



466THV-2

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique  
Université SAAD DAHLAB, BLIDA  
Faculté de Sciences Agro-vétérinaires et Biologiques  
Département des Sciences Vétérinaires

---

Mémoire  
en vue de l'obtention du diplôme  
de Docteur Vétérinaire

Thème :

**Suspicion de la fièvre Q chez les travailleurs  
des abattoirs dans le Nord Centre de l'Algérie**

Présenté par :

Melle SELLALI Sabrina

Jury :

- |                     |   |               |
|---------------------|---|---------------|
| - Dr. Menoueri M.N. | M C A, U. de Blida                                  | Président.    |
| - Dr. Mokrani D.    | M A B, U. de Blida                                  | Examineur.    |
| - Pr. Bouyoucef A.  | Professeur de l'enseignement supérieur, U. de Blida | Promoteur.    |
| - Dr. Khaled H.     | M A B, U. de Blida                                  | Co-promoteur. |

2010 – 2011

## REMERCIEMENTS

*A mes parents, qui par leurs encouragements, leur disponibilité et leur soutien inconditionné m'ont poussé à persévérer et à devenir qui je suis. Qu'ils trouvent dans ce modeste travail le témoignage de ma gratitude.*

*A mes frères et toute ma famille, pour leur soutien et bienveillance.*

*A mes promoteurs, qui m'ont guidé dans la réalisation de ce travail, pour leurs conseils, suggestions et critiques constitutives. A eux mes respects et mes vifs remerciements.*

*Aux membres de jury, qui m'ont fait l'honneur de bien vouloir examiner mon travail. Hommages respectueux.*

*Mes remerciements vont également à*

*Mes collègues : SAÏDOUMI Asma, SADI Madjid, HOUCHEDI Youcef et KOSSEIR Othmane pour leur participation et aide précieuse. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance.*

*Ainsi qu'au personnel interrogé, pour sa coopération.*

*Enfin, je tiens à remercier mes enseignants et tous ceux qui ont contribué à ma formation. Sincères remerciements.*

## RESUME

La fièvre Q est une zoonose mineure contractée fréquemment au niveau des abattoirs. L'agent étiologique est très virulent, d'une résistance exceptionnelle et se transmet essentiellement par inhalation.

Dans une enquête de terrain menée par un questionnaire destiné au personnel des abattoirs de la région Nord-Centre de l'Algérie, nous avons visé la suspicion de coxiellose parmi les travailleurs.

En effet, ce travail nous a permis d'avoir une meilleure idée sur la situation sanitaire de nos abattoirs. Les chiffres dont on dispose sont témoin du manque grossier de l'hygiène et l'insuffisance des mesures prophylactiques. Pour illustrer :

- Le port de blouse étanche n'est considéré que par 21,79%.
- Des taux négligeables sont enregistrés au sujet de port de masques et de lunettes protectrices, à savoir : 2,56% et 1,28% respectivement.
- Le nombre des travailleurs vaccinés (42%) n'atteint même pas la moitié.

En contre partie, nos données demeurent inexhaustives pour poser une suspicion de coxiellose, malgré les symptômes rapportés par la population, en récurrence :

- Hyperthermie à 23%.
- Maux de tête à 32%.
- Syndrome pseudo-grippal avec un taux très proche de 40%.

Cela est dû à la fois au défaut de spécificité des symptômes ainsi qu'à l'inconfort des abattoirs.

Enfin, notre étude confirme la prédisposition de cette tranche à la fièvre Q, et aux nombreuses autres maladies infectieuses, sans pourtant qu'il ait corrélation entre nos résultats et la suspicion de coxiellose.

### Mots clés :

Coxiellose - zoonose - abattoir - situation sanitaire - suspicion.

## ABSTRACT

The Q fever is a minor zoonosis, frequently contracted at the level of slaughterhouses. It is caused by a very virulent agent, of an exceptional resistance, and is essentially transmitted by inhalation.

In a field survey led by a questionnaire addressed to the staff of the slaughterhouses in North-center of Algeria, we aimed at the suspicion of coxiellosis among the workers.

Indeed, this work allowed us to have a better idea on the sanitary situation of our slaughterhouses. The numbers we have witness the big lack of the hygiene and the incapacity of the preventive measures. To illustrate :

- The wearing of watertight overall is considered only by 21,79 %.
- Unimportant rates are recorded about the wearing of masks and protective glasses, namely: 2,56 % and 1,28 % respectively.
- The number of the vaccinated workers (42 %) does not even reach half of the population.

However, our data remain inexhaustive to put one suspicion of coxiellosis, despite of reported symptoms such as :

- Fever 23%.
- Headaches 32%.
- Flu-like syndrome within a rate too near to 40 %.

That is due both to symptoms specification defect as well as slaughterhouses non convenience.

At last, our study confirms the predisposition of this bracket to Q fever, and many other infectious diseases, yet there is no correlation between our results and coxiellosis suspicion.

### Key words :

Coxiellosis - zoonosis - slaughterhouse - sanitary situation - suspicion.



## ملخص

تعد الكوكسيلوز واحدة من صغريات الأمراض المعدية المنتقلة بين الإنسان و الحيوان، غالبا ما نلاقها في المذابح. إن العنصر المسبب لها جد حاد، يتمتع بمقاومة فريدة و ينتقل أساسا عن طريق الاستنشاق. في دراسة ميدانية استعنا باستبيان موجه لعمال المذابح في منطقة شمال وسط الجزائر، استهدفنا من خلاله الاشتباه في الكوكسيلوز ما بين العمال. بالفعل، مكننا هذا العمل من الحصول على صورة أفضل عن الحالة الصحية لمذابحنا. الأرقام التي بحوزتنا هي برهان على النقص الفادح في حفظ الصحة و عجز المقاييس الوقائية. على سبيل التجسيد :

- ارتداء البذلة الكتيمة لا يقدر إلا ب 21,79 بالمائة.
- نسب مهملة سجلت بخصوص ارتداء الأقفعة و النظارات الواقية، للعلم: 2,56 و 1,28 بالمائة على الترتيب.
- عدد العمال المطعمين (42 بالمائة) لا يصل حتى إلى النصف.

على النقيض، معطياتنا تبقى غير تامة لوضع الاشتباه في الكوكسيلوز، بالرغم من الأعراض المقررة من طرف هذه الطبقة لاسيما :

- الحمى 23 بالمائة.
- آلام الرأس 32 بالمائة.
- الأعراض المشابهة للزكام مجاورة ل 40 بالمائة.

هذا راجع إلى كل من شائبة في نوعية الأعراض وغياب الرفاهية في المذابح. في الأخير، تؤكد دراستنا قابلية هذه الشريحة للكوكسيلوز، و كذا العديد من الأمراض المنتقلة بالعدوى، دون أن يوجد أي ارتباط بين نتائجنا و الاشتباه في الكوكسيلوز.

### الكلمات الرئيسية :

كوكسيلوز - الأمراض المعدية المنتقلة بين الإنسان و الحيوان - مذابح - الحالة الصحية - اشتباه.

## SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	ii
RESUMES	iii
TABLE DES MATIERES	vi
LISTE DES TABLEAUX	ix
LISTE DES FIGURES	x
RECAPITULATIF DES ABREVIATIONS UTILISEES	xi
INTRODUCTION	1
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
1. Généralités	2
1.1. Définition	2
1.2. Synonymie	2
1.3. Historique	2
1.4. Importance	3
1.4.1. Sur le plan sanitaire	3
1.4.2. Sur le plan médico-économique	3
2. Etude de l'agent pathogène : <i>Coxiella burnetii</i>	4
2.1. Taxonomie	4
2.2. Morphologie et structure	4
2.3. Cycle de développement	5
2.4. Caractères culturels	6
2.4.1. Culture <i>in vivo</i>	6
2.4.2. Culture <i>in ovo</i>	6
2.4.3. Culture <i>in vitro</i>	6
2.5. Caractères antigéniques et pouvoir immunogène	7
2.6. Résistance	7
2.6.1. Résistance dans les matières virulentes	8
2.6.2. Résistance aux agents physiques	8
2.6.3. Résistance aux agents chimiques	8
3. Clinique	9
3.1. Pathogénie	9
3.2. Dose infectante	9
3.3. Incubation	10

3.4. Symptomatologie	10
3.4.1. Chez les animaux	10
3.4.2. Chez l'homme	11
3.5. Lésions	12
3.5.1. Chez les ruminants domestiques	12
3.5.2. Chez l'homme	12
3.6. Excrétion	13
4. Diagnostic	14
4.1. Diagnostic épidémio-clinique	14
4.2. Diagnostic de laboratoire	14
5. Traitement et prophylaxie	17
5.1. Traitement	17
5.2. Prophylaxie	17
5.2.1. Prophylaxie sanitaire	17
5.2.2. Prophylaxie médicale	18
5.2.2.1. Chimio-prévention	18
5.2.2.2. Vaccination	19
6. Epidémiologie	20
6.1. En médecine vétérinaire	20
6.2. En médecine humaine	21

## ETUDE EXPERIMENTALE

1. Objectifs	23
2. Matériel et méthodes	23
2.1. Matériel	23
2.2. Méthodes	25
3. Résultats et discussion	26
3.1. Répartition des sexes parmi les travailleurs	26
3.2. Mesures sanitaires prises lors du travail quotidien	27
3.3. Précautions supplémentaires prises lors d'un abattage sanitaire	28
3.4. Symptômes rencontrés chez les travailleurs	29
3.5. Conduite des travailleurs face aux symptômes rencontrés	30
3.6. Taux des travailleurs qui mangent, boivent ou fument au sein de l'abattoir	31
3.7. Taux de vaccination au sein du personnel	32

3.8. Taux des antécédents chez les travailleurs	33
3.9. Taux des travailleurs ayant des connaissances concernant les zoonoses	34
3.10. Taux des travailleurs acceptant la vulgarisation des risques rencontrés à l'abattoir	35
4. Conclusion et recommandations	36
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>38</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>41</b>



## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	Les principales différences retrouvées entre les formes LCV et SCV.	5
Tableau II :	Durées moyennes de survie de <i>Coxiella burnetii</i> dans les matières virulentes.	8
Tableau III :	Action des agents physiques sur <i>Coxiella burnetii</i> .	8
Tableau IV :	Actions des agents chimiques sur <i>Coxiella burnetii</i> .	8
Tableau V :	Les signes cliniques de la fièvre Q selon les différentes espèces animales.	10
Tableau VI :	Symptômes de la fièvre Q aigue classés par ordre de fréquence décroissante.	11
Tableau VII :	Les différentes méthodes de diagnostic expérimental chez l'homme et l'animal.	14
Tableau VIII :	Résultats obtenus en médecine vétérinaire, par FC en fonction des dilutions.	15
Tableau IX :	Profils sérologiques chez des humains atteints de fièvre Q.	15
Tableau X :	Avantages et inconvénients de la technique PCR.	16
Tableau XI :	Avantages et inconvénients des techniques d'isolement.	16
Tableau XII :	Comparaison des différentes techniques sérologiques.	16
Tableau XIII :	Les différentes mesures de prophylaxie sanitaire.	17
Tableau XIV :	Le traitement préventif chez l'homme et l'animal.	18
Tableau XV :	Les taux épidémiologiques dans la population animale.	20
Tableau XVI :	Les taux épidémiologiques dans la population humaine.	21

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Schéma représentant la pathogénie de la fièvre Q.	9
Figure 2 :	Carte géographique du Nord de l'Algérie, désignant les wilayas d'étude.	25
Figure 3 :	Histogramme représentant la répartition des sexes parmi les travailleurs.	26
Figure 4 :	Histogramme représentant les mesures sanitaires prises lors du travail quotidien.	27
Figure 5 :	Histogramme représentant les précautions supplémentaires prises lors d'un abattage sanitaire.	28
Figure 6 :	Histogramme représentant les divers symptômes rencontrés chez les travailleurs dans leur vie quotidienne.	29
Figure 7 :	Histogramme représentant la conduite des travailleurs face à une hyperthermie ou autres symptômes.	30
Figure 8 :	Histogramme représentant les taux des travailleurs qui mangent, boivent ou fument au sein de l'abattoir.	31
Figure 9 :	Histogramme représentant le taux de vaccination au sein du personnel.	32
Figure 10 :	Histogramme représentant les principales pathologies contre lesquelles sont vaccinés les travailleurs.	32
Figure 11:	Histogramme représentant les antécédents chez les travailleurs.	33
Figure 12 :	Histogramme représentant le taux de travailleurs ayant des connaissances concernant les zoonoses.	34
Figure 13 :	Histogramme représentant le taux de travailleurs acceptant de participer à une formation de vulgarisation sur les risques rencontrés dans leur lieu de travail.	35

## RECAPITULATIF DES ABREVIATIONS UTILISEES

ADH :	Antidiuretic hormon.
ADN :	Acide désoxyribonucléique.
Ag :	Antigène.
ARN :	Acide ribonucléique.
<i>C.burnetii</i> :	<i>Coxiella burnetii</i> .
DI <sub>50</sub> :	Dose infectante 50.
ECP :	Effet cytopathogène.
ELISA :	Enzym linked immunosorbent assay.
FC :	Fixation du complément.
HEL :	Human embryon lungs.
IFI :	Immunofluorescence indirecte.
Ig :	Immunoglobuline.
LCR :	Liquide céphalorachidien.
LCV :	Large cell variant.
LPS :	Lipopolysaccharide.
M.O :	Moelle osseuse.
OIE :	Office international des épizooties.
ONU :	Organisation des nations unies.
PCR :	Polymerase chain reaction.
SCV :	Small cell variant.
SDC :	Small dense cell.
SLP :	Spore-like particle.
SPF :	Specific pathogen free.
SRE :	Système réticulo-endothélial.
UV :	Ultraviolets.
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine.

## INTRODUCTION

Les zoonoses sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa. Ça différencie les zoonoses des maladies communes à l'animal et à l'homme, et souligne l'intertransmissibilité entre eux.

La fièvre Q est une cryptozoonose. L'homme est alors le révélateur de l'infection animale souvent silencieuse. C'est une maladie bactérienne, cosmopolite, causée par le genre *Coxiella*. Il s'agit d'une bactérie gram négatif à multiplication intracellulaire dont la plupart des espèces sont réceptives.

Décrite en 1935, elle fut son apparition la première fois chez les ouvriers d'un abattoir en Australie. Depuis, elle en doit l'appellation de fièvre des abattoirs.

Pour établir ce lien, nous nous sommes penchés sur l'état de nos abattoirs, histoire d'étudier la prédisposition de ce métier à risque. Notre objectif principal étant de suspecter des cas de coxiellose en regardant les symptômes et les circonstances.

Ce travail vient en deux parties principales ; la première bibliographique, traitant la microbiologie de l'agent pathogène aussi bien que l'épidémiologie et la clinique de la maladie en question. La deuxième, expérimentale, représentée par l'analyse des résultats récoltés à l'aide d'un questionnaire. La discussion de ces résultats a donné lieu à un ensemble de recommandations.



---

## **ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

---

---

---

---

---

## CHAPITRE 1 : GENERALITES

### 1.1. Définition

La fièvre Q est une zoonose professionnelle de répartition mondiale, endémique dans certaines régions. Elle est présente pratiquement dans tout le « règne animal », mais affecte surtout l'homme, le bétail, les moutons et les chèvres. Néanmoins, l'infection n'est pas nécessairement symptomatique chez une espèce donnée. Cette maladie extrêmement infectieuse est due à la multiplication de *Coxiella burnetii*, une bactérie intracellulaire stricte, à Gram négatif, de la famille des *Coxiellaceae*. *C.burnetii* est un pathogène du groupe de risque 3, et est considérée comme un agent de bioterrorisme [19].

L'infection est principalement transmise par l'inhalation d'aérosols contaminés [19].

Chez l'homme, la fièvre Q induit soit une forme aiguë (épisode fébrile, pneumonie atypique ou hépatite), soit une forme chronique. Cette dernière se manifeste le plus souvent par une endocardite qui peut être fatale en absence d'antibactérien approprié [19].

Chez les vaches, les brebis et les chèvres, la fièvre Q est une maladie abortive. Elle est surtout associée à des troubles de la reproduction [19].

### 1.2. Synonymie

La fièvre Q connaît un nombre important de synonymes. On peut citer : fièvre des abattoirs ; grippe Balkanique, pneumonie de Crète, fièvre du désert égyptien, pneumo-rickettsiose, maladie de Derrick et Burnet et Nine Mile Creek Fever. Le terme Coxiellose est propre à la maladie humaine [7, 20].

### 1.3. Historique

En 1935, Edward Holbrook DERRICK, décrit pour la première fois la maladie suite à l'apparition d'un foyer d'épisodes fébriles chez les travailleurs de l'abattoir de Brisbane. Il prénomme la maladie «fièvre Q» de l'anglais « Query Fever » soit la « fièvre à élucider », en raison des incertitudes concernant son étiologie, et son épidémiologie [7].

Des échantillons sont envoyés à Melbourne où Frank Macfarlane BURNET et Mavis FREEMAN parviennent en 1937 à isoler l'agent responsable et à reproduire la maladie sur les animaux de labo. Ils observent des coupes de rate de souris des organismes à apparence de rickettsies, que DERRICK nomme en 1939 *Rickettsia burnetii*. Il étudie alors l'épidémiologie de la maladie avec ses collaborateurs [7].

Parallèlement à cela, en 1935, Gordon DAVIS travaille sur la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses dans le Montana, aux Etats-Unis. Des tiques collectées près de Nine Mile

Creek induisent chez certains cobayes, une maladie fébrile dont les symptômes et le comportement de l'agent en cause ne correspondent pas à la fièvre pourprée [7].

En 1938 Herald Réa COX et DAVIS isolent l'agent étiologique chez la tique *Dermacentor andersonii* et l'identifient à un microorganisme : *Rickettsia idaporica* [7].

Le lien entre les travaux du Montana et de Brisbane est établi en 1938, par Rolla Eugene DYER suite à sa propre contamination accidentelle en laboratoire [7].

En 1942, l'existence de l'infection chez le bétail est mise en évidence via la sérologie par DERRICK et ses collaborateurs [7].

En 1948, Cornelius Becker PHILIP crée un nouveau genre vu les différences cliniques, épidémiologiques et bactériologiques de cette bactérie avec les Rickettsies. Il renomme l'agent *Coxiella burnetii* en hommage à BURNET et COX [7].

En 2001, le « National Center for Biotechnology Information » sépare officiellement le genre *Coxiella* de l'ordre des *Rickettsiales*, du fait de sa parenté phylogénétique avec la famille des *Legionellaceae* [7].

