LES ZOONOSES PROFESSIONNELLES

Pr TOURAB Diamel

Médecine du Travail , Faculté de Médecine , Annaba Mise à jour : Février 2012

Les zoonoses sont des maladies infectieuses, bactériennes, virales, mycosiques ou parasitaires naturellement transmissibles à Idnomme par les animaux. Le plus souvent Idnomme se contamine par contact direct avec les bêtes malades. Ailleurs, Idntervention doun arthropode vecteur (puce, tique ou moustique) est nécessaire. Lonomme peut enfin participer comme hôte dans le cycle évolutif naturel de longent pathogène.

Les zoonoses occupent une place importante dans la pathologie infectieuse contractée du fait de lœxercice habituel de la profession.

Leur nombre étant élevé, nous nous limiterons à celles que le législateur algérien a retenues comme maladies indemnisables : brucellose, leptospiroses, tuberculose bovine , charbon , rage, dermatophyties doprigine animale, tularémie et rickettsioses.

1- BRUCELLOSE

Cœst incontestablement la plus fréquente des zoonoses déclarées en Algérie. Depuis 1984, lignoidence annuelle de la maladie est en augmentation régulière.

Epidémiologie

La maladie est due aux Brucella qui sont des coccobacilles gram-négatifs appartenant à la famille des Parvobacteriaceae. Le genre Brucella regroupe six espèces distinctes dont les plus importantes sont *Brucella melitensis*, *Brucella abortus bovis* (ou B. abortus), *Brucella abortus suis* (ou B. suis).

Les caprins et ovins généralement infectés par B. melitensis ainsi que les bovins infectés par Brucella abortus bovis constituent les réservoirs de germes essentiels dans notre pays. Cependant plusieurs autres espèces animales sont sensibles (camelins, suidés \tilde{o}).

Lonomme sonfecte directement à partir des matières virulentes provenant des animaux malades et indirectement par lontermédiaire du milieu extérieur souillé. Les matières virulentes sont avant tout les produits dopvortement et de mise bas : f%tus, placenta, liquide amniotique [10,19]. Les sécrétions vaginales, le lait, les urines, le sperme et divers organes (organes génitaux, mamelles, rate, foie, ganglions) peuvent être également infectants. La capacité de survie exceptionnelle des Brucella confère au milieu extérieur massivement souillé lors dopvortement ou de mise bas

(sols, lisiers, installations, équipementsõ), un rôle primordial dans læpidémiologie de la brucellose.

Toutes les personnes exerçant des professions en contact avec les animaux ou avec leurs matières virulentes sont exposées : éleveurs, bergers, vétérinaires, ouvriers dabattoirs, bouchers, personnel des laboratoires danalyses...

Symptomatologie clinique

La brucellose se caractérise par un grand polymorphisme clinique. On distingue:

Formes septicémiques :

Dans sa **forme aiguë septicémique** classique, la maladie revêt læspect de fièvre sudoro-algique associant une fièvre persistante dont le caractère ondulant est très évocateur, des sueurs profuses à prédominance nocturne et des douleurs de topographie variable dærigine musculaire, articulaire, osseuse õ Ces signes résument le plus souvent la maladie, mais il est possible de retrouver une splénomégalie, une hépatomégalie et des adénopathies à prédominance axillaire et inguinale.

En fonction de liptensité des symptômes, plusieurs variétés cliniques peuvent sobserver. Les formes mineures (écourtées, ambulatoires, infracliniques) sont aujourdipui fréquentes dans les régions dopndémie brucellienne [6, 24]. A lopposé, les formes dites malignes (brucellose aiguë pseudo-typhoidique de Janbon, brucellose polyviscérale maligne, endocardite brucellienne, forme pseudo-leucosique) sont devenues exceptionnelles [6].

Formes focalisées

Plusieurs localisations viscérales de la brucellose sont possibles :

- localisations ostéoarticulaires nettement prédominantes [17], pouvant toucher le rachis, le bassin et les membres : spondylodiscites essentiellement lombaires et cervicales dont lœvolution peut se compliquer dœun abcès ou dœun syndrome de compression médullaire (paraplégie spasmodique), arthrite sacroiliaque dont læxpression clinique fait intervenir des douleurs localisées avec irradiation sciatique exacerbées par la marche, arthrite de la hanche (coxite), atteinte des articulations périphériques (genou, coude, épaule, pied), ostéites et péri-ostéites des membres.
- formes neuroméningées se présentant sous læspect de atteinte méningée rarement isolée à laquelle peuvent sæssocier des manifestations encéphaliques (syndrome méningoencéphalique) ou myéloradiculaires (syndrome méningo-radiculonévritique).

