

République Algérienne Démocratique
et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire
Rabie BOUCHAMA

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للطب
ربيع بوشامة



THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences
En Sciences Vétérinaires

Thème :

Étude de la séroprévalence de la fièvre Q chez la
brebis dans la région de Aïn Defla

Présentée par : **BELHOUARI Abdelkader**

le : 10/04/2023

Les membres du jury :

Présidente	AZZAG Naouelle , Pr., ENSV d'Alger
Rapporteur	SOUAMES Samir , M.C.A., ENSV d'Alger
Co-rapporteur	OUCHENE Nassim , Pr., ISV de Blida
Examineurs	KHELIFI TOUHAMI Nadjet Amina , M.C.A., ISV de Blida SALHI Omar , M.C.A., ISV de Blida
Invitée	BENATALLAH Amel , M.C.A., ENSV d'Alger

Année universitaire : 2022/2023

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

À mes parents

Pour l'enfance merveilleuse qu'ils m'ont offerte ainsi que pour leurs encouragements.

À toute ma famille.

Pour tous les bons moments passés ensemble et pour tous ceux à venir.

À tous mes amis

À tous ceux qui aiment les animaux et sacrifient une partie de leur temps pour s'en occuper.

BELHOUARI ABDELKADER

Remerciements

À Madame **AZZAG Naouelle**,

Professeur à l'ENSV d'Alger,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Hommages respectueux.

À Monsieur **SOUAMES Samir**,

Maître de conférences à l'ENSV d'Alger,

Pour avoir accepté d'encadrer ce travail, pour son aide précieux et sa disponibilité tout au long de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respect et de notre reconnaissance.

À Monsieur **OUCHENE Nassim**,

Professeur à l'ISV de Blida

Qui a bien voulu accepter de co-encadrer ce travail.

Sincères remerciements.

À Monsieur **SALHI Omar**,

Maître de conférences à l'ISV de Blida,

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury,

Hommages respectueux.

À Madame **KHELIFI TOUHAMI Nadjet Amina**,

Maître de conférences à l'ISV de Blida,

Qui a bien voulu faire partie de ce jury de thèse,

Hommages respectueux.

Résumé

La fièvre Q est une zoonose causée par *Coxiella burnetii*, qui provoque des avortements chez les ruminants domestiques. Notre étude a été menée dans différentes régions de la wilaya de Aïn Defla entre mai 2021 et septembre 2022. Trois objectifs principaux ont été fixés : (1) l'identification de la prévalence de l'avortement à l'échelle du troupeau chez les ovins et des facteurs de risque potentiellement associés ; (2) l'étude de la séroprévalence de la fièvre Q chez les brebis et des facteurs de risque potentiellement associés et (3) l'étude du parasitisme des tiques chez les ovins.

Dans la première étude expérimentale, une enquête relative aux avortements a été menée auprès de 72 éleveurs. Au moins un cas d'avortement ou de mortinatalité a été signalé, au cours des 12 derniers mois avant l'enquête, dans 56,94 % (41/72) des élevages enquêtés. La relation entre la variable dépendante « présence d'avortement » et les diverses variables indépendantes (commune, relief, taille du troupeau, nombre d'animaux en reproduction, type d'élevage, race, contact avec d'autres cheptels ovins, présence de chiens ou de chats dans la ferme, présence de pigeons dans la ferme, fréquence du retrait du fumier et endroit de mise bas et son nettoyage) a été analysée statistiquement à l'aide d'analyses univariable (χ^2) et multivariable (régression logistique binaire). Après analyse statistique, aucune association statistiquement significative n'a été observée.

Dans la seconde étude de la partie expérimentale, un total de 184 brebis appartenant à 45 troupeaux a été dépisté pour la recherche d'anticorps anti-*Coxiella burnetii* au moyen d'un test ELISA. Une séroprévalence de 24,85% à l'échelle individuelle et de 66,67% à l'échelle du troupeau a été enregistrée. L'analyse univariable à l'échelle individuelle a indiqué trois facteurs significativement ($p < 0,05$) associés à la séropositivité vis-à-vis de *Coxiella burnetii* : la présence de pigeons dans la ferme ($\chi^2 = 9,689$; $p = 0,008$), l'avortement chez les brebis ($\chi^2 = 11,209$; $p = 0,001$) et l'historique d'avortement dans le troupeau ($\chi^2 = 7,744$; $p = 0,005$). Dans l'analyse univariable à l'échelle du troupeau, une seule variable a été significativement associée à la séropositivité vis-à-vis de *Coxiella burnetii*, l'historique d'avortement dans le troupeau ($\chi^2 = 5,132$; $p = 0,023$). L'analyse multivariable a révélé que les brebis élevées dans des fermes où des pigeons sont présents quotidiennement sont 3,125 fois plus susceptibles d'être séropositives ($p = 0,005$) que celles élevées dans des fermes où il n'y a pas de pigeons ; les brebis ayant avorté sont 3,874 fois plus susceptibles d'être séropositives ($p = 0,001$) que les brebis n'ayant pas avorté et enfin, les troupeaux où ils avaient déjà enregistré des cas d'avortements sont 5,333 fois plus susceptibles d'être séropositifs ($p = 0,03$) que ceux n'ayant pas enregistré d'avortements au préalable.

Un total de 185 brebis a fait l'objet de recherche de tiques, dont 34 brebis ont été positivement infestées, ce qui donne une prévalence globale d'infestation de 18,38%. Quatre-vingts (80) tiques ont été récoltées à partir des 34 brebis infestées, donnant une intensité moyenne globale d'infestation de 2,35 (80/34) et une abondance moyenne globale de 0,43 (80/185). Deux espèces de tiques ont été principalement identifiées : *Rhipicephalus sanguineus* (58/80 ; 72,50%) et *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* (22/80 ; 27,50%). Toutes les tiques identifiées étaient des adultes.

En conclusion, dans la région de Aïn Defla, l'avortement est un problème important dans les élevages ovins, la fièvre Q joue un rôle important dans la survenue des avortements et les tiques parasitant les ovins jouent un rôle assez faible dans la transmission de la fièvre Q.

Mots clés : Avortement, facteurs de risque, *Coxiella burnetii*, Fièvre Q, Séroprévalence, ELISA, Brebis, tiques, Aïn Defla.

Abstract

Q fever is a zoonosis caused by *Coxiella burnetii*, which causes abortions in domestic ruminants. Our study was conducted in different regions of the Ain Defla province between May 2021 and September 2022. Three main objectives were targeted: (1) identification of the prevalence of abortion at the flock level in sheep and potentially associated risk factors; (2) study of the seroprevalence of Q fever in ewes and potentially associated risk factors; and (3) study of tick parasitism in sheep.

In the first experimental study, a survey of abortions was conducted among 72 farmers. At least one case of abortion or stillbirth was reported in the last 12 months in 56.94% (41/72) of the farms surveyed. The relationship between the dependent variable "presence of abortion" and various independent variables (commune, relief, flock size, number of breeding animals, type of farming, breed, contact with other sheep flocks, presence of dogs or cats on farm, presence of pigeons on farm, frequency of manure removal, parturition area and its cleaning) was statistically analyzed using univariate (χ^2) and multivariate analyses. After statistical analysis, no statistically significant associations were found.

In the second study of the experimental part, a total of 184 ewes from 45 flocks were screened for anti-*Coxiella burnetii* antibodies using an ELISA test. A seroprevalence of 24.85% at the individual level and 66.67% at the flock level was recorded. Univariable analysis at the individual level indicated three factors significantly ($p < 0.05$) associated with *Coxiella burnetii* seropositivity: presence of pigeons on farm ($\chi^2 = 9.689$; $p = 0.008$), abortion in ewes ($\chi^2 = 11.209$; $p = 0.001$), and history of abortion in the flock ($\chi^2 = 7.744$; $p = 0.005$). In the univariable analysis at the flock level, only one variable was significantly associated with *Coxiella burnetii* seropositivity: history of abortion in the flock ($\chi^2 = 5.132$; $p = 0.023$). Multivariable analysis revealed that: ewes that were raised on farms with daily pigeon presence were 3.125 times more likely to be seropositive ($p = 0.005$) than those raised on farms with no pigeons; aborted ewes are 3.874 times more likely to be seropositive ($p = 0.001$) than nonaborted ones, and flocks with abortion history were 5.333 times more likely to be seropositive ($p = 0.03$) than those without abortion history.

A total of 185 ewes were examined for the presence of ticks, of which 34 were found to be infested, giving an overall prevalence of infestation of 18.38%. Eighty (80) ticks were collected from the 34 infested ewes, giving an overall average infestation intensity of 2.35 (80/34) and an overall average abundance of 0.43 (80/185). Two tick species were identified: *Rhipicephalus sanguineus* (58/80; 72.50%) and *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* (22/80; 27.50%). All ticks identified were adults.

In conclusion, in the Ain Defla region, abortion is an important problem in sheep farms, Q fever plays an important role in the occurrence of abortions and ticks parasitizing sheep play a rather weak role in Q fever transmission.

Key words: Abortion, risk factors, *Coxiella burnetii*, Q fever, Seroprevalence, ELISA, sheep, ticks, Ain Defla.

ملخص

حمى الاستفهام هي داء حيواني المنشأ يسببه كوكسيلا بيرنوتي، والذي يسبب الإجهاض لدى المجترات. أجريت دراستنا في مناطق مختلفة من ولاية عين الدفلى بين مايو 2021 وسبتمبر 2022. وحددت ثلاثة أهداف رئيسية هي: (1) تحديد مدى انتشار الإجهاض على مستوى القطيع في الأغنام وعوامل الخطر المحتملة؛ (2) دراسة حول الانتشار المصلي لحمى الاستفهام عند النعاج وعوامل الخطر المرتبطة المحتملة و (3) دراسة طفيلية القراد عند الأغنام.

في الدراسة التجريبية الأولى، أجريت دراسة استقصائية حول عمليات الإجهاض على 72 مربيًا. تم الإبلاغ عن حالة واحدة على الأقل من حالات الإجهاض أو ولادة جنين ميت في الأشهر الـ 12 الماضية في 56.94% (72/41) من القطعان التي شملها الاستطلاع. العلاقة بين المتغير التابع «وجود الإجهاض» والمتغيرات المستقلة المختلفة (بلدية، تضاريس، حجم القطيع، عدد الحيوانات البالغة، نوع التربية، السلالة، الاتصال بالأغنام الأخرى، وجود الكلاب أو القطط في المزرعة، وجود الحمام في المزرعة، معدل إزالة الزبل وموقع الولادة وتنظيفه) تم تحليلها إحصائياً باستخدام التحليل أحادي المتغير (كي 2) و متعدد المتغيرات (الانحدار اللوجستي الثنائي). بعد التحليل الإحصائي، لم يلاحظ أي ارتباط ذي دلالة إحصائية.

في الدراسة الثانية للجزء التجريبي، تم فحص ما مجموعه 184 نعجة من 45 قطيعاً بحثاً عن الأجسام المضادة المضادة لكوكسيلا بيرنوتي باستخدام اختبار إليزا. وسُجّل انتشار مصلي بنسبة 24.85 في المائة على المستوى الفردي و66.67 في المائة على مستوى القطيع. أشار التحليل أحادي المتغير على المستوى الفردي إلى ثلاثة عوامل مرتبطة ارتباطاً كبيراً (بي = 0.05) بالمصلية الموجبة لكوكسيلا بيرنوتي: وجود الحمام في المزرعة (كي 2 = 9.689؛ بي = 0.008)، الإجهاض لدى النعاج (كي 2 = 11.209؛ بي = 0.001)، وسوابق إجهاض لدى القطيع (كي 2 = 7.744؛ بي = 0.005). وفي التحليل أحادي المتغير على مستوى القطيع، ارتبط متغير واحد فقط ارتباطاً كبيراً بمصلية كوكسيلا بيرنوتي: سوابق إجهاض في القطيع (كي 2 = 5.132؛ بي = 0.023). وكشف تحليل متعدد المتغيرات أن: النعاج التي تعيش في المزارع التي يوجد بها حمام بشكل يومي كانت 3,125 مرات أكثر عرضة للمصلية الموجبة (بي = 0.005) من تلك التي تربي في مزارع التي لا يوجد بها حمام؛ النعاج المجهضة تكون 3,874 مرات أكثر عرضة للمصلية الموجبة (بي = 0.001) من تلك التي لم تجهض، وكانت القطعان ذات سوابق إجهاض 5,333 مرات أكثر عرضة للإصابة بالمرض (بي = 0.03) من تلك التي لم تكن لها سوابق إجهاض.

تم فحص 185 نعجة للبحث عن قراد، وُجدت منها 34 نعجة موبوءة، مما أعطى انتشاراً إجمالياً للإصابة بنسبة 18.38%. تم جمع ثمانين (80) قرادة من 34 نعجة موبوءة، مما أعطى متوسط شدة إصابة إجمالي قدره 2.35 (34/80) ومتوسط وفرة إجمالي قدره 0.43 (185/80). تم تحديد نوعين من القراد بشكل أساسي: ريبيسيفاليس سانقينييس (80/58؛ 72.50 في المائة) وريبيسيفاليس (بوفلوس) أنيلاتوس (80/22؛ 27.50%). كل القراد الذي تم تحديده كانوا بالغين.

في الخاتمة، في منطقة عين الدفلة، يمثل الإجهاض مشكلة مهمة في مزارع الأغنام، وتلعب حمى الاستفهام دوراً مهماً في حدوث الإجهاض، وتلعب طفيليات الأغنام دوراً ضعيفاً إلى حد ما في انتقال حمى الاستفهام.

الكلمات المفتاحية: الإجهاض، عوامل الخطر، كوكسيلا بيرنوتي، حمى الاستفهام، الانتشار المصلي، إليزا، الأغنام، القراد، عين الدفلة.

Table des matières

Dédicaces	i
Remerciements	ii
Résumé	iii
Abstract	iv
ملخص	v
Liste des abréviations	xiii
Liste des tableaux	xv
Liste des figures	xvi
Introduction générale	1
1. Revue bibliographique	4
1.1. Données bibliographiques générales sur la fièvre Q	4
1.1.1. Historique	4
1.1.2. L'agent pathogène : <i>Coxiella burnetii</i>	5
1.1.2.1. Taxonomie	5
1.1.2.2. Morphologie	5
1.1.2.3. Variation antigénique de phase	6
1.1.2.4. Cycle de développement	7
1.1.2.5. Résistance et survie	8
1.1.3. Pathogénie	9
1.1.4. Epidémiologie animale	9
1.1.4.1. Espèces sensibles	9
1.1.4.2. Distribution géographique	10
1.1.4.3. Prévalence	10
1.1.4.4. Étude de la transmission	11
1.1.4.4.1. Sources de <i>Coxiella burnetii</i>	11
1.1.4.4.1.1. Réservoirs et animaux à l'origine des contaminations	11
1.1.4.4.1.2. Matières virulentes	11
1.1.4.4.1.2.1. Placenta et produits de mise bas	11
1.1.4.4.1.2.2. Sécrétions vaginales	11
1.1.4.4.1.2.3. Lait et produits laitiers	12
1.1.4.4.1.2.4. Fèces et urines	12
1.1.4.4.1.2.5. Sperme	12

1.1.4.4.1.2.6. Salive et fèces de tiques.....	13
1.1.4.4.1.2.7. Poussières contaminées par les sécrétions animales	13
1.1.4.4.2. Voies d'entrée et de modes de transmission	13
1.1.4.4.2.1. Voie respiratoire	13
1.1.4.4.2.2. Voie digestive	14
1.1.4.4.2.3. Transmission verticale	14
1.1.4.4.2.4. Voie percutanée	14
1.1.4.4.2.5. Voie vénérienne	15
1.1.5. Symptômes	15
1.1.6. Diagnostic.....	16
1.1.6.1. Méthodes diagnostiques directes.....	16
1.1.6.1.1. Isolement de la bactérie	17
1.1.6.1.2. Coloration bactérienne	17
1.1.6.1.3. Réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR).....	17
1.1.6.1.4. Immunohistochimie(IHC)	18
1.1.6.2. Méthodes diagnostiques indirectes.....	18
1.1.6.2.1. Réaction de fixation du complément (FC).....	18
1.1.6.2.2. Immunofluorescence indirecte (IFI).....	19
1.1.6.2.3. ELISA	19
1.1.7. Prophylaxie	20
1.1.7.1. Prophylaxie sanitaire	20
1.1.7.2. Prophylaxie médicale	20
1.1.7.2.1. Antibiotiques	20
1.1.7.2.1.2. Vaccins.....	20
1.2. Données bibliographiques générales sur les tiques	21
1.2.1. Systématique.....	21
1.2.2. Cycle biologique	22
1.2.2.1. Cycle de développement.....	22
1.2.2.1.1. Chez les <i>Ixodina</i>	23
1.2.2.1.1.1. Ponte et œufs	23
1.2.2.1.1.2. Larves.....	23
1.2.2.2.1.3. Nymphes.....	24
1.2.2.1.1.4. Adultes	24

1.2.2.1.2. Chez les Argasina	25
1.2.2.1.2.1. Ponte et œufs	25
1.2.2.1.2.2. Larves	25
1.2.2.1.2.3. Pré-adultes et nymphes	25
1.2.2.1.2.4. Adultes	26
1.2.2.2. Types de cycles : nombre et nature des hôtes	26
1.2.2.2.1. Nombre d'hôtes et de phases parasitaires	26
1.2.2.2.2. Nature des hôtes	27
1.2.3. Techniques de collecte, conservation et observation des tiques	27
1.2.3.1. La collecte	27
1.2.3.1.1. Collecte dans le biotope	28
1.2.3.1.1.1. Collecte directe	28
1.2.3.1.1.2. Collecte par l'intermédiaire d'un dispositif particulier	28
1.2.3.1.1.2.1. Méthode du drapeau	28
1.2.3.1.1.2.2. Pièges à CO ₂	29
1.2.3.1.2. Collecte sur hôtes	29
1.2.3.1.2.1. Collecte sur animal vivant	30
1.2.3.1.2.2. Collecte sur animal mort	30
1.2.3.2. Conservation	30
1.2.3.3. Préparation et observation des individus	30
1.2.4. Morphologie des tiques	31
1.2.4.1. Gnathosome	31
1.2.4.2. Idiosome	33
1.2.4.2.1. Face dorsale	33
1.2.4.2.2. Face ventrale	34
1.2.5. Tiques présentes en Algérie	35
1.2.6. Le rôle vecteur des tiques	36
1.2.6.1. Mode d'acquisition de l'agent pathogène	37
1.2.6.2. Interaction entre agents pathogènes et vecteurs	38
1.2.6.3. Transmission des agents pathogènes à l'hôte	38
1.2.7. Lutte contre les tiques	38
1.2.7.1. La lutte chimique	38
1.2.7.2. La lutte biologique	39

1.2.7.2.1. Les parasitoïdes	39
1.2.7.2.2. Les prédateurs.....	39
1.2.7.2.3. Les biopesticides	40
1.2.7.3. Les phéromones	40
1.2.7.4. Les vaccins anti-tiques.....	40
2. Étude expérimentale	42
2.1. Problématique	42
2.2. Objectifs	44
2.3. Matériel et méthodes.....	44
2.3.1. Région d'étude	44
2.3.1.1. Situation.....	44
2.3.1.2. Caractéristiques géographiques.....	45
2.3.1.2.1. Les Monts du Dahra-Zaccar	46
2.3.1.2.2. Les Monts de l'Ouarsenis	46
2.3.1.2.3. La plaine du Chlef	46
2.3.1.3. Caractéristiques climatiques	46
2.3.1.4. Agriculture	46
2.3.2. Période d'étude	47
2.3.3. Plan d'étude et stratégie d'échantillonnage	47
2.3.3.1. Enquête épidémiologique	47
2.3.3.2. Prélèvements sanguins.....	48
2.3.3.3. Collecte de tiques	48
2.3.4. Analyses de laboratoire	49
2.3.4.1. Analyses sérologiques	49
2.3.4.1.1. Matériels d'analyses	49
2.3.4.1.1.1. Composants du kit.....	49
2.3.4.1.1.2. Matériel	49
2.3.4.1.2. Principe et description du test	49
2.3.4.1.3. Mode opératoire.....	50
2.3.4.1.4. Validation du test.....	53
2.3.4.1.5. Interprétation	53
2.3.4.2. Infestation par les tiques	54
2.3.4.2.1. Identification des tiques	54

2.3.4.2.2. Appréciation du parasitisme	54
2.3.5. Approche statistique	54
2.4. Résultats et discussion	55
2.4.1. Enquête sur le terrain.....	55
2.4.1.1. Résultats.....	55
2.4.1.1.1. Description générale des résultats de l'enquête	55
2.4.1.1.1.1. Caractéristiques de la zone d'étude.....	55
2.4.1.1.1.2. Caractéristiques des élevages	57
2.4.1.1.1.3. Caractéristiques des avortements.....	59
2.4.1.1.1.3.1. Historique d'avortements à l'échelle du troupeau	59
2.4.1.1.1.3.2. Âge des femelles avortées	60
2.4.1.1.1.3.3. Stade de gestation au moment de l'avortement	61
2.4.1.1.1.4. Contact avec d'autres cheptels et autres espèces animales	61
2.4.1.1.1.5. Présence de maladies infectieuses ou parasitaires dans l'élevage	63
2.4.1.1.1.6. Quelques mesures d'hygiène	64
2.4.1.1.2. Étude relationnelle : recherche d'éventuels liens entre les résultats de l'enquête et la présence d'avortements	65
2.4.1.1.2.1. Analyse univariable	65
2.4.1.1.2.2. Analyse multivariable (régression logistique binaire)	68
2.4.1.2. Discussion.....	69
2.4.1.2.1. Caractéristiques des avortements	69
2.4.1.2.2. Etude relationnelle : recherche d'éventuels liens entre les résultats de l'enquête et la présence d'avortements	71
2.4.1.2.2.1. Prévalence d'avortements selon la région d'étude	71
2.4.1.2.2.2. Prévalence d'avortements selon la taille du troupeau et le nombre d'animaux en reproduction.....	72
2.4.1.2.2.3. Prévalence d'avortements selon le type d'élevage (ovin ou mixte) ..	72
2.4.1.2.2.4. Prévalence d'avortements selon la race	73
2.4.1.2.2.5. Prévalence d'avortements selon la présence ou non de contact avec d'autres cheptels ovins	73
2.4.1.2.2.6. Prévalence d'avortements selon la présence ou non de chiens ou de chats dans la ferme	73
2.4.1.2.2.7. Prévalence d'avortements selon la présence ou non de pigeons dans les fermes	74

2.4.1.2.2.8. Prévalence d'avortements selon l'endroit de mise bas et son nettoyage	74
2.4.2. Etude de la séroprévalence de la fièvre Q et des facteurs de risques associés	74
2.4.2.1. Résultats.....	74
2.4.2.1.1. Séroprévalence de la fièvre Q à l'échelle de l'animal et du troupeau	74
2.4.2.1.2. Facteurs de risques associés à la séroprévalence de la fièvre Q.....	75
2.4.2.1.2.1. Analyse univariable des facteurs de risque potentiels	75
2.4.2.1.2.1.1. Analyse univariable à l'échelle individuelle.....	76
2.4.2.1.2.1.2. Analyse univariable chez les brebis ayant avorté	79
2.4.2.1.2.1.3. Analyse univariable à l'échelle du troupeau.....	80
2.4.2.1.2.2. Analyse multivariable des facteurs de risque potentiels	82
2.4.2.1.2.2.1. Analyse multivariable à l'échelle individuelle	82
2.4.2.1.2.2.2. Analyse multivariable à l'échelle du troupeau	83
2.4.2.1.2.2.3. Analyse multivariable chez les brebis ayant avorté	84
2.4.2.2. Discussion	84
2.4.2.2.1. Séroprévalence de la fièvre Q à l'échelle individuelle et du troupeau	84
2.4.2.2.2. Facteurs de risques associés à la séroprévalence.....	85
2.4.2.2.2.1. Séroprévalence dans chaque commue.....	85
2.4.2.2.2.3. Séroprévalence selon la taille du troupeau et le nombre d'animaux en reproduction	86
2.4.2.2.2.4. Séroprévalence selon le type d'élevage (ovin ou mixte)	87
2.4.2.2.2.5. Séroprévalence selon la race	87
2.4.2.2.2.6. Séroprévalence selon la présence ou non de chiens ou de chats dans la ferme.....	87
2.4.2.2.2.7. Séroprévalence selon la présence ou non de contact avec d'autres cheptels ovins.....	88
2.4.2.2.2.8. Séroprévalence selon la présence ou non de pigeons dans les fermes	88
2.4.2.2.2.9. Séroprévalence selon la présence ou non d'avortements chez les brebis	89
2.4.2.2.2.10. Séroprévalence selon la présence ou non d'un historique d'avortement dans le troupeau.....	90
2.4.2.2.2.11. Séroprévalence selon la fréquence du retrait du fumier	90
2.4.2.2.2.12. Statut de la parité chez les brebis ayant avorté.....	91
2.4.2.2.2.13. Stade de gestation au moment de l'avortement	92

2.4.3. Etude de l'infestation par les tiques	92
2.4.3.1. Résultats.....	92
2.4.3.1.1. Données générales du parasitisme et variations mensuelles	92
2.4.3.1.2. Espèces, stades et sexe des tiques identifiées et variations mensuelles	94
2.4.3.1.3. Influence de la localisation de l'élevage et de la période de collecte des tiques	96
2.4.3.2. Discussion.....	97
2.4.3.2.1. Description des résultats des autres études réalisées en Algérie	97
2.4.3.2.2. Comparaison avec les autres études dans le monde entier.....	98
2.4.3.2.3. Importance pathologique des deux espèces identifiées : cas de Coxiellose	99
2.5. Conclusion générale.....	100
2.6. Recommandations.....	102
2.7. Perspectives	102
Références bibliographique	103
Annexes	118

Liste des abréviations

AC : anticorps

ADN : acide désoxyribonucléique

ARN : acide ribonucléique

C. burnetii : *Coxiella burnetii*

cn : Contrôle Négatif

cp : Contrôle Positif

DO : densités optiques

DO_{mcn} : la moyenne des DO du Contrôle Négatif

DO_{mcp} : la moyenne des DO du Contrôle Positif

ELISA : enzym linked immunosorbent assay = dosage par immunosorbant lié à une enzyme

FC : Réaction de fixation du complément

HRP : Horseradish peroxidase

IC95% : Intervalle de confiance à 95 %

IFI : Immunofluorescence indirecte

Ig A : immunoglobulines A

Ig G : immunoglobulines G

Ig M : immunoglobulines M

IHC : Immunohistochimie

LCV : large cell variant

LPS : lipopolysaccharide

NMI : Nine Mile Isolate

OIE : Office international des épizooties

OR : Odds Ratios

PCR : polymerase chain reaction = réaction de polymérisation en chaîne

PPR : peste des petits ruminants

Prév. : Prévalence

RML : Rocky Mountain Laboratory

SAT : superficie agricole totale

SAU : superficie agricole utile

SCV : small cell variant

SDC : small dense cell

S/P% : sample/positive %

TMB : tetramethylbenzidine

χ^2 : Test du Chi-deux

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification des tiques	22
Tableau 2 : Principaux genres et espèces de tiques identifiés en Algérie (Synthèse bibliographique : source personnelle).....	36
Tableau 3 : Interprétation des résultats S/P %	53
Tableau 4 : Résultats de l'analyse univariable (test de Chi-deux) des facteurs de risques liés à la survenue d'un avortement dans un troupeau.....	66
Tableau 5 : Prévalence d'avortements dans chaque commune.....	68
Tableau 6 : Résultats de l'analyse multivariable (régression logistique binaire) des facteurs de risques liés à la survenue d'un avortement dans une ferme.....	69
Tableau 7 : Résultats de la sérologie	75
Tableau 8 : Séroprévalences à l'échelle individuelle et du troupeau et leurs intervalles de confiance (IC) 95%.....	75
Tableau 9 : Résultats de l'analyse univariable des facteurs de risque à l'échelle individuelle.....	77
Tableau 10: Séroprévalence de la fièvre Q à l'échelle individuelle dans différentes communes de la Wilaya de Aïn Defla.....	79
Tableau 11 : Résultats de l'analyse univariable des facteurs de risques chez les brebis avortées.....	80
Tableau 12 : Résultats de l'analyse univariable des facteurs de risque à l'échelle du troupeau.....	81
Tableau 13 : Résultats de l'analyse multivariable (régression logistique binaire) à l'échelle individuelle.....	83
Tableau 14 : Résultats du modèle final de l'analyse multivariable (régression logistique binaire) à l'échelle du troupeau.....	84
Tableau 15 : Résultats du modèle final de l'analyse multivariable (régression logistique binaire) chez les brebis ayant avorté.	84
Tableau 16 : Données générales du parasitisme.	93
Tableau 17 : Données générales du parasitisme de chaque espèce et variations mensuelles. ..	95
Tableau 18 : Résultats du parasitisme et de la période de collecte des tiques pour chaque commune.....	97

Liste des figures

Figure 1 : Technique de collecte à l'aide d'un tissu leurre, des tiques exophiles à l'affût sur la végétation (Pérez-Eid 2007).....	29
Figure 2 : Morphologie schématisée du capitulum des tiques. A à D : les Ixodina ; E : les Argasina. A et B : vues en faces ventrale et dorsale de la femelle ; C et D : détail de la morphologie des chélicères.....	32
Figure 3 Différents types de capitulum chez les Ixodina. Ligne supérieure : genres « à rostre long » ; ligne inférieure : genres « à rostre court »	32
Figure 4 : Morphologie générale des adultes d'Ixodina (femelle en vues dorsale)	33
Figure 5 : Morphologie générale des adultes d'Ixodina (mâle en vues dorsale)	34
Figure 6 : Ixodidé femelle face ventrale	35
Figure 7 : Carte d'Algérie montrant la localisation géographique de la wilaya de Aïn Defla et des communes incluses dans l'étude (en orange) (Source : Google image ; la figure est modifiée par l'auteur).....	45
Figure 8 : Microplaque ELISA après l'ajout de la solution d'arrêt dans les puits (Source : photo personnelle).....	51
Figure 9 : Densités optiques (DO) dans chaque puits en train d'être mesurées à 450 nm à l'aide d'un lecteur ELISA (Source : photo personnelle).....	52
Figure 10 : Les résultats des densités optiques (DO) sont imprimés à l'aide d'une imprimante reliée au lecteur (Source : photo personnelle).....	52
Figure 11 : Répartition des réponses selon les communes.	56
Figure 12 : Caractéristiques géographiques de la région d'élevage.....	56
Figure 13 : Tailles des troupeaux enquêtés.....	57
Figure 14 : Nombre d'animaux en reproduction des élevages enquêtés.	58
Figure 15 : Types d'élevages dans les fermes enquêtées	58
Figure 16 : Races des élevages enquêtés	59
Figure 17 : Pourcentage des cheptels ayant connu des avortements au cours des 12 derniers mois.	60
Figure 18 : âge des femelles avortées.....	60
Figure 19 : Stade de gestation au moment des avortements.	61
Figure 20 : Contact avec d'autres cheptels ovins.	62
Figure 21 : Présence de chiens ou de chats dans la ferme.	62
Figure 22 : Présence de pigeons dans la ferme.	63
Figure 23 : Maladies infectieuses ou parasitaires présentes dans l'élevage.	64
Figure 24 : Endroit de mise bas et son nettoyage.....	64
Figure 25 : Fréquence de retrait du fumier de l'intérieur des bâtiments.	65
Figure 26 : Évolution mensuelle de la prévalence globale d'infestation.....	93
Figure 27 : Évolution mensuelle de l'abondance globale d'infestation.	94
Figure 28 : Évolution mensuelle de l'intensité globale d'infestation.....	94

Introduction générale

Les ovins constituent une source majeure de production de viande en Algérie et sont importants pour la sécurité alimentaire. Le cheptel ovin est principalement localisé dans les parcours steppiques comme dans les wilayas de Djelfa, Tiaret, M'sila, El-Bayad et Naâma et beaucoup moins dans les régions du tell et les zones côtières. Le nombre total d'ovins en Algérie a été estimé en 2019 à 29,4 millions de têtes, ce qui constitue une richesse importante pour le pays. **(MADR (Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural), 2019)**. En effet, cet effectif important fait de ce secteur un véritable élément de développement, non seulement de l'agriculture mais aussi de l'économie du pays. Cependant, l'élevage des ovins en Algérie est soumis à plusieurs contraintes, notamment les maladies et la mauvaise santé des animaux. La lutte contre les maladies et les épidémies est donc une condition préalable à tout effort de croissance de l'élevage.

Les avortements représentent une pathologie dominante en élevage des petits ruminants et constituent une préoccupation majeure des éleveurs. Une étude récente menée à Djelfa **(Dechicha et al., 2020)** a rapporté que 79,41 % des élevages ovins avait enregistré des avortements dans les 12 derniers mois avant l'enquête. L'avortement est défini comme l'interruption du processus de gestation, à n'importe quelle période de la gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit de conception mort ou vivant incapable de mener une vie indépendante **(Roberts, 1986a)**. Parmi toutes les causes d'avortement, celles d'origine infectieuse sont les plus préoccupantes car elles sont contagieuses et ont un grand pouvoir de propagation au sein et entre les troupeaux. De plus, ces infections abortives sont parfois transmissibles à l'homme comme la brucellose, la chlamydie, la fièvre Q et la listériose. D'un point de vue économique et émotionnel, les avortements tardifs sont les plus préoccupants pour l'éleveur et engendrent des pertes considérables avec tous les risques de contagiosité, d'infertilité et de stérilité qui s'ensuivent **(Roberts, 1986a)**.

La fièvre Q est l'une des maladies abortives chez les ruminants. C'est une zoonose répandue dans le monde entier et causée par une bactérie, *Coxiella burnetii* (*C. burnetii*). Bien que l'infection par la fièvre Q chez les ruminants domestiques soit généralement asymptomatique ou sub-clinique **(Arricau-Bouvery et Rodolakis, 2005)**, dans certains cas, elle peut provoquer des avortements sporadiques ou des épidémies d'avortements accompagnés de mortalité ou faiblesse du nouveau-né. Des problèmes de métrites et d'infertilité sont également enregistrés chez les bovins **(OIE, 2018)**. Chez l'homme, la fièvre Q peut provoquer des maladies aiguës et

chroniques (OIE, 2018) et constitue une préoccupation professionnelle pour les travailleurs qui sont exposés à des animaux, à des produits d'origine animale ou à des déchets.

En Algérie, quelques études sur la séroprévalence de la fièvre Q ont été réalisées chez les petits ruminants (Yahiaoui et al., 2013; Khaled et al., 2016; Abdelkadir et al., 2017; Hireche et al., 2020; Zemmouri et al., 2020), les bovins (Dechicha et al., 2010; Djellata et al., 2020; Menadi et al., 2020), les camelins (Benaissa et al., 2017; Bellabidi et al., 2020) et les équins (Ansel et al., 2020). Des taux de séroprévalence variant entre 12,4% et 27,9% à l'échelle individuelle et entre 35,9% et 80% à l'échelle du troupeau ont été enregistrés chez les ovins.

Les animaux domestiques peuvent contracter l'infection à *C. burnetii* par l'intermédiaire de tiques infectées. Cependant, selon Hadush et al. (2016), même si elles sont infectées, toutes les espèces de tiques ne peuvent pas agir comme vecteurs et transmettre l'infection aux vertébrés. La capacité vectorielle d'une tique est déterminée par plusieurs facteurs : la capacité du vecteur à s'infecter, la capacité à assurer le développement du germe et la capacité à le transmettre (Caillot, 1991).

Quelques études sur l'infestation des ovins par les tiques ont été menées en Algérie (Bouhous et al., 2011; Aouadi et al., 2017; Abdelkadir et al., 2019; Sadeddine et al., 2020; Derradj et Kohil, 2021; Foughali et al., 2021). Les résultats de ces études étaient très différents les uns des autres. Dans une étude menée à Constantine par Foughali et al. (2021) *Rhipicephalus bursa* était la tique la plus fréquente (89%). Dans une autre étude menée à Mila, 26 *Rhipicephalus sanguineus* et 25 *Rhipicephalus bursa* ont été identifiées (Derradj et Kohil, 2021). Dans le Nord-Est de l'Algérie, Sadeddine et al. (2020) ont collecté 37 tiques à partir d'ovins, dont 14 *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus*, 14 *Rhipicephalus bursa*, 2 *Rhipicephalus sanguineus*, 3 *Hyalomma impeltatum*, 1 *Hyalomma scupense*, 1 *Hyalomma marginatum* et 2 *Ixodes ricinus*. Dans une étude menée à l'abattoir d'Adrar, les espèces les plus abondantes de tiques étaient *Hyalomma impeltatum* (75,2% des tiques collectées) et *Rhipicephalus sanguineus* (19,4% des tiques collectées) (Bouhous et al., 2011).

Ce travail comporte deux grandes parties:

- La première partie est une revue littéraire. Nous décrivons dans le premier chapitre (données bibliographiques générales sur la fièvre Q), la fièvre Q, son historique, son étiologie, sa pathogénie, son épidémiologie, ses symptômes, son diagnostic, son traitement et sa prophylaxie. Puis, dans un deuxième chapitre (données bibliographiques générales sur les tiques), nous nous intéresserons aux tiques, leur systématique, leur cycle biologique, leurs techniques de collecte, de conservation et d'observation, leur

morphologie, les tiques présentes en Algérie, le rôle vecteur des tiques et la lutte contre les tiques ;

- La deuxième partie est une étude expérimentale menée dans la wilaya de Aïn Defla qui aura trois objectifs principaux :
 - la description des avortements et l'identification des facteurs de risque potentiellement associés, à l'aide d'une enquête menée auprès des éleveurs ;
 - l'étude de la séroprévalence de la fièvre Q chez les brebis et l'identification des facteurs de risque potentiellement associés ;
 - et enfin l'étude du parasitisme des ovins par les tiques.

1. Revue bibliographique

1.1. Données bibliographiques générales sur la fièvre Q

1.1.1. Historique

La fièvre Q fut décrite pour la première fois par le Dr Edward Derrick en 1937 après la survenue en août 1935 de maladies fébriles parmi des travailleurs d'abattoirs dans le Queensland en Australie (**Derrick, 1983**). Il nomma d'ailleurs cette maladie «Q fever» en référence à la première lettre du mot anglais «query» signifiant «question» (**Burnet et Freeman, 1983**). Des échantillons sont envoyés à Macfarlane Burnet et son associé Mavis Freeman à Melbourne (Australie), qui parviennent en 1937 à reproduire la maladie sur différents animaux (cochons d'Inde, souris, singes,...) et à isoler l'agent responsable. Ils observent dans des coupes de rate de souris des organismes à apparence de rickettsies (**Burnet et Freeman, 1937**), que Derrick nomma en 1939 *Rickettsia burnetii*. Derrick et ses collaborateurs étudient alors l'épidémiologie de la maladie, et concluent que les animaux sauvages constituent le réservoir naturel de la fièvre Q, que les animaux domestiques représentent un réservoir secondaire et que la maladie peut être transmise par les tiques ou d'autres arthropodes (**Maurin et Raoult, 1999**).