#### **1.4. Importance**

*C. burnetii* est un pathogène préoccupant du fait de ses capacités de résistance dans le milieu extérieur, son pouvoir pathogène et sa transmission par aérosols qui assure sa dissémination sur de longues distances. D'autre part, l'infection a été rapportée chez une variété d'espèces dont la plupart s'avèrent excrétrices [3, 6, 21, 24].

##### **1.4.1. Sur le plan sanitaire**

La fièvre Q est une zoonose hautement contagieuse qui prend la forme d'une affection grippale bénigne lors d'une évolution aiguë mais la forme chronique est le plus souvent grave. Le taux de mortalité dans celle-ci varie énormément (de 1 à 11% et peut même atteindre 65%). L'antibiothérapie précoce améliore le pronostic sauf qu'elle est de long terme. En outre, il y a un déficit en bactéricides efficace sur *C. burnetii* intracellulaire. La gravité que peut prendre la maladie, son polymorphisme clinique qui rend le diagnostic difficile, ainsi que les épidémies explosives font de cette maladie ré-émergente un problème de santé publique [3, 6, 24, 28].

##### **1.4.2. Sur le plan médico-économique**

Les conséquences médicales de la fièvre Q semblent moins évidentes. En effet, la mort est très rare chez les animaux. Selon les observations de COCHE et DURAND (cités par MIR-DABOUST), la fièvre Q peut être à l'origine d'enzooties de métrites et de stérilité ; ainsi que des épisodes d'avortement et de mortinatalité [1, 3, 28].



## CHAPITRE 2 : ETUDE DE L'AGENT PATHOGENE : *Coxiella burnetii*

### 2.1. Taxonomie

Dans l'ancienne classification, le genre *Coxiella* est placé dans l'ordre des *Rickettsiales*, dans la famille des *Rickettsiaceae*. Il faisait donc partie des *Alphaproteobacteria*. Les études phylogénétiques basées sur l'analyse de la fraction 16S de l'ARN ribosomal, montrent que *Coxiella* appartient plutôt à la classe des *Gammaproteobacteria*. Elle se trouve proche des genres *Legionella*, *Francisella* et *Rickettsiella*. La deuxième édition du « Bergey's Manual of Systematic Bacteriology » donne la classification suivante :

**Empire:** *Bacteria (Eubacteria)*

**Phylum:** *Proteobacteria*

**Classe:** *Gammaproteobacteria*

**Ordre:** *Legionellales*

**Famille:** *Coxiellaceae*

**Genre :** *Coxiella*

Le genre *Coxiella* ne contient que l'espèce *C. burnetii* [4, 10, 17].

### 2.2. Morphologie et structure

C'est une bactérie pléomorphe, mesurant 0,2 à 0,4µm de largeur et 0,4 à 1µm de longueur. Elle est non capsulée et ne possède pas de flagelle. La structure de l'enveloppe bactérienne est caractéristique des bactéries à Gram négatif. Cependant, il est difficile de la colorer par cette technique (bactérie acido-alcool-résistante). La coloration de choix est celle de Gimenez [4, 10, 17].

La bactérie épouse plusieurs formes [microscopie électronique de transmission par Mc Caul et Williams en 1981], étant des stades de son cycle de développement incomplètement défini. Les variantes LCV (large cell variant) et SCV (small cell variant) sont les principales formes rencontrées. Elles diffèrent dans l'ultra structure, l'antigénicité, l'activité métabolique, la résistance et la composition protéique [13].



**Tableau I** : Les principales différences retrouvées entre les formes LCV et SCV [13,17]

Small cell variant	Large cell variant
Petit bacille de 0,2 à 0,5µm de diamètre.	Grosse cellule 0,7x2µm.
Forme régulière en baguette.	Polymorphe.
Organisme très compacte.	Granules ou fibres dans le cytoplasme.
Chromatine condensée et dense.	Chromatine dispersée filamenteuse.
Système complexe de membranes internes en spirale, espace périplasmique absent.	Membrane externe nettement différenciable plus un espace periplasmique.
Couche dense de peptidoglycane.	Paroi cellulaire plus mince.
Surface externe plus riche en LPS.	Peu de LPS.
Métaboliquement inactive.	Métaboliquement très active.
Réplication moins fréquente.	Réplication active.
Obtenu par fission binaire asymétrique.	Obtenu par fission binaire transversale
Extra ou intracellulaire.	Forme végétative intracellulaire.
Très résistante dans le milieu extérieur.	Plus fragile avec un pouvoir infectieux sensible dans le milieu extracellulaire.
Rôle dans la transmission.	Responsable de la dissémination de la bactérie dans l'organisme infecté.

Les SCV sont constitués à partir des membranes de phagocytes. Leur morphogénèse et leurs propriétés sont comparables aux spores [4, 13]. D'autres variétés morphologiques sont également retrouvées :

- **Spore-like particle (SLP)** : elle est observée uniquement à l'intérieur des LCV, en position polaire. Elle sert de précurseur pour la forme extracellulaire SCV. Les SLP mesurent entre 130 et 170 nm de diamètre. Elles se composent d'un centre dense contenant l'ADN et d'un système membranaire (peptidoglycane et une membrane externe) [13, 24].
- **Small dense Cell (SDC)** : c'est une subdivision des SCV décrite par Mc Caul et *coll.*. Cette forme fait preuve d'une extrême tolérance à l'effet de haute pression, une procédure qui détruit les SCV typiques. La relation entre les SDC et les SCV reste à définir [13].

### 2.3. Cycle de développement

*C. burnetii* possède un cycle complexe. C'est une bactérie à croissance lente avec un temps de dédoublement de 5 à 7 heures. La forme SCV est celle qui infecte les cellules eucaryotes. Après attachement, la bactérie pénètre dans les cellules cibles par phagocytose. Les phagosomes s'acidifient (pH=5,5), les SCV s'activent et se transforment en LCV. La bactérie a absolument besoin d'un pH acide pour son métabolisme. L'exposition à un système enzymatique et aux sources de nutrition contribue probablement à cette transformation. On observe en suite une

fusion du phagosome avec des lysosomes, puis les phagolysosomes fusionnent à leur tour en une vacuole unique dite vacuole parasitophore. La forme LCV se multiplie par division binaire et donne des spores ou pseudospores (SLP). Deux mécanismes peuvent en suite conduire à la formation d'une forme SCV : soit la condensation de la forme LCV, soit le développement de la pseudospore. La forme SCV est alors libérée par lyse de la cellule hôte, ou par exocytose [2, 7, 13, 17].

## **2.4. Caractères cultureux**

Il existe 3 modes de culture : par inoculation à un animal de laboratoire, sur œuf embryonné, ou sur culture cellulaire. L'isolement de *C. burnetii* à partir des prélèvements pauvres en bactéries fait appel aux cultures *in vivo* et *in vitro* [17, 29].

### **2.4.1. Culture *in vivo***

L'infection expérimentale est soit complètement asymptomatique, fébrile, ou mortelle. Les animaux de laboratoire sensibles à l'infection sont : les souris ; les hamsters ; les lapins et les singes. Les cobayes sont les animaux de choix [7, 19, 20, 29].

L'inoculation consiste à l'injection intrapéritonéale de 0,5 ml d'un broyat de tissus infectés. Après une période d'incubation de 5 à 8 jours, la maladie se traduit par une hyperthermie suivie d'un plateau thermique d'une semaine environ. A cette période, les excréments sont virulents. L'animal est sacrifié lors de l'hyperthermie, ou en cas de réponse séropositive, et on inocule une suspension de sa rate *in ovo* ou *in vitro*. A l'autopsie, on remarque une congestion importante des viscères abdominaux, associée à une splénomégalie avec un enduit blanchâtre sur la rate [1, 7, 19, 20].

### **2.4.2. Culture *in ovo***

On utilise des œufs de poule SPF (specific pathogen free). Le surnageant d'un broyat de placenta infecté est inoculé dans des œufs embryonnés de 5-6 jours, au niveau du sac vitellin. On note une mortalité spécifique en 8 jours. Les sacs vitellins sont récoltés après 10 à 15 jours d'incubation [19, 20].

### **2.4.3. Culture *in vitro***

Cette technique est à la fois plus sensible et plus rapide. Elle permet de mettre en évidence le germe au bout de 24 à 48 h, or elle est plutôt utilisée pour des prélèvements peu contaminés. On utilise un système dit de microculture sur tubes bijoux. Des suspensions d'échantillons sont inoculées sur des fibroblastes embryonnaires de poumon humain (HEL), et l'effet cytopathogène



(ECP) est examiné à j 3, j 10 et j 21. L'identification de l'espèce se fait par l'analyse PCR des surnageants de cultures [13, 17, 19, 21].

## 2.5. Caractères antigéniques et pouvoir immunogène

*C. burnetii* présente une variation antigénique liée à des modifications du LPS (lipopolysaccharide) de surface que font varier son pouvoir immunogène. Cette variation, phase I \phase II, est analogue à celle « smooth\rough » observée chez les *Enterobacteriaceae* [7, 10, 17].

○ **Phase I** : il s'agit de la forme retrouvée dans la nature, elle est infectieuse et peu immunogène. Elle équivaut la phase lisse des entérobactéries. Elle possède un LPS complet qui empêche l'action du complément et masque complètement les protéines de surface, ce qui bloque l'accès des anticorps [7, 17].

○ **Phase II** : elle correspondrait à la phase rugueuse des entérobactéries. Elle s'avère avirulente mais fortement immunogène. Cette transformation est la conséquence d'une délétion chromosomique. Par conséquent, la réversion de ce mutant vers la phase I est impossible [7, 10, 17, 24].

En effet, les anticorps anti-phase I reconnaîtront l'ensemble LPS-protéines de la membrane externe, tandis que les anticorps anti-phase II reconnaîtront seulement les protéines de surface. La phase I induit chez l'hôte la production d'anticorps anti-phase II précoces, puis celle des anticorps anti-phase I tardifs, spécifiques et protecteurs. Quant à la phase II, on observe la formation précoce et plus élevée des anticorps anti-phase II peu protecteurs [7, 17].

L'infection par *C. burnetii* fait apparaître également des anticorps allergisants qui peuvent être révélés par intradermoréaction. Il semblerait que l'immunité humorale accélère l'élimination de la bactérie en activant l'immunité cellulaire dont les macrophages. L'immunité cellulaire paraît majeure dans le contrôle de l'infection [1, 7].

## 2.6. Résistances

*C. burnetii* possède une résistance considérable vis à vis les conditions extracellulaires difficiles. Elle est thermostable, supporte de grandes variations de pH et résiste à la pression osmotique, à la dessiccation, à la congélation, aux rayonnements UV, aux irradiations gamma et aux désinfectants usuels aux concentrations habituelles. Ces propriétés sont attribuées à la forme SCV [20, 21, 24, 28].

### 2.6.1. Résistance dans les matières virulentes

**Tableau II** : Durées moyennes de survie de *Coxiella burnetii* dans les matières virulentes

Matières virulentes	Durée moyenne de survie	Références
Viande	> 1mois à 4 °C	[17]
Lait	30 jours (desséché) ; 42 mois entre 4 et 6 °C.	[7]
Laine	7 à 9 mois à 20°C et 12 à 16 mois entre 4 à 6 °C.	[17]
Salive	30 jours.	[17]
Fèces	11 à 18 jours.	[17]
Urine	49-50 jours.	[17]
Sang séché	4 à 6 mois.	[7]
Excréments de tique	Au moins 19 mois.	[17]
Air	Jusqu'à 2 semaines après parturition.	[24]
Poussière	120 jours.	[28]
Sol	Jusqu'à 6 mois après contamination. A 4°C : de 8 jusqu'à 42 mois voire des années.	[7, 20, 24]

### 2.6.2. Résistance aux agents physiques

**Tableau III** : Action des agents physiques sur *Coxiella burnetii* [7, 17, 20, 28]

Agents physiques	Résistance \ sensibilité
Froid	Résiste au moins 2 ans à -20°C.
chaleur	Survit 30 min à 60°C, 12 secondes à 72°C dans le lait. Susceptible à 130 °C pendant 60 min.
dessiccation	2 ans à 20°C, 30 min à 63°C, 7 secondes à 100°C.
Rayons UV	Destruction par exposition > 30 min.

### 2.6.3. Résistance aux agents chimiques

**Tableau IV** : Actions des agents chimiques sur *Coxiella burnetii* [7, 17, 20, 28]

Résistance	Destruction
Eau oxygénée ; eau de Javel à 0,5% (hypochlorite de sodium) ; formol à 0,5% ; phénol à 1% ; ammoniums quaternaires.	Formaldéhyde à 0,3% ; soude à 0,5% pendant 6 h ; acide chlorhydrique à 0,5% ; formol à 5% au moins 24 h ; diéthyléther ; cyanamide calcique ; chaux chlorée à 2% pendant 1 à 5 min ; éther ; chloramine à 3% ; 5% peroxyde ; glutaraldéhyde ; éthanol ; eau oxygénée à 5% ; hypochlorite de sodium I à 2%.



## CHAPITRE 3 : CLINIQUE

### 3.1. Pathogénie [6, 7, 10, 17, 19, 24, 26].

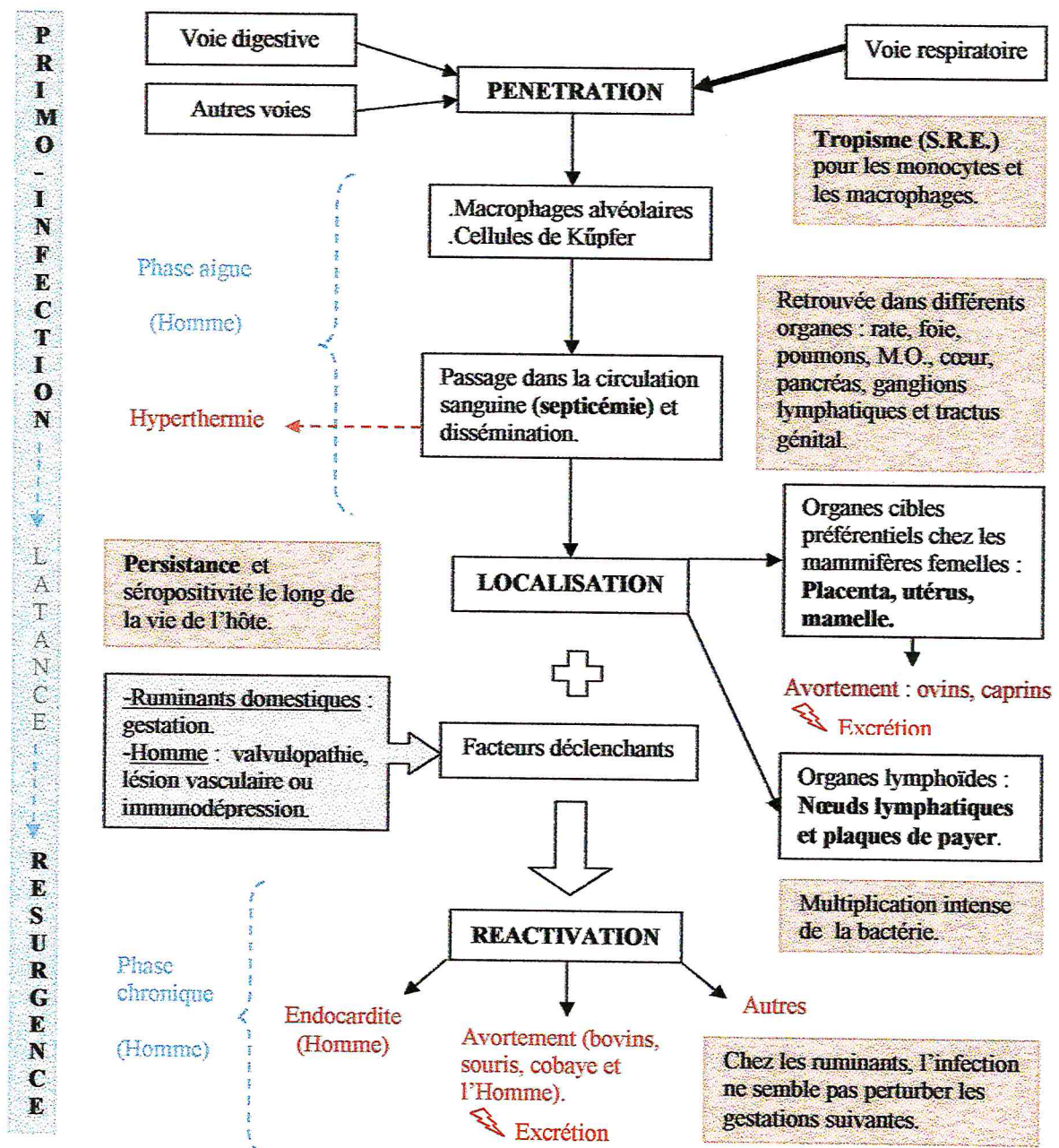


Figure 1 : Schéma représentant la pathogénie de la fièvre Q

### 3.2. Dose infectante

Selon une étude portant sur l'inoculation des souris, cobayes, œufs embryonnés et par culture cellulaire, la dose infectante serait très faible, soit une  $DI_{50}$  comprise entre 0,5 et 2 *C.burnetii* en phase I. Chez l'homme, un seul germe peut suffire à produire la maladie [17, 29].

### 3.3. Incubation

Cette période est très variable chez les animaux, rarement évoquée par des avortements tardifs. En parallèle, l'incubation chez l'homme dure entre 2 à 3 semaines en moyenne avec des variations allant de 2 jours à 2 mois suivant la dose d'inoculation [6, 7, 17, 28].

### 3.4. Symptomatologie

#### 3.4.1. Chez les animaux

Il s'agit d'une maladie peu sévère dont la plupart des espèces semblent être réceptives (séroconversion) mais non sensibles. Elle est principalement recherchée en tant que cause d'avortement et de mortinatalité chez les ovins, caprins et bovins. Le taux des avortements est compris entre 3 et 80% des femelles gestantes, mais les taux élevés sont rarement observés ; exception faite pour certains élevages caprins [7, 22, 24].

