



820THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE BLIDA 1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE

Mémoire de fin d'étude en vue d'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

THEME:

LES PRINCIPALES ZONOSSES BACTERIENNES DE LOISIRS
« SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE »

Présenté par

Mr. Ghouti Mohamed Amine

et

Melle. Nacet Amel

Devant le jury:

Mr. Khaled Hamza. MAT « A »

promoteur

Mr. Bouyoucef A. Professeur

président

Mr. Merdja s. MAT « A »

examineur

Année universitaire: 2013-2014

Remerciement

Nous saisissons cette occasion pour exprimer nos vifs remerciements à toute personne ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

Nous souhaitons tout d'abord remercier notre encadreur monsieur Khaled Hamza MAT"A", qui nous a suivi avec patience durant la réalisation de ce travail. Ses conseils nous ont été bien utiles, notamment pour la rédaction de ce mémoire.

Nous exprimons également notre gratitude aux membres du jury qui nous ont honorés en acceptant d'examiner ce travail. Monsieur Bouyoucef Abdellah : professeur à l'université de Blida (président) et Monsieur merdja Salah Eddine : MAT « A » (examineur).

Enfin, nous tenons à remercier l'ensemble du corps enseignant en Sciences vétérinaires, spécialement Monsieur yahimi Abdelkrim, merci pour tous.

Dédicaces

A ma très chère mère DALILA

Tu représentes pour moi le symbole de bonheur, de la bonté, la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et prier pour moi.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis que tu m'a mis au monde, Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon cher père boualem

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma très chère petite sœur Yasmine

Mon ange gardien. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé, et de joie.

A la mémoire de mes grands-parents Abdelkader et Ali, mes tantes Naziha, Hamida et mon oncle Mohammed.

A toutes ma familles, mes oncles et mes tantes, mes cousins et cousines, spécialement pour Hakim et Amir.

A mon binôme Nachet Amel et toutes sa famille, à vous tata Khadija.

A tous mes amis et frères Yassine, islam, Khaled, Abdelhak, Mohammed, Mohammed rebika, et Abdelmalek.

Amine

Dédicaces

En premier je remercie Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve.

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma mère KHADIDJA

A mon papa MOHAMMED, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.

Papa maman je vous aime que dieux vous garde et vous protège.

A mes frères Kamel et Yacine et mes belles sœurs Rym et Sarah

A mon unique sœur Ouassila et mon beau-frère Abdelkader

Je vous dédie ce travail qui est le fruit de vos interminable conseils, assistance et soutient morale

En témoignage de ma reconnaissance et mon affection, dans l'espoir que vous en serez fiers

Aux anges de la famille mes nièces et neveux : Rayan Imene Raouf et Anaïs et Younes sans oublier maria et maya

A tous ceux qui me sont chères: Mes tentes Fatma, Yamina, Fadhila et Aicha, a Radia et Sarah, Didi Mahfoud Nabil et Zineb et tout le reste de la famille

A mon binôme Amine et toute sa famille

A tous ceux qui m'aiment et a tous ceux que j'aime.

Merci de croire en moi merci pour le soutien

Amel

Résumé

Les zoonoses de loisirs sont une variété de zoonoses ; elles peuvent être d'origine bactérienne, virale, ou parasitaire. Ces zoonoses présentent un risque biologique et un danger pour la santé public. Les principales zoonoses de loisir sont la brucellose, la maladie de Lyme, la leptospirose, la tularémie, la listériose, la fièvre Q. Elles sont rencontrées lors des activités de loisirs, tel que la promenade, le camping, la chasse, les activités aquatiques. Chacune de ces maladies présente une variation épidémiologie et un tableau clinique spécifique.

Le diagnostic précoce permet de les neutraliser dans le premier stade avant qu'elles évoluent vers des stades plus graves. Pour cela, il faut avoir au minimum une idée à propos de ces maladies (leur origine, leur répartition, les modes de leur transmission...) et les dangers qu'elles peuvent engendrer. La prévention est la solution la plus posée pour lutter contre ces maladies ou minimiser leurs risques.

Mots clés : zoonose de loisir ; bactérie ; santé publique ; prévention

Summary

Zoonosis leisure is variety of zoonoses; they can be bacterial, viral, or parasitic. This zoonosis is bio hazardous and danger to public health. Major zoonoses leisure is brucellosis, Lyme disease, leptospirosis, tularemia, listeriosis and Q fever. They are encountered in recreational activities such as walking, camping, hunting, water sports. Each of these diseases has a specific variation epidemiology and clinical picture.

Early diagnosis helps to neutralize in the first stage before they progress to more severe stages. To do this, you must have at least an idea about these diseases (their origin, distribution, modes of transmission ...) and the dangers they can cause. Prevention is the most asked for fight against these diseases or minimize their risk solution.

Key words: zoonosis leisure; bacteria; public health; prevention

ملخص

الأمراض الحيوانية الاصل التي يمكن ان تصيب الانسان اثناء قيامه بأنشطة ترفيهية هي مجموعة متنوعة من الأمراض تشكل خطرا على الصحة العامة.. يمكن أن تكون بكتيرية أو فيروسية أو طفيلية؛ الأمراض الرئيسية هي الحمى المالطية، مرض لايم، داء اللولبية النحيفة، حمى الأرانج حمى ك... داء الليستريات، قد تصيب الانسان خلال قيامه بأنشطة ترفيهية نذكر منها المشي في الغابات و المناطق الريفية، والتخييم والصيد والسباحة والرياضات المائية.

كل من هذه الأمراض يكون الاختلاف بينها من خلال تحديد الخصائص الوبائية والسريية التشخيص المبكر يساعد على اكتشاف المرض في المرحلة الأولى قبل أن يتطور إلى مراحل أكثر شدة للقيام بذلك، يجب أن يكون لديك على الأقل فكرة عن هذه الأمراض أصلهم، والتوزيع، وسائط نقل والمخاطر التي يمكن أن تسببها

الوقاية هي الأكثر طلب لمكافحة هذه الأمراض أو التقليل من مخاطرها

.العلامات: الترفيه. المرض حيواني الاصل ؛ البكتيريا؛ الصحة العامة الوقاية

Liste des abréviations

ADN : acide désoxyribonucléique

B. : *Brucella*

B. : *Borrelia*

DEET : diethyl-meta-toluamide.

ECM : Erythema Chronicum Migrans.

ELISA : enzyme-linked immuno sorbent assay.

F. : *Francisella*

IgG : immunoglobulines de type G

IgM : Immunoglobulines de type M

KDa : kilo dalton

LCR : liquide cephalo rachidien.

L3 : Laboratoire de confinement 3

L. : *Listéria*

L. : *Leptospira*

MAT : micro agglutination test.

OMS : Organisation mondiale de la santé

PCR : polymérase Chain reaction

Liste des figures

Figure 1 : arthrite causée par la brucellose

Figure 2 : méningite causé par la brucellose

Figure 3 : ulcère cutanée due à la tularémie

Figure 4 : chancre d'inoculation de la tularémie

Figure 5 : uvéite oculaire due à la leptospirose

Figure 6 : néphrite interstitielle causée par la leptospirose

Figure 7 : hépato splénomégalie lors de la listeriose

Figure 8 : purpura du nouveau-né causé par la listeriose

Figure 9 : érythème cutanée migrant de la maladie de Lyme

Figure 10 : érythème cutanée migrant de la maladie de Lyme

Figure 11 : une radiographie du poumon lors de la fièvre Q

Tables des matières

Introduction	1
Chapitre I : généralité sur les zoonoses	2
définition	2
Place des zoonoses en pathologie	2
Fréquence et importance	3
classification	4
symptomatologie	5
Epidémiologie	6
Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir	8
brucellose	8
Définition	8
Répartition géographique	8
Agent pathogène	8
Transmission	9
clinique	11
Diagnostic	11
tularémie	12
Définition	12
Répartition géographique	12
Agent pathogène	12
Transmission	13
clinique	14
Diagnostic	15
leptospirose	15
Définition	15
Répartition géographique	16
Agent pathogène	16
Transmission	16
clinique	17
Diagnostic	19
Listeriose	20
Définition	20
Répartition géographique	20
Agent pathogène	20
Transmission	21
clinique	21
Diagnostic	23

Maladie de Lyme	23
Définition	23
Répartition géographique	23
Agent pathogène	24
Transmission	24
clinique	25
Diagnostic	26
Fièvre Q	26
Définition	26
Répartition géographique	27
Agent pathogène	27
Transmission	28
clinique	28
Diagnostic	30
Chapitre III : mesures préventives	32
Concernant le contact avec les animaux	32
Au niveau de l'environnement	33
Mesures hygiéniques	34
Bibliographie	37
annexes	41

Introduction

Les zoonoses, maladies Transmissibles entre les animaux et l'homme, sont au cœur des problématiques de santé publique à l'interface animal-homme-environnement. Constituant plus de 60% des agents pathogènes humains, et 75% des maladies émergentes (2). Elles représentent un fardeau important pour la santé publique au niveau mondial. La complexité de leur épidémiologie au contexte environnemental et socioéconomique crée des défis particuliers nécessitant une vision globale de la santé. Les maladies zoonotiques et leurs problématiques connexes demeurent donc un domaine central d'application de la santé publique vétérinaire. L'importance des zoonoses tient à différents aspects qui sont liées à leur incidence et prévalence, la gravité médicale et le coût qu'elles entraînent. Ils existent de très nombreuses zoonoses dans le monde mais toutes n'ont pas les mêmes conséquences médicales et économiques.

Le contact plus ou moins étroit avec les êtres vivants ou leur environnement expose l'Homme aux agents biologiques. De nombreuses activités non professionnelles (loisirs) sont concernées : la promenade, le camping, la chasse, la récolte des champignons et les activités aquatiques (baignade en eau douce, sports aquatiques...).

Dans ce travail, on abordera les grands enjeux de la santé publique liée à ces zoonoses de loisir, et le contexte épidémiologique et clinique dans lesquels elles évoluent.

Dans une première partie, les zoonoses seront présentées de manière générale. Une définition sera discutée, puis leur place en pathologie, leur fréquence et importance, leur classification, leur symptomatologie et enfin leur épidémiologie seront abordés dans leurs grandes lignes.

Dans une seconde partie, on abordera les principales zoonoses de loisir, on les définira, on éclairera leur répartition géographique, les modes de leur transmission et on présentera leur tableau clinique et comment les diagnostiquer.

Dans la troisième partie, on citera dans des lignes les principales mesures à prendre pour les prévenir et éviter de les attraper et les moyens de les prévenir.

I.1. Définition

Les zoonoses sont des maladies infectieuses ou parasitaires transmissibles de l'animal à l'homme et vice versa. Elles sont dues à des agents biologiques qui peuvent être des bactéries, des champignons, des parasites, des virus ou des prions. Zoonose est un terme créé par Virchow au XIX^{ème} siècle à partir des 2 racines grecque: zoo = animal et nosos =maladie. Ne signifie pas «Maladie des animaux» mais « Maladie (sous-entendu de l'Homme) due aux animaux (1).

Le terme de zoonose regroupe en fait 2 modalités différentes de transmission de maladies infectieuses ou parasitaires des animaux vertébrés (domestiques ou non) :

- **Une zoonose** : qui est une maladie transmise de l'homme à l'animal, dans des conditions naturelles ;
- **Une anthroozoonose « zoonose inversée »** : qui est une maladie transmise de l'animal à l'homme, dans des conditions naturelles.

