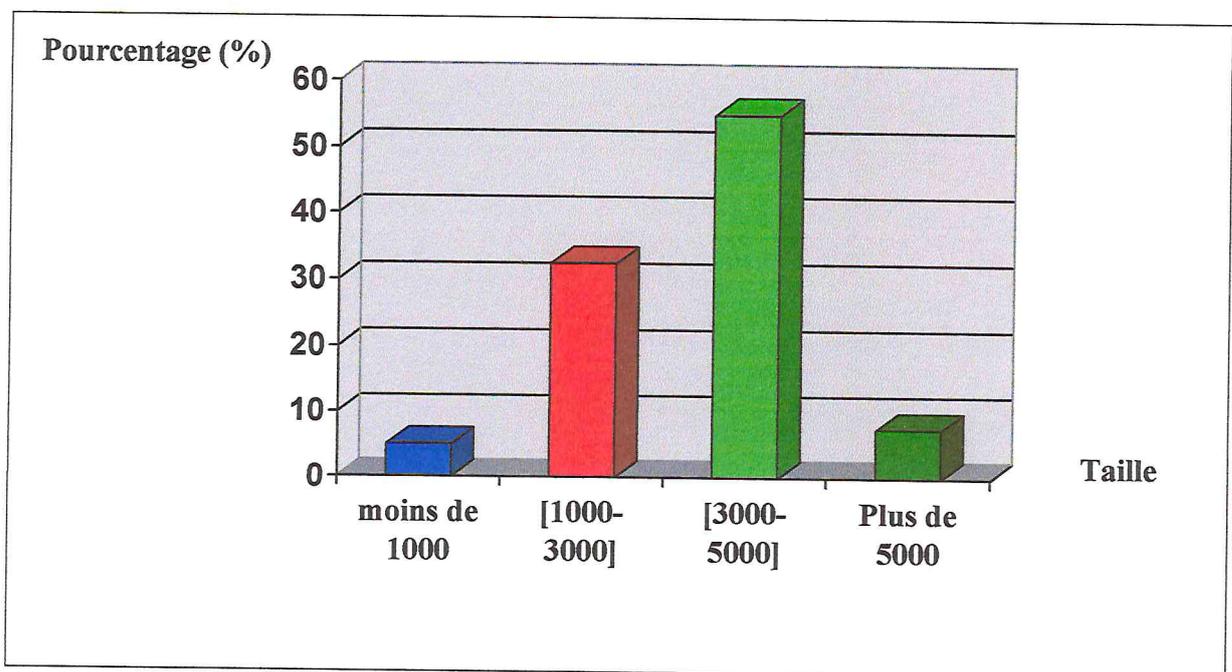


Figure N° 7: Taille de la bande

## 2.5. Suivre une formation dans le domaine d'élevage (Question N°5)

Avec cette question, nous avons essayé de rechercher si les éleveurs ont une certaine formation dans le domaine d'élevage avicole.

Nous avons remarqué que presque la totalité des éleveurs ont hérités la profession de leurs pères et ils ne sont pas formés dans le domaine.

Alors que pour une minorité, ils ont subi des formations au niveau des centres de formation professionnelles, ce qui reflète dans le terrain, l'organisation de leurs élevages.

Les résultats sont se repartis comme suit :

- Non : 90 % ;
- Oui : 10 %.

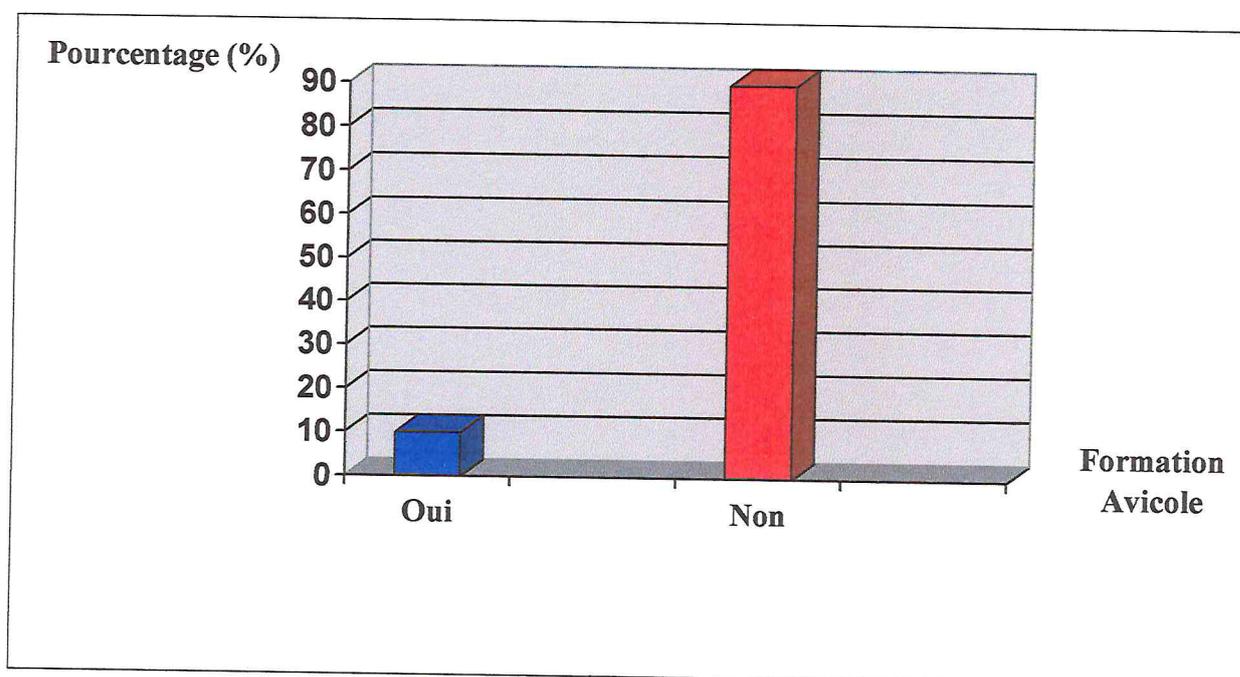


Figure N° 8: Le suivi d'une formation dans le domaine d'élevage avicole

## 2.6. La rencontre des rongeurs durant la période d'élevage (Question N°6)

Le but de cette question est de voir la fréquence de présence ou d'apparition des rongeurs dans les élevages avicoles durant la période d'élevage.

Les résultats observés sont :

- Non : 12.5 %.
- Oui : 87.5 %.

Ces résultats montrent que les rongeurs sont présents presque toujours et dans les majorités des élevages en vue de la localisation des poulaillers qui se retrouvent surtout au niveau des champs et des endroits isolés qui se caractérisent par une fréquence élevées des rongeurs.