**Tableau V:** Les signes cliniques de la fièvre Q selon les différentes espèces animales

	Espèces	Symptômes
<b>Ruminants domestiques</b>	Petits ruminants	-avortements* sporadiques ou en vague, au dernier mois de gestation. -mises bas prématurées. -naissance d'animaux chétifs ou mort-nés. -métrites, lors de mort fœtale ou rétention placentaire avec surinfection bactérienne. -avortements* très précoces chez la chèvre (avant le 100 <sup>ème</sup> jour de gestation), précédés parfois par une baisse de l'appétit, une dépression et de l'agalactie.
	Bovins**	-avortements* à partir du 6 <sup>ème</sup> mois de gestation, mortinatalité, rétention placentaire, infertilité <sup>+++</sup> , métrites (la plupart du temps aiguës), mammites, baisse de la fécondité. -pneumonie ou bronchopneumonie avec de la toux (rare). -symptômes cardiaques et digestifs très rares.
	Veaux nés de mère infectée	-faible poids de naissance. -troubles généraux avec faiblesse, anorexie, dysenterie et déshydratation dès le 3 <sup>ème</sup> jour, puis parfois pneumonie et arthrite. -évolution rapide vers la mort en l'absence de traitement.
<b>Non ruminants</b>	Infection naturelle	
	Chiens	bronchopneumonie, fièvre, diarrhée hémorragique, mortinatalité.
	Chevaux	gastroentérite, rhinite catarrhale, conjonctivite, troubles pulmonaires.
	Oiseaux	faiblesse, perte de poids.
	Infection expérimentale	
	Souris	-léthargie, poil ébouriffé et parfois la mort. -pneumonie, hépatite ou splénomégalie selon la voie d'inoculation. -avortements et mort périnatale (inoculation intrapéritonéale).
	Cobaye	fièvre (j 5 à j 8), endocardite voire myocardite chez les porteurs de lésions valvulaires.



[7, 17, 19, 24, 27, 28].

\* : Les femelles n'avorteraient qu'une seule fois. Cependant, des récurrences annuelles sont possibles [7, 28].

\*\* : Une latence durable semble s'installer, mais apparemment pas chez les chèvres et les brebis [24].

### 3.4.2. Chez l'homme

L'infection est asymptomatique pour environ 60% des cas, ou bien se manifeste par des formes aiguës ou chroniques. Parmi les formes aiguës survient le plus souvent un syndrome pseudo-grippal spontanément résolutif, dont uniquement 4% des patients nécessitent l'hospitalisation. Cependant, il peut se compliquer par une pneumopathie ou par une hépatite dans 2% des cas. Outre que les principales manifestations, on enregistre de façon plus exceptionnelle des complications neurologiques entre autres les méningo-encéphalites, myocardite, péricardite, gastroentérite, pancréatite, thyroïdite, nécrose de la moelle épinière, syndrome hémolytique urémique, lymphoadénopathie, exanthème, hémophagocytose, thrombocytopenie, sécrétion inappropriée de l'ADH et autres [7, 10, 12, 16, 24, 25, 26, 28].

La variabilité de l'expression clinique est grande et diffère selon la région. La dose infectieuse, la spécificité de la souche, la voie de l'infection ou l'individu lui-même pourraient jouer un rôle [7, 24].

En général, le pronostic est favorable avec un taux de mortalité n'excédant pas 1% en l'absence de traitement. Quant à elles, les femmes enceintes font plus fréquemment une forme sévère de fièvre Q aiguë. La grossesse est donc un facteur de risque majeur car il offre aux bactéries un lieu de prédilection de choix. Ainsi, on note près de 100% d'avortements lorsque l'infection survient au premier trimestre de la grossesse, risque de prématurité et de petit poids à la naissance voire hypotrophie lorsque l'infection est contractée au deuxième ou troisième trimestre et le risque de développer une fièvre Q chronique pour 2/3 des femmes infectées [7].

**Tableau VI** : Symptômes de la fièvre Q aiguë classés par ordre de fréquence décroissante

Symptômes	Fréquence (%)
Fièvre de durée variable	98 à 100
Fatigue	88 à 100
Maux de tête	65 à 98
Frissons	60 à 88
Myalgies	47 à 69
Sueurs	31 à 98
Toux sèche et peu sévère	24 à 90

Symptômes	Fréquence (%)
Nausées	22 à 49
Vomissements	13 à 25
Angine	10 à 34
Diarrhée	5 à 22
Maux de gorge	5 à 14
Exanthème	4 à 18

(D'après Marrie, 1990)

Parallèlement à cela, l'évolution vers une forme chronique entraîne des endocardites essentiellement (60-70%), ischémie cardiaque, thromboses, infection des anévrismes et des prothèses vasculaires, hépatites et pneumonies choriques, infections osseuses, arthrites,...ou encore un syndrome de fatigue chronique. Les formes chroniques ne représentent que 2% des primo-infections. Elles concernent les patients atteints de valvulopathies ou anomalies vasculaires, les patients immunodéprimés (corticothérapie, cancer, VIH, splénectomie, cirrhose), et les femmes enceintes. De par la gravité du tableau clinique et le taux de mortalité proche de 60% en l'absence de traitement, le pronostic reste réservé [7, 20, 24, 28, 30].

### **3.5. Lésions**

#### **3.5.1. Chez les ruminants domestiques**

- **Lésions placentaires** : la placentite est un signe caractéristique chez les ruminants. En effet, le placenta est oedématié voire cuiracé en raison de l'épaississement fibreux et l'induration des zones intercotylédonaires -les cotylédons apparaissent normaux-. Il peut contenir de grandes quantités d'un exsudat jaunâtre et épais. Dans certains cas, l'exsudat apparaît brun-rougeâtre et fluide. Le chorion quant à lui, peut être épaissi et plissé [17, 28].
- **Lésions fœtales** : elles ne sont pas spécifiques de même que les lésions placentaires. On observe quelque fois une congestion hépatique ou une pneumonie. Les petits ruminants peuvent présenter des pétéchies sur la peau et des œdèmes sous-cutanés. A l'autopsie, on note des épanchements clairs ou hémorragiques ainsi que l'hépatomégalie [7, 28].

#### **3.5.2. Chez l'homme**

Les lésions dépendent de la forme clinique développée. Concernant les lésions cardiovasculaires, on peut observer des végétations sur les valvules aortique et mitrale, ou des microabcès sur l'endothélium. Des embolies artérielles sont à l'origine des infarctus dans la rate, les reins ou le cerveau. Les lésions pulmonaires sont : une consolidation en bloc, une pneumonie interstitielle microscopique et la présence d'exsudat alvéolaire. Des épanchements pleuraux et des lésions de bronchite et de bronchiolite nécrosante sont parfois observés. Au niveau hépatique, on pourra retrouver des granulomes miliaires et des foyers de nécrose, ainsi que l'hépatomégalie. L'observation d'un « granulome en beignet » est caractéristique mais n'est pathognomonique pour autant. Des granulomes similaires peuvent parfois exister dans la moelle osseuse. Enfin, une splénomégalie ou carrément la rupture de la rate pourraient être rencontrés [7, 17].



### 3.6. Excrétion

Les animaux séropositifs aussi bien que les séronégatifs peuvent excréter le germe. Les ruminants domestiques sont les réservoirs principaux de *Coxiella*, mais les animaux domestiques comme le chat, le chien, les lapins et les oiseaux ainsi que la faune sauvage ont également été listés comme excréteurs potentiels [19, 28].

Les porteurs excrètent les bactéries dans leurs fèces, urine, mucus vaginal et dans le lait. L'excrétion maximale de la bactérie a lieu dans les produits de parturition (placenta, fluide fœtaux, avortons) à la suite d'un avortement ou une mise bas normale. Le placenta, très riche en bactérie, contient jusqu'à  $10^9$  bactérie/g chez la brebis [24].

L'excrétion dans le lait serait généralement faible, mais *C.burnetii* peut y être présente en grande quantité les premiers jours suivant la parturition ( $10^5$  bactérie/ml de lait de vache). Cette voie d'excrétion semble intermittente et dépend de l'espèce. En effet, elle est majoritaire et durable chez les vaches et les chèvres contrairement aux brebis. Pour illustrer, *C.burnetii* a pu être détectée 91 jours après la mise bas dans le lait de chèvres, et plus de 32 mois dans le lait de vaches [7, 22, 24].

L'excrétion fécale quant à elle, a été étudiée dans des infections expérimentales. Elle débute après 7 jours ou dans les 20 jours suivant l'infection, chez les poules et les chèvres respectivement. Elle dure moyennement 40 jours pour les deux espèces [7, 24].

Par ailleurs, on a rapporté l'isolement de bactéries viables à partir du sperme de taureaux séropositifs. La bactérie s'adhère à la surface des spermatozoïdes [7, 17].

Chez les femmes infectées, notons une excrétion massive lors de l'accouchement ainsi que l'excrétion lactée. Par conséquent, l'allaitement est contre-indiqué [7].



## CHAPITRE 4 : DIAGNOSTIC

### 4.1. Diagnostic épidémiologique-clinique

L'infection asymptomatique et le tableau clinique assez variable font que la maladie ne peut être diagnostiquée que si systématiquement considérée. Toutefois, on devrait considérer la fièvre Q chez les patients présentant une fièvre, une pneumonie et une hépatite qui ont des antécédents avec les animaux de ferme [5, 15].

D'autre part, la survenue de plusieurs avortements dans un troupeau, et l'examen des annexes ou de l'avorton peuvent orienter le diagnostic vers une fièvre Q. Le diagnostic différentiel demande des analyses microbiologiques et sérologiques en vue des majeurs agents abortifs [7].

Enfin, du fait du grand polymorphisme de la maladie et de l'absence de signes ou de lésions pathognomoniques, le diagnostic de laboratoire est incontournable [7].

### 4.2. Diagnostic de laboratoire

**Tableau VII :** Les différentes méthodes de diagnostic expérimental chez l'homme et l'animal [7, 8, 10, 17, 18, 19, 20, 21, 24, 25, 28].

Nature de prélèvement	Homme	Animal
	sang, expectorations, valves cardiaques, biopsies.	secrétions vaginales, placenta, liquides fœtaux, avortons (foie, poumons, contenu abomasal), lait de mélange ou individuel et colostrum, nœuds lymphatiques, urine et fèces.
	Sérum, plasma ou lait.	
Méthodes directes (bactériologie)	PCR <sup>+++</sup> (l'outil approprié pour détecter <i>C.burnetii</i> dans les produits biologiques) ou ELISA.	La coloration bactérienne est uniquement présomptive car elle manque de spécificité (confusion possible avec <i>Chlamydomphila</i> et <i>Brucella</i> ). Des lames témoins positifs sont nécessaires pour la comparaison. Les colorations de Gimenez, Ziehl Neelsen modifiée, Stamp, Giemsa, Macchiavello et Koster modifiée sont les plus utilisées. Les bactéries coccobacillaires apparaissent roses sur un fond bleu ou vert. La confirmation peut se faire à l'aide de l'ELISA ou la PCR.
	Isolement : rarement réalisé (voir chapitre 2, caractères biologiques et culturels).	

* Méthodes indirectes (sérologie)	<p>la sérologie est l'examen clé pour le diagnostic. La technique de choix est l'IFI, or l'ELISA et la FC sont réalisables aussi.</p> <p>Dans la fièvre Q aigue, il y a augmentation initiale et typique des IgM contre les antigènes de phase II. Ils sont détectables 8 à 14 jours après l'installation de la maladie et pourraient persister à de basses concentrations pour plusieurs mois. Dans l'infection chronique, des taux élevés des IgA et IgM contre les antigènes phase I et II sont caractéristiques.</p> <p>Grâce à la quantification des différents anticorps pour chaque phase, le diagnostic peut être porté sur un seul sérum (voir tableau IX).</p>	<p>Les analyses sérologiques sont plus appropriées pour le criblage des troupeaux mais l'interprétation individuelle peut être difficile. Les animaux peuvent rester longtemps séropositifs à la suite d'une infection aigue, quelques animaux peuvent excréter la bactérie avant le développement des anticorps, et d'autres semblent ne pas développer d'anticorps malgré infectés.</p> <p>Pour un diagnostic individuel il faudrait réaliser une cinétique d'anticorps (2 prélèvements à 3 semaines d'intervalle).</p> <p>La FC reste la technique de référence de l'OIE (voir tableau VIII). L'ELISA mise sur le marché plus récemment, est de plus en plus utilisée. Le recours à l'IFI est plus exceptionnel.</p>
--------------------------------------	--	---

\* : Des réactions de croisement de *C.burnetii* avec *Legionella* et *Bartonella spp* viennent compliquer le diagnostic sérologique [6].

**Tableau VIII** : Résultats obtenus en médecine vétérinaire, par FC en fonction des dilutions [17]

Dilutions	Résultats
0	Négatif
De 1/10e à 1/20e	Douteux
> 1/40e	Positif

**Tableau IX** : Profils sérologiques chez des humains atteints de fièvre Q [17]

	Anticorps anti-phase I			Anticorps anti-phase II		
	IgG	IgM	IgA	IgG	IgM	IgA
Aiguë**	400	200	50	50	200	0
Chronique	1600	800	400	1600	800	400

\*\* : Les titres diagnostiques de la forme aiguë, 1/200° pour les IgG phase II et 1/50° pour les IgM phase II, ne se retrouvent que chez 10% des patients au cours de la deuxième semaine après le début des signes cliniques, chez 50% au cours de la troisième semaine, et 70% la quatrième semaine [17].



**Tableau X : Avantages et inconvénients de la technique PCR [7, 19, 22]**

Avantages	inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Sensible et rapide.</li> <li>-Adaptée à une grande diversité de nature de prélèvements (valve cardiaque, placenta, LCR, sang, lait, sécrétions vaginales, fèces, tiques et poussières...).</li> <li>-Utilisée sur toutes les espèces.</li> <li>-Analyse des échantillons pauvres en germes : lait, colostrum et fèces.</li> <li>-Echantillons inactivés à la chaleur (sécurité du personnel de laboratoire).</li> <li>-L'unique technique à permettre l'identification des excréteurs.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Coût élevé.</li> <li>-ADN des bactéries mortes amplifié dans les mêmes mesures que celui des bactéries vivantes.</li> <li>-Manque de recul sur la sensibilité.</li> <li>-Possibilité de contamination des prélèvements (lait<sup>+++</sup>) par l'environnement.</li> <li>-Réalisée uniquement dans les laboratoires convenablement équipés.</li> </ul>

**Tableau XI : Avantages et inconvénients des techniques d'isolement [7]**

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Collection de souches bactériennes.</li> <li>-Tester la sensibilité aux antibiotiques.</li> <li>-Isolement à partir des tissus contaminés.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Techniques lourdes et réponses tardives.</li> <li>-Manipulation dangereuse devant être réalisée dans un laboratoire de niveau 3 de biosécurité (laboratoire P3).</li> </ul>

**Tableau XII : Comparaison des différentes techniques sérologiques [7, 23, 24]**

Fixation du complément	ELISA et IFI
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Moins spécifique et moins sensible.</li> <li>-Méthode chronophage.</li> <li>-Séroconversion tardivement détectée : 2 à 3 semaines.</li> <li>-Anticorps persistant longtemps après la maladie : jusqu'à 28 mois chez les vaches, et 6 à 10 mois et 6 mois chez les brebis et les chèvres respectivement.</li> <li>-Détection des anticorps anti-phase II.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Sensibilité et spécificité supérieures (résultats comparables, mais l'ELISA est un peu plus sensible que l'IFI).</li> <li>-Détection des anticorps totaux (anti-phases I et II de <i>C.burnetii</i>).</li> <li>-Méthodes permettant la distinction des infections aiguës et chroniques.</li> </ul>

## CHAPITRE 5 : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

### 5.1. Traitement

Pour être actif contre *C. burnetii*, l'antibiotique utilisé doit à la fois pénétrer dans les cellules, se concentrer dans les phagolysosomes et rester actif à pH inférieur à 5. Les tétracyclines, les macrolides et les fluoroquinolones sont utilisables ; sauf que certaines souches présentent une résistance à l'action des tétracyclines ou des quinolones. Par ailleurs, ces antibiotiques utilisés seuls n'ont qu'une action bactériostatique [7, 17].

Les recommandations thérapeutiques vis-à-vis les stades aigus consistent à administrer la doxycycline à raison de 200 mg/jour pendant 2 à 3 semaines. Ça vise à raccourcir la durée de la maladie et à réduire le risque des complications. En revanche, le traitement des cas chroniques est plus difficile et nécessite une antibiothérapie de long terme (>1an). Il ne pourra être interrompu qu'après le retour à un profil sérologique non chronique. L'association de doxycycline avec soit des fluoroquinolones, soit de la rifampicine, soit du Co-trimoxazole est efficace ; mais l'association doxycycline-hydroxychloroquine est actuellement le traitement de référence. Cependant, cette dernière est susceptible d'engendrer une photosensibilisation du fait de l'accumulation rétinienne de l'hydroxychloroquine [6, 7, 10, 15, 20, 26, 28].

Chez l'animal, le traitement ne permettant pas d'assainir un élevage contaminé, viserait à réduire l'incidence clinique de la fièvre Q et à limiter l'excrétion dans les sécrétions vaginales ou dans le lait [17, 20].

### 5.2. Prophylaxie

En fait, la lutte contre l'infection se heurte à la complexité de l'épidémiologie : une multiplicité de réservoirs et vecteurs, une infection le plus souvent inapparente, une grande résistance de la bactérie et sa dissémination sous forme d'aérosols infectieux. Dans ce contexte, une prophylaxie d'éradication semble difficilement envisageable [24].

#### 5.2.1. Prophylaxie sanitaire

**Tableau XIII** : Les différentes mesures de prophylaxie sanitaire [7, 10, 19, 22]

Mesures défensives	Mesures offensives
-L'introduction d'animaux, le regroupement de troupeaux, les contacts avec la faune sauvage et l'infestation par les tiques doivent être minimisés.	-Les animaux gestants doivent être gardés dans des enclos séparés. -Nettoyage régulier et désinfection (eau de javel 10%) des

<p>-précautions lors des introductions ou mélanges d'animaux : dépistage sérologique systématique et quarantaine.</p> <p>-Séparation des différentes espèces.</p> <p>-Insémination artificielle préférée.</p> <p>-Isolement et réforme des séropositifs.</p> <p>-Désinfection du matériel en commun.</p> <p>-Utilisation des acaricides et insecticides.</p>	<p>installations accueillant les animaux, et en particulier les zones de parturition.</p> <p>-Destruction immédiate des placentas et avortons par incinération ou par traitement chimique à la chaux chlorée 3% associé à l'enterrement à 50cm de profondeur.</p> <p>-Une pasteurisation appropriée des produits laitiers doit être garantie.</p> <p>-Décontamination des fumiers et lisiers par traitement thermique ou chimique (épandage de cyanamide calcique 0.4% ou de la chaux).</p> <p>-L'épandage des fumiers doit être évité dans les zones suburbaines et les jardins, et en présence du vent.</p> <p>-Non reproduction des taureaux séropositifs.</p> <p>-Port de gants et de masque pour le nettoyage des bâtiments et le changement de litière, et lors d'interventions obstétricales.</p>
--	--

## 5.2.2. Prophylaxie médicale

### 5.2.2.1. Chimio-prévention

**Tableau XIV : Le traitement préventif chez l'homme et l'animal [7, 9, 20]**

	Homme	Animal
Sujets concernés	Personnes ayant été exposées au germe, que l'exposition soit suspectée ou confirmée.	Les femelles gestantes non vaccinées lors d'une enzootie d'avortement.
Molécule de choix	Doxycycline.	Oxytétracycline injectable (TERRAMYCINE® longue action).
Posologie (dose, durée et fréquence)	Au maximum 200mg /jour, par voie orale, à partir du 8 <sup>ème</sup> jour post-exposition, pendant une semaine.	2 injections de 20 mg/kg à 15 jours d'intervalle au dernier mois de gestation, ou au tarissement pour des excréctions persistantes dans le lait.
Effet du traitement	Empêche l'apparition des cas cliniques.	Peut réduire l'excrétion ou les conséquences cliniques de l'infection.