I.2. Place des zoonoses en pathologie

L'aspect hygiénique des zoonoses concerne la santé publique et précise les responsabilités assumées par les vétérinaires dans la prophylaxie de ces maladies, dont la plupart n'existent que grâce à l'entretien du réservoir animal (rage, brucellose). Parmi la centaine de zoonoses importantes, la fréquence, très différente d'un pays à l'autre selon l'efficacité de la prophylaxie vétérinaire réglementée, permet de distinguer les zoonoses professionnelles (brucellose, leptospirose, charbon), attachées à certains corps de métiers, les zoonoses accidentelles, à contagion occasionnelle, et les zoonoses de loisirs (leptospirose du baigneur, tularémie du chasseur). En outre, leur fréquence et leur gravité autorisent une séparation en zoonoses majeures (rage, brucellose, tuberculose, leptospiroses), zoonoses mineures, les unes rares mais sévères (listériose, tularémie, psittacose-ornithose, charbon), voire mortelle (rage), les autres

Chapitre I : Généralités sur les zoonoses

fréquentes mais bénignes (vaccine, ecthyma), enfin zoonoses exceptionnelles (fièvre aphteuse, maladie d'Aujeszky) (1).

L'importance économique des zoonoses est liée à la réversibilité de la contagion de l'homme à l'animal, entraînant la réinfection de troupeaux préalablement assainis, comme dans la tuberculose bovine, où les patentes sanitaires des exploitations indemnes imposent au personnel la production d'un certificat de santé (20).

Quant à leur importance théorique, elle concerne l'évolution épidémiologique chez les animaux et l'homme, synchrone des modifications artificielles de l'élevage concentré actuel et des biotopes, de l'accroissement du nombre des animaux de compagnie dans les collectivités humaines, des exodes en périodes de vacances, de la multiplication des résidences secondaires. Désormais, on conçoit que prenne place, à côté de la pathologie comparée de l'homme et des animaux, une pathologie associée et corrélative, dont les zoonoses constituent l'illustration majeure (20).

I.3. Fréquence et importance

La fréquence varie avec chaque zoonose et en fonction de l'endroit géographique. Certaines sont souvent observées, et ce dans la plupart des pays : salmonelloses, leptospiroses. D'autres sont plus rares ou localisées préférentiellement à certaines régions : arboviroses, morve, peste. Enfin, certaines sont exceptionnellement rencontrées et le nombre de cas signalé dans la littérature est très faible : infection par virus Herpès B, maladie d'Aujeszky, maladie de Marburg (34).

L'importance des zoonoses tient à leur nombre, leur gravité médicale et souvent leur coïncidence avec des fléaux économiquement redoutés. Souvent l'infection humaine n'est possible qu'autant que demeure l'infection animale correspondante. C'est ainsi que la rage, la brucellose, le rouget, la morve, la tularémie de l'homme disparaissent dès la suppression du réservoir animal. Cependant, la gravité médicale des zoonoses est fort différente selon l'agent en cause. Certains sont inéluctablement mortelles, telle la rage, la plupart toujours sévère (brucellose, tuberculose, salmonellose ; leptospirose, morve, tularémie, listériose, fièvre Q),

d'autres généralement bénignes, comme la vaccine, la fièvre aphteuse, la pseudo- peste aviaire (34).

I.4. Classification

La classification des zoonoses mérite d'être plutôt épidémiologique qu'étiologique. Elle sépare quatre groupes de maladies, selon leurs modalités essentielles de transmission (36):

- **Les zoonoses à transmission directe (ortho zoonoses)** : par traumatisme, contact, inhalation ou ingestion de germes virulents sont les plus nombreuses et les plus redoutables, qu'elles soient à bactéries ou à virus : brucellose, tuberculose, salmonelloses, charbon, leptospiroses, listériose, tularémie, rouget, morve, pseudo tuberculose, fièvre Q, rage, ornithose-psittacose.
- **Les zoonoses à transmission cyclique (cyclo zoonoses)** : essentiellement parasitaires, sont en nombre plus restreint (téniasis, hydatidose, cénurose).
- **Les zoonoses à transmission vectorielle (phérozoonoses)** : relèvent de la piqûre d'un vecteur (moustique ou tique) infecté d'arbovirus (encéphalomyélites, fièvre jaune), de rickettsies (typhus divers, fièvre boutonneuse, fièvre Q), de bactéries (peste, borréliose, tularémie), de protozoaires (leishmaniose, trypanosomes) et comprennent aussi certaines helminthoses graves (schistosomose, filariose, draconculose, distomose).
- **Les saprozoonoses** : certaines maladies humaines à réservoir tellurique enrichi par les animaux peuvent se grouper dans une quatrième catégorie, bien que la contagion directe soit exceptionnelle ou nulle (rouget, listériose, actinomycose, teignes, sporotrichose, ankylostomose, voire tétanos et botulisme).

On retrouve ainsi certaines maladies dans plusieurs groupes, selon les diverses modalités de leur transmission et selon leur classement parmi les maladies professionnelles, accidentelles ou de loisirs, sinon leur appartenance aux trois catégories à la fois (brucellose, leptospiroses, tularémie). Un dernier aspect de la classification des zoonoses concerne leur expression clinique, donc leur dépistage, nécessaire à l'enquête épidémiologique. Le dépistage clinique des

Chapitre I : Généralités sur les zoonoses

zoonoses se révèle souvent malaisé à cause des diverses expressions symptomatologiques.

En fonction de leur fréquence et de leur gravité chez l'homme, les zoonoses ont été divisées en catégories. Cette classification qui est une classification annexe est cependant très relative, valable au moment et à l'endroit où elle est établie, et sujette à variation (36):

- **Zoonoses majeures** : les plus fréquentes ou les plus graves : rage, brucellose, tuberculose, salmonellose...
- **Zoonoses mineures** : rares et bénignes : fièvre aphteuse, maladie de Newcastle...
- **Zoonoses exceptionnelles** : qui peuvent être bénignes (maladie d'Aujeszky) ou très graves (encéphalite B ; maladie de Marburg).

I.5. Symptomatologie

Les expressions cliniques des zoonoses sont infiniment variées tant chez l'homme que chez l'animal : elles peuvent être à dominante septicémique, nerveuse, digestive, respiratoire, cutanée, muqueuse, à évolution plus ou moins rapide, plus ou moins grave (49).

- **Les zoonoses apparentes ou phérozoonoses** : sont celles qui s'expriment cliniquement chez l'homme et l'animal ; elles sont dites isosymptomatiques lorsque la symptomatologie est identique ou très voisine chez l'homme et l'animal (exemple ; rage, morve) et anisosymptomatiques lorsque les manifestations sont différentes. Exemples : charbon, rouget et maladies de types septicémique grave chez les animaux, localisées et moins graves chez l'homme.
- **Les zoonoses inapparentes ou cryptozoonoses** : sont cliniquement silencieuses chez l'animal à l'origine de la maladie humaine, exemples : ornithose, méningite des porcs, fièvre Q, l'homme est alors le révélateur de l'infection animale inapparente. L'inverse est possible ; l'apparition de la tuberculose dans une étable indemne s'explique parfois par l'existence d'une tuberculose latente ou inapparente du vacher.

I.6. Epidémiologie

a. Les sources d'infection

Les sources de l'infection humaine ont très nombreuses : ce sont l'animal vivant, les cadavres, les produits des animaux et tous les objets qui peuvent être pollués. Pour les animaux vivants, il peut s'agir d'une infection cliniquement exprimée, et par la même plus facilement décelable, ou d'une infection inapparente ou latente qui pose de délicats problèmes de dépistage. Les risques d'infection varient avec le degré d'expression clinique. Ainsi, lors d'une septicémie animale (charbon, rouget, tularémie), le milieu extérieur est largement pollué par les sécrétions, les excréments, etc. cependant, ce type d'évolution ne passe pas inaperçu ; il permet de suspecter l'étiologie de la maladie et de prendre les précautions qui s'imposent. (49).

Au contraire, les formes cliniquement frustes, certes quantitativement moins contaminants, accroissent le danger en raison de leur insidiosité : tuberculose, brucellose, salmonellose.

L'infection de l'homme par l'animal vivant se réalise de façon flagrante, plus ou moins traumatisante, ou, le plus souvent, de façon inapparente. Pour le premier cas, on peut citer par exemple les contaminations par morsure : rage, pasteurellose... pour le second cas les exemples sont très nombreux : tuberculose ; tularémie. Les animaux morts, leurs dépouilles, les produits alimentaires, les produits manufacturés peuvent constituer autant de sources d'infection, ainsi que l'ensemble du milieu extérieur. Les espèces animales qui sont à l'origine de l'infection de l'homme sont très diverses, parfois pour une même zoonose (51).

b. Les modes de transmission

Ils relèvent, comme pour toutes les maladies infectieuses, d'une contagion directe ou indirecte quelque peu variable, voire multiple dans ses détails avec chacune des zoonoses. Selon les cas, les contaminations par (51):

- **Voie respiratoire** : tuberculose, ornithose, brucellose, fièvre ;
- **Voie digestive** : tuberculosis, brucellosis, salmonellose, pseudotuberculose ;

Chapitre I : Généralités sur les zoonoses

- **Voie cutanée et muqueuse** : brucellose, varioles, tularémie, leptospirose, arboviroses, charbon.

Ces voies jouent le rôle essentiel, parfois exclusif, dans la transmission de zoonose. La transmission par morsure est un cas particulier qui mérite d'être détaché de la transmission transcutanée banale : 3 catégories d'affections peuvent être consécutives aux morsures animales (51):

- **Des complications de la plaie de morsures** : au même titre que des complications de plaie banale : tétanos, gangrène, suppurations ou phlegmon divers ...

- **Des zoonoses accidentellement transmissent par morsure** : leptospirose, tularémie, rouget, charbon

- **Des zoonoses essentiellement transmises par morsure** : rage, pasteurellose, maladie de griffes du chat.

c. Cycle évolutif de l'agent causal

On distingue plusieurs types en matière de survenue de maladies zoonotiques (49) :

- **Orthozoonose ou zoonose directe** : l'entretien de l'agent causal nécessite une seule espèce de vertèbres qui permet la transmission à l'homme .la plupart des zoonoses infectieuse (rage, charbon, brucellose...) entrent dans cette catégorie.

- **Cyclozoonose** : elle nécessite plusieurs espèces de vertébré, l'une d'entre elles étant seule responsable de la contamination humaine : exemple échinococcose avec son cycle ; chien-herbivores le chien étant le contaminateur de l'homme.

- **Metazoonose** : elle nécessite le passage par un invertébré (souvent un arthropode) qui permet la transmission à l'homme exemple les arboviroses...

- **Saprozoonose** : elle nécessite le passage de l'agent causal dans le milieu extérieur exemple : fasciolose et maturation des cercaires.

Cependant, la même maladie peut se retrouver dans plusieurs cadres : ainsi la fasciolose est à la fois Meta zoonoses (limnées) et saprozoonoses, la fièvre q est à la fois ortho zoonose et metazonnose.

II.1. Brucellose

II.1.1. Définition

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme, due à des bactéries du genre *Brucella*. Le terme *Brucella* fut choisi en hommage à Bruce, médecin militaire à Malte, qui isola en 1887, les premières souches de cet agent pathogène de la rate de soldats britanniques décédés d'une fièvre de malte (décrite aussi sous le nom de « fièvre ondulante », « fièvre méditerranéenne », ou « mélitococcie »). Sa répartition géographique est mondiale et de multiples espèces animales (ruminants; carnivores ; rongeur...) peuvent être infectées (23).

II.1.2. Répartition géographique

Les *Brucella* sont essentiellement des maladies animales de répartition mondiale dont la prévalence peut varier considérablement d'un pays à l'autre et d'un réservoir animal à l'autre. La répartition des principales espèces de *Brucella* n'est pas strictement liée à des aires géographiques bien définies (46).