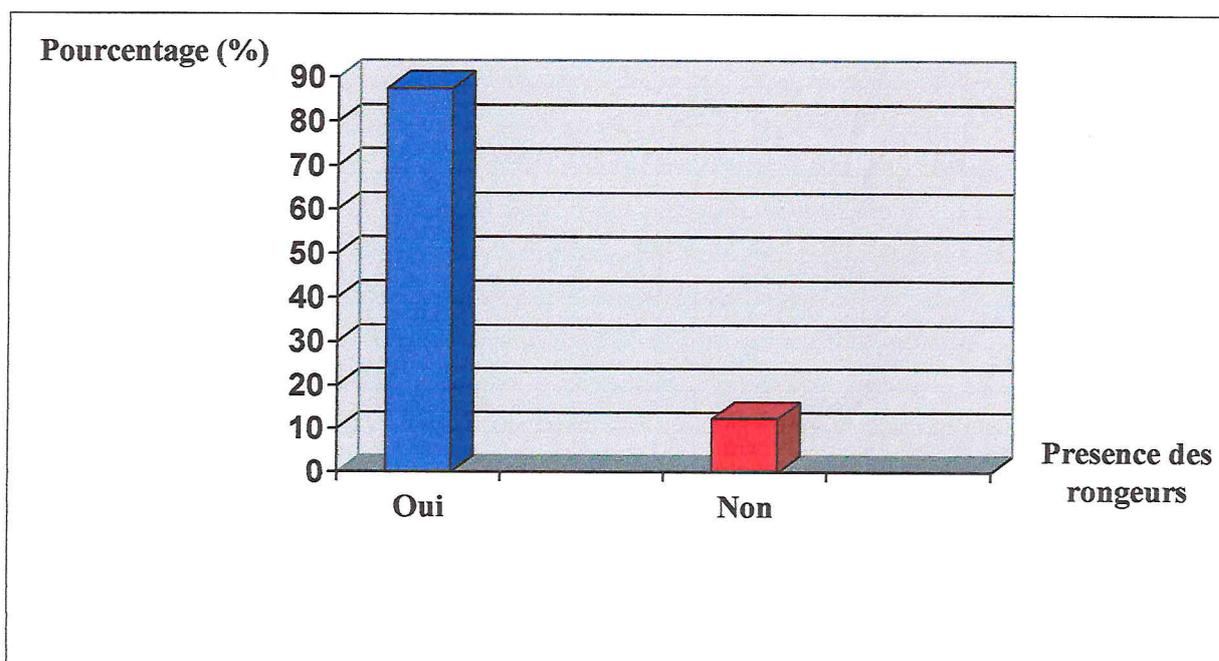


Figure N° 9: Fréquence de rencontre des rongeurs durant la période d'élevage

## 2.7. Raison d'absence d'observation de rongeurs (Question N°7)

La non-apparition de rongeurs au sein des exploitations avicoles est grâce à l'application stricte des différentes méthodes de lutte qui ont pour but de les exterminer.

Les résultats sont présentés comme suit :

- vous appliquez des raticides avant l'arrivée des poussins : 100 % ;
- vous utilisez des méthodes traditionnelles : 40 % ;
- la région est connue par leur absence 00.00 % ;
- autres raisons : 20 %.

Les méthodes traditionnelles consiste à faire : la colle ; les pièges ; d'autres astuces et les raticides qui se vendent au marché.

En fait, cette efficacité de lutte est lié à son application avant l'arrivée des poussins, car après leur arrivé, la lutte devient de plus en plus difficile, puisque les rongeurs seront attirés par les odeurs dégagés d'une part, par les aliments distribués à la volaille d'autres part. A cela, les déjections animales et les cadavres représentent à leur tour des éléments attractifs des rongeurs.

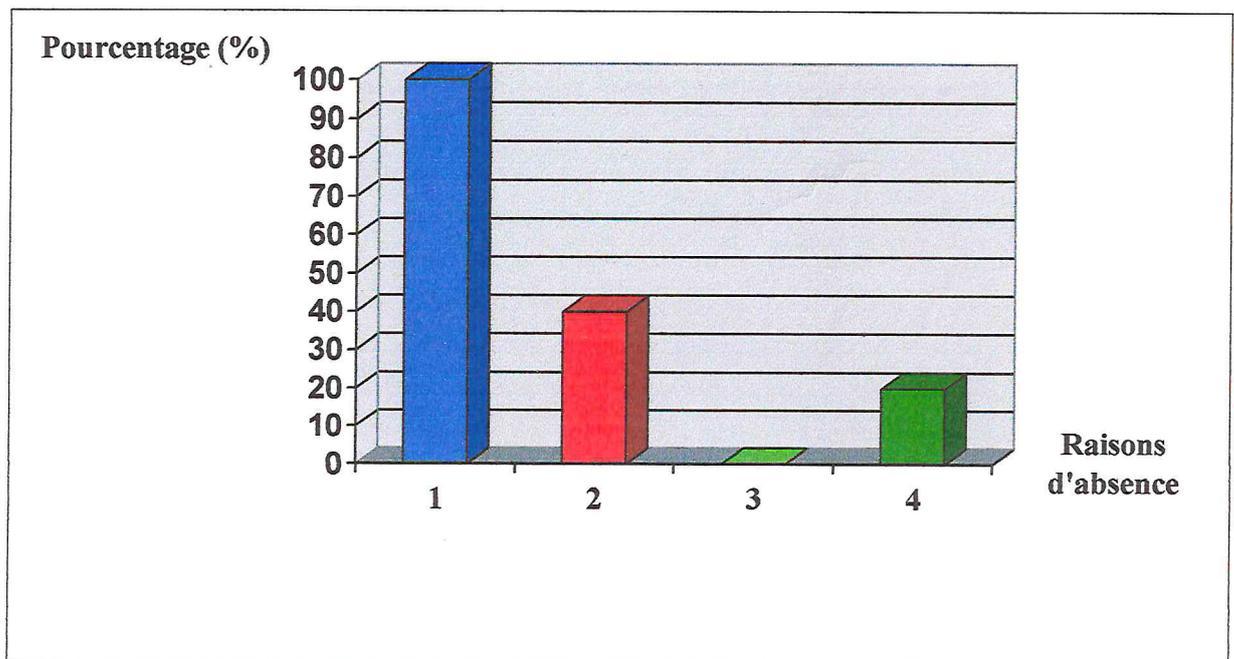


Figure N° 10: Raison d'absence d'observation de rongeurs

## 2.8. Période d'observation de rongeurs (Question N°8)

Le but de cette question est de savoir la période de leur apparition.

Les résultats sont répartis comme suit :

- avant l'arrivée des poussins : 00 % ;
- durant la période d'élevage : 98.5 % ;
- autre : 1.5 %.

Ces résultats montrent que pour la totalité des cas, les rongeurs apparaissent durant la période d'élevage puisqu'ils seront attirés par les odeurs, les cadavres et les aliments, ce qui fait des poulaillers un milieu favorable pour la survie, la croissance et la reproduction des rongeurs.