- formes hépatospléniques

- formes glandulaires : orchiépididymite généralement unilatérale, évoluant vers la guérison sans séquelles.

- formes respiratoires plus rares : localisations bronchiques, pulmonaires et pleurales

Brucellose chronique

Elle se singularise par une sérologie faiblement positive, une hypersensibilité retardée intense à lightradermoréaction et un ensemble de troubles fonctionnels auquel JANBON et BERTRAND ont donné le nom de «syndrome subjectif commun de la brucellose chronique». Cæst également par le terme de «patraquerie brucellienne » quæn désigne cette symptomatologie clinique caractérisée par une asthénie désespérante physique et psychique, des douleurs diffuses et des troubles neurovégétatifs [2, 14].

Il est possible que cette symptomatologie sœssocie à des foyers viscéraux, ostéoarticulaires, neuroméningés, hépatospléniques et à des phénomènes immunoallergiques cutanés, oculaires, respiratoires ...

Diagnostic biologique

Le diagnostic scappuie sur trois types donvestigations : hémoculture, épreuves sérologiques et tests doallergie.

Libémoculture - effectuée avant toute antibiothérapie - est habituellement positive à la phase aiguë septicémique de la maladie. Deux séries de cultures doivent être systématiquement faites, loune incubant en atmosphère enrichie en gaz carbonique afin de permettre la croissance éventuelle de B. abortus bovis, loquitre en atmosphère normale.

La sérologie a une place essentielle dans le diagnostic de la brucellose. Les tests les couramment utilisés sont :

- le sérodiagnostic de Wright qui met en évidence des anticorps agglutinants par interaction avec un antigène brucellique (il détecte la présence ddgM essentiellement et ddgG accessoirement). Un résultat faussement négatif peut être du à un phénomène de zone rattaché à læxistence dænticorps bloquants ou incomplets quœ convient de rechercher par la technique indirecte de Coombs. Un résultat faussement positif est observable en cas de réactivation des agglutinines chez un sujet brucellisé recevant une injection dæntigène spécifique ou en cas de coagglutination due à une communauté antigénique entre brucella et dæutres germes: Vibrio cholerae, Pasteurella multocida, Francisella tularensis et Yersinia enterocolitica,
- liepreuve à liantigène tamponné (card test) qui est une méthode dagglutination rapide sur lame consistant à mettre en contact une goutte de sérum du malade et une goutte dantigène (suspension de Brucella abortus colorée au rose bengale),

- la réaction de fixation du complément qui devient positive plus tardivement que la séroagglutination de Wright, puis le reste plus longtemps, particulièrement en cas de foyer profond,
- autres méthodes sérologiques possibles : immunofluorescence indirecte, épreuve dépémagglutination passive, technique ELISA, dosage radioimmunologique.

LĐintradermoréaction à un antigène brucellien: mélitine (nœst plus disponible), brucelline, antigène PS (fraction phénol-soluble) [3, 21]. Sa positivité ne constitue pas une preuve de maladie active, mais indique simplement quœ y a eu invasion des tissus par Brucella. LodDR devient une épreuve fondamentale devant une symptomatologie évocatrice de brucellose chronique.

Prévention

Elle repose sur :

- la **lutte contre la maladie animale** dont la stratégie consiste en une prophylaxie offensive basée sur le dépistage systématique des animaux infectés, leur abattage et les mesures dæssainissement conséquentes, et une prophylaxie défensive qui vise à protéger les cheptels indemnes.

Deux arrêtés interministériels datés du 26/12/1995 fixent les mesures de prévention et de lutte spécifiques, Iqun étant applicable à la brucellose ovine et caprine et loautre à la brucellose bovine. Ces textes rendent obligatoires les prélèvements devant tout cas suspect, la déclaration des cas, la séquestration et le marquage des animaux atteints, lointerdiction doncès aux locaux, herbages et pâturages, loabattage (ordre du ministre de lo Agriculture ou du wali sur proposition de loautorité vétérinaire nationale), la désinfection terminale de loavploitation et enfin la levée de la déclaration donfection après contrôle sérologique.