II.1.3. Agent pathogène

Le pouvoir pathogène des *Brucellas* est lié à leur pouvoir toxique. Les *Brucella* sont des bactéries à multiplication intracellulaires facultatifs, parasites du système réticulo-histiocytaire. Elles sont pathogènes pour de très nombreuses espèces de mammifères, domestiques ou sauvages telles bovins, ovins, caprins, porcins, carnivores, lagomorphes, rongeurs et même mammifères marins tels dauphin, otarie... 6 espèces très proches génétiquement composent le genre, nommées selon l'hôte préférentiels : *B. melitensis* ; *B. abortus* ; *B. suis* ; *B. ovis* ; *B. canis* et *B. neotomae* (54).

La résistance de l'agent infectieux lui confère un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie. En effet, les *Brucella* survivent dans les avortons pendant au moins 75 jours, dans les exsudats utérins pendant au moins 200 jours, dans les déjections de bovins infectés durant au moins 120 jours. Dans le sol

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

humide, dans le fumier répandu dans la terre, de 60 à 80 jours, dans la poussière de 15 à 40 jours. Selon l'humidité ambiante pour *B. melitensis*, dans l'eau douce à 25 °C, plusieurs semaines et dans la laine emmagasinée dans les entrepôts pendant 110 jours, pour *B. abortus*. Cette résistance des *Brucella* dans le milieu extérieur facilite leur dissémination à partir de l'exploitation infectée. Les restes de litières, les poussières, les récipients de lait ou d'eau, d'autres instruments sont contaminés, et les *Brucella* sont véhiculées à distance par les chaussures, les chiens, les poules, etc... C'est ainsi que se constituent et s'étendent les foyers de brucellose dans lequel l'homme va évoluer (53).

II.1.4. Transmission

Les sources de contagion sont constituées par les animaux infectés et transitoirement par le milieu extérieur contaminé.

Tout animal malade ou apparemment sain, constitue une source potentielle de *Brucella*. Il peut en outre rester porteur du germe et contagieux durant toute son existence. Il existe plusieurs circonstances de contamination surtout pour les promeneurs de champs et de forêts et les visiteurs de campagnes, parmi les quelle on peut citer (23) :

- **Femelles infectées** : le contenu de l'utérus gravide présente la matière virulente essentielle. Il est expulsé dans le milieu extérieur au moment de l'avortement ; c'est que l'on désigne sous la dénomination de notion « d'avortement contagieux » ou de « mise bas contagieuse ».
- **Secrétions vaginale** : en raison du tropisme génital des *Brucella*, les sécrétions vaginales peuvent représenter une matière virulente importante surtout dans la période qui précède et qui suit un avortement ou une mise-bas chez la femelle infectée. Cependant, l'agent infectieux peut être également isolé dans les sécrétions vaginales de certaines femelles en période d'œstrus.
- **Colostrum et lait** : historiquement, les *Brucella* ont été isolées pour la première fois à partir du lait de chèvre à Malte. Le colostrum et le lait des femelles infectées en contiennent fréquemment : ainsi 20 à 60 %. Des vaches sérologiquement positives, sans symptômes, éliminent le germe dans le colostrum et le lait et ce taux s'élève à 70 à 80 % après un avortement.

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

- **Urine** : l'urine peut être contaminée par les sécrétions vaginales virulentes et devenir une source de contamination.
- **Produits de suppuration** : les hygromas brucelliques peuvent contenir de grandes quantités de germes. En revanche, ils ne semblent pas participer à la diffusion de la maladie.
- **Fèces** : elles permettent parfois chez le jeune nourri avec du lait infecté, une dissémination transitoire de l'agent infectieux (30).

La transmission de la brucellose comme étant une zoonose de loisir est essentiellement une transmission horizontale : elle peut être soit directe ou indirecte (53):

- **Directe** : à la faveur de contacts directs entre animaux infectés et personnes naïves non immunisées, tels que le contact étroit (notamment en période de mise-bas) et l'ingestion du lait virulent qui est un mode de contamination fréquent.
- **Indirecte** : elle se réalise par l'intermédiaire des locaux, pâturages, véhicules de transport, aliments, eaux, matériels divers (matériel de vêlage) contaminés. Certains animaux (chiens ou oiseaux) déplaçant des débris de placenta.

Les voies de pénétrations de *Brucella* sont multiples, citons (21) :

- **Voie cutanée** : Les *Brucella* peuvent traverser la peau saine et à plus forte raison la peau excoriée. Il s'agit d'une voie de pénétration importante surtout pour les personnes curieuses.
- **Voie digestive** : c'est la voie de pénétration la plus importante chez les visiteurs de campagnes par ingestion de lait cru ou des dérivés de lait contaminés ou de boissons souillées par les matières virulentes.
- **Voie respiratoire** : cette porte d'entrée est importante dans les locaux d'élevage où les êtres humains inhalent, soit des véritables aérosols infectieux (en période de mise-bas), soit des microparticules virulentes mise en suspension dans l'air lors d'un changement de litière ou après transhumance (23).

II.1.5. Clinique

La fièvre de Malte est souvent asymptomatique et plusieurs formes caractérisent sa clinique :

- **Forme aiguë septicémique** : fièvre ondulante, asthénique, avec sueurs nocturnes, arthralgies, myalgies pendant 15 à 20 jours.
- **Formes focalisées**: ostéoarticulaire surtout (polyarthrite au niveau périphérique ou sacro-iliaques, spondylodiscites), localisation urogénitale (orchi-épididymite, infection ovarienne), localisation cardiaque (endocardite notamment faisant la létalité), localisation neurologique, atteintes hépatiques...ect.
- **Forme chronique** : l'évolution est majoritairement supérieure à un an, l'évolution est sous formes psycho-neurologiques (4).

II.1.6. Diagnostic

a. Direct :

- **Hémoculture** : elle possède une bonne sensibilité surtout en phase aiguë. Selon la forme clinique, on peut choisir une ponction articulaire ou LCR, ...ect. Mais ils ont moins de sensibilité. La culture peut être lente : de quelques jours à quelques semaines.
- **La PCR** : possède la meilleure sensibilité que la culture pour les tissus et une meilleure spécificité que les tests sérologiques.

b. Indirect :

- **Sérodiagnostic de Wright (agglutination en tube)** : méthodologie de référence de l'OMS à partir de sérum de référence titré à 1000 unités internationales la plus répandue, le diagnostic est précoce (2e semaine) mais la valeur prédictive positive est faible (nombreuses réactions croisées).
- **Test au rose Bengale ou épreuve à l'antigène tamponné (agglutination sur lame)** : ce test est qualitatif, sensible, mais sa spécificité est faible.
- **Immunofluorescence indirecte, ELISA** : plus sensibles et plus spécifiques, plus tardives et ils sont très utiles pour les formes chroniques (42).

II.2. La tularémie

II.2.1. Définition

La tularémie (Rabbit Fever) est une maladie bactérienne, contagieuse et inoculable due à *Francisella tularensis*. Elle affecte principalement les rongeurs et les lagomorphes (le lièvre en particulier), mais peut se transmettre à d'autres espèces animales et à l'homme. Cette maladie a été décrite pour la première fois en Californie en 1911 par Mc Coy et Chapin. En 1921, Francis fait une description clinique et biologique de cette zoonose, sous le nom de tularémie (41).

II.2.2. Répartition géographique

Francisella tularensis est présent dans toute l'Amérique du Nord, en Europe continentale, en Russie, en Chine et au Japon. Elle peut sévir tous les mois de l'année mais est plus fréquemment au début de l'hiver, pendant la saison de la chasse et pendant le printemps et l'été lorsque les tiques et les taons sont abondants. La plupart des Pays d'Europe sont concernés. Aucun cas n'est décrit en Afrique (16).

II.2.3. Agent pathogène

Francisella tularensis est l'agent étiologique de la tularémie. C'est un petit coccobacille aérobic strict non mobile, Gram-négatif, mesurant 0,2 x 0,7 µm. Il est entouré d'une fine enveloppe liposaccharidique et peut survivre pendant plusieurs semaines dans l'eau, les sols ou dans des restes animaux. Cette bactérie intracellulaire facultative se multiplie au sein des macrophages par lesquels elle colonise, au cours d'une bactériémie, les ganglions lymphatiques, les poumons, la plèvre, la rate, le foie et les reins. Dans la nature, *F. tularensis* est un organisme résistant qui persiste pendant des semaines ou des mois dans la boue, l'eau et les carcasses d'animaux décomposées. Les morsures et piqûres d'insectes, spécifiquement les tiques servent de vecteurs. *F. tularensis* est sensible à la chaleur (10 minutes à 56 ° C), aux antiseptiques et aux désinfectants usuels (chlore) (29).

II.2.4. Transmission

Francisella tularensis est retrouvée dans de nombreuses espèces animales, sauvages quasi exclusivement, mais peut aussi être découvert dans de l'eau contaminée, les sols et la végétation. Les réservoirs naturels de l'infection sont : les lapins ; les lièvres ; les rats-musqués ; les castors et certains animaux domestiques, insectes et oiseaux. L'homme contracte la maladie à partir du réservoir animal de l'infection, soit directement en manipulant les carcasses d'animaux infectés, soit indirectement par l'intermédiaire d'un insecte vecteur. Donc les personnes les plus menacées sont les chasseurs de lièvres et les gardes-chasse (13).

La transmission de la tularémie peut se faire par de voie directe ou indirecte (26):

a. Par voie directe

- **Voie cutano-muqueuse** : à partir du réservoir animal de l'infection en manipulant les carcasses d'animaux infectés, le germe pénétrant à travers la peau saine ou à travers les muqueuses. Les risques d'infection augmentent considérablement si la personne a des plaies, même petites aux mains.
- **Par le tractus gastro-intestinal** : Ingestion d'eau contaminée, ingestion de nourriture contaminée : dans de rares cas, la maladie survient lorsqu'une personne ingère de la viande de gibier infectée n'ayant pas été cuite suffisamment (encore saignante).
- **Voie respiratoire** : La bactérie est aussi transmissible de l'animal à l'homme par inhalation, ingestion et réception dans les yeux de poussières contaminées.

b. Par voie indirect

Par la pique d'un insecte vecteur, différents tiques, qu'il s'agisse d'*Ixodidae* ou d'*Ornithodores*, les taons, les moustiques, les puces, les poux sont responsables pour une grande part de la persistance de l'infection animale. De plus, cette infection est transmise de la tique adulte à l'œuf, et aussi bien les larves que les nymphes constituent un réservoir d'infections.

II.2.5. Clinique

L'incubation est en moyenne de 3 à 5 jours. L'invasion par la suite, est brutale et marquée par une élévation thermique rapide associée à des frissons, céphalées, nausées, vomissements, myalgies, arthralgies, sueurs ainsi qu'un état de prostration. Une dissociation pouls-température est notée chez près de 45 % des sujets. En l'absence de traitement, les signes pulmonaires passent au premier plan : toux productive ; douleur rétro-sternale, dyspnée, tachypnée, hémoptysie. Des signes non spécifiques peuvent se rajouter : douleurs abdominales, fièvre, nausées, vomissements, diarrhée, malaises et perte de poids; la forme typhoïdique se traduit par une fièvre avec prostration. La phase d'état se présente sous quatre formes cliniques (50):

- **La forme ulcéro-ganglionnaire** : elle caractérise 87% des cas, elle commence par le "chancre d'inoculation", situé généralement au point de l'infection initiale. Il se forme une papule de grande taille, qui s'ulcère. L'infection se propage aux ganglions lymphatiques qui deviennent douloureux et enflés et peuvent se rompre en libérant une matière purulente. Les signes généraux sont assez marqués : température élevée, pouls accéléré, tension artérielle abaissée. Enfin, le "chancre" cicatrise, les signes généraux s'amendent, la température tombe.
- **La forme typhoïde** : (8% des cas) elle est grave et succède généralement à des contaminations massives par l'eau ou par la viande. La température est élevée. Il n'y a ni "chancre", ni adénopathie, mais surtout une angine. La guérison se fait en 2 ou 3 semaines.
- **La forme oculo-ganglionnaire** : (3% des cas) : elle fait suite à une inoculation conjonctivale par des produits virulents. Les signes oculaires sont principalement une conjonctivite. L'adénopathie satellite parotidienne, sous-maxillaire ou carotidienne peut évoluer vers la suppuration. Les signes généraux sont bien plus intenses (céphalée, fièvre) et l'évolution est longue.
- **La forme ganglionnaire pure** : (2% des cas) elle se présente comme un gonflement ganglionnaire isolé. En absence de traitement, la maladie peut durer de 3 à 5 semaines. L'évolution spontanée entraîne environ 6 % de décès, alors que la mortalité sous traitement est quasiment nulle.