Un seul cas a signalé l'observation de rongeurs en période estivale même avec absence de poulet, ceci est dû au fait que les poulaillers peuvent héberger les rongeurs même en absence de toutes sources alimentaires.

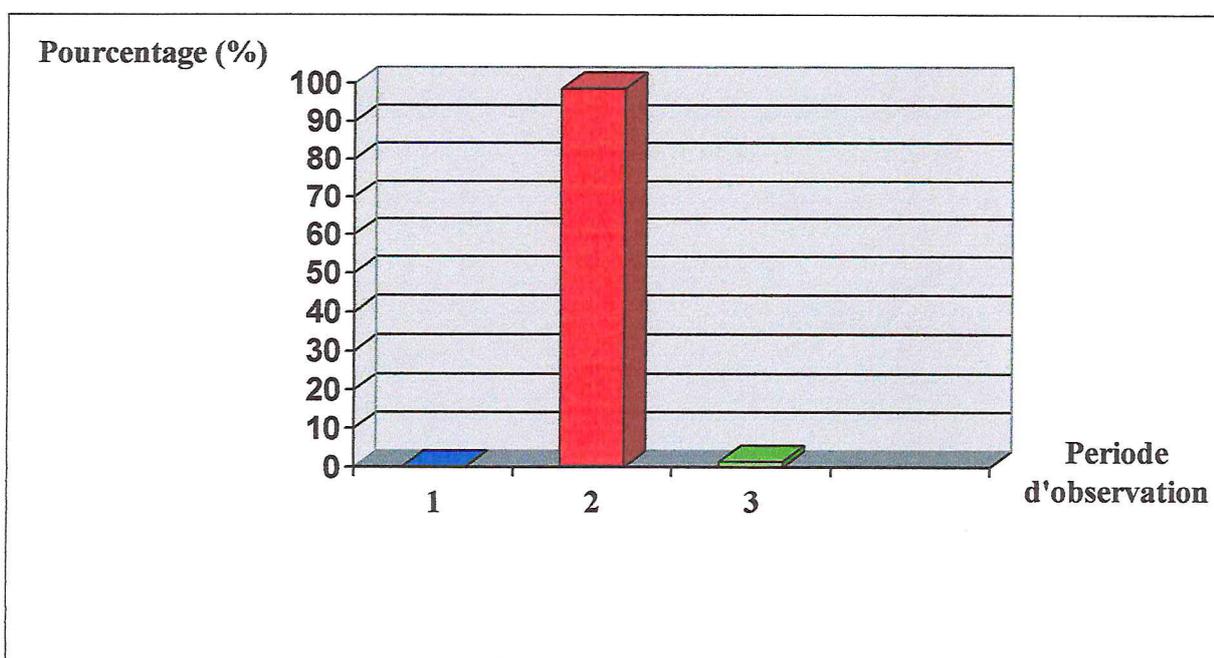


Figure N° 11: Période d'observation des rongeurs

## 2.9. Les espèces de rongeurs les plus rencontrées (Question 9)

On veut savoir à travers cette question les différentes espèces de rongeurs qui sont rencontrés au niveau des poulaillers. A travers ce travail, on a constaté que la souris domestique est le rongeur le plus rencontré au niveau des exploitations, ceci est du à la localisation des poulaillers qui se retrouvent dans la majorités des cas dans des endroits isolés et abandonnés ou dans les anciens fermes coloniales ainsi qu'au niveau des champs et des prairies.

Les résultats sont les suivantes :

- Souris domestiques 57.14 % ;
- Rats gris 54.28 % ;
- Rats noirs 11.42 % ;
- Autres : 0%.

En fait, la souris domestique est moins dangereuse que les rats en matière de réservoir de germes, mais, ceci n'empêche qu'elle peut héberger certaines maladies virales, tel que la Chorio-méningite lymphocytaire et la fièvre de Lassa.

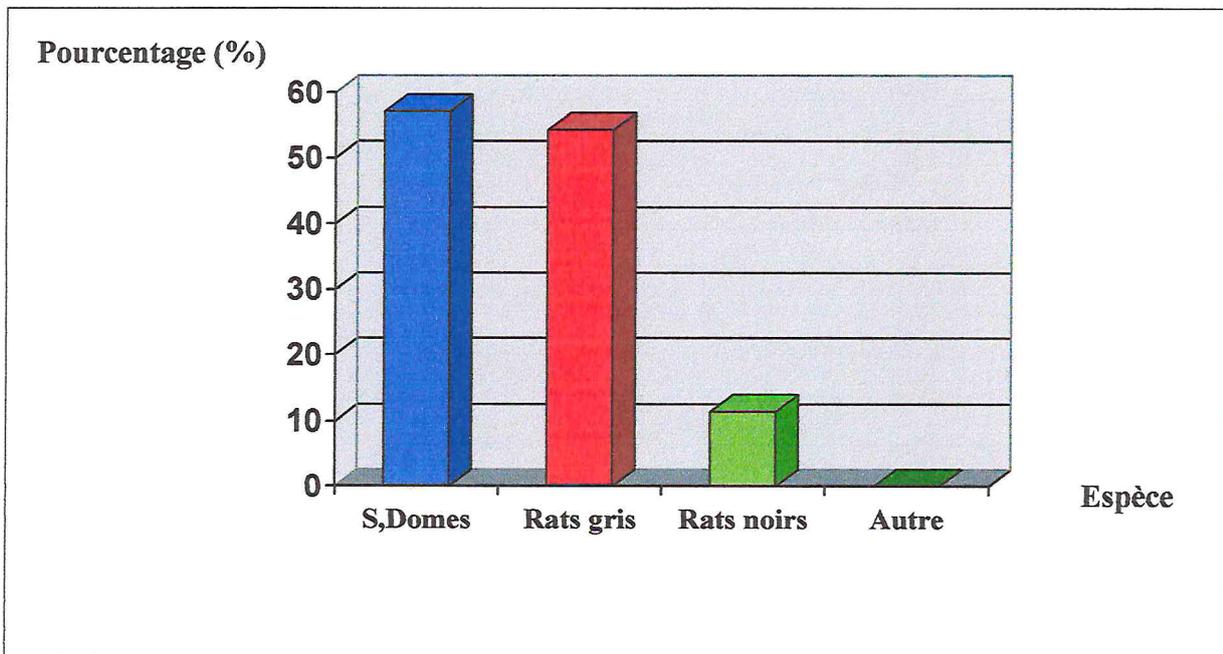


Figure N° 12: Les espèces les plus rencontrés

## 2.10. Intervention d'un professionnel d'hygiène (Question N°10)

Dans cette question on a essayé de rechercher si les éleveurs font appel aux professionnels d'hygiène après avoir détecté la présence des rongeurs, puisque le travail d'un spécialiste se fait d'une manière rationnelle, professionnelle, précise et efficace.

Les résultats sont représentés ci-dessous :

- Non : 92.5 % ;
- Oui : 7.5 %.