Durant les années trente, aux États-Unis, parallèlement aux travaux ayant cours en Australie, on découvre une nouvelle rickettsie. Celle-ci est en fait isolée après plusieurs années de travaux par Dr Herald Rea Cox, à partir de tiques *Dermacentor andersoni*, collectées dans la région avoisinant Nine Mile Creek, au Montana aux États-Unis, lors de recherches sur la fièvre pourprée des montagnes rocheuses effectuées au Rocky Mountain Laboratory (RML). On reconnaît alors cette souche par l'appellation NMI, pour Nine Mile Isolate (**Davis et al., 1938; Philip, 1990**). Le rapprochement entre la NMI du Montana et *R. burnetii* d'Australie s'est établi lorsqu'un scientifique au RML, Dr Rolla E. Dyer, s'infecte avec la NMI en cours de travaux, développant ainsi une maladie similaire à la fièvre Q (**Dyer, 1938; Philip, 1990**).

En 1942, Derrick et ses collaborateurs mettent en évidence l'existence de l'infection chez le bétail et provoquent expérimentalement la maladie chez le veau (**Maugard, 1990**).

Pendant la seconde guerre mondiale, en 1941-1944, la maladie est décrite sous forme d'endémies pseudo-grippales chez des soldats allemands stationnés dans les Balkans, en Italie du Sud, Corse, Ukraine, Crimée, et chez des troupes alliées anglaises et américaines en Italie centrale. Ceci explique en partie le nombre important de synonymes que cette maladie a connu : fièvre de l'abattoir, fièvre rickettsiale du Queensland, fièvre de l'Olympe, fièvre de Crimée,

fièvre des 7 jours, grippe balkanique, pneumonie de Crète, fièvre d'Eubée, du désert égyptien, d'Italie, maladie de Derrick et Burnet et Nine Mile Creek fever (**Joubert et al., 1976; Doherty, 1993**).

En 1948, Cornelius B. Philips, du RML, propose la création du genre *Coxiella* suite à la mise en évidence des différences majeures entre cette bactérie et les autres incluses dans le genre rickettsie. On corrige alors la taxonomie de la bactérie et on la reclasse au sous-genre *coxiella*. L'agent causal de la fièvre Q devient alors identifié sous le nom qu'on lui connaît encore aujourd'hui, soit *C. burnetii* (**Skerman et al., 1980**).

En 2001, les travaux de biologie moléculaire réalisés sur la bactérie aboutissent à une exclusion du genre *Coxiella* de l'ordre des Rickettsiales par le National Center for Biotechnology Information, du fait de sa parenté phylogénétique avec la famille des *Legionellaceae* (**Capot, 2002**).

1.1.2. L'agent pathogène : *Coxiella burnetii*

1.1.2.1. Taxonomie

Considérant ses ressemblances avec les autres rickettsies, sa découverte initiale chez les tiques et son comportement de pathogène intracellulaire obligatoire, *C. burnetii* avait été initialement classifiée parmi la famille des *Rickettsiaceae* sous l'ordre des *Rickettsiales* à l'intérieur de la classe des *Alpha Proteobactéries* (**Maurin et Raoult, 1999; Toman et al., 2012**).

Au regard des méthodes de biologie moléculaire, cette classification a été revisitée. Des études phylogénétiques basées sur l'analyse de l'ARN ribosomal 16S placent la bactérie dans l'ordre des *Legionellales*, dans le groupe des *Gammaproteo bacteria* (**Stein et al., 1993**). Sa classification actuelle est donc la suivante : *C. burnetii* faisant partie du genre *Coxiella* est placée dans le domaine des *Bacteria*, le phylum des *Proteobacteria*, la classe des *Gammaproteobacteria*, l'ordre des *Legionellales* et la famille des *Coxiellaceae* (**Seshadri et al., 2003; Arricau-Bouvery et al., 2005**).

À ce jour, la seule autre bactérie reconnue pour appartenir au genre *Coxiella* est *Coxiella cheraxi*, un pathogène retrouvé chez une écrevisse d'eau douce, la *Cherax quadricarinatus*, en Australie (**Cooper et al., 2007**).

1.1.2.2. Morphologie

C. burnetii est un coccobacille immobile, situé à la limite de la visibilité en microscopie optique (**Kosatsky, 1984; Woldehiwet et Ristic, 1993**). Bien qu'habituellement elle ne se colore pas

par la coloration de Gram, son enveloppe cellulaire possède la majorité des caractéristiques des bactéries Gram négatives, dont la présence du lipopolysaccharide (LPS), son principal facteur de virulence (**Giménez, 1965; Hackstadt, 1990**). Les colorations les plus utilisées sont donc celles de Gimenez (coloration de choix), Ziehl-Neelsen modifié ou Stamp, Giemsa, Macchiavello et Koster modifié (**Rodolakis et al., 2004**).

La bactérie peut se présenter sous deux ou trois formes morphologiques aux propriétés différentes :

- **La forme large cell variant (LCV)**, de taille supérieure à 1 µm, métaboliquement très active, contenant peu de lipopolysaccharide de surface (LPS), très fragile en dehors du milieu intracellulaire et obtenue par division binaire transversale. Il s'agit de la forme végétative de la bactérie, présente dans les cellules infectées (**Melničáková et al., 2003**);

- **La forme small cell variant (SCV)**, de petite taille (0.2-0.5 µm), métaboliquement inactive, très résistante dans le milieu extérieur et obtenue par division asymétrique. Il s'agit de la forme extracellulaire de la bactérie (**Melničáková et al., 2003**) ;

- **La forme small dense cell (SDC)**, plus petite que la forme SCV, assimilable à une pseudo-spore. Les SDC seraient produites à partir des LCV, après compartimentation de celles-ci (**McCaul et al., 1991**). Elles ont été décrites à l'intérieur des LCV et détectées dans des valves cardiaques infectées par *C. burnetii* (**McCaul et al., 1994**). Le développement des SDC mènerait à des SCV par un mécanisme aujourd'hui inconnu. Certains auteurs n'admettent pas cette hypothèse de sporulation (**Rodolakis et al., 2004**).

Les LCV et SCV ont tous deux un pouvoir infectieux, tant in vitro que in vivo, mais l'absence de résistance des LCV suggère que seules les SCV jouent un rôle dans la transmission, tandis que les LCV sont responsables de la dissémination de la bactérie dans l'organisme infecté (**Wiebe et al., 1972**).

1.1.2.3. Variation antigénique de phase

L'une des caractéristiques majeures de *Coxiella burnetii* est la variation de phase antigénique du lipopolysaccharide de surface (LPS), similaire à la variation de formes lisses et rugueuses de la famille des Entérobactéries. Le LPS représente un déterminant majeur de virulence de la bactérie (**Hackstadt, 1990**). Les variations de phase, correspondant principalement à des variations du LPS, sont donc en relation avec la virulence (**Hackstadt, 1988; Hackstadt, 1990**). On observe la **phase I**, qui correspond à la phase « smooth », en infection naturelle, chez l'homme et l'animal infecté (arthropodes compris). Le LPS est complet et possède une structure

empêchant l'action du complément par impossibilité de fixation de la fraction C3b. Cette conformation permet en outre de bloquer stériquement la fixation des anticorps (AC) sur les protéines de surface, ce qui explique la virulence de la bactérie et possiblement sa persistance dans l'organisme après un épisode aigu (alors que le patient reste séropositif toute sa vie). Les antigènes phase I sont peu immunogènes et leur titre diminue rapidement chez les patients en convalescence de fièvre Q aiguë. Lors d'une fièvre Q chronique, les titres restent élevés du fait d'une stimulation antigénique continue (**Peacock et al., 1983; Vodkin et Williams, 1986; Hackstadt, 1990; Thompson et al., 2003**).

La **phase II**, qui correspond à la phase « rough », est moins virulente et n'est obtenue en laboratoire qu'après passages sur systèmes vivants non immunocompétents (cultures cellulaires ou œufs embryonnés). Elle se multiplie rapidement *in vitro* alors qu'*in vivo* elle est sensible à l'action du complément et est rapidement éliminée. Le LPS est incomplet, certaines protéines de la membrane externe sont absentes et on observe une délétion chromosomique expliquant l'impossibilité de réversion vers la phase I. Les antigènes de phase II sont plus immunogènes que les antigènes de phase I (**Peacock et al., 1983; Vodkin et Williams, 1986; Rousset et al., 2001; Thompson et al., 2003**).

La phase I de la bactérie provoque chez l'hôte la formation d'anticorps anti phase I et anti phase II. En revanche, la phase II n'entraîne la formation que d'anticorps anti-phase II (**Fournier et al., 1998; Raoult et al., 2005**).

La réponse sérologique aux antigènes de phase I et II n'est pas la même, et est utile pour différencier chez l'homme les formes aiguës (production d'anticorps majoritairement dirigés contre les antigènes de phase II, la réponse humorale en anticorps anti-phase I étant lors d'une phase aiguë paradoxalement faible ou nulle) des cas chroniques (anticorps dirigés contre les antigènes de phase I) (**Fournier et al., 1998; Raoult et al., 2005**).

1.1.2.4. Cycle de développement

C. burnetii est intracellulaire stricte. Son cycle de multiplication dans la cellule eucaryote commence par l'attachement puis la pénétration passive des SCV dans la cellule cible par phagocytose. Les récepteurs cellulaires impliqués varient selon la phase antigénique, ce qui explique que seules les bactéries en phase I soient infectieuses, alors que celles en phase II sont rapidement détruites. Chez l'homme et l'animal, les seules cellules cibles connues sont celles du système monocyte-macrophage dit système des phagocytes mononucléés. Lorsque la voie d'infection est respiratoire, les macrophages alvéolaires des poumons sont vraisemblablement les premières cellules à être infectées (**Maurin et Raoult, 1999**).

Après pénétration, les SCV produiraient des facteurs capables de retarder la fusion du phagosome avec les lysosomes. Les phagosomes s'acidifient (pH=5.5), ce qui active les SCV qui se transforment en LCV. Le phagosome fusionne alors avec des lysosomes pour former un phagolysosome, puis les différents phagolysosomes fusionnent en une vacuole unique grâce à la synthèse de protéines de *C. burnetii* encore inconnues (**Howe et Mallavia, 2000; Howe et al., 2003**).

Les SCV activés et LCV se multiplient par division binaire, et à la fin du cycle, les LCV se condensent en SCV ou initient une sporogénèse aboutissant à la formation de SDC (**McCaul et Williams, 1981; McCaul et al., 1991**). Les nouveaux organismes sont relâchés par lyse cellulaire, ou possible exocytose (**Maurin et Raoult, 1999**).

Le temps de multiplication est long (environ 20 heures) et similaire à celui des cellules eucaryotes, ce qui pourrait expliquer l'existence d'infections chroniques, les bactéries n'endommageant pas les cellules infectées (**Maurin et Raoult, 1999**).

1.1.2.5. Résistance et survie

La forme extracellulaire de la bactérie (forme SCV) est excessivement résistante aux agressions physiques et chimiques, ce qui lui confère une durée de vie élevée dans le milieu extérieur : plus de 5 mois dans le sol (jusqu'à 42 mois à 4°C) (**Woldehiwet et Ristic, 1993**), 4 à 6 mois dans le sang séché (**Moffat, 1992**), 50 jours dans l'urine desséchée et 30 jours dans le lait desséché (**Coche, 1981**).

Elle résiste aux températures extrêmes (1 heure à 60°C dans le lait, 15 secondes à 70°C et 2 ans à -20°C) (**Coche, 1981**), à la dessiccation, à la congélation, à des pH élevés ou faibles, aux UV et aux désinfectants usuels aux concentrations habituelles (formol 2 à 0,5%, phénol à 1%, hypochlorite de sodium à 0,5%, ammoniums quaternaires) (**Babudieri, 1959; Scott et Williams, 1990; Rousset et al., 2002**).

Elle est cependant détruite par une exposition à plus de 5% de formol durant au moins de 24h (**Scott et Williams, 1990**), par l'acide chlorhydrique à 0,5%, la chaux chlorée à 2% (pendant 1 à 5 minutes), l'éther (**Gaumont et Trap, 1980**), l'eau oxygénée à 5% (**Orfila, 1989**), l'hypochlorite de sodium entre 1 et 2% (**Behymer et Riemann, 1989**) et les traitements de pasteurisation (62,8°C pendant 30 minutes ou 71,7°C pendant 15 secondes) (**Behymer et Riemann, 1989; Moffat, 1992**).

1.1.3. Pathogénie

C. burnetii peut passer in vitro dans de nombreuses cellules, mais chez les animaux, les monocytes et les macrophages sont les seules cellules cibles connues (Marrie et al., 1996; La Scola et al., 1997). Quand l'infection arrive par la voie respiratoire, les macrophages alvéolaires des poumons sont supposés être les premières cellules infectées. Les cellules de Kupffer du foie sont aussi sensibles et peuvent être infectées via la circulation sanguine ou exceptionnellement, par voie digestive (Kazar, 1996).

Chez les vertébrés, l'infection par *C. burnetii* entraîne la migration de monocytes au travers de l'endothélium vasculaire résultant en la formation de granulomes dans les organes affectés (Raoult et al., 2005). Lors d'avortement à *Coxiella*, alors que le fœtus expulsé ne présente généralement aucune lésion macroscopique spécifique, la présence de lésions placentaires, variant d'intensité légère à sévère, est habituellement constatée. On parle alors de placentite, une inflammation du placenta, se caractérisant macroscopiquement par un épaississement des zones intercotylédonaires avec présence d'un exsudat non coloré spécifique (Waldhalm et al., 1978; Morrow, 1986; Moore et al., 1991). Il est clairement établi que *C. burnetii* possède un très grand tropisme pour l'utérus et les glandes mammaires chez les femelles mammifères et que, chez les femelles ruminants, la multiplication du microorganisme peut être réactivée au cours d'une gestation (Plommet et al., 1973).

1.1.4. Epidémiologie animale

1.1.4.1. Espèces sensibles

Les ruminants sont considérés dans le monde entier comme les réservoirs domestiques principaux (Hubalek et al., 1993; Cetinkaya et al., 2000; Rousset et al., 2001). Toutefois, certaines études ont également montré l'importance lors de fièvre Q en zone urbaine des carnivores domestiques, chats (Marrie et al., 1988; Hirai et To, 1998) et chiens (Laughlin et al., 1991; Buhariwalla et al., 1996; Boni et al., 1998). Enfin, les oiseaux, aussi bien sauvages (cygnes, corbeaux, canards...) que domestiques (oies, cailles, pigeons...) sont souvent porteurs de *C. burnetii* et parfois incriminés dans sa transmission à l'Homme (Hirai et To, 1998; Stein et Raoult, 1999; Rousset et al., 2001). D'autres animaux sauvages tels que les mammifères marins sont également susceptibles d'excréter *C. burnetii* (Lapointe et al., 1999).

La bactérie a été identifiée chez des arthropodes (Mantovani et Benazzi, 1953; Nelder et al., 2008; Knobel et al., 2013).

1.1.4.2. Distribution géographique

La bactérie *C. burnetii* est reconnue comme étant présente sur les cinq continents habités par l'homme. Une étude de revue datant de 1955 rapportait la présence de la bactérie au sein de 51 des 63 pays étudiés, lesquels étaient distribués sur tous les continents, à l'exception de l'Antarctique. La bactérie était présente dans 14 pays d'Afrique, 8 pays des Amériques, 13 pays d'Asie, 17 pays d'Europe et 1 pays d'Océanie (**Kaplan et Bertagna, 1955**).

Aujourd'hui, on reconnaît que l'infection par *C. burnetii* est endémique dans tous les pays du monde, à l'exception de la Nouvelle-Zélande et de l'Antarctique (**Hilbink et al., 1993; Greenslade et al., 2003**).

1.1.4.3. Prévalence

On reconnaît généralement trois grands types de prévalence. D'abord, il y a la prévalence d'excrétion. Celle-ci peut être estimée à partir des divers substrats biologiques par lesquels les individus contaminés peuvent excréter la bactérie. Ensuite, il y a la prévalence d'anticorps dirigés contre *C. burnetii*; on parle alors généralement de séroprévalence, celle-ci étant fréquemment estimée à partir d'échantillons de sang (entier ou sérum). Toutefois, chez les ruminants, cette prévalence est également fréquemment estimée à partir d'échantillons de lait individuel ou encore de lait de réservoir. Le lait de réservoir s'avère en fait un outil intéressant, permettant d'estimer tant la prévalence d'excrétion que la prévalence d'anticorps au niveau troupeau (**Czaplicki et al., 2009; Ruiz-Fons et al., 2011; Muskens et al., 2012; Taurel et al., 2012**).

Les prévalences chez les ruminants domestiques d'élevage peuvent être estimées à différents niveaux en fonction de l'unité étudiée ; on parle ainsi de la prévalence au niveau 1) troupeau, 2) individuel et 3) intra-troupeau. Pour la première, en général, la majorité des auteurs considèrent un troupeau positif lorsqu'au moins un des individus testés est positif. Concernant la prévalence au niveau individuel, elle fait référence aux individus positifs sans considération pour le(s) troupeau(x) du ou (des)quel(s) ils sont issus. Enfin, la prévalence intra-troupeau se réfère, quant à elle, à la prévalence d'individus positifs au sein d'un troupeau connu positif (**Turcotte, 2015**).

1.1.4.4. Étude de la transmission

1.1.4.4.1. Sources de *Coxiella burnetii*

1.1.4.4.1.1. Réservoirs et animaux à l'origine des contaminations

L'épidémiologie de *C. burnetii* est d'autant plus complexe que ses réservoirs sont multiples. En effet, ils incluent de nombreux mammifères sauvages et domestiques, des oiseaux et des arthropodes comme les tiques (**Babudieri, 1959**). *C. burnetii* a été isolée à partir de plus de 40 espèces de tiques, mais aussi à partir d'aoûtats, poux, mites, mouches, blattes, vers de farine et punaises (**Magisson-Ricci, 2003**).

Il est important de souligner également le rôle du milieu extérieur. Il s'agit d'un réservoir de grande importance épidémiologique, du fait de la résistance de la bactérie dans l'environnement. Les sols, le fumier, le lisier, la paille, le foin, la laine, les vêtements, les différents déchets animaux provenant des abattoirs ou des tanneries et les moyens de transport sont autant de réservoirs et/ou véhicules, qui jouent un rôle à la fois dans le maintien de la bactérie dans une zone donnée, dans son apparition dans des zones indemnes, et dans sa transmission, par le biais de poussières virulentes (**Dordain-Bouesnard, 2001; Rousset et al., 2002**).

1.1.4.4.1.2. Matières virulentes

1.1.4.4.1.2.1. Placenta et produits de mise bas

Ce sont les matières dans lesquelles la bactérie est retrouvée en plus grande quantité.

Ainsi un placenta de brebis infectée peut contenir plus de 10^9 bactéries par gramme (**Welsh et al., 1951; Babudieri, 1959**). La bactérie peut y être retrouvée aussi bien lors d'un avortement que d'une mise bas normale, que cela soit chez la vache (**Luoto et Huebner, 1950; Plommet et al., 1973**), la brebis (**Zeman et al., 1989**) ou la chèvre (**Marmion et Watson, 1961**).

Les femelles n'excrètent que très exceptionnellement lors de plusieurs mises bas (**Plommet et al., 1973**).

1.1.4.4.1.2.2. Sécrétions vaginales

Des infections expérimentales ont montré la présence de bactéries dans les sécrétions vaginales chez la vache (pendant au moins 110 jours après l'avortement ou la mise bas, sans qu'une différence soit notée pour une dose infectante croissante des lots) (**Plommet et al., 1973; Rodolakis et al., 2004**), la brebis (jusqu'à plus de 10 semaines après l'agnelage chez certains

animaux) (**Berri et al., 2002**) et la chèvre (de façon continue durant 3 jours à 5 semaines, avec 10^3 à 10^8 bactéries par ml) (**Bouvery et al., 2003**). D'autre part en infection naturelle, *C. burnetii* a été isolée des sécrétions vaginales de 13 vaches sur 61, issues d'un troupeau présentant des troubles de la reproduction (stérilité, métrite et infertilité) (**Ho et al., 1995**).

1.1.4.4.1.2.3. Lait et produits laitiers

La présence de *C. burnetii* dans le lait est reconnue depuis 1948 (**Huebner et al., 1948**). Cette excrétion est décrite comme irrégulière, intermittente, de durée variable et dépendante de l'espèce (**Becht et Hess, 1964; Rodolakis et al., 2004**). Il n'y a pas de lien systématique entre la survenue d'un avortement et l'excrétion ou sa durée (**Rousset et al., 2002**). En cas de développement de métrites, l'excrétion semblerait néanmoins plus durable (**Arricau-Bouvery et al., 2003**).

La présence de bactéries a été détectée dans le lait de chèvre jusqu'à 91 jours après la mise bas et jusqu'à 32 mois dans le lait de vache (**Rousset et al., 2002**).

1.1.4.4.1.2.4. Fèces et urines

Dans une infection expérimentale, des chèvres avaient excrété des bactéries dans leurs fèces dans les 20 jours suivant l'infection, pendant une durée de 40 jours en moyenne (**Bouvery et al., 2003**). Différentes espèces animales semblent capables d'excréter la bactérie dans les fèces. Une infection expérimentale a montré chez le chat une excrétion dans les urines pendant plus de 2 mois (**Evans, 1997**). La charge bactérienne reste inconnue dans les fèces comme dans les urines.

Bell et al. (1949) ont toutefois soulevé un point intéressant quant à l'excrétion fécale ; il est difficile d'évaluer si la présence de la bactérie dans les fèces d'animaux infectés par *C. burnetii* est réellement conséquence à une excrétion fécale suivant l'infection de ceux-ci ou plutôt secondaire au simple passage de la bactérie dans les excréments suivant son introduction dans le tractus digestif.

1.1.4.4.1.2.5. Sperme

Un seul travail a rapporté l'isolement de bactéries viables à partir du sperme de taureaux séropositifs (**Kruszewska et Tylewska-Wierzbanowska, 1997**).

1.1.4.4.1.2.6. Salive et fèces de tiques

Ces matières sont hautement virulentes, la concentration en bactéries pouvant atteindre 1000 milliards par gramme de fèces (**Poncelet, 1994**). L'excrétion peut persister deux ans (**Poncelet, 1993**).

1.1.4.4.1.2.7. Poussières contaminées par les sécrétions animales

Ces matières infectieuses sont fréquemment à l'origine de contaminations. Il peut s'agir de particules provenant du sol d'un élevage, du fumier ou lisier en période d'épandage, de déchets d'abattage, de laine lors de tonte, de déchets et cuirs dans les tanneries, des routes de transhumance, des véhicules de transport en relation avec les activités d'élevage (**Rousset et al., 2001; Rousset et al., 2002**). Ces poussières peuvent être transportées par le vent sur des kilomètres et expliquent parfois l'apparition de foyers à grande distance de la source. Ainsi, au Royaume-Uni (Birmingham), une épidémie a concerné, en 1989, 147 individus vivant en milieu urbain et n'ayant pas eu de contact direct avec des animaux. La relation a été faite avec un élevage ovin situé au vent de la zone d'épidémie, et une intensité inhabituelle du vent durant la période d'exposition (**Hawker et al., 1998**).

1.1.4.4.2. Voies d'entrée et de modes de transmission

La voie d'entrée de la bactérie dans l'organisme influencerait partiellement sur la dose minimale infectieuse requise, les manifestations cliniques ainsi que leur sévérité (**Williams et Thompson, 1991; Marrie et al., 1996; La Scola et al., 1997**). Par exemple, **Marrie et al. (1996)**, dans une étude expérimentale chez la souris, ont observé que tant les individus ayant reçu un inoculum de *C. burnetii* par voie intrapéritonéale que ceux l'ayant reçu par voie intranasale développaient une pneumonie interstitielle.

1.1.4.4.2.1. Voie respiratoire

La voie aérienne par inhalation de matières infectieuses est le principal mode de contamination pour l'homme (**Marrie, 1990**) et pour les animaux (**Norlander, 2000**). La transmission peut alors se produire par inhalation d'aérosols formés à partir des produits de la parturition, du nouveau-né ou du placenta issus d'animaux infectés. Des micro-organismes ont ainsi pu être détectés dans l'air jusqu'à deux semaines après la parturition (**Rousset et al., 2002**). Le vent peut enfin disséminer des poussières pulvérulentes, notamment formées à partir d'excréments desséchés, sur de très longues distances (**McCaul et Williams, 1981**).

1.1.4.4.2. Voie digestive

Cette voie est surtout importante chez l'animal (**Rousset et al., 2001**). La contamination des ruminants peut se faire par ingestion d'herbe souillée par les produits d'avortements ou par toute autre substance infectieuse. Le léchage, dans des milieux confinés, constitue également un mode de transmission car la laine peut être contaminée de façon durable (**Tissot-Dupont et Raoult, 1992**). Les carnivores peuvent, par ailleurs, s'infecter en ingérant des organes issus d'animaux infectés (**Maurin et Raoult, 1999**).

1.1.4.4.3. Transmission verticale

La transmission verticale, c'est-à-dire de la mère à son fœtus, a été suspectée par voie transplacentaire. Néanmoins, celle-ci demeure difficile à mettre en évidence puisque les nouveau-nés pourraient rapidement s'infecter par inhalation ou ingestion de matériel biologique contaminé et excrété par la mère infectée (**Stein et al., 2000; Arricau-Bouvery et al., 2005**). Par ailleurs, le transfert d'embryon ne permettrait probablement pas d'éviter ce mode de transmission puisqu'on a retrouvé la bactérie dans le liquide de rinçage des oviductes et des cornes utérines de chèvres naturellement infectées (**Alsaleh et al., 2011**). Les tiques infectées pourraient quant à elles transmettre la bactérie à leur progéniture par voie trans-ovarienne ainsi que par voie transstadiale (**Sprong et al., 2012**).

1.1.4.4.4. Voie percutanée

Cette modalité de transmission intervient essentiellement par le biais des tiques. Les auteurs ne sont pas tous unanimes à ce sujet. Certains estiment que le rôle des arthropodes dans l'épidémiologie de la maladie serait négligeable (**Durand et Durand, 1993**), d'autres pensent en revanche que leur rôle est prédominant dans la transmission de la maladie au sein des réservoirs animaux (**Kazar, 1996; Rousset et al., 2001**). Enfin, certains pensent que leur rôle serait surtout significatif pour la transmission au sein du réservoir sauvage, notamment pour les rongeurs, oiseaux, marsupiaux et lagomorphes (**Tissot-Dupont, 2003**).

Les tiques pourraient transmettre la bactérie aux sujets parasités, suivant la contamination du site de morsure par la salive ou encore par les fèces infectieuses excrétées par l'arthropode lors de la morsure. Néanmoins, il n'est pas possible d'exclure que la transmission de *C. burnetii* de la tique à son hôte soit plutôt secondaire à l'inhalation, par l'hôte, des particules infectieuses excrétées par la tique s'étant aérosolisées (**Klyachko et al., 2007**).

1.1.4.4.2.5. Voie vénérienne

La transmission par voie vénérienne a été démontré expérimentalement sur un modèle murin mais n'est pas établie ni chez les animaux ni chez l'homme (**Tylewska-Wierzbanowska et Kruszezwska, 1990**). Cependant, elle est fortement suspectée chez les petits ruminants mais serait minime par rapport à la transmission par voie aérienne (**Rodolakis, 1994**).

1.1.5. Symptômes

Lors d'infection naturelle par *C. burnetii* chez les ruminants domestiques, la maladie est essentiellement asymptomatique (**Aitken, 1989; Lang, 1990; Berri et al., 2005; Guatteo et al., 2006**).

Le principal signe clinique observé lors de coxiellose chez les ruminants est l'avortement, bien que la naissance d'animaux prématurés, ou faibles, ait également été associée à l'infection par *C. burnetii* chez ces espèces (**Waldhalm et al., 1978; Palmer et al., 1983; Bildfell et al., 2000; Nielsen et al., 2011; Muskens et al., 2012**). L'avortement est un évènement qui se définit comme une interruption de la gestation suivie de l'expulsion (sauf en cas de momification) d'un fœtus mort ou non viable, 42 j ou plus après la fécondation chez les bovins ou au moins 34 j après la fécondation chez les petits ruminants (**Morrow, 1986; Badinand et al., 2000; Dubreuil et Arsenault, 2003**). Avant cette période cible, on parle plutôt de mortalité embryonnaire, un signe clinique non présent lors de coxiellose chez les ruminants puisque l'infection produit généralement des avortements au troisième trimestre de gestation tant chez les caprins, les ovins que les bovins (**Tainturier, 1987; Bildfell et al., 2000; Masala et al., 2004; Parisi et al., 2006; Jensen et al., 2007; Jones et al., 2010**). Au sein d'un troupeau infecté, le risque d'avortements à *Coxiella* demeure généralement faible, à l'exception des troupeaux caprins, chez lesquels on peut observer des vagues d'avortements affectant jusqu'à 90% des individus, bien que la moyenne semble plutôt se situer autour de 20%. Les risques d'avortement à *Coxiella* sont également plus élevés chez les ovins que chez les bovins, mais ne sont habituellement pas aussi élevés que chez les caprins (**Rady et al., 1985; Berri et al., 2001; Hatchette et al., 2003; Schimmer et al., 2009; Astobiza et al., 2010; Schneeberger et al., 2014**). Les avortements associés à *Coxiella* chez les bovins sont ainsi de nature plutôt sporadique (**Grist, 1959; Muskens et al., 2011a**). Les femelles ruminants ayant avorté récupèrent rapidement et ne présentent généralement pas de récurrences d'avortement à la gestation suivante (**Berri et al., 2002; Berri et al., 2007**).

Quelques études ont évalué l'association potentielle entre l'infection par *C. burnetii* et le risque associé de métrite et/ou d'endométrite. Certains auteurs ont observé une association

significative entre la métrite et l'infection par *C. burnetii* chez les bovins et les caprins (Tainturier, 1987; To et al., 1998; Sánchez et al., 2006) alors que d'autres n'ont trouvé aucune association significative entre ces deux éléments (Muskens et al., 2011b). Certains auteurs ont même trouvé une relation inverse, c'est-à-dire que les animaux séropositifs à *C. burnetii* démontraient un risque moins élevé de développer une endométrite en période postpartum que les individus séronégatifs (Garcia-Ispuerto et al., 2013).

Finalement, certaines études rapportent également une association entre la coxiellose bovine et l'infertilité, ou la sous-fertilité, et la mammite (Bell et al., 1949; To et al., 1998; Barlow et al., 2008; López-Gatius et al., 2012; Ortega-Mora, 2012).

C. burnetii peut occasionnellement entraîner, chez les petits ruminants, des pneumonies comparables à celles provoquées par *Chlamydophila abortus ovis* (Rodolakis, 1994).

La nature et l'intensité des signes cliniques présentés par les animaux infectés par *C. burnetii* peuvent être influencées par plusieurs facteurs. En effet, différents modèles expérimentaux ont, par exemple, permis de faire une association entre la taille de l'inoculum administré aux individus et le portrait clinique; les animaux recevant de plus faibles doses infectantes présentent des signes cliniques moins sévères et de moins longues durées que ceux recevant une plus forte dose (Krumbiegel et Wisniewski, 1970; Gonder et al., 1979; Russell-Lodrigue et al., 2006).

Chez les petits ruminants, le fœtus avorté peut présenter des pétéchies sur la peau des membres, de la tête et du cou ainsi que des œdèmes sous-cutanés. A l'autopsie, on observe fréquemment des épanchements clairs ou hémorragiques dans les grandes cavités ainsi qu'une hépatomégalie. L'examen microscopique révèle de nombreux foyers de nécrose sur le foie associés à une infiltration diffuse de macrophages dans le parenchyme pulmonaire (Rodolakis, 1994). Chez les bovins, plus les avortements sont précoces, plus les lésions placentaires sont prononcées. Lors de métrites à *C. burnetii*, le placenta se présente parfois épaissi et induré, parfois œdémateux avec des enveloppes gélatineuses. Le mucus est très abondant, en général violacé et marron, puis épais et jaunâtre (Coche, 1981).

1.1.6. Diagnostic

1.1.6.1. Méthodes diagnostiques directes

1.1.6.1.1. Isolement de la bactérie

En raison de la nature de l'agent zoonotique, l'isolement de *C. burnetii* n'est pas effectué pour le diagnostic de routine en médecine vétérinaire. Les principales raisons en sont le haut niveau d'expertise requis, le temps consommé et l'exigence de laboratoires de biosécurité 3 (**Berri et al., 2000**).

1.1.6.1.2. Coloration bactérienne

La technique la plus employée est la coloration sur frottis ou calques à partir de cotylédons placentaires, d'organes d'avorton (poumon, foie, contenu stomacal) ou de prélèvements vaginaux (**Russo et al., 1997**). La qualité des prélèvements est cruciale : ils doivent être effectués le plus stérilement possible et être acheminés rapidement (24 à 48 h à +4°C ou congelés si le délai est plus long) vers le laboratoire (**Rousset et al., 2000**). La coloration de Stamp est très proche de la méthode de Ziehl-Neelsen modifiée, et est réalisée par coloration avec une solution à base de fuschine 2 %, suivie d'une décoloration rapide avec une solution à 0,5 % d'acide acétique, et d'une contre coloration avec une solution de 1 % de bleu de méthylène ou de vert malachite. Les colorations sont examinées au microscope avec un objectif à immersion. *C. burnetii* est caractérisée par un très grand nombre de fines bactéries coccobacillaires colorées en rose sur un fond bleu ou vert. Elles peuvent parfois être difficiles à détecter en raison de leur petite taille (mais ceci est généralement compensé par leur grand nombre). Souvent des inclusions dans les cellules hôtes apparaissent comme des masses rouges sur fond bleu ou vert (**Russo et al., 1997**).

1.1.6.1.3. Réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR)

La méthode PCR est une technique moléculaire in vitro développée en 1985 par K. Mullis. Cette méthode est avantageuse puisqu'elle est automatisée, rapide et simple d'utilisation. Elle permet l'amplification d'une région précise d'un acide nucléique donné (par exemple de l'agent recherché), délimitée par des « amorces » spécifiques à celle-ci, afin d'en obtenir une quantité suffisante pour la détecter (**Mullis, 1990**). Plusieurs techniques PCR ont été décrites dans la littérature pour le diagnostic d'infection à *C. burnetii* chez les ruminants dont certaines méthodes, dites « en temps réel », permettent désormais la quantification de la bactérie dans les échantillons analysés (**Rousset et al., 2012; Hazlett et al., 2013**).

Plusieurs amorces pour l'amplification de *C. burnetii* ont été décrites dans la littérature, tels que IS1111, sodB, com1, htpA, htpB, icd, cbimp ; néanmoins, l'emploi de IS1111 semble présenter

une meilleure sensibilité que certaines autres en plus d'une bonne spécificité (**Christensen et al., 2006; Klee et al., 2006; Frangoulidis et al., 2012**).

La PCR semble être l'outil le plus adapté pour affirmer, dans les conditions d'un prélèvement correctement effectué, l'absence d'excrétion de *C. burnetii*, avec toutes les considérations épidémiologiques et sanitaires que cela pourrait entraîner (**Berri et al., 2002**).

Les techniques PCR sont les méthodes de choix pour la détection de *C. burnetii* dans le lait, les sécrétions vaginales, les fèces, les tiques et les poussières (**Berri et al., 2000**). Elles présentent néanmoins certaines limites : ADN des bactéries mortes amplifié dans les mêmes mesures que celui des bactéries vivantes, possibilité de contamination des prélèvements par l'environnement (pour les échantillons de lait notamment), manque de recul sur la sensibilité, coût élevé (**Rodolakis et al., 2004**).

1.1.6.1.4. Immunohistochimie(IHC)

L'IHC permet la mise en évidence d'antigènes d'un agent pathogène au sein d'un tissu infecté par l'entremise d'anticorps spécifiques. Cette méthode repose sur la capacité d'un anticorps à se lier spécifiquement à des antigènes et, suivant la formation du complexe antigène-anticorps, une réaction histochimique se produit, laquelle peut être visuellement observée à la lumière ultra-violette (**Ramos-Vara, 2005**). En médecine vétérinaire, **Dilbeck et McElwain (1994)** ont développé une méthode d'IHC pour le diagnostic d'avortement à *C. burnetii* chez les ovins et les caprins à partir de tissu placentaire. Aucune donnée n'a été retrouvée dans la littérature concernant la spécificité ou la sensibilité de cette technique.

1.1.6.2. Méthodes diagnostiques indirectes

Les méthodes diagnostiques indirectes sont des techniques permettant la mise en évidence d'une infection antérieure par la détection d'une réponse immunitaire, humorale ou cellulaire, spécifique à un agent infectieux chez l'hôte (**McVey et al., 2013**).

1.1.6.2.1. Réaction de fixation du complément (FC)

En médecine vétérinaire, la réaction de fixation du complément était considérée, par le passé, la méthode diagnostique de référence pour la coxiellose (**Panel, 2010**). Néanmoins, celle-ci est de plus en plus abandonnée au profit de la méthode ELISA, offrant de bonnes sensibilité et spécificité (**Rousset et al., 2007; Kittelberger et al., 2009**).

Cette méthode permet de détecter les anticorps fixant le complément dans le sérum. Elle est spécifique mais moins sensible que l'ELISA ou l'IFI (**Peter et al., 1987; Fournier et al., 1998**).

La séroconversion est détectée plus tardivement qu'avec l'IFI ou l'ELISA (environ 15-20 jours après l'apparition des symptômes pour la FC contre 10-15 jours) (**Fournier et al., 1998**).

1.1.6.2.2. Immunofluorescence indirecte (IFI)

Les anticorps sériques se fixent sur un antigène issu de la souche Nine Mile I en phase II cultivée sur cellules fibroblastiques (**Petit, 2003**). La technique met en évidence les Ig G, M et A anti-*C. burnetii* en phase I et II, permettant ainsi un diagnostic précis distinguant Fièvre Q aigue et chronique. Elle peut être améliorée en utilisant un facteur rhumatoïde adsorbé pour évincer les Ig G avant de déterminer les taux d'Ig M et Ig A.