II.2.6. Diagnostic

La notion de sujet à risque et la clinique sont évocatrices de la maladie, sauf dans les formes pulmonaires ou pseudo-typhiques. Toutefois, son diagnostic est direct et indirect (31):

L'isolement du germe à partir du sang, des exsudats, des suppurations ganglionnaires, voire des expectorations permet le diagnostic positif.

Le diagnostic est le plus souvent fait par une méthode indirecte (sérologie) en recherchant les anticorps dirigés contre *Francisella* dans le sérum. Les agglutinines sont présentes à partir du dixième jour et sont à leur maximum au deuxième mois.

Le diagnostic par PCR est sensible et spécifique (gène codant la protéine de 17kDa). Il permet de détecter le DNA de *F. tularensis*.

II.3. Leptospirose

II.3.1 Définition

Les leptospiroses parfois appelées « maladie du rat » sont des maladies infectieuses d'origine bactérienne, dues à des *Leptospira*. Les *Leptospira* sont un groupe de bactéries souvent regroupées dans l'espèce *Leptospira interrogans*. Cette maladie a été découverte dans la plupart des pays. En tant que zoonose, elle touche les animaux vivant à proximité de l'homme. Dans la plupart des régions du monde, les micromammifères (rats, souris, etc.) sont présumés en être le réservoir sauvage. Leur urine semble presque toujours la source directe ou indirecte des infections humaines (19).

La maladie fut décrite par le médecin allemand Adolf Weil en 1886 comme « une forme bruyante d'ictère flamboyant ». Un premier agent causal *Leptospira hæmorrhagae* (bactérie spirochète), a été découvert en 1915 par Inada et al. Au Japon, puis confirmé par Hübener et Reiter en Allemagne. Ensuite, de nombreuses autres bactéries proches, également responsables de cette maladie, ont été découvertes (au moins 218 sérovars répartis en 23 sérogroupe connus à ce jour), avec notamment *L. canicola*, *L. autumnalis*, *L. australis*...(55).

II.3.2. Répartition géographique

La leptospirose a une répartition mondiale. Elle existe sur tous les continents, toutefois elle est plus fréquente en zone tropicale. Dans les régions tempérées, elle sévit pendant les saisons chaudes et pluvieuses. On note une incidence plus élevée de la maladie en été du fait des baignades plus fréquentes (16).

II.3.3 Agent pathogène

Les *Leptospira* sont des bactéries spiralées, hélicoïdales, mobiles, qui appartiennent au phylum des Spirochetes. La classification traditionnelle est fondée sur les critères sérologiques. Elle reconnaît 2 espèces : *Leptospira biflexa sensu lato*, saprophyte (non pathogène), et *Leptospira interrogans sensu lato*, pathogène. Environ 300 sérovars de *Leptospira* pathogènes sont regroupés en 23 sérogroupes, en fonction de leur proximité antigénique, dont les plus fréquents chez l'homme sont *Ictero-haemorrhagiae*, *Australis*, *Grippotyphosa* et *Canicola*. A cette classification traditionnelle, vient s'ajouter une classification moléculaire, établie par l'analyse phylogénétique des séquences d'ADN ribosomal, qui distingue 3 groupes de *Leptospira* : les saprophytes (6 espèces), les pathogènes (9 espèces) et le groupe intermédiaire (5 espèces) (16).

Espèce affecté : les mammifères sont porteurs au premier rang d'entre eux les rongeurs en particulier les rats, qui excrètent la bactérie dans les urines, et souillent ainsi leur milieu. L'homme est un hôte accidentel. Les *Leptospira* se maintiennent assez facilement dans le milieu extérieur (eau douce, sols boueux), ce qui favorise la contamination. Mais de nombreux autres animaux peuvent être impliqués, qu'ils soient sauvages ou domestiques : chiens ; bovins ; porcs ; sangliers ; hérissons...ect. Le chien est l'espèce domestique la plus vulnérable (52).

II.3.4 Transmission

Les activités professionnelles à risque sont tout d'abord les activités professionnelles amenant un contact étroit avec des eaux douces ou des sols

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

contaminés par l'urine de rongeurs et les personnes pratiquant des loisirs nautiques (baignade, kayak, pêche, chasse, canyoning...ect.) sont particulièrement à risque. Cependant, la transmission peut être par morsure (notamment morsure de rat), mais dans la plupart des cas, la transmission est indirecte au cours d'activités de baignade en eau douce, de pêche ou de canotage. Les *Leptospira*, présentes dans l'eau à la suite de déjections d'animaux contaminés, pénètrent dans l'organisme par des plaies, des érosions cutanées ou muqueuses, par la conjonctive ou par inhalation de gouttelettes contaminée(3).

II.3.5 Clinique

Le schéma général de l'infection leptospirosique se fait en différentes étapes :

L'infection se fait après pénétration à travers les muqueuses oculaires, buccale, nasale ; ou à partir des lésions cutanée... les *Leptospira* sont présent dans l'eau, l'urine, les carcasses d'animaux infecté. Après le passage de la barrière cutanée ou muqueuse, les *Leptospira* entrent dans l'espace vasculaire qui est un milieu propice à leur multiplication (47).

La phase de leptospiremie peut durer de 4 à 12 jours après l'exposition. Les toxines bactériennes entraînent des lésions des capillaires sanguins ce qui provoque des saignements et même des troubles de la coagulation, une hypertrophie de la rate et les signes généraux tels que l'anorexie, faiblesses, léthargie et fièvre. Cette phase d'invasion dépend de la virulence de la souche, puis les *Leptospira* vont diffuser dans les différents tissus cibles particulièrement dans le foie et les reins. Cette réaction pourrait conduire à certains phénomènes immunopathologiques comme l'uvéite ou la néphrite interstitielle par lésion glomérulaire. Une importante élévation des IgM anti-*Leptospira* peut même provoquer une activation excessive du complément. Celle-ci a pour conséquence un élargissement des réactions inflammatoires, une augmentation de la perméabilité vasculaire, un œdème interstitiel...

L'interaction des *Leptospira* avec les cellules est à l'origine de coagulopathie, d'hypoxie tissulaire, d'agrégation plaquettaire avec activation du système de coagulation et de fibrinolyse. Les organes majoritairement par les *Leptospira* sont le foie et les reins (25).

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

Après une phase d'incubation de 4 à 19 jours, la maladie débute par une pseudo-grippe, avec fièvre élevée (en général $>39^{\circ}\text{C}$), et douleurs musculaires, articulaires, abdominales et de forts maux de tête. D'autres symptômes peuvent se manifester (conjonctivite, éruption cutanée, troubles digestifs). La maladie peut s'aggraver 4 à 5 jours après les premiers signes. Cette pseudo-grippe peut être suivie de complications rénales, hépatiques (jaunisse), neurologiques, hémorragiques et pulmonaires. La maladie guérit toujours si le diagnostic et le traitement sont précoces. En absence de traitement, l'évolution peut être grave (3).

Il existe plusieurs formes cliniques (47) :

- **La spirochétose ictérohémorragique (maladie de Weil)** : cette affection est le résultat de la pénétration, à l'intérieur de l'organisme de *L. ictero-hæmorrhgiæ*. Au cours de cette forme clinique, apparaît un ictère du quatrième, au sixième jour. Le patient présente un teint de couleur safran tirant sur l'orange. Ses conjonctives sont injectées de sang, de façon caractéristique, accompagné par une hépatomégalie présence d'un syndrome hémorragique discret, s'accompagnant d'épistaxis. On constate une atteinte du système nerveux périphérique à type de neuropathie et quelquefois une névrite optique.
- **La fièvre canicolaire (maladie de Stuttgart)** : cette maladie est le résultat d'une infection par *L. canicola*. Le réservoir de *L. canicola* est le chien. La transmission de ce germe vers l'homme s'effectue uniquement par l'urine des chiens infectés. Au cours de la fièvre canicolaire, l'ictère est relativement rare mais, à l'opposé, les signes d'atteinte des méninges sont fréquents et intenses. On constate, d'autre part, chez certains patients la survenue d'une inflammation des nerfs (polynévrite).
- **La fièvre des champs (fièvre des marais)** : il s'agit d'une maladie due à une infection par *L. grippotyphosa*. Au cours de la fièvre des marais, le patient présente une élévation de la température, une atteinte des méninges, quelquefois un ictère, plus fréquemment des troubles digestifs, une atteinte oculaire et une paralysie des nerfs crâniens.

II.3.6. Diagnostic

Le diagnostic peut initialement être direct lorsqu'il met en évidence les *Leptospira* (ou leur génome) puis indirect mettant en évidence les anticorps anti-*Leptospira* produits en réponse à l'infection.

- **Culture** : les *Leptospira* sont mis en évidence par isolement et culture. Toutefois, leur culture est longue (temps de croissance lent) et fastidieuse (exigences métaboliques particulières nécessitant l'utilisation d'un milieu de culture très complexe). Ainsi, l'isolement des *Leptospira* à partir des prélèvements de sang ou d'urine nécessite un délai de 15 jours à 4 mois (10).
- **Diagnostic moléculaire** : une détection du génome des *Leptospira* par PCR est en moyenne possible dès l'apparition des premiers symptômes et jusqu'à 8 jours après l'apparition des symptômes dans le sang des patients, puis parfois au-delà de 15 jours dans les urines. Cette technique permet de fournir un résultat au clinicien dans un délai de 2 à 4 jours ouvrés, constituant un net progrès par rapport à la culture (10).

Techniques sérologiques : plusieurs techniques sont utilisables pour le diagnostic sérologique de la leptospirose (10):

- **Le Test de Micro-Agglutination (MAT)** : constitue la technique de référence. Ce test est utilisé pour la mise en évidence et le titrage des anticorps sériques mais aussi pour l'identification et le sérotypage des souches isolées. Son principe est basé sur la lecture au microscope à fond noir du pouvoir agglutinant du sérum à tester vis-à-vis de cultures vivantes de *Leptospira*.
- **L'ELISA** : c'est une technique sérologique qui peut présenter de multiples variantes quant à la nature de l'antigène utilisé et aux réactifs mis en œuvre dans la réalisation du test. Un délai de réponse identique à celui du MAT (voire plus court d'un à 2 jours) est généralement observé. En revanche, il se négative plus rapidement, environ deux mois après le début de la maladie.
- **les tests rapides unitaires sur bandelette de nitrocellulose** : ils sont adaptés à un support solide sur membrane. Ces tests donnent des résultats satisfaisants pour un dépistage, mais leurs spécificité et sensibilité sont moindres que celles de l'ELISA. L'intérêt de ces réactifs repose dans leur facilité de mise en œuvre et

l'utilisation possible au coup par coup dans des centres médicaux périphériques ou lointains. Ils restent en revanche d'un c4.