- la prévention humaine intègre les mesures dopygiène générale (nettoyage régulier et désinfection des lieux et des outils de travail), les mesures dopygiène individuelle, les moyens de protection individuelle (port de tenues de travail, gants, tabliers et bottes imperméables), les contrôles médicaux et la vaccination [20].

Réparation

La brucellose est réparée au titre du tableau N°24 des maladies professionnelles.

2- LEPTOSPIROSES

Dues à des germes appartenant au genre Leptospira, ces infections semblent être fréquentes en Algérie. En 1986, une enquête sérologique réalisée dans læst algérien parmi les populations professionnellement exposées révéla une prévalence de 33,4% tout en soulignant le rôle de L.icterohemorrhagiae et L.grippotyphosa [1].

Epidémiologie

Le genre leprospira comporte deux espèces : Leptospira biflexa, saprophyte, et Leptospira interrogans, pathogène. Les 225 sérovars de Leptospira interrogans sont regroupés en 23 sérogroupes, en fonction de leur proximité antigénique.

La maladie survient à lopccasion de travaux effectués dans les milieux souillés, les eaux stagnantes, les piscines, les égouts, les terrains maraîchers, les étables, les marais etc. [18]. Le réservoir animal est très diversifié; il comprend des animaux sauvages (rongeurs surtout le rat dogouts) mais aussi des animaux domestiques [8] (bovidés, suidés, équidés, canidés, suidés et à un moindre degré les ovins et caprins) õ Les urines de ces animaux déversent les germes dans le milieu extérieur dans lequel ils survivent à la faveur de loqumidité et la chaleur.

Le mode de transmission peut être direct (au contact des animaux infectés), ou indirect (par les urines de animaux). Les leptospires pénètrent dans l\u00farganisme humain par les muqueuses conjonctivales, pharyngées, la peau (excoriations cutanées) ou, plus rarement, par inhalation ou aérosols.

Les facteurs de risque sont :

- les professions exposées : agriculteurs, employés des abattoirs, égoutiers, jardiniers ;
- certains loisirs : baignades en eau douce (rivières, étangs), sports nautiques.

Aspects cliniques

Le tableau clinique de la leptospirose est extrêmement polymorphe, allant doun syndrome pseudogrippal bénin à une atteinte hépatorénale potentiellement létale. Il nopiste aucune symptômatologie spécifique du sérovar, même si, historiquement, plusieurs syndromes cliniques ont été décrits en les rattachant particulièrement à certains sérovars. La gravité de la leptospirose est très variable. Les formes bénignes (anictériques), représentent 85 à 90 % des cas.

Lœvolution de la maladie admet trois phases :

Période d'incubation : elle dure habituellement de 7 à 13 jours (les extrêmes étant de 2 à 21 jours).

Première phase clinique :

Elle débute souvent brutalement par une fièvre élevée, des céphalées et des myalgies. Toux, hémoptysie, douleur thoracique peuvent compléter le tableau. A l'examen clinique, on peut retrouver: une hémorragie conjonctivale, un ictère, un herpès labial, des signes sthétacoustiques de pneumonie, un rash cutané, maculaire ou maculopapuleux siégeant sur le tronc et parfois une splénomégalie, une hépatomégalie et des adénopathies.

Phase detat:

Après une courte rémission de 2 à 3 jours, le tableau clinique sæggrave, parfois par des signes d'irritation méningée, voire d'encéphalite ou de syndrome méningé franc.

Formes cliniques

Plusieurs formes cliniques sont décrites :

- Formes inapparentes, mises en évidence au cours des enquêtes épidémiologiques;
- Formes fébriles pures, réalisant des formes pseudogrippales ;
- Formes graves, (syndrome de Weil, syndrome de détresse respiratoire aigu de lœdulte : SDRAA) avec atteinte multiviscérale mettant en jeu le pronostic vital, avec :
 - o ictère grave,
 - o insuffisance rénale aggravée par une rhabdomyolyse,
 - o atteinte cardiaque : myocardite, choc cardiogénique,
 - syndrome hémorragique diffus : purpura, hémorragies viscérales, en particulier digestives engageant le pronostic vital,
 - o atteinte pulmonaire (SDRAA),
 - o troubles de la conscience,
 - o atteinte oculaire : uvéite (2 à 10% des cas), dapparition retardée.