L'IFI demeure la technique de référence pour le diagnostic chez l'Homme (**Fournier et al., 1998**).

1.1.6.2.3. ELISA

Cette technique a une spécificité élevée ($\geq 99\%$) et une bonne sensibilité (80 à 84 %) (**Waag et al., 1995**).

La technique ELISA peut être réalisée sur sérum, lait, colostrum ou placenta. L'ELISA reconnaît les immunoglobulines dirigées aussi bien contre les *C. burnetii* en phase I qu'en phase II, avec toutefois une réponse supérieure en présence d'antigènes solubles de phase I (**Behymer et Riemann, 1989**).

Les trousse ELISA commerciales utilisent soit des antigènes issus de la souche « Nine Mile », isolée d'une tique (IDEXX-Q Fever Antibody Test kit®), soit d'une souche isolée de bovin (IDVet-ID Screen Q fever indirect multispecies ELISA®), soit d'une souche isolée d'un ovin européen (Progenus/LSI-LSIVET Ruminant Milk/Serum Q Fever®). La spécificité et la sensibilité de ces différents tests ELISA sont fonction de la souche de *C. burnetii* utilisée pour détecter les anticorps. Selon une étude comparative chez les ruminants domestiques, le test ELISA basé sur un antigène ovin démontrerait une performance comparable à un test basé sur l'antigène Nine Mile et meilleure qu'un test basé sur un antigène bovin (**Horigan et al., 2011**). La réponse des anticorps persiste longtemps (au moins 2 ans) même en absence de signes cliniques et d'excrétion (**Berri et al., 2002**).

1.1.7. Prophylaxie

1.1.7.1. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire de la fièvre Q consiste à appliquer des précautions élémentaires d'hygiène : désinfection des locaux et du personnel à l'eau de Javel ou à l'alcool iodée, mise bas en box isolés, destruction des placentas et avortons, contrôle des chiens et des tiques, lisiers et fumiers décontaminés par l'addition de cyanamide calcique à 0,6% à 4°C pendant une semaine (Arricau-Bouvery et al., 2001).

1.1.7.2. Prophylaxie médicale

1.1.7.2.1. Antibiotiques

Chez les ruminants, le traitement antibiotique consiste généralement à administrer deux injections d'oxytétracycline (20 mg par kg de poids corporel) au cours du dernier mois de gestation, bien que ce traitement ne supprime pas totalement les avortements et l'excrétion de *C. burnetii* à l'agnelage. Ce traitement est recommandable pour limiter un épisode abortif. Mais le traitement systématique pourrait entraîner une sélection de bactéries résistantes (Berri et al., 2007).

1.1.7.2.1.2. Vaccins

Deux vaccins contre *C. burnetii* sont actuellement commercialisés en Europe (Boarbi et al., 2016):

- Le vaccin WC Chlamyvac FQ (Merial) composé de *C. burnetii* phase II et *Chlamydophila abortus* inactivées par le formol.
- Le vaccin Coxevac® (CEVA Santé Animale, Libourne, France) est composé de *C. burnetii* en phase I inactivées par le formol.

Une étude a récemment comparé la protection offerte par les deux vaccins. Deux mois avant la mise à la reproduction, 17 chèvres ont été vaccinées avec le vaccin phase I, 16 avec le vaccin phase II et 14 n'ont pas été vaccinées. A 84 jours de gestation, les chèvres ont été infectées en sous-cutané par 10^4 *C. burnetii*. Le vaccin phase I a permis de réduire de façon importante les avortements et l'excrétion de la bactérie dans le lait, les sécrétions vaginales et les fèces, tandis que le lot vacciné par le vaccin phase II n'a pas montré de différence avec le lot témoin (Arricau-Bouvery et al., 2005). Pour le Coxevac®, le fabricant recommande une vaccination

des animaux de plus de 3 mois par 2 injections de 2 ml à 3 semaines d'intervalle chez les ovins et caprins, et 2 injections de 4 ml à 3 semaines d'intervalle chez les bovins.

Aujourd'hui, aucun vaccin n'est commercialisé en Algérie.

1.2. Données bibliographiques générales sur les tiques

1.2.1. Systématique

La position systématique des tiques qui est retenue ici est celle proposée par (**Camicas et Morel, 1977**):

- **embranchement** : *Arthropoda*
- **sous-embranchement** : *Chelicerata*
- **classe** : *Arachnida*
- **sous-classe** : *Acarida*
- **super-ordre** : *Anactinotrichoida*
- **ordre** : *Ixodida*

Pour les tiques, comme dans bien des domaines, plusieurs classifications sont disponibles, tous les auteurs n'adhérant pas à la même. Celle adoptée ici, et présentée jusqu'au niveau du genre ci-dessous (**tableau 1**), est celle de **Camicas et al. (1998)**, qui a l'avantage d'être publiée dans un ouvrage complet et accessible, auquel il est aisé de se reporter. Elle s'écarte légèrement de celle des auteurs anglo-saxons (**Hoogstraal et Aeschlimann, 1982; Hoogstraal et Kim, 1985**). Selon la classification adoptée ici, les tiques constituent l'ordre des *Ixodida*, lequel est subdivisé en trois sous-ordres, quatre familles, trente-et-un genres (**tableau 1**), soixante-et-onze sous-genres, soixante-six groupes et douze sous-groupes, 869 espèces ou sous-espèces. Les trois familles, *Argasidae*, *Ixodidae* et *Amblyommidae* sont bien différenciées morphologiquement et biologiquement. Celle des *Nuttalliellidae*, qui ne comporte que la seule espèce *Nuttalliella namaqua* demeure inconnue quant à sa biologie et semble morphologiquement intermédiaire entre *Argasidae* d'une part et *Ixodidae/Amblyommidae* d'autre part, encore que ces rapprochements restent hypothétiques faute de données suffisantes, seules quelques nymphes et femelles de l'espèce ayant été collectées. Son cycle de vie ses hôtes, son biotope, sa distribution... sont inconnus (**Pérez-Eid, 2007**).

Tableau 1 : Classification des tiques (selon (Camicas et al., 1998))

Ordre	Ixodida					
Sous-ordre	Argasina "tiques molles"		Nuttalliellina	Ixodina "tiques dures"		
Famille	Argasidae		Nuttalliellidae	Ixodidae		Amblyomidae
Sous-famille	Argasinae	Ornithodorinae		Ixodinae	Eschatocephalinae	
Genre	<i>Argas</i> <i>Carios</i> <i>Ogadinus</i>	<i>Alectorobius</i> <i>Alvoenasus</i> <i>Antricola</i> <i>Microargas</i> <i>Nothoaspis</i> <i>Ornithodoros</i> <i>Parantricola</i> <i>Otobius</i>	<i>Nuttalliella</i>	<i>ixodes</i>	<i>Ceratixodes</i> <i>Eschatocephalus</i> <i>Lepidixodes</i> <i>Pholeoixodes</i> <i>Scaphixodes</i>	<i>Amblyomma</i> <i>Anocentor</i> <i>Ariomalhimalaya</i> <i>Aponomma</i> <i>Boophilus</i> <i>Cosmiomma</i> <i>Dermaoentor</i> <i>Haemaphysalis</i> <i>Hyalomma</i> <i>Margaropus</i> <i>Nosomma</i> <i>Rhipicentor</i> <i>Rhipicephalus</i>

1.2.2. Cycle biologique

1.2.2.1. Cycle de développement

Les tiques sont des arthropodes hématophages stricts car elles se nourrissent exclusivement de sang. Ce sont des ectoparasites qui ont une alternance de phases parasitaires sur hôtes, souvent de courte durée, de quelques minutes pour les *Argasina*, à moins d'une semaine pour les *Ixodina* (à l'exception des grosses espèces comme les *Amblyomma* dont la phase parasitaire de la femelle peut atteindre deux semaines), et de phases libres au sol, de durée toujours beaucoup plus longue, de l'ordre de semaines ou mois (Pérez-Eid, 2007).

Des œufs pondus par les femelles, éclosent des larves qui, après gorgement, se métamorphosent pour donner des nymphes, lesquelles se métamorphosent également, après gorgement, pour donner des adultes, mâles ou femelles. Les tiques ont donc trois stades de développement (Pérez-Eid, 2007).

Pour tenir compte du comportement particulier des *Argasina*, dont les nymphes se gorgent plusieurs fois, en moyenne quatre ou cinq fois, et muent, pour augmenter de taille, après chacun de ces repas, certains auteurs adoptent la double désignation de stases et de stades. Le terme de stase désigne les grandes étapes de développement, larvaire, nymphale et adulte, celui de stade, les petites étapes intermédiaires de développement, stade nymphal 1, stade nymphal 2, stade nymphal 3, ...etc. Le passage d'une stase à l'autre se faisant par une métamorphose profonde avec remaniement histologique, celui d'un stade à l'autre correspondant une mue limitée engendrant un simple accroissement de taille. Dans la pratique courante, il s'avère que c'est presque toujours le terme de stade qui est employé, pour désigner stades et stases, sans différenciation (Pérez-Eid, 2007).

1.2.2.1.1. Chez les *Ixodina*

1.2.2.1.1.1. Ponte et œufs

Une fois l'accouplement et le gorgement de sang achevés, la femelle va se détacher de l'hôte, chercher un abri à proximité immédiate de son point de chute (quelques dizaines de centimètres) et se dissimuler dans les anfractuosités du substrat où elle reste immobile.

Après une période dite de pré-oviposition de 2 à 15 jours ou plus, correspondant à la digestion et à l'ovogenèse, la femelle va commencer sa ponte. Les petites espèces (*Ixodes* et *Haemaphysalis*) pondent 250 à 1000 œufs, les espèces moyennes (*Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Boophilus*) 2500 à 6000, et les espèces de grande taille 15 000 à 25 000 œufs. En fonction de l'espèce et des conditions microclimatiques ambiantes, la ponte (ou oviposition) dure de 10 à 40 jours. La température influe sur le rendement de la ponte. La femelle dépose ses œufs devant elle, en cordon ou en amas, reculant progressivement derrière sa ponte. Les œufs couverts des sécrétions lipidiques de l'organe de Gédé (sac évaginé puis rétracté à chaque émission d'un œuf) et des aires poreuses sont adhérents les uns aux autres et forment une masse compacte. Une fois la ponte achevée, la femelle meurt, se desséchant ensuite peu à peu. Le site de ponte choisi par la femelle présente, cependant, des conditions d'ambiance propices à cette étape cruciale du développement des œufs. L'incubation des œufs varie à nouveau avec l'espèce de tique et la température ; dans des conditions normales, elle dure de 20 à 60 jours (Barré, 2003a).

1.2.2.1.1.2. Larves

Les œufs éclosent sur une période identique à la durée de la ponte, ou un peu plus courte. Les larves de nombreuses espèces de tiques d'herbivores présentent un géotropisme négatif. Elles

grimpent au sommet de la végétation herbacée, dans un rayon de quelques centimètres ou dizaine de centimètres autour du point d'éclosion. Elles forment alors des amas compacts (régis par des phéromones de rassemblement émises par l'anus), sur les épis ou au revers des feuilles de graminées (pour se protéger des rayonnements solaires), où elles attendent passivement, à l'affût, le passage d'un hôte. Aux moindres stimuli physiques ou chimiques, les larves étendent leurs pattes antérieures et s'accrochent à l'animal qui passe à leur portée. Elles vont se déplacer sur le corps à la recherche d'un site favorable, se fixer et commencer leur repas de sang qui, selon l'espèce, va durer de 3 à 12 jours. Le détachement a lieu à un moment de la journée déterminé pour chaque espèce. Au sol, la larve recherche un abri de même nature que celui trouvé par la femelle où elle va accomplir sa métamorphose (ou pupaison). Celle-ci implique l'immobilité totale de la pupa et sa réorganisation complète. La durée de la pupaison (2 à 8 semaines) dépend de l'espèce et des conditions de température (très peu de l'humidité). Il en sort une nymphe, mâle ou femelle (**Barré, 2003a**).

1.2.2.1.3. Nymphes

Les larves formaient des masses compactes issues de la ponte et avaient généralement une vie grégaire. Au contraire, les nymphes, puis les adultes disséminés dans le milieu au gré du rythme de détachement de l'hôte, ont une vie solitaire. Certaines espèces chassent à l'affût, accrochées aux herbes comme les larves, d'autres pratiquent la chasse active, se dirigeant vers l'hôte qu'elles repèrent visuellement ou par des récepteurs olfactifs. Une fois sur ce second hôte, la nymphe recherche un site favorable, s'y fixe et prend son repas de sang selon les mêmes modalités que la larve et durant un temps identique. Après quoi, elle se détache, tombe au sol où elle cherche un abri pour accomplir sa mue nymphale, deuxième métamorphose complète. De la pupa sortira après 2 à 8 semaines, un adulte mâle ou femelle (**Barré, 2003a**).

1.2.2.1.4. Adultes

Après un temps de repos et de maturation, les adultes devront trouver un troisième hôte. Comme pour les nymphes, la stratégie de recherche de l'hôte dépend de l'espèce : affût passif, quête active spontanée, quête active après levée du repos par un stimulus chimique ou physique. L'accouplement a lieu soit au sol (certains *Ixodidae*), soit le plus souvent sur l'hôte. Le repas de la femelle dure de 7 à 15 jours, selon l'espèce ; gorgée elle pèse de quelques centaines de milligrammes à quelques grammes. La femelle gorgée se détache, tombe sur le sol pour y pondre, puis meurt. Chez les *Ixodidae*, le mâle ne se fixe pas et ne prend pas de repas sanguin. Les mâles des *Amblyommidae* prennent un repas de faible volume juste nécessaire à la

spermatogénèse. Ils peuvent rester sur l'hôte pendant plusieurs mois pour s'y accoupler avec les femelles présentes ou en attendre de nouvelles. Le sex-ratio est ainsi très souvent déséquilibré en faveur des mâles. Là où les tiques sont rares ou absentes, dans l'environnement d'hôtes en transhumance par exemple, loin des zones où ces animaux se sont infestés, les mâles peuvent être les seuls stades et sexes observés sur leurs hôtes (**Barré, 2003a**).

1.2.2.1.2. Chez les Argasina

Au cours de son existence, un *Argasina* va prendre de nombreux repas de sang (10 au moins), de faible volume (sauf pour la larve). Il n'effectuera qu'une métamorphose (au stade larvaire), mais plusieurs mues et pondra à plusieurs reprises (**Barré, 2003a**).

1.2.2.1.2.1. Ponte et œufs

Les *Argasina* étant généralement plus spécialisés que les *Ixodina* et vivant aux dépens d'hôtes fréquentant des nids, terriers, habitations humaines, c'est habituellement dans ces lieux qu'a lieu la ponte. La femelle, de moindre volume que celle des *Ixodina* va pondre beaucoup moins d'œufs : 20 à 150 à chaque ponte. On note une différence importante avec les *Ixodina*, liée à la disponibilité et facilité d'accès aux hôtes permettant à la femelle d'effectuer plusieurs repas de sang, et donc plusieurs pontes. La durée d'incubation est du même ordre que chez les *Ixodina* (**Barré, 2003a**).

1.2.2.1.2.2. Larves

Les larves vont rechercher un hôte sur lequel elles se gorgent en 2 à 10 jours, parfois en quelques heures. Après ce repas, elles se détachent, entrent en pupaison et subissent une métamorphose complète. Les larves d'*Ornithodoros* ne prennent pas de repas de sang (**Barré, 2003a**).

1.2.2.1.2.3. Pré-adultes et nymphes

La nymphe issue de la larve effectuera un repas léger et rapide (15 à 60 min). Sa taille n'augmentera guère. Un à quatre jours plus tard, la nymphe effectue une mue simple (non une pupaison), s'immobilise quelques heures pour éliminer son exuvie et se transformer en pré-adulte de deuxième âge, de taille légèrement supérieure à la nymphe. Plusieurs stades pré-adultes (2 à 4 pour la plupart des espèces) se succèdent, caractérisés par la brièveté des repas et de la mue, et l'augmentation progressive de taille. Une fois la taille maxima atteinte, et les fonctions physiologiques nécessaires à la reproduction acquises, les adultes apparaissent (**Barré, 2003a**).

1.2.2.1.2.4. Adultes

Ils prennent de nombreux repas rapides, chacun étant suivi d'une ponte partielle. Les accouplements ont lieu avant ou après les gorgements (Barré, 2003a).

1.2.2.2. Types de cycles : nombre et nature des hôtes

Différents types de cycles régissent le développement des diverses espèces de tiques, ces cycles se différenciant à la fois par le nombre d'hôtes et par leur nature. La connaissance du type de cycle d'une espèce vectrice est fondamentale pour la compréhension de l'épidémiologie des maladies transmises, puisque du nombre et de la nature des hôtes dépendent les occasions de contracter et de disséminer des germes pathogènes, au travers de groupes animaux plus ou moins nombreux (Pérez-Eid, 2007).

1.2.2.2.1. Nombre d'hôtes et de phases parasitaires

En considérant le nombre de phases parasitaires, ou le nombre des hôtes, on distingue chez les tiques quatre types de cycles (Pérez-Eid, 2007):

-- *les cycles polyphasiques ou polyxènes* (*xenos* en grec signifie hôte) : ce sont des cycles comportant de multiples phases parasitaires ; ils concernent les *Argasina* dont toutes les espèces effectuent de multiples repas (Pérez-Eid, 2007);

-- *les cycles triphasiques ou trixènes* : ce sont des cycles comportant trois phases parasitaires, une pour chacun des trois stades : larvaire, nymphal, adulte, essentiellement femelle. C'est la règle quasi générale, plus de 80 % des espèces d'*Ixodina* dans le monde ont ce type de cycle (Pérez-Eid, 2007);

-- *les cycles diphasiques ou dixènes* : ce sont des cycles comportant deux phases parasitaires, larve et nymphe effectuent chacune leur repas sur le même animal (le site de piqûre de la nymphe est proche mais non identique à celui de la larve), contractant ainsi les deux repas en une seule phase parasitaire ; l'adulte effectue sa phase parasitaire sur un autre animal. Quelques espèces de *Hyalomma* et de *Rhipicephalus* seulement ont ce type de cycle contracté (Pérez-Eid, 2007);

-- *les cycles monophasiques ou monoxènes* : ce sont des cycles comportant une unique phase parasitaire résultant de la succession des trois repas sur le même animal. C'est le cas des cinq espèces de *Boophilus*, des deux *Anocentor*, des trois *Margaropus* et de *Hyalomma detritum scupense* (Pérez-Eid, 2007). Ce cycle très adapté permet un raccourcissement important de la période allant de la fixation de la larve au détachement de la femelle : 3 à 4 semaines (par rapport à 25-30 semaines pour une tique à trois hôtes). En conséquence, les tiques de ce type

peuvent accomplir plusieurs générations par an (jusqu'à 5 si les conditions climatiques sont optimales) pouvant générer des pullulations considérables de ces parasites (**Barré, 2003a**).

1.2.2.2. Nature des hôtes

D'un point de vue de la nature des hôtes, on classe les tiques en trois catégories (**Pérez-Eid, 2007**):

-- *les tiques télotropes*, dans lesquels le tropisme d'hôte est différent pour chacune des trois phases parasitaires. Ce type de cycle présenterait l'avantage de l'acceptation d'une large gamme de groupes animaux et donc du maximum de chances de réalisation du cycle.

Les espèces régies par ce type de cycle appartiennent aux genres les plus anciens : tous les *Ixodidae*, et parmi les *Amblyommidae* exophiles, les genres *Amblyomma* et *Haemaphysalis* (**Pérez-Eid, 2007**);

-- *les tiques ditropes* dont le tropisme ne s'exerce que vis-à-vis de deux groupes d'hôtes. Aux stades larvaire et nymphal, ces tiques, vivent dans les abris de leurs hôtes, mammifères (surtout Myomorphes), oiseaux, reptiles... et sont donc endophiles à ces stades ; au stade adulte, elles se tournent vers les grands mammifères, lesquels vivent dans des biotopes ouverts et de grandes dimensions. Le ditropisme ne s'observe que chez certains genres d'*Amblyommidés*, d'évolution plus récente, notamment *Dermacentor*, *Rhipicephalus* et *Hyalomma* (**Pérez-Eid, 2007**);

-- *les tiques monotropes* dont le tropisme ne s'exerce qu'envers un unique groupe d'hôtes. C'est le mode évolutif le moins exposé au hasard, puisqu'il n'y a recherche d'hôte, avec tous les aléas que cela comporte, qu'à une seule reprise. Les tiques sont alors totalement endophiles et parasitent des hôtes dont les abris sont de taille restreinte ; si elles sont exophiles, elles vivent aux dépens d'animaux présents en forte densité (cas des *Boophilus*) (**Pérez-Eid, 2007**).

1.2.3. Techniques de collecte, conservation et observation des tiques

1.2.3.1. La collecte

La collecte se fait sur hôtes, donc en phase de gorgement des tiques, ou dans le biotope, donc en phase libre des acariens. Pour les tiques endophiles, qui ne quittent pas l'abri de l'hôte, la collecte se pratique dans les abris eux-mêmes : nids, terriers, grottes, anfractuosités de rochers... Pour les tiques exophiles, qui recherchent l'hôte dans des biotopes ouverts pouvant être de grandes dimensions, la collecte se fait sur la végétation. Cette dernière forme de collecte s'impose dans plusieurs cas, mais tout particulièrement lorsqu'on mène une étude en liaison

avec la transmission de germes pathogènes, car les collectes doivent être abondantes, constituées d'individus non gorgés pour éviter une éventuelle interférence avec les germes qui seraient véhiculés par le sang de l'hôte, et de provenance géographique bien établie, ce qui n'est pas assuré dans le cas de tiques prélevées sur animaux susceptibles de se déplacer sur de grandes distances (**Pérez-Eid, 2007**).

1.2.3.1.1. Collecte dans le biotope

La récolte dans le biotope permet d'obtenir des tiques en phase libre. Elle peut se faire selon deux modalités : par collecte directe des populations de tiques ou par recours à un dispositif particulier (**Pérez-Eid, 2007**).

1.2.3.1.1.1. Collecte directe

La collecte directe est une collecte à vue. Il est possible de repérer des individus qui pratiquent la recherche de l'hôte à l'affût sur la végétation (en particulier sur des tiges de graminées) (**Pérez-Eid, 2007**).

La collecte à vue est aussi possible dans le cas de nombreuses espèces endophiles, dans certaines conditions (**Guiguen, 1988**).

1.2.3.1.1.2. Collecte par l'intermédiaire d'un dispositif particulier

1.2.3.1.1.2.1. Méthode du drapeau

L'échantillonnage par la méthode du drapeau (en anglais, dragging method ou flagging method) est la méthode la plus fréquemment utilisée et permet de prélever les tiques à l'affût en simulant le passage d'un hôte (**Boulanger et McCoy, 2017**). La collecte par leurre mécanique joue sur la réponse des tiques en recherche d'hôte à une incitation mécanique, simulant le passage de l'hôte. Elle se pratique à l'aide d'une pièce de tissu qui peut être utilisée montée sur un manche à la manière d'un drapeau, l'opérateur balayant la végétation latéralement ou attachée à un bâton, à la manière d'un harnais, tiré à l'aide d'une ficelle par l'opérateur qui marche à l'avant du dispositif (**figure 1**). Les tiques à l'affût s'y accrochent et sont ensuite prélevées à la pince fine pour être identifiées et analysées. Cette méthode est évidemment inopérante pour les tiques endophiles, et la collecte doit prendre en compte les activités diurnes et saisonnières des différentes espèces de tiques (**Boulanger et McCoy, 2017**).



Figure 1 : Technique de collecte à l'aide d'un tissu leurre, des tiques exophiles à l'affût sur la végétation (Pérez-Eid 2007).

1.2.3.1.1.2.2. Pièges à CO₂

L'échantillonnage par piège à CO₂ consiste à attirer les tiques par l'émission de CO₂ qui simule la présence d'un hôte à proximité par un leurre olfactif. Le CO₂ est émis par de la glace carbonique ou à partir d'une bonbonne qui se trouve dans un récipient placé au sol. Un ruban adhésif double-face est collé au récipient. Les tiques attirées par le dégagement de CO₂ se dirigent vers la boîte et viennent se coller sur le ruban adhésif. Les tiques y sont alors collectées (Boulanger et McCoy, 2017).

1.2.3.1.2. Collecte sur hôtes

Bien que la durée des phases parasitaires des tiques sur les hôtes soit brève c'est, pour la plupart des espèces de tiques endophiles, le moyen le plus sûr voire le seul, de les trouver. La collecte dans la terre, paille, ou branchages des nids ou terriers, s'avère en effet assez fréquemment infructueuse (Pérez-Eid, 2007).

1.2.3.1.2.1. Collecte sur animal vivant

C'est le plus souvent le décompte des tiques au niveau de sites électifs de fixation qui est pratiqué, d'où l'importance de la connaissance de ces sites. Globalement, les tiques à hypostome long se fixent sur les parties déclives (fanon, mamelles, scrotum, périnée) celles à hypostome court, sur la tête, la marge de l'anوس, le toupillon (**Rodhain et Perez, 1985**).

1.2.3.1.2.2. Collecte sur animal mort

Cet examen se pratique en écartant plumes ou poils en soufflant sur la fourrure ou le plumage de l'animal, ou à l'aide d'un aspirateur à faible puissance, ce qui laisse voir les tiques fixées. Le défaut de ce type de collecte est de ne pas rendre compte de la charge parasitaire exacte de l'animal, car les tiques quittent un animal mort, même si, selon les espèces, la rapidité de détachement est inégale (**Pérez-Eid, 2007**).

1.2.3.2. Conservation

La conservation à sec doit être bannie, le dessèchement fragilisant très fortement les spécimens, de même que la conservation dans le formol, utile pour l'observation de l'émail coloré, notamment des *Amblyomma*, mais dont l'usage doit être limité dans le temps, car il durcit très fortement les tissus. Les tiques doivent toujours être conservées dans l'alcool, dont le degré peut varier de 70 à 90° dans des tubes offrant une bonne étanchéité. Pour l'isolement des germes et leur mise en culture, les tiques doivent être maintenues vivantes dans une atmosphère légèrement humide (survie de plusieurs jours), ou placées en tubes dans l'azote liquide à - 170 °C, ou encore, pour les spirochètes par exemple, conservées à - 70 °C. Dans la perspective d'une détection et/ou d'une identification par amplification génique, les tiques peuvent être conservées à - 20 °C ou dans l'alcool à 70 °, en veillant à ce que l'alcool ne soit pas dénaturé (**Pérez-Eid, 2007**).

1.2.3.3. Préparation et observation des individus

L'identification des adultes au niveau du genre peut se faire avec une loupe à main de faible grossissement. L'identification à l'espèce des adultes et des nymphes se fait sous loupe binoculaire (loupe stéréoscopique), avec un très bon éclairage épiscopique, de préférence orientable, pour pouvoir varier à volonté l'incidence du faisceau lumineux (**Pérez-Eid, 2007**). L'observation se fait à la fois sur des individus placés dans une fine couche d'alcool et sur des individus sortis de l'alcool, et même légèrement épongés, le liquide gênant l'observation des

structures par les reflets qu'il engendre. Les tiques étant de couleur plutôt foncée, il est conseillé de mener l'observation sur un fond clair (**Pérez-Eid, 2007**).

La préparation et l'observation des individus de petite taille, comme les larves (souvent de moins d'un mm), contraignent à une observation non plus sous simple loupe binoculaire mais au microscope optique. Une telle observation suppose une préparation préalable, comportant d'abord décoloration des individus, puis montage dans un milieu d'observation entre lame et lamelle microscopique. Le montage peut, et même doit, ensuite être défait, pour remettre les tiques à nouveau en alcool ; les montages temporaires détériorant moins les structures que les montages définitifs (**Pérez-Eid, 2007**).

Le porte-aiguille, sur lequel on monte les minuties (aiguillettes très fines utilisées en entomologie), sert à débarrasser finement les tiques de certains débris qui dissimulent les structures à observer (**Pérez-Eid, 2007**).

1.2.4. Morphologie des tiques

Le corps des tiques est divisé en deux parties ou tagmes : à l'avant, le **gnathosome** et à l'arrière l'**idiosome**.

1.2.4.1. Gnathosome

Le Gnathosome comprend le **capitulum**, ou base du rostre de forme rectangulaire ou hexagonale et le **rostre** proprement dit. Le capitulum porte latéralement sur sa base une paire de pédipalpes symétriques et, axialement, l'hypostome en position ventrale et les chélicères en position dorsale. Ces trois structures constituent le rostre (**Figure 2**).

L'**hypostome**, représente l'organe d'ancrage de la tique dans la peau de l'hôte, comporte de nombreuses dents dirigées vers l'arrière.

Les **chélicères** sont formées d'un corps et de doigts griffus, l'ensemble pouvant être rétracté dans une gaine protectrice, ou gaine des chélicères ; ces doigts coupants et puissants, permettent aux chélicères de couper la peau de l'hôte

Les **pédipalpes** ont un rôle strictement sensoriel, portent de nombreuses soies et sont formés de quatre articles.

L'ensemble rostre + capitulum peut, selon les espèces, s'inscrire :

- dans un carré : tiques **brévirostres**.
- dans un rectangle allongé : tiques **longirostres** (**Figure 3**).

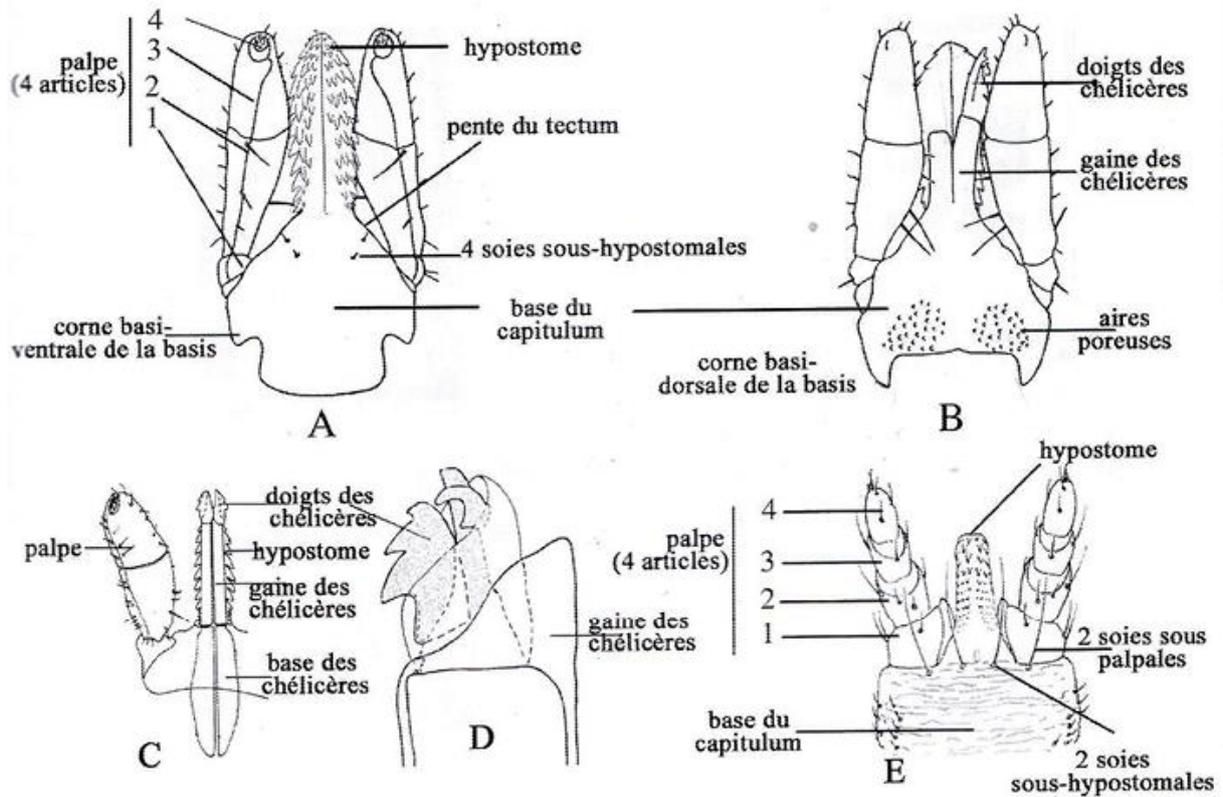


Figure 2 : Morphologie schématisée du capitulum des tiques. A à D : les Ixodina ; E : les Argasina. A et B : vues en faces ventrale et dorsale de la femelle ; C et D : détail de la morphologie des chélicères (Pérez-Eid, 2007).

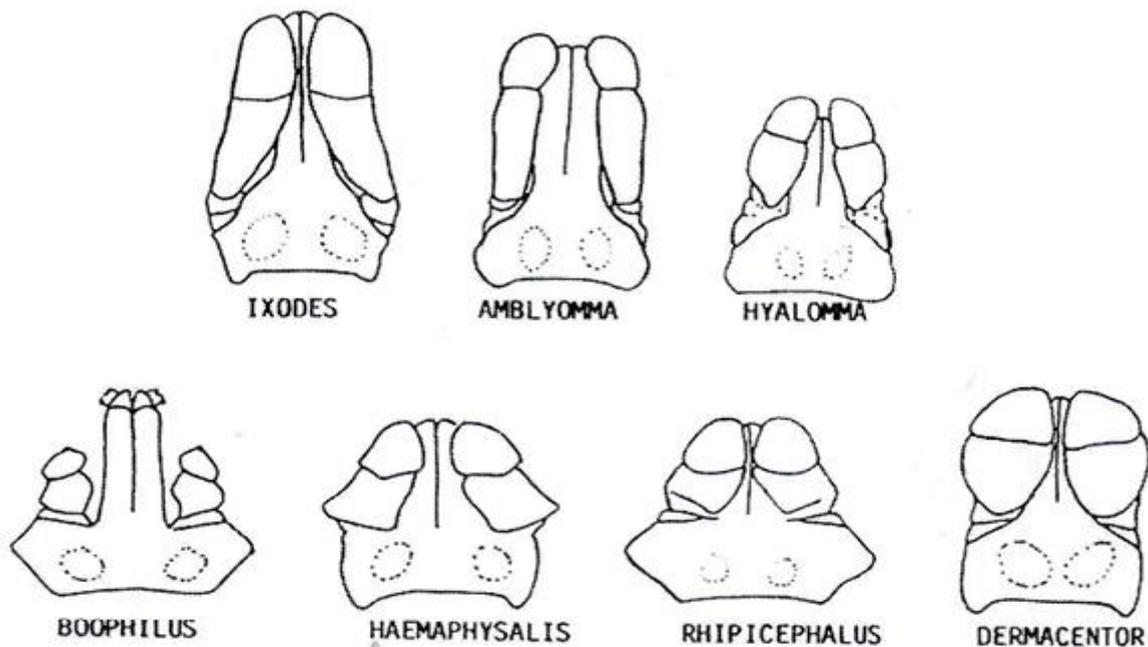


Figure 3 Différents types de capitulum chez les Ixodina. Ligne supérieure : genres « à rostre long » ; ligne inférieure : genres « à rostre court » (Pérez-Eid, 2007).

1.2.4.2. Idiosome

1.2.4.2.1. Face dorsale

L'idiosome comporte dans la partie antérieure un décrochement où se loge le capitulum, formant latéralement des angles, plus ou moins aigus ou arrondis, appelés **scapulae**. Souvent le bord postérieur du scutum est découpé en 11 **festons**.

Les *Argasina* ont un tégument souple sans parties sclérifiées, d'où la dénomination fréquente de « tiques molles », avec parfois une zone dorsale squameuse à peine sclérifiée, le **pseudoscutum**.

Les *Ixodina* ont un tégument comportant des parties souples d'aspect lisse et des parties sclérifiées, d'où la dénomination de « tiques dures ». Leurs larves, nymphes et femelles ont, sur la face dorsale, un tégument sclérifié couvrant environ la moitié de l'idiosome, dénommé **scutum**, tandis que le reste de l'idiosome prend le nom d'**alloscutum** (Figure 4). La sclérification des mâles diffère avec une sclérification totale de la face dorsale, qui prend le nom de **conscutum** (Figure 5).

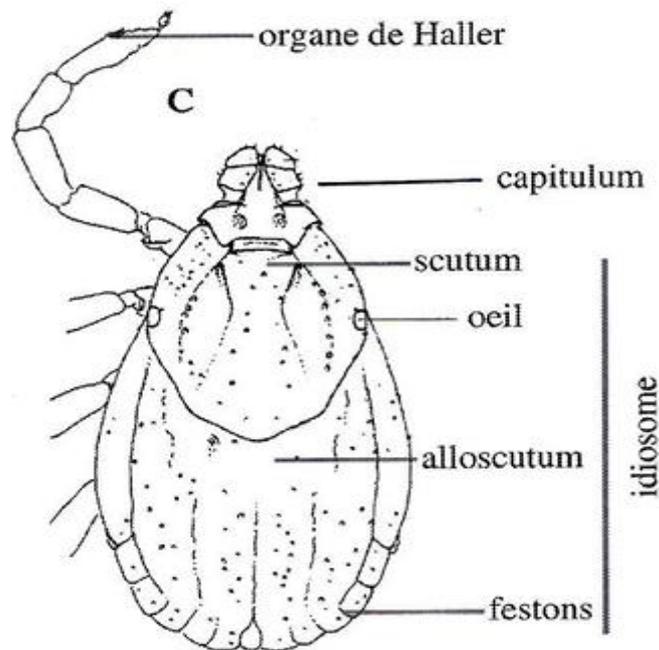


Figure 4 : Morphologie générale des adultes d'*Ixodina* (femelle en vues dorsale) (Pérez-Eid, 2007).

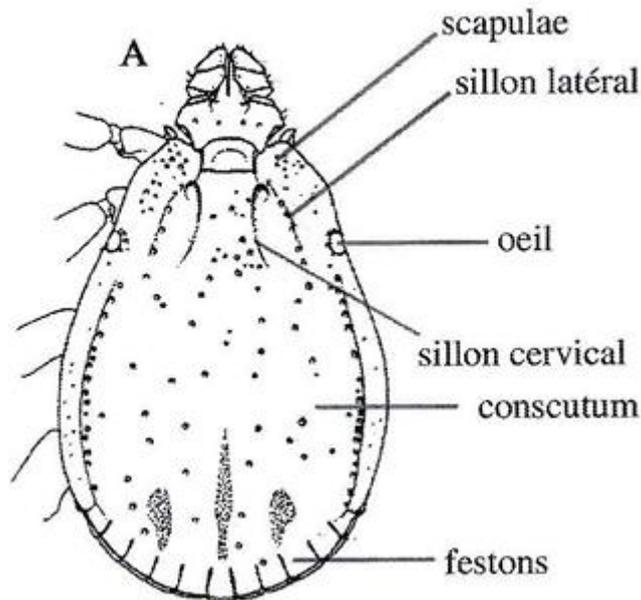


Figure 5 : Morphologie générale des adultes d'*Ixodina* (mâle en vues dorsale) (Pérez-Eid, 2007).