II.4 Listériose

II.4.1. Définition

La listériose est une maladie infectieuse due à *Listeria monocytogenes*, espèce type du genre, qui est une bactérie à Gram positif, ubiquiste contaminant le sol, les végétaux, les ensilages, les murs des étables et par conséquent l'homme. *L. monocytogenes*, doit son nom en grande partie à la mémoire du Docteur John Lister. Elle est caractérisée par une élévation anormale du taux de monocytes d'où son nom de monocytogenes. Décrite pour la première fois en 1926 par Murray-Webb et Swann, lors d'une épizootie chez des lapins et des cobayes qui présentaient une mononucléose sanguine et des lésions de nécrose au niveau du foie. Dumon et Cotoni, isolèrent la même souche à partir d'un liquide céphalorachidien (LCR) chez l'homme (5).

De nombreux mammifères sont sensibles à la listériose : ruminants ; rongeurs ; lagomorphes ; plus rarement équidés ; suidés et carnivores, les oiseaux sont également sensibles (38).

II.4.2. Répartition géographique

On retrouve cette maladie partout dans le monde, mais la maladie humaine semble plus fréquente dans les pays industrialisés ; cela peut être causé par une moins bonne détection dans les pays du tiers monde ou à des habitudes alimentaires différentes (48).

II.4.3. Agent pathogène

Listeria monocytogenes est un germe aérobic, mobile, gram positif, parasite intracellulaire facultatif du système réticulo-endothélial. *L. monocytogenes* secrète diverse substance extracellulaire, dont certaines pourraient jouer un rôle important dans sa virulence telle que l'hémolysine, l'internaline, la lipase, catalase et

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

superoxyde-dismutase, métalloprotéase, protéine P60...ect. Le genre *Listeria* comprend 7 espèces : *L. monocytogenes* ; *L. ivanovii* ; *L. innocua* ; *L. welshimeri* ; *L. seeligeri* ; *L. murrayi* ; et *L. grayi* (43).

II.4.4. Transmission

Le réservoir est constitué par le monde animal, c'est-à-dire tous les animaux sensibles ou réceptifs à *Listeria monocytogenes*, l'homme, les produits d'origine animale (lait, œufs, viandes et salaisons) et le milieu extérieur (sol, eau, végétaux, et aliments végétaux comme l'ensilage). Il existe plusieurs modes possibles de transmission de la maladie (6):

a. Directe

- Transmission par voie hématogène (listériose congénitale). Chez l'homme, la transmission de la mère au fœtus (infection amniotique, aspiration de germes situés au niveau du col de l'utérus ou dans le vagin) peut se faire par voie digestive ou par voie respiratoire.
- Transmission par contact est possible (contamination dans une ferme au cours d'un vêlage). Cependant, la listériose cutanée est rare.

b. Indirecte

- Transmission par l'intermédiaire d'un vecteur inanimé comme les produits d'origine animale (lait cru ou dérivés servis frais). Il s'agit alors d'une contamination par voie digestive surtout après visite de ferme.
- Transmission par voie respiratoire des poussières est envisageable, mais elle est rare.
- Transmission par contamination par des tiques porteuses de *Listeria*. Cette transmission est possible, mais rare après un camping dans les champs.

4.5. Clinique

La porte d'entrée de l'infection chez l'homme est localisée aux voies aériennes supérieures et au tube digestif après absorption d'aliments contaminés. L'infection peut être décomposée en plusieurs étapes : *L. monocytogenes* pénètre dans les cellules de la muqueuse digestive. Ensuite, les bactéries passent dans la lamina

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

propria où elles sont phagocytées par les macrophages résidents. Les cellules se disséminent par voie lymphatique et sanguine et elles seront retenues par les cellules phagocytaires du système réticulo-endothélial en particulier dans le foie et la rate où elles se multiplient rapidement en créant des foyers de nécrose. Le système nerveux est alors exposé à l'infection (27). Plusieurs formes caractérisent la listériose humaine :

- **Infection du nouveau-né et de la femme enceinte** : 2 formes cliniques sont observées : la listériose néonatale précoce et la listériose néo-natale tardive. La forme précoce apparaît dans les 7 premiers jours suivant l'accouchement. Elle est acquise lors de la phase bactériémique chez la mère, avant l'accouchement, et aussi par la voie ascendante transmembranaire.

Les nouveau-nés des mères infectées, portant être contaminées le plus souvent par voie sanguine. Ils présentent alors dans les heures qui suivent la naissance une atteinte septicémique avec fièvre, hépato- splénomégalie, ictère, éruption associé dans la plupart des cas a une méningite. La listériose néo-natale tardive affecte généralement des enfants nés à terme, des mères n'ayant jamais manifesté de signes cliniques durant leur grossesse. Ces enfants naissent généralement sains. Les symptômes de la maladie apparaissent quelques jours, voire quelques semaines, après la naissance. La méningite est plus fréquente que la septicémie dans cette listériose la transmission après l'accouchement est présumé. Les femmes enceintes présentent le plus souvent une maladie inapparente révélée par l'infection de l'enfant. Tout se résume à un syndrome fébrile ou un épisode pseudo-grippal, une pharyngite ou une diarrhée banale (7).

- **Listériose de l'adulte** : chez les adultes 30 à 50% présentent une listériose méningitique. D'autres atteintes du système nerveux central sont décrites, comme les méningo-encéphalites, les abcès du tronc cérébral et de la moelle osseuse. Le tableau clinique de la listériose associée à l'infection du système nerveux central est constitué par une ataxie initiale, puis des tremblements, des attaques et un coma. Dans la majorité des cas, une rigidité de la nuque est observée. Une bactériémie primaire provoqué par *L.monocytogenes* ne se manifeste par aucun signe clinique ni aucun symptôme permettant de la différencier des autres cas de septicémies (11).

II.4.6. Diagnostic

Il est avant tout bactériologique, reposant sur l'isolement et l'identification de *Listeria monocytogenes*, bacille à gram positif, à partir de différents prélèvements : les hémocultures, en particulier au cours de tout épisode fébrile inexpliqué. D'autres prélèvements locaux en cas de localisation (liquide d'abcès, ponction articulaire ou du disque intervertébral). La biologie moléculaire peut avoir un intérêt important lorsque l'on dispose de la technique PCR permettant la recherche de *Listeria*, surtout dans le LCR et en cas d'antibiothérapie préalable (pénicillines) (3).

II.5. Maladie de Lyme

II.5.1. Définition

La borréliose de Lyme est une maladie bactérienne due à un spirochète du genre *Borrelia*. Elle doit son nom à une petite ville du Connecticut où, en 1972, fut observée une épidémie de polyarthrite, associée à une lésion cutanée connue en Europe depuis le début du XX^e siècle sous l'expression d'erythema chronicum migrans (ECM). Dans les années 20, des médecins Lyonnais, Garin et Bujadoux, l'ont associée à la présence d'un spirochète dans le sang, mais ce n'est qu'en 1982, que Burgdorfer réussit à cultiver le germe qui fut appelé *Borrelia burgdorferi* (3).

II.5.2. Répartition géographique

La répartition de la borréliose de Lyme est mondiale mais non uniforme. Elle est conditionnée par l'aire de distribution du vecteur ; on peut donc la limiter à une ceinture recouvrant la zone tempérée de l'hémisphère nord. Cette zone comprend la majeure partie de l'Eurasie et des états unis, ce qui correspond fidèlement à la zone où la maladie est endémique et de haut risque zoonotique. Cette répartition reste encore un peu sous-estimée de par le fait que les moyens mis en œuvre, dans certains pays, pour détecter la maladie sont déficients (24).

II.5.3. Agent pathogène

L'espèce en cause est actuellement séparée en plusieurs espèces : *B. burgdorferi* ; *B. afzelii*, *B. garini*. Si *B. garini* est pathogène sur toute la planète, d'autres espèces sont présentes dans certaines régions du globe (*B. japonica* au Japon, le groupe Poti B2 en Afrique du Nord, etc.) (17).

II.5.4. Transmission

La transmission des *Borrelia* se fait principalement par une piqûre de tique infectée c'est la contamination vectorielle par *Ixodes ricinus*. 2 espèces de tiques sont en grande partie responsables de la transmission de la maladie de Lyme : la tique à pattes noires (parfois appelée « tique du chevreuil ») ou *Ixodes scapularis* et la tique occidentale à pattes noires, *Ixodes pacificus*, arbustes ou aux herbes hautes, habituellement près du sol (35).

Les tiques vivent habituellement dans les zones boisées et les prairies. Les tiques infectées par *Borrelia burgdorferi* transmettent la maladie en se nourrissant du sang de l'hôte. Comme elles ne peuvent pas voler, elles s'agrippent aux petits arbustes ou aux herbes hautes, habituellement près du sol. Elles attendent ensuite qu'un animal ou un humain passe à proximité pour s'agripper à sa peau et se nourrir de son sang. Les bactéries situées dans l'intestin de la tique passent vers ses glandes salivaires. La transmission par la salive dépend du temps de contact et du taux d'infestation de la tique. Le risque de transmission apparaît faible pour des durées d'attachement inférieures à 72 heures. L'Homme peut être piqué par une tique à tout stade de son développement (larve, nymphe, adulte). Les nymphes semblent être responsables de la plupart des transmissions. De ce fait, c'est les campeurs qui sont les plus exposés à cette bactérie (9).

La maladie est décrite chez l'Homme et les mammifères domestiques : le chien, rarement le chat, les équidés, les ruminants. De nombreuses autres espèces peuvent être porteuses mais sans développer la maladie : des mammifères (petits rongeurs, ongulés, carnivores...), des oiseaux (notamment grives, fauvettes, merles...), ou même des lézards (17).

II.5.5. Clinique

La borréliose comprend classiquement 3 stades cliniques (12) :

a. Stade 1 : Quelques jours à plusieurs semaines après l'inoculation des bactéries survient une éruption autour du site d'injection sous forme d'une plaque rosée à rougeâtre, ayant tendance à s'étendre tout en palissant au centre. Il s'agit de l'érythème chronique migrant (ECM) observable dans 75% des cas d'infection. Ces manifestations cutanées s'accompagnent des signes généraux, sous forme d'un état pseudo-grippal avec fatigue, maux de tête, douleurs musculaires et articulaires.

b. stade 2 : Le deuxième stade signe une dissémination de la bactérie à distance du site d'inoculation ; il survient après quelques semaines. Il peut comprendre une extension des signes cutanés (ECM multiples) mais surtout la survenue de :

- **Troubles neurologiques** : on peut observer une atteinte de certains nerfs crâniens (paralysie faciale) ou périphériques. Plus rarement une méningite, une encéphalite (atteinte du cerveau), une myélite (atteinte de la moelle épinière)
- **Troubles articulaires** : arthrite isolée ; épanchement souvent peu douloureux d'une grosse articulation (surtout le genou).
- **Troubles cardiaques** : Troubles du rythme cardiaque, atteintes du péricarde ou du myocarde, se manifestant par un essoufflement anormal, des malaises, des syncopes.

c. Stade 3 : Ces complications succéderont aux manifestations précédentes en l'absence de traitement :

- **Manifestation rhumatologiques** : l'arthrite de Lyme correspond à des poussées d'arthrite récidivante d'évolution chronique mais elle est rarement à l'origine de l'érosion ostéocartilagineuses visible à la radiographie.
- **Manifestation neurologique** : elles peuvent se traduire par des poly neuropathies axonales à l'origine des paresthésies des extrémités et des atteintes radiculaires asymétriques, les nerfs crâniens sont pas touchés.
- **Manifestation cutanée** : l'acrodermatite chronique atrophiantes survient 1 à 8 ans après l'inoculation. Elle débute par des plaques ou nodules violacés de localisation unilatérale de préférence sur la face d'extension des membres.

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

S'étendant depuis le site de la morsure de tique, son évolution vers une atrophie de l'épiderme donne à la peau un aspect flétri ou chiffonné et une coloration brun-rougeâtre.