Nous avons remarqué que les éleveurs n'appellent guère les spécialistes de l'hygiène et ceci est probablement dû au coût élevé de l'opération ainsi qu'au manque de connaissance et de sensibilisation des éleveurs praticiens sur les risques liés à la présence de rongeurs d'une part, et l'intérêt de l'opération de dératisation d'autres part.

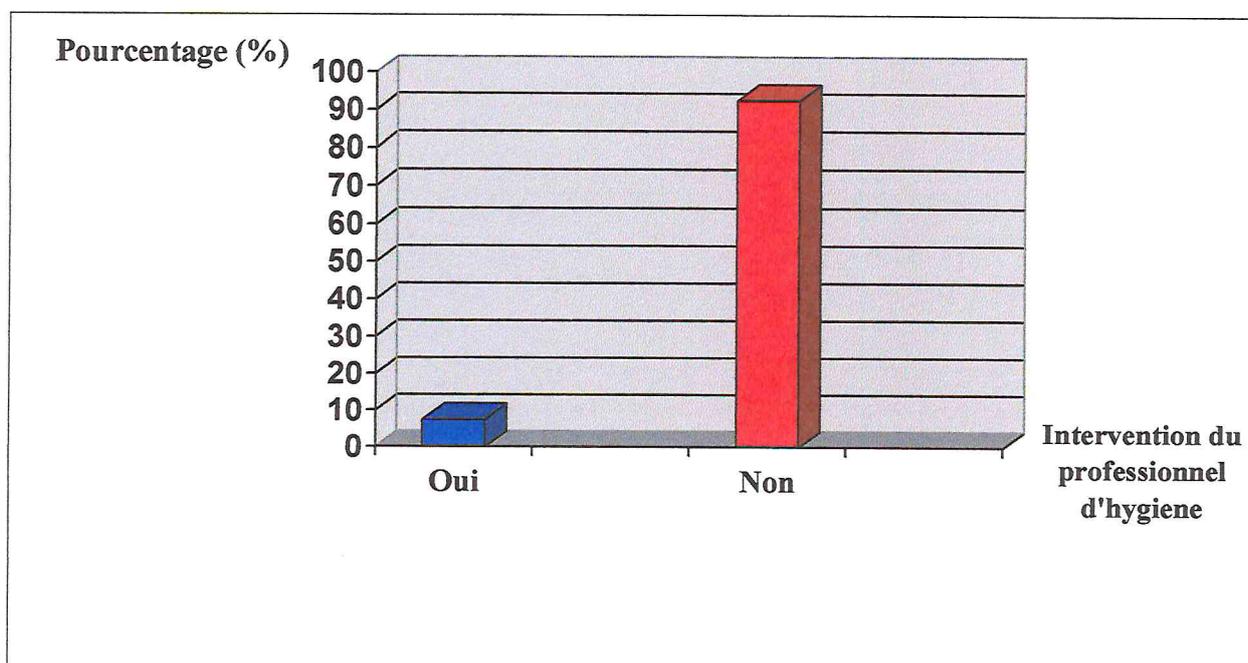


Figure N° 13: L'appel d'un professionnel d'hygiène

### 2.11. Le refus d'appel des professionnels d'hygiène (Question N°11)

A partir de cette question, nous avons essayé de savoir les raisons pour lesquelles les éleveurs évitent de faire appel aux professionnels de l'éradication des rongeurs.

Les résultats sont présentés comme suit :

- coût élevé de l'opération 5.7 % ;
- vous ne croyez pas que les rongeurs sont dangereux pour la santé humaine et animal 14.3 % ;
- vous appliquez des méthodes d'éradication vous-même 65.7 % ;
- autres raisons : 14.3 %.

D'après les résultats, on constate que la majorité des éleveurs appliquent des méthodes proprement traditionnelles qui semblent dans la plupart des cas inefficaces pour une éventuelle éradication. Toute fois une minorité à bien témoigné que le coût élevé de l'opération serait une réelle problématique, aussi la rareté des rongeurs dans certaines régions a permis d'éviter l'appel de professionnels. Ainsi, on a trouvé une catégorie d'éleveurs qui ne croit pas aux dangers causés par les rongeurs pour la santé humaine et animale.

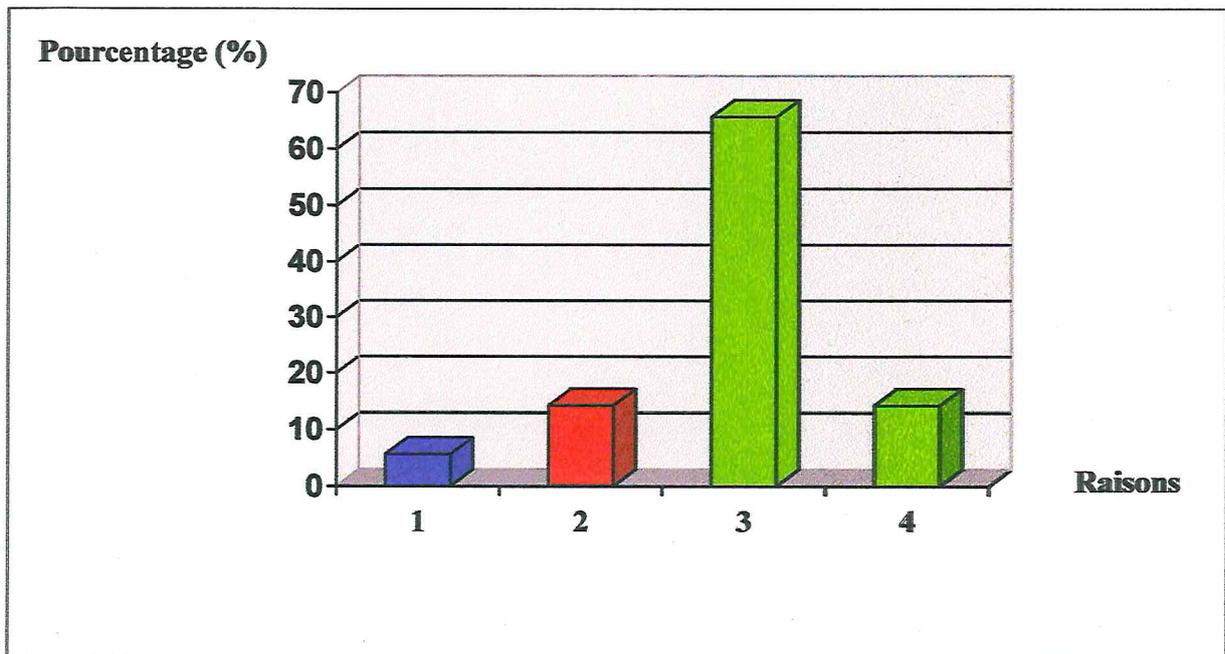


Figure N°14 : Raison du non appel du professionnel d'éradication

## 2.12. Les éleveurs qui sont au courant des zoonoses liées aux rongeurs (Question N°12)

On a voulu tester à partir de cette question la connaissance des éleveurs et voir leurs idées à propos des zoonoses causées par les rats.