1.2.4.2.2. Face ventrale

L'idiosome porte ventralement (**figure 6**) les **pattes** : toujours au nombre de quatre paires, sauf chez les larves qui n'en ont que trois paires. Chaque patte comporte six articles terminés par une paire de griffes, accompagnée d'une **ventouse**, ou **pulville**, sauf chez les *Argasina* qui sont dépourvus de pulville, au moins aux stades nymphaux et adulte. Le tarse de la première paire de pattes porte, sur sa face dorsale, un organe sensoriel essentiel « **organe de Haller** », utilisé par les tiques pour localiser les hôtes et analyser leurs odeurs, ainsi que pour détecter les diverses phéromones.

En position ventrolatérale, l'idiosome porte une paire de **stigmates** respiratoires, chez les nymphes et les adultes (pas chez les larves qui ont une respiration transcutanée). Ils sont réduits à de simples stigmates chez les *Argasina*, tandis qu'ils sont entourés d'une **plaque stigmatique**, variable en taille et forme, chez les *Ixodina*. Ils sont positionnés plutôt entre les coxae 3 et 4 chez les *Argasina*, en arrière des coxae 4 chez les *Ixodina*.

Sur la face ventrale, l'ouverture génitale ou **gonopore** est une fente transverse. Elle est contournée par un **sillon génital**. Chez les *Argasina*, elle se situe entre les coxae 1 et 2. Chez les *Ixodina*, la position varie de la deuxième à la quatrième coxa selon les genres ou les espèces.

L'ouverture anale ou **uropore** est située en position postérieure, un peu en arrière des hanches IV ; elle est souvent contournée par un **sillon anal**, qui passe soit en avant de l'anus (type Prostriata), soit en arrière (type Metastriata).

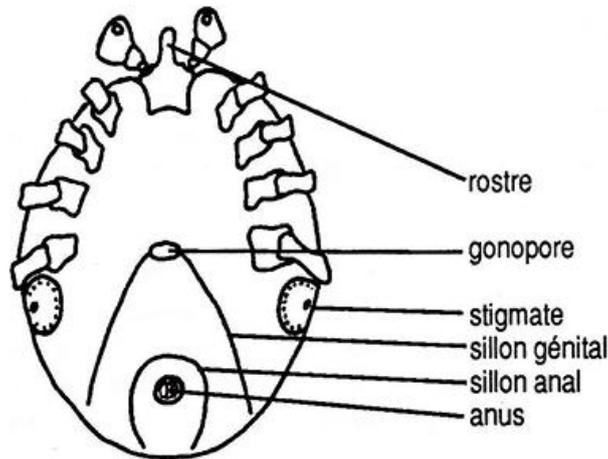


Figure 6 : Ixodidé femelle face ventrale (Bussiéras et Chermette, 1991).

1.2.5. Tiques présentes en Algérie

Les premières investigations concernant les tiques des bovins et leur distribution géographique en Algérie ont été menées par une équipe de chercheurs de l'Institut Pasteur d'Algérie au cours de la période allant 1900 à 1945 (Senevet, 1922b; Senevet, 1922a; Senevet et Rossi, 1924; Sargent et al., 1936; Sargent, 1945). Ces travaux et ceux de Morel (1969) nous renseignent sur les espèces présentes ainsi que leur répartition géographique. Toutefois, les taxons désignés par ces auteurs ont été révisés (Bouderda et Meddour, 2006).

Assez récemment, quelques études ont été menées dans différentes régions de l'Algérie (Yousfi-Monod et Aeschlimann, 1986; Boukaboul, 2003; Bouhous et al., 2011; Elfegoun et al., 2013; Bouhous et Aissi, 2016; Elfegoun et al., 2019). Ainsi, 6 genres et 17 espèces de tiques ont été identifiés à partir de ces études (Tableau 2).

Tableau 2 : Principaux genres et espèces de tiques identifiés en Algérie (Synthèse bibliographique : source personnelle).

Genres	Espèces
Ixodes	<i>Ixodes ricinus</i>
Boophilus	<i>Boophilus annulatus</i>
Dermacentor	<i>Dermacentor marginatus</i>
Rhipicephalus	<i>Rhipicephalus bursa</i> <i>Rhipicephalus sanguineus</i> <i>Rhipicephalus turanicus</i> <i>Rhipicephalus guilhoni</i> <i>Rhipicephalus evertsi evertsi</i>
Haemaphysalis	<i>Haemaphysalis punctata</i>
Hyalomma	<i>Hyalomma dromedarii</i> <i>Hyalomma lusitanicum</i> <i>Hyalomma impeltatum</i> <i>Hyalomma marginatum</i> (anciennement <i>Hyalomma marginatum marginatum</i>) <i>Hyalomma rufipes</i> (anciennement <i>Hyalomma marginatum rufipes</i>) <i>Hyalomma excavatum</i> <i>Hyalomma anatolicum</i> <i>Hyalomma scupense</i> (anciennement <i>Hyalomma detritum</i>)

1.2.6. Le rôle vecteur des tiques

Les tiques sont considérées comme le second vecteur arthropode mondial de maladies infectieuses juste après les moustiques (**Parola et Raoult, 2001**).

À l'occasion du parasitisme hémato-phage, les tiques sont capables de contracter, puis de transmettre, des germes pathogènes, soit entre animaux, soit d'animal à homme, d'où la nécessité d'une connaissance approfondie des cycles biologiques des tiques vectrices, pour comprendre l'épidémiologie des maladies qu'elles transmettent (**Pérez-Eid, 2007**).

À l'exception des mâles d'*Ixodidae*, qui ne se nourrissent pas du tout, et de ceux des *Amblyommidae* qui ne prennent que de très petites quantités de sang, toutes les espèces de tiques, à tous les stades, sont hémato-phages strictes puisque le sang est leur seule et indispensable source alimentaire. On parle d'hémato-phages telmophages (du grec telma :

flaque), car les tiques absorbent le sang à partir de la poche hémorragique qu'elles créent dans la peau en rompant les vaisseaux sanguins. Elles sont ainsi capables de transmettre à la fois des germes pathogènes strictement sanguins et des germes présents dans la peau (**Pérez-Eid, 2007**). Le rôle vecteur des tiques est un rôle indirect dû non pas à leur action propre mais à leur aptitude à transmettre des germes infectieux prélevés sur un animal lors d'un repas précédent, ou reçus d'une autre tique (**Pérez-Eid, 2007**).

1.2.6.1. Mode d'acquisition de l'agent pathogène

L'acquisition des agents pathogènes par une tique peut emprunter plusieurs voies.

- Tout d'abord, une tique peut s'infecter lors de son repas sanguin. Il s'agit alors de transmission dite « horizontale ». La durée de l'attachement à l'hôte réservoir et donc du repas est déterminante pour que cette transmission soit efficace, la proportion de tiques qui s'infectent étant souvent directement proportionnelle au temps d'attachement (**Piesman et al., 1991**).

- transmission transgénérationnelle (souvent dite verticale), au cours de laquelle les germes pathogènes sont transmis d'un parent à sa descendance, en totalité ou pour partie. C'est une transmission assez caractéristique des tiques, même si on connaît aujourd'hui des exemples de virus transmis de cette manière chez certains moustiques et phlébotomes ; chez les tiques, elle est décrite non seulement avec des virus, mais aussi avec des bactéries et des protozoaires. Elle est le fait des femelles dont les ovaires sont infestés, ou des mâles qui ont transmis un spermatophore infesté (**Pérez-Eid, 2007**);

- transmission transtadiale : d'un stade au suivant ; elle est rendue possible probablement par une organogénèse d'amplitude relativement limitée lors de la mue, ce qui n'entraîne pas la destruction de tous les germes abrités dans les organes. Cette transmission est quasi systématique chez les tiques, encore que des nuances existent. Ainsi, la transmission peut se faire, en surmontant deux mues, de la larve à la nymphe puis de la nymphe à l'adulte, comme c'est le cas par exemple pour *Ehrlichia ruminantium*. La transmission peut aussi se faire en ne surmontant qu'une mue, seulement de la larve à la nymphe ou de la nymphe à l'adulte, comme c'est le cas avec *Theileria* (**Pérez-Eid, 2007**);

- transmission par co-repas (le cofeeding des auteurs anglophones) : les germes infectieux sont transmis d'une tique infectée à une ou plusieurs autres tiques, non infectées, qui prennent leur repas dans le voisinage proche de la première, sans que la présence des germes soit nécessaire dans le sang circulant ou dans la peau de l'hôte (puisque les tiques sont telmophages) (**Pérez-Eid, 2007**);

- Enfin, pour certaines *Rickettsia sp.* et certaines *Borrelia sp.*, agents de fièvres récurrentes, une transmission sexuelle lors de l'accouplement a été décrite (**Raoult et Roux, 1997**).

1.2.6.2. Interaction entre agents pathogènes et vecteurs

On ne sait que peu de choses sur les conséquences des infections au sein de la tique elle-même. Une baisse de fertilité et une plus grande mortalité ont été décrites chez des tiques infectées par *Rickettsia rickettsii* (**Niebylski et al., 1999**). Il reste également à établir, si les propriétés des agents pathogènes, en particulier leur virulence, évoluent lorsqu'elles infectent la tique. C'est par exemple le cas pour *Rickettsia rickettsii* qui perd sa virulence chez le cochon d'Inde si la tique est soumise à un stress physiologique (**Raoult et Roux, 1997**).

1.2.6.3. Transmission des agents pathogènes à l'hôte

Cette transmission se fait selon plusieurs voies (**Pérez-Eid, 2007**):

- la transmission salivaire : les agents infectieux, présents dans les glandes salivaires de l'acarien, sont émis avec la salive au cours du repas
- la transmission fécale : les germes présents dans la partie terminale du tube digestif sont évacués avec les déjections (cas notamment des rickettsiales qui restent infectantes très longtemps dans les déjections, lesquelles en séchant deviennent pulvérulentes, la transmission aux hôtes se fait par voie aérienne);
- la transmission coxale : les germes présents dans les glandes coxales (uniquement chez les *Argasidae* sont émis avec le liquide coxal. Si l'émission se produit pendant le cours même du repas, les germes franchissent la peau, au niveau d'excoriations de grattage ou même de la peau saine ;
- la transmission due aux mâles de certains *Amblyommidés*. C'est particulièrement le cas de ceux d'*Amblyomma variegatum*, qui au cours de leur repas, peu volumineux mais pouvant avoir une très longue durée si la femelle tarde, peuvent peut-être transmettre les germes dont ils sont porteurs à l'occasion de ce bref repas.

1.2.7. Lutte contre les tiques

1.2.7.1. La lutte chimique

Les organophosphorés (chloropyrifos, coumaphos, diazinon, malathion, éthion, propétamphos, trichlorfon) sont actuellement peu utilisés, en raison des nombreuses résistances, de même que le carbamate carbaryl, qui présente des résistances croisées avec les organophosphorés. Les

pyréthrines naturelles ont été utilisées quelque temps seulement, en raison de leur faible persistance dans les bains, et de résistances ; elles ont été suivies par les pyréthroides de synthèse (deltaméthrine, perméthrine...), utilisées aujourd'hui en bains et aspersion et en pour-on tout comme les inhibiteurs de croissance (fluazuron), le fipronil, l'amitraz (actuellement parmi les plus utilisés contre les tiques du bétail en zone chaude, et donnant de bons résultats en zone tempérée contre *Rhipicephalus sanguineus*), et certaines lactones macrocycliques (éprinomectine, ivermectine, moxidectine...), ces dernières parfois aussi utilisées en injection (**Barré, 2003b; George et al., 2004**).

Les acaricides sont administrés soit en prophylaxie, à l'aide de colliers et par application topique de formulations concentrées, pour les animaux de compagnie (**Beugnet, 2004**), comme pour les animaux de rente (pour-on et spot-on), soit en traitement de déparasitage, sous forme de bains, douches, aspersion diverses, poudrage... L'apparition de phénomènes de résistance chez un nombre croissant de tiques et vis-à-vis d'un nombre croissant de molécules chimiques (**FAO, 2004; George et al., 2004**) a entraîné beaucoup d'évolutions dans les approches pour identifier les possibilités et les obstacles de l'utilisation de nouvelles méthodes et de nouveaux modes d'application (**Pérez-Eid, 2007**).

1.2.7.2. La lutte biologique

1.2.7.2.1. Les parasitoïdes

Plus des deux tiers des parasitoïdes qui donnent des résultats en lutte biologique sont des hyménoptères. Des deux Chalcidides Encyrtidés du genre *Ixodiphagus*, connus pour parasiter les tiques depuis les travaux de Howards du début du XXe siècle, s'en sont ajoutés cinq, le plus commun est *Ixodiphagus hookeri* (= *Hunterellus hookeri*), le seul à avoir été étudié pour la lutte contre les tiques. Malheureusement, les expériences faites sur le terrain ne montrent pas de persistance du parasitoïde, même après des lâchers massifs de 150 000 spécimens sur une année (**Mwangi et al., 1997**).

1.2.7.2.2. Les prédateurs

Bien que les tiques aient de très nombreux prédateurs (insectes et acariens prédateurs, fourmis, oiseaux...), il s'avère difficile, d'une part, de bien les utiliser dans l'environnement, d'autre part, de forcer l'équilibre naturel habituel proie/ prédateur pour obtenir un abaissement des populations de tiques, ces prédateurs n'étant pas suffisamment spécifiques dans le choix de leurs proies (**Pérez-Eid, 2007**).

1.2.7.2.3. Les biopesticides

Bien que beaucoup de bactéries soient isolées de tiques, y compris *Bacillus thuringiensis* et des *Bacillus* du groupe *cereus*, peu sont pathogènes pour ces acariens. Néanmoins, quelques cas de pathogénicité ont été observés chez diverses espèces de tiques comme *Dermacentor andersoni*, *Boophilus microplus*, *Amblyomma hebraeum*, *Rhipicephalus evertsi evertsi*... (Samish et al., 2004).

Une vingtaine d'espèces de champignons entomo-pathogènes a été associée à quelque treize espèces de tiques, mais le pourcentage de tiques naturellement infectées varie beaucoup, selon le stade, l'état de gorgement, l'espèce, la saison... Au laboratoire, *Metarhizium anisopliae* et *Beauveria bassiana* ont montré la plus forte pathogénicité, d'où l'utilisation commerciale de certaines souches de ces deux espèces (Pérez-Eid, 2007).

Le parasitisme dû aux nématodes entomopathogènes peut être mis à profit dans certains cas car des présentations commerciales existent (Pérez-Eid, 2007).

1.2.7.3. Les phéromones

La connaissance des phéromones de tiques a été utilisée pour développer de nouvelles technologies applicables au contrôle des tiques (Sonenshine, 2004). C'est sous forme combinée phéromones/pesticides qu'elles sont utilisées afin d'attirer puis tuer les tiques. Pour lutter contre *Ixodes scapularis*, une phéromone d'origine fécale associée à la perméthrine a été préparée (Allan et al., 2001) ; les résultats de laboratoire montreraient que la mortalité passe de 70 % avec le seul acaricide à 95 % lorsqu'il est combiné à la phéromone (non publié) (Pérez-Eid, 2007).

Le premier essai d'utilisation des phéromones ciblait *Amblyomma maculatum* (Gladney et al., 1974). Cette étude, comme une autre faite quatre ans plus tard, a montré que pour atteindre une bonne efficacité, le produit devait diffuser de manière continue et lente, d'où la nécessité de travailler à d'importantes mises au point (Pérez-Eid, 2007).

1.2.7.4. Les vaccins anti-tiques

Enfin, une stratégie de lutte prometteuse, mais actuellement confinée à une seule espèce d'Ixodidé, consiste à utiliser un vaccin « anti-tique » dirigé contre des antigènes de l'intestin des tiques (Willadsen, 2001).

L'application pratique de ce vaccin est actuellement limitée à la lutte contre *Boophilus microplus*, une tique du bétail, en Australie et dans certains pays d'Amérique centrale. Des recherches sont menées actuellement dans de nombreux laboratoires pour développer des

vaccins contre *Rhipicephalus sanguineus*, ou *Ixodes sp.* Parmi les molécules candidates, des antigènes sécrétés (antigènes salivaire ou du ciment) et internes (cellules digestives) sont à l'étude (**Mather et al., 2005; Nutall et al., 2005**).

2. Étude expérimentale

2.1. Problématique

Les avortements constituent un obstacle majeur dans l'élevage ovin. Les pertes économiques sont toujours préjudiciables, voire considérables. L'importance des avortements est liée à deux points :

- Santé animale et impact économique : les maladies abortives d'origines infectieuses, ou parasitaires occasionnent des pertes économiques sévères, par leurs effets directs, quant à la perte des animaux, et leurs effets indirects, par la réduction de la fertilité des troupeaux.
- Santé publique : l'étude et la prophylaxie de ces pathologies se justifient aussi par leur impact sanitaire pour la santé publique, du fait que de nombreux agents abortifs sont transmissibles à l'homme. Une part importante des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont graves d'un point de vue médical (brucellose, fièvre Q, chlamydie...)

En Algérie, l'estimation de la prévalence des avortements et des facteurs de risque associés a été peu étudiée, ce qui conduit à un manque critique de données sur la situation épidémiologique des avortements chez les brebis. Une prévalence de 40% à l'échelle du troupeau a été enregistrée dans la région de Ksar El Boukhari chez les ovins (**Yahiaoui et al., 2013**). Cependant, dans une étude menée à Djelfa sur des élevages ovins, **Dechicha et al. (2020)** ont rapporté une prévalence de 79,41%. Dans une enquête auprès de 105 éleveurs, menée dans la région du centre de l'Algérie, 90% ont déclaré avoir observé des avortements plusieurs fois par an (**Hamza et Bouyoucef, 2013**).

La fièvre Q est une zoonose mondiale causée par *C. burnetii*, une bactérie Gram-négative intracellulaire obligatoire qui peut survivre pendant de longues périodes dans l'environnement sous forme de pseudo-spore hautement résistante (**Maurin et Raoult, 1999**). La maladie provoque des avortements sporadiques ou des épidémies d'avortements chez les ruminants domestiques et des maladies aiguës et chroniques chez l'homme (**OIE, 2018**). Les ruminants domestiques sont considérés comme le principal réservoir de l'agent pathogène et peuvent entraîner une contamination de l'environnement et disséminer l'infection à d'autres animaux et à l'homme en excréant des bactéries dans le lait, les fèces, l'urine, la salive, les sécrétions vaginales et les produits de mise bas (**Hadush et al., 2016**). Les préoccupations de la santé publique se sont considérablement accentuées après l'épidémie survenue aux Pays-Bas (2007-2010), où plus de 4000 cas humains ont été signalés et plus de 50 000 animaux ont été abattus

entre 2009 et 2010 pour contrôler l'épidémie (**Schneeberger et al., 2014**). Bien qu'environ 60 % des cas soient asymptomatiques chez l'homme, la fièvre Q peut provoquer une maladie aiguë qui entraîne généralement une pneumonie atypique, une hépatite et une maladie fébrile autolimitée (**Maurin et Raoult, 1999**). Le taux de létalité de la fièvre Q dans sa forme aiguë est de 1 à 2 % (**Parker et al., 2006**). La fièvre Q chronique se présente généralement sous la forme d'une endocardite dans 60 à 70 % des cas ou d'une infection vasculaire, une affection rare mais potentiellement mortelle (**Maurin et Raoult, 1999**). Les tests sérologiques conviennent au dépistage des troupeaux, mais l'interprétation au niveau de chaque animal n'est pas possible. Les méthodes ELISA, Immunofluorescence indirecte (IFI) ou Réaction de fixation du complément (FC) peuvent être utilisées, mais les méthodes ELISA sont recommandées pour détecter les anticorps anti-*C. burnetii* chez les animaux (**OIE, 2018**).

À ce jour, très peu d'études sur la séroprévalence de la fièvre Q chez les ovins ont été réalisées en Algérie. Une séroprévalence de 12,4% à l'échelle individuelle et de 35,9% à l'échelle du troupeau a été rapportée dans la wilaya de Constantine (**Hireche et al., 2020**). Cependant, une enquête menée à Ksar El Boukhari (wilaya de Médéa) a révélé une séroprévalence beaucoup plus élevée de 26,09% à l'échelle individuelle et 80% à l'échelle du troupeau (**Yahiaoui et al., 2013**).

C. burnetii peut être transmise par les tiques. Les auteurs ne sont pas tous unanimes à ce sujet. Certains estiment que le rôle des arthropodes dans l'épidémiologie de la maladie serait négligeable (**Durand et al 1993**), d'autres pensent en revanche, que leur rôle est prédominant dans la transmission de la maladie au sein des réservoirs animaux (**Kazar, 1996; Rousset et al, 2001**). Selon **Hadush et al. (2016)**, toutes les espèces de tiques ne peuvent pas agir comme vecteurs et transmettre l'infection aux vertébrés.

En revue littéraire, il n'existe pas de données épidémiologiques sur les avortements, la fièvre Q et le parasitisme des ovins par les tiques dans la wilaya de Aïn Defla. On se pose la question, si les avortements dans cette wilaya sont d'une importance majeure ou mineure ? Existe-t-il des facteurs de risque inhérents aux avortements ? Qu'en est-il de son statut épidémiologique dans cette wilaya ? La présence d'avortement est-elle corrélée à la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* ? Existe-t-il des facteurs de risque de la fièvre Q ? Enfin, quelles sont les espèces de tiques qui parasitent les ovins dans cette wilaya ; et ces espèces ont-elles l'aptitude à transmettre la fièvre Q ?

2.2. Objectifs

Notre étude est menée dans différentes régions géographiques de la wilaya de Aïn Defla. Afin de répondre à la problématique posée, on s'est fixé les objectifs suivants :

- décrire les principales caractéristiques des élevages ovins de cette wilaya ;
- identifier la prévalence d'avortements à l'échelle du troupeau chez les ovins et identifier les facteurs de risque potentiellement associés;
- étudier la séroprévalence de la fièvre Q chez les brebis, identifier les facteurs de risque potentiellement associés et rechercher un lien significatif entre l'avortement et la fièvre Q;
- étudier le parasitisme des tiques chez les ovins, identifier les principales espèces de tiques parasitant les ovins et voir si ces espèces ont l'aptitude à transmettre la fièvre Q.

2.3. Matériel et méthodes

2.3.1. Région d'étude

L'étude a été menée dans la wilaya de Aïn Defla.

2.3.1.1. Situation

La wilaya de Aïn Defla (36° 18' 50' N, 2° 09' 50' E) est située dans le centre-nord de l'Algérie, à 145 km au sud-ouest d'Alger (**Figure 7**). Elle se présente comme étant une zone relais entre l'est et l'ouest, le nord et le sud, occupant de ce fait, une position géographique centrale. Elle s'étend sur une superficie de 4544,28 km² (**DPSB (direction de la programmation et du Suivi Budgétaires), 2020**). Elle est limitée administrativement par 05 wilayates :

- Au nord : la wilaya de Tipaza ;
- Au nord-est : la wilaya de Blida ;
- A l'Est : la wilaya de Médéa ;
- A l'Ouest : la wilaya de Chlef ;
- Au sud : la wilaya de Tissemsilt.

Elle est constituée de 14 daïras et de 36 communes. Treize des 36 communes ont été incluses dans l'étude (**Figure 7**).



Figure 7 : Carte d'Algérie montrant la localisation géographique de la wilaya de Aïn Defla et des communes incluses dans l'étude (en orange) (Source : Google image ; la figure est modifiée par l'auteur).

2.3.1.2. Caractéristiques géographiques

Le territoire de la wilaya reste inséré entre les massifs montagneux du Dahra-Zaccar au nord et l'Ouarsenis au sud avec une plaine au centre sous forme de cuvette, traversée d'Est en Ouest par oued Chlef, cours d'eau d'importance nationale (**DPSB (direction de la programmation et du Suivi Budgétaires), 2020**) :

2.3.1.2.1. Les Monts du Dahra-Zaccar

Le Dahra Zaccar, est limité à l'Est par la Mitidja et l'Atlas Blidéen, au nord par la mer, au sud par la plaine du Chlef et à l'Ouest par la plaine Habra. Cet ensemble se scinde en deux blocs distincts.

2.3.1.2.2. Les Monts de l'Ouarsenis

Au sud, on retrouve les monts de l'Ouarsenis qui restent un ensemble très important de l'Atlas Tellien. Le sommet le plus haut est à 1700 m, et situé à la limite sud de la wilaya au niveau de la commune de Tarek Ben Ziyad.

2.3.1.2.3. La plaine du Chlef

Au centre, une plaine sous forme de cuvette qui reste compartimentée entre les deux reliefs infranchissables (l'Ouarsenis et le Dahra-Zaccar). Il s'agit de la plaine du Chlef d'une moyenne de 30 km de large sur 60 km de long et s'étend le long du territoire de la wilaya d'Est en Ouest.

2.3.1.3. Caractéristiques climatiques

La wilaya de Aïn Defla présente un climat méditerranéen semi-aride avec un caractère de continentalité très marqué et un écart de température de 20°C entre les températures du mois de janvier et celles du mois d'août. L'été s'étend sur 5 à 6 mois environ avec des masses d'air chaudes à partir du mois de mai. La pluviométrie reste variable et atteint 500 à 600 mm/an. Une série d'étages climatiques qui va du sub-aride, au fond de la vallée, au sub-humide sur les reliefs. Cette situation est liée à l'orographie : plus l'altitude est élevée plus l'étage est humide **(DPSB (direction de la programmation et du Suivi Budgétaires), 2020).**

2.3.1.4. Agriculture

La wilaya de Aïn Defla recouvre une superficie agricole totale (SAT) de 235611 ha soit 51,8% de la superficie totale de la wilaya. La superficie agricole utile (SAU) est de l'ordre de 181676 ha soit 77,10% de la SAT. Elle était de 170384 ha en 1998, soit une augmentation absolue de 11292 ha de 1998 à 2020. La superficie cultivée en irrigué concerne 53820 ha en 2020 soit 29,6% de la SAU, alors qu'elle était de l'ordre de 22655 ha en 1998, soit une augmentation absolue de 25508 ha **(DPSB (direction de la programmation et du Suivi Budgétaires), 2020).**

L'effectif total du cheptel animal de la wilaya de Aïn Defla est de l'ordre de 26707 têtes de bovins et 218200 têtes d'ovins et 42200 têtes de caprins **(DSA (Direction des services**

agricoles), 2020). Le système d'élevage est principalement de type sédentaire et extensif. Il se caractérise par un pâturage au printemps et en été (herbe et paille, respectivement) et par une stabulation et une alimentation à base de paille et de concentré pendant la majeure partie de l'automne et de l'hiver.

2.3.2. Période d'étude

L'étude a été menée entre mai 2021 et septembre 2022.

2.3.3. Plan d'étude et stratégie d'échantillonnage

Dans un premier temps, 45 élevages ovins de la Wilaya de Aïn Defla ont fait objet d'une visite en associant le vétérinaire traitant. L'échantillonnage a été fait de manière aléatoire dans différentes régions de la wilaya. La plupart des troupeaux ont été visités une seule fois. Lors de chaque visite, un questionnaire préalablement élaboré (voir **Annexe 1**) a été rempli en présence de l'éleveur. Au sein de chaque élevage, 2 à 6 brebis ont été sélectionnées pour un prélèvement sanguin, la priorité était accordée aux brebis ayant avorté. Pour les mêmes brebis, et en cas de présence d'une infestation, une collecte de tiques a été effectuée. Un numéro d'identification (code) spécial à chaque brebis a été indiqué sur chaque tube de prélèvement (de sang ou de tiques) à l'aide d'un marqueur indélébile. Une fiche de prélèvement, préalablement élaborée (voir **Annexe 2**), a été remplie pour les brebis ayant avorté.

Après avoir réalisé le nombre de prélèvements sanguins, correspondant à un kit ELISA (184 prélèvements), des questionnaires supplémentaires ont été remplis à partir de nouveaux éleveurs afin d'augmenter la puissance de l'enquête épidémiologique, où 27 questionnaires supplémentaires ont été remplis. Un total de 72 questionnaires a fait objet de notre enquête épidémiologique, dont 45 questionnaires ont été inclus dans l'analyse des facteurs de risque de la fièvre Q.

2.3.3.1. Enquête épidémiologique

Comme déjà indiqué, une enquête a été menée auprès des éleveurs au cours de laquelle un questionnaire a été rempli immédiatement après chaque visite d'échantillonnage. En plus du nom et du prénom et de l'adresse de l'éleveur ainsi que du nom et prénom du vétérinaire enquêteur, le questionnaire comportait 13 questions (voir **Annexe 1**). Ce questionnaire permet de recueillir des informations sur :

- L'adresse de l'éleveur,
- Le nombre d'animaux du troupeau,

- Le nombre d'animaux en reproduction,
- Le type d'élevage (ovin ou mixte),
- La race,
- Contact avec d'autres cheptels ovins (oui ou non),
- Contact avec des chats ou des chiens (oui ou non),
- Contact avec pigeons (oui à tous les jours, oui de façon sporadique, non),
- Présence d'avortement au cours des 12 derniers mois (oui ou non),
- Age des femelles avortées (jeunes, âgées, de tout âge),
- Le stade de gestation au moment des avortements (1^{ère} moitié de gestation, 2^{ème} moitié de gestation, les deux),
- Les maladies infectieuses ou parasitaires présentes dans l'élevage,
- L'endroit de mise bas et son nettoyage,
- La fréquence de retrait du fumier de l'intérieur des bâtiments (≤ 1 fois par an, entre 2 et 5 fois, ≥ 6 fois par an).

2.3.3.2. Prélèvements sanguins

Suite à une bonne contention de l'animal, les prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau de la veine jugulaire, une quantité de 4 ml est prélevée sur tube sec. La prise de sang a été effectuée suite à une compression de la veine jugulaire. Après collecte du sang, les tubes sont mis sur des portoirs de façon à les laisser décanter dans une glacière portative (avec pains de glace) pour éviter l'hémolyse à cause de la haute température. Ils sont ensuite centrifugés à l'aide d'une centrifugeuse portative pendant 10 min à 3000 tours/minute, puis le sérum est séparé du culot par une pipette pasteur et déposé dans des Eppendorfs qui seront identifiées et étiquetées. Les sérums sont conservés à une température de (- 20°C).

Dans cette étude, 184 échantillons de sang ont été prélevés à partir de brebis provenant de différentes régions de la wilaya de Aïn defla.

2.3.3.3. Collecte de tiques

Après chaque prélèvement sanguin, une collecte de tique a été réalisée. La collecte de tiques n'a été effectuée que chez les brebis dont le sang a été prélevé. La conservation des tiques a été effectuée dans des boîtes stériles contenant de l'éthanol à 70%.

Au total, 80 tiques ont été prélevées à partir de 34 brebis.

2.3.4. Analyses de laboratoire

2.3.4.1. Analyses sérologiques

L'analyse sérologique a été réalisée en mars 2022 au niveau du laboratoire de recherche de l'ENSV d'Alger (Santé et Production Animales « SPA »).

Un kit d'ELISA indirecte (ID SCREEN® Q fever indirect multi-species, IDVet, France) a été utilisé pour la détection d'anticorps anti-*C. burnetii*, selon les instructions du fabricant.

2.3.4.1.1. Matériels d'analyses

2.3.4.1.1.1. Composants du kit

1. Deux microplaques sensibilisées avec des antigènes de phase I et II de *C. burnetii* format 96 puits.
2. Conjugué concentré (10X)
3. Contrôle positif
4. Contrôle négatif
5. Tampon de dilution 2
6. Tampon de dilution 3
7. Solution de lavage concentrée (20X)
8. Solution de révélation
9. Solution d'arrêt (0.5 M)

2.3.4.1.1.2. Matériel

1. Pipettes de précision mono ou multi-canaux capables de délivrer des volumes de 5 µl, 100 µl et 500 µl.
2. Embouts de pipette à usage unique (transparents, jaunes et bleus pour les volumes de 5 µl, 100 µl et 500 µl, respectivement).
3. Deux plaques de pré-dilution format 96 puits.
4. Eau distillée.
5. Système de lavage manuel ou automatique.
6. Lecteur de microplaques à 96 puits.

2.3.4.1.2. Principe et description du test

Les puits sont sensibilisés avec des antigènes de phases I et II de *C. burnetii*.

Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les puits. Les anticorps spécifiques anti-phase I et II de *C. burnetii*, s'ils sont présents, forment un complexe antigène-anticorps. Après lavage, un conjugué anti-multi-espèces marqué à la peroxydase (HRP) est distribué dans les puits. Il se fixe aux anticorps, formant un complexe antigène-anticorps-conjugué-HRP. Après élimination du conjugué en excès par lavage, la réaction est révélée par une solution de révélation (TMB).

La coloration qui en résulte est liée à la quantité d'anticorps spécifiques présents dans l'échantillon :

- en présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue qui devient jaune après ajout de la solution d'arrêt.
- en l'absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration.

La lecture est réalisée à 450 nm.

2.3.4.1.3. Mode opératoire

Ramener tous les réactifs à température ambiante 21°C (\pm 5°C) avant l'emploi et les homogénéiser par retournement ou au Vortex.

1. Les échantillons sont testés à une dilution finale au 1/50^{ème}, ainsi :

a) Dans une microplaque de pré-dilution à 96 puits, distribuer :

- 245 μ l du **Tampon de dilution 2** dans chaque puits.
- 5 μ l du **Contrôle Négatif** aux puits A1 et B1.
- 5 μ l du **Contrôle Positif** aux puits C1 et D1.
- 5 μ l de chaque échantillon à tester dans les puits restants.

b) Dans la microplaque ELISA, transférer :

- 100 μ l du **contrôle négatif** pré-dilué dans les puits A1 et B1.
- 100 μ l du **contrôle positif** pré-dilué dans les puits C1 et D1.
- 100 μ l de chaque échantillon pré-dilué à tester dans les puits restants.

2. Couvrir la plaque et incuber 45 min \pm 4 min à 21°C (\pm 5°C).

3. Préparer la **Solution de lavage 1X** par dilution de la **Solution de lavage 20X** dans de l'eau distillée, vider les puits et laver 3 fois avec au moins 300 μ l de **Solution de lavage** (un lavage manuel a été utilisé). Eviter le dessèchement des puits entre les lavages.

4. Préparer le **Conjugué 1X** en diluant le **Conjugué Concentré 10X** au 1/10^{ème} en **Tampon de dilution 3**.

5. Distribuer 100 μ l de **Conjugué 1X** dans chaque puits.

6. Couvrir la plaque et incuber 30 min \pm 3 min à 21°C (\pm 5°C).

7. Vider les puits. Laver 3 fois chaque puits avec environ 300 μl de **Solution de lavage** (un lavage manuel a été utilisé). Eviter le dessèchement des puits entre les lavages.
8. Distribuer 100 μl de **Solution de révélation** dans chaque puits.
9. Couvrir la plaquette et incuber 15 min \pm 2 min à 21°C (\pm 5°C) à l'obscurité.
10. Distribuer 100 μl de **Solution d'arrêt** dans chaque puits, en suivant le même ordre qu'en étape N°8, pour arrêter la réaction. La **figure 8** montre le résultat après l'ajout de la solution d'arrêt dans les puits de l'une des deux plaques.
11. Les densités optiques (DO) des échantillons sont mesurées à 450 nm à l'aide d'un lecteur (BioTek ELx800), puis les résultats sont imprimés à l'aide d'une imprimante reliée au lecteur (**Figures 9 et 10**).

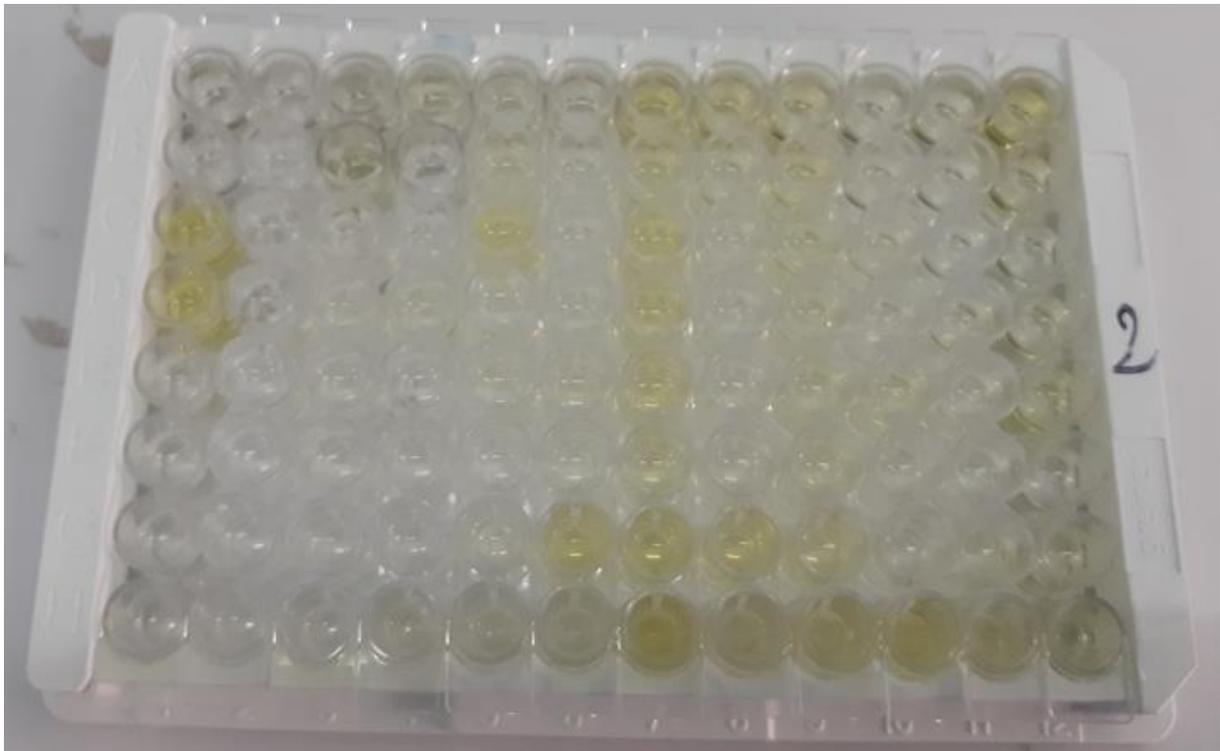


Figure 8 : Microplaquette ELISA après l'ajout de la solution d'arrêt dans les puits (Source : photo personnelle).