II.5.6. Diagnostic

a. Diagnostic direct

- **Culture** : la culture de *Borrelia*, a partie de biopsies cutanées ou synoviales est très lente (plusieurs semaines) et de très faible rendement (0 à 10%). Les prélèvements sanguins ne sont pas recommandés pour la culture.
- **PCR** : par amplification génétique, l'ADN spécifique de *borrelia burgdoferi* peut être recherché dans un échantillon biologique.

b. Diagnostic indirect

Les IgM spécifiques apparaissent entre 2 et 4 semaines après la morsure de tique : le taux sérique présente un pic entre le 6ème et 8ème semaines puis diminue en 4 à 6 mois. Les IgG spécifiques apparaissent entre 6 et 8 semaines, parfois plus tardivement : puis, leur taux sérique diminue très lentement ou persiste au fil des années. Ainsi, au cours des 4 à 5 semaines suivant une morsure de tique, la sérologie est inutile mais toute sa valeur au bout de 6 semaines, face a un tableau clinique évocateur. Une sérologie positive ne signe pas systématiquement une infection active mais reflète souvent un contact antérieur avec *Borrelia*. En l'absence de manifestations cliniques évocatrices, elle ne constitue donc pas en soi une indication de traitement (37).

II.6. Fièvre Q

II.6.1 Définition

Cette maladie a été décrite pour la première fois par Edouard Holbrook Derrick chez les ouvriers d'un abattoir à Brisbane, au Queensland, en Australie. Historiquement le terme «Q» pour « question » a été choisi à un moment où l'agent causal de l'affection était inconnu. En 1937, la bactérie a été isolée pour la première fois par Frank Macfarlane Burnet et Freeman chez un patient de Derrick

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

et a été identifiée comme étant du genre *Rickettsia*. En 1938 dans le Montana, aux États-Unis, Cox et Davis ont isolé chez des tiques un microbe pathogène, appelé *Rickettsia diasporica* : il a été considéré non-pathogène jusqu'à ce que des techniciens de laboratoire aient été infectés ; il a été officiellement baptisé *Coxiella burnetii* la même année. *Coxiella burnetii* n'est plus considérée comme étroitement lié aux *Rickettsies* (31).

II .6.2. Répartition géographique

La fièvre Q avait été identifiée dans 51 pays répartis sur les cinq continents. En 1990, la maladie s'était étendue au Nigeria, en Tanzanie, en Arabie Saoudite, en Colombie, en Uruguay, en Finlande.

Aujourd'hui, sa répartition est mondiale, elle a été mise en évidence dans toutes les régions où elle a été recherchée. Seule la Nouvelle Zélande serait épargnée (28).

II.6.3. Agent pathogène

Coxiella burnetii est une bactérie aérobie stricte, immobile, intracellulaire stricte, de petite taille (0,2 à 0,4 μm de large sur 0,4 à 1 μm de long). Son entrée dans les cellules hôtes se fait de façon passive par phagocytose puis elle survit dans les phagolysosomes des macrophages où le pH est compris entre 4,7 et 5,2. Cette survie est possible car *Coxiella burnetii* est capable de bloquer le métabolisme oxydatif des macrophages et de synthétiser ses propres enzymes dégradant les substances oxydantes. *Coxiella burnetii* présente la particularité de posséder 2 phases, comparables aux phases lisse (Smooth) et rugueuse (Rough) des Enterobacteriaceae.

L'évolution de la maladie vers une forme aiguë ou chronique serait liée pour certains auteurs au statut immunitaire de l'individu. Pour d'autres, elle serait liée à la différence de taille et de position de la chaîne de polysaccharides de la phase I (44).

II.6.4. Transmission

a. Transmission directe

La contamination transcutanée lors de manipulations au cours de la mise-bas, dans les Laboratoires ou dans les abattoirs n'induit qu'une séroconversion(15) .

b. Transmission indirecte

C'est la modalité de transmission la plus importante du fait de la résistance de *Coxiella burnetii* dans le milieu extérieur. la transmission du *Coxiella* lors des loisir est très fréquente ,lors d'une promenade en forêt , chez les campeur ,les randonneurs, les chasseur, par L'inhalation de poussières contaminées qui constitue le principal mode de contamination de l'homme et est une modalité d'infection importante chez l'animal : la multiplicité des réservoirs, la contamination massive de l'environnement, la résistance de l'agent dans le milieu extérieur, sa forte infectiosité et la dissémination de poussières contaminées par le vent expliquent que les circonstances de la contamination humaine sont multiples. Les individus les plus exposés sont ceux qui ont des contacts professionnels avec les animaux (éleveurs, vétérinaires, employés d'abattoir...).

La contamination humaine peut aussi se faire par contact direct ou ingestion de matières contaminées : lait cru, fromages fermiers, viandes (18).

Une catégorie d'auteurs considèrent le rôle des tiques serait sans doute plus significatif pour la faune sauvage et notamment pour les rongeurs, oiseaux, marsupiaux et lagomorphes. En revanche, concernant le rôle des tiques vis-à-vis de la contamination humaine, le consensus est général : ce rôle, s'il existe, est mineur (14).

II.6.5. Clinique

Après une période d'incubation d'une durée moyenne de 2 à 3 semaines, mais pouvant s'étendre jusqu'à 2mois, l'infection par *Coxiella burnetii* peut rester asymptomatique, dans 60% des cas, ou entraîner une forme aiguë, dans 40% des cas (39).

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

a. **Forme aiguë**

Le début d'une forme aiguë de fièvre Q est brutal. Il associe divers symptômes tels que de la fièvre, des céphalées, des myalgies, de la toux, et des arthralgies. On peut parfois observer également une éruption ou un syndrome méningé, qui nécessitera une ponction lombaire. Ensuite, la maladie évolue principalement sous 3 formes, qui sont une forme fébrile isolée, une pneumopathie, ou une hépatite (40).

- **Forme fébrile isolée** : il s'agit de la forme la plus répandue dans le monde. Elle se caractérise par de violentes céphalées, de la fièvre pouvant durer plus de 10 jours, et de myalgies, avant la survenue d'une guérison spontanée, et parfois d'une rechute. Cette forme s'accompagne aussi fréquemment d'éruptions cutanées, plus que dans les autres formes cliniques (40).

- **Pneumopathie** : elle peut se traduire par une toux modérée accompagnée de fièvre, dans les cas bénins, ou par un syndrome de détresse respiratoire aiguë dans les formes plus sévères, par comparaison avec la forme fébrile isolée, dans cette forme, les céphalées et les myalgies sont moins fréquentes, la fièvre est moins importante, mais l'on retrouve plus fréquemment des anomalies électrocardiographiques. Les symptômes peuvent persister de 10 à 90 jours

- **Hépatite** : Elle peut exister sous 3 formes : une asymptomatique où l'on observe simplement une augmentation des transaminases, une hépatite qui associe nausées, vomissements, et parfois ictère et diarrhée, et enfin une forme fébrile avec fièvre et lésions anatomo-pathologiques caractéristiques d'hépatite granulomateuse (33).

- **Autres formes** : ces autres formes de la maladie aiguë sont plus rares. On peut retrouver entre autres (40):

- **des anomalies de la grossesse** : telles que des fausses couches spontanées, des morts fœtales in utero, des prématurités.

- **des manifestations cardiaques** : il s'agit principalement d'une myocardite, qui représente la première cause de décès. On peut aussi avoir parfois une péricardite, non spécifique, dont 10% des cas évoluent en péricardite chronique et présentent des récurrences.

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

- **des manifestations neurologiques** : il peut s'agir de méningites, méningo-encéphalites, ou neuropathies périphériques.

Concernant la population générale, le pronostic est plutôt bon. Les signes cliniques et la fièvre peuvent disparaître en 2 semaines, sans séquelles. Parfois, il peut y avoir une évolution vers un syndrome de fatigue chronique, avec des sueurs, des essoufflements et une fatigue anormale.

b. Forme chronique

Elle correspond à une évolution de la fièvre Q depuis plus de 6 mois, et peut se déclarer parfois des mois voire des années après une forme aiguë (39).

- **Endocardite** : il s'agit de la manifestation la plus répandue de la forme chronique, qui présente souvent des lésions valvulaires préexistantes, ou des valves prothétiques. Cette forme est très grave, puisqu'elle présente une létalité de 25 à 60% en l'absence de traitement. Les symptômes généraux sont de la fièvre, de l'apathie, de l'anorexie, des frissons et des sueurs nocturnes. Parfois, l'endocardite se complique d'embolies cérébrales ou des membres. Le pronostic dépend de la rapidité du diagnostic, permettant une mise en place plus ou moins rapide du traitement (8).

- **Infection vasculaire** : c'est le deuxième tableau clinique de la fièvre Q sous sa forme chronique. *Coxiella burnetii* peut ainsi être responsable de l'infection d'un anévrisme de l'aorte, pouvant se compliquer d'une fistule intestinale, ou d'une spondylite. En l'absence de traitement, le pronostic est réservé (21).

- **Autres manifestations** : ces manifestations restent très rares. On peut retrouver des ostéomyélites, des hépatites, ou des pseudotumeurs spléniques ou pulmonaires (21).

II.6.6. Diagnostic

- **L'isolement** : est rarement utilisé en médecine vétérinaire de routine du fait des contraintes de prélèvements (ils doivent être effectués sans contamination) et de réalisation (nécessité d'avoir accès à un laboratoire de type L3).
- La mise en évidence directe peut être réalisée à partir d'une coupe de placenta, des organes de l'avorton ou d'un prélèvement vaginal, par coloration de

Chapitre II : les principales zoonoses bactériennes de loisir

Machiavello, de Stamp ou de Gimenez. Cependant, la qualité des prélèvements est cruciale : ils doivent être effectués le plus stérilement possible de façon à éviter les contaminations extérieures et être acheminés rapidement vers le laboratoire. De plus, l'interprétation est délicate, compte tenu de la taille de *Coxiella burnetii* et des nombreuses confusions possibles avec d'autres bactéries (*Brucella sp*, *Chlamydia sp*, par exemple).

- **La Polymérase Chain Réaction (PCR)** : cette technique est rapide, sensible, spécifique et réalisable à partir de n'importe quel type de prélèvement. Cependant, elle est encore, à l'heure actuelle, trop onéreuse. Le développement d'une technique de PCR quantitative permettrait de réduire considérablement le coût de l'examen.

- **La réaction de fixation du complément** : est la technique la plus employée en médecine vétérinaire. La recherche des anticorps doit être effectuée sur le sérum, la recherche sur lait individuel ou lactosérum devant être réservée au dépistage. Elle est moins sensible et moins spécifique que l'ELISA ou l'immunofluorescence indirecte (45).

Si voyager, camper, promener est un loisir des plus agréables, cela demande aussi un minimum d'anticipation et d'organisation. Il est en effet important de se renseigner sur la destination que vous envisagez, notamment en matière de santé, afin de vous épargner d'éventuels désagréments susceptibles de vous gâcher le plaisir du voyage.

Lors de voyage, les précautions à prendre avant de partir ne seront pas les mêmes, cela dépendra essentiellement de la destination. Certaines zones, les régions tropicales et trop humides en particulier, sont en effet concernées par des vaccinations obligatoires, ou par des mesures à prendre contre certaines maladies (traitement préventif, vêtements adaptés). Il est également important d'avoir connaissance des risques liés aux piqûres d'insectes, à l'ingestion de certains aliments, ect.

Les recommandations ci-dessous représentent quelques mesures préventives à l'intention des promeneurs, des campeurs et des chasseurs :

II.1. Concernant le contact avec les animaux

- Évitez de toucher tout animal sauvage vivant mort ou malade même s'ils ont l'air familier ou inoffensif. Avertissez vos enfants : « Regardez de loin et ne touchez pas ! ».
- Si vous êtes amené à manipuler un animal, pensez à vous laver les mains régulièrement.
- Évitez que votre animal domestique entre en contact avec la carcasse d'un animal sauvage.
- Ne nourrissez pas les animaux domestiques avec la viande ou les abats d'un animal sauvage.
- Il faut se diriger envers l'hôpital ou le centre de santé le plus proche et dans les meilleurs délais suite à une morsure, griffure voir même léchage d'un animal

Chapitre III : Mesures préventives

rencontré pendant la promenade, même si ce contact semble banale et sans dommage aperçu.