Les proportions sont les suivantes :

- Oui : 80 % ;
- Non : 20 %.

D'après les résultats obtenus nous avons pu déduire que la majorité des éleveurs ont des connaissances assez importantes concernant les risques liés à la présence et aux morsures des rongeurs, cela n'empêche pas de trouver une catégorie d'éleveurs qui présente une proportion non négligeable (20%), ces éleveurs ne sont pas au courant de ces risques, ce qui est dû aux manques de connaissances, encore une négligence des risques des maladies contagieuses qui peuvent se transmettre à partir des volailles, donc on peut dire que ces éleveurs travaillent dans un milieu dont ils ne connaissent pas sa dangerosité d'où la gravité des choses.

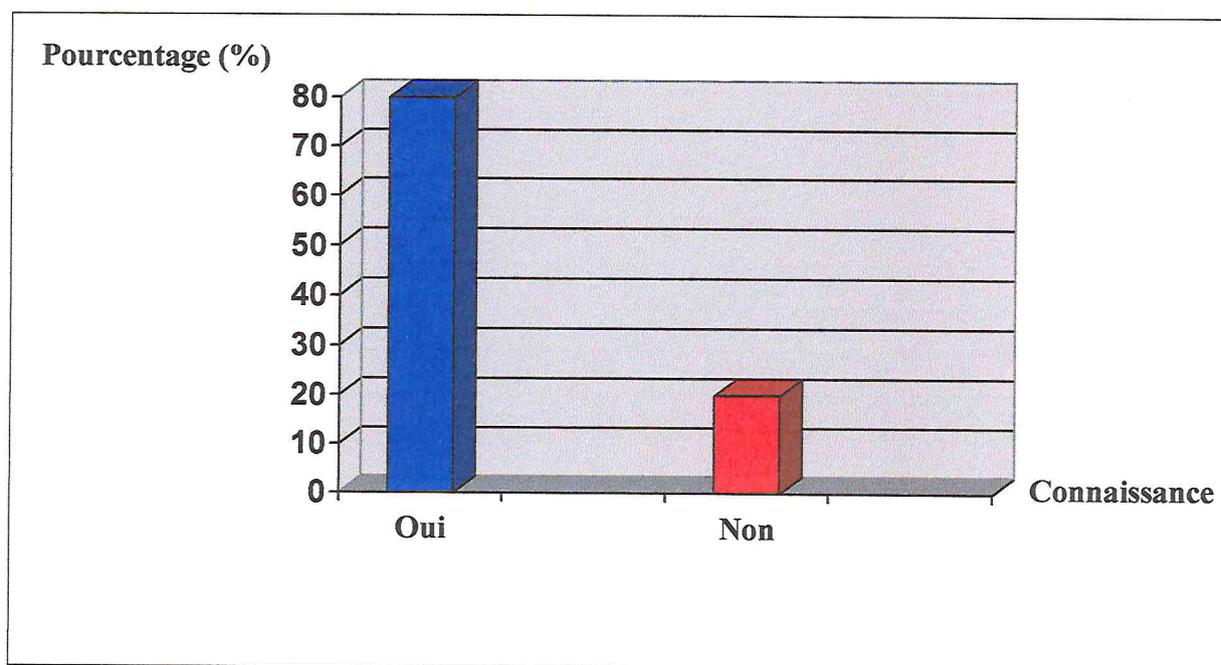


Figure N°15: Les éleveurs qui sont au courant des zoonoses liées aux rongeurs

### 2.13. Motivation des éleveurs vis-à-vis la formation (Question N°13)

On a voulu proposer aux éleveurs une tentative de mise en formation pour apprendre les différentes techniques d'élevage moderne en aviculture et ça nous a permis d'estimer leur motivation vis-à-vis l'idée.

Les résultats sont les suivantes :

- Oui : 35 % ;
- Non : 65 %.

Ces résultats montrent que les éleveurs n'essayent pas d'apprendre et d'introduire de nouvelles techniques d'élevages pour éviter les maladies et les pertes économiques, et encore améliorer les qualités de leurs produits.

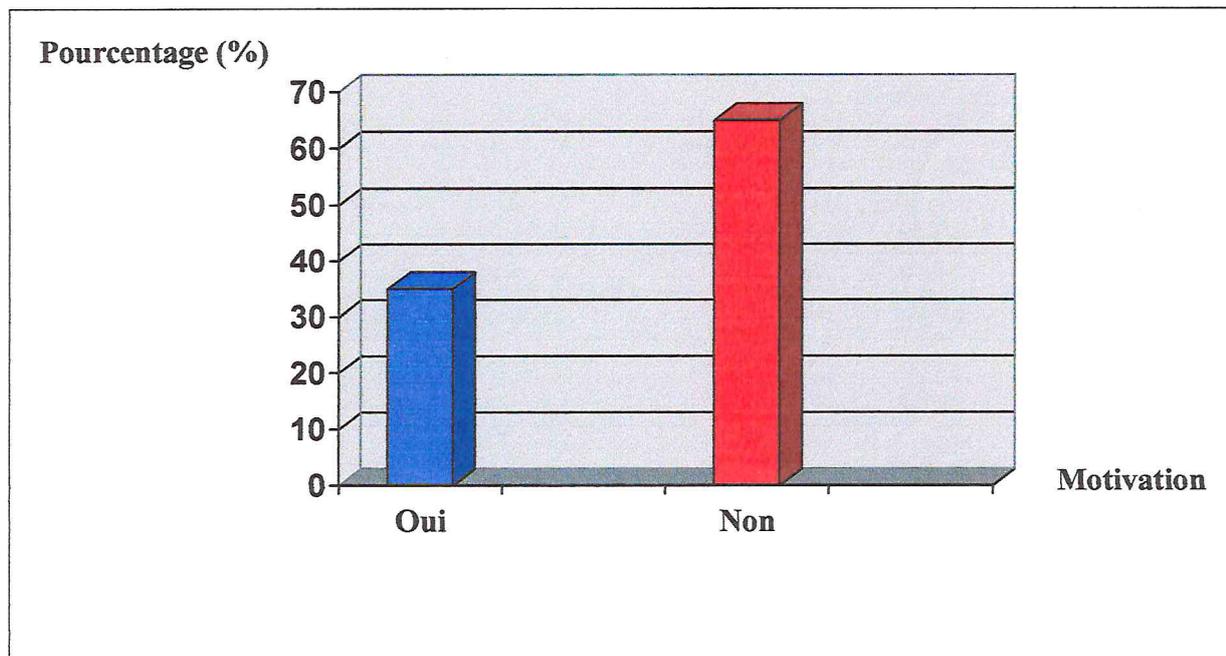


Figure N°16 : Motivation des éleveurs vis-à-vis la formation

## **Conclusion**

D'après notre enquête réalisée auprès des éleveurs de volaille dans la région du centre (wilaya de Tipasa, Médéa et Blida), les faits suivants ont été ressortis :

- la pluparts des éleveurs questionnés s'intéresse à investir dans des bandes à taille importantes, tout en sachant qu'ils n'ont pas suivi de formations dans le domaine de l'élevage ;
- les rongeurs représentent un fléau d'élevage vue leur présence en permanence avec la volaille ;
- la lutte fait défaut dans la majorité des élevages visités, ou bien elle est appliquée par des méthodes traditionnelles qui semblent inefficace.
- une certaine négligence a été remarquée de la part des éleveurs quant 'aux risques biologiques liées à la présence de rongeurs.