Figure 9 : Densités optiques (DO) dans chaque puits en train d'être mesurées à 450 nm à l'aide d'un lecteur ELISA (Source : photo personnelle).



Figure 10 : Les résultats des densités optiques (DO) sont imprimés à l'aide d'une imprimante reliée au lecteur (Source : photo personnelle).

2.3.4.1.4. Validation du test

Le test est validé si :

1. La valeur moyenne des densités optiques du Contrôle positif (DO_{cp}) est supérieure à 0.35 :
 - Pour la plaque ELISA no 1 : $DO_{mcp} = (DO_{cp1} + DO_{cp2})/2 = (0.48+0.291)/2 = 0.38 > 0.35$.
 - Pour la plaque ELISA no 2 : $DO_{mcp} = (0.468+ 0.454)/2 = 0.46 > 0.35$
2. Le rapport entre la moyenne des DO du Contrôle Positif (DO_{cp}) et la moyenne des DO du Contrôle Négatif (DO_{cn}) est supérieur à 3 :
 - Pour la plaque ELISA no 1 : $DO_{mcp}/ DO_{mcn} = ((DO_{cp1} + DO_{cp2})/2)/((DO_{cn1} + DO_{cn2})/2) = 0.3855 / 0.068 = 5.67 > 3$
 - Pour la plaque ELISA no 2 : $DO_{mcp}/ DO_{mcn} = 0.461 / 0.0675 = 6.83 > 3$.

Le test est ainsi validé.

2.3.4.1.5. Interprétation

Pour chaque échantillon on calcule le pourcentage S/P (S/P%) (Sample/Positive %) :

$$S/P\% = (DO_{\text{échantillon}} - DO_{mcp} / DO_{mcp} - DO_{mcp}) \times 100$$

($DO_{\text{échantillon}}$ = densité optique de l'échantillon)

(DO_{mcp} = la moyenne des DO du Contrôle Négatif)

(DO_{mcp} = la moyenne des DO du Contrôle Positif)

Les résultats des S/P % calculés sont interprétés selon le **tableau 3**.

Tableau 3 : Interprétation des résultats S/P %.

Résultat	Statut
$S/P\% \leq 40\%$	Négatif
$40\% < S/P\% \leq 50\%$	Douteux
$50\% < S/P\% \leq 80\%$	Positif
$S/P\% > 80\%$	Fortement positif

Remarque

Pour pouvoir effectuer les analyses statistiques, il était indispensable de classer les résultats de la sérologie en deux catégories (positifs et négatifs) au lieu de quatre. A cet effet, nous avons transformé les résultats fortement positifs en résultats positifs. Pour les résultats douteux, on avait deux options : soit les classer comme résultats négatifs soit les éliminer complètement de l'analyse. Nous avons choisi la deuxième option pour éliminer toute probabilité de faux négatifs. À l'échelle du troupeau, la présence d'un animal positif a été utilisée pour classer le troupeau comme positif, et l'absence d'animaux positifs avec la présence d'un animal douteux a été utilisée pour classer le troupeau comme douteux.

2.3.4.2. Infestation par les tiques

2.3.4.2.1. Identification des tiques

L'identification des tiques a été réalisée dans le laboratoire de parasitologie de l'ENSV. Elle a été totalement basée sur les caractères morphologiques des tiques selon les clés d'identification de **Walker et al. (2003)** et **Bouderda et Meddour (2006)**. Une loupe binoculaire a été utilisée à cet effet. Les tiques ont été manipulées à l'aide d'une pince à disséquer.

2.3.4.2.2. Appréciation du parasitisme

Les critères utilisés pour l'appréciation du parasitisme sont :

- Prévalence d'infestation (%) = (nombre d'animaux infestés / nombre d'animaux examinés) x 100.
- Intensité d'infestation = nombre de tiques collectées / nombre d'animaux infestés
- Abondance d'infestation = nombre de tiques collectées / nombre d'animaux examinés.

2.3.5. Approche statistique

Quarante-cinq (45) questionnaires ont été récupérés lors de la réalisation de prélèvements sanguins. Ces questionnaires ont été utilisés pour l'analyse statistique des facteurs de risque liés à la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii*.

Soixante-douze (72) questionnaires ont été récupérés lors de la réalisation de l'enquête épidémiologique. Ces questionnaires ont été utilisés pour l'analyse statistique des facteurs de risque liés à la présence d'avortement dans le troupeau.

Les données des questionnaires ont été saisies dans un logiciel Microsoft® Excel version 2013, puis importées dans un logiciel IBM® SPSS version 26 pour l'analyse statistique.

Les intervalles de confiance 95% des séroprévalences à l'échelle individuelle et du troupeau ont été calculés à l'aide d'un test de Clopper-Pearson exact.

L'analyse statistique des facteurs de risque associés à la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* et des facteurs de risque liés à la présence d'avortement dans le troupeau a été réalisée en deux étapes :

- Dans un premier temps, une analyse univariée a été réalisée à l'aide d'un test de Chi-deux (χ^2) ; les valeurs ($p < 0,05$) ont été considérées comme statistiquement significatives.
- Dans un second temps, toutes les variables indépendantes avec ($p < 0,2$) dans l'analyse univariée ont été incorporées dans un modèle de régression logistique multivariée "par étapes" pour filtrer les variables à un niveau de signification de 5 %. Les variables avec ($p > 0,05$) dans la première étape de l'analyse multivariée ont été retirées. Le modèle a été recommencé dans des étapes supplémentaires jusqu'à ce que toutes les variables restantes soient significatives ($p < 0,05$). Les Odds Ratios (OR) et les intervalles de confiance (IC) correspondants ont été calculés pour chaque catégorie par rapport à la catégorie de référence.

2.4. Résultats et discussion

2.4.1. Enquête sur le terrain

2.4.1.1. Résultats

2.4.1.1.1. Description générale des résultats de l'enquête

2.4.1.1.1.1. Caractéristiques de la zone d'étude

Au total, 72 questionnaires ont été récupérés, dont les deux tiers (48/72) (67%) ont été obtenus à partir de quatre communes (17 de Ain Soltane, 12 de Bordj Amir Khaled, 10 de Sidi Lakhder et 9 d'Elamra). Le tiers restant (33%) a été récupéré des 9 autres communes (soit 24/72 questionnaires au total). Les résultats de la répartition des réponses, selon les communes, sont présentés dans la **figure 11**.

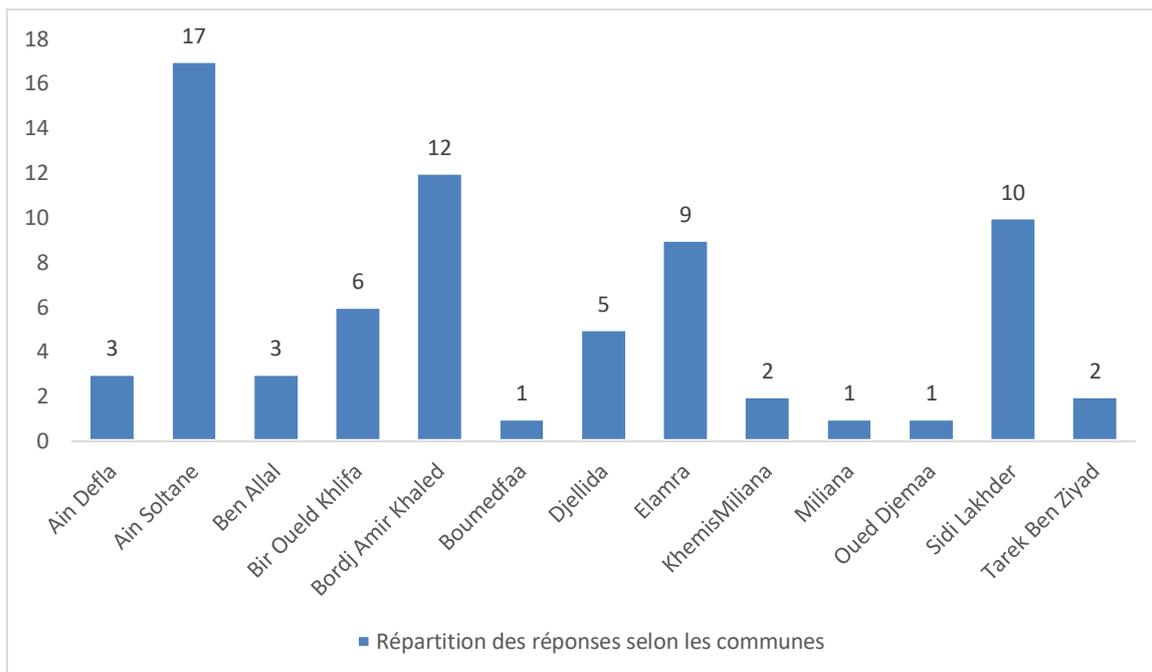


Figure 11 : Répartition des réponses selon les communes.

Parmi les 72 fermes enquêtées, 8 (11%) sont situées en zones montagneuses et 64 (89%) en zones de plaine. On peut noter que la plupart des fermes incluses dans l'enquête sont situées en zone de plaine (**Figure 12**).

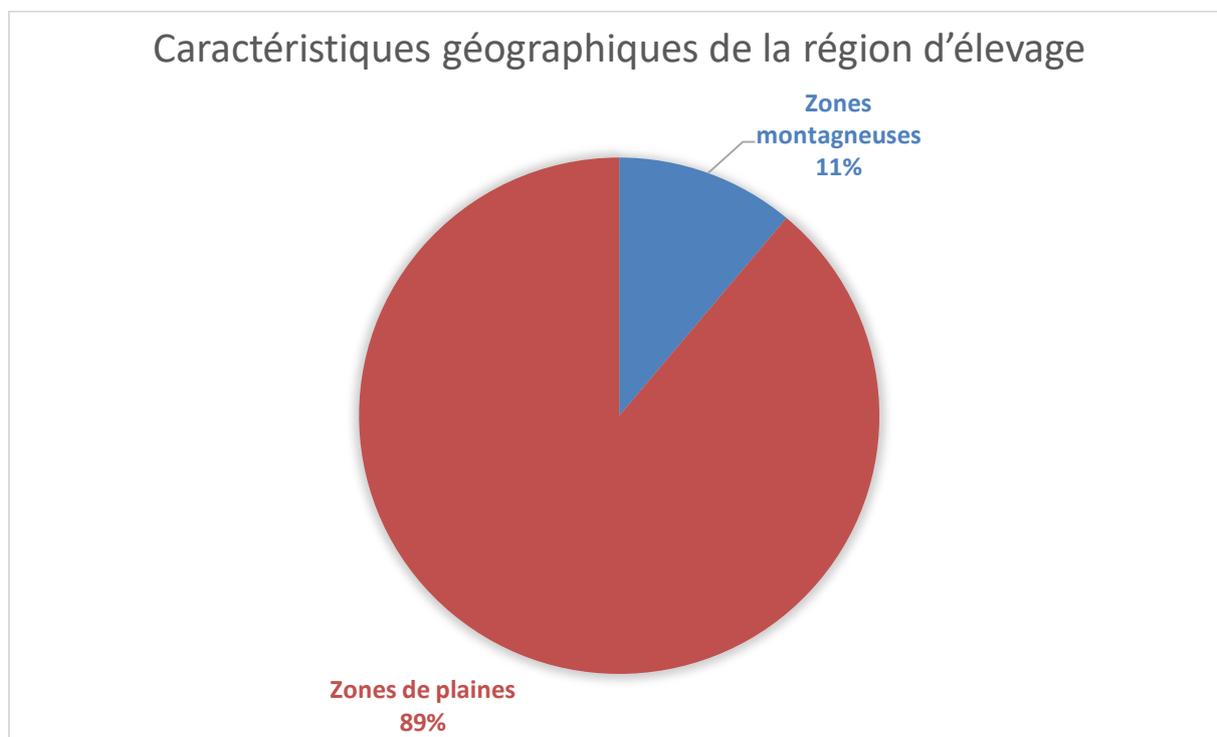


Figure 12 : Caractéristiques géographiques de la région d'élevage

2.4.1.1.1.2. Caractéristiques des élevages

Plus des deux tiers (51/72) des troupeaux enquêtés (71%) ont une taille inférieure ou égale à 50 ; 18 % (13/72) ont une taille supérieure à 50 et inférieure ou égale à 100 et seulement 11% (8/72) ont une taille supérieure à 100 (**Figure 13**).

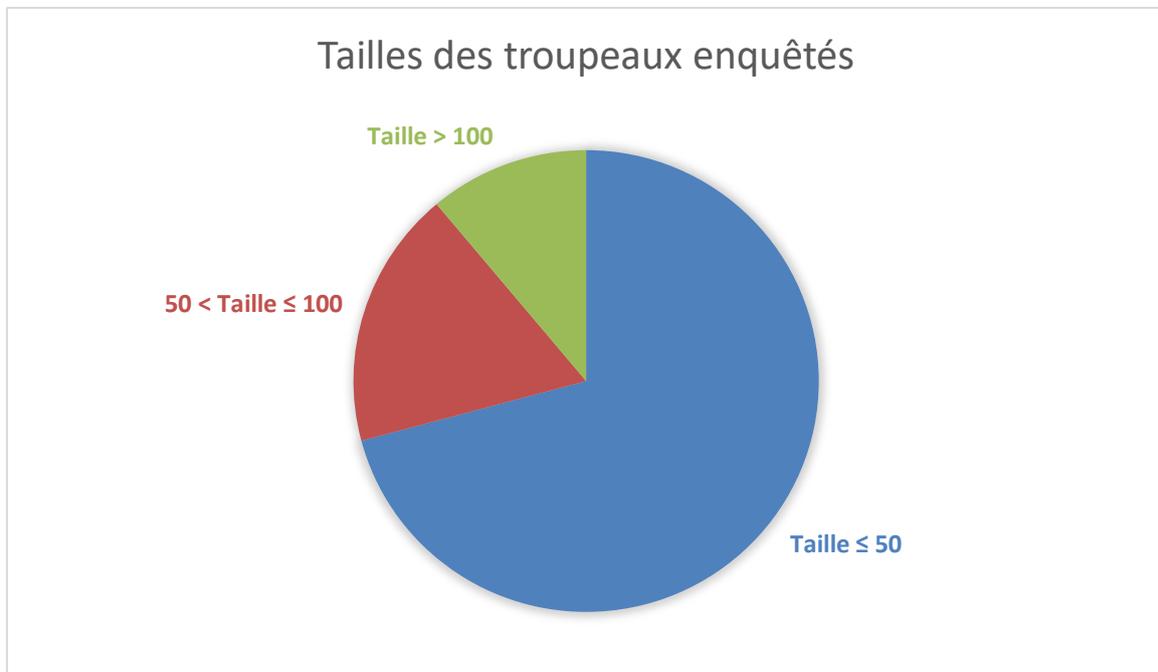


Figure 13 : Tailles des troupeaux enquêtés

Quarante-trois fermes (soit 60%) ont un nombre inférieur ou égal à 25 animaux en reproduction, 26% (19/72) ont un nombre supérieur à 25 et inférieur ou égale à 50 et 14% (10/72) ont un nombre supérieure à 50 (**Figure 14**).

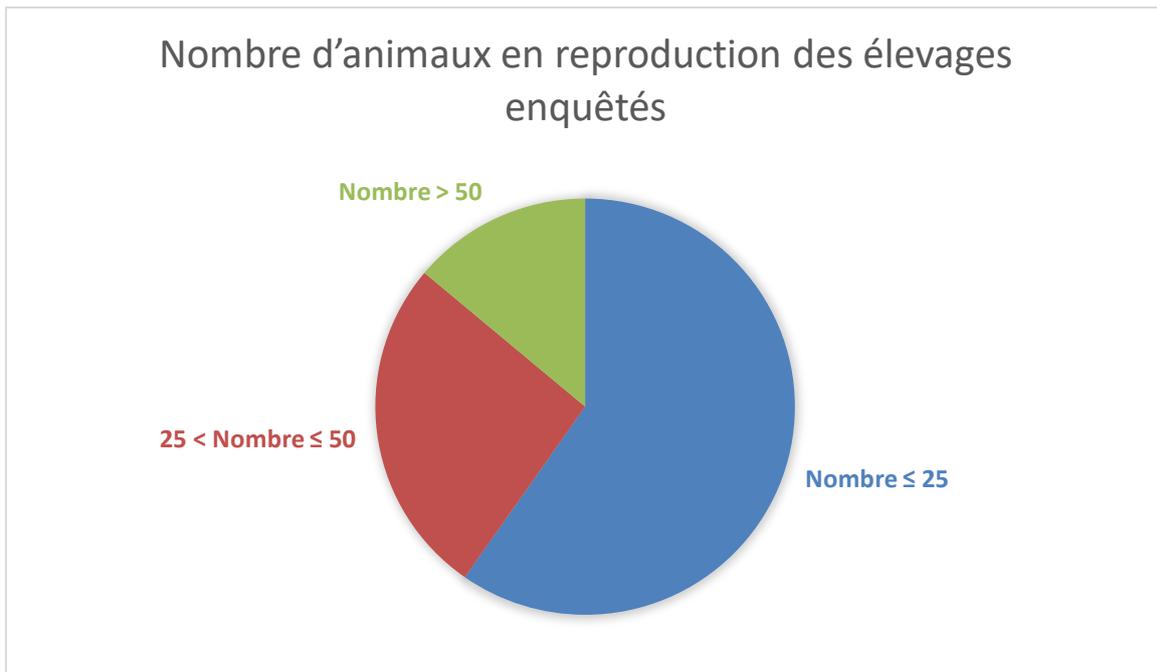


Figure 14 : Nombre d'animaux en reproduction des élevages enquêtés.

Plus des deux tiers (72 %) des élevages enquêtés sont mixtes c'est-à-dire qu'elles comprennent des bovins ou des caprins, tandis que 28% des élevages sont purement ovins (**Figure 15**).

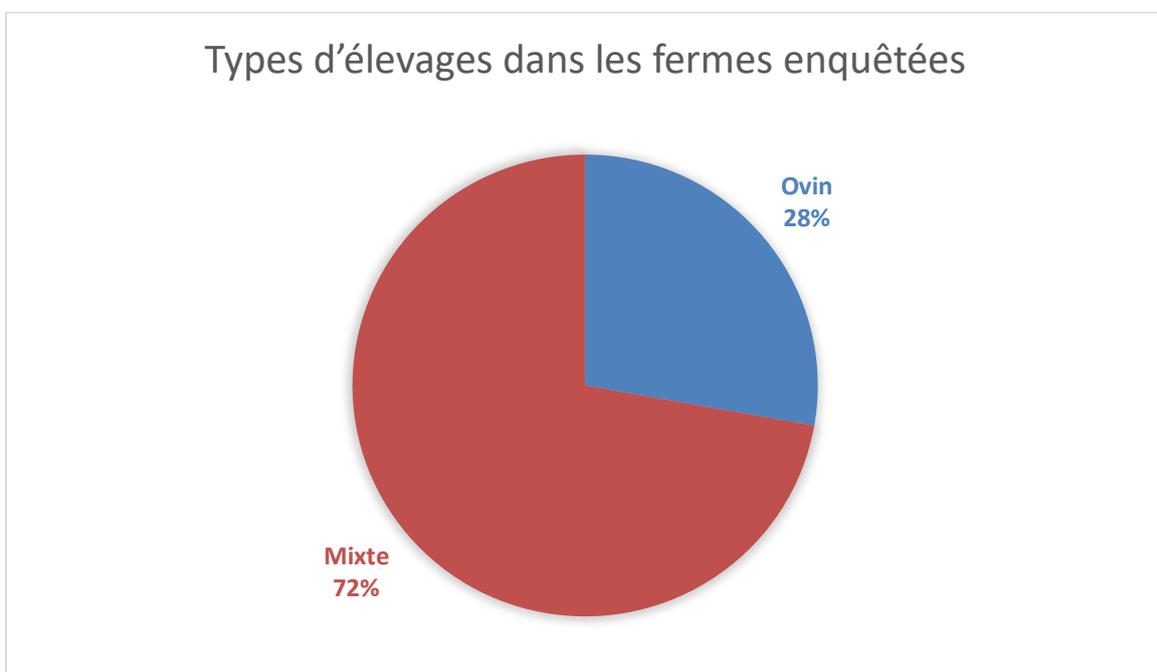


Figure 15 : Types d'élevages dans les fermes enquêtées

La plupart des élevages (76%) sont de race croisée, la race Ouled Djellal constitue 20% des élevages alors que la race Berbère ne représente que 4%. Il est à noter que la race croisée est le résultat de croisement entre la race locale (berbère) et la race Ouled Djellal (**Figure 16**).

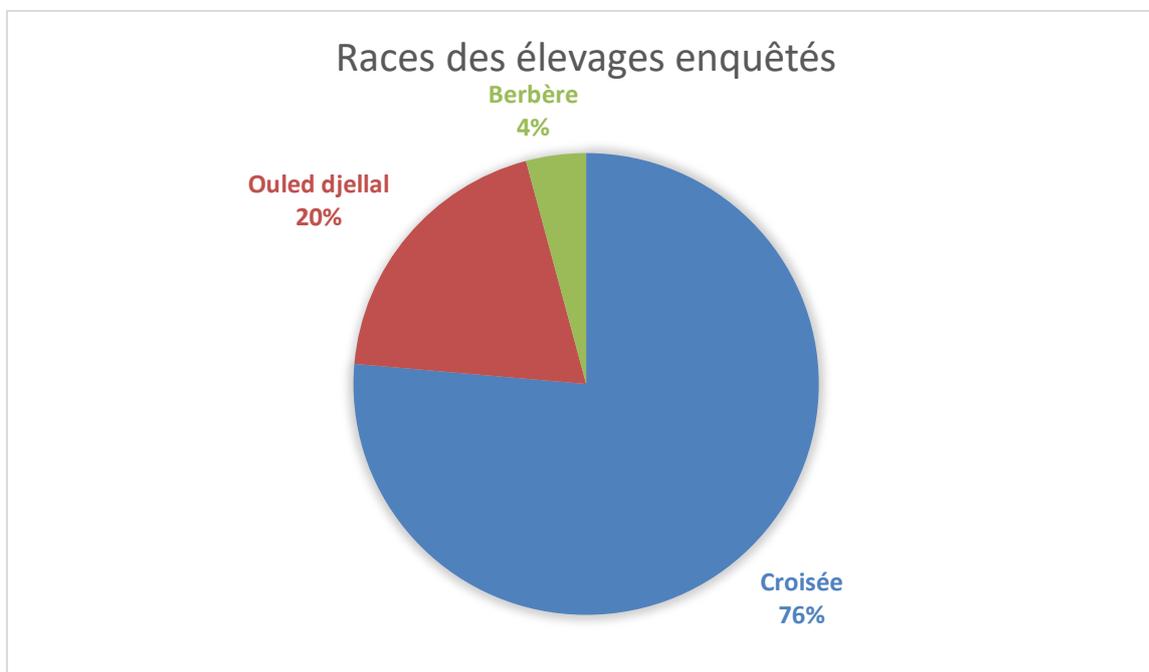


Figure 16 : Races des élevages enquêtés

2.4.1.1.3. Caractéristiques des avortements

2.4.1.1.3.1. Historique d'avortements à l'échelle du troupeau

Au moins un cas d'avortement ou de mortinatalité a été signalé au cours des 12 derniers mois dans 57% (41/72) des élevages enquêtés. Dans les autres fermes (43%, soit 31/72), aucun cas d'avortement n'a été signalé au cours de la période d'étude (**Figure 17**).

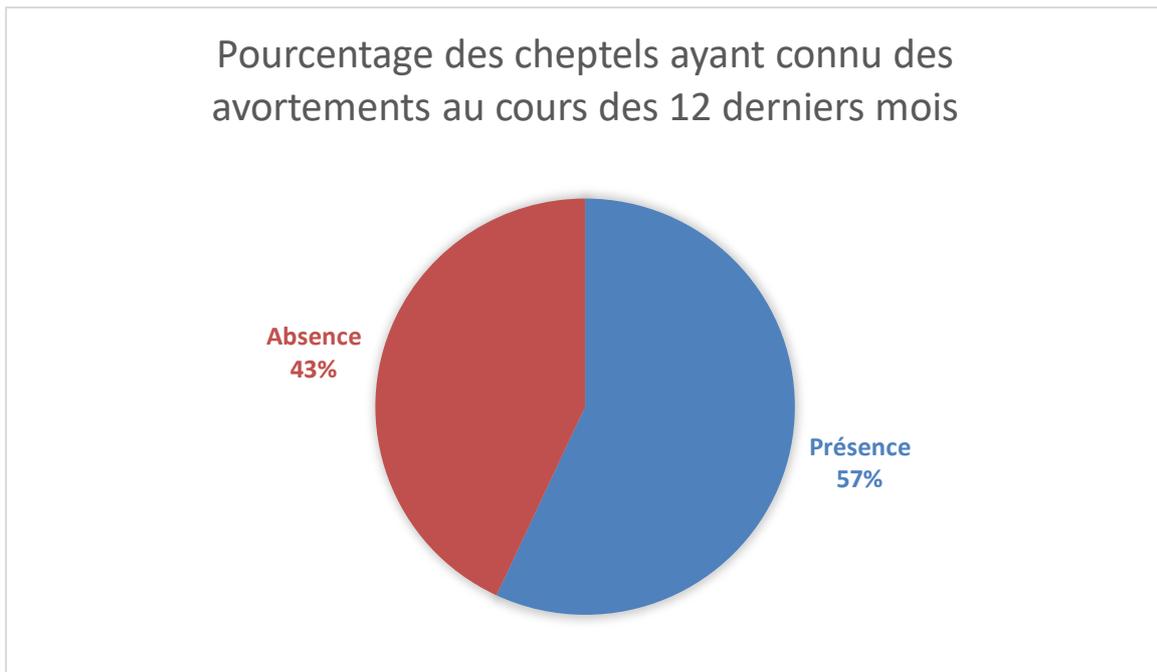


Figure 17 : Pourcentage des cheptels ayant connu des avortements au cours des 12 derniers mois.

2.4.1.1.3.2. Âge des femelles avortées

Dans les fermes ayant signalé des cas d'avortements, ces derniers ne concernaient que des jeunes femelles (< 2 ans) dans 17% (7/41) des fermes, des femelles âgées (> 5ans) dans 29% (12/41) des fermes et des femelles de tout âge dans 54% (22/41) des fermes (**Figure 18**).

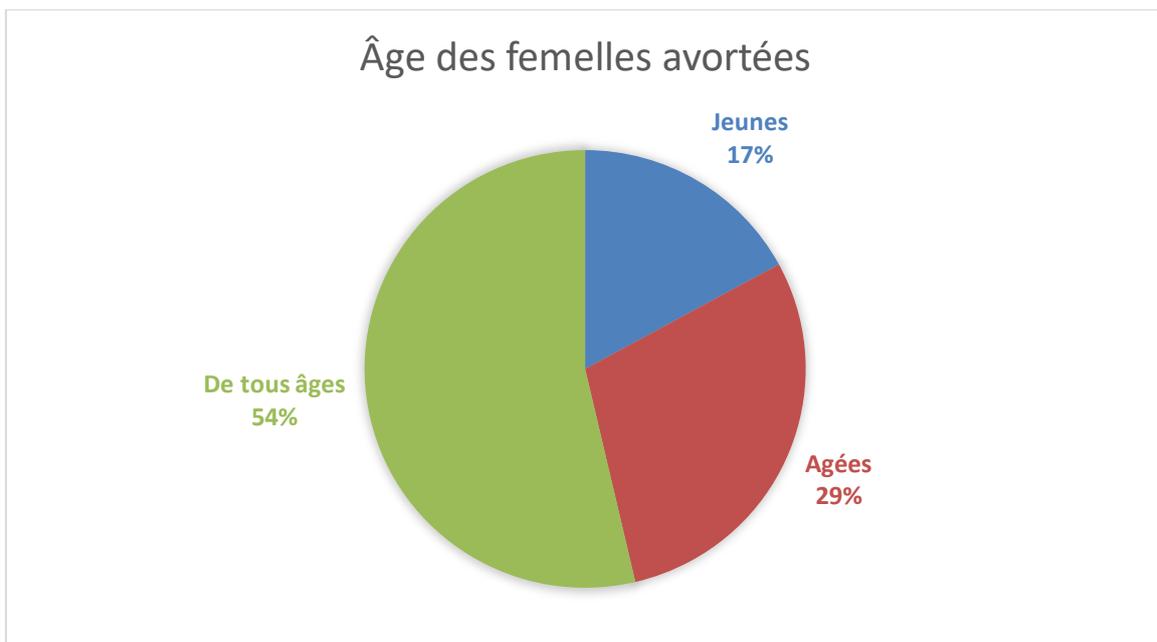


Figure 18 : âge des femelles avortées

2.4.1.1.1.3.3. Stade de gestation au moment de l'avortement

Selon notre étude, des avortements ont été survenus uniquement dans la deuxième moitié de gestation dans 64% (26/41) des élevages ayant un historique d'avortement, et uniquement dans la première moitié de gestation dans 12% (5/41) des élevages. Dans 24% (10/41), les avortements ont été observés à différentes périodes confondues de la gestation (**Figure 19**).

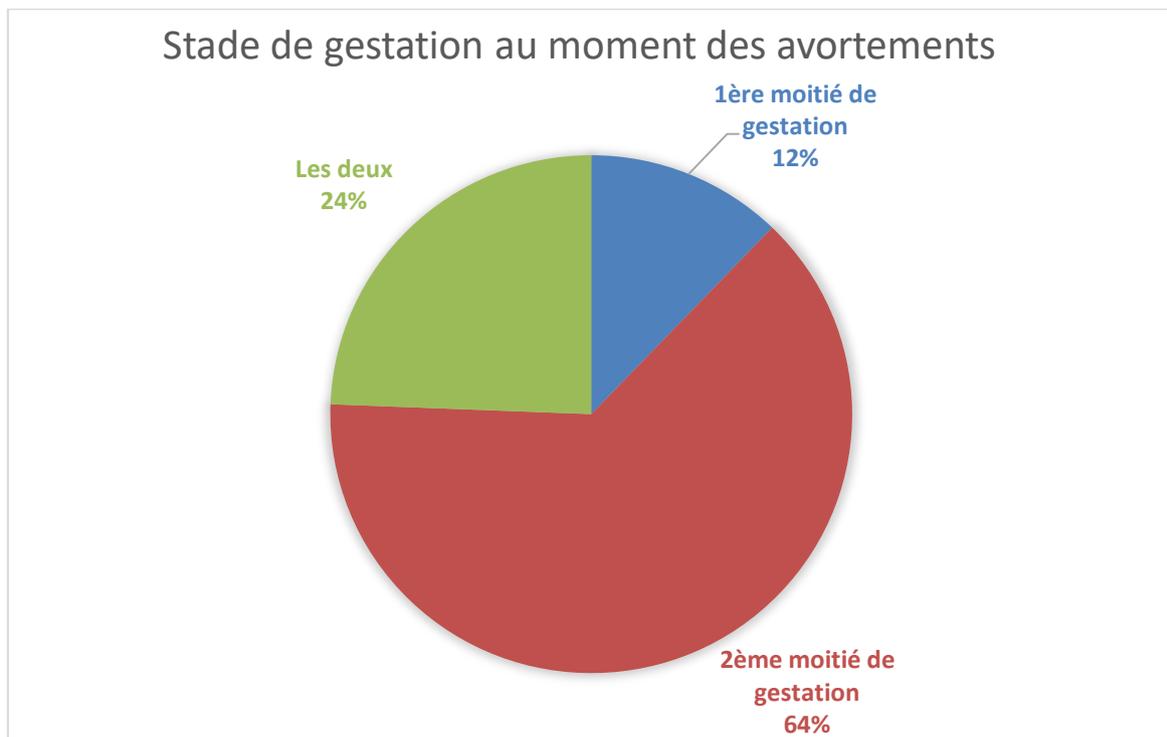


Figure 19 : Stade de gestation au moment des avortements.

2.4.1.1.1.4. Contact avec d'autres cheptels et autres espèces animales

Plus de la moitié (53%, soit 38/72) des élevages enquêtés pratiquaient un pâturage en commun avec d'autres cheptels ovins (**Figure 20**).

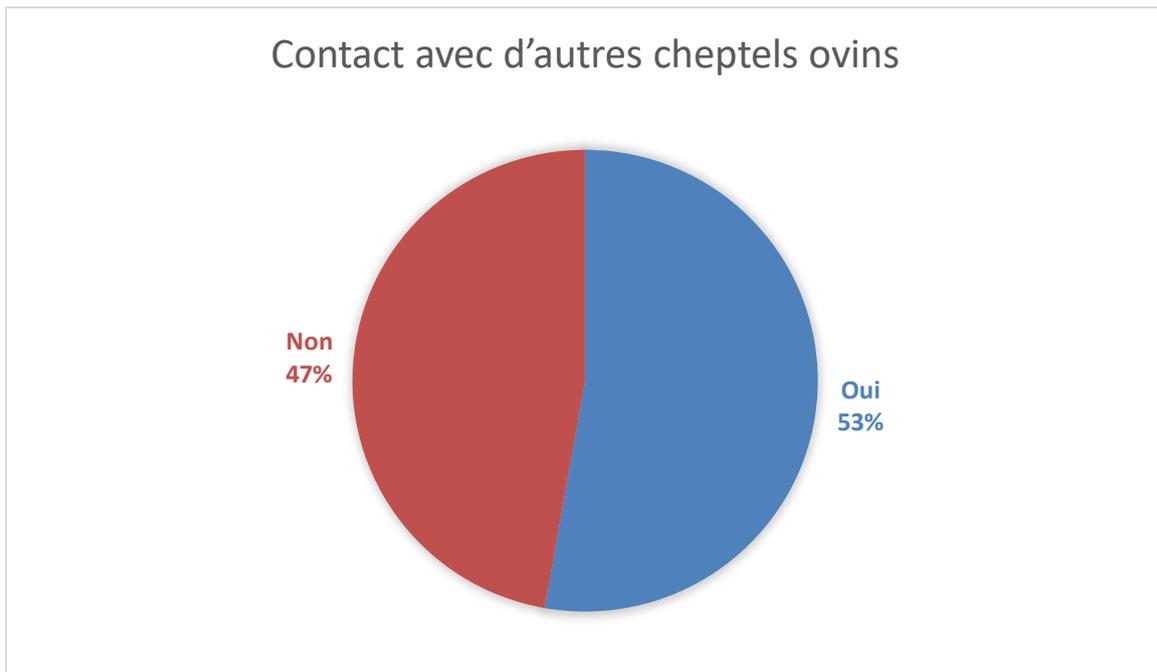


Figure 20 : Contact avec d'autres cheptels ovins.

Dans les deux tiers des élevages enquêtés (67%, soit 48/72), des chiens ou des chats avaient régulièrement accès à l'intérieur des bâtiments d'élevage (**Figure 21**).

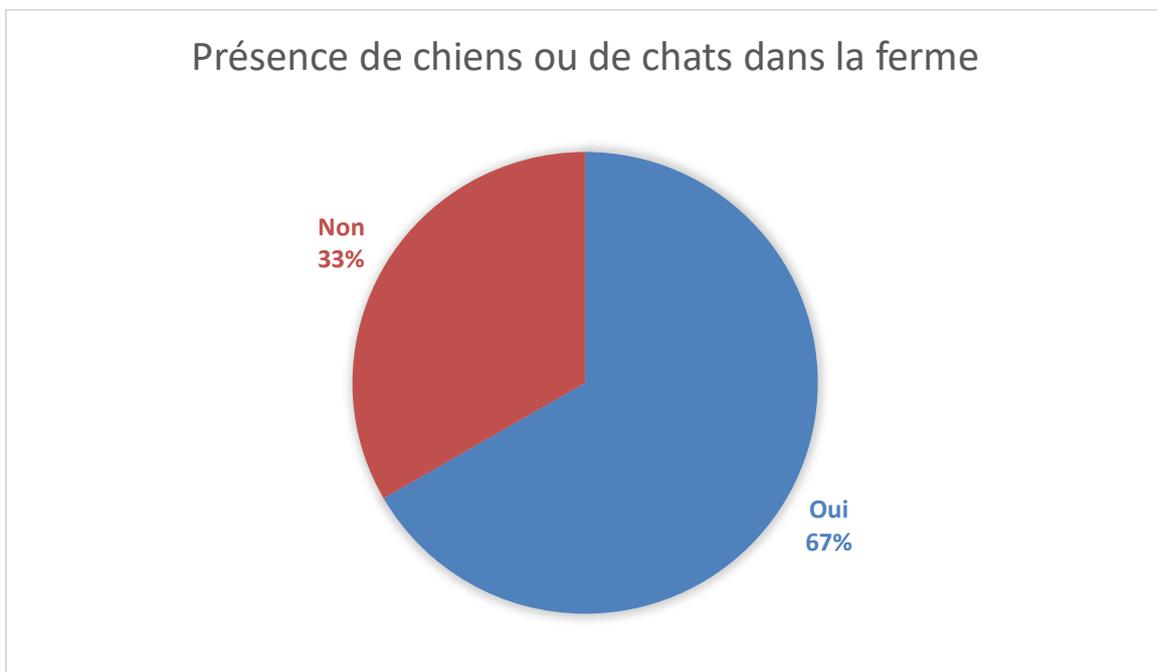


Figure 21 : Présence de chiens ou de chats dans la ferme.

Dans 22% (16/72) des élevages enquêtés, les pigeons fréquentaient en permanence les bâtiments d'élevages et dans 14% (10/72) des élevages ils les fréquentaient sporadiquement. Cependant, dans 64% (46/72) des élevages, les pigeons sont inexistantes (**Figure 22**).