### 5.2.2.2. Vaccination

La vaccination est utilisée dans les zones géographiques où l'infection est fréquente. On recommande l'utilisation d'un vaccin inactivé car efficace et engendre peu de réactions locales et générales. Les vaccins de phase I sont dangereux et difficiles à obtenir. Or la protection qu'ils confèrent est 100 à 300 fois plus efficace que celle des vaccins de phase II [19, 22, 24, 25].

Aucun vaccin n'empêche totalement l'excrétion. Le recours à la vaccination animale permet de prévenir l'infection chez les veaux ; empêcher l'apparition des avortements ; diminuer l'excrétion du microorganisme et d'améliorer la fertilité chez les animaux infectés. Les vaccins à usage vétérinaire sont destinés surtout aux ruminants. Ils contiennent la souche Nine Mile inactivée, en phase I (COXEVAC-CEVA) ou II (CHLAMYVAX-FQ : vaccin bivalent immunisant également contre la chlamydiafilose, mais très peu efficace sur la fièvre Q) [22, 28].

Le vaccin humain (Q-VAX : vaccin anti-phase I inactivé au formaldéhyde) est préconisé aux professions à risque telles que les ouvriers d'abattoir, les vétérinaires et le personnel de laboratoire [19].

Il est à noter que les vaccins ne sont pas commercialement disponibles dans la plupart des pays [19].

## CHAPITRE 6 : EPIDEMIOLOGIE

### 6.1. En médecine vétérinaire

**Tableau XV** : Les taux épidémiologiques dans la population animale [11]

	Pays	Année d'étude	Technique utilisée	Taux de prévalence \ séroprévalence
A f r i q u e	Algérie	1970 - 87	—	Dans le cadre de dépistage : 5,92% dans le nord du pays et 2 à 2,9% à l'est.
		2001	FC	29% parmi les vaches avortantes dans la région du centre.
		2008	FC	20,8% dans l'est.
	Tunisie	1997	FC	Des taux de 40% pour les cheptels et 6,77% à titre individuel dans des élevages du secteur public. Sur 20 troupeaux ayant eu des avortements, on a 55% de prévalence cheptels et 11,7% d'animaux séropositifs.
	Egypte	2006	IF	22,6% chez les ovins.
	Cameroun	2000	ELISA	68,1% chez les cheptels bovins.
	Tchad	1999 - 00	ELISA	Des taux importants chez les troupeaux de nomades : 80% chez les camelins, 13% chez les ovins, 11% chez les caprins et 4% chez les bovins.
	Tanzanie	1996	ELISA et IF	17,5% et 12,5% respectivement chez les ovins.
Zimbabwe	1993	IF	39% chez les bovins et 10% chez les caprins.	
E u r o p 	France	2005 - 06	PCR	Une prévalence troupeau de 84% (lait de tank), chez les bovins.
		2006	PCR	Parmi les troupeaux ovins infectés, un taux de 94% est celui le plus important dans ce sens.
		—	ELISA IFI et FC	Dans l'espèce caprine, les prévalences animales dans l'ordre sont : 75%, 73% et 61%.
	Turquie	2010	—	Chez les ovins, 20% dans le sud du pays, et 13,5 % dans le nord.
	Irlande	2010	ELISA	6,2% chez les bovins avec 48,4% des cheptels atteints.
	Danemark	2009	ELISA	59% dans le lait de mélange.
	Belgique	2008	ELISA et PCR	Sur le lait de tank, on a trouvé respectivement 71,2% et 30%.
	Chypre	2006	IF	48,2% chez les caprins, 23,8% chez les bovins et 18,9 % chez les ovins.
	Espagne	2004 - 08	—	43% des cheptels caprins testés et 29% des cheptels bovins.
	Suisse	2005 - 06	PCR	29,6% dans le lait de mélange.
Italie	1999 - 05	PCR	34,2% chez les petits ruminants au nord du pays ; 47% chez les caprins et 38% chez les ovins dans le sud, et 21,5% chez les femelles ovines qui ont avorté.	
	2006	—	22% chez les bovins.	

	Croatie	—	—	11% dans un cheptel ovin, au sud du pays.
	Allemagne	2001	—	7,8% chez les bovins, 2,5% chez les caprins et 1,3% chez les ovins.
	Albanie	1995 - 99	ELISA	9,8% chez les petits ruminants et 7,9% chez les bovins.
	Bulgarie	1997	—	90% des caprins et 73% des ovins étaient atteints dans un foyer.
Asie et Océanie	Inde	2008	PCR	Chez les animaux atteints de troubles de la reproduction, les taux sont: buffles 16,66%, bovins 12,78%, ovins 11,04%, caprins 6,13%. 14,7% chez les bovins, et respectivement 11,6% et 9,3% chez les ovins, et 7,5 et 5,7% chez les caprins.
		2010	IF et ELISA	
	Iran	—	ELISA	18,42% chez les femelles et 10,58% chez les males de l'espèce ovine, au sud-est du pays. Les 10 cheptels testés avaient au moins un animal positif. 65,8% des caprins et 10,8% des bovins étaient séropositifs, avec une prévalence cheptel de 16,7%.
	Sri Lanka	1996	ELISA IF	27,5% chez les caprins et 17,5% chez les bovins. 25% chez les caprins et 15% chez les bovins.
	Australie	2009	ELISA	0,6% dans l'ouest du pays.
Amérique	Etats-Unis	2002	—	Dans les zones endémiques, 18 à 55% des ovins sont séropositifs avec un ratio de 5 à 50% pour les avortements. 10%.
		2003	PCR	94% dans le lait de mélange.
		2005	IF	92% (Ag phase I), et 38% (Ag phase II).
	Canada	2000 - 01	IF	de 33% chez les bovins.
	Mexique	2002	ELISA	28% était le taux d'atteinte chez les bovins.

## 6.2. En médecine humaine

**Tableau XVI** : Les taux épidémiologiques dans la population humaine [10]

	Pays	Année	Taux de prévalence \ séroprévalence
Afrique	Ghana	2008	16,9% chez les adultes et 8,9% chez les enfants.
	Iles Canaries	2002	Entre 21,5% et 31,8%.
	Tchad	2000	1% chez les nomades.
	Zambie	1999	8,2%.
	Niger	1997	9,2%.
	Guinée-Bissau	1996	5 et 7,5% à l'ELISA et l'IF respectivement.
	Cap-Vert	1996	La même étude précédente a enregistré 15 et 12,5%.
	Maroc	1995	L'IF a indiqué 1% à l'ouest du pays et 18,3% dans la région du centre.
	Tunisie	1995	26%. Encore 55 cas ont été confirmés durant 10 ans dans le centre-est du pays.



	Mauritanie	—	33% avec la technique IF.
	Zimbabwe	1993	37% avec la technique IF.
Europe	Slovaquie	—	24,4% des étudiants de la faculté de médecine ont présenté des anticorps antiphase I, et 74,2% ont présentés des anticorps antiphase II.
	Italie	2005	Sur 600 prisonniers testés, 11% étaient séropositifs. Entre 5 et 30% chez les vétérinaires et les fermiers.
	Croatie	2004	Au sud du pays, 12,7% des employés d'une usine -en face à une grande bergerie- ont contracté la maladie.
	Albanie	2003	51,3% chez des soldats argentins ayant été en mission de l'ONU.
	Royaume-Uni	1990	Depuis, c'est l'Irlande qui enregistre les taux les plus élevés, l'incidence varie entre 0,6 et 4,2 pour 10 <sup>5</sup> habitants.
		2002	17,3% des travailleurs d'une usine en south wales avaient présenté les signes d'une fièvre Q aigue.
		2008	12,8% chez une population à risque cardiovasculaire.
	Autriche	2001	6%
	Bulgarie	1995 - 97	66,3% des malades admis pour une bronchopneumonie avaient des anticorps antiphase II de <i>C. burnetii</i> . Encore, 16 femmes avortantes, parmi 18 testées, étaient séropositives.
	Bosnie	1996	19% avec la technique de FC.
Suède	1993	Les anticorps spécifiques ont été retrouvés par l'ELISA chez 28,8% des éleveurs d'ovins, 12,9% chez les vétérinaires, 7,1% chez le personnel des hôpitaux et 5,6% chez des militaires.	
Asie et Océanie	Japon	2002	L'IF a indiqué que 13,5% des vétérinaires avaient des anticorps antiphase II ainsi que 5,1% du personnel des hôpitaux et 3,6% des donneurs de sang.
	Thaïlande	2003	1,3% chez des malades hospitalisés pour une fièvre intense.
	Iraq	2003	2,7% chez des soldats américains.
	Nouvelle Zélande	2003	3,1% chez des personnes ayant un contact avec des lapins importés de l'Australie.
	Taiwan	2004 - 07	67 cas confirmés dans le sud du pays.
	Iran	1996	27,5 et 25% à l'ELISA et l'IF respectivement.
	Australie	1996	18% des travailleurs de charcuterie dans une zone rurale étaient séropositifs.
2006		400 cas ont été rapportés à travers tout le pays.	
Amérique	Etats unis	1948 - 77	58,4 cas/an en moyenne, dont plus de 67% proviennent de la Californie.
		2003 - 04	Sur 4437 personnes, 4% étaient séropositifs.
	Canada	1999	Les anticorps spécifiques ont été retrouvés chez des éleveurs de chèvres ou de leurs employés. Les donneurs de sang ont présenté des taux élevés de séroprévalence.
Salvador	1996	27,5 et 17,5% avec l'ELISA et l'IF dans l'ordre.	



---

## **ETUDE EXPERIMENTALE**

---

---

---

---

---

## 1. OBJECTIFS

L'objectif principal de cette étude reste d'établir une suspicion de coxiellose humaine chez la tranche qui en est la plus exposée, d'où le nom de la maladie fièvre des abattoirs, tout en considérant le contexte épidémio-clinique ; étant une étude préliminaire dans ce sens.

Cela nous a été permis à travers les questions suggérées, chaque une traçant une cible. Voici les objectifs directs par question.

**Tableau XVII** : Les objectifs directs de chaque question

Objectifs	Questions
Identification de la population, support d'étude.	1, 2, 3, 4
Estimation de la durée d'exposition au pathogène.	2
Détermination de la répartition des deux sexes parmi les travailleurs.	4
Evaluation du niveau d'hygiène dans les abattoirs, et de l'application des mesures de police sanitaire.	5,6
Détection des symptômes pouvant orienter vers une fièvre Q.	7
Tâtonnement de la conduite des travailleurs face à une atteinte quelconque.	8
Appréciation de l'éducation sanitaire chez le personnel des abattoirs.	9
Détermination des taux de vaccination contre les diverses pathologies infectieuses menaçant le personnel des abattoirs.	10
Recherche des antécédents, facteurs prédisposant à la fièvre Q.	11
Evaluation des connaissances du personnel concernant les zoonoses.	12
Sondage des personnes ayant envie de découvrir les risques liés à leur travail.	13

## 2. MAERIEL ET METHODES

### 2.1. Matériel

Cette étude s'intéresse au personnel des abattoirs au niveau de cinq grandes wilayas dans la région du Nord Centre de l'Algérie. Les soixante-dix-huit individus faisant l'objet de notre étude se répartissent comme suit :

21,79% à Blida, la wilaya de Blida ; 20,51% à El Harrach (Alger) ; 16,67% à Azazga (Tizi Ouzou) ; 14,10% à Médéa (Médéa) et 26,92% distribués sur quatre abattoirs différents de la wilaya de Ain Defla à savoir : abattoir d'El Abadia, celui d'El Amra, d'El Attaf et celui de Rouina. Parmi ceux uniquement 10,26% sont des femmes. Elles sont toutes vétérinaires.

Notre population dont la moitié fait plus de dix ans d'expérience, renferme des médecins vétérinaires (14,10%), égorgers-équarisseurs (74,36%), agents d'hygiène et désinfection

(5,13%), et autres : responsable de la pesée fiscale, régisseur, agent de sécurité, directeur d'un abattoir (6,41%).

Il est à signaler que la deuxième catégorie (équarisseurs) se représente une fois par les maquignons qui se débrouillent eux même de leur marchandise, et une autre fois de journaliers clandestins se mettant en consentement avec le boucher ou le maquignon. Ils contribuent même au nettoyage de l'abattoir.

○ **Présentation de la région d'étude** : Les wilayas d'étude constituent avec cinq autres adjacentes (Tipasa, Boumerdes, Chlef, Bouira et Bejaïa) le pôle Nord-Centre de l'Algérie.

Le Nord algérien est sillonné d'ouest en est par une double barrière montagneuse : Atlas tellien et saharien entre lesquels s'intercalent de vastes plaines et hauts plateaux. Le sol est couvert de nombreuses forêts au centre. La bande du Tell, large de 80 km à 190 km, s'étend sur près de 1200 km de côte méditerranéenne. Riches par leur flore et leur faune, les plaines du Tell abritent avec les vallées adjacentes la grande majorité des terres fertiles du pays [14].

Un climat méditerranéen couvre le Nord. Sur les villes côtières, les températures hivernales varient entre 8°C et 15°C. Elles grimpent à 25°C au mois de mai pour atteindre une moyenne de 28°C à 30°C en juillet et août. La diversité de la faune mammalienne se manifeste surtout par la disposition zonale qui est liée à celle des reliefs du climat et de la végétation. En hiver, l'Algérie devient la terre d'accueil de certains oiseaux migrateurs européens, dont les cigognes [14].

La plus grande ville est Alger, mégapole de plus de quatre millions d'habitants, soit plus du dixième de la population globale. C'est la capitale de l'Algérie et un port important sur la Méditerranée. El-Harrach (fut rebaptisé du nom de l'Oued qui le traverse) est le XVIII<sup>e</sup> de ses arrondissements, se situant 12 km à l'Est du centre-ville de la capitale. Depuis les années 2000, El-Harrach qui a perdu sa vocation industrielle se tourne, à l'instar de nombre de villes algériennes vers le commerce [14].

Il y a également parmi les principales villes algériennes, en termes de population, d'influence culturelle ou d'importance économique : Tizi-Ouzou, capitale de la haute Kabylie ; Blida, ville agricole touristique et économique industrielle [14].

Azazga, est une ville de Kabylie. Ce secteur dynamique en agriculture et élevage, se trouve à 50 km à l'est du chef-lieu Tizi Ouzou, par la RN 12 (La route de la Kabylie). En 2008, la ville d'azazga avec 35 683 habitants est classée quatrième de Grande (Haute) Kabylie. D'une superficie de 77,05 km<sup>2</sup>, la commune est entourée de montagnes, de forêt, de terres agricoles, de rivières et du fleuve Sébaou. Azazga de par sa position centrale est devenue un axe de transit très important [14].



Blida est une ville au sud-ouest d'Alger (192000 habitants), à la fois chef-lieu de commune de daïra et de la wilaya du même nom, située au pied de l'Atlas tellien à 260 mètres d'altitude. La wilaya de Blida (09) est limitée par celle d'Alger au Nord Est et celle de Tipaza au Nord ouest.

Médéa est également l'une des plus importantes villes algériennes, dans l'Atlas tellien (87000 habitants; agriculture, élevage). Elle est située à 80 km au sud-ouest d'Alger, sur les hauts plateaux qui ferment la vallée de la Mitidja. À Médéa, se trouve une des plus grandes unités de production pharmaceutique d'Algérie (*SAIDAL-Antibiotical*) [14].

Quant à elle, Ain Defla (4 897 km<sup>2</sup>) est une wilaya à vocation agricole [14].

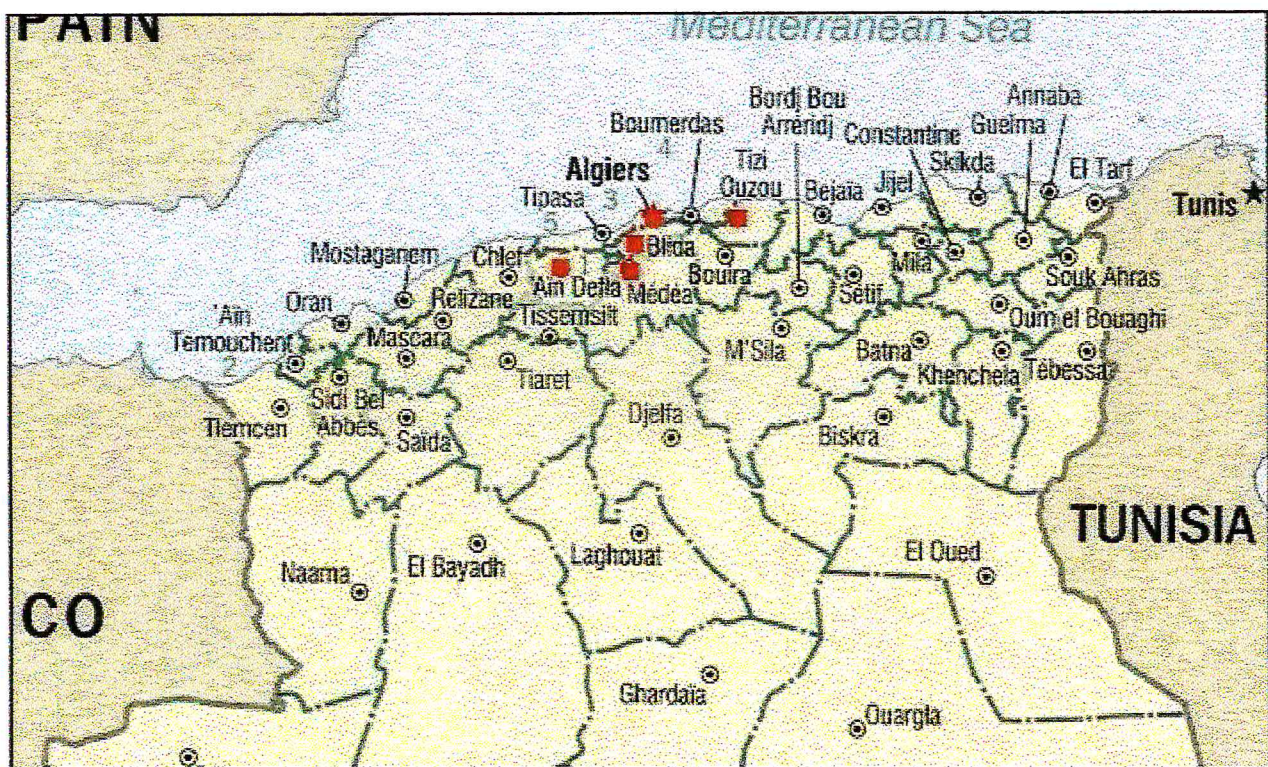


Figure 2 : Carte géographique du Nord de l'Algérie, désignant les wilayas d'étude

## 2.2. METHODES

Notre étude est portée sur une enquête de terrain menée par un questionnaire composé de treize questions.