La campagne de dératisation ne peut en aucun cas remplacer une lutte permanente contre les rongeurs de nuisances. En effet, il faut absolument instaurer un système de surveillance et de lutte continue en adoptant une stratégie basée sur l'aménagement de l'environnement et l'amélioration des conditions d'hygiène de chaque exploitation, l'évacuation hygiénique des déchets et un comportement de bonne hygiène tout en essayant de maintenir les spécimens loins des poulaillers et les entrepôts alimentaires.

# **Références**

# **Bibliographique**

## Références

- [1] **ABADIA, G ET PICU, C.** (2005) Zoonoses d'origine professionnelle Toxicologie - Pathologie professionnelle EMC (Elsevier SAS, Paris), p1-10.
- [2] **ACHA, P.N ET SZYFRES, B.** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, (1989) 2e édition. Off. Int. Des Epizooties, p1063.
- [3] **ACHA, P.N ET SZYFRES, B.** Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals: Chlamydioses, ricettsioses, and viroses, (2003) volume 2 edition 3 Pan American Sanitary Bureau p 162.
- [4] **ACHA, P.N, ET SZYFRES, B.** (2005) Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'Homme et aux Animaux, 3<sup>e</sup> édition, Vol. I : Bactérioses et mycoses.OIE, Paris, 382pp.
- [5] **ACHA, P.N, ET SZYFRES, B.** Zoonoses et maladies transmissible communes à l'homme et aux animaux, (1995) Off. Int. Des Epizooties, p 1075
- [6] **ALOI, M.** (2009) Plague, Handbook of Bioterrorism and Disaster Medecine p 109-114.
- [7] **ANGLARET, X ET MORTIER, E.** Maladie infectieuse (2003) 3eme édition MED-LINE p292.
- [8] **Anonyme.** (2008) Leptospirose institut Pasteur.
- [9] **Anonyme.** <http://www.monographies-algerie.caci.dz/index.php?page=medea>
- [10] **BEN SALEM, K, SOLTANI, M.S, YANGUI, M, JEBARA, H, LETAIEF, M, ET BACHIR, A.** (1999); L'exposition à la rage dans la région sanitaire de Monastir (Tunisie) : évaluation de la qualité de la prise en charge; Méd. Mal Infect N° 29 éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. p 682-688.
- [11] **BEVILACQUA, S, ET RABAUD, C, T.** (2004); Rabies Service de maladies infectieuses et tropicales, Hôpitaux de Brabois - Vandœuvre, Vandœuvre-lès-Nancy, France.
- [12] **BHARTI, A, R, NALLY, J, E, RICARDI, J, N, MATTHIAS, M, A, DIAZ, M, M, LOVETT, M, A, LEVETT, P, N, GILMAN, R, H, WILLING, M, R, GOTUZZO, E, ET VINETZ, J, M.** (2003) leptospirosis : a zoonotic disease of global Importance THE LANCET Infectious Diseases Vol 3 p757-771.

- [13] **BINET, L, GIRARD, K ET PETER, O** (1997) Tests de confirmation pour la borréliose de Lyme *Immunoanal biologie spéciale* N°12 p24-32.
- [14] **F.BIZARD** (2009) Epidémiologie sur 10 ans de trois zoonoses majeures chez les rongeurs commensaux en France Pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD – LYON I pp209.
- [15] **BLETTERY, B ET DOISE, J-M.** (2004) Tétanos : prévention et diagnostic *EMC-Médecine* N°1 p151-156.
- [16] **BOUSSARIE, D** (2003) Consultation des Petits Mammifères de Compagnie Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, p24-31.
- [17] **BRUGERE-PICOUX, J.** (1995) Dominantes pathologiques du rat (ED). Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques. 2ème édition, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse cour, Ecole Nationale Vétérinaire, Maisons-Alfort, p249-254.
- [18] **CARLTON, L, G, JOHN, F, GLENN, P, S, CHARLES, D, ET THOEN, O.** Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals (2011) page 535
- [19] **CARNIEL, E.** (2002) La peste C. R. Biologies 325 p851–853.
- [20] **CARSUZAA, F ET D, GARIN.** (2007) Infections à poxvirus et fièvres hémorragiques virales *Dermatologie et Médecine*, vol. 2 p32.1-32.9
- [21] **CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE** / choriomeningite lymphocytaire.
- [22] **CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE** / Maladie de Haver Hill.
- [23] **CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**/ Poxvirose.
- [24] **CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE** / Salmonellose.
- [25] **DACHEUXA, L ET BOURHYA, H.** (2010) les maladies tropicales *Revue francophone des laboratoires* N° 430- p 33-40.
- [26] **DESENCLOS, R , BOUVET, P, BENZ-LEMOINE, E , ROBAIN, M, BOUVIERA, N, PONGE, A, VIANNEZ-GAIDE, S, PAOLI, C, S, BIEUZ, V, ET GRIMONT, F** (1994) *journal de pédiatrie et de puériculture* N °4 p310-313

- [27] **DENES, E, GONDRAN, G, BENZANAHAARY, H, C, GENET, ROGEZ, J, WEINBRECKP, ET MARTIN, C.** (2005). Salmonelle d'origine indienne : attention à la fausse sensibilité aux fluoroquinolones ; Médecine et maladies infectieuses N° 35 (2005) p223-224
- [28] **ESCUTENAIRE, S ET PASTORET, P, P.** (2000) Hantavirus Infections Rev. Sci. Tech. Office. International. Epizootie, N°19 p64-78.
- [29] **EVANS, A, PHILPS, S, ET BRACHMAN, S.** Bacterial infections of humans: epidemiology and control (1998), plenum publishing corporation 3eme edition, New York, pp 888
- [30] **EUZÉBY, J ET EUZÉBY, J, P.** (2000) Une zoonose ré-émergente transmise par les tiques : la maladie de Lyme revue med. Vet 151,6 p475-484.
- [31] **FLANDROIS, J, P.** Bactériologie médicale (1997) édition presse universitaire de lyon p309.
- [32] **GONCALVES DA CRUZ, I.** (2007) Contribution à l'étude du portage zoonotique chez des rats De terrain pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON p94.
- [33] **GUIHOT, A, BRICAIRE, F, BOSSI, P.** (2005) Tularémie EMC-Maladies Infectieuses N° 2 p 1-10.
- [34] **HANNACHI, N, FREYMUTH, F, LUTON, D, HERLICOVIEZ, M, OURY, J, F, BOUKADIDA J, ET LEBON, P.** (2011) Infection par le virus de la choriomeningite lymphocytaire et fœtopathies, Pathologie Biologie N°59 p 85-87.
- [35] **HANSEN ET FRENEY.** (2001) LE TÉTANOS : HISTOIRE D'UNE MALADIE REDOUTÉE ET CELLE DU BACILLE DE NICOLAÏER, Lyon pharmaceutique N°52 p 34-81.
- [36] **HARKNESS, J, E ET WAGNER, J, E.** (1995) the biology and medicine of rabbits and rodents, 4th edition Williams et Wilkins compagny, Baltimore, 372pp.
- [37] **HARLEY, J, DONALD, P, LANSING, A, K, PRESCOTT, M, L, SHERWOOD, M, JOANNE, M. WILLEY, WOOLVERTON, C, J,** Microbiologie (2010) 3eme edition p1216.