- Evitez d'être en contact avec toutes sortes d'allergènes possibles (laine, poil, ect.)

III.2. Au niveau de l'environnement

- Ne jamais placer la tente ou le sac de couchage à proximité d'abris possibles pour les rongeurs ou certains animaux (nids, tanières), ni d'autres endroits qui peuvent attirer les animaux notamment les rongeurs (poubelles...).

- Ne jamais passer la nuit dans une hutte ou cabane qui pourrait être contaminée par les rongeurs, sans asperger préalablement l'espace (avec de l'eau de javel diluée).

- Il est préférable de ne pas dormir par terre mais sur des lits de camp ou, le cas échéant, sur une toile renforcée et impénétrable.

- Empêchez vos enfants de jouer dans les mares et les flaques d'eau.

- Éviter de se baigner en eau douce lorsqu'on est porteur de plaies.

- Protégez-vous contre les piqûres de tiques lors d'une promenade en forêt. Pour éviter d'être piqué il convient de :

- Éviter les zones boisées et broussailleuses avec des herbes hautes et des feuilles mortes au sol

- Marcher au centre des chemins ; Porter des vêtements longs et fermés, les chaussettes recouvrant le bas des pantalons, un chapeau. Il est recommandé de porter des vêtements clairs de au cours vos randonnées dans la forêt pour pouvoir plus facilement repérer les tiques

- on peut appliquer des insectifuges à base de DEET (diéthyltoluamide) sur la peau exposée. Ils sont actifs plusieurs heures. Eviter d'appliquer ces produits sur la peau des enfants, des femmes enceintes, sur les yeux, la bouche. On peut pulvériser des produits à base de perméthrine sur les vêtements, en particulier chaussures, pantalons, chaussettes.

III.3. Mesures hygiéniques

- Avant des manger, boire, fumer laver bien les mains avec de l'eau et du savon.
- Laver bien les légumes et les fruits avant de les consommer.
- Faites bien cuire la viande de gibier, puisqu'une cuisson adéquate détruit la plupart des bactéries à l'origine de ces zoonoses.
- Conserver la nourriture dans des emballages solides qui ne peuvent pas être détruits par des rongeurs.
- Brûler les déchets et les enterrer, sinon les conserver dans des containers solides et fermés.
- En forêt, n'utiliser que de l'eau en bouteille, ou bouillie ou désinfectée pour boire, cuisiné, se brosser les dents, pour vos besoins domestiques, ou pour faire la vaisselle.
- Eviter d'avaler l'eau dans les aires de loisirs aquatique.

Après la promenade il convient de :

- On examine soigneusement tout le corps et le cuir chevelu après la promenade dans une zone à risque, pour repérer et retirer précocement toute tique. Pour cela, il faut prendre l'habitude de prendre une douche ou un bain dans les deux heures qui suivent la fin de la promenade.
- L'examen du corps doit être minutieux, les parents doivent examiner soigneusement les enfants, notamment au niveau des aisselles, des oreilles, de l'ombilic, des genoux, des jambes, des cheveux.
- Examiner aussi soigneusement les animaux qui vous ont suivi en forêt, les vêtements, les sacs.
- Si vous repérez une tique sur la peau, à l'aide d'une pince fine ou d'une pince spéciale vendue en pharmacie, agripper la tique le plus près possible de la peau et tirer doucement mais fermement vers l'extérieur. Ne pas faire tourner la tique ni

Chapitre III : Mesures préventives

la secouer, ce qui risque de détacher le corps de la tique de la partie qui mord la peau. Si cela arrive, détacher la partie restante avec la pince. En cas d'échec, la laisser en place et laisser la peau cicatriser. Appliquer un antiseptique sur la zone (alcool, produit iodé, etc...).

Conclusion

Les zoonoses de loisirs sont une variété de zoonoses rencontrées lors des activités non professionnelles. Généralement, lors des loisirs les personnes exposées (promeneurs, chasseurs, baigneurs...) par ignorance (ne sont pas au courant des risques qu'ils peuvent affronter) ou par négligence (non-respect des mesures hygiéniques ou sanitaires avant, pendant et après la promenade ou la chasse...) peuvent attraper divers maladies et des fois mêmes après apparition de symptômes ne prennent pas un avis médicales ce qui mène à l'évolution de la maladies vers des stades plus graves ce qui les rendent difficile à traiter . Donc, il est important de prendre le maximum de précaution nécessaire pour éviter d'être contaminé. Une sensibilisation sur les zoonoses et les moyens de prévention est nécessaire : il faut informer les gens de la gravité des risques qu'ils peuvent affronter et comment éviter d'être contaminé.

Ces zoonoses interpellent les médecins humain et vétérinaire dans un but convergent de santé publique, comme le recommande l'OMS : « *One world, one health, one medicine* ». Cet objectif requiert une approche coordonnée en matière d'épidémiosurveillance et notamment lors des investigations d'épisodes épidémiques et/ ou épizootiques, pour une finalité de prévention et de contrôle.

Bibliographie

- 1- ACHA P, N et SZYFRES B: Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'Homme et aux animaux, Paris, Office International des Epizooties, Deuxième édition, 1989.
- 2- ACHA P, SZYFRES B: Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, Paris, Office International Des Épizooties.3eme édition, 2005.
- 3- ANDRE-FONTAINE G, Ganiere JP: Leptospirose canine, Encycl. Vét. : Médecine Générale. Ed Technique, Paris.1-7,1992.
- 4- BENHABILES N : Relevé Epidémiologique Mensuel. Vol.2. .p 178-195, Décembre 1999.
- 5- BERCHE : Physiopathologie et diagnostic bactériologique des infections materno-infantiles à listeria monocytogenes, Infections néonatales II. Vol 2, pp 33-39, 1999.
- 6- BIND J.L, DELAVAL J: Les listérioses. Bull. Soc. Vét. Prat. De France, , 78, 387- 407,1994.
- 7- BOUCHER M, Yonekura ML: Listeria meningitis during pregnancy Am J Perinatal, 1,312-318,1984.
- 8- BOYEL B, Honer: Q fever endocarditis revisited. Ir. J. Med. Sci. 168 : 53-54,1999.
- 9- BRZONOVAL I, WOLLENBERG A, PRINZJC : Acrodermatitis chronica atrophicans affecting all four limbs in an 11-year-old girl, Br. J. Dermatol, 147, 375-378, 2002.
- 10- CYRILLE Goarant et ANN-CLAIRE Gourinat: La leptospirose, son diagnostic et sa surveillance en Nouvelle-Calédonie, institut pasteur en Nouvelle-Calédonie, <http://www.institutpasteur.nc/la-leptospirose-son-diagnostic-et-sa-surveillance-en-nouvelle-caledonie/>, page consultée le 12 avril 2014.
- 11- DEE R, R LORBER, B BRAIN : abcess due to L .monocytogenes : case report and literature review Rev infect Dis 8, PP.968-977, 1986
- 12- DOURON E, ASSOUS H., FOURCADE C : La maladie de Lyme en France (à propos de 272 cas), Bull. Epidémiol. Hebdo, 15, 7-69, 1987.
- 13- DUFRENEV M, VAISSAIRE J : Epidémiologie de la tularémie dans le monde. Essai de synthèse bibliographique. Bull. Acad. Vet. De France, 71, 67-78, 1998.
- 14- DURAND M, CHATAGNON G., Coche B: L'utilisation du lait est-elle possible dans le sérodiagnostic de la fièvre Q par fixation du complément ? Bull. group. Tech. Vet. 3bis, 63-67,2002.

- 15- DURAND M. P, DURAND J : Fièvre Q. Epidémiologie et prophylaxie humaine et animale. Bull. Mens. Soc. Vet. Prat. De France, 77, 5, 269-297, 1993.
- 16- ELLIS J, OYSTON PC, GREEN M, Titball RW: Tularemia, Clin Microbiol Rev. 2002 Oct;15(4):631-46. PubMed PMID: 12364373. Pubmed Central PMCID: 126859. Epub 2002/10/05. Eng, 2002.
- 17- EUZEBY JP : *Borrelia burgdorferi* et la maladie de Lyme chez les animaux. Revue générale, Rev. Méd. Vét, 140, 371-388, 1989.
- 18- EUZEBY J.P. (Page consultée le 26 février 2003). Site de la Société de Bactériologie Systématique et Vétérinaire, [en ligne]. Adresse URL: <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/coxiella.html> consulté le 02 mars 2014.
- 19- FAINE S, ADLER B, BOLIN C, PEROLAT P : *Leptospira* and leptospirosis, Melbourne, Australia: MediSci. 296 p.1999.
- 20- FIENNES R.N.T.W: Zoonoses and the origins and ecology of human diseases, London, Academic Press, 1978.
- 21- FOURNIER P. E, CASATLA J. P, PIQUET P, TOURNIGAND P, BRANCHEREAU A, RAOULT D: *Coxiella burnetii* infection of aneurysms or vascular grafts, report of seven cases and review. Clin. Infect. Dis. 26 (1) : 116-121, 1998.
- 22- GARIN-BASTUJI : la brucellose ovine et caprine .le point vétérinaire 97,2003.
- 23- GANIERE : brucellose animale. Maisons-Alfort, France, p 144,1990.
- 24- HARVEY WT, SALVATO P : «Lyme disease»: ancient engine of an unrecognized borreliosis pandemic, Med. Hypoth, 60, 742-759, 2003.
- 25- HIGGINS R: minireview of the pathogenesis of acute leptospirosis. Can. Vet. J, 22, 277-278, 1981.
- 26- HORNICK R : Tularemia revisited. N. Eng. J. Med, 345, 1637-1639, 2001.
- 27- KAUFMAN S H E: effective antibacterial protection induced by *Lesteria monocytogenes* specific T-cell clone and its lymphokine infect immun 39, pp.1265-1270, 1983.
- 28- KAZAR J: Q Fever, in proceedings of Vth international symposium on Rickettsiae and Rickettsial diseases, Strara Lesna, Slovak Republic, 1-6, 353-362. september 1996.
- 29- LARSSON P, OYSTON PC, CHAINP, CHU MC, DUFFIELD M, FUXELIUS HH, et al. The complete genome sequence of *Francisella tularensis* the causative agent of tularemia. Nat Genet. Feb;37(2):153-9. PubMed PMID: 15640799. Eng, 2005.
- 30- LEON FC., FERRIL FR, et VALDIVIA EM : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail d'Europe et des régions chaudes, Brucellose ovine et caprine, tome 2. Ed. Medicales Internationales. p 891-904, 2003.
- 31- MAUGARD-ANTHOREA: la fièvre Q chez les Bovins, réalité de l'infection humaine. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 61 pp + annexes, 1990.
- 32- MAURIN M, PELLOUX I, BRION JP, DEL BANOJN, PICARD A: human tularemia in France. Clin Infect Dis. 2011 Nov;53(10):e133-41. PubMed PMID: 22002987. Epub 2011/10/18. Eng. 2006-2010.

- 33- MARRIE T. J: Q fever. À review. Can. Vet. J. 31 : 555-563,1990.
- 34- MOLLARET H.H. et AFFRE P: Le bestiaire médical : bactéries, virus, parasites et mycoses transmis à l'Homme par ses animaux familiers, Paris, Editions médicales Fournier Frères, 1980.
- 35- MOUGET I : La borréliose de Lyme, Thèse Méd. Vét., Nantes, n°039, 67p, 2000.
- 36- Organisation Mondiale de la Santé : zoonoses bactériennes et virales, Genève, O.M.S., Série de rapports techniques, n° 682, 1982.
- 37- PILLOT J, DAGUET G, PELOUX Y, DUPOUEY P, BERCHE P : Spirochètes, in bactériologie médicale, Paris, Flammarion médecine-science, 1021-1046, 2ème éd, 1989.
- 38- RAHAL K : méningites purulentes et résistantes aux antibiotiques, relevé épidémiologique mensuel, INSP.vol XI n 2, pp 33-36,2000.
- 39- RAOULT D, BROUQUI P: les rickettsioses, monographie de l'encyclopédie médicochirurgicale, Elsevier ed, Paris, 23-55,1998.
- 40- RAOULT D, TISSOT t-DUPONTH, FOUCAULT C, GOUVERNETJ, FOURNIER P, BERNIT E, STEIN A, NESRI M, HARLE J. R, Weller P. J: Q fever 1985-1998, clinical and epidemiologic features of 1383 infections, medicine (Baltimore) 79 (2) ,109-123,2000.
- 41- Revue méd. Vét, 156, 1, 43-49,2005.
- 42- Richard C : méthodes de laboratoire pour l'identification des bacilles à gramme négatif aérobies stricts, institut pasteur, Paris, P.117-126,1995.
- 43- Rocout J: rapport d'activités du centre national de référence des listeria, institut pasteur de Paris 1999.
- 44- ROUSSET E, RUSSO P, PEPIN M, Raoult D:épidémiologie de la fièvre Q animale, situation en France, méd. mal. Infect, 31, 2, 233-246,2001.
- 45- ROUSSET E, RUSSO P, PEPIN M, Raoult D: la fièvre Q, une zoonose encore mystérieuse, bull. group. Tech. Vet, 7, 59-63,2000.
- 46- Roux J : bactériologie médicale, éd, p 435-451,1982.
- 47- SCHOENEARS F, KAECKENBEECKA: leptospiroses in, maladies infectieuses des animaux domestiques, tome 1, ed. Derouaux, liège, 267-274,1971.
- 48- STAINER F, MAILLOOT E: épidémiologie de la listériose en France, Epidémiol, santé Anim, 29, 37-42,1996.
- 49- STEELE JH: Handbook series in zoonoses (sections A, B, C, D), Boca Ration, Floride, CRC Press, 1979.
- 50- TARNVIKA, Chu MC: new approaches to diagnosis and therapy of tularemia, Ann N Y Acad Sci, Jun, 1105,378-404, PubMed, pmi, 17468229, Epub 2007/05/01, eng, 2007.
- 51- TOMA B, et FABIANIG: les zoonoses, collection « Que sais-je ? », presses universitaires de France, Paris, 1983.
- 52- TRAP D: l'épidémiologie des leptospiroses animales, éd. mal. Infect, 23, 504-506,1993.

53- VAN goidsenhovench, SCHOENEARS F: maladies infectieuses des animaux domestiques, ed. Ecole de médecine vétérinaire de l'état cureghem-bruxelles,p 260-303.

54- VERGER JM: brucellose bovine, ovine, caprine, le point vétérinaire, vol 25. n°152, mai, p 1-32,1993.

55- WEIL A: Ueber eine eigenthümliche, mit Milztumor, Icterus and Nephritis einhergehende, acute Infectionskrankheit, Dtsch Arch Klin Med 39,209-232,1886.

Partie annexes

Brucellose

Figure 1: arthrite causé par la brucellose

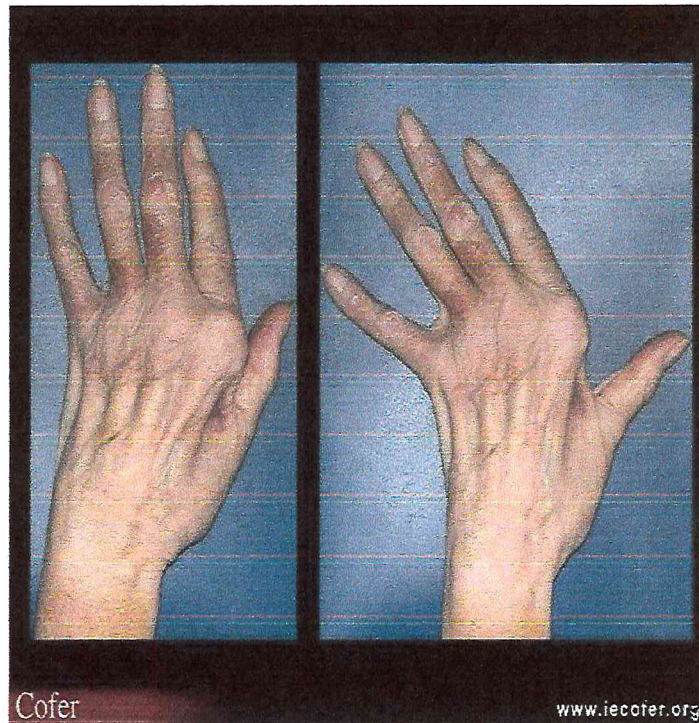
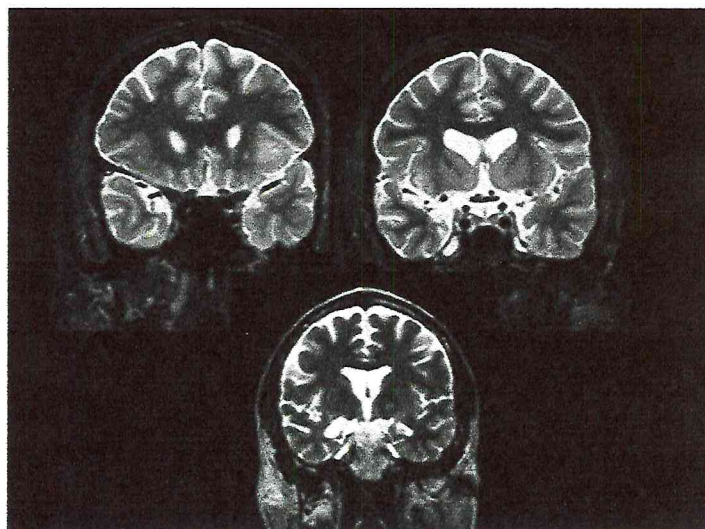


Figure 2: méningite causé par la brucellose



Tularémie

figure3: ulcère cutané due à la tularémie



Figure 4: chancre d'inoculation de tularémie

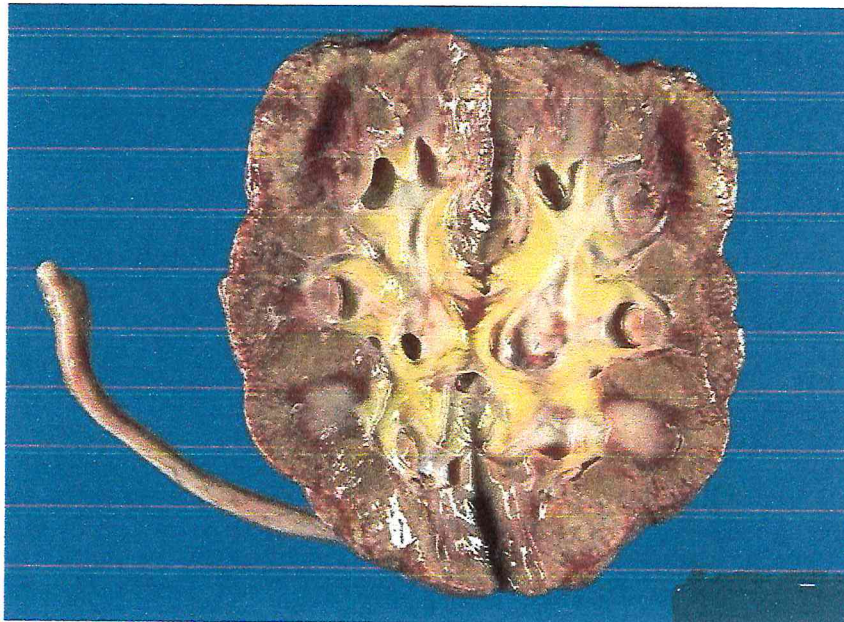


Leptospirose

Figure 5 : uvéite oculaire causée par les leptospires



Figure 6 : néphrite interstitielle causée par les leptospires



Listeriose

Figure 7: Hépatosplénomégalie lors de listeriose



Figure 8: Purpura du nouveau-né causé par listeriose



Maladie de Lyme

Figure 9 : Érythème chronique migrant maladie me Lyme

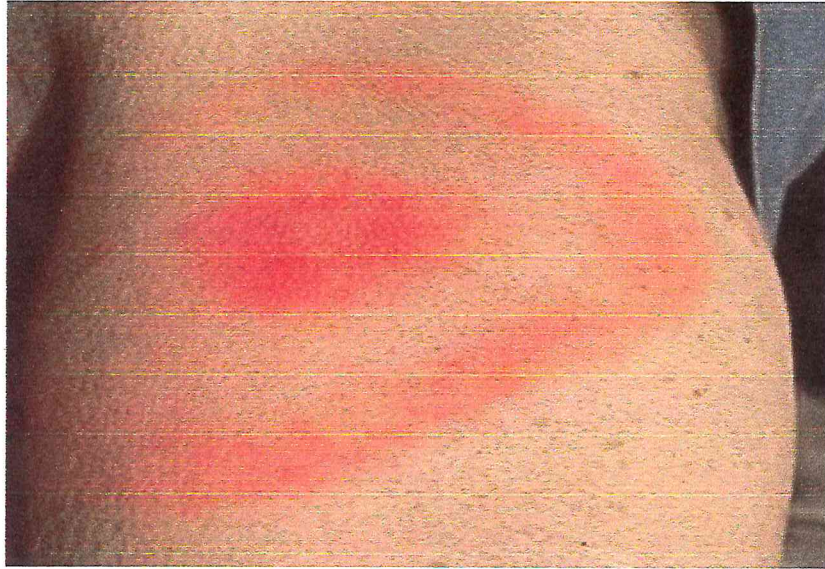
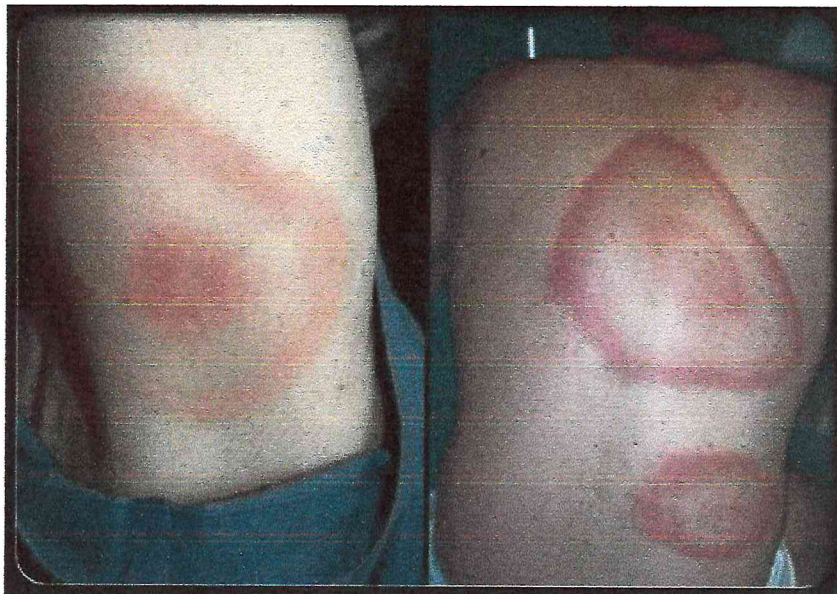


figure10 : Érythème chronique migrant maladie me Lyme



La fièvre Q

Figure 11: B une radiographie pneumonie causé par la fièvre Q