La fréquence des formes graves est dœutant plus élevée que le traitement antibiotique est retardé.

Diagnostic

Il scappuie sur:

- la mise en évidence du germe par hémoculture ou ensemencement du liquide céphalorachidien durant la phase septicémique,
- la recherche des leptospires dans les urines par examen direct à partir du 12^{ème} jour,
- la sérologie : un test de dépistage par macroagglutination avec antigène thermorésistant (TR) ou par ELIZA. En cas de test positif la confirmation se fera par le MAT (microscopic agglutination test), qui est la technique de référence permettant le sérotypage de la souche.

Prévention

Les interventions préventives ciblent prioritairement le réservoir animal : lutte continue contre les rongeurs , traitement et vaccination des animaux domestiques contaminés. Lonygiène des lieux et sites de travail est aussi importante : entretien et nettoyage régulier des locaux de travail, assèchement des galeries, caves, mines et carrières.

La protection individuelle (port de gants, lunettes, vêtements imperméables) est indispensable. Enfin la vaccination des groupes professionnels particulièrement exposés (vaccin protégeant contre certains sérotypes dont L.ictero-hemorragiae) et la chimioprophylaxie par la doxycycline 200mg par semaine pour des expositions prévisibles de courte durée ont prouvé leur utilité.

Réparation

Les leptospiroses sont réparées au titre du tableau N° 19. Toutes les situations à risque sont pratiquement prises en charge : travaux souterrains, travaux dapattoirs, travaux comportant un contact avec les animaux, travaux exposant au contact de la la ou effectués dans des lieux susceptibles daptre souillés par des déjections de rongeurs ou autres porteurs de germes õ

3- AFFECTIONS PROFESSIONNELLES DUES AU BACILLE TUBERCULEUX DE TYPE BOVIN

Le bacille tuberculeux de type bovin ou mycobacterium bovis diffère du bacille de Koch par ses propriétés bactériologiques. Il est pathogène pour lonomme et différentes espèces animales. La pathologie engendrée est la même que celle due au bacille tuberculeux de type humain.

Epidémiologie

La contamination se fait le plus fréquemment par contact direct avec les animaux ou en manipulant les dépouilles donnimaux infectés. Elle peut se réaliser aussi par lontermédiaire des excréments ou en consommant des produits issus de bêtes malades (lait, viande). Parmi les professions à risque, on citera donc les vétérinaires, les éleveurs de bétail, les ouvriers doptattoirs ainsi que toutes les industries alimentaires où sont traitées des produits doprigine animale.

Aspects cliniques

Toutes les formes cliniques de la maladie tuberculeuse sont possibles. Cependant, les localisations extrapulmonaires sont plus souvent observées : tuberculoses cutanées, tuberculoses ganglionnaires (très fréquentes en milieu agricole), tuberculoses ostéoarticulaires (synovites-ostéoarthrites).

Prévention

Elle comprend la vaccination par le BCG, le dépistage et lœplimination des animaux malades, la surveillance médicale ainsi que les mesures de protection individuelle et donygiène Dans ce cadre, signalons les principales dispositions de lærrêté

interministériel du 26/12/1995 fixant les mesures de prévention et de lutte spécifiques à la tuberculose bovine : déclaration de tout cas de tuberculose bovine à la utorité vétérinaire et à la direction de la santé publique de wilaya qui doit prendre les mesures nécessaires à la protection de lonomme, déclaration donfection par le wali et mise en place de mesures sanitaires obligatoires coest à dire le dépistage, loisolement et le marquage des bovins reconnus tuberculeux, loabattage, la désinfection terminale des locaux et du matériel au formol ou à lonypochlorite...

Réparation

Cette pathologie est réparée au titre du tableau N° 40 relatif aux affections dues aux bacilles tuberculeux de type humain et bovin ; ce tableau particulier intègre deux parties A et B distinctes tant par la désignation des maladies que par les travaux énumérés.