Le questionnaire dont les questions sont conçues sur la base des connaissances bibliographiques concernant le thème, a été distribué au niveau de huit abattoirs –comme déjà décrit en dessus– pendant une période s'étalant de la fin septembre 2010 jusqu'à mai 2011, non simultanément.

Les résultats récoltés ont été traités par un tableau de calcul Excel 2007, puis représentés sous forme de graphiques (histogrammes).



### 3. RESULTATS ET DISCUSSION

#### 3.1. Répartition des sexes parmi les travailleurs

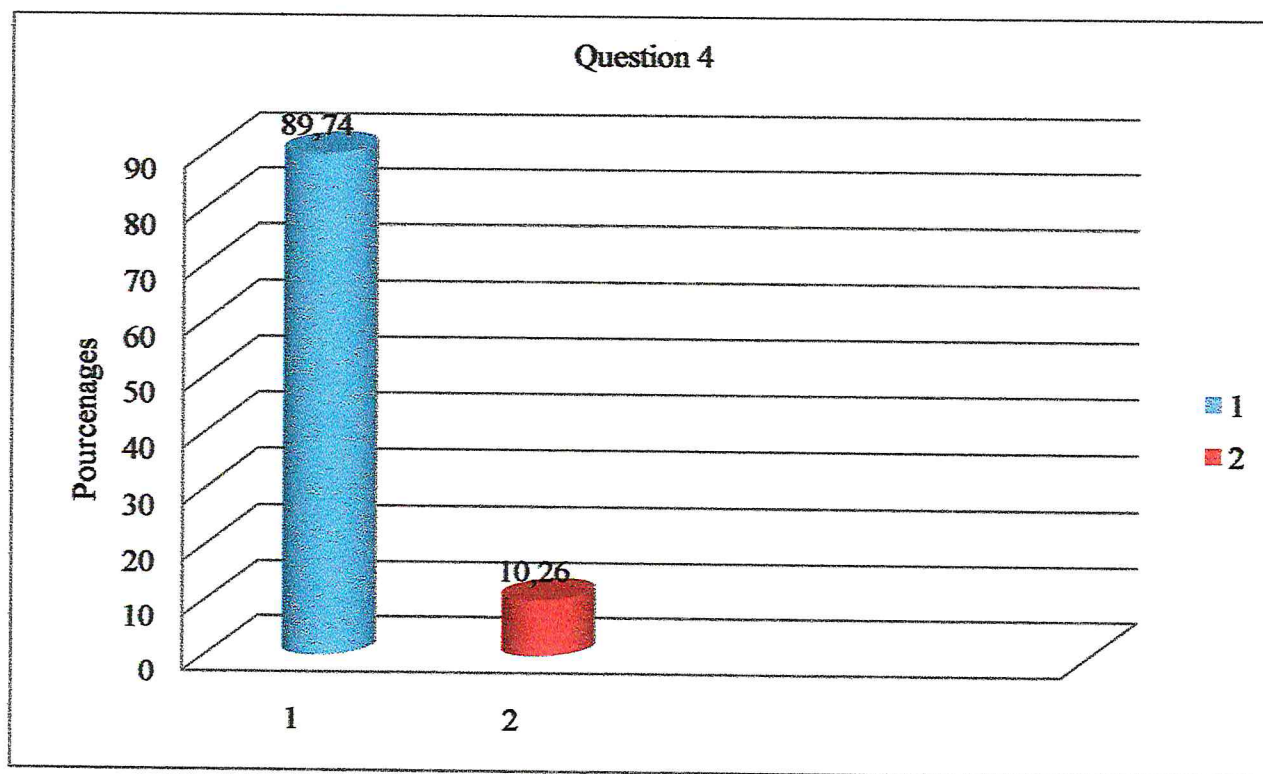


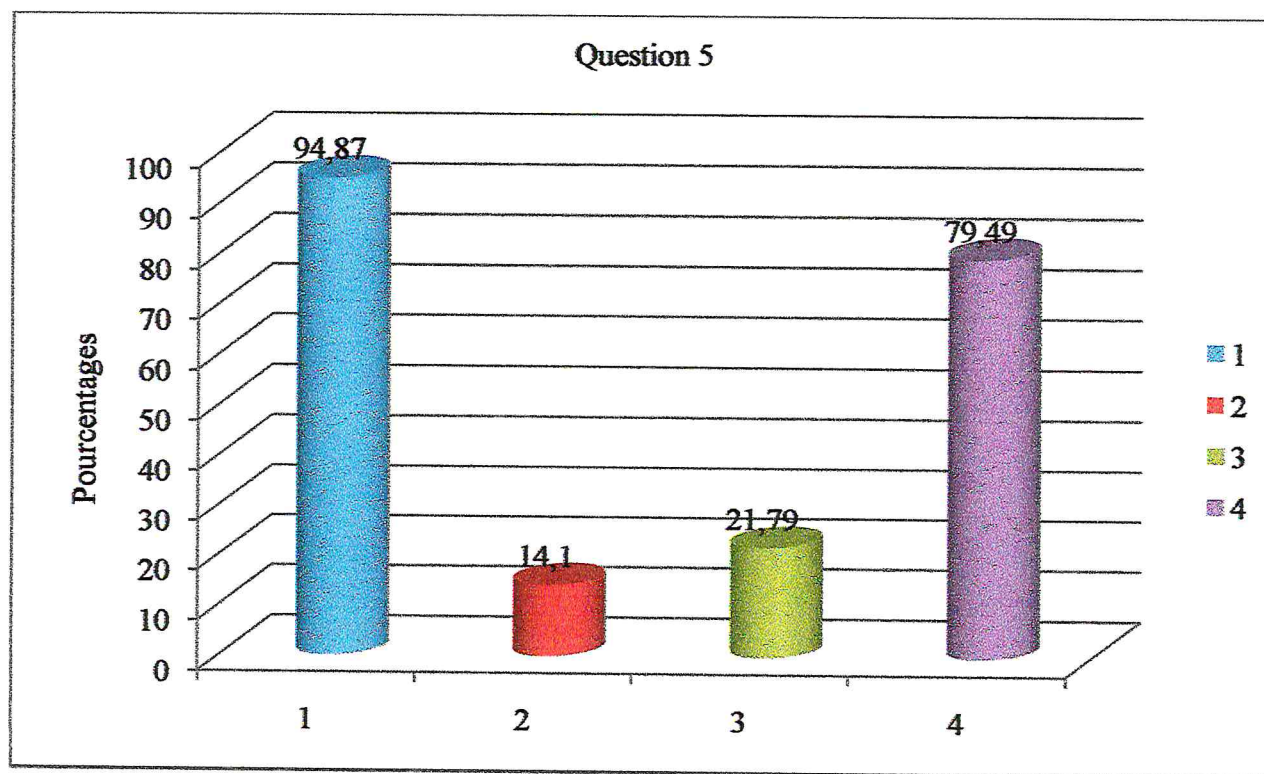
Figure 3 : Histogramme représentant la répartition des sexes parmi les travailleurs

Nous avons noté la supériorité numérique des hommes sur l'ensemble des travailleurs avec un taux proche de 90%, contre une modeste participation féminine (10,26%).

Plusieurs études ont traité la relation entre le sexe de l'individu et sa sensibilité vis-à-vis la fièvre Q. Alors que la littérature rapporte des résultats dans les deux sens, la femme demeure plus sensible étant donné que la grossesse constitue un facteur de risque majeur.

En effet, on peut admettre que la répartition qui nous est présentée est convenable et que les abattoirs ne sont pas des endroits appropriés pour les femmes.

### 3.2. Mesures sanitaires prises lors du travail quotidien



**Figure 4** : Histogramme représentant les mesures sanitaires prises lors du travail quotidien

La quasi-totalité des travailleurs procède au port de bottes, soit un taux de 95% environ. La minorité qui ne le fait pas -exactement quatre travailleurs- se dispense de par la nature du poste qu'elle occupe (directeur), ou par méconnaissance et négligence (équarisseurs).

Parallèlement à cela, seulement 14% se protègent avec des gants. La plupart d'entre eux sont des vétérinaires alors que les égorgeurs trouvent le port de gants assez gênant et incompatible avec leur tâche.

Quant au port de blouse étanche, il n'est appliqué que par 21,79% du personnel. Au vrai, les tenues de travail ne conviennent pas sa nature pour la plupart (l'étanchéité fait défaut). Finalement, les travailleurs prêtent très peu d'attention à leur protection -les vétérinaires y sont compris- ce qui dénote l'absence des notions de microbisme et de capillarité.

Un peu plus de 79% des ouvriers procèdent au lavage fréquent des mains dès lors leur travail. Ce rapport est assez favorable mais n'est pas satisfaisant surtout en l'absence de tout détail sur la qualité de ce lavage.

### 3.3. Précautions supplémentaires prises lors d'un abattage sanitaire

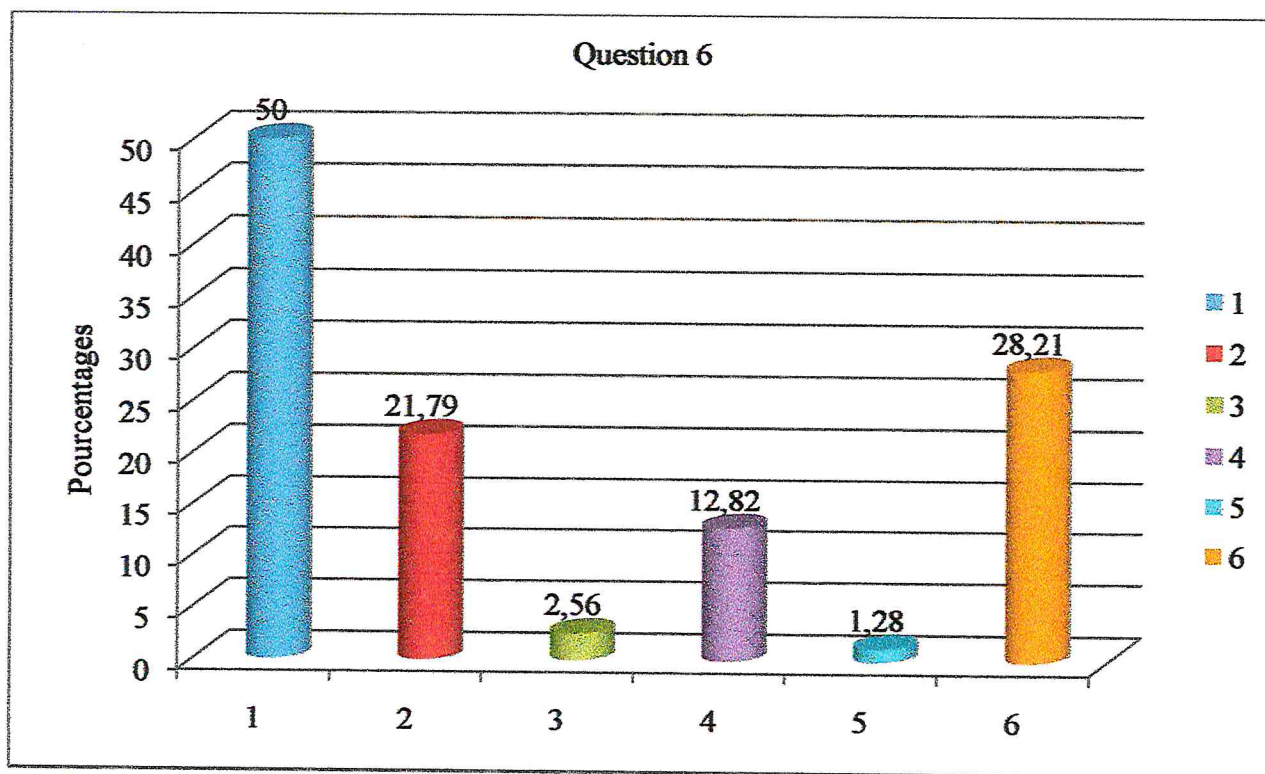


Figure 5 : Histogramme représentant les précautions supplémentaires prises lors d'un abattage sanitaire

Selon les travailleurs, la moitié d'entre eux ne prend aucune précaution supplémentaire lors d'un abattage sanitaire, dont certains (équarisseurs et agents d'hygiène et désinfection) affirment qu'ils ne sont même pas avisés. Ça relève entièrement de la responsabilité des vétérinaires.

En outre, des taux négligeables sont enregistrés au sujet de port de masque et de lunettes protectrices, à savoir : 2,56% et 1,28% respectivement.

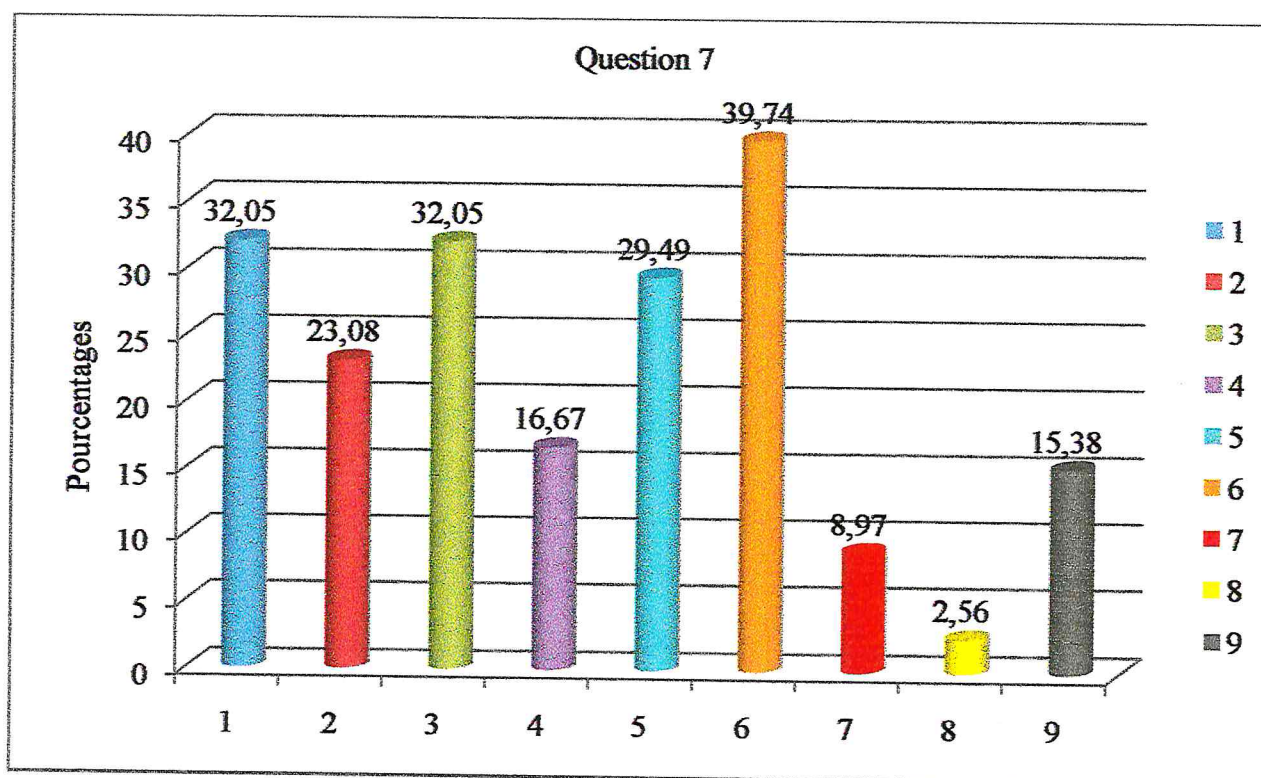
Par ailleurs, 28% des ouvriers prennent des précautions autres que celles suggérées : 7,69% procèdent à la désinfection à l'eau de javel tandis que 16,67% préfèrent de ne pas toucher.

Uniquement un seul vétérinaire sur tous qui étaient interrogés (11) a signalé la prévention du personnel et le renforcement des mesures sanitaires.

Bref, les résultats concernant l'application des mesures d'hygiène sont nettement décevants, et mettent en évidence un manque accru de connaissance et de conscience parmi les travailleurs.