- [38] **HEILBRONNER, C, HARZIC, M, FERCHAL, F, PLOTHIER, A, CHARARA, O, BEAL, G, BELLAICHE M, LESCA, C, FOUCAUD, P.** (2004) Infection à cowpox virus chez l'enfant Archives de pédiatrie volume 11 p335–339.
- [39] **HINNEBUSCH, B, J ET ERICKSON, D, L.** (2008) *Yersinia pestis* Biofilm in the Flea Vector and Its Role in the Transmission of Plague p229-248.
- [40] **JUIF, M.** (2011) les zoonoses transmissibles du rat a l'homme : conseils en officine THESE pour l'obtention d'un Diplome d'Etat de Docteur en Pharmacie pp 135.
- [41] **KNOCKAERT, H.** (1981), La Destruction des rats. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Maisons-Alfort, 78pp.
- [42] **LALANDE, M, GUYON, G, MORIN, C, RODIERE, M, ET ASTRUC, J** (2005), Les infections à salmonelles chez l'enfant : étude retrospective sur quatre ans; Archives de pédiatrie N°12
- [43] **LAU, C, SMYTHE, L ET WEINSTEIN, P** (2010). Leptospirosis: An emerging disease in travelers Travel Medicine and Infectious Disease N° 8, p 33-39.
- [44] **LE COUSTUMIERA, A ET THIBAUTB, F, M,** (2009) Tularemie, guerre bactériologique et bioterrorisme Revue Francophone des laboratoires N° 415 p57-69.
- [45] **LEVETTE, P, N** (2001) leptospirosis Clinical Microbiology reviews Vol° 14 N° 2 p 296-326.
- [46] **LEVETTE, P, N ET HAACKE, D, A,** leptospira species (leptospirosis)
- [47] **LIEBERMAN, J, M.** (2009) north americaine zoonose Pediatric Annals N°38 p193-198.
- [48] **LOUNICI, M, LAZRI, M, ET RAHAL, K.** (2003) La peste en Algérie: à propos de cinq souches de *Yersinia pestis* isolées lors de l'épidémie de juin 2003 Pathologie Biologie N°53 p15-18.
- [49] **MAFART, B, BRISOU, P, et BERTHERAT, E.** (2003) Épidémiologie et prise en charge des épidémies de peste en Méditerranée au cours de la Seconde Guerre mondiale HISTOIRE DE LA MÉDECINE N° 2564.
- [50] **MAGHIA, R.** (2010) Une lésion Nécrotique, un rat et un virus (infections a cowpox virus transmises par des rats domestique), le journal faxé de la dermatologie (02-04-2010).

- [51] **MALLAVAL, F, O, CARRICAJA, A, BERTRAND, M, BOIRON, P, ET AUBERT, G** Correspondance et tirés à part, pages 144-147
- [52] **MANCAUXA, J, VERVELA, C, BACHOURA, N, DOMARTB, Y ET EMONDC, J,P.** (2011) Lésions cutanées nécrotiques liées au Cowpox virus inoculé par des rats de compagnie Archives de Pédiatrie volume 18 p160-164.
- [53] **MERCER, A, A, SCHMIDT, A ET OLAF, F.** Weber Poxviruses (2007) Bayer healthcare, Germany p441.
- [54] **MERIEN, F ET BERLIOZ-ARTHAUD, A.** (2005) la leptospirose : une zoonose sous surveillance en Nouvelle-Calédonie et dans le pacifique Revue francophone des laboratoires N° 374 Pages p45-50.
- [55] **MITCHELL, M, A ET TULLY, T.N.** (2004) Zoonotic Diseases Quesenberry K.E., Carpenter J.W. (Eds). Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery, Second Edition, Saunders, St Louis, 429-434.
- [56] **NELSON, A, N ET HORSBURGH, C, R, Jr.** Pathology of emerging infections 2 (1998) American Society for Microbiology 393pp.
- [57] **NEW NOUVEAU BRUNSWICK CANADA.** (2003), fiche d'information destinée au public.
- [58] **PERBET, C.** (2001) la peste
- [59] **PERBET, F.** (2003) Maladies infectieuses Edition Heures de France p177-179.
- [60] **PICHARD, E.** MalinTrop Afrique: manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique (2002) p589.
- [61] **RAMADE, F.** Dictionnaire Encyclopédique des sciences de la nature et de la biodiversité, (2008) 737pp
- [62] **RAMPAUD, M.** (1981), Le comportement du rat en semi-liberté. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 293pp.
- [63] **Rat** : <http://membres.multimania.fr/homefx/rat.html>
- [64] **RALOULT, D ET BROUQUI, P.** Les rickettsioses encyclopédie médico-chirurgicale (1998) p190.