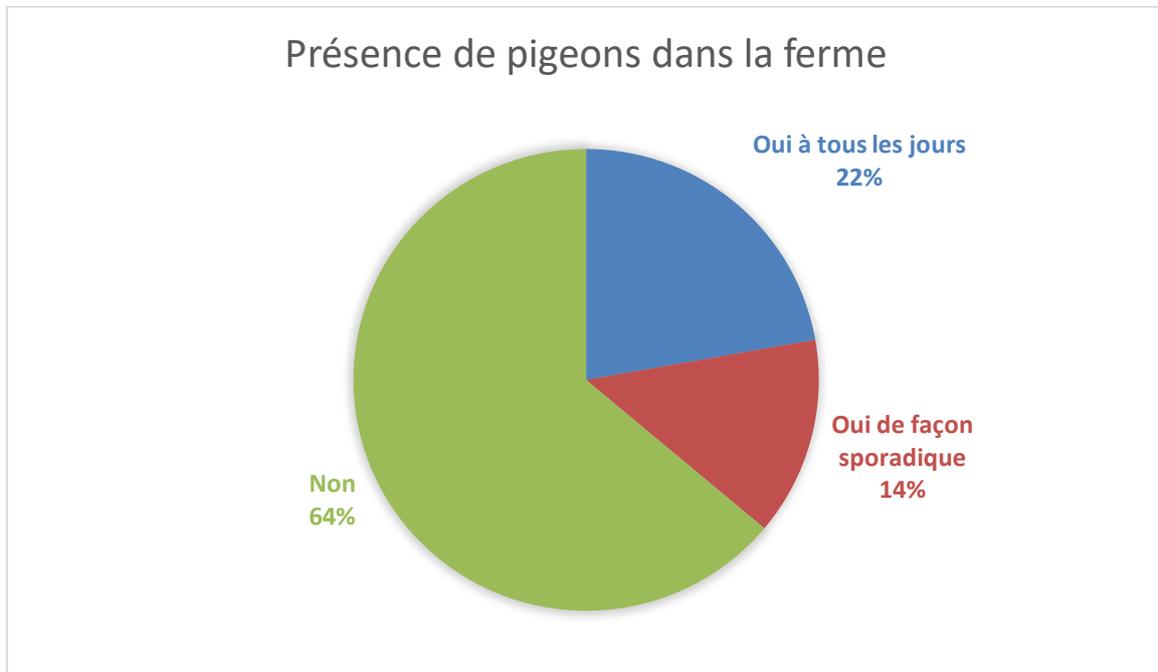


Figure 22 : Présence de pigeons dans la ferme.

2.4.1.1.1.5. Présence de maladies infectieuses ou parasitaires dans l'élevage

Selon l'enquête, dans 90% (65/72) des élevages enquêtés, aucune maladie infectieuse ou parasitaire n'a été recensée. La gale était présente dans 8% des élevages (6/72). Il est important de noter que dans un élevage, des symptômes de la peste des petits ruminants (PPR) ont été observés (ulcère et nécrose de la cavité buccale, écoulement nasale, pneumonie et diarrhée). En effet, cette maladie était bien répondeur durant la période d'étude (**Figure 23**).

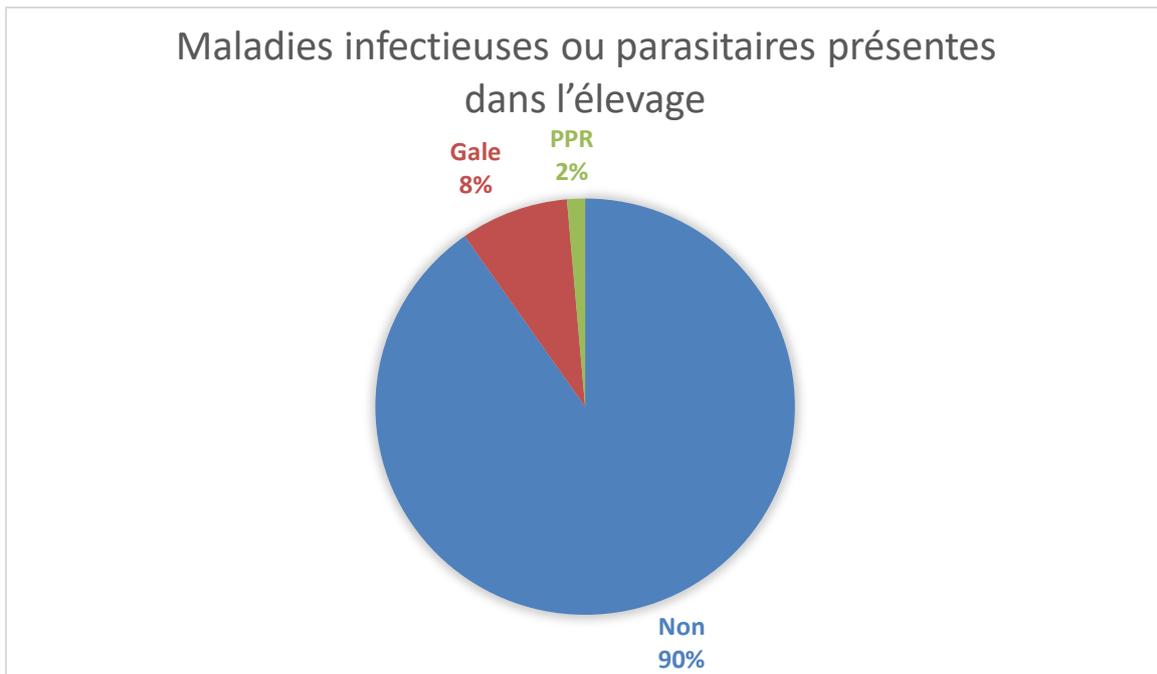


Figure 23 : Maladies infectieuses ou parasitaires présentes dans l'élevage.

2.4.1.1.6. Quelques mesures d'hygiène

Aucune des fermes ne disposait d'un box d'agnelage, les brebis mettaient bas dans des parcs à usage multiple. Dans les fermes enquêtées, seule 28% (20/72) pratiquaient un nettoyage systématique après les mises bas (**Figure 24**).

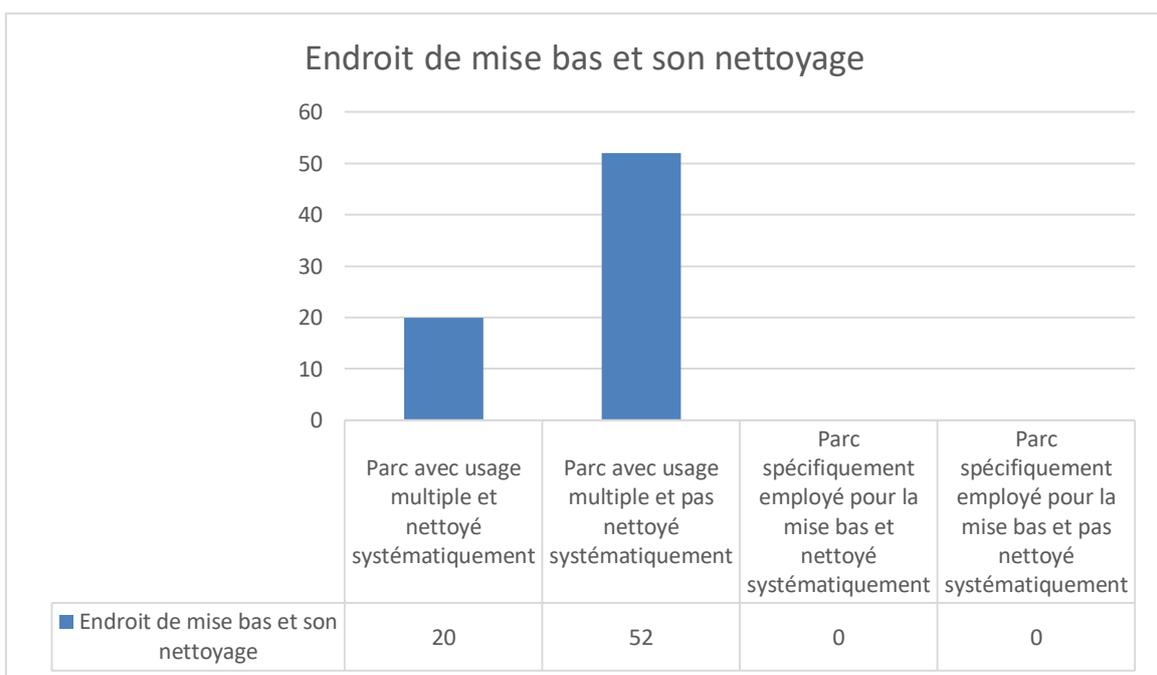


Figure 24 : Endroit de mise bas et son nettoyage.

Le retrait du fumier de l'intérieur des bâtiments d'élevage se faisait à une fréquence inférieure ou égale à une fois par an dans 39% (28/72) des fermes enquêtées, entre 2 et 5 fois par ans dans 17% (12/72) et supérieure ou égale à 6 fois par an dans 44% (32/72) (**Figure 25**).

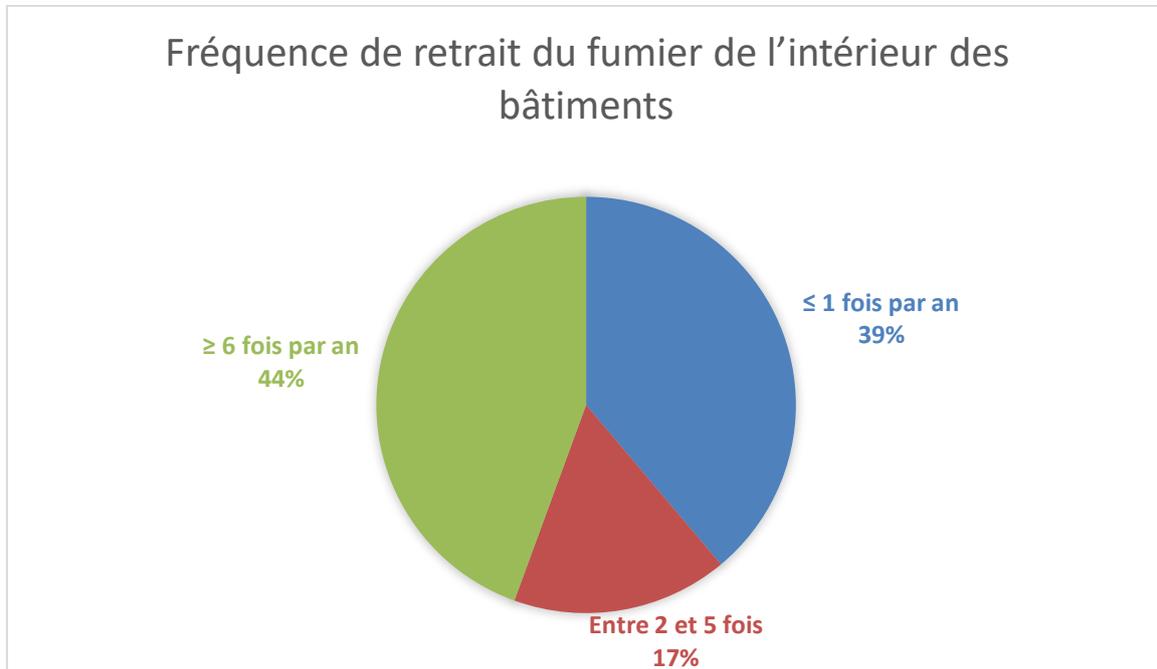


Figure 25 : Fréquence de retrait du fumier de l'intérieur des bâtiments.

2.4.1.1.2. Étude relationnelle : recherche d'éventuels liens entre les résultats de l'enquête et la présence d'avortements

2.4.1.1.2.1. Analyse univariante

La relation entre la variable dépendante « présence d'avortement dans le troupeau » et les diverses variables indépendantes (commune, relief, taille du troupeau, nombre d'animaux en reproduction, type d'élevage, race, contact avec d'autres cheptels ovins, présence de chiens ou de chats dans la ferme, présence de pigeons dans la ferme, fréquence de retrait du fumier, endroit de mise bas et son nettoyage) a été analysée statistiquement à l'aide d'un test de Chi-deux (χ^2). Après analyse statistique, aucune association statistiquement significative n'a été observée (**Tableau 4 et 5**).

Le risque de survenue d'un avortement dans une commune n'était pas supérieure à celui d'une autre localité ($\chi^2 = 18,883$; $p = 0,091$). La prévalence d'avortements à l'échelle du troupeau dans les communes varie entre 0% et 88,89%. Les prévalences les plus élevées ont été enregistrées

à Elamra (88,89%, soit 8/9 des élevages) et à Bir Oueld Khelifa (83,33, soit 5/6 des élevages).

Le **tableau 5** présente les résultats de la survenue d'avortements dans chaque commune.

Aucune différence significative ($\chi^2 = 3,746$; $p = 0,053$) n'a été enregistrée pour la survenue des avortements en région de plaine et montagneuse (**Tableau 4**).

La taille du troupeau ($\chi^2 = 1,509$; $p = 0,470$), le nombre d'animaux en reproduction ($\chi^2 = 3,620$; $p = 0,164$), le type d'élevage ($\chi^2 = 0,043$; $p = 0,836$) et la race ($\chi^2 = 1,713$; $p = 0,425$) n'ont eu aucun effet significatif sur le risque de survenue d'un avortement dans le troupeau (**Tableau 4**).

Le contact avec d'autres cheptels ovins ($\chi^2 = 0,030$; $p = 0,863$), la présence de chiens ou de chats dans la ferme ($\chi^2 = 1,813$; $p = 0,178$) et la présence de pigeons dans la ferme ($\chi^2 = 4,383$; $p = 0,112$) n'ont pas augmenté significativement le risque d'avoir un avortement dans le troupeau (**Tableau 4**).

Aucune influence significative de la fréquence du retrait du fumier ($\chi^2 = 1,254$; $p = 0,534$) et de l'endroit de mise bas et son nettoyage ($\chi^2 = 3,682$; $p = 0,055$) n'a été révélée (**Tableau 4**).

Tableau 4 : Résultats de l'analyse univariable (test de Chi-deux) des facteurs de risques liés à la survenue d'un avortement dans un troupeau.

Variables	Fréquence d'avortements	Prévalence (%)	χ^2	Valeur p
Commune	Voir tableau 5		18,88 3	0,091
Relief			3,746	0,053
Zones montagneuses	2/8	25		
Zones de plaines	39/64	60,93		
Taille du troupeau			1,509	0,47
Taille ≤ 50	27/51	52,94		
50 < Taille ≤ 100	8/13	61,54		
Taille > 100	6/8	75		
Nombre d'animaux en reproduction			3,620	0,164
Nombre ≤ 25	21/43	48,84		
25 < Nombre ≤ 50	12/19	63,16		
Nombre > 50	8/10	80		

Type d'élevage			0,043	0,836
Ovin	11/20	55		
Mixte	30/52	57,69		
Race			1,713	0,425
Croisée	29/55	52,73		
Ouled Djellal	10/14	71,43		
Berbère	2/3	66,67		
Contact avec d'autres cheptels ovins			0,030	0,863
Oui	22/38	57,89		
Non	19/34	55,88		
Présence de chiens ou de chats dans la ferme			1,813	0,178
Oui	30/48	62,50		
Non	11/24	45,83		
Présence de pigeons dans la ferme			4,383	0,112
Oui à tous les jours	12/16	75		
Oui de façon sporadique	7/10	70		
Non	22/46	47,83		
Fréquence du retrait du fumier			1,254	0,534
≤ 1 fois par an	17/28	60,71		
Entre 2 et 5 fois	8/12	66,67		
≥ 6 fois par an	16/32	50		
Endroit de mise bas et son nettoyage			3,682	0,055
Parc avec usage multiple et nettoyé systématiquement	15/20	75		
Parc avec usage multiple et pas nettoyé systématiquement	26/52	50		

Tableau 5 : Prévalence d'avortements dans chaque commune.

Commune	Fréquence d'avortements	Prévalence d'avortement à l'échelle du troupeau (%)
Ain Defla	1/3	33,33
Ain Soltane	7/17	41,18
Ben Allal	2/3	66,67
Bir Oueld Khelifa	5/6	83,33
Bordj Amir Khaled	9/12	75
Boumedfaa	0/1	0
Djellida	3/5	60
Elamra	8/9	88,89
KhemisMiliana	0/2	0
Miliana	0/1	0
Oued Djemaa	0/1	0
Sidi Lakhder	6/10	60
Tarek Ben Ziyad	0/2	0
Total	41/72	56,94

2.4.1.1.2.2. Analyse multivariable (régression logistique binaire)

Les variables indépendantes avec ($p < 0,2$) dans l'analyse univariable (région, relief, nombre d'animaux en reproduction, présence de chiens ou de chats dans la ferme, présence de pigeons dans la ferme et endroit de mise bas et son nettoyage) ont été incorporées dans l'analyse multivariable. Après analyse statistique, aucune signification statistique ($p < 0,05$) n'a été observée. Les résultats de cette analyse sont présentés dans le **tableau 6**.

Les fermes ayant plus de 50 animaux en reproduction sont 3,38 fois (IC 95% = 0,235-48,440 ; $p = 0,371$) plus susceptible d'avoir des avortements que les fermes ayant 25 animaux en reproduction ou moins (**Tableau 6**).

Les fermes dont les pigeons fréquentaient quotidiennement les bâtiments, où sont logés les animaux, sont 4,165 fois (IC 95% = 0,771-22,505; $p = 0,097$) plus à risque d'avoir des avortements que les fermes où les pigeons sont inexistantes (**Tableau 6**).

Tableau 6 : Résultats de l'analyse multivariante (régression logistique binaire) des facteurs de risques liés à la survenue d'un avortement dans une ferme.

Variable	Catégorie	Odds Ratio (OR)	Intervalle de confiance (IC) 95%	Valeur p
Nombre d'animaux en reproduction	≤ 25	Réf.	-	-
	Entre 25 et 50	3,164	0,698-14,341	0,135
	> 50	3,376	0,235-48,440	0,371
Présence de chiens ou de chats dans la ferme	Non	Réf.	-	-
	Oui	0,765	0,187-3,119	0,708
Présence de pigeons dans la ferme	Non	Réf.	-	-
	Oui à tous les jours	4,165	0,771-22,505	0,097
	Oui de façon sporadique	1,490	0,241-9,217	0,668
Endroit de mise bas et son nettoyage	Parc avec usage multiple et pas nettoyé systématiquement	Réf.	-	-
	Parc avec usage multiple et nettoyé systématiquement	1,463	0,311-6,877	0,630

Réf. = Catégorie de référence

2.4.1.2. Discussion

2.4.1.2.1. Caractéristiques des avortements

L'**avortement** est défini comme l'interruption du processus de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit de conception mort ou vivant incapable de mener une vie indépendante (**Roberts, 1986a**). La période embryonnaire et d'organogenèse s'étend du 11^{ème} jour à environ 34 jours de gestation chez la brebis. Au cours de cette période, un embryon mort peut être expulsé inaperçu lors de l'œstrus suivant, ou être macéré et résorbé sans signes extérieurs (**Roberts, 1986b**). Les naissances avant termes de fœtus viables immatures sont appelées **naissances prématurées**. Avec des soins et un allaitement appropriés, certains nouveau-nés immatures peuvent être élevés. Les fœtus morts expulsés à terme sont appelés **mort-nés** (**Roberts, 1986a**).

Les différentes causes d'avortement peuvent être classées en plusieurs groupes : causes physiques (hyperthermie, traumatisme, hypoxie) ; causes génétiques (aberrations chromosomiques) ; causes environnementales (carences nutritionnelles, plantes toxiques, agents toxiques, produits chimiques ou médicaments) ; causes hormonales (excès d'œstrogènes, de prostaglandines et de cortisol, et déficience en progestérone) ; et causes infectieuses (virales, bactériennes, fongiques, protozoaires, etc.) (**Roberts, 1986a**).

Dans notre étude, 56,94% (41/72) des élevages enquêtés avaient connu au moins un cas d'avortement au cours des 12 derniers mois.

En Algérie, peu d'études ont rapporté des taux de prévalence de l'avortement à l'échelle du troupeau dans les élevages ovins. Une prévalence de 40% (8/20 des élevages ovins) a été enregistrée dans la région de Ksar El Boukhari (**Yahiaoui et al., 2013**), ce qui est bien inférieure à celle enregistrée lors de notre étude. Cependant, des prévalences beaucoup plus élevées ont été enregistrées dans quelques études menées dans le pays. Dans une étude menée à Djelfa, **Dechicha et al. (2020)** ont rapporté que 79,41 % (27/34) des élevages ovins avaient connu des avortements dans l'année précédant l'enquête. Une autre étude menée dans diverses régions de l'Algérie par **Kardjadj et al. (2016)** a rapporté que 75,33% (113/150) des élevages des petits ruminants avaient connu des avortements. Dans une enquête similaire, menée auprès des éleveurs de la région du centre de l'Algérie, 90% de 105 éleveurs de ruminants ont déclaré avoir observé des avortements plusieurs fois par an, contre seulement 10% qui n'ont jamais rencontré un avortement dans la ferme ou, l'avortement est un événement très rare au point de ne pas attirer leur attention (**Hamza et Bouyoucef, 2013**).

Plusieurs études ont été menées dans d'autres pays. Des prévalences plus faibles ont été signalées en Ethiopie par (**Alemayehu et al., 2021**) où 17,73% (53/299) des troupeaux ovins ont connu des avortements dans les 12 derniers mois. De même, en Espagne, **Ruiz-Fons et al. (2010)** ont rapporté que 30,43% (7/23) des propriétaires de troupeaux ovins interrogés ont signalé des problèmes récents d'avortement. Une prévalence similaire de 53,44% soit (163/305 troupeaux) a été signalée en Jordanie dans les troupeaux de petits ruminants (**Aldomy et al., 2009**). Une prévalence beaucoup plus élevée a été signalée au Maroc où **Benkirane et al. (1990)** ont rapporté que 91,30% (21/23) des troupeaux ovins ont signalé des avortements. Dans une enquête menée en Turquie auprès des éleveurs d'ovins, 66,3% (869/1311) des éleveurs ont répondu qu'ils avaient constaté des avortements au cours des 12 derniers mois (**Yilmaz et al., 2002**).

Les variations enregistrées entre nos résultats et ceux rapportés par d'autres chercheurs pourraient s'expliquer par les différences dans les facteurs environnementaux et les systèmes d'élevages (**Gebretensay et al., 2019**).

Selon notre étude, dans 63,41% (26/41) des élevages ayant un historique d'avortement, les avortements ont été survenus dans la deuxième moitié de gestation, et 12,20% (5/41) dans la première moitié de gestation. Cependant, 24,39% (10/41) ont été observés pendant toute la période gestationnelle. On peut donc conclure, selon nos observations, que les avortements tardifs sont les plus fréquents. Pareillement, cette constatation a également été rapportée par **Benkirane et al. (1990)** et **Aldomy et al. (2009)**. Cependant, les avortements précoces sont difficiles à diagnostiquer, et des cas d'avortements auraient probablement échappé à la vigilance des éleveurs.

D'un point de vue économique, les avortements précoces ne sont pas aussi graves que les avortements tardifs. Ces derniers, sont beaucoup plus préoccupants pour les éleveurs en raison de : i. la perte du ou des fœtus, ii. la nécessité de garder la femelle improductive pendant une longue période ou de la vendre à moindre coût, iii. la possibilité qu'ils soient associés à une infection utérine, infertilité ou stérilité sans parler du caractère contagieux au sein du troupeau (**Roberts, 1986a**).

D'après nos résultats, les fréquences d'avortements étaient de 17,07% (7/41) pour la catégorie (< 2 ans) contre 29,27% (12/41) pour les femelles (> 5ans).

Par ailleurs, 53,66% soit (22/41) des avortements étaient observées à tout âge confondu. Cela signifie que dans notre zone d'étude, le risque de survenu d'un avortement ne diffère pas entre les groupes d'âges.

2.4.1.2.2. Etude relationnelle : recherche d'éventuels liens entre les résultats de l'enquête et la présence d'avortements

Dans cette étude transversale, les facteurs de risque pour la survenue d'avortement et de mortinatalité à l'échelle du troupeau ont été investigués dans la wilaya de Aïn Defla.

2.4.1.2.2.1. Prévalence d'avortements selon la région d'étude

La prévalence d'avortement à l'échelle du troupeau dans les communes varie de 0% à 88,89% ; elle est de 25% et 60,93%, respectivement dans les zones montagneuses et les plaines. Toutefois, ces taux de prévalence ne sont pas statistiquement significatifs. En effet, les réponses aux questionnaires n'ont pas été réparties de façon homogène entre les communes, les zones montagneuses et les plaines, ce qui aurait pu influencer les résultats statistiques.

2.4.1.2.2.2. Prévalence d'avortements selon la taille du troupeau et le nombre d'animaux en reproduction

Dans notre étude, la prévalence d'avortement à l'échelle du troupeau augmente avec la taille du troupeau et le nombre d'animaux en reproduction ; elle est de 52,94%, 61,54 et 75% respectivement pour les troupeaux de taille ≤ 50 , entre 50 et 100 et > 100 . Cependant, l'influence de la taille du troupeau et du nombre d'animaux en reproduction n'était pas statistiquement significative. Dans deux études menées en Algérie, **Kardjadj et al. (2016)** et **Dechicha et al. (2020)** ont également rapporté l'absence de lien significatif entre la taille du troupeau et la prévalence de l'avortement à l'échelle du troupeau. Cependant, en Éthiopie, **Gebremedhin et al. (2013)** et **Gebretensay et al. (2019)**, ont rapporté que la prévalence de l'avortement à l'échelle du troupeau, était significativement plus élevée ($P < 0,05$) dans les grands troupeaux que dans les petits troupeaux.

L'augmentation de la prévalence d'avortement à l'échelle du troupeau dans les grandes exploitations pourrait être due au stress environnemental, au mauvais système de gestion dans les grands troupeaux, à l'augmentation de la chance de contact entre les animaux et aux matières infectieuses présentes dans l'environnement (**Gebremedhin et al., 2013**). En effet, il convient de noter que d'un point de vue logique, il serait plus probable de voir des avortements dans les grands troupeaux que les petits troupeaux. Ainsi, l'étude de l'influence de la taille du troupeau sur la prévalence d'avortement à l'échelle individuelle est plus appropriée. Malheureusement, il n'a pas été possible de recenser les avortements dans chaque troupeau.

2.4.1.2.2.3. Prévalence d'avortements selon le type d'élevage (ovin ou mixte)

Selon notre étude, la cohabitation des ovins avec des bovins ou des caprins n'a pas eu d'effet significatif sur le risque de survenue d'un avortement dans un troupeau. Pareillement, deux études menées en Algérie par **Dechicha et al. (2020)** et **Kardjadj et al. (2016)** n'ont pas rapporté d'effet significatif entre le type d'élevage et l'avortement dans le troupeau. Néanmoins, de nombreuses études ont rapporté cette relation significative. Selon **Khammassi-Khabou et al. (2009)**, le risque d'avortements chez la brebis est multiplié par quatre en cas de présence de bovins dans le même élevage. **Yilmaz et al. (2002)** ont signalé la présence d'une association significative entre la survenue d'avortements dans les troupeaux d'ovins et la présence de caprins ($OR = 1,95$; $P < 0,001$). **Alemayehu et al. (2021)** ont également rapporté que la présence d'autres espèces de bétail dans la ferme augmente de manière significative le risque d'avortement dans les troupeaux ovins.

La présence de plus d'espèces animales dans la ferme fait augmenter la densité animale facilitant ainsi la transmission croisée des agents infectieux et causant l'avortement, étant donné que la majorité de ces agents sont partagés entre les espèces de bétail (**Alemayehu et al., 2021**).

2.4.1.2.2.4. Prévalence d'avortements selon la race

Selon nos résultats, parmi les trois races présentes dans la zone d'étude (Croisée, Ouled Djellal et Berbère) aucune de ces dernières ne présente un risque plus élevé d'avortement à l'échelle du troupeau. On peut en conclure que la race n'a pas d'effet sur la prévalence d'avortement dans la zone d'étude. En revue littéraire, l'effet race n'a pas fait d'objet d'études.

2.4.1.2.2.5. Prévalence d'avortements selon la présence ou non de contact avec d'autres cheptels ovins

D'après nos résultats, le pâturage en commun avec d'autres troupeaux ovins n'a pas présenté de risque plus élevé d'avortement à l'échelle du troupeau. Dans une enquête similaire, **Kardjadj et al. (2016)** ont également rapporté le même résultat. Certains agents pathogènes peuvent être transmis par le biais des matières infectées (placenta, avorton, urines, fèces) et par les tiques comme la fièvre Q. Les animaux peuvent donc se contaminer même s'ils ne rentrent pas en contact direct avec un congénère malade.

2.4.1.2.2.6. Prévalence d'avortements selon la présence ou non de chiens ou de chats dans la ferme

Dans cette étude, la prévalence d'avortements à l'échelle du troupeau était plus élevée dans les élevages qui avaient été en contact avec des chiens ou des chats (62,50%) que dans ceux qui ne l'avaient pas été (45,83%), mais sans différence significative ($p = 0,178$). **Yilmaz et al. (2002)** et **Dechicha et al. (2020)** ont également rapporté que la présence de chiens ou de chats dans la ferme n'était pas significativement liée à la survenue d'avortement dans le troupeau. Cependant, **Gebretensay et al. (2019)** et **Alemayehu et al. (2021)** ont signalé que la survenue d'avortement dans les troupeaux ovins était significativement plus élevée en présence de chiens. Une étude menée en Algérie par **Ghalmi et al. (2009)** a également rapporté que la présence de chiens était significativement associée à l'apparition d'avortements chez les bovins.

De nombreux auteurs s'accordent à dire que les chiens pourraient propager mécaniquement des agents infectieux en se nourrissant de placenta infecté et d'avortons (**Alemayehu et al., 2021**).

2.4.1.2.2.7. Prévalence d'avortements selon la présence ou non de pigeons dans les fermes

Dans cette étude, la prévalence d'avortements à l'échelle du troupeau était plus élevée dans les élevages qui avaient été en contact avec des pigeons soit de façon permanente (75%) ou sporadique (70%). Cependant, une prévalence de 48% a été observée lors d'une absence de contact avec les pigeons mais aucune différence significative n'a été enregistrée ($p = 0,112$). Les pigeons pourraient transmettre des agents pathogènes provoquant l'avortement à des troupeaux d'ovins **Cantas et al. (2011)**.

2.4.1.2.2.8. Prévalence d'avortements selon l'endroit de mise bas et son nettoyage

D'après notre enquête, les élevages qui respectaient les règles d'hygiène avaient un risque d'avortement plus élevé par rapport aux élevages qui ne respectaient pas les règles d'hygiène (75% vs 50% ; $p = 0,055$). En effet, le respect des règles d'hygiène empêche le contact des animaux avec des agents pathogènes et constitue ainsi, un facteur important dans la prévention des maladies graves et contagieuses. On pense que, cela rend les animaux non immunisés et très vulnérables aux agents pathogènes et tout contact avec eux pourrait déclencher des maladies. À l'inverse, le manque d'hygiène favorise le contact avec les agents pathogènes ; ce contact stimule le système immunitaire et agit comme un vaccin naturel protégeant les animaux contre tout nouveau contact avec des agents pathogènes. Ainsi, les jeunes animaux qui ont des contacts répétés avec des agents abortifs pourraient présenter un risque moindre d'avortements lors des gestations suivantes. Cela expliquerait en partie la prévalence élevée d'avortements dans les élevages qui procèdent au nettoyage systématique de l'endroit des agnelages.

2.4.2. Etude de la séroprévalence de la fièvre Q et des facteurs de risques associés

2.4.2.1. Résultats

2.4.2.1.1. Séroprévalence de la fièvre Q à l'échelle de l'animal et du troupeau

Un total de 184 brebis appartenant à 45 troupeaux a été dépisté pour la recherche d'anticorps anti-*C. burnetii*. Les résultats de la sérologie sont résumés au **tableau 7**. Sur les 184 animaux testés, 5,43% (10/184) étaient fortement positifs, 17,93% (33/184) étaient positifs, 5,98 % (11/184) étaient douteux et 70,65 % (130/184) étaient négatifs.

Tableau 7 : Résultats de la sérologie

Statut	Nombre/Total	Résultat
Fortement positif	(10/184)	5,43%
Positif	(33/184)	17,93%
Douteux	(11/184)	5,98 %
Négatif	(130/184)	70,65 %

Après avoir éliminé les résultats douteux (11 animaux et 6 troupeaux), un total de 173 brebis et 39 troupeaux a été retenu pour l'analyse statistique. Ainsi, une séroprévalence de 24,85% [IC 95% : 18,6% - 32,0%] à l'échelle individuelle et 66,67% [IC 95% : 49,8% - 80,9%] à l'échelle du troupeau a été enregistrée. Le **tableau 8** résume les résultats des séroprévalences à l'échelle individuelle et du troupeau.

Tableau 8 : Séroprévalences à l'échelle individuelle et du troupeau et leurs intervalles de confiance (IC) 95%.

	Séropositifs/Total	Séroprévalence %	Intervalle de confiance (IC) 95%
À l'échelle individuelle	43/173	24,85	[18,6 - 32,0]
À l'échelle du troupeau	26/39	66,67	[49,8 - 80,9]

2.4.2.1.2. Facteurs de risques associés à la séroprévalence de la fièvre Q

2.4.2.1.2.1. Analyse univariable des facteurs de risque potentiels

La relation entre la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* et les variables indépendantes (commune, relief, taille du troupeau, nombre d'animaux en reproduction, type d'élevage, race, contact avec d'autres cheptels ovins, présence de chiens ou de chats dans la ferme, présence de pigeons dans la ferme, fréquence de retrait du fumier, avortement chez les brebis et historique d'avortement dans le troupeau) a été analysée à l'échelle individuelle et du troupeau à l'aide du test de Chi-deux (χ^2).

Il est à noter que la variable « endroit de mise bas et son nettoyage » n'a pas été incluse dans l'analyse statistique car la quasi-totalité des éleveurs (93,33%) utilise un parc avec usage multiple et qui n'est pas nettoyé systématiquement. Deux variables indépendantes (statut de parité et stade de gestation) ont été analysées chez les brebis ayant avorté.

2.4.2.1.2.1.1. Analyse univariable à l'échelle individuelle

Les résultats de l'analyse univariable à l'échelle individuelle sont présentés dans le **tableau 9**. Trois facteurs significativement ($p < 0,05$) associés à la séropositivité, vis-à-vis de *C. burnetii*, sont ressortis : la présence de pigeons dans la ferme ($\chi^2 = 9,689$; $p = 0,008$), l'avortement chez les brebis ($\chi^2 = 11,209$; $p = 0,001$) et l'historique d'avortement dans le troupeau ($\chi^2 = 7,744$; $p = 0,005$) (**Tableau 9**). Les autres variables n'ont pas présenté de résultats significatifs.

On peut noter que la séroprévalence chez les brebis élevées dans des fermes où des pigeons fréquentaient régulièrement les bâtiments (42,86%, 18/42) était significativement plus élevée que celle des brebis élevées dans des fermes qui ne contenaient pas de pigeons (19,47%, 22/113). Les brebis issues de fermes, où des pigeons fréquentaient de façon sporadique les bâtiments (16,67%, 3/18), n'ont pas montré de séroprévalence plus élevée que celle des brebis provenant de fermes qui ne contenaient pas de pigeons (19,47%, 22/113).

Les brebis ayant avorté présentaient une séroprévalence significativement plus élevée (45,94%, 17/37) que celle des brebis n'ayant pas avorté (19,12%, 26/136).

La séroprévalence chez les brebis provenant de fermes ayant un historique d'avortement (35,06 %, 27/77), était significativement plus élevée que celle des brebis provenant de fermes n'ayant pas d'historique d'avortement (16,67 %, 16/96). Dans les fermes ayant un historique d'avortement, il y a eu 40 brebis n'ayant pas avorté et 37 ayant avorté. Bien que cette différence est statistiquement non significative ($p = 0,26$), la séroprévalence chez les brebis n'ayant pas avorté provenant de fermes ayant un historique d'avortement (25%, 10/40) était plus élevée que celle des brebis n'ayant pas avorté provenant de fermes n'ayant pas d'historique d'avortement (16,67%, 16/96).

La séroprévalence de la fièvre Q ne diffère pas significativement entre les communes enquêtées ($p = 0,512$). Elle varie entre 0% et 66,67%. Le **tableau 10** présente les résultats sérologiques pour chaque commune.

La séroprévalence chez les brebis pâturant dans des zones montagneuses (31,03%, 9/29) était plus élevée que celle des brebis pâturant dans des zones de plaine (23,61%, 34/144), toutefois sans signification statistique ($p = 0,399$).

La séroprévalence était plus élevée dans les troupeaux de plus de 100 têtes ainsi que les troupeaux où le nombre d'animaux en reproduction était supérieur à 50 (30,77%, 4/13 et 42,1%, 8/19, respectivement) que dans les troupeaux de moins de 50 têtes ainsi que les troupeaux où le nombre d'animaux en reproduction était inférieur à 25 (24,39%, 30/123 et 24,73%, 23/93, respectivement), mais sans différence statistique ($p = 0,877$ et $p = 0,142$, respectivement).

La séroprévalence chez les brebis appartenant à des troupeaux mixtes (avec des bovins ou des caprins) (28,07%, 32/114) était plus élevée que celle des brebis appartenant à des troupeaux d'ovins exclusivement (18,64%, 11/59), mais sans signification statistique ($p = 0,174$).

La séroprévalence était plus élevée chez les brebis appartenant à des troupeaux qui étaient en contact avec des chiens ou des chats (26,85%, 29/108) que chez celles appartenant à des troupeaux qui ne l'étaient pas (21,5%, 14/65), toutefois cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,434$),

La séroprévalence était de 23,03% (35/152) chez les brebis de race croisée, 42,86% (3/7) de race Ouled Djellal et 35,71% (5/14) de race Berbère. La différence statistique n'était pas significative ($p = 0,306$).

La séroprévalence était identique chez les brebis qui pâturaient avec d'autres cheptels ovins et celles qui pâturaient seules (25%, 23/92 et 24,69%, 20/81 respectivement).

Aucune influence significative de la fréquence du retrait du fumier sur la séroprévalence n'a été observée ($p = 0,871$).

Tableau 9 : Résultats de l'analyse univariable des facteurs de risque à l'échelle individuelle.

Variables	Positive/testé	Prév. (%)	χ^2	Valeur p
Relief			0,712	0,399
Zones montagneuses	9/29	31,03		
Zones de plaines	34/144	23,61		
Taille du troupeau			0,263	0,877
Taille ≤ 50	30/123	24,39		
50 < Taille ≤ 100	9/37	24,32		
Taille > 100	4/13	30,77		
Nombre d'animaux en reproduction			3,905	0,142
Nombre ≤ 25	23/93	24,73		
25 < Nombre ≤ 50	12/61	19,67		
Nombre > 50	8/19	42,1		
Type d'élevage			1,850	0,174
Ovin	11/59	18,64		
Mixte	32/114	28,07		

Race			2,371	0,306
Croisée	35/152	23,03		
Ouled Djellal	3/7	42,86		
Berbère	5/14	35,71		
Contact avec d'autres cheptels ovins			0,002	0,963
Oui	23/92	25		
Non	20/81	24,69		
Présence de chiens ou de chats dans la ferme			0,613	0,434
oui	29/108	26,85		
non	14/65	21,5		
Présence de pigeons dans la ferme			9,689	0,008
Oui à tous les jours	18/42	42,86		
Oui de façon sporadique	3/18	16,67		
Non	22/113	19,47		
Fréquence du retrait du fumier			0,277	0,871
≤ 1 fois par an	21/87	24,14		
Entre 2 et 5 fois	7/24	29,17		
≥ 6 fois par an	15/62	24,19		
Avortement chez les brebis			11,209	0,001
Oui	17/37	45,94		
Non	26/136	19,12		
Historique d'avortement dans le troupeau			7,744	0,005
Oui	27/77	35,06		
Non	16/96	16,67		

Tableau 10: Séroprévalence de la fièvre Q à l'échelle individuelle dans différentes communes de la Wilaya de Aïn Defla.