### 3.4. Symptômes rencontrés chez les travailleurs



**Figure 6 :** Histogramme représentant les divers symptômes rencontrés chez les travailleurs dans leur vie quotidienne

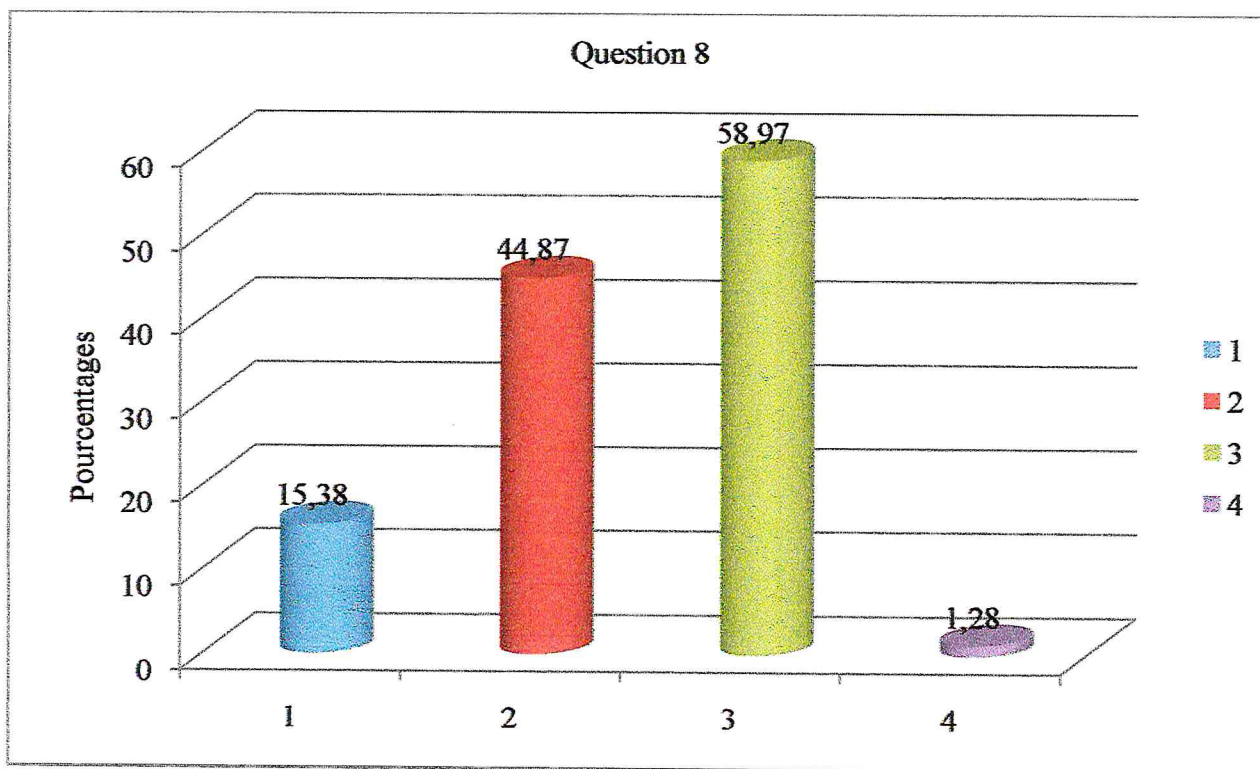
Une marge de 32% dans la population interrogée nie qu'elle présente un seul symptôme. Cependant, l'absence de manifestations cliniques ne peut en aucun cas garantir l'intégrité de leur statut sanitaire. Elles peuvent avoir lieu une pathologie insidieuse ou encore une infection infra-clinique, comme dans la fièvre Q.

En contre partie, on a rapporté de : l'hyperthermie (repère de l'origine infectieuse) à 23%, maux de tête à 32%, myalgie à 16,67%, arthralgie à 29,5%, pneumonie à 9% environ et symptômes cardiaques à 2,56%. Évidemment, le signe le plus constaté est celui du syndrome pseudo-grippal avec un taux très proche de 40%.

Autant, certains sujets (plus de 15%) ont cité d'autres symptômes dont la fatigue essentiellement. Un détail important peut être celui du confort qui laisse à désirer dans nos abattoirs où c'est toujours pratiqué l'abattage à post fixe. 11 ouvriers ont carrément incriminé les mauvaises conditions du boulot notamment dans la survenue de myalgies, arthralgies et la fatigue.

En effet, les signes enregistrés sont à peine orientatifs vu le manque de spécificité et la contribution des conditions du travail.

### 3.5. Conduite des travailleurs face aux symptômes rencontrés



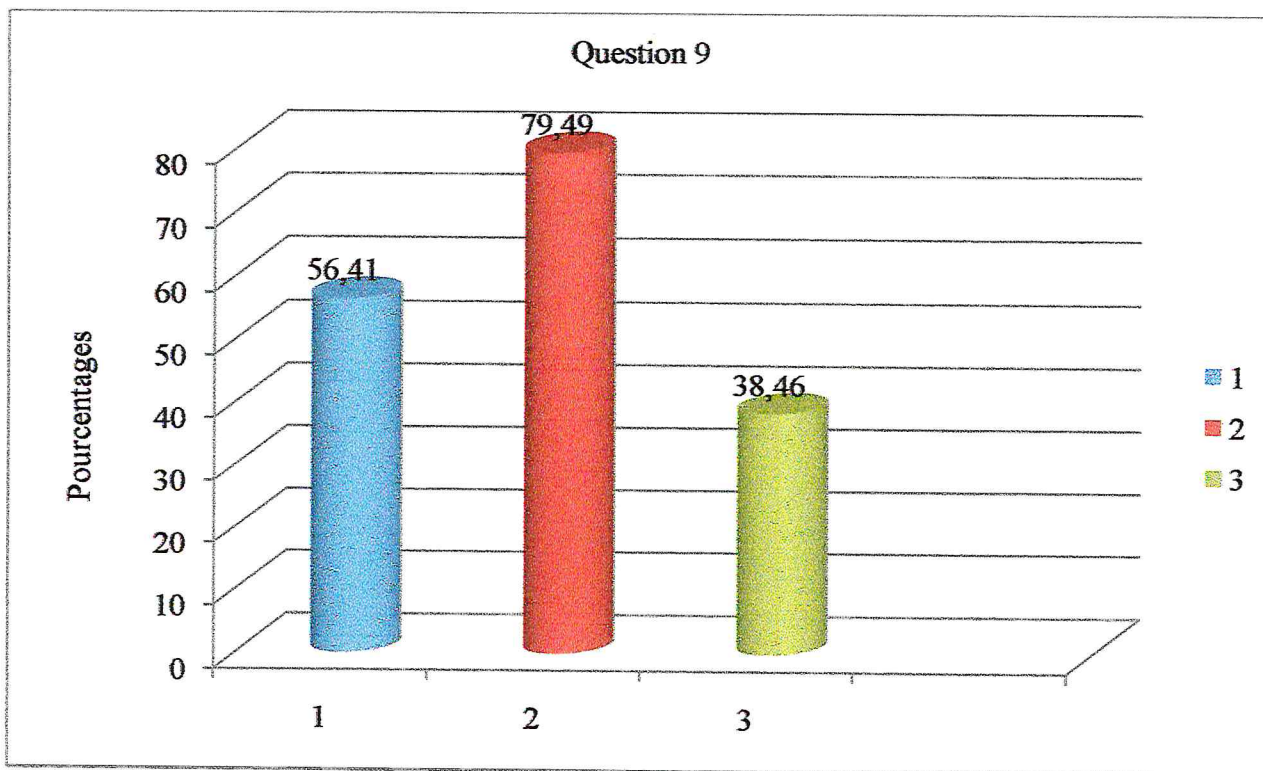
**Figure 7 :** Histogramme représentant la conduite des travailleurs face à une hyperthermie ou autres symptômes

On remarque qu'à l'apparition d'un symptôme quelconque, plus de 15% des travailleurs ne font rien de particulier.

D'autre part, presque 45% des travailleurs se débrouillent par une automédication au besoin. 38,46% prennent des médicaments sans ordonnance, particulièrement des antibiotiques et antalgiques ; alors que 6,41% se dirigent vers la médecine alternative (tisanes, huile d'olive).

Absolument, une bonne partie préfère de visiter un médecin à la suite d'un trouble (59%). Pourtant, seuls sept individus annoncent au médecin qu'ils travaillent dans un abattoir. Ainsi, le médecin peut probablement passer à côté du bon diagnostic en raison de l'importance de cette donnée épidémiologique. Il est donc impératif qu'il établit une anamnèse complète.

### 3.6. Taux des travailleurs qui mangent, boivent ou fument au sein de l'abattoir

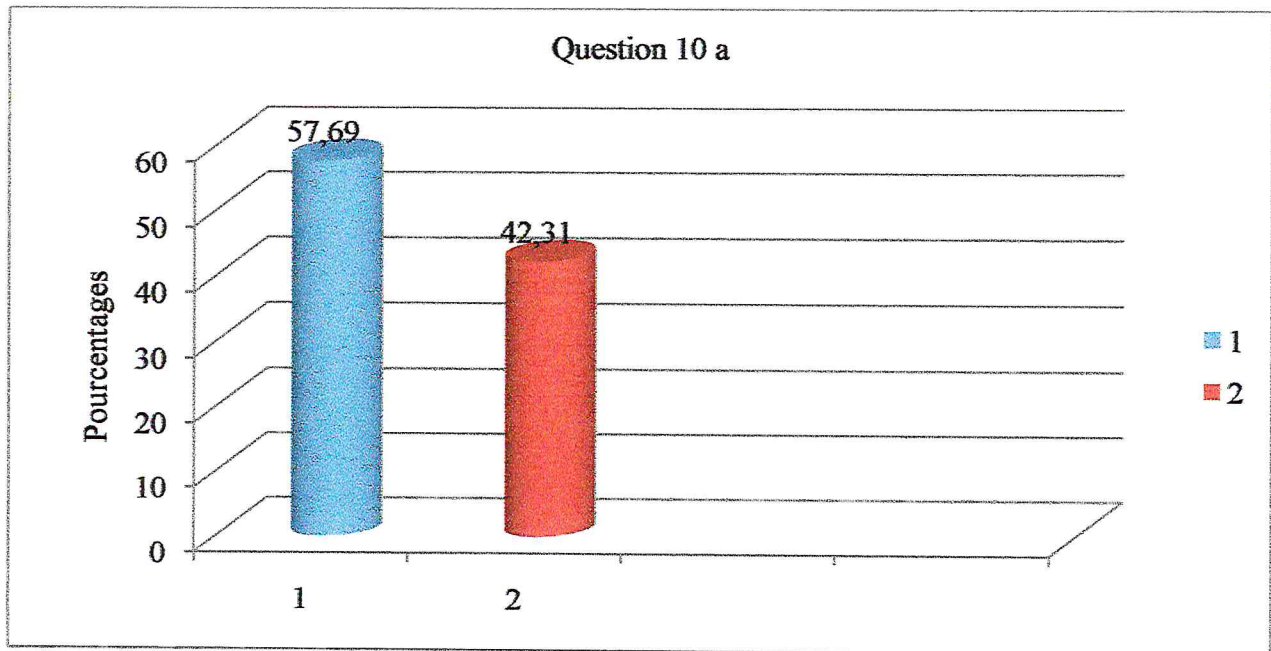


**Figure 8** : Histogramme représentant les taux des travailleurs qui mangent, boivent ou fument au sein de l'abattoir

Les travailleurs qui ont l'habitude de manger, boire ou fumer au sein de l'abattoir nous se montrent aux taux suivants : 56,41%, 79,5% et 38,46% dans l'ordre. Ces trois actes favorisent la transmission microbienne par voie digestive : les travailleurs apportent les mains probablement contaminées à leurs bouches.

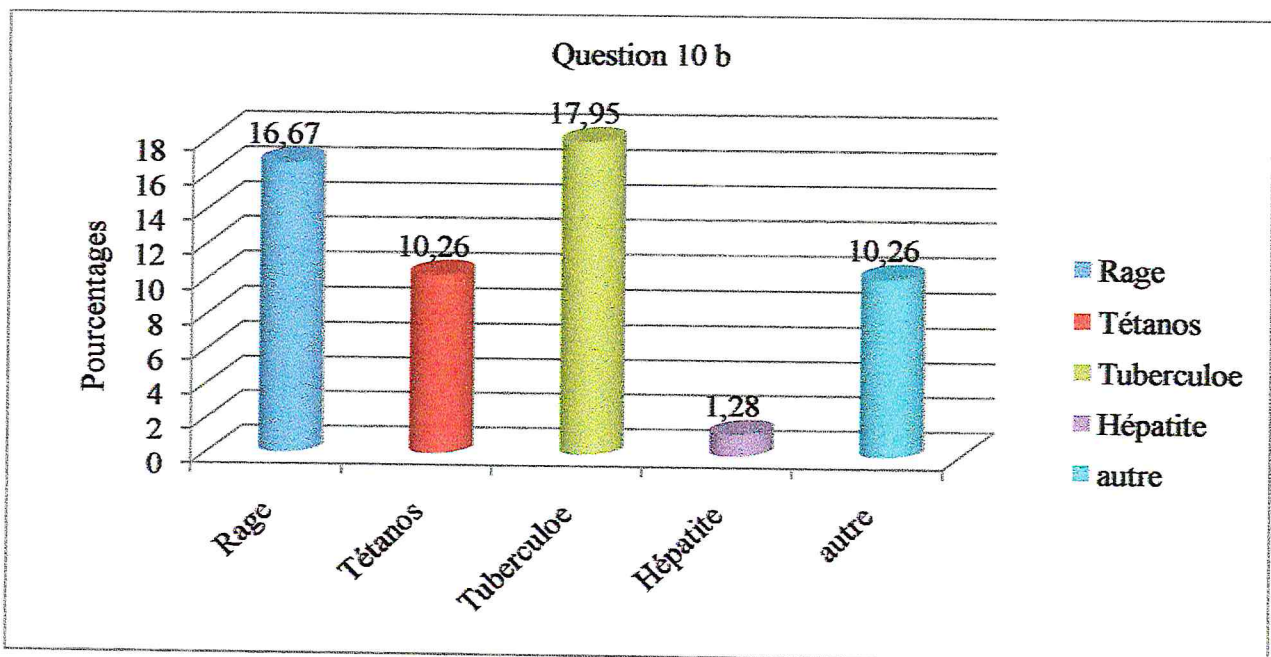


### 3.7. Taux de vaccination au sein du personnel



**Figure 9** : Histogramme représentant le taux de vaccination au sein du personnel

Plus de 42% des travailleurs sont vaccinés. D'ailleurs neuf sur onze vétérinaires en font partie. Les principales maladies contre lesquelles sont vaccinés sont : la rage (16,67%), tétanos (10,26%), tuberculose (17,95%), hépatite (1,28%) représentées dans le graphe ci-dessous. Enfin, le taux de vaccination demeure loin du seuil recommandé.



**Figure 10** : Histogramme représentant les principales pathologies contre lesquelles sont vaccinés les travailleurs

### 3.8. Taux des antécédents chez les travailleurs

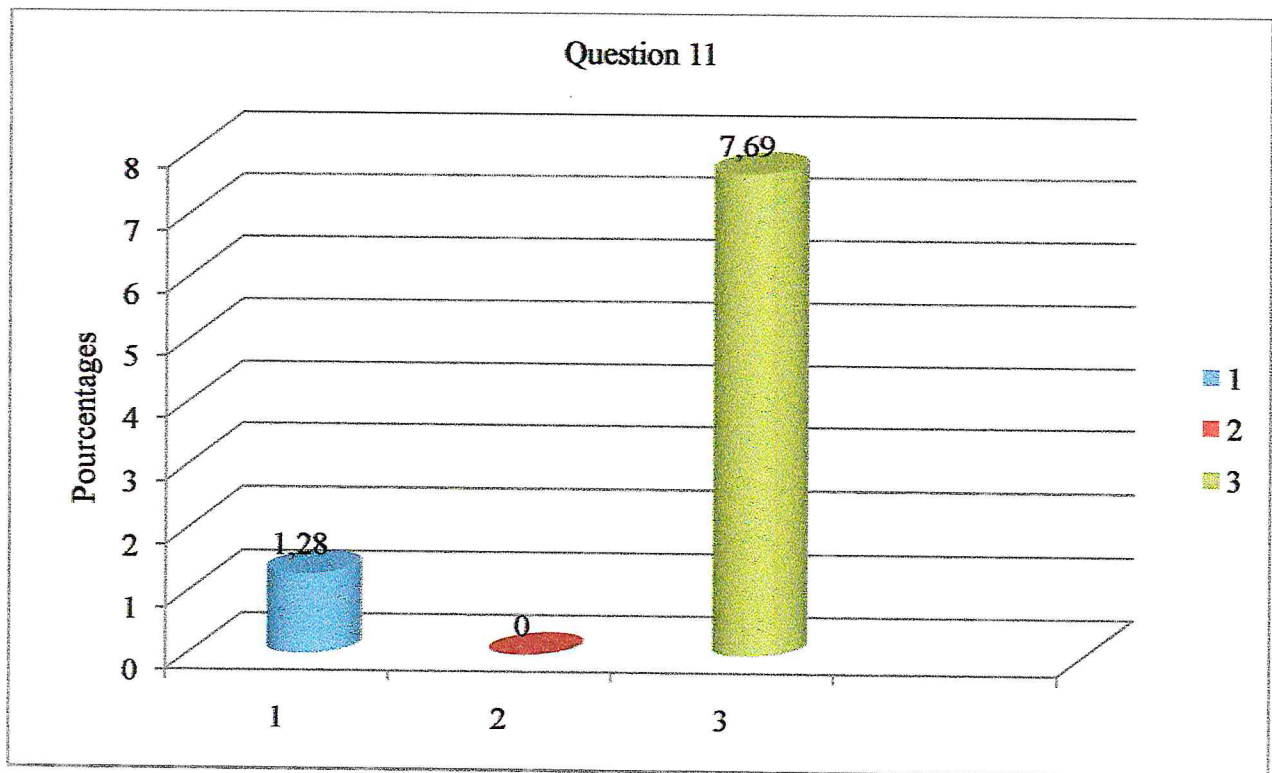


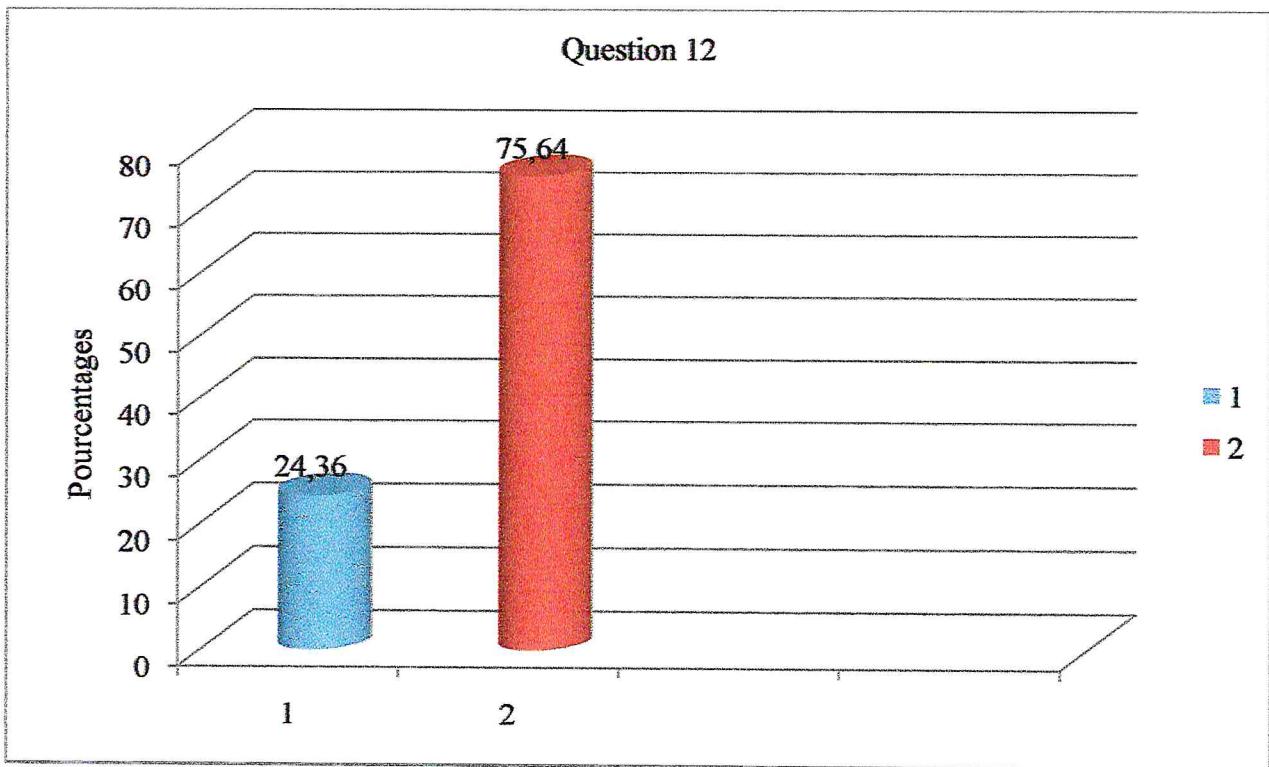
Figure 11 : Histogramme représentant les antécédents chez les travailleurs

Les facteurs favorisant la fièvre Q chronique ne sont pas très répons parmi notre population. Effectivement, cela est démontré par les taux négligeable et nul enregistrés respectivement pour les valvulopathies et les prothèses vasculaires.