- [65] **RICHARDSON.** (1997) Diseases of small domestic rodents Blackwell Science Publications (Collection: Library of Veterinary Practice), Oxford, 234pp
- [66] **SARAH, E, ROLLINS, S, ROLLINS, M, ET RYAN, E, T.** (2003) *Yersinia pestis* and the Plague Pathology Patterns Reviews Volume 119 N°1 p 78-85.
- [67] **SAINT GIRONS, M, C.** Mammifères de France et du Benelux (Faune Marine Exceptée) (1973). Les Doin, Paris, 481pp.
- [68] **SHARP, P, E, LA REGINA, M, C, ET SUCKOW, M, A.** (1998) The Laboratory Rat CRC Press, Boca Raton (collection: The Laboratory Animal Pocket Reference Series), 214pp.
- [69] **SHERLOCK, S, SHERLOCK, S. (Dame), ET DOOLEY, J, S.** (2002) Diseases of the liver and biliary system p706.
- [70] **SOUMARE, M, DIOP, B, GAYE, O, H, ET BADIANE, S.** (2001) Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques du tétanos otogène au centre hospitalier universitaire de Dakar Médecine et maladies infectieuses N° 33 p254- 257.
- [71] **TIEMBRE, I, DAGNAN, S, DOUBA, A, ADJOGOUA E.V, BOURHY H, DACHEUX, L, KOUASSI, L, DOSSO, M, ET ODEHOURI-KOUDOU, P.** Surveillance épidémiologique de la rage humaine dans un contexte d'endémie de rage canine en Côte d'Ivoire; 2010; I.Tiembré et al. /Médecine et maladies infectieuses 40 (2010) pages 398–403.
- [72] **TOMA, B. ET al.** (2005) Les Zoonoses Infectieuses Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles Vétérinaires Françaises, Merial, Lyon, 171pp
- [73] **TREMBLAY, M.** (2001) le rat le jour éditeur, Québec (collection : nos amis les animaux)
- [74] **TREPSTRA, W, J.** Human Leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control (2003) World Health Organization, International Leptospirosis Society.
- [75] **TRITZ, P, SALMONELLOSE, HARTWICK, H, ET GERBER, H.** p.425-428 i dans Les Maladies du Cheval H.JWINTZER 1989, Salmonellosis, Michael J. Marray p.940-943 in 5- Minute Veterinary Consult C. Brown, J. Bertone 2002
- [76] **VAISSAIRE, J, MENDY, C, LE DOUJET, C, ET LE COUSTUMIER, A.** (2005) La Tularémie : La maladie et son épidémiologie en France Médecine et maladies infectieuses N° 35 p273-280.
- [77] **VALLA, F, ET GAY, V.** (2006) Tétanos généralisé chez un adolescent archives de pédiatrie N° 14 p 362-364.

[78] **VIAL, L.** (2001) Les Zoonoses liées aux animaux exotiques (II). Action vet- Cah. Clin, 1549, II-V, 7pp.

[79] **WEB SEARCH.** <http://www.sciencephoto.com/>

[80] **WIKIPEDIA.** [http://fr.wikipedia.org/wiki/Wilaya\\_de\\_blida](http://fr.wikipedia.org/wiki/Wilaya_de_blida)

[81] **WIKIPEDIA.** [http://fr.wikipedia.org/wiki/Wilaya\\_de\\_Tipaza](http://fr.wikipedia.org/wiki/Wilaya_de_Tipaza)

[82] **ZAVITSANOU, A, ET BABATSIKOU, F.** (2008) LEPTOSPIROSIS: EPIDEMIOLOGY AND PREVENTIVE MEASURES HSJ – HEALTH SCIENCE JOURNAL® VOLUME 2, ISSUE 2 p75-82.

[83] **ZNAZEN, A, ET HAMMAMI A.** (2001) LES RICKETTSIOSES : ASPECTS BACTERIOLOGIQUES ET PARTICULARITES DIAGNOSTIQUES Revue Tunisienne d'Infectiologie Vol.5, N°2 p68-71.

# ANNEXES

## Annexe N° 1 Questionnaire a l'attention des éleveurs

Université Saad Dahleb -Blida-

### Questionnaire à l'attention des éleveurs

1. Wilaya d'activité : .....

2. Nombre d'année d'expérience : .....

3. Type d'élevage : .....

4. Taille de la bande : .....

Cochez la bonne réponse :

5. Est-ce que vous avez suivi une formation dans le domaine :  Non  Oui

6. Est-ce que vous rencontrez des rongeurs durant la période d'élevage :  Non  Oui

7. Si non, pour quelle raison :

- Vous appliquez des raticides avant l'arrivée des poussins
- Vous utilisez des méthodes traditionnelles, lesquelles ?.....
- La région est connue par leur absence
- Autre :.....

8. Si oui, Quand est-ce que vous les rencontrez :

- Avant l'arrivée des poussins
- Durant la période d'élevage
- Autres :.....

9. Selon vos observations, quelles sont les espèces les plus rencontrés :

- Souris domestique
- Rats gris
- Rats noir
- Autres :.....

10. Est-ce que vous appelez un professionnel pour leur éradication :  Non  Oui

11. Si non, pourquoi ? :

- Cout élevé de l'opération
- Vous ne croyez pas que ce sont dangereux pour la santé humaine et animale
- Vous appliquez des méthodes d'éradication vous même
- Autres :.....

12. Est- ce que vous êtes au courant des zoonoses liés aux rongeurs ?  Non  Oui

13. Est-ce que vous êtes prêt à faire une formation dans le domaine ?  Non  Oui

Suggestion :.....  
.....

Merci pour votre collaboration

## Annexe N°2 : Pourcentage des différentes réponses du questionnaire

### Tableau N° I : Wilaya d'activité.

Réponse	Pourcentage
Médéa	38.4 %
Blida	25.6 %
Tipaza	35.8 %

### Tableau N° II : Nombre d'année

Réponse	Pourcentage
[moins de 1 an]	2.5%
[1 ans/ 5ans]	53.8%
[5ans/10ans]	23%
[plus de 10 ans]	23%

### Tableau N° III : Type d'élevage

Réponse	Pourcentage
Poulet de chaire	97.43%
Dinde	2.54%

### Tableau N° IV : Taille de la bande

Réponse	Pourcentage
[moins de 1000]	2.56%
[1000/ 3000]	33.33%
[3000/ 5000]	53.84%
[plus de 5000]	10.25%

### Tableau N° V : Suivre une formation dans le domaine d'aviculture

Réponse	Pourcentage
Oui	7.69 %
Non	92.30 %

**Tableau N° VI : Rencontre des rongeurs durant la période d'élevage**

Réponse	Pourcentage
Oui	89.74 %
Non	12.82 %

**Tableau N° VII : Raison d'absence d'observation des rongeurs**

Réponse	Pourcentage
Vous appliquez des raticides avant l'arrivée des poussins	12.82 %
Vous utilisez des méthodes traditionnelles, lesquelles	5.12 %
La région est connue par leur absence	00 %
Autre	00 %

**Tableau N° VIII : Période d'observation des rongeurs**

Réponse	Pourcentage
Avant l'arrivée des poussins	00 %
Durant la période d'élevage	48.71 %
Autre	2.56 %

**Tableau N° IX : les espèces de rongeurs les plus rencontrés**

Réponse	Pourcentage
Souris domestique	53.84 %
Rats gris	46.15 %
Rats noirs	10.25 %
Autre	00 %

**Tableau N° X : Intervention d'un professionnel d'hygiène**

Réponse	Pourcentage
Oui	7.69 %
Non	92.30 %

**Tableau N° XI : Le refus d'appel des professionnels d'hygiène**

Réponse	Pourcentage
Coût élevé de l'opération	5.12 %
Vous ne croyez pas ce sont dangereux pour la santé humaine et animal	12.82 %
Vous appliquez des méthodes d'éradication vous-même	58.97 %
Autres	10.25 %

**Tableau N° XII : Connaissance des zoonoses**

Réponse	Pourcentage
Oui	80 %
Non	20 %

**Tableau N° XIII : Motivation des éleveurs vis-à-vis la formation**

Réponse	Pourcentage
Oui	56.41 %
Non	43.58 %