Commune	positifs/testés	Prév. (%)	χ^2	Valeur p
Ain Defla	4/9	44,44	11,198	0,512
Ain Soltane	11/58	19		
Ben Allal	5/12	41,67		
Bir Oueld Khelifa	1/2	50		
Bordj Amir Khaled	3/11	27,27		
Boumedfaa	1/6	16,67		
Djellida	3/12	25		
Elamra	1/4	25		
Khemis Miliana	0/5	0		
Miliana	1/5	20		
Oued Djemaa	2/3	66,67		
Sidi Lakhder	11/43	25,58		
Tarek Ben Ziyad	0/3	0		

2.4.2.1.2.1.2. Analyse univariable chez les brebis ayant avorté

Chez les brebis ayant avorté, une tendance statistique ($p = 0,051$) a été observée entre la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* et le statut de parité ($\chi^2 = 3,812$; $p = 0,051$), mais aucune signification statistique n'a été enregistrée pour le stade de gestation ($\chi^2 = 0,683$; $p = 0,762$) (Tableau 11). De plus, on note que la séroprévalence était de 51,51% (17/33) chez les brebis multipares et de 0% (0/4) chez les brebis primipares ; de 50% (14/28) chez les brebis ayant avorté dans la deuxième moitié de la gestation, 33,33% (1/3) chez les brebis ayant avorté dans la première moitié de la gestation et 33,33% (2/6) chez les brebis ayant mis bas un agneau mort-né.

Tableau 11 : Résultats de l'analyse univariante des facteurs de risques chez les brebis avortées.

Variables	Positive/te sté	Prév. (%)	χ^2	Valeur p
Statut de la parité			3,812	0,051
Multipare	17/33	51,51		
Primipare	0/4	00		
Stade de gestation			0,762	0,683
1ère moitié de gestation	1/3	33,33		
2ème moitié de gestation	14/28	50		
Agneau mort-né	2/6	33,33		

2.4.2.1.2.1.3. Analyse univariante à l'échelle du troupeau

Les résultats de l'analyse univariante à l'échelle du troupeau ont été présentés dans le **tableau 12**. Une seule variable a été associée de façon significative à la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* : l'historique d'avortement dans le troupeau ($\chi^2 = 5,132$; $p = 0,023$) (**Tableau 12**). Les autres variables n'ont pas montré de résultats significatifs.

Les troupeaux avec un historique d'avortement ont révélé une séroprévalence significativement plus élevée (84,21%, 16/19) que celle des troupeaux n'ayant pas d'historique d'avortement (50%, 10/20).

On peut noter que la séroprévalence des troupeaux pâturant dans des zones montagneuses (85,71%, 6/7) était plus élevée que celle des troupeaux pâturant dans des zones de plaine (62,50%, 20/32), mais sans signification statistique ($p = 0,238$).

La séroprévalence des troupeaux de plus de 100 têtes (75,00%, 3/4) était plus élevée que celle des troupeaux de moins de 50 têtes (64,28%, 18/28), mais sans différence significative ($p = 0,875$).

La séroprévalence des troupeaux qui pâturaient avec d'autres cheptels ovins (71,43%, 15/21) était plus élevée que celle des troupeaux pâturant seuls (61,11%, 11/18), mais sans signification statistique ($p = 0,496$).

La séroprévalence des troupeaux qui étaient en contact avec des chiens ou des chats (70,83%, 17/24) était plus élevée que celle des troupeaux qui ne l'étaient pas (60,00%, 9/15), toutefois cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,485$).

La séroprévalence des troupeaux où des pigeons fréquentaient régulièrement les bâtiments (88,89%, 8/9) était plus élevée que celle des troupeaux qui ne contenaient pas de pigeons (57,69%, 15/26), mais sans qu'il y ait de différence statistique ($p = 0,216$).

Tableau 12 : Résultats de l'analyse univariable des facteurs de risque à l'échelle du troupeau.

Variables	Positive/testé	Prév. (%)	χ^2	Valeur p
Relief			1,393	0,238
Zones montagneuses	6/7	85,71		
Zones de plaines	20/32	62,5		
Taille du troupeau			0,268	0,875
Taille ≤ 50	18/28	64,28		
50 < Taille ≤ 100	5/7	71,4		
Taille > 100	3/4	75		
Nombre d'animaux en reproduction			1,343	0,511
Nombre ≤ 25	13/22	59,09		
25 < Nombre ≤ 50	9/12	75		
Nombre > 50	4/5	80		
Type d'élevage			0,058	0,810
Ovin	9/13	69,23		
Mixte	17/26	65,38		
Race			1,059	0,589
Croisée	22/34	64,70		
Ouled djellal	2/2	100		
Berbère	2/3	66,67		
Contact avec d'autres cheptels ovins			0,464	0,496
Oui	15/21	71,43		
Non	11/18	61,11		
Présence de chiens ou de chats dans la ferme			0,488	0,485
Oui	17/24	70,83		
Non	9/15	60		

Présence de pigeons dans la ferme			3,067	0,216
Oui à tous les jours	8/9	88,89		
Oui de façon sporadique	3/4	75		
Non	15/26	57,69		
Fréquence du retrait du fumier			1,551	0,461
≤ 1 fois par an	11/19	57,89		
Entre 2 et 5 fois	5/6	83,33		
≥ 6 fois par an	10/14	71,43		
Historique d'avortement dans le troupeau			5,132	0,023
Oui	16/19	84,21		
Non	10/20	50		

2.4.2.1.2.2. Analyse multivariable des facteurs de risque potentiels

2.4.2.1.2.2.1. Analyse multivariable à l'échelle individuelle

À l'échelle individuelle, l'analyse multivariable (régression logistique binaire) a été réalisée en deux étapes. Dans la première étape, les variables indépendantes avec ($p < 0,2$) dans l'analyse univariable (nombre d'animaux en reproduction, type d'élevage, présence de pigeons dans la ferme, avortement chez les brebis et historique d'avortements dans le troupeau) ont été introduites dans l'analyse multivariable. Le **tableau 13** résume les résultats de la première étape. Deux variables indépendantes avec ($p < 0,05$) dans la première étape de l'analyse multivariable (présence de pigeons dans la ferme et avortements chez les brebis) ont été introduites dans la deuxième étape de cette analyse. Le **tableau 13** présente les résultats de la deuxième étape (dernière étape) de l'analyse multivariable. On peut noter que la présence quotidienne de pigeons dans la ferme et l'avortement chez les brebis étaient significativement liés à la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii*. Les brebis qui étaient élevées dans des fermes où des pigeons étaient présents quotidiennement étaient 3,125 fois plus susceptibles d'être séropositives (IC à 95% = 1.404-6.955 ; $p = 0.005$) que celles élevées dans des fermes où il n'y a pas de pigeons. De plus, les brebis ayant avorté étaient 3,874 fois plus susceptibles d'être séropositives (IC à 95 % = 1,714-8,757 ; $p = 0,001$) que les brebis n'ayant pas avorté.

Tableau 13 : Résultats de l'analyse multivariable (régression logistique binaire) à l'échelle individuelle.

Multivariate analysis	Variables	Catégorie	Odds Ratio (OR)	Intervalle de confiance (IC) 95%	Valeur p
Première étape du modèle de régression logistique multivariable à l'échelle individuelle	Nombre d'animaux en reproduction	Nombre ≤ 25	Réf.	-	-
		25 < Nombre ≤ 50	0,451	0,178-1,147	0,094
		Nombre > 50	1,088	0,326-3,630	0,891
	Type d'élevage	Ovin	Réf.	-	-
		Mixte	2,082	0,87-4,979	0,099
	Présence de pigeons dans la ferme	Non	Réf.	-	-
		Oui de façon sporadique	0,686	0,167-2,808	0,600
		Oui à tous les jours	2,949	1,236-7,036	0,015
	Avortement chez les brebis	Non	Réf.	-	-
		Oui	3,915	1,323-11,586	0,014
Historique d'avortement dans le troupeau	Non	Réf.	-	-	
	Oui	1,511	0,531-4,298	0,439	
Modèle final de régression logistique multivariable à l'échelle individuelle	Présence de pigeons dans la ferme	Non	Réf.	-	-
		Oui de façon sporadique	0,641	0,161-2,552	0,528
		Oui à tous les jours	3,125	1,404-6,955	0,005
	Avortement chez les brebis	Non	Réf.	-	-
		Oui	3,874	1,714-8,757	0,001

Réf. = Catégorie de référence

2.4.2.1.2.2. Analyse multivariable à l'échelle du troupeau

À l'échelle du troupeau, une seule variable a été introduite dans l'analyse multivariable (historique d'avortement dans le troupeau) et a indiqué une association significative avec la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* (**Tableau 14**). Les troupeaux ayant un historique d'avortement sont 5,333 fois plus susceptibles d'être séropositifs (IC à 95% = 1,175-24,213 ; p = 0,03) que ceux n'ayant pas d'historique d'avortement.

Tableau 14 : Résultats du modèle final de l'analyse multivariable (régression logistique binaire) à l'échelle du troupeau.

Variable	Catégorie	Odds Ratio (OR)	Intervalle de confiance (IC) 95%	Valeur p
Historique d'avortement dans le troupeau	Non	Réf.	-	-
	Oui	5,333	1,175-24,213	0,030

Réf. = Catégorie de référence

2.4.2.1.2.2.3. Analyse multivariable chez les brebis ayant avorté

Chez les brebis ayant avorté, une seule variable a été retenue dans le modèle final de régression logistique binaire : le statut de la parité, mais son association avec la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* n'était pas significative ($p = 0,999$) (Tableau 15).

Tableau 15 : Résultats du modèle final de l'analyse multivariable (régression logistique binaire) chez les brebis ayant avorté.

Variable	Catégorie	Odds Ratio (OR)	Intervalle de confiance (IC) 95%	Valeur p
Statut de la parité	Primipare	Réf.	-	-
	Multipare	1716442632	0,000-∞	0,999

Réf. = Catégorie de référence

2.4.2.2. Discussion

2.4.2.2.1. Séroprévalence de la fièvre Q à l'échelle individuelle et du troupeau

En revue littéraire, cette étude relative à la séroprévalence de la fièvre Q est la première à être menée dans la région de Aïn Defla, en Algérie. Elle vise à étudier la séroprévalence et à identifier les potentiels facteurs de risque associés. Les résultats obtenus révèlent une séroprévalence de 24,85% à l'échelle individuelle et de 66,67% à l'échelle du troupeau.

Une séroprévalence comparable a été rapportée en Algérie dans la wilaya de Sidi Belabbes (Abdelkadir et al., 2017) avec 27,78% à l'échelle individuelle et 71,79% à l'échelle du troupeau). À Ksar El Boukhari dans la wilaya de Médéa, Yahiaoui et al. (2013) avaient

rapporté une prévalence de 26,09% à l'échelle individuelle et 80% à l'échelle du troupeau. Dans la wilaya de M'Sila, **Zemmouri et al. (2020)** avaient enregistré une prévalence de 27,9% à l'échelle individuelle.

Une séroprévalence plus faible a été rapportée dans la wilaya de Constantine (**Hireche et al., 2020**) avec 12,4% à l'échelle individuelle et 35,9% à l'échelle du troupeau) et dans une autre étude similaire menée dans différentes régions du pays **Khaled et al. (2016)** avaient enregistré une prévalence de 14,1% à l'échelle individuelle et 58,6% à l'échelle du troupeau.

Dans certains pays méditerranéens, la séroprévalence chez les ovins à l'échelle individuelle et du troupeau était respectivement de 11,8 % et 20,21 % en Tunisie (**Barkallah et al., 2018**) ; 15,3 % et 54 % au Maroc (**Benkirane et al., 2015**) ; 18 % et 73,6 % dans le sud de l'Italie (**Villari et al., 2018**) et 11,8 % et 74 % en Espagne (**Ruiz-Fons et al., 2010**). Selon ces études, la séroprévalence à l'échelle individuelle était inférieure à la nôtre, alors qu'à l'échelle du troupeau, la séroprévalence était plus élevée dans les études menées en Italie et en Espagne.

Dans le monde entier, différents taux de séroprévalence ont été enregistrés. En Jordanie, une séroprévalence de 27% a été enregistrée à l'échelle individuelle (**Lafi et al., 2020**). Au Ghana, **Johnson et al. (2019)** ont rapporté une séroprévalence de 28,4 % à l'échelle individuelle. En Turquie, **Karagul et al. (2019)** ont rapporté des taux de 14,19% à l'échelle individuelle et de 46,32% à l'échelle du troupeau. Un taux de 4,3% à l'échelle individuelle a été enregistré en Afrique du Sud (**Mangena et al., 2021**).

Des séroprévalences très faibles ont été rapportées en Grande-Bretagne (0,92% à l'échelle individuelle) (**Lambton et al., 2016**), en Allemagne (2,24% à l'échelle individuelle) (**Wolf et al., 2020**) et en Australie (0,16% à l'échelle individuelle et 10,7% à l'échelle du troupeau) (**Clune et al., 2022**).

Cette différence de séroprévalence enregistrée entre les études peut être attribuée aux variations de l'exposition aux facteurs de risque associés à l'infection et aux méthodes de diagnostic de laboratoire (**Hireche et al., 2020**).

2.4.2.2.2. Facteurs de risques associés à la séroprévalence

2.4.2.2.2.1. Séroprévalence dans chaque commune

La séroprévalence de la fièvre Q ne diffère pas significativement entre les communes enquêtées ($p = 0,512$). Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces communes partagent de nombreuses similarités sur le système d'élevage.

2.4.2.2.2. Séroprévalence selon le relief (zone montagneuse et zone de plaine)

Selon notre étude, la séroprévalence des brebis et des troupeaux qui pâturaient dans des zones montagneuses était plus élevée que celle des brebis et des troupeaux pâturant dans des zones de plaine, respectivement de (31,03% vs 23,61% et 85,71% vs 62,50%, $p > 0,05$). Dans la zone d'étude, les zones montagneuses étaient caractérisées par une forte infestation par les tiques, tandis que dans les zones de plaine, l'infestation par les tiques était absente ou très faible. Les animaux domestiques pouvaient contracter l'infection par l'intermédiaire de tiques infectées. Cependant, selon **Hadush et al. (2016)**, même si elles étaient infectées, toutes les espèces de tiques ne pouvaient pas agir comme vecteurs et transmettre l'infection aux vertébrés. Plusieurs études ont pu mettre en évidence une relation entre l'infestation par les tiques et la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii*. **Ullah et al. (2019)** ont rapporté que les petits ruminants infestés par les tiques présentaient une séroprévalence significativement plus élevée que celle des petits ruminants non infestés. **Wolf et al. (2020)** ont signalé que l'infestation par les tiques chez les ovins avait une influence significative sur la détection des infections par *C. burnetii* au moyen du test ELISA. **Zahid et al. (2016)** ont rapporté que l'infestation par les tiques était statistiquement ($p < 0,001$) associée à une séroprévalence plus élevée vis-à-vis de *C. burnetii*. En Algérie, il faudra davantage d'études pour révéler le rôle des tiques dans la transmission de *C. burnetii*.

2.4.2.2.3. Séroprévalence selon la taille du troupeau et le nombre d'animaux en reproduction

Dans la présente étude, la séroprévalence à l'échelle individuelle et du troupeau était plus élevée, mais sans signification statistique, dans les troupeaux de plus de 100 têtes par rapport aux troupeaux de moins de 50 têtes, respectivement de (30,77% vs 24,39% et 75% vs 64,28%). Dans une autre étude menée dans la wilaya de M'Sila, **Zemmouri et al. (2020)** n'avaient pas non plus trouvé d'association significative entre la taille du troupeau et la séroprévalence de la fièvre Q. Par ailleurs, plusieurs études ont pu mettre en évidence un lien significatif entre la taille du troupeau et la manifestation de la maladie. **Barkallah et al. (2018)** avaient constaté que les troupeaux de plus de 30 têtes étaient plus susceptibles d'être séropositifs que les troupeaux de moins de 30 têtes. **Lafi et al. (2020)** avaient montré que les fermes de plus de 100 têtes (ovins et caprins adultes) étaient 3,2 fois plus susceptibles d'être séropositives pour *C. burnetii* que les exploitations de moins de 100 têtes. **Villari et al. (2018)** avaient constaté que les exploitations ovines de plus de 50 têtes avaient un risque presque 4 fois plus élevé de

développer la maladie que celles de moins de 50 têtes. Ces mêmes auteurs (**Villari et al., 2018**) avaient suggéré que cette augmentation du risque pourrait être attribuée soit à une augmentation de la probabilité de contact aléatoire entre les animaux non infectés et infectés dans les bâtiments d'élevage encombrés, soit à une diminution de la chance d'éliminer l'infection en présence d'un plus grand nombre d'animaux infectés et d'agnelages.

2.4.2.2.2.4. Séroprévalence selon le type d'élevage (ovin ou mixte)

Selon notre enquête, la séroprévalence chez les brebis appartenant à des troupeaux mixtes était plus élevée que celle des brebis appartenant à des troupeaux exclusivement ovins, respectivement de (28,07% vs 18,64% ; $p > 0,05$). **Wolf et al. (2020)** avaient constaté que la présence de bovins avec des ovins n'avait aucune influence sur les résultats sérologiques. **Barkallah et al. (2018)** avaient constaté, suite à une analyse univariable à l'échelle du troupeau, que les troupeaux mixtes (ovins élevés avec des bovins et/ou des caprins) présentaient des séroprévalences plus élevées que celles des troupeaux d'ovins. **Ullah et al. (2019)** avaient indiqué que la séroprévalence était significativement plus élevée chez les animaux provenant de fermes mixtes (17,2%) que chez les individus provenant de fermes ne contenant que des ovins ou des caprins, respectivement de (17,2% vs 5,98%, $p < 0,01$).

2.4.2.2.2.5. Séroprévalence selon la race

A notre connaissance, aucune étude n'a fait objet de recherche sur la relation entre les races ovines algériennes et la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii*. À l'étranger, l'effet significatif de la race a été démontré suite à l'étude de **Rizzo et al. (2016)** et de **Jesse et al. (2020)** tandis que l'étude de **Barkallah et al. (2018)** n'a pas pu révéler de lien significatif. Selon nos résultats, la relation entre la race et la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* n'était pas significative. En effet, 87,86% des échantillons appartiennent à des brebis de race croisée ; les autres races (Berbère et Ouled Djellal) ne constituaient que 12,14% des échantillons. Cette grande différence raciale dans les pourcentages rend moins puissante l'étude relationnelle, ce qui donne une analyse statistique moins fiable. Davantage d'études sont requises pour démontrer l'effet de la race sur la séroprévalence de la fièvre Q en Algérie.

2.4.2.2.2.6. Séroprévalence selon la présence ou non de chiens ou de chats dans la ferme

Bien que sans signification statistique, la séroprévalence à l'échelle individuelle et du troupeau était plus élevée dans les troupeaux qui étaient en contact avec des chiens ou des chats que dans

ceux qui ne l'étaient pas, respectivement de (26,85% vs 21,5% et 70,83% vs 60,00%). **Wolf et al. (2020)** avaient constaté que la présence de chats ou de chiens n'avait pas d'effet significatif sur les résultats sérologiques. L'étude de **Zemmouri et al. (2020)** avait démontré que la présence de chats dans une ferme augmentait de 5,7 fois le risque d'infection par *C. burnetii* ($p = 0,001$). **Lafi et al. (2020)** avaient constaté que, contrairement aux chiens, la présence de chats augmentait significativement le risque d'infection par *C. burnetii* (OR = 1,63 ; $p < 0,05$). D'après l'étude de **Barkallah et al. (2018)**, l'analyse statistique à l'échelle du troupeau a révélé que la présence de carnivores dans la ferme était significativement liée à la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii*. **Cantas et al. (2011)** avaient rapporté que la présence de carnivores dans les élevages était significativement associée à la détection de *C. burnetii* par PCR dans les produits d'avortement (OR=3 ; $p=0,01$).

2.4.2.2.2.7. Séroprévalence selon la présence ou non de contact avec d'autres cheptels ovins

La séroprévalence ne différait pas significativement entre les brebis et les troupeaux qui pâturaient avec d'autres cheptels ovins et ceux qui pâturaient seuls. L'étude de **Rizzo et al. (2016)** avait démontré que les troupeaux qui étaient en contact avec d'autres cheptels ovins étaient 2,1 fois plus à risque d'être infectés par *C. burnetii* que les témoins. Dans une étude menée par **Elsohaby et al. (2021)**, les résultats de l'analyse univariée à l'échelle individuelle avaient montré que le contact avec d'autres cheptels ovins constituait un facteur de risque au *C. burnetii*.

2.4.2.2.2.8. Séroprévalence selon la présence ou non de pigeons dans les fermes

La présence de pigeons dans les fermes a rarement été étudiée comme facteur de risque potentiel de séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* et a été négligée dans la plupart des études de recherche. Les résultats de cette étude avaient indiqué une association significative entre la présence en permanence de pigeons dans les fermes et la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii*. Les brebis élevées dans les fermes où des pigeons sont présents quotidiennement sont 3,125 fois plus susceptibles d'être séropositives que celles élevées dans les fermes sans pigeons. L'étude de **Cantas et al. (2011)** sur 59 ruminants a révélé que la présence de pigeons dans les fermes était significativement associée à la détection de *C. burnetii* par PCR dans les produits d'avortement (uniquement par analyse univariée). Dans l'étude de **Wolf et al. (2020)**, bien que sans signification statistique, le contact avec des oiseaux sauvages (pigeons et autres) était

associé à une augmentation de la probabilité de détection d'anticorps anti-*C. burnetii* dans les troupeaux d'ovins. Une épidémie familiale de fièvre Q a été signalée en France suite à l'inhalation d'aérosols d'excréments de pigeons contaminés et/ou à des piqûres de tiques de pigeons. *C. burnetii* a été identifié dans 30% des tiques de pigeons et isolé des fèces de pigeons (Stein et Raoult, 1999). On pourrait donc noter que la présence de pigeons dans les élevages joue un rôle dans la transmission de la maladie et doit être prise en considération.

2.4.2.2.2.9. Séroprévalence selon la présence ou non d'avortements chez les brebis

D'après les résultats obtenus dans cette étude, l'avortement chez les brebis était significativement associé à la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii*. De plus, les brebis ayant avorté sont 3,874 fois plus susceptibles d'être séropositives que les brebis n'ayant pas avorté. Une tendance similaire a été rapportée chez les brebis dans la wilaya de Constantine, par Hireche et al. (2020), chez les bovins dans le nord de l'Italie par Cabassi et al. (2006) et en Turquie par Seyitoğlu et al. (2006). Cela indique que *C. burnetii* joue un rôle important dans les avortements dans les populations d'ovins étudiées. Dans les échantillons négatifs, l'avortement pourrait être dû à d'autres agents abortifs, ou la séroconversion n'a pas encore eu lieu (Bouvery et al., 2003). La présence d'échantillons positifs chez des brebis n'ayant pas avorté pourrait être partiellement expliquée par le fait que : (i) la séropositivité pourrait être le résultat d'un contact antérieur de l'animal avec *C. burnetii* (Kilic et Kalender, 2016) ; (ii) le contact avec *C. burnetii* n'entraîne pas toujours un avortement (Roest et al., 2012). En effet, dans deux études menées par Bouvery et al. (2003), et Sánchez et al. (2006), après que des chèvres gestantes aient été inoculées par voie sous-cutanée par *C. burnetii* à 90 jours de gestation, tous les individus infectés ont avorté au cours du dernier tiers de la gestation. Cependant, dans une autre étude similaire de Roest et al. (2012), après avoir inoculé à des chèvres gestantes un isolat de *C. burnetii* issu d'une récente épidémie néerlandaise à 76 jours de gestation par voie intranasale, qui est la voie naturelle de transmission, bien que des avortements aient été observés, plusieurs chèvres infectées ont donné naissance à des chevreaux vivants et sains, ce qui indique que l'infection par *C. burnetii* n'est pas toujours fatale pour les fœtus.

2.4.2.2.2.10. Séroprévalence selon la présence ou non d'un historique d'avortement dans le troupeau

Une association significative entre l'historique d'avortement dans le troupeau et la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* a été observée à l'échelle individuelle et du troupeau. De plus, les troupeaux ayant un historique d'avortement étaient 5,333 fois plus susceptibles d'être séropositifs que ceux n'ayant pas d'historique d'avortement. On pourrait conclure que *C. burnetii* est l'une des principales causes d'avortement chez les brebis dans la région d'étude. Une situation similaire a été rapportée en Tunisie par **Barkallah et al. (2018)**, où l'historique d'avortement était significativement associé à la détection de *C. burnetii* par ELISA et/ou PCR tant à l'échelle individuelle ($p < 0,001$) qu'à l'échelle du troupeau ($p = 0,031$). Dans l'étude de **Kilic et Kalender (2016)** en Turquie, une association significative a été observée à l'échelle individuelle. Ces auteurs n'ont pas effectué l'analyse statistique à l'échelle du troupeau. Des situations différentes ont été observées dans d'autres études. L'étude de **Yahiaoui et al. (2013)** à Ksar El Boukhari, n'a pas trouvé d'association significative entre l'historique d'avortement et la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* à l'échelle du troupeau. Dans les études de **Ruiz-Fons et al. (2010)** et **Zahid et al. (2016)**, menées respectivement en Espagne et au Pakistan, aucune association significative n'a été observée à l'échelle individuelle.

2.4.2.2.2.11. Séroprévalence selon la fréquence du retrait du fumier

Les bonnes pratiques d'hygiène seraient un moyen important pour réduire le risque de propagation des maladies infectieuses. Étant donné que *C. burnetii* est très résistante dans le milieu extérieur, le retrait régulier du fumier pourrait réduire la charge bactérienne dans les bâtiments d'élevage et empêcher ainsi la contamination des animaux. Il convient également de noter que si le retrait du fumier entraîne la production de poussières en suspension dans l'air, cela pourrait également constituer un facteur de risque de contamination des animaux, étant donné que les poussières contaminées sont la principale source de contamination. Dans notre étude, aucune influence significative de la fréquence du retrait du fumier sur la séroprévalence n'a été observée ($p = 0,871$). D'après l'étude de **Cantas et al. (2011)**, l'analyse univariante a montré que les fermes dont la litière a été nettoyée plus de 10 fois par an étaient moins susceptibles d'avoir des avortements dus à *C. burnetii* que celles dont la litière a été nettoyée moins de 5 fois par an.

2.4.2.2.12. Statut de la parité chez les brebis ayant avorté

Parmi les brebis ayant avorté, aucune brebis primipare (4 brebis) n'était positive vis-à-vis de *C. burnetii*, tandis que 51,51 % (17/33) des brebis multipares ont été séropositives. Le faible échantillonnage pour la catégorie des primipares rend l'analyse relationnelle moins fiable et non significative. On peut donc noter que l'avortement des brebis primipares n'était pas dû à *C. burnetii*.

Les études concernant l'effet de l'âge et de la parité sur la séroprévalence de la fièvre Q sont très controversées. Dans l'étude de **Hireche et al. (2020)** à Constantine, il n'y avait pas de relation entre l'âge et l'infection par *C. burnetii* chez les brebis ($p = 0,85$) puisque les brebis de différents âges avaient enregistré approximativement la même séroprévalence ($\text{âge} \leq 2 : 13,72\%$; $2 < \text{âge} \leq 3 : 11,21\%$; $3 < \text{âge} \leq 4 : 11,76\%$). Quelques études ont rapporté que les animaux jeunes sont plus susceptibles d'être séropositifs que les animaux plus âgés. **Jesse et al. (2020)** avaient rapporté que les jeunes animaux étaient 3,972 fois plus à risque d'être séropositifs ($p = 0,005$) que les adultes. Ils avaient suggéré que ce risque pourrait être attribué au risque accru d'exposition à l'infection dans le liquide amniotique, les membranes fœtales et les excréments vaginales pendant la gestation et la parturition, et par le lait pendant la lactation. **Yahiaoui et al. (2013)** avaient signalé que les brebis de moins de deux ans ont présenté un taux de séropositivité plus élevé que celui des brebis âgées de plus de deux ans. Ils ont expliqué cela par la cinétique des anticorps qui chutent au bout d'un certain moment après l'exposition. Une situation différente a été signalée dans d'autres études. Selon **Wolf et al. (2020)**, la probabilité de détection des anticorps était plus faible chez les animaux âgés de moins de 2 ans. **Ruiz-Fons et al. (2010)** avaient rapporté que la séroprévalence vis-à-vis de *C. burnetii* tend à augmenter avec l'âge. Ils ont suggéré que le taux de contact avec l'agent pathogène tend à augmenter avec l'âge, simplement en raison d'une probabilité de contact plus élevée avec la durée de vie. Dans une autre étude, les animaux ont été regroupés en trois groupes d'âge (1-2, 3-4, et >5 ans) ; les ovins du groupe 3-4 ans étaient 2,52 fois ($p = 0,01$) et 1,95 fois ($p = 0,03$) plus à risque d'être séropositifs par rapport aux groupes 1-2 ans et plus de 5 ans, respectivement (**Esmaeili et al., 2014**).

Contrairement aux vaches, où l'infection par *C. burnetii* peut être latente pendant plusieurs années, il ne semble pas y avoir de phénomène de latence chez la brebis (**Rousset et al., 2001**). La réponse sérologique persiste 6 à 10 mois chez la brebis (**Rousset et al., 2001**). La survenue d'avortement chez les brebis dépend principalement du statut immunitaire des individus qui est surtout influencé par la situation épidémiologique de la maladie. Lors d'une épidémie de *C. burnetii*, un contact répété avec le germe chez un jeune animal pourrait conduire à une

immunisation et une protection contre l'avortement lors du premier agnelage en absence du phénomène de latence. Lorsque l'épidémie est passée, le niveau d'AC anti-*C. burnetii* diminue avec l'âge et alors tout nouveau contact d'un animal en gestation avec le germe pourrait entraîner un avortement. Donc, on peut penser que, dans certaines circonstances, les brebis primipares sont moins exposées à l'avortement par *C. burnetii* que les brebis multipares.

2.4.2.2.2.13. Stade de gestation au moment de l'avortement

C. burnetii peut provoquer un avortement, une mortinatalité et la naissance d'agneaux chétifs. L'avortement se produit le plus souvent en fin de gestation (**Arricau-Bouvery et Rodolakis, 2005**). Dans notre étude, la séroprévalence étaient de 50% (14/28) chez les brebis ayant avorté dans la deuxième moitié de gestation, 33,33% (1/3) chez les brebis ayant avorté dans la première moitié de gestation et 33,33% (2/6) chez les brebis ayant mis bas un agneau mort-né. On peut remarquer que numériquement, la séroprévalence chez les brebis ayant avorté au cours de la deuxième moitié de gestation est largement supérieur à celle des brebis n'ayant pas avorté (50% vs 19,12%) ($\chi^2 = 12,008$; $p = 0,001$). Notre hypothèse s'appuie d'une manière irréfutable que *C. burnetii* joue un rôle important dans les avortements dans la région de notre étude.

2.4.3. Etude de l'infestation par les tiques

2.4.3.1. Résultats

2.4.3.1.1. Données générales du parasitisme et variations mensuelles

Les données générales du parasitisme ont été présentées dans le **tableau 16**. Un total de 185 brebis a fait l'objet de cette étude, dont 34 ont été trouvées infestées par des tiques, ce qui donne une prévalence globale d'infestation de 18,38%. Quarante-vingt (80) tiques ont été récoltées à partir des 34 brebis infestées, donnant une intensité moyenne globale d'infestation de 2,35 (80/34) et une abondance moyenne globale de 0,43 (80/185).

Les variations mensuelles des données générales du parasitisme ont été présentées dans les **figures 26, 27 et 28**. Toutes les tiques ont été collectées pendant 4 mois (mai, juin, août et septembre 2021). Les taux de prévalence globale d'infestation les plus élevés ont été enregistrés en juin (37,50%) et en septembre (35,29%). L'intensité mensuelle moyenne globale d'infestation la plus élevée a été enregistrée en mois de juin (5,83).

Tableau 16 : Données générales du parasitisme.

Données générales du parasitisme	Total
Prévalence globale d'infestation	$(34/185) \times 100 = 18,38\%$
Abondance globale d'infestation	$80/185 = 0,43$
Intensité globale d'infestation	$80/34 = 2,35$

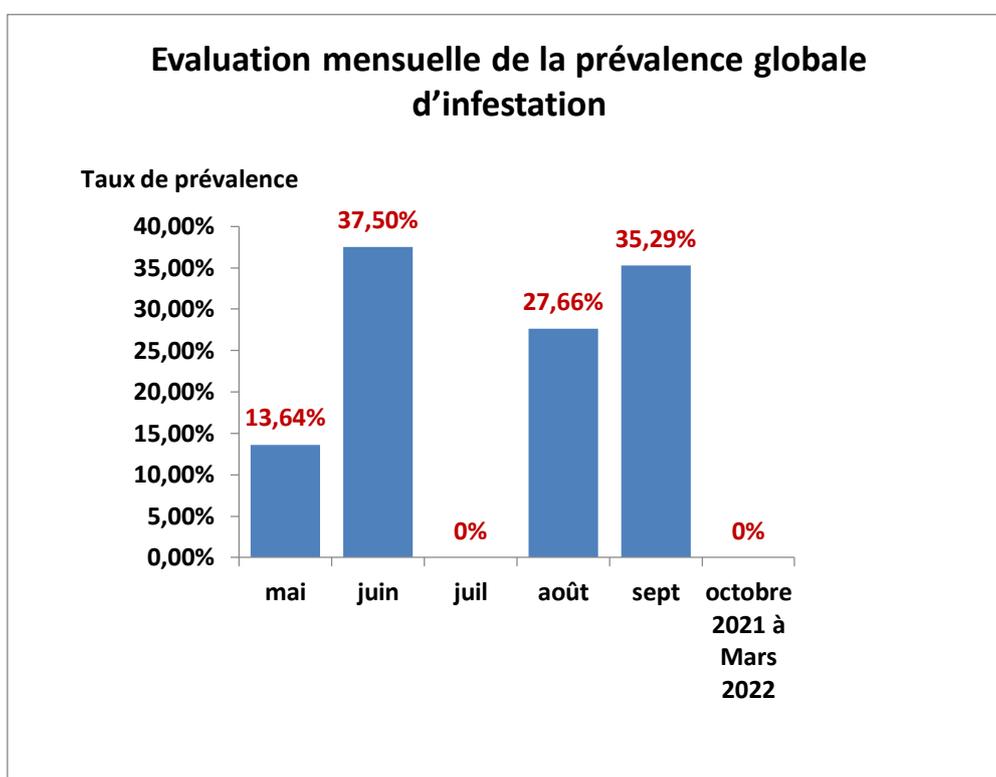


Figure 26 : Évolution mensuelle de la prévalence globale d'infestation.

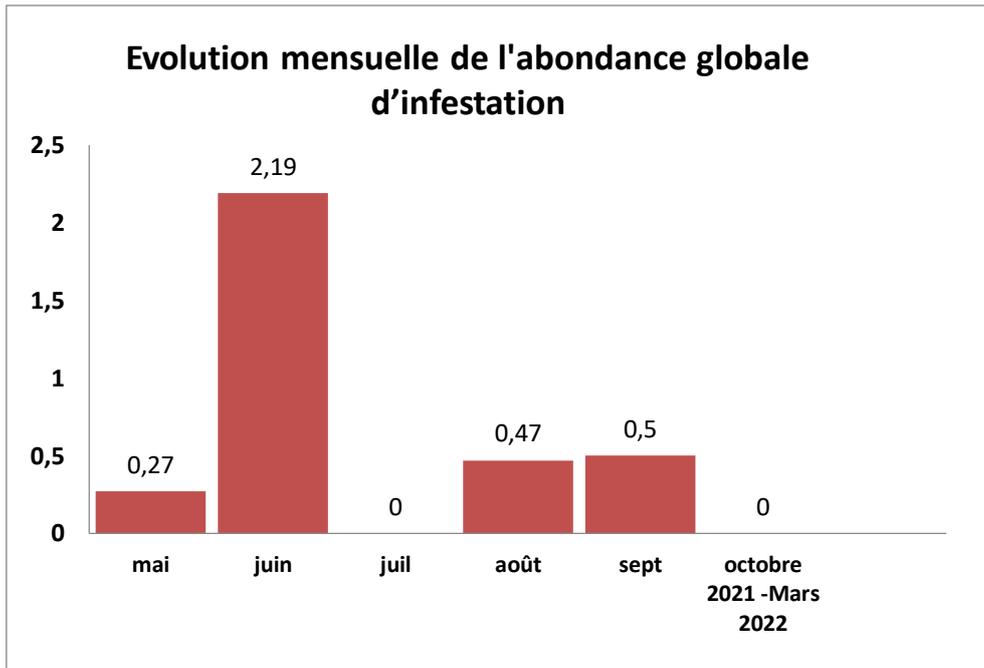


Figure 27 : Évolution mensuelle de l'abondance globale d'infestation.