Encore, moins de 8% souffrent de maladies chroniques entre autres le diabète, rhumatisme, et allergies.

Néanmoins, cette tranche constitue le maillon faible de la population.

### 3.9. Taux des travailleurs ayant des connaissances concernant les zoonoses

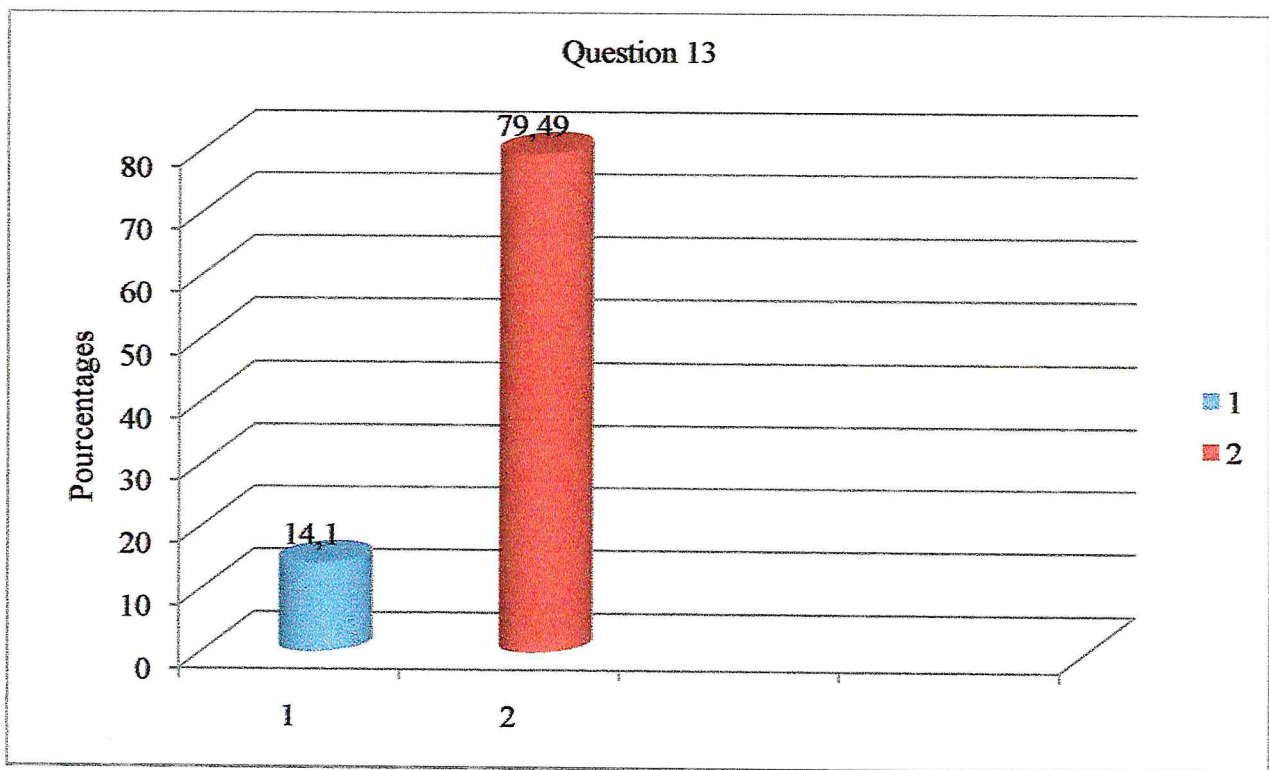


**Figure 12 :** Histogramme représentant le taux de travailleurs ayant des connaissances concernant les zoonoses

Les personnes disposant de connaissances sur les zoonoses prennent le dessus avec 75,64%, dont dix vétérinaires. Hormis les vétérinaires, on a listé la tuberculose, la brucellose, le kyste hydatique, la rage, l'anthrax et la cysticerose. En fait, ça découvre le rôle qu'a joué l'expérience dans l'acquisition des connaissances. Cependant, celles-ci restent floues et nécessitent une mise au point.



### 3.10. Taux des travailleurs acceptant la vulgarisation des risques rencontrés à l'abattoir



**Figure 13 :** Histogramme représentant le taux de travailleurs acceptant de participer à une formation de vulgarisation sur les risques rencontrés dans leur lieu de travail

La majorité, à savoir 79,5% environ, est pour les formations de vulgarisation à propos des risques rencontrés dans leur lieu de travail. Ainsi, ces ouvriers expriment leurs intentions à combler leurs lacunes et à améliorer la situation.

En revanche, 14% des travailleurs ont refusé de participer à ces formations parce qu'ils n'en voient pas l'utilité. D'après eux, ils restent toujours défailants devant le risque même s'ils l'identifient tant que les procédés de sécurité ne sont pas aussi efficaces.

#### 4. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Ce travail nous a été d'une remarquable utilité. L'analyse de nos résultats nous a donné une meilleure idée sur la situation sanitaire de nos abattoirs. D'ailleurs, elle nous a permis de préciser quelques points concernant la fièvre Q.

Le non respect des règles d'hygiène était marquant. Les tenues vestimentaires ne sont pas appropriées au type du travail, ni au degré du microbisme dans le milieu. Les mesures sanitaires préconisées sont nettement déficitaires face aux pathogènes aux quels sont exposés les travailleurs, d'autant plus lors d'un abattage sanitaire (risque de zoonoses). Le risque de transmission se révèle alors très grand, sur la santé animale de même que sur la santé publique.

La négligence et l'inefficacité dont les vétérinaires ont fait preuve, a touché non seulement leur rôle dans la sensibilisation du personnel, mais aussi celui de l'inspection sanitaire des opérations d'abattage-habillage.

Ainsi, l'apparition de certains symptômes et l'hygiène qui laisse à désirer, mettent dans l'éventualité l'existence de la maladie au sein de la population. Cependant, ce n'est qu'une présomption. Seul le laboratoire est capable de confirmer la pathologie vu le diagnostic difficile, et l'inconfort des abattoirs qui peut interférer.

L'état parfait de santé apparente que manifestent quelques travailleurs, ne permet pas d'exclure l'infection. D'une autre part, il prêche à présumer que les différents processus pathologiques sont limités par le développement d'une immunité naturelle, étant donné que les sujets sont régulièrement exposés à une panoplie d'agents microbiens.

Le médecin est seul qualifié à diagnostiquer et remédier à un état pathologique, chose que les ouvriers ne semblent pas persuadés par laquelle. L'absence d'une bonne démarche thérapeutique accroît l'inconvénient de la coxiellose et amplifie le taux de mortalité.

Les habitudes remarquées sur les travailleurs confirment l'exposition journalière de ceux-ci à des doses variables de germes. Elles donnent lieu à une double contamination : contamination du personnel par voie digestive (cas des animaux malades), et contamination de la denrée alimentaire en pleine transformation ; la nourriture ou la cigarette peuvent être des supports inanimés.

Les taux de vaccination sont loin d'être satisfaisants. En effet, la prophylaxie procédée vis-à-vis les maladies infectieuses sévissant en Algérie de façon enzootique, est lâchée. Cela prédispose les travailleurs aux maladies comme la tuberculose, qui par son évolution chronique et son tropisme, pourrait aggraver une possible fièvre Q.

Le métier a voulu que la majorité des travailleurs soit masculine. Du fait, la vulnérabilité de la population est minimisée en partie. Plus susceptibles, les ouvriers présentant des facteurs

favorisants doivent faire l'objet d'un dépistage en vue de prévenir la forme chronique dont le pronostic est sombre. Cette tranche doit des précautions draconiennes.

L'ignorance est probablement le motif primitif derrière le manque d'hygiène. Un maximum de détails sur les zoonoses (matières virulentes, voies de transmission et symptômes) doit être fourni au personnel. Nous en sommes motivés par le nombre important des travailleurs acceptant les formations de vulgarisation.

Enfin, nous recommandons ce qui suit :

- L'application des mesures d'hygiène déjà décrites
- Mieux connaître l'épidémiologie de la fièvre Q au sein des populations humaines et animales.
- La protection de la santé publique par :
  - L'information des personnes présentant des facteurs aggravants.
  - L'information des professionnels de santé.
  - L'information du personnel des abattoirs (et les autres métiers à risque).
- L'amélioration des connaissances sur la bactérie :
  - Recherche sur la bactérie et sa transmission.
  - Outils de maîtrise (diagnostic et vaccination).



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. Adamou A. (1982). Contribution à l'Etude Epidémiologique de la Fièvre Q et de la Chlamydie Bovine: Enquête Sérologique dans la Province du Nord – Cameroun. Thèse PFE : Vétérinaire. Dakar : Université de Dakar, 133 p.
- [2]. Afseth G. & Mallavia L.P. (1997). Copy number of the 16S rRNA gene in *Coxiella burnetii*. *European Journal of Epidemiology*, **13**, 729-731.
- [3]. Arricau-Bouvery N., Hauck Y., Bejaoui A., Frangoulidis D., Bodier C.C, Souriau A., Meyer H., Neubauer H., Rodolakis A. and Vergnaud G. (2006). Molecular characterization of *Coxiella burnetii* isolates by infrequent restriction site-PCR and MLVA typing. *BMC Microbiology*, **6**, 1-14.
- [4]. Brenner D.J., Krieg N.R., Staley J.T. et Garrity G.M., *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* Second Edition, USA: Springer, 1106 p.
- [5]. Breton G., Yahiaoui Y., Deforges L., Lebrun A., Michel M. and Godeau B. (2007). Psoas abscess : An unusual manifestation of Q fever. *European Journal of Internal Medicine*, **18**, 66-68.
- [6]. Cutler S.J., Paiba G.A., Howells J. and Morgan K.L. (2002). Reflection & Reaction Q fever - a forgotten disease. *The Lancet Infectious Diseases*, **2**, 717-718.
- [7]. Debin M. (2007). La Fièvre Q en Guyane Française actualités et recherche d'un réservoir animal. Thèse PFE : Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse : Université Paul-Sabatier, 175 p.
- [8]. Dorko E., Kalinova Z. and Pilipcinec E. (2008). Seroprevalence of *Coxiella burnetii* Antibodies among Students of the Faculty of Medicine in Kosice (Slovakia). *Folia Microbiol*, **53**, 563-568.
- [9]. EMEA (2002). Q Fever. *CPMP*, **3**, 1-7.
- [10]. France. Comité d'experts spécialisé « Santé animale » (2004). Fièvre Q : Rapport sur l'évaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage de ruminants. 88 p.
- [11]. Guatteo R., Seegers H., Taurel A-F., Joly A. and Beaudeau F. (2010). Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in domestic ruminants : A critical review. *Veterinary Microbiology*, **5060**, 1-16.
- [12]. Hatchette T., Hudson R., Schlech W., Campbell N., Hatchette J., Ratnam S. et Marrie T. (2000). Fièvre Q associée à des caprins à terre-neuve. *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, **26-03**, 17-18.

- [13]. Heinzen R.A., Hackstadt T. and Samuel J.E. (1999). Developmental biology of *Coxiella burnetii*. *Trends in Microbiology*, **7**, 149-154.
- [14]. <http://dictionary.sensagent.com/géographie+de+l'algérie/fr-fr/>. Consulté le 26-08-2011.
- [15]. Johnston V. (2009). Fever in returned travellers presenting in the United Kingdom: Recommendations for investigation and initial management. *Journal of Infection*, **59**, 1-18.
- [16]. Mahamat A., Chesnais C., Demar M., Epelboin L., Abga S., Bouabda D. et Djossou F. (2009). B-04 Place de la fièvre Q dans les pneumopathies aiguës en Guyane française. *Médecine des maladies infectieuses*, **39**, 26-27.
- [17]. Malosse N. (2008). La Fièvre Q : Risque Zoonosique. Thèse PFE : Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon : Université Claude Bernard, 117 p.
- [18]. Nausheen S. and Cunha B. A. (2007). Q Fever Community-Acquired Pneumonia in a Patient With Crohn's Disease on Immunosuppressive Therapy. *Heart Lung*, **36**, 300-303.
- [19]. OIE (2005). Fièvre Q. *Manuel terrestre de l'OIE*, 433-445.
- [20]. OIE (2009). Fièvre Q. Fiche d'information générale sur les maladies, 1-6.
- [21]. Richet H. et Raoult D. (2003). La surveillance de la Fièvre Q en France. *Autres zoonoses et encéphalopathies subaiguës spongiformes : Surveillance nationale des maladies infectieuses*, 7 p.
- [22]. Rodolakis A. (2006). Q fever, state of art: Epidemiology, diagnosis and prophylaxis. *Small Ruminant Research*, **62**, 121-124.
- [23]. Rousset E., Durand B., Berri M., Dufour P., Prigent M., Russo P., Delcroix T., Touratier A., Rodolakis A. and Aubert M. (2007). Comparative diagnostic potential of three serological tests for abortive Q fever in goat herds. *Veterinary Microbiology*, **124**, 286-297.
- [24]. Rousset E., Russo P., Pépin M. et Raoult D. (2001). Epidémiologie de la fièvre Q animale. Situation en France. *Méd Mal Infect*, **31**, 233-246.
- [25]. Simon Valencia M.C., Ortega Rodriguez C., Girones Punet O. & Giral I.B. (2000). Q fever seroprevalence and associated risk factors among students from the Veterinary School of Zaragoza, Spain. *European Journal of Epidemiology*, **16**, 469-476.
- [26]. Sommer J.B., Schoerner C., Heckmann J.G., Neundoerfer B. and Hilz M.J. (2002). Mononeuritis multiplex caused by *Coxiella burnetii* infection (Q fever). *Acta Neurol Scand*, **106**, 371-373.

- [27]. Stein A., Kruszezwska D., Gouvernet J. & Raoult D. (1997). Study of the 16S-23S ribosomal DNA internal spacer of *Coxiella burnetii*. *European Journal of Epidemiology*, **13**, 471-475.
- [28]. The Center for Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics, OIE (2007). Q Fever. *CFSPH*, 6 p.
- [29]. Thiele D., Karo M. and Krauss H. (1992). Monoclonal Antibody Based Capture ELISA/ELIFA for Detection of *Coxiella burnetii* in Clinical Specimens. *European Journal of Epidemiology*, **8**, 568-574.
- [30]. Wade A.J., Cheng A.C., Athan E., Molloy J.L., Harris O.C., Stenos J., and Hughes A.J. (2006). Q Fever Outbreak at a Cosmetics Supply Factory. *Clinical Infectious Diseases*, **42**, 50-52.