4- CHARBON [23]

Toxi-infection bactérienne, cette affection atteint les herbivores domestiques et sauvages.

Epidémiologie

La maladie est due à un bacille Bacteridium anthracis qui peut donner des spores très résistantes. Le germe pénètre lorganisme en général par voie cutanée ou muqueuse à la faveur dexcoriations et accessoirement par voie respiratoire. Dans lorganisme, la lyse du bacille libère une toxine.

Lonomme peut se contaminer à partir des sols, des fourrages, des herbages, mais aussi en manipulant des produits virulents doprigine animale (laines, peaux, poils, os). Les travailleurs atteints le plus fréquemment sont les agriculteurs, les personnels dopbattoir, les bouchers, les manipulateurs de peaux, dops, de dépouilles, les fabricants dopliments du bétail.

Aspects cliniques

Le charbon professionnel peut se manifester sous plusieurs formes cliniques :

- **Pustule maligne** siègeant au point diproculation au niveau diproculation au
- Atteintes septicémiques se traduisant par un tableau fébrile avec altération de loétat général et localement par un %dème important au point donoculation ;
- É dème malin atteignant surtout les paupières. Celles-ci sont le siège donn oedème recouvert de phlyctènes qui en deux ou trois jours va softendre à toute la face ;

- Méningo-encéphalite compliquant une pustule maligne ;
- Charbon pulmonaire et charbon gastro-intestinal devenus exceptionnels.

Diagnostic

Il est bactériologique et sœppuie sur la mise en évidence du germe dans la sérosité dœune pustule ou dans le sang (hémoculture) après culture sur milieux usuels.

Prévention

Elle comporte avant tout des mesures de prévention générale tels que la destruction par procédé thermique ou chimique des cadavres donimaux charbonneux, la désinfection des peaux et fourrures avant leur utilisation (acide fluorhydrique à 1/1000), le contrôle rigoureux des produits alimentaires, la manipulation en vase clos pour éviter la dissémination des aérosols véhiculant des germes, le lavage des sols, le badigeonnage à la chaux, le lavage antiseptique du matériel on Mais coest la vaccination des cheptels qui constitue la mesure la plus efficace.

La réglementation (décret 95-66 du 22/02/1995 fixant la liste des maladies animales à déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables) prévoit un ensemble de mesures dourgence destinées à prévenir la survenue doune épizootie.

La prévention sera complétée par des mesures individuelles (tenues de travail, gants, bottes, tablier, jambières) et des mesures médicales.

Réparation

Le tableau N° 18 répare toutes les formes cliniques de la maladie en dehors des cas considérés comme accidents du travail.

4- RAGE

La rage est une méningo-encéphalite constamment mortelle pour londme, transmise par la morsure donnimaux atteints de la maladie ou excréteurs du virus. Le virus rabique est classé dans le groupe de rhabdovirus.

Epidémiologie

Les sources de contamination humaine dans nos régions sont au nombre de deux : la rage sauvage ou sylvatique qui atteint les animaux sauvages et la rage citadine ou «rage des rues » propagée par les chiens et les chats.

Les contaminations sont surtout dues à la morsure faite par un animal enragé ; la contamination peut également se réaliser à partir de la salive à la faveur donne griffure, donne excoriation cutanée ou du léchage donne plaie ouverte.

Les professions exposées comprennent surtout les gardes forestiers, les bûcherons, les personnels dæbattoirs, les vétérinaires, les exploitants agricolesõ

Clinique de la rage humaine

La maladie se déclare après une incubation totalement silencieuse de 15 jours à plusieurs mois. Elle débute par une phase prodromique caractérisée par des paresthésies et des troubles du caractère et du comportement.

A la période détat, il existe deux aspects cliniques principaux :

- la forme spastique, la plus fréquente est caractérisée par des spasmes pharyngés, puis laryngés dont le spasme hydrophobique, de la fièvre, des signes généraux, une salivation intense. A cette forme spastique succède quelquefois une phase dæxcitation (rage furieuse).
- la forme paralytique est caractérisée par une paralysie flasque dévolution ascendante de type Landry. La mort survient par paralysie respiratoire en quelques jours.

Prévention

Elle est basée sur la prévention humaine et le contrôle du réservoir animal.

Prévention humaine

Laprimention sur les risques encourus et les précautions susceptibles de les réduire, le port de tenue de travail, de gants et de bottes sont des mesures essentielles. La vaccination préventive des personnels exposés est efficace et doit être envisagée dans certaines professions. La primovaccination comporte deux injections sous cutanées de 1ml espacées de 4 semaines avec un rappel au bout dann an. Il est à signaler que le vaccin utilisé est le même que celui pratiqué dans le traitement vaccinal.

Interventions sur le réservoir domestique (prévues par le dispositif réglementaire en vigueur en Algérie) :

- abattage de tout animal qui présente une symptomatologie caractéristique de la rage dans sa forme furieuse et de tout animal contaminé,
- lutte contre les animaux errants : capture et abattage à loissue donn délai de 4 jours si le propriétaire est inconnu ou donn délai de 8 jours lorsque le maître est identifié (il est à rappeler que tout chien circulant sur la voie publique doit être muni donn collier portant nom et adresse de son propriétaire).
- vaccination antirabique des animaux domestiques obligatoire pour les espèces canines et félines,
- placement sous la surveillance don vétérinaire de tout animal mordeur pendant une période de 15 jours durant laquelle loanimal est présenté trois fois par son propriétaire aux 1^{er}, 7^{ème} et 15^{ème} jour.

Interventions sur le réservoir sauvage : lutte contre la rage des animaux sauvages

Réparation

Le tableau N° 55 répare toutes formes de rage ainsi que les affections imputables à la séro ou vaccinothérapie antirabique.

6- DERMATOPHYTIES PROFESSIONNELLES DEDRIGINE ANIMALE

Ce sont des mycoses superficielles dues aux dermatophytes, champignons filamenteux microscopiques, kératinophiles.

Epidémiologie

Ce sont les dermatophytes zoophiles parasites préférentiels de certains animaux et les dermatophytes géophiles retrouvés dans les sols qui sont responsables (les dermatophytes anthropophiles parasitant loêtre humain ne sont pas concernés). Les animaux sonfectent notamment par les lisiers, les fumiers, les graminées moisies et le sol.

Tous les animaux sont susceptibles dêtre atteints : bovidés, caprins, ovins, équidés, chiens, chats, animaux de basse-cour, animaux sauvages...

Les professions exposées sont les éleveurs, les fermiers, les bouchers, les travailleurs des abattoirs, les équarisseurs, le personnel des ménageries, les personnels des parcs zoologiques, les personnels des laboratoires où sont utilisés des animaux dexpérience...

Aspects cliniques

Les dermatophytes sont responsables de lésions touchant la peau glabre et les régions pileuses.

L'atteinte de la peau glabre siège au niveau du visage, du tronc ou des membres et se caractérise par une bordure érythémato-vésiculo-squameuse dévolution centrifuge. Ces mycoses réalisent des lésions arrondies auparavant appelées «herpès circiné» ou des placards géographiques à bordure circinée.

Dans les atteintes pilaires on distinguera :

- les **teignes tondantes** du cuir chevelu réalisant de grandes plaques arrondies recouvertes de squames grisâtres, dues à des Microsporum sp (surtout M. canis, M. langeronii).
- les **teignes inflammatoires ou kérions** qui se manifestent par un placard inflammatoire purulent,
- les atteintes pilaires de la barbe ou **teigne de la barbe** dont la lésion est généralement inflammatoire, pustulo-croûteuse.

Dans tous les cas le diagnostic peut être confirmé par un examen direct et culture.

Prévention

Elle implique avant tout des mesures dopgiène générale et individuelle et une information du risque. Le port de tenues de travail et de gants est recommandé aux travailleurs. Le traitement des animaux malades peut être envisagé. Enfin la surveillance médicale visera le dépistage et le traitement précoce des lésions.

Réparation

Les dermatophyties doprigine animale sont réparées dans le cadre du tableau N° 46 relatif aux mycoses cutanées.

7- TULAREMIE [7]

La maladie est due à un bacille Francisella tularensis.

Epidémiologie

Le réservoir naturel des germes est constitué par les rongeurs en particulier le lièvre et le lapin sauvage. Cependant de nombreux mammifères et certains oiseaux sont sensibles au germe. La contamination se fait par voie cutanéo-muqueuse en général suite à la manipulation denimaux infectés. Elle frappe les gardes forestiers, les chasseurs, les marchands de gibier, les cuisiniers, les agents de laboratoires...

Aspects cliniques

La maladie revêt habituellement la forme **ulcéroganglionnaire** associant fièvre, ulcération inflammatoire non indurée au point dinoculation et adénopathies régionales. Il y a en général suppuration des ganglions qui vont se fistuliser. Sous traitement, lœvolution se fait favorablement en 10 jours. Dœutres aspects cliniques peuvent sæbserver : forme oculoganglionnaire succédant à une inoculation conjonctivale, forme digestive, forme respiratoire, forme typhoide succédant à une contamination massive...

Diagnostic

Il repose sur la recherche de Francisella tularensis dans les sérosités ganglionnaires et le sérodiagnostic qui se positive à partir du 10^{ème} jour (taux supérieur à 1/100).

Prévention

Elle repose sur un ensemble de mesures tel que le contrôle des animaux, le traitement des dépouilles danimaux, la protection individuelle (vêtements de travail, gants, lunettes) lors de la manipulation de dépouilles danimaux ou lors de travaux de laboratoire, laéducation sanitaire.

Réparation

La réparation de la maladie est devenue possible depuis ligntroduction en 1997 du tableau N° 67. Tous les travaux comportant un contact habituel avec les léporidés sont pris en charge.

8- RICKETTSIOSES

Ce sont des maladies dues aux rickettsies, coccobacilles à developpement intracellulaire obligatoire, longtemps confondus avec les virus en raison de leur petite taille.

Epidémiologie

Les différentes rickettsies peuvent provoquer :

- le typhus : typhus exanthématique transmis par le pou, typhus murin dont le réservoir est le rat -la transmission étant assurée par les puces du rat-, typhus des broussailles non rencontré en Afrique du Nord [16],
- la fièvre boutonneuse méditerranéenne (une des fièvres pourprées) transmise par la tique brune du chien [13],
- la fièvre Q dont le réservoir est constitué par les animaux domestiques tels que les ovins, les bovins et les caprins [15].

Les groupes à risque sont ainsi constitués par les agriculteurs, les éleveurs, les vétérinaires, les personnels des abattoirs, les bouchers, les ouvriers des industries de la laine, les marins et les employés de laboratoire de biologie médicale où sont effectuées les réactions sérologiques ou la production de vaccin.

Prévention

Dans la plupart des situations de travail, la diversité des sources de contamination limite la portée des mesures collectives de prévention : surveillance du bétail et désinfection périodique des étables, dératisation, lutte contre les poux, les tiques et les puces õ Dans les laboratoires, la désinfection périodique, la stérilisation des déchets avant leur élimination ainsi que les précautions dépugiène permettent en général de réduire sensiblement le risque. Ces mesures doivent être complétées par le port de tenues de travail appropriées et une bonne hygiène corporelle.

Réparation

Le tableau N° 52 répare toutes formes de rickettsioses confirmées par des épreuves de laboratoire (réaction de Weil et Félix dans le cas du typhus murin, sérologie spécifique par immunofluorescence indirecte, réaction de fixation du complément, mise en évidence du germe). Seuls les travaux effectués dans les laboratoires spécialisés en matière de rickettsies ou de production de vaccins sont retenus dans la liste limitative du tableau.

Bibliographie

- [1] ABDENNOUR Dj. Aspects épidémiologiques et cliniques des leptospiroses dans des populations de la lette Algérien Thèse de DESM 1987
- [2] ALAPIN B. Psychosomatic and somatopsychic aspects of brucellosis-J.Psychosom. Res. 1976, 20(4): 339-350
- [3] BERTRAND A, BENTEJAC MC, BIRON G, SIFFERT M, BOSTVIRONNOIS C, ROUMIANTZEFF M- Utilisation chez Idnomme dan antigène phénolosoluble comme test de détection de la sensibilité cutanée spécifique Dev. Biol. Stand. 1984 ; 56 : 547-551
- [4] BERTRAND A., JANBON F La méningite des leptospiroses Rev.Prat. (Paris) 1975, 25,9,663-670
- [5] COGHLAN J.D- Aspects cliniques et traitement des leptospiroses-Med.Mal. Inf., 1981,11,2,114-118
- [6] FOULON G, ADRIAMBOLONA L, NGUYEN BK, DURRANDE JB, ROUX J, MARTIN-BOUYER G Epidémiologie des brucelloses. Essai dévaluation de lipicidence des formes cliniques et infracliniques Rev. Epidemiol. Santé Publ. 1981, 29 : 389-98
- [7] GERARD A, DURIEUX JB, CANTON P- Tularémie Encycl. Med.Chir. (Paris-France) Maladies infectieuses, 8035 F10, 11-1982, 6p
- [8] HADJOUDJ h, EL-ALLAF D., SIQUET J, DESPAS JM, MARCELLE R -La leptospirose Rev. Med.liège, 1982,32,3,77-81
- [9] HAMDI CHERIF M. La brucellose dans la wilaya de Sétif, données épidémiologiques et stratégie- Séminaire sur les brucelloses, Ghardaia Nov.1990
- [10] JAMIESON J.A, RICH G.E, KYRKOU M.R, CARGILL C.F, DAVOS D.E-Outbreak of brucellosis at a south australian abattoir - Med. J. Aust. 1981 Nov.28; 2 (11): 593-6
- [11] MAILLOUX M- La méconnaissance des leptospiroses dans la pathologie infectieuse Med. Mal. Inf, 1975, 5, 8, 440-442
- [12] MAILLOUX M, MOLLARET H.H -Le diagnostic biologique des leptospiroses-Med.Mal.Inf, 1972, 2, 10, 367-370
- [13] RAOULT D, WEILLER PJ, ESTERNI JP, GARNIER JM, GALLAIS H, CASANOVA P- La fièvre boutonneuse méditerranéenne Concours Med., 1983, 105, 2933-40
- [14] RENOUX G, RENOUX M. Diagnosis of chronic human brucellosis. Its importance in the rural milieu Maroc Med. 1975 Jan; 55 (586): 15-7

- [15] RUPPANNER R, BROOKS D, MORRISH D, SPINELLI J, FRANTI CE, BEHYMER DE Q fever hazards from sheep and goats used in research- Arch. Environ. Health 1983, 37, 103-110
- [16] SAAH AJ, RAOULT D, WALKER DH, MARRIE TJ. Rickettsiosis Principles and practice of infectious diseases - London Churchill Livingstone, 1990: 1463-83
- [17] SERRE A, KALFA G, BROUSSON A, SANY J, BERTRAND A, SIMON L.-Osteoarticular manifestations of brucellosis . Current aspects- Rev. Rhum. Mal. Ostéoartic. 1981 Feb, 48 (2) : 143-8
- [18] SHLYAKHOV EN -Influence de la ctivité humaine sur lépidémiologie des zooanthroponoses Med. Mal., Inf., 1983, 13, 12, 784-787
- [19] STAHL J.P, OBERTI J, MOLLARET M.R, MICOUD M., ROUX J.- Study of a brucellosis epidemic in a horticultural school Rev. Epidemiol. Santé Publique 1985; 33(1): 9-12
- [20] THUAL J, MARKOWICS S; MONESTIER F, MORIN B, BASCOUL S, SERRE A, BENTEJAC M.C, BERTRAND A- Action de la médecine du travail dans la prévention de la brucellose par la vaccination Arch. Mal . Prof. 1984; 8:614
- [21] TOURAB D Epidémiologie de la brucellose professionnelle dans la région de Annaba Thèse DESM 1988 INESSM Constantine
- [22] TOURAB D. Validité de l'intradermoréaction à l'antigène phénolo-soluble dans le diagnostic de la brucellose- Séminaire National sur les brucelloses, Ghardaia Nov.1990
- [23] VEYSSIER P, PHILIPPE JM Le charbon Encycl. Med.Chir. (Paris-France) Maladies infectieuses, 8035 A10, 11-1978, 6p
- [24] ZOURBAS J, MASSEE L, ROUSSEY, DAVID C, MAURIN J, TORTE J.-Sampling survey on brucellosis among farmers and their families in Ile-et-Vilaine Int. J. Epidemiol. 1977 Dec; 6(4): 335-43