

SEROPREVALENCE DE *COXIELLA BURNETII* AU SEIN D'UNE POPULATION DE CHATS DOMESTIQUES AU QUÉBEC

A. VALLIERES^[1], M. GOYETTE^[2], M. BIGRAS-POULIN^[3],
E. MORIER^[2], H. ARTSOB^[4], A. POIRIER^[2] et J. BOUCHARD^[2]

RESUME : A la suite de l'écllosion d'un épisode de fièvre Q dans la région de la Mauricie au Québec, une étude de séroprévalence a été menée afin d'identifier les vecteurs potentiels de cette zoonose. Les résultats indiquent que 23.3 p. cent et 32.1 p. cent des chats de deux secteurs de la Mauricie ont réagi à une épreuve d'immunofluorescence indirecte alors que l'épreuve de fixation du complément chez les mêmes animaux montrait une séropositivité de 16.9 p. cent et 17.9 p. cent respectivement. Cette étude met en lumière l'importance potentielle du chat domestique dans l'épidémiologie de la coxiellose en Mauricie.

ABSTRACT : Following and outbreak of Q fever in Mauricie, Québec, a seroprevalence study was carried out with the aim of finding the possible vectors of this zoonosis. The results show that 23.3 p. cent and 32.1 p. cent of the cats of two areas of Mauricie gave positive results to an indirect immunofluorescence assay when the complement fixation test gave 16.9 p. cent and 17.9 p. cent of positive, respectively, on the same animals. This study puts into light the potential importance of domestic cat in the epidemiology of Q fever in Mauricie.



I - INTRODUCTION

La fièvre Q est une zoonose répandue mondialement. Elle est causée par une rickettsie, *Coxiella burnetii*. Chez l'Homme, la maladie est généralement bénigne et se caractérise souvent par une fièvre légère et de courte durée [15]. On note parfois des manifestations plus sévères : pneumonies atypiques, hépatites granulomateuses ou même des endocardites dans les formes chroniques [15].

Au Canada, entre 1980 et 1987, 328 cas de fièvre Q ont été signalés [15], ce qui représente une hausse importante comparativement aux vingt années précédentes. La

fréquence de la maladie est probablement sous-estimée du fait de la variété des symptômes et par l'absence de réglementation nationale, la fièvre Q n'étant pas une maladie à déclaration obligatoire au Canada. Comme partout dans le monde, on a le plus souvent soupçonné les ruminants domestiques comme source d'infection de l'Homme [15, 20].

[1] Agriculture et Agro-Alimentaire Canada, DGPIA, Santé des animaux, St-Hyacinthe.

[2] Hôpital St-Joseph, Trois-Rivières, Québec.

[3] Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal, St-Hyacinthe, Québec.

[4] Laboratoire de lutte contre les maladies infectieuses, Santé Canada, Ottawa.

Dans la province de Québec, la coxiellose n'a été signalée qu'à de rares occasions. L'épisode le plus connu est sûrement celui ayant impliqué les employés d'un abattoir de moutons à Princeville en 1956 et pendant lequel 62 personnes avaient été infectées [20]. À cette période, on avait isolé *Coxiella burnetii* à partir de placentas de brebis. En 1975, 3 cas ont été signalés suite à des contacts avec des chèvres infectées [3]. En 1982, au cours d'une période de 5 mois, 13 cas ont été recensés dont plusieurs dans des régions urbaines, sans qu'on puisse en identifier la cause [3].

Entre 1989 et 1993, 14 cas ont été signalés dans les régions semi-rurales de l'Estrie, de Rimouski et principalement de la Mauricie [5]. Ces deux derniers épisodes soulèvent des interrogations quant aux sources de contamination puisqu'il n'est pas du tout évident, suite au questionnaire soumis aux patients, que les ruminants domestiques aient joué le rôle de vecteurs. Des indications laissent entrevoir le rôle possible du chat domestique comme vecteur dans l'épisode de la Mauricie, ce qui serait tout à fait nouveau au Québec.

Très peu d'études ont été publiées concernant la séroprévalence de la coxiellose chez les animaux au

Canada. Certaines réalisées à plus ou moins grande échelle en Ontario [11] et dans les Maritimes [8,14] chez différentes espèces domestiques, ont démontré que la coxiellose animale est une réalité au pays. Au Québec, aucune étude pour quelque espèce que ce soit n'a été publiée depuis plus de trente ans. À la suite du récent épisode de fièvre Q en Mauricie, il devenait impératif de réévaluer les sources potentielles de coxiellose pour l'Homme au Québec, afin de mieux parvenir à les contrôler.

Nous avons donc entrepris une enquête dont le but principal était de déterminer la séroprévalence de *Coxiella burnetii* au sein de la population féline de deux secteurs précis de la Mauricie. L'autre objectif de l'enquête était de recueillir des données nécessaires à l'amorce de l'étude de certains facteurs de risque associés à la présence chez le chat domestique d'anticorps sériques dirigés contre l'agent de la fièvre Q. Finalement, nous nous sommes interrogés sur les sources probables de contamination par *Coxiella burnetii* pour le chat domestique, dans le but de comprendre le rôle de cet animal dans l'épidémiologie de la coxiellose.

II - MATERIEL ET METHODES

La région de Louiseville est située à mi-chemin entre Montréal et Trois-Rivières et fait partie de la Mauricie. En plus de Louiseville, petite ville résidentielle de 8200 habitants, nous avons inclus dans notre étude quelques petits villages environnants. Dans cette région, les fermes laitières sont nombreuses et bien développées. C'est dans la région de Louiseville que se sont déclarés la majorité des cas de fièvre Q humaine au cours du récent épisode en Mauricie.

La deuxième région étudiée, celle de Nicolet, est située au sud-ouest de la ville de Trois-Rivières et comprend la ville de Nicolet et les villages voisins. C'est aussi une région où l'industrie laitière est bien implantée et où on retrouve bon nombre d'exploitations agricoles composées essentiellement de bovins. Pendant la période d'échantillonnage, un cas de fièvre Q s'est déclaré chez un employé d'un abattoir local.

Les deux régions sont séparées par une importante frontière naturelle : le fleuve St-Laurent. Nous pouvions donc comparer la séroprévalence dans deux régions semblables, bien séparées l'une de l'autre, mais différentes quant à l'incidence apparente de la fièvre Q chez l'Homme. À partir d'un annuaire téléphonique, nous avons sélectionné aléatoirement des familles dans chacune des deux régions. Près de 20 p. cent des 850 personnes contactées ont affirmé qu'au moins un chat était présent sur les lieux. La quasi-totalité de ces gens ont accepté de participer à notre étude. Nous avons prélevé les sérums de 106 chats domestiques provenant de 72 foyers dans la région de

Louiseville et ceux de 90 chats provenant de 65 foyers du secteur de Nicolet. Notre sélection incluait toute une gamme de chats, allant des chats de ferme tolérés pour leur rôle strictement utilitaire à ceux gardés à l'intérieur et considérés comme animaux de compagnie. Nous nous sommes limités à un maximum de quatre chats par foyer. Les chats âgés de moins de six mois n'ont pas été inclus, en raison de la difficulté liée aux prélèvements sanguins.

Dans chacune des deux grandes régions étudiées, les lieux sélectionnés ont été classés selon leur appartenance à un secteur à caractère rural ou résidentiel. Un questionnaire nous a permis d'amasser certaines données de base : âge et sexe de l'animal, caractère rural ou résidentiel du lieu, accès ou non hors de la maison du chat et présence ou non de ruminants domestiques sur les lieux. La grande majorité des chats semblaient en parfaite santé.

Deux techniques sérologiques ont été utilisées en parallèle lors de l'étude : l'immunofluorescence indirecte et l'épreuve de fixation du complément.

Pour la méthode d'immunofluorescence indirecte, les antigènes en phase II de *Coxiella burnetii* (souche Nine Mile) provenaient du « Center for Disease Control (CDC) d'Atlanta en Georgie. Les lames à puits utilisées pour les tests ont été préparées selon les recommandations du CDC. Les sérums à tester ont été dilués dans une solution de phosphate salin tamponné (PBS) contenant 3 p. cent de jaune d'oeuf. On a procédé à une épreuve de dépistage initiale de tous les sérums à une dilution de 1:32, puis au titrage des sérums réactifs jusqu'à la dilution maximale.

minutes dans une chambre à humidité contrôlée. Les lames ont été lavées à deux reprises avec une solution de PBS puis séchées à l'air. Un sérum de chèvre contenant des anticorps anti-chats conjugué avec de l'isothiocyanate de fluorescéine (solution commerciale) et dilué dans du PBS contenant du Bleu d'Evans (dilution de 1 dans 400) a été ajouté aux lames. Ces dernières furent à nouveau incubées à 37° C pendant 35 minutes dans une chambre humide. Les lames ont ensuite été lavées deux fois avec du PBS, séchées à l'air, puis ont été montées avec une solution de glycérol phosphate tamponné et ont finalement été examinées en microscopie optique sous éclairage ultraviolet à 400x. Un sérum dont l'examen révélait au moins 50 p. cent d'organismes fluorescents était considéré positif à la dilution utilisée.

La deuxième méthode, celle de fixation du complément, a été appliquée en modifiant la méthode de microtitrage décrite par SEVER [23]. On a utilisé deux unités d'hémolyse anti-mouton, deux unités de complément et quatre unités d'antigène. La concentration de cellules ovines a été réduite à 0,4 p. cent afin d'obtenir une épreuve plus sensible. Les sérums furent testés initialement à une

dilution de 1:4. Les antigènes de fièvre Q en phase II provenaient de l'ISMUNIT (Istituto Immunologico Italiano, Rome, Italie).

Les sérums félines positifs utilisés comme témoins ont été gracieusement fournis par le Dr T.J. Marrie de l'Université Dalhousie à Halifax, Nouvelle-Écosse.

Différentes méthodes statistiques nous ont permis d'analyser nos résultats. D'abord, les intervalles de confiance pour les proportions de séropositifs par région ont été calculés à partir de la formule suivante :

$$pe \pm 1.96[(1-p)/np]^{1/2}$$

où p est le taux de séroprévalence trouvé et n la taille de l'échantillon [9]. Pour vérifier l'association possible entre l'âge et la séropositivité des chats, nous avons utilisé un test de Kruskal-Wallis, calculé à l'aide du logiciel S.A.S. [21], procédure PROC NPAR1WAY. Pour les autres facteurs de risque, nous avons utilisé des chi-carrés ou des tests de Fisher, calculés à partir de la procédure PROC FREQ du même logiciel.

III - RESULTATS

Le tableau I résume les titres d'anticorps obtenus à partir des deux méthodes sérologiques. Au total, 28,1 p. cent (55/196) des chats sélectionnés ont réagi positivement à l'épreuve d'immunofluorescence indirecte et 17,4 p. cent (32/184) à l'épreuve de fixation du complément. La séroprévalence n'est pas significativement différente entre les deux secteurs étudiés si l'on tient compte des intervalles de confiance. Nous avons détecté la présence d'au moins un chat séropositif dans 37 p. cent des lieux échantillonnés (27/72) de la région de Louiseville et 26 p. cent (17/65) de ceux de la région de Nicolet grâce à l'épreuve d'immunofluorescence indirecte. Avec l'épreuve de fixation du complément, la proportion de lieux avec au moins un chat séropositif était de 24 p. cent (16/67) pour la région de Louiseville et 19 p. cent pour Nicolet (12/64). Quelques sérums n'ont pas été analysés par la méthode de

fixation du complément (sérums anti-complémentaires ou en quantité insuffisante).

Dans la région de Louiseville, 39 p. cent (41/106) des chats étaient des mâles, 67 p. cent (71/106) vivaient dans un secteur rural, 42 p. cent (44/106) provenaient de lieux où étaient présents des ruminants domestiques et 82 p. cent (87/106) avaient un accès libre à l'extérieur du foyer. Pour la région de Nicolet, on comptait 43 p. cent (39/90) de mâles, 66 p. cent (59/90) des chats vivaient dans un secteur rural, 28 p. cent (25/90) provenaient de lieux où se retrouvaient également des ruminants et 82 p. cent (74/90) des chats circulaient librement à l'extérieur.

En considérant chaque secteur séparément, nous n'avons trouvé aucune association statistiquement significative entre les facteurs de risque analysés et la séropositivité des chats (tableaux II et III).

IV - DISCUSSION

À la lumière de tous ces résultats, nous croyons que le chat domestique puisse jouer un rôle prépondérant dans l'épidémiologie de la fièvre Q au Québec, du moins dans la région de la Mauricie. Il est intéressant d'établir un parallèle avec la situation prévalant dans les provinces maritimes du Canada, particulièrement en Nouvelle-Écosse. Selon les statistiques connues, cette province aurait la plus haute incidence de fièvre Q au Canada [15]. Des enquêtes de séroprévalence animale ont démontré des résultats chez le chat de l'ordre de 24 p. cent pour les antigènes en phase II,

par une méthode d'immunofluorescence indirecte [14]. Au Nouveau-Brunswick [8], province voisine de la Nouvelle-Écosse et du Québec, la proportion de séropositifs était de l'ordre de 19 p. cent. Mais encore plus important, T.J. MARRIE et al. [16] ont établi que l'exposition à des chatons nouveau-nés et à des chattes en période péri-partum représentaient les plus hauts facteurs de risque pour l'acquisition de la fièvre Q par les humains. On a soupçonné l'implication du chat domestique dans plusieurs épisodes de fièvre Q dans cette région [10, 16, 17].

Le rôle du chat dans la transmission de la fièvre Q n'a pas été formellement démontré au Québec. Nos résultats du tableau I nous font croire que la problématique décrite en Nouvelle-Écosse est susceptible d'être également présente au Québec. Il est possible que le problème chez le chat s'étende au-delà des régions étudiées et qu'il atteigne même les régions urbaines. D'ailleurs, une étude de GOYETTE et al. [6] réalisée à partir d'un groupe de chats provenant d'un refuge pour animaux de la ville de Trois-Rivières démontrait une séroprévalence de 26,7 p. cent (n=101) par une épreuve d'immuno-fluorescence indirecte.

Malgré ce qui a été dit précédemment, il ne faudra cependant pas négliger le risque associé aux réservoirs traditionnels de la fièvre Q que sont les ruminants domestiques. Par exemple, un effort de prévention devra être maintenu pour les travailleurs à risque, incluant le personnel des laboratoires de recherche qui utilisent la brebis comme modèle. Les 5 cas humains déclarés récemment dans des laboratoires du Québec en sont la preuve concrète [6].

Parallèlement à leur enquête chez les chats, Goyette et al. [6] effectuaient un échantillonnage chez des bovins, ovins, et cervidés d'élevage provenant de diverses régions du Québec. Les épreuves chez un groupe de bovins de la Mauricie montraient une séropositivité de 11,5 p. cent, (n=104) contre 6,5 p. cent (n=169) pour l'ensemble de la province de Québec. Enfin, 7,7 p. cent d'un échantillonnage de 194 moutons répartis un peu partout au Québec et 4 p. cent des 51 cervidés de deux élevages étaient positifs. Tous ces résultats ont été obtenus par sérologie en utilisant la méthode d'immuno-fluorescence indirecte.

Il faut reconnaître que les données chez les bovins, ovins et cervidés d'élevage sont fragmentaires et qu'elles ne donnent qu'une image très approximative de la séroprévalence. Leur principal mérite est de nous sensibiliser à la situation et de nous inciter à l'étudier plus sérieusement. Nous sommes incapables de dire si la coxiellose a progressé chez ces espèces au cours des trente dernières années, comme cela semble s'être produit en Ontario, province voisine du Québec [11].

Chez les animaux, l'infection naturelle est le plus souvent asymptomatique. Des épisodes d'avortements chez les bovins, ovins et caprins ont été attribués à *C. burnetii* [12, 19, 22, 25]. Des chats infectés expérimentalement par voie sous-cutanée ont démontré une fièvre temporaire, une perte d'appétit et une léthargie passagère [4]. Les connaissances vétérinaires concernant la coxiellose animale sont limitées. Ceci, de même que l'absence de statistiques fiables sur la séroprévalence animale, rend extrêmement difficile l'évaluation convenable de l'impact économique de cette maladie au niveau du cheptel canadien. La fièvre Q apparaît donc avant tout comme un problème de santé publique.

Nous avons tenté d'obtenir des informations de base qui pourraient nous aider à identifier les sources potentielles de contamination du chat par *Coxiella burnetii* (tableaux II et III). Parmi tous les facteurs de risque retenus au départ, aucun ne semble exercer d'influence significative sur la séropositivité des chats. Rien ne nous laissait présager que le sexe du chat pouvait avoir une influence sur la séropositivité. Pour ce qui est de l'âge (tableau II), il faut rappeler que les chats de moins de 6 mois ont été exclus délibérément de l'étude pour des raisons techniques. Il faut donc être prudent dans l'interprétation de nos résultats. Les résultats obtenus par GOYETTE et al. [6] suggéraient une tendance à l'augmentation de la séropositivité avec l'âge. Il est logique de penser que plus un animal est âgé, plus ses chances d'être entré un jour ou l'autre en contact avec l'agent de la coxiellose sont élevées.

Les chats vivant dans une zone rurale ne sont pas plus affectés par la coxiellose que ceux vivant dans des zones à caractère résidentiel (tableau III). De plus, la présence de ruminants domestiques sur les lieux ne semble pas être déterminante pour la séropositivité des chats. Ceci nous fait croire que la source de contamination ne serait pas exclusivement les animaux domestiques ou sauvages des zones rurales. Il est évident que plusieurs animaux de la faune peuvent très bien se retrouver dans des zones résidentielles et avoir des contacts avec les chats domestiques.

Les chats confinés à l'intérieur du foyer humain sont atteints de façon aussi importante que ceux ayant un libre accès à l'extérieur (tableau III). Dans plusieurs cas, les chats n'avaient jamais eu accès à l'extérieur depuis leur arrivée qui datait souvent de plusieurs années. On peut tenter d'expliquer cette situation en mentionnant que tous les chats vivent les premières semaines qui suivent leur naissance dans un environnement qui pourrait être fortement contaminé.

Nous éprouvons des difficultés à interpréter les résultats obtenus à partir des deux techniques sérologiques. Lors d'enquêtes sérologiques chez l'Homme, la méthode d'immunofluorescence indirecte s'est toujours avérée plus sensible que l'épreuve de fixation du complément [26]. De plus, chez l'Homme, l'immunofluorescence indirecte permet généralement une détection plus rapide des anticorps de type IgM [26]. Mais chez le chat, on ne sait pas quel type d'immunoglobulines sont détectées par les épreuves et on possède peu de données sur la persistance des différents types d'anticorps. Ceci rend donc extrêmement difficile l'interprétation de certains facteurs de risque. Par exemple, quand on analyse l'influence de l'accès à l'extérieur du foyer, il est possible que les chats n'ayant aucun accès à l'extérieur présentent des anticorps qui se sont développés avant leur arrivée au foyer.

TABLEAU I
Séroprévalence des anticorps contre *Coxiella burnetii*

	TITRE SÉROLOGIQUE								Positifs (en p. cent)	IC*
	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128	1/256	1/512	1/1024		
Immunofluorescence indirecte (positif > 1/16)										
Louiseville	s/o	s/o	2	11	10	6	4	1	32,1 p. cent (34/106)	24,3-42,2 p. cent
Nicolet	s/o	s/o	1	8	4	1	3	4	23,3 p. cent (21/90)	16,0-33,9 p. cent
Total									28,1 p. cent (55/196)	
Fixation du complément (positif > 1/4)										
Louiseville (8AC + 3 NT)	6	8	2	1	-	-	-	-	18 p. cent (17/95)	11,6-27,5 p. cent
Nicolet (1 AC)	5	8	2	-	-	-	-	-	17 p. cent (15/89)	10,7-26,8 p. cent
Total									17,4 p. cent (32/184)	

* IC : intervalle de confiance
AC : sérums anti-complémentaires

s/o : sans objet (dilution initiale 1/32)
NT : sérums non testés, quantité insuffisante

TABLEAU II
Effets de l'âge sur la séropositivité des chats

Age (en années)	IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE				FIXATION DU COMPLÉMENT			
	Louiseville		Nicolet		Louiseville		Nicolet	
	+	-	+	-	+	-	+	-
Nombre de chats	34	70	21	69	17	76	15	74
Minimum	0,58	0,50	0,50	0,67	1,00	0,50	0,50	0,67
Maximum	14,00	12,00	5,00	14,00	14,00	12,00	9,00	14,00
Moyenne	3,42	3,45	2,42	4,02	4,06	3,29	2,52	3,79
Ecart-type	2,94	2,74	1,34	3,49	3,29	2,69	2,04	3,28

Test de Kruskal-Wallis : $p > 0,05$

TABLEAU III
Autres facteurs de risque

	SEXE		ZONE RURALE		PRÉSENCE DE RUMINANTS		ACCÈS HORS DU FOYER		
	M	F	oui	non	oui	non	oui	non	
Immunofluorescence indirecte									
Louiseville	37 p. cent 15/41*	29 p. cent 19/65	30 p. cent 21/71	37 p. cent 13/35	39 p. cent 17/44	21 p. cent 17/62	29 p. cent 25/87	47 p. cent 9/19	
Nicolet	18 p. cent 7/39	28 p. cent 14/51	29 p. cent 17/59	13 p. cent 4/31	32 p. cent 8/25	20 p. cent 13/65	23 p. cent 17/74	25 p. cent 4/16	
Fixation du complément									
Louiseville	17 p. cent 6/36	19 p. cent 11/59	25 p. cent 13/64	13 p. cent 4/31	28 p. cent 11/40	11 p. cent 6/55	18 p. cent 14/78	18 p. cent 3/17	
Nicolet	18 p. cent 7/39	16 p. cent 8/50	16 p. cent 9/58	11 p. cent 6/31	20 p. cent 5/25	16 p. cent 10/64	15 p. cent 11/73	25 p. cent 4/16	

* Nombre de réacteurs/nombre d'animaux éprouvés - Chi-carré ou test de Fisher : $p > 0,05$

Néanmoins, on peut logiquement suggérer certaines sources de contamination pour les chats. Chez les ruminants, nous savons que *C. burnetii* se localise principalement au niveau de la glande mammaire, des noeuds lymphatiques supramammaires et du placenta [2, 13, 24]. *C. burnetii* peut persister dans la glande mammaire et être excrétée pendant plusieurs lactations [7]. De plus, un grand nombre de rickettsies sont libérées via le placenta et le liquide amniotique au moment de la parturition [27]. L'habitude des chats de se nourrir des enveloppes foetales des ruminants suite à la parturition peut être à l'origine de leur contamination. Des prélèvements d'air ambiant faits après la parturition ont démontré la présence de l'agent viable pendant plusieurs jours. Le chat pourrait se contaminer par voie d'aérosols. *Coxiella burnetii* peut également être présent dans le sol pour des périodes allant jusqu'à 6 mois. Cette grande persistance dans l'environnement et l'excrétion dans le lait assure le maintien de l'infection au sein des troupeaux [7], et constitue un élément pouvant favoriser la transmission de cette zoonose et la contamination des chats dans les étables. Il est donc possible que les ruminants domestiques puissent constituer une source d'infection pour les chats par divers moyens mais il est loin d'être évident que les ruminants constituent le principal réservoir de *Coxiella* pour les chats (tableau III). Rappelons-nous, à titre d'exemple, que le chat est avant tout un excellent chasseur et que parmi ses victimes se retrouvent régulièrement des rongeurs qui sont reconnus depuis longtemps comme porteurs de *Coxiella* dans certaines régions [2]. Les activités prédatrices du chat le conduisent régulièrement dans un environnement qui est susceptible d'être contaminé par divers animaux de la faune.

On sait aussi que *Coxiella* peut se retrouver dans les fèces et l'urine de divers animaux atteints. Par exemple, on a décelé la présence de *Coxiella* dans l'urine d'un chat inoculé expérimentalement et ce jusqu'à 8 semaines post-

inoculation [4]. Le marquage du territoire par les chats pourrait donc être à l'origine de la contamination de l'environnement. On a également isolé cet agent à partir de l'utérus d'une chatte infectée naturellement [16]. On connaît le comportement des chats dans les étables. Il n'est pas rare de voir une chatte mettre bas dans la remise à foin servant à l'alimentation des animaux, libérant possiblement *Coxiella* dans cet environnement. Considérant les moyens d'excrétion de *Coxiella burnetii* par les animaux, il est donc probable que le chat, tout comme les ruminants, puisse représenter une source de *Coxiella burnetii* pour tout autre animal, incluant les autres chats, surtout au moment de la mise-bas. La transmission à l'Homme pourrait se faire par les mêmes moyens.

Le comportement du chat, ses contacts étroits avec les animaux domestiques et sauvages ainsi que son statut privilégié au sein de la société humaine en font un acteur de premier plan dans l'épidémiologie de la fièvre Q. Il est fort possible que le chat puisse servir de vecteur pour plusieurs zoonoses et autres maladies animales. L'éducation de la population représente souvent le meilleur moyen de prévention. Le vétérinaire, bénéficiant d'un contact privilégié avec les propriétaires d'animaux domestiques, est en mesure de sensibiliser son client tout en évitant les craintes injustifiées. Des pratiques comme l'hystéro-ovariectomie des chats sont susceptibles de réduire les risques de transmission de la fièvre Q. On devrait aussi insister auprès des éleveurs et des propriétaires de chats domestiques sur l'application de mesures hygiéniques rigoureuses : bonne aération des locaux de mise-bas, élimination des enveloppes foetales, désinfection appropriée, etc. Dans les milieux urbains, le contrôle des animaux errants demeure essentiel. À notre connaissance, aucun vaccin n'est disponible actuellement pour les chats.

V - CONCLUSION

Pour la première fois au Québec, nous avons démontré la présence d'anticorps circulants contre *Coxiella burnetii* au sein d'une population de chats domestiques. Nos résultats indiquent qu'une très forte proportion de chats ont été en contact avec l'agent de la fièvre Q à un moment de leur vie. Étant donné l'omniprésence du chat domestique dans nos sociétés rurales et urbaines, on devra considérer son rôle lors d'épisodes de fièvre Q chez les humains au Québec, sans toutefois négliger les réservoirs traditionnels.

Les facteurs de risque associés à l'acquisition de l'infection par le chat sont complexes. L'épidémiologie de *Coxiella* au sein des populations animales domestiques et fauniques présente plusieurs inconnues. Il faudra absolument approfondir nos connaissances de la coxiellose féline et de son impact dans l'épidémiologie globale de cette maladie,

autant d'un point de vue de santé publique que pour la compréhension du cycle de la coxiellose au sein de la faune et de la population d'animaux domestiques. Ces nouvelles connaissances constitueront un atout indéniable si l'on désire établir des mesures de contrôle efficaces de cette zoonose.

On devra privilégier à l'avenir des structures permettant le travail concerté entre différents professionnels intéressés par la santé publique, incluant le vétérinaire. La présente étude confirme la complexité du travail à accomplir dans le domaine des zoonoses et la logique impose la formation d'équipes multi-disciplinaires. La santé publique ne s'en trouvera que mieux protégée.

VI - BIBLIOGRAPHIE

1. AITKEN I.D. ~ Clinical aspects and prevention of Q fever in animals. *Eur. J. Epidemiol.*, 1989, 420-424.
2. BABUDIERI B. ~ Q Fever : a zoonosis. *Adv. Vet. Sci.*, 1959, 5, 810-812.
3. BRETON J.P. ~ Fièvre Q - Québec. Rapport hebdomadaire des maladies au Canada, 2 juillet 1983, 9-27, 105-106.
4. GILLEPSIE J.H., BAKER J.A. ~ Experimental Q Fever in Cats. *Am. J. Vet. Res.*, 1952, 13, 91-94.
5. GOYETTE M., POIRIER A., BOUCHARD J., MORRIER E. ~ Q fever in Quebec (1989-1993) : Report of 14 cases. *Can. J. Infect. Dis.*, 1994, 5 (3), 113-118.
6. GOYETTE M., VALLIÈRES A., MORRIER E., ARTSOB H., POIRIER A., BOUCHARD J. ~ Q Fever : Animal Seroprevalence in Quebec. Article soumis pour publication dans *Can. J. Public Health* en novembre 1995.
7. GRIST N.R. ~ The Persistence of Q Fever Infection in a Dairy Herd. *Vet. Rec.*, 1959, 71, 40, 839-841.
8. HIGGINS D., MARRIE T.J. ~ Seroepidemiology of Q fever among cats in New Brunswick and Prince Edward Island. *Ann. NY Acad. Sc.*, 1990, 590, 271-274.
9. KLEINBAUM D.G., KUPPER L.L., MORGENSTERN H. ~ Epidemiologic research : principles and quantitative methods. Lifetime Learning Publications, Belmont, California, 1982.
10. KOSATSKY T. ~ Household outbreak of Q Fever pneumonia related to a parturient cat. *Lancet*, 1984, II, 1447-1449.
11. LANG G. ~ Serosurvey on the occurrence of *Coxiella burnetii* in Ontario Cattle. *Can. J. Public Health*, 1988; 79, 56-59.
12. LANGLEY J.M. ~ Is *Coxiella burnetii* a human perinatal pathogen ? Q Fever : the disease, vol. 1, CRC Press, Boca Raton, Floride, 1990, 201-211.
13. LUOTO L., HUEBNER R.J. ~ Q Fever studies in Southern California, IX, Isolation of Q fever organisms from parturient placentas of naturally infected cows. *Public Health Rep.*, 1950, 65, 541-544.
14. MARRIE T.J., VAN BUREN J., FRASER J., HALDANE E.V., FAULKNER R., WILLIAMS J.C., KWAN C. ~ Seroepidemiology of Q fever among domestic animals in Nova Scotia. *Am. J. Public Health*, 1985; 75,763-765.
15. MARRIE T.J. ~ Q Fever - A Review. *Can. Vet. J.*, 1990; 31, 555-563.
16. MARRIE T.J., DURANT H., WILLIAMS J.C., MINTZ E., WAAG D. ~ Exposure to parturient cats : a risk factor for acquisition of Q fever in Maritime Canada. *J. Inf. Dis.*, 1988, 158; 1, 101-108.
17. MARRIE T.J., ~ Fièvre Q, 1979-1987 - Nouvelle-Écosse. Rapport hebdomadaire des maladies au Canada, vol. 14-17, 30 avril 1988, 69-70.
18. McKIEL J.A. ~ Q fever in Canada. *Can. Med. Assoc. J.*, 1964, 91;11, 573-577.
19. PALMER N.C., KIERSTEAD M., KEY D.W., WILLIAMS J.C., PEACOCK M.G., VELLEND H. ~ Placentitis and abortion in goats and sheep in Ontario caused by *Coxiella burnetii*. *Can. Vet. J.*, 1983, 24, 60-61.
20. PAVILANIS V., DUVAL L., FOLEY A.R., L'HEUREUX M. ~ An epidemic of Q fever at Princeville, Quebec. *Can. J. Public Health*, 1958, 49, 520-529.
21. SAS/STAT User's Guide, Release 6.03 Edition, SAS Institute Inc., SAS Campus Drive, Cary, NC, 27513.
22. SANFORD S.E. ~ Q Fever abortions in a goat herd. *Can. Vet. J.*, 1993, 34, p. 246.
23. SEVER J.L. ~ Application of a microtechnique to viral serological investigations. *J. Immunol.*, 1962, 77, 320-329.
24. STOENNER H.G. ~ Experimental Q fever in cattle - Epizootiologic aspects. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1951, 118, 170-174.
25. THOMSON G.W. ~ *Coxiella placentis* and abortion in cattle. *Can. Vet. J.*, août 1986, page A4.
26. WALKER D.H., PEACOCK M.G. ~ Laboratory Diagnosis of Rickettsial Diseases. Biology of Rickettsial Diseases, volume II. CRC Press Inc., Boca Raton, Florida, 1988, p. 135.
27. WELSH H.H., LENNETTE E.H., ABINANTI F.R., WINN J.F. ~ Air-Borne Transmission of Q Fever : the role of parturition in the generation of infective aerosols. *Ann. NY Acad. Sc.*, 1958, 70, 528-540.