---

## ANNEXES

---

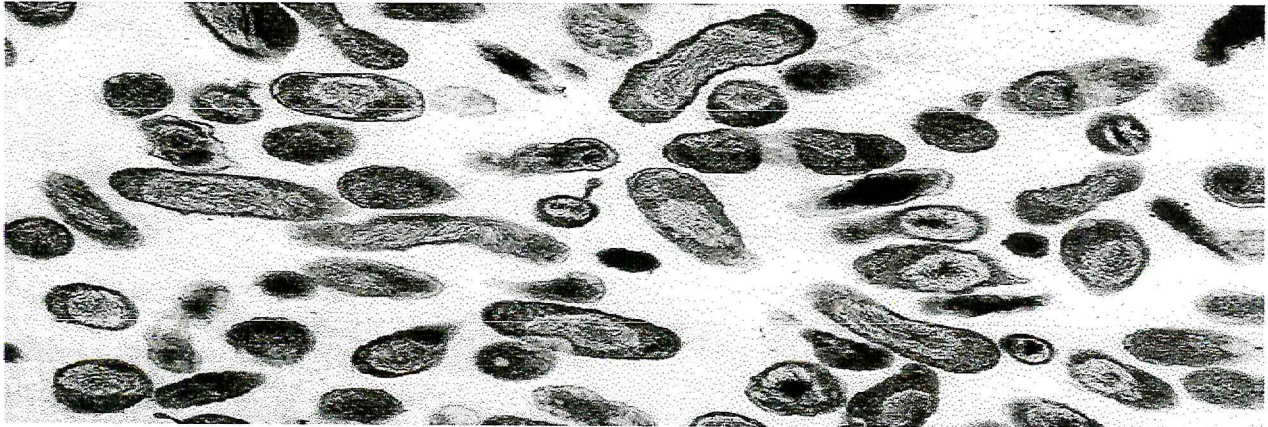
---

---

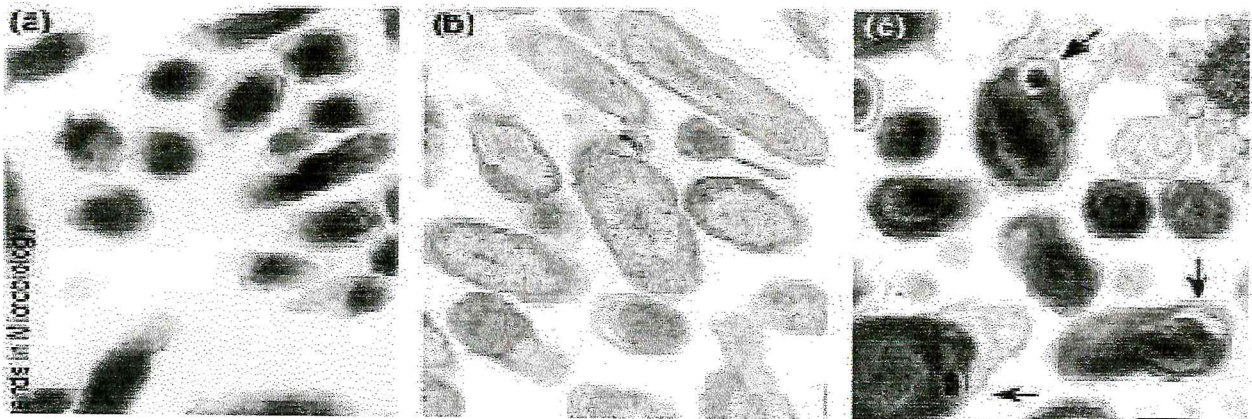
---

**Annexe 1 : Agent pathogène**

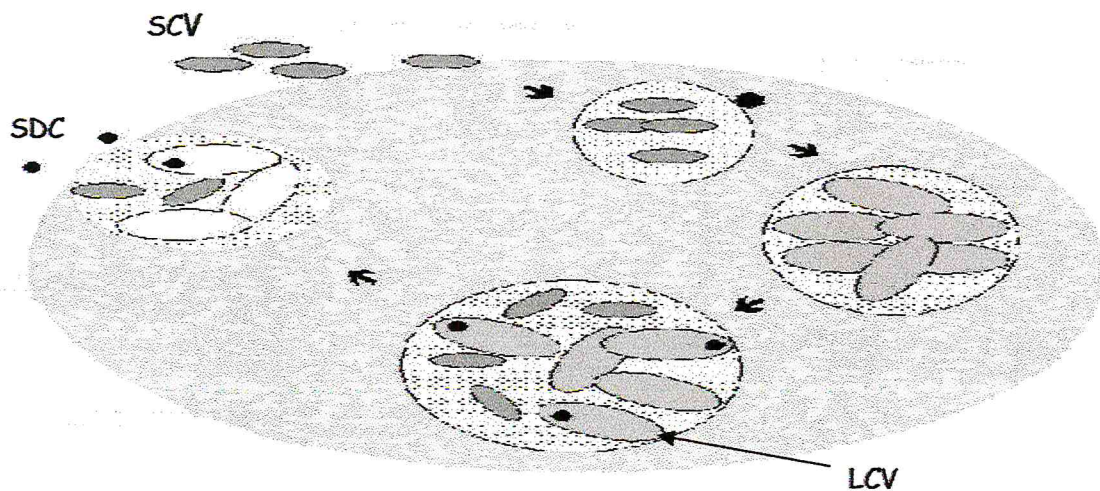
**Annexe 1a :** Micrographie de bactéries *C. burnetii*. Source: Rocky Mountain Laboratories, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health.



**Annexe 1b :** Variantes cellulaires de *Coxiella burnetii* en microscopie électronique (d'après Heinzen *et al.*, 1999), a) Small Cell Variant (SCV) purifiés, b) Large Cell Variant (LCV) purifiés, c) variantes LCV arborant des formes SDC (Small Dense Cell).



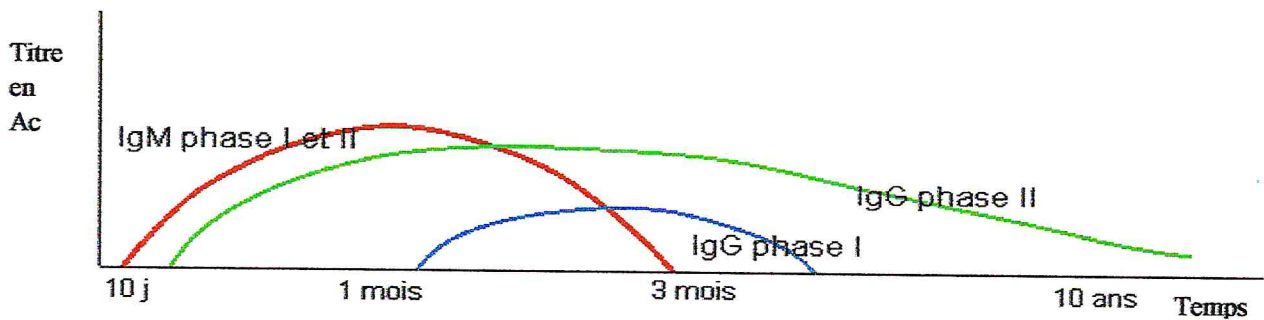
**Annexe 1c :** Cycle de multiplication de *C. burnetii*. D'après : rapport AFSSA 2004.



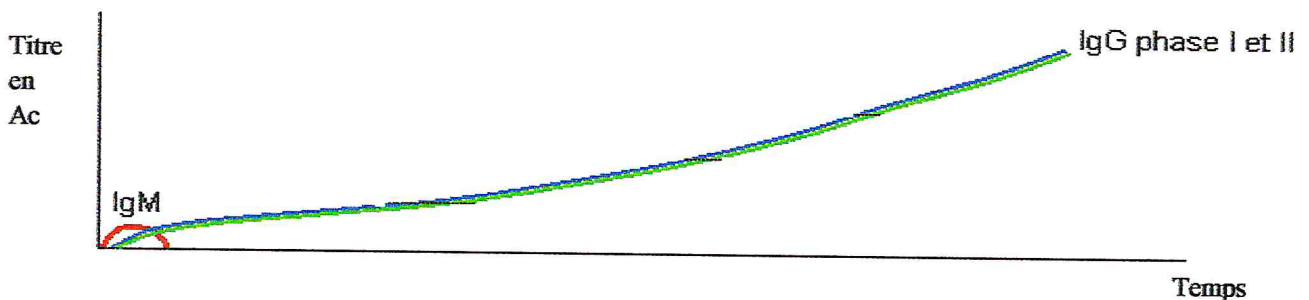


## Annexe 2 : Méthodes de diagnostic

**Annexe 2a :** Cinétique des anticorps lors d'une fièvre Q aiguë. D'après CNR des Rickettsies.



**Annexe 2b :** Cinétique des anticorps lors d'une fièvre Q chronique. D'après le CNR des Rickettsies.



**Annexe 2c :** Protocol de Coloration de Gimenez (d'après : STEIN (A.) : *Coxiella burnetii*. In : J. FRENEY, F. RENAUD, W. HANSEN et C. BOLLET : Précis de bactériologie clinique, Editions ESKA, Paris, 2000, pp. 1625-1634.)

Fixer les frottis à la chaleur.

Recouvrir la lame durant deux minutes avec une solution de carbol fuchsine diluée et filtrée.

Rincer abondamment à l'eau.

Recouvrir la lame de vert malachite durant neuf secondes.

Rincer à l'eau, laisser sécher.

Les bactéries apparaissent en rouge sur un fond vert.

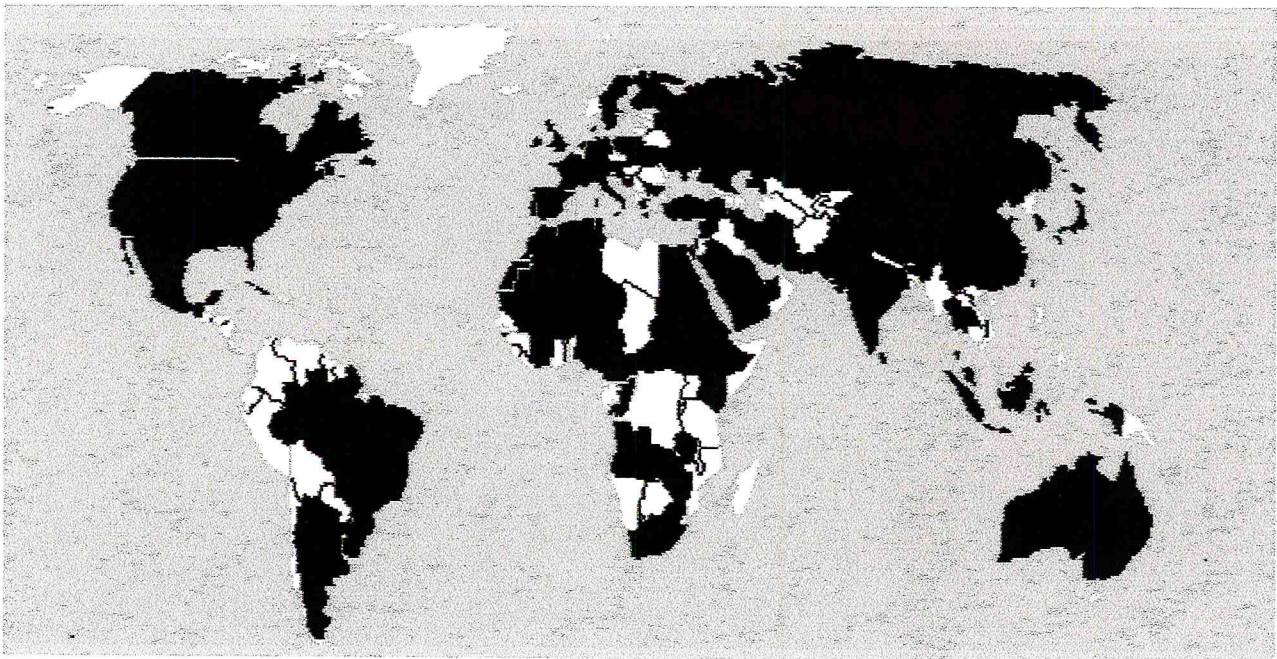
Carbol fuchsine : dissoudre 10 g de fuchsine dans 100 ml d'éthanol à 95 ; mettre 11,25 g de phénol dans 250 ml d'eau à 37 °C ; mélanger ces deux solutions dans 650 ml d'eau. Ce colorant se conserve un an à température ambiante. Solution de carbol fuchsine diluée : mélanger 2 ml de carbol fuchsine et 5 ml de tampon [mélanger 3,5 ml de  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  (0,2 M), 15,5 ml de  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  (0,2 M) et 19 ml d'eau]. La solution diluée se conserve 48 heures.

Vert malachite : dissoudre 2 mg d'oxalate de malachite à 0,8 p. cent dans 250 ml d'eau. La solution se conserve à température ambiante durant 4 mois.



**Annexe 3 : Epidémiologie**

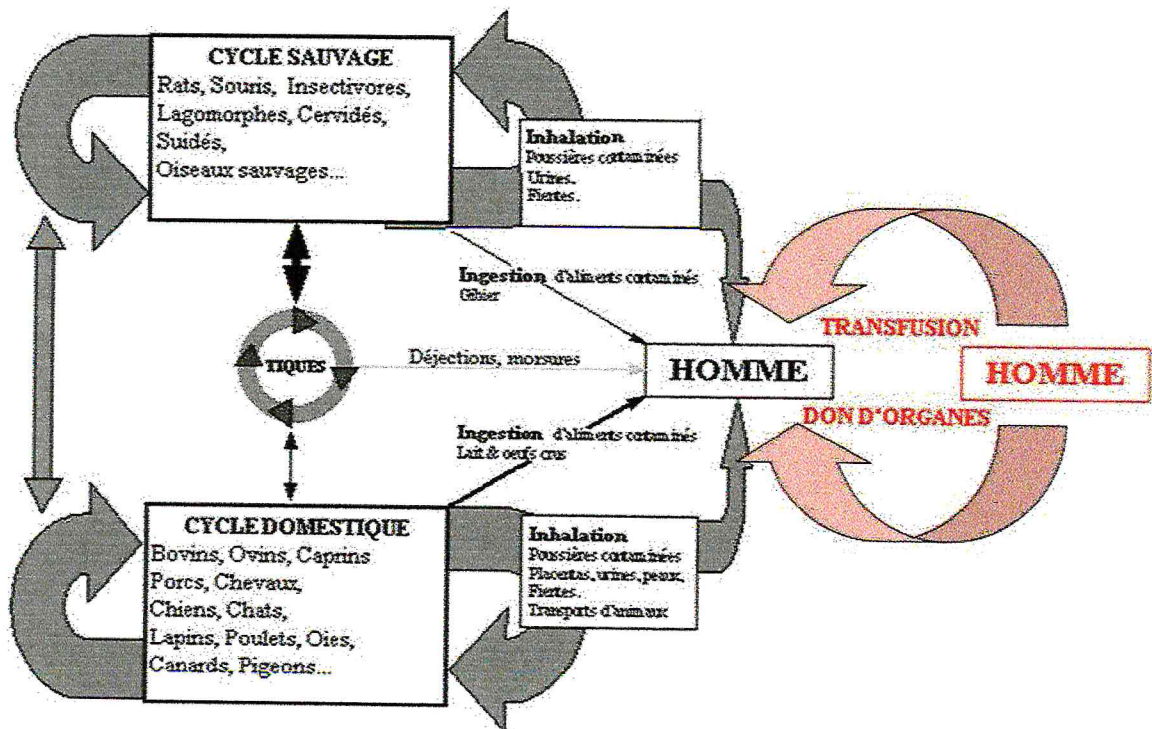
**Annexe 3a : Répartition géographique de la fièvre Q [18]**



■ Zones où la fièvre Q est répertoriée

□ Zones indemnes ou sans données connues

**Annexe 3b : Schéma épidémiologique de la fièvre Q (d'après Joubert)**



## Annexes 4 : Etude expérimentale

### Annexe 4a : Détails de l'enquête menée par le questionnaire

	Clé	Réponses	Effectifs	Pourcentages
Question 1	1	Blida	17	21,79
	2	Alger	16	20,51
	3	Tizi Ouzou	13	16,67
	4	Médéa	11	14,10
	5	Ain Defla	21	26,92
Question 2	1	] 0 – 10]	41	52,56
	2	] 10 – 20]	15	19,23
	3	] 20 – 30]	17	21,79
	4	] 30 – 40]	05	6,41
Question 3	1	Vétérinaire	11	14,10
	2	Egorgeur-équarisseur	58	74,36
	3	Agent d'hygiène et désinfection	04	5,13
	4	Autres	05	6,41
Q 4	1	Male	70	89,74
	2	Femelle	08	10,26
Question 5	1	Port de bottes	74	94,87
	2	Port de gants	11	14,10
	3	Port de blouse étanche	17	21,79
	4	Lavage fréquent des mains	62	79,49
Question 6	1	Rien de particulier	39	50,00
	2	Port de gants	17	21,79
	3	Port de masque	02	2,56
	4	Port de blouse étanche	10	12,82
	5	Port de lunettes protectrices	01	1,28
	6	Autres :	22	28,21
		- Ne pas toucher	13	16,67
		- Désinfection à l'eau de javel	06	7,69
		- Prévention du personnel	01	1,28
Question 7	1	Aucun symptôme	25	32,05
	2	Hyperthermie	18	23,08
	3	Maux de tête	25	32,05
	4	Myalgie	13	16,67
	5	Arthralgie	23	29,49
	6	Syndrome pseudo-grippal	31	39,74
	7	Pneumonie	07	8,97
	8	Symptômes cardiaques	02	2,56
	9	Autres :	12	15,38



		- Fatigue	08	10,26
Question 8	1	Rien de particulier	12	15,38
	2	Automédication :	35	44,87
	3	Visiter un médecin	46	58,97
	4	Autres	01	1,28
Q 9	1	Manger	44	56,41
	2	Boire	62	79,49
	3	Fumer	30	38,46
Question 10	1	Non vaccinés	45	57,69
	2	Vaccinés	33	42,31
		- Rage	13	16,67
		- Tétanos	08	10,26
		- Tuberculose (BCG)	14	17,95
		- Hépatite	01	1,28
		- Autres	08	10,26
Q 11	1	Valvulopathie	01	1,28
	2	Prothèses valvulaires ou vasculaires	00	0,00
	3	Maladies chroniques	06	7,69
Q 12	1	Ne pas avoir des connaissances concernant les zoonoses	19	24,36
	2	Avoir de connaissances concernant les zoonoses	59	75,64
Question 13	1	Ne pas accepter de participer à une formation de vulgarisation sur les risques rencontrés dans leur lieu de travail	11	14,10
	2	Accepter de participer à une formation de vulgarisation...	62	79,49



**Annexe 4b** : Questionnaire distribué au niveau des abattoirs

Université Saad Dahleb -Blida-  
Département des sciences vétérinaires

**Questionnaire à l'attention des travailleurs d'abattoir**

1. Abattoir : .....

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

3. Fonction : .....

Cochez la bonne réponse :

4. Sexe :

M

F

5. Lors de votre travail quotidien, est ce que :

Vous portez des bottes

Vous portez des gants

Vous portez une blouse étanche

Vous vous lavez les mains plusieurs fois

6. Lors d'un abattage sanitaire, est ce que vous prenez d'autres précautions supplémentaires :

Rien de particulier

Vous portez des gants

Vous portez un masque

Vous portez une blouse étanche

Vous portez des lunettes protectrices

Autres : .....

7. Dans votre vie quotidienne, quels sont les symptômes que vous aurez très souvent :

Aucun symptôme

Hyperthermie

Maux de tête

Myalgie

Arthralgie

Syndrome pseudo-grippal

Pneumonie

Symptômes cardiaques

Autres : .....

8. Que feriez-vous si vous avez une hyperthermie ou un autre symptôme déjà cité :

Rien de particulier

Automédication

Visitez un médecin

Autres : .....

9. En se trouvant à l'abattoir, vous-vous permettez de :

- Manger
- Boire
- Fumer

10. Etes-vous vaccinés :

- Non
- Oui

Si oui, précisez contre quelle(s) maladie(s)

11. Antécédents :

- Valvulopathie
- Prothèses valvulaires \vasculaires
- Maladies chroniques

12. Est-ce que vous avez certaines connaissances concernant les zoonoses :

- Non
- Oui

13. Est-ce que vous acceptez de participer à une formation de vulgarisation sur les risques rencontrés dans votre lieu de travail :

- Non
- Oui