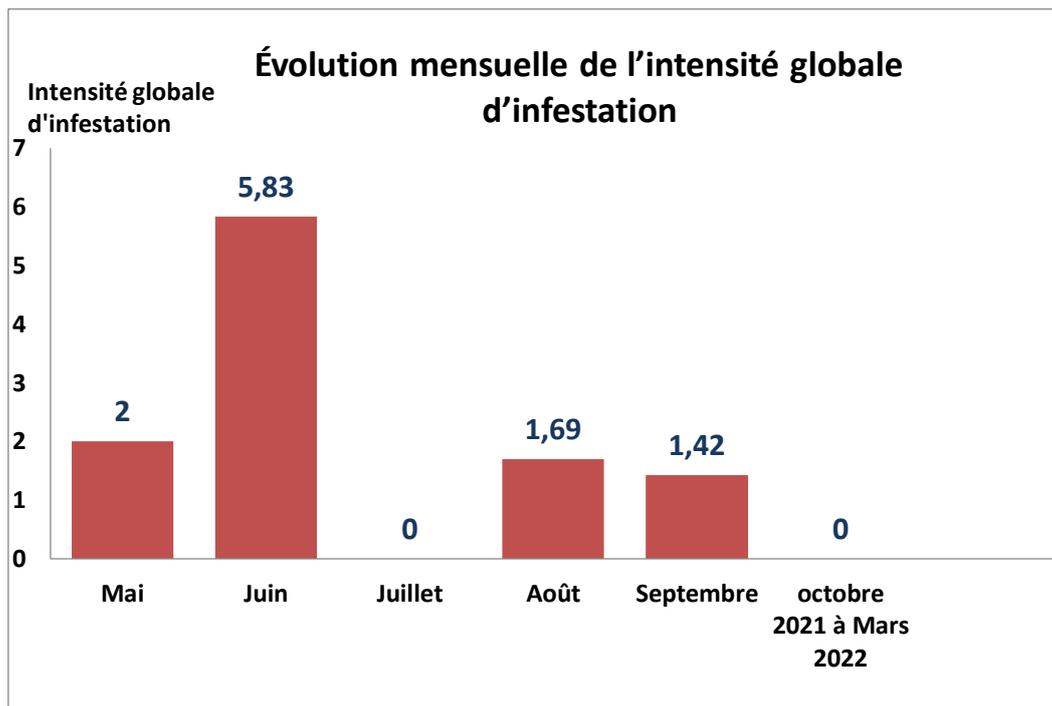


Figure 28 : Évolution mensuelle de l'intensité globale d'infestation.

2.4.3.1.2. Espèces, stades et sexe des tiques identifiées et variations mensuelles

Deux espèces de tiques ont été identifiées : *Rhipicephalus sanguineus* (58/80 ; 72,50%) et *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* (22/80 ; 27,50%). Toutes les tiques identifiées étaient des

adultes et aucune larve ou nymphe n'a été identifiée. Sur les 58 tiques de l'espèce *Rhipicephalus sanguineus*, 33 tiques (56,90%) étaient des mâles et 25 (43,10%) des femelles. Les 22 tiques (100%) de l'espèce *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* étaient toutes des femelles et aucune tique mâle n'a été identifiée dans cette espèce.

La prévalence de l'infestation par *Rhipicephalus sanguineus* a été estimée à 15,67% ; l'abondance et l'intensité moyennes de l'infestation par cette espèce étaient respectivement de 0,31 et 2 (**Tableau 17**).

Pour *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus*, la prévalence, l'abondance et l'intensité moyennes de l'infestation étaient respectivement de 7,57%, 0,12 et 1,57 (**Tableau 17**).

Des infestations mixtes par les deux espèces de tiques ont été constatées chez 9 brebis des 34 brebis infestées.

Les variations mensuelles des données générales du parasitisme de chaque espèce sont présentées dans le **tableau 17**.

Les taux de prévalence d'infestation les plus élevés de *Rhipicephalus sanguineus* ont été enregistrés au mois de juin (31,25%) et au mois de septembre (29,41%) et pour *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* c'est en mois de juin (25%).

L'intensité mensuelle moyenne d'infestation la plus élevée a été enregistrée au mois de juin pour les deux espèces : 5 pour l'espèce *Rhipicephalus sanguineus* et 2,5 pour *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus*.

Tableau 17 : Données générales du parasitisme de chaque espèce et variations mensuelles.

	Mai	Juin	Août	Septembre	Total
Prévalence <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	13,64%	31,25%	23,40%	29,41%	15,67%
Abondance <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	0,27	1,56	0,34	0,32	0,31
Intensité <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	2	5	1,45	1,1	2
Prévalence <i>Rhipicephalus</i>		25%	10,64%	14,71%	7,57%

<i>(Boophilus)</i> <i>annulatus</i>					
Abondance <i>Rhipicephalus</i> <i>(Boophilus)</i> <i>annulatus</i>		0,62	0,12	0,18	0,12
Intensité <i>Rhipicephalus</i> <i>(Boophilus)</i> <i>annulatus</i>		2,5	1,2	1,2	1,57

2.4.3.1.3. Influence de la localisation de l'élevage et de la période de collecte des tiques

Les tiques ont été collectées à partir de 7 communes, dont 3 communes (Ain Soltane, Bir Oueld Khelifa et Sidi Lakhder) sont situées dans une plaine et 4 communes (Ben Allal, Tarek Ben Ziyad, Boumedfaa et Oued Djemaa) sont situées en zones montagneuses (**Tableau 18**). Toutes les tiques ont été collectées entre mai et septembre 2021 ; avant et après cette période, aucune tique n'a été trouvée. Les résultats du parasitisme et de la période de collecte des tiques pour chaque commune sont présentés dans le **tableau 18**.

Il convient de noter que la stratégie de collecte des tiques a été mal réalisée. En effet, pendant la « période des tiques » (entre mai et août), la collecte des tiques a été principalement effectuée dans les zones de plaine alors que les tiques sont très rares dans ces régions. Durant cette « période de tiques », aucune tique n'a été trouvée dans les communes de Khemis Miliana, Djellida, Elamra, Ain Defla et Bordj Amir Khaled sachant que toutes ces communes sont situées dans une plaine. Dans les zones montagneuses fortement infestées par les tiques, seules 3 brebis ont été prélevées où 27 tiques ont été collectées pendant cette période, ce qui donne une intensité d'infestation de 9. Ces 3 brebis appartenaient à la commune de Ben Allal (**Tableau 18**). Pour toutes ces raisons, nous avons procédé par nous-mêmes à la recherche de tiques dans les « zones des tiques » à partir du mois de septembre. Malheureusement, la « période des tiques » a été dépassée, une baisse de la température ambiante a provoqué une quasi-disparition des tiques et seul un petit nombre de tiques a été collecté durant ce mois avec une intensité d'infestation comprise entre 1 et 1,5 (**Tableau 18**).

Tableau 18 : Résultats du parasitisme et de la période de collecte des tiques pour chaque commune.

	Nombre de <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Nombre de <i>Rhipicephalus (Boophilus) annulatus</i>	Nombre de brebis infestées	Intensité d'infestation	période de collecte des tiques
Ain Soltane	22	8	17	1,76	mai, août et septembre
Bir Oueld Khelifa	6	2	3	2,67	juin
Sidi Lakhder	1	2	2	1,5	septembre
Ben Allal	19	8	3	9	juin
Tarek Ben Ziyad	3	0	3	1	septembre
Boumedfaa	2	1	2	1,5	septembre
Oued Djemaa	5	1	4	1,5	septembre
Total	58	22	34		

2.4.3.2. Discussion

2.4.3.2.1. Description des résultats des autres études réalisées en Algérie

En Algérie, quelques études ont été menées sur le parasitisme des ovins par les tiques. Les résultats de ces études étaient très différents les uns des autres.

Dans une étude menée à Constantine par **Foughali et al. (2021)**, 43 ovins ont été examinés, 25 (58%) étaient infestés par des tiques. Un total de 185 tiques adultes (100 mâles et 85 femelles) a été collecté. Deux genres de tiques, *Rhipicephalus* et *Hyalomma*, comprenant quatre espèces, ont été identifiés. *Rhipicephalus bursa* était la tique la plus fréquente (164/185 ; 88,6 %), suivie par *Rhipicephalus sanguineus sensu lato* (16/185 ; 8,6 %), *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* (4/185 ; 2,2 %) et *Hyalomma scupense* (1/185 ; 0,5 %). L'intensité moyenne globale de l'infestation par les tiques était de 7,4.

Dans une étude similaire menée à Mila, 51 tiques ont été collectées à partir de 182 ovins examinés à l'abattoir de Tadjenanet entre mai et août, dont 26 *Rhipicephalus sanguineus* et 25 *Rhipicephalus bursa* (**Derradj et Kohil, 2021**).

Dans le nord-est de l'Algérie (Guelma, Annaba et El-Tarf), **Sadeddine et al. (2020)** ont collecté 37 tiques à partir d'ovins, dont 14 *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus*, 14 *Rhipicephalus bursa*, 2 *Rhipicephalus sanguineus s.l.*, 3 *Hyalomma impeltatum*, 1 *Hyalomma scupense*, 1 *Hyalomma marginatum* et 2 *Ixodes ricinus*.

Dans une étude portant sur la prévalence des *Ixodidae* chez les ovins locaux orientés à l'abattoir d'Adrar, sur un total de 960 têtes d'ovins examinées, 285 (29,7%) étaient infestées par des tiques et un total de 784 tiques ont été collectées durant deux ans. Sept espèces d'*Ixodidae* appartenant aux genres *Hyalomma* et *Rhipicephalus* ont été dénombrées : *Hyalommainpeltatum*, *H. marginatum marginatum*, *H. dromedarii*, *H. detritum detritum*, *Rhipicephalussanguineus*, *R. guilhoni*, *R. evertsi evertsi*. Les espèces les plus abondantes étaient *Hyalomma impeltatum* (75,2% des tiques collectées) et *Rhipicephalus sanguineus* (19,4% des tiques collectées). Les autres espèces de tiques avaient une fréquence entre 0,1% et 2,5% (**Bouhous et al., 2011**).

Dans une étude menée à Sidi Bel Abbes et Saïda entre mai et septembre, 149 tiques ont été collectées à partir de 14 élevages ovins : *Rhipicephalus bursa* (n = 74 ; 49,7%), *Hyalomma excavatum* (n = 68 ; 45,6%), *Hyalomma scupense* (n = 3 ; 2%) et *Hyalomma marginatum* (n = 4 ; 2,7%) (**Abdelkadir et al., 2019**).

Dans une étude menée à Souk Ahras, deux espèces de tiques collectées à partir de 120 ovins ont été identifiées : *Rhipicephalus bursa* (545/627, 86,9%) et *Rhipicephalus turanicus* (82/627, 13,1%), (**Aouadi et al., 2017**).

Il est important de noter que les espèces identifiées dans ces deux dernières études sont presque totalement différentes de celles de notre étude.

2.4.3.2.2. Comparaison avec les autres études dans le monde entier

Dans 3 études menées en Tunisie, *Rhipicephalus sanguineus* était l'espèce la plus fréquente avec des taux très élevés : 99% (718/722) (**Elati et al., 2018a**), 98.6% (n = 552) (**Elati et al., 2018b**) et 91.4% (646/707) (**Khamassi Khbou et al., 2021**). L'espèce *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* n'a pas été trouvée dans ces 3 études.

Dans une étude menée en Libye, sur 752 moutons infestés, *Rhipicephalus sanguineus* a été identifiée chez 186 ovins (24,73%) et *Boophilus (Boophilus) annulatus* chez 26 ovins (3,45%) (**Gabaj et al., 1992**).

Dans une étude menée au Cameroun, sur 361 ovins infestés, *Rhipicephalus sanguineus* a été identifiée chez 50 ovins et *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* chez 45 ovins (**Malla et al., 2021**).

En Iran, *Rhipicephalus sanguineus* a été identifiée chez 6,9% des ovins infestés et *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* chez 2,4% (Yakhchali et Hosseine, 2006).

Dans le sud de l'Italie, *Rhipicephalus sanguineus* a été identifiée dans 1% (2/197) des fermes ovines. *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* n'a pas été trouvé (Rinaldi et al., 2004).

Dans le nord du Soudan, 14,7% des tiques collectées étaient *Rhipicephalus sanguineus* group. *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* n'a pas été trouvée (Ahmed et al., 2005).

En Irak, 11 % des tiques identifiées chez les ovins étaient des *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus*. *Rhipicephalus sanguineus* n'a pas été trouvée (Mohammad, 2016).

2.4.3.2.3. Importance pathologique des deux espèces identifiées : cas de Coxiellose

Dans une étude menée en Espagne, sur 146 tiques de l'espèce *Rhipicephalus sanguineus* collectées, *C. burnetii* a été détecté dans 2 tiques (1,4%) (Toledo et al., 2009).

C. burnetii a été détecté dans un pool de 6 tiques de *Rhipicephalus sanguineus* collectées sur des caprins et des ovins dans le sud-est de l'Iran (Fard et Khalili, 2011).

Dans une autre étude menée en Iran (Khalili et al., 2018), un total de 375 tiques de *Rhipicephalus sanguineus* a été collecté au hasard sur 100 chiens. Huit pools ont été formés à partir de ces 375 tiques. *C. burnetii* a été détecté dans 1/8 pools (12,5%).

Dans une étude expérimentale menée sur des cobayes par Smith (1941), une transmission transstadiale de *C. burnetii* a été démontrée chez les tiques *Rhipicephalus sanguineus*, de la larve à la nymphe et de la nymphe à l'adulte. *Rhipicephalus sanguineus* doit être considérée comme un vecteur potentiel de la fièvre Q selon le même auteur. Etant donné que *Rhipicephalus sanguineus* est une tique, dont l'hôte principal est le chien, elle pourrait transmettre l'infection des canins aux ovins.

Très peu d'études ont pu détecter *C. burnetii* à partir des tiques *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus*. Dans l'étude de Mancini et al. (2019), *C. burnetii* a été détecté dans 32% (70/125) des tiques *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* collectées en Italie centrale.

2.5. Conclusion générale

Les résultats de l'enquête épidémiologique ont montré que l'avortement est un problème important dans les élevages ovins de la région de Aïn Defla ; une prévalence de 56,94% à l'échelle du troupeau a été enregistrée. L'avortement a touché tous les groupes d'âges. Les avortements tardifs étaient les plus fréquents. Bien que l'étude statistique des facteurs de risque pour la survenue d'avortement à l'échelle du troupeau n'ait pas enregistré de résultats significatifs, la prévalence d'avortement était plus élevée dans les zones de plaine, essentiellement dans les grands troupeaux ayant plus d'animaux en reproduction, surtout en présence de chiens ou de chats et des pigeons.

L'étude de la séroprévalence de la fièvre Q confirme bien la présence d'anticorps anti-*C. burnetii* chez les brebis de la wilaya de Aïn Defla. Une séroprévalence relativement élevée a été enregistrée à l'échelle individuelle et du troupeau avec des taux respectifs de 24,85% et 66,67%. Les brebis ayant avorté ont montré une séroprévalence significativement plus élevée que celle des brebis n'ayant pas avorté. La séroprévalence chez les brebis provenant de fermes ayant un historique d'avortement était significativement plus élevée que celle des brebis n'ayant pas d'historique d'avortement. L'infection par *C. burnetii* joue donc un rôle majeur dans les avortements des brebis. La séroprévalence chez les brebis élevées dans des fermes où des pigeons fréquentaient quotidiennement les bâtiments où sont logés les animaux, était significativement plus élevée que celle des brebis élevées dans des fermes qui ne contenaient pas de pigeons. La présence de pigeons dans les fermes représente un facteur de risque dans la transmission de la maladie et doit, par conséquent, être prise en considération. D'autres études sur la séroprévalence seront nécessaires pour bien comprendre la maladie et évaluer son impact sanitaire et ses conséquences économiques, et prioriser les différentes actions de lutte afin d'apprécier l'efficacité des mesures mises en œuvre.

L'étude de l'infestation des ovins par les tiques nous a permis de conclure que le parasitisme par les tiques n'était observé que pendant 5 mois (entre mai et septembre). En zones de plaine, l'abondance et l'intensité de l'infestation par les tiques étaient très faibles et parfois, quasiment absentes ; par contre, en zones montagneuses, l'abondance et l'intensité de l'infestation par les tiques étaient très élevées. Deux espèces de tiques ont été identifiées durant notre étude : *Rhipicephalus sanguineus* (72,50%) et *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* (27,50%). Les deux espèces sont présentes en zones de plaine et en zones montagneuses. Dans une étude, la transmission transstadiale de *C. burnetii* a été démontrée chez les tiques *Rhipicephalus sanguineus*, et cette espèce doit être considérée comme un vecteur potentiel de la fièvre Q. En

outre, la séroprévalence vis-à-vis de *C. burnetii* était plus élevée en zones montagneuses qu'en zones de plaine. A l'issue de nos résultats, on peut conclure que les tiques de la région d'étude ont un rôle dans la transmission de la fièvre Q. Toutefois, la concentration des élevages ovins dans les zones de la plaine, limite la transmission de la fièvre Q chez les ovins élevés dans la wilaya de Aïn Defla.

2.6. Recommandations

À l'issue de notre étude, il est intéressant de faire quelques recommandations dans le but de réduire les avortements et diminuer le risque zoonotique pour les personnes à risque (éleveurs et vétérinaires). Nos recommandations sont les suivantes :

- ✓ utiliser des antibiotiques tels que l'oxytétracycline lorsque plusieurs cas d'avortements sont observés dans un troupeau afin de prévenir les avortements et réduire l'excrétion de germes pathogènes ;
- ✓ lutter contre les pigeons fréquentant les bâtiments où sont logés les animaux en raison de leur rôle potentiel dans la transmission d'agents pathogènes causant l'avortement ;
- ✓ empêcher tout contact entre les animaux d'élevage avec des chiens ou des chats ;
- ✓ utiliser des gants lors de la manipulation d'avortons, de produits d'avortement ou de mise bas afin de prévenir le risque de contamination par des agents zoonotiques ;
- ✓ lutter contre les tiques notamment dans les régions montagneuses ;
- ✓ déclarer auprès des services vétérinaires de l'existence de la fièvre Q dans la région ;
- ✓ organiser des rencontres de sensibilisation et de vulgarisation pour les éleveurs dans le but de les sensibiliser au risque zoonotique des maladies abortives, et de les inciter à appliquer les mesures hygiéniques appropriées ;
- ✓ prioriser la fièvre Q dans le plan national de lutte contre les maladies infectieuses.

2.7. Perspectives

Nos perspectives sont les suivantes :

- ✓ mener d'autres enquêtes sur la fièvre Q dans différentes régions de l'Algérie ;
- ✓ étudier la fièvre Q chez d'autres espèces animales ;
- ✓ mener des études de séroprévalence sur d'autres agents abortifs ;
- ✓ effectuer des enquêtes sérologiques chez les professionnels à risque (éleveurs et vétérinaires) ;
- ✓ nous recommandons aux chercheurs et scientifiques d'inclure la « présence de pigeons dans les fermes » comme facteur de risque potentiel de la transmission de la fièvre Q ;
- ✓ mener des études visant à identifier les tiques parasitant les ovins dans d'autres régions de l'Algérie et détecter par PCR les agents pathogènes infectant les tiques. Il convient de bien choisir les « régions à tiques » ainsi que la « période à tiques ».

Références bibliographique

- Abdelkadir, K., A. O. Khatima et K. Djamel (2017). "Seroprevalence of chlamydial abortion and Q fever in ewes aborted in the North-West of Algeria." *J. Vet. Med. Anim. Health* **9**(9): 246-249.
- Abdelkadir, K., A. M. Palomar, A. Portillo, J. A. Oteo, K. Ait-Oudhia et D. Khelef (2019). "Presence of *Rickettsia aeschlimannii*, '*Candidatus Rickettsia barbariae*' and *Coxiella burnetii* in ticks from livestock in Northwestern Algeria." *Ticks and tick-borne diseases* **10**(4): 924-928.
- Ahmed, B. M., A. El Hussein et A. El Khider (2005). "Some observations on ticks (*Acari: Ixodidae*) infesting sheep in river Nile Province of Northern Sudan." *Onderstepoort J. Vet. Res.* **72**(3): 239-243.
- Aitken, I. (1989). "Clinical aspects and prevention of Q fever in animals." *Eur. J. Epidemiol.* **5**(4): 420-424.
- Aldomy, F., N. Hussein, L. Sawalha, K. Khatatbeh et A. Aldomy (2009). "A national survey of perinatal mortality in sheep and goats in Jordan." *Pakistan Veterinary Journal* **29**(3): 102-106.
- Alemayehu, G., G. Mamo, B. Alemu, H. Desta, B. Tadesse, T. Benti, . . . B. Wieland (2021). "Causes and flock level risk factors of sheep and goat abortion in three agroecology zones in Ethiopia." *Frontiers in veterinary science* **8**: 615310.
- Allan, S. A., D. E. Sonenshine et M. J. Burrige (2001). Tick pheromones and uses thereof, Google Patents.
- Alsaleh, A., J.-L. Pellerin, A. Rodolakis, M. Larrat, D. Cochonneau, J.-F. Bruyas et F. Fieni (2011). "Detection of *Coxiella burnetii*, the agent of Q fever, in oviducts and uterine flushing media and in genital tract tissues of the non pregnant goat." *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* **34**(4): 355-360.
- Ansel, S., K. Benfodil, A. M. Cherif, A. Abdelli, R. Kaidi, K. Miroud et K. Ait-Oudhia (2020). "*Coxiella Burnetii* in Horses of Algeria: Seroprevalence and Associated Risk Factors." *World's Veterinary Journal* **10**(4): 602-608.
- Aouadi, A., H. Leulmi, M. Boucheikhchoukh, A. Benakhla, D. Raoult et P. Parola (2017). "Molecular evidence of tick-borne hemoprotozoan-parasites (*Theileria ovis* and *Babesia ovis*) and bacteria in ticks and blood from small ruminants in Northern Algeria." *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* **50**: 34-39.
- Arricau-Bouvery, N. et A. Rodolakis (2005). "Is Q fever an emerging or re-emerging zoonosis?" *Vet. Res.* **36**(3): 327-349.
- Arricau-Bouvery, N., A. Souriau, C. Bodier, P. Dufour, E. Rousset et A. Rodolakis (2005). "Effect of vaccination with phase I and phase II *Coxiella burnetii* vaccines in pregnant goats." *Vaccine* **23**(35): 4392-4402.
- Arricau-Bouvery, N., A. Souriau, A. Moutoussamy, K. Ladenise et A. Rodolakis (2001). "Étude de l'excrétion de *Coxiella burnetii* dans un modèle expérimental caprin et décontamination des lisiers par la cyanamide calcique." *Rencontres autour des recherches sur les ruminants*: 153-156.
- Arricau-Bouvery, N., A. Souriau et A. Rodolakis (2003). Excrétion de *Coxiella burnetii* dans le lait: suivi d'un troupe bovin. In 3e Rencontres des Microbiologistes de l'INRA: Inconnu.
- Astobiza, I., J. F. Barandika, A. Hurtado, R. A. Juste et A. L. García-Pérez (2010). "Kinetics of *Coxiella burnetii* excretion in a commercial dairy sheep flock after treatment with oxytetracycline." *The Veterinary Journal* **184**(2): 172-175.
- Babudieri, B. (1959). "Q fever: a zoonosis." *Adv. Vet. Sci.* **5**: 81-154.

- Badinand, F., J. Bedouet, J. Cosson, C. Hanzen et A. Vallet (2000). Lexique des termes de physiologie et de pathologie et performances de reproduction chez les bovins. In Annales de Médecine Vétérinaire, ULg-Université de Liège, Liège, Belgium:
- Barkallah, M., Y. Gharbi, M. Hmani, Z. Mallek, M. Gautier, R. Gdoura et I. Fendri (2018). "Serological and molecular evidence of coxiellosis and risk factors in sheep flocks in central-eastern Tunisia." *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* **57**: 15-21.
- Barlow, J., B. Rauch, F. Welcome, S. G. Kim, E. Dubovi et Y. Schukken (2008). "Association between *Coxiella burnetii* shedding in milk and subclinical mastitis in dairy cattle." *Vet. Res.* **39**(3): 1.
- Barré, N. (2003a). Tiques. 2. Biologie. In: P.-C. Lefèvre, J. Blancou, R. Chermette et coordonnateurs. *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes. Tome 1 généralités et maladies virales*: p 92-109.
- Barré, N. (2003b). Tiques. 3. Pouvoir pathogène - Contrôle. In: P.-C. Lefèvre, J. Blancou, R. Chermette et coordonnateurs. *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes. Tome 1 généralités et maladies virales*: p 92-109.
- Becht, H. et E. Hess (1964). "Zur Epizootologie, Diagnostik und Bekämpfung des Q-fiebers beim Rind." *Schweiz. Arch. Tierheilkd* **106**(7): 389-399.
- Behymer, D. et H. Riemann (1989). "*Coxiella burnetii* infection (Q fever)." *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **194**(6): 764-767.
- Bell, E., R. Parker et H. Stoenner (1949). Experimental Q fever in cattle, American Public Health Association.
- Bellabidi, M., M. H. Benaissa, S. Bissati-Bouafia, Z. Harrat, K. Brahmi et T. Kernif (2020). "*Coxiella burnetii* in camels (*Camelus dromedarius*) from Algeria: Seroprevalence, molecular characterization, and ticks (*Acari: Ixodidae*) vectors." *Acta Trop.* **206**: 105443.
- Benaissa, M. H., S. Ansel, A. Mohamed-Cherif, R. Rachid, K. Benfodil, D. Khelef, . . . K. Ait-Oudhia (2017). "Seroprevalence and risk factors for *Coxiella burnetii*, the causative agent of Q fever in the dromedary camel (*Camelus dromedarius*) population in Algeria." *Onderstepoort J. Vet. Res.* **84**(1): 1-7.
- Benkirane, A., S. Essamkaoui, A. El Idrissi, L. Lucchese et A. Natale (2015). "A sero-survey of major infectious causes of abortion in small ruminants in Morocco." *Vet Ital* **51**(1): 25-30.
- Benkirane, A., N. Jabli et A. Rodolakis (1990). Fréquence d'avortement et séroprévalence des principales maladies infectieuses abortives ovines dans la région de Rabat (Maroc). In *Ann. Rech. Vet.*: 267-273.
- Berri, M., D. Crochet, S. Santiago et A. Rodolakis (2005). "Spread of *Coxiella burnetii* infection in a flock of sheep after an episode of Q fever." *Vet. Rec.* **157**(23): 737-740.
- Berri, M., K. Laroucau et A. Rodolakis (2000). "The detection of *Coxiella burnetii* from ovine genital swabs, milk and fecal samples by the use of a single touchdown polymerase chain reaction." *Vet. Microbiol.* **72**(3-4): 285-293.
- Berri, M., E. Rousset, J. Champion, P. Russo et A. Rodolakis (2007). "Goats may experience reproductive failures and shed *Coxiella burnetii* at two successive parturitions after a Q fever infection." *Res. Vet. Sci.* **83**(1): 47-52.
- Berri, M., A. Souriau, M. Crosby, D. Crochet, P. Lechopier et A. Rodolakis (2001). "Relationships between the shedding of *Coxiella burnetii*, clinical signs and serological responses of 34 sheep." *Vet. Rec.* **148**(16): 502-505.
- Berri, M., A. Souriau, M. Crosby et A. Rodolakis (2002). "Shedding of *Coxiella burnetii* in ewes in two pregnancies following an episode of *Coxiella* abortion in a sheep flock." *Vet. Microbiol.* **85**(1): 55-60.

- Beugnet, F. (2004). "Antiparasitaires externes chez les carnivores domestiques." EMC-vétérinaire **1**(4): 138-153.
- Bildfell, R. J., G. W. Thomson, D. M. Haines, B. J. McEwen et N. Smart (2000). "*Coxiella burnetii* infection is associated with placentitis in cases of bovine abortion." J. Vet. Diagn. Invest. **12**(5): 419-425.
- Boarbi, S., D. Fretin et M. Mori (2016). "*Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q." Can. J. Microbiol. **62**(2): 102-122.
- Boni, M., B. Davoust, H. Tissot-Dupont et D. Raoult (1998). "Survey of seroprevalence of Q fever in dogs in the southeast of France, French Guyana, Martinique, Senegal and the Ivory Coast." Vet. Microbiol. **64**(1): 1-5.
- Bouderda, K. et A. Meddour (2006). "Clés d'identification des *Ixodina* (Acarina) d'Algérie." Sciences & Technologie. C, Biotechnologies: 32-42.
- Bouhous, A. et M. Aissi (2016). Étude des *ixodidae* des ovins et des remèdes traditionnels de lutte dans la wilaya d'Adrar, École Nationale Supérieure Vétérinaire.
- Bouhous, A., M. Aissi et K. Harhoura (2011). "Prevalence of *Ixodidae* in sheep brought for slaughter in Adrar municipal abattoir, Southwest Algeria."
- Boulanger, N. et K. McCoy (2017). "Les tiques (*Acari: Ixodida*)." G. Duvallet, D. Fontenille, V. Rober t (Eds.), Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, IRD Edition, Marseille, France: 553-596.
- Boukaboul, A. (2003). "Parasitisme des tiques (*Ixodidae*) des bovins à Tiaret, Algérie." Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux **56**(3-4): 157-162.
- Bouvery, N. A., A. Souriau, P. Lechopier et A. Rodolakis (2003). "Experimental *Coxiella burnetii* infection in pregnant goats: excretion routes." Vet. Res. **34**(4): 423-433.
- Buhariwalla, F., B. Cann et T. Marrie (1996). "A dog-related outbreak of Q fever." Clin. Infect. Dis. **23**(4): 753-755.
- Burnet, F. et M. Freeman (1983). "Classics in infectious-diseases-experimental studies on the Virus of Q-Fever (Reprinted)." Rev. Infect. Dis. **5**(4): 800-808.
- Burnet, F. M. et M. Freeman (1937). "Experimental Studies on the Virus of "Q" Fever." Med. J. Aust. **2**(8).
- Bussiéras, J. et R. Chermette (1991). Abrégé de Parasitologie Vétérinaire: Fascicule IV. Entomologie vétérinaire, Paris: École Nationale Vétérinaire, Service de Parasitologie.
- Cabassi, C. S., S. Taddei, G. Donofrio, F. Ghidini, C. Piancastelli, C. F. Flammini et S. Cavirani (2006). "Association between *Coxiella burnetii* seropositivity and abortion in dairy cattle of Northern Italy." New Microbiologica **29**(3): 211-214.
- Caillot, A. (1991). Les maladies transmissibles à l'homme par les tiques.
- Camicas, J.-L., J.-P. Hervy, F. Adam et P. Morel (1998). "Les tiques du monde (*Acarida, Ixodida*): nomenclature, stades décrits, hôtes, répartition (espèces décrites avant le 1/01/96)= The ticks of the world (*Acarida, Ixodida*): nomenclature, described stages, hosts, distribution (including new species described before 1/01/96)." Editions de l'Orstom, Paris.
- Camicas, J. et P. Morel (1977). "Systematic position and classification of ticks (*Acarida: Ixodida*)." Acarologia **18**(3): 410-420.
- Cantas, H., A. Muwonge, B. Sareyyupoglu, H. Yardimci et E. Skjerve (2011). "Q fever abortions in ruminants and associated on-farm risk factors in northern Cyprus." BMC Vet. Res. **7**(1): 1-7.
- Capot, P. (2002). Contribution à l'épidémiologie de la fièvre Q en Guyane.
- Cetinkaya, B., H. Kalender, H. Ertas, A. Muz, N. Arslan, H. Ongor et M. Gurcay (2000). "Seroprevalence of coxiellosis in cattle, sheep and people in the east of Turkey." Vet. Rec. **146**(5): 131-136.

- Christensen, D. R., L. J. Hartman, B. M. Loveless, M. S. Frye, M. A. Shipley, D. L. Bridge, . . . C. D. Baldwin (2006). "Detection of biological threat agents by real-time PCR: comparison of assay performance on the RAPID, the Light Cycler, and the Smart Cycler platforms." *Clin. Chem.* **52**(1): 141-145.
- Clune, T., A. Lockwood, S. Hancock, A. N. Thompson, S. Beetson, M. Bruce, . . . C. Trengove (2022). "Seropositivity to *Coxiella burnetii* in primiparous and multiparous ewes from southern Australia: A cross-sectional study." *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* **80**: 101727.
- Coche, B. (1981). "La fièvre Q. bovine en France. Aspects pratiques et importance de la sérologie." *Le Point vétérinaire: revue d'enseignement post-universitaire et de formation permanente* **12**(56): 95-100.
- Cooper, A., R. Layton, L. Owens, N. Ketheesan et B. Govan (2007). "Evidence for the classification of a crayfish pathogen as a member of the genus *Coxiella*." *Let. Appl. Microbiol.* **45**(5): 558-563.
- Czaplicki, G., J. Houtain, C. Mullender, C. Manteca et C. Saegerman (2009). "Le lait de tank, outil fiable pour le diagnostic de la fièvre Q dans un troupeau bovin laitier?" *Epidémiologie et santé animale* **56**.
- Davis, G. E., H. R. Cox, R. Parker et R. Dyer (1938). "A filter-passing infectious agent isolated from ticks." *Public Health Rep.* **53**(52): 2259-2311.
- Dechicha, A., S. Gharbi, S. Kebbal, G. Chatagnon, D. Tainturier, R. Ouzrout et D. Guetarni (2010). "Serological survey of etiological agents associated with abortion in two Algerian dairy cattle breeding farms." *J. Vet. Med. Anim. Health* **2**(1): 001-005.
- Dechicha, A. S., N. Moula, I. Gharbi, D. Baazize-Amami, K. Akloul et D. Guetarni (2020). "Abortions in cattle and sheep herds in Algeria, descriptive study and risk factors." *Agricultura* **113**(1-2).
- Derradj, L. et K. Kohil (2021). "Prevalence and intensity of *Ixodidae* in cattle, goats and sheep brought to the municipal slaughterhouse of Tadjenanet, in Mila, north-eastern Algeria."
- Derrick, E. (1983). "" Q" fever, a new fever entity: clinical features, diagnosis and laboratory investigation." *Rev. Infect. Dis.* **5**(4): 790-800.
- Dilbeck, P. M. et T. F. McElwain (1994). "Immunohistochemical detection of *Coxiella burnetii* in formalin-fixed placenta." *J. Vet. Diagn. Invest.* **6**(1): 125-127.
- Djellata, N., A. Yahimi, C. Hanzen, C. Saegerman et R. Kaidi (2020). "Prevalence and factors associated with a higher or lower risk of exposure to *Coxiella burnetii*, *Chlamydia abortus* and *Toxoplasma gondii* in dairy cows that have aborted in Algeria." *Rev. - Off. Int. Epizoot.* **38**(3): 761-786.
- Doherty, R. (1993). "Australia's contribution to tropical health: past and present." *Med. J. Aust.* **158**(9): 552-557.
- Dordain-Bouesnard, C. (2001). *Revue bibliographique et contribution à l'étude épidémiologique de la fièvre Q en région Rhône-Alpes.*
- DPSB (direction de la programmation et du Suivi Budgétaires). (2020). "Monographie de la wilaya de Ain-defla."
- DSA (Direction des services agricoles). (2020). "Rapport statistique sur la production animale dans la wilaya de Ain Defla, Algérie."
- Dubreuil, P. et J. Arsenault (2003). "Les avortements chez les petits ruminants." *Médecin vétérinaire du Québec* **33**(1-2): 6-12.
- Durand, M. et J. Durand (1993). "Fièvre Q: Épidémiologie et prophylaxie humaine et animale." *Bull. Mens. Soc. Vet. Prat. de France* **77**(5): 269-297.
- Dyer, R. (1938). "A Filter-Passing Infectious Agent isolated from Ticks. IV. Human Infection." *Public Health Rep.* **53**(52).

- Elati, K., D. Hamdi, M. Jdidi, M. Rekik et M. Gharbi (2018a). "Differences in tick infestation of Tunisian sheep breeds." *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports* **13**: 50-54.
- Elati, K., A. A. A. M. K. Khbou et M. J. M. R. M. Gharbi (2018b). "Population dynamics of ticks infesting sheep in the arid steppes of Tunisia." *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* **71**(3): 131-135.
- Elfegoun, M. B., M. Gharbi, S. Djebir et K. Kohil (2013). "Dynamique d'activité saisonnière des tiques ixodidés parasites des bovins dans deux étages bioclimatiques du nord-est algérien." *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* **66**(4): 117-122.
- Elfegoun, M. C. B., K. Kohil, M. Gharbi, L. Afoutni et M. L. Benachour (2019). "Cinétique d'infestation par les tiques des bovins de la région subhumide de Constantine en Algérie." *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* **72**(1): 41-45.
- Elsohaby, I., A. Elmoslemany, M. El-Sharnouby, M. Alkafafy, M. Alorabi, W. M. El-Deeb, . . . M. Fayez (2021). "Flock Management Risk Factors Associated with Q Fever Infection in Sheep in Saudi Arabia." *Animals* **11**(7): 1948.
- Esmacili, S., F. Bagheri Amiri et E. Mostafavi (2014). "Seroprevalence survey of Q fever among sheep in northwestern Iran." *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* **14**(3): 189-192.
- Evans, R. (1997). "Public health and important zoonoses in feline populations." AUGUSTE, J. Consultations in feline internal medicine. Philadelphia: WB Saunders Company: 611-629.
- FAO, A. p. (2004). *Resistance Management and Integrated Parasite Control in Ruminants*, FAO.
- Fard, S. N. et M. Khalili (2011). "PCR-detection of *Coxiella burnetii* in ticks collected from sheep and goats in southeast Iran." *Iranian journal of arthropod-borne diseases* **5**(1): 1.
- Foughali, A. A., M. Jedidi, M. Dhibi, M. Mhadhbi, L. Sassi, A. Berber, . . . M. Gharbi (2021). "Infection by haemopathogens and tick infestation of sheep during summer season in Constantine region, Northeast Algeria." *Veterinary medicine and science* **7**(5): 1769-1777.
- Fournier, P.-E., T. J. Marrie et D. Raoult (1998). "Diagnosis of Q fever." *J. Clin. Microbiol.* **36**(7): 1823-1834.
- Frangoulidis, D., H. Meyer, C. Kahlhofer et W. D. Splettstoesser (2012). "'Real-time'PCR based detection of *Coxiella burnetii* using conventional techniques." *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* **64**(1): 134-136.
- Gabaj, M., M. Awan et W. Beesley (1992). "A survey of ticks on farm animals in Libya." *Ann. Trop. Med. Parasitol.* **86**(5): 543-548.
- Garcia-Ispuerto, I., I. López-Helguera, J. Tutusaus, B. Serrano, E. Monleón, J. Badiola et F. López-Gatius (2013). "*Coxiella burnetii* Shedding During the Peripartum Period and Subsequent Fertility in Dairy Cattle." *Reproduction in domestic animals* **48**(3): 441-446.
- Gaumont, R. et D. Trap (1980). "Les avortements non brucelliques des bovins." *Bull. GTV*: 89-91.
- Gebremedhin, E. Z., A. Agonafir, T. S. Tessema, G. Tilahun, G. Medhin, M. Vitale et V. Di Marco (2013). "Some risk factors for reproductive failures and contribution of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and goats of Central Ethiopia: a cross-sectional study." *Res. Vet. Sci.* **95**(3): 894-900.
- Gebretensay, A., G. Alemayehu, M. Rekik, B. Alemu, A. Haile, B. Rischkowsky, . . . B. Wieland (2019). "Risk factors for reproductive disorders and major infectious causes of abortion in sheep in the highlands of Ethiopia." *Small Rumin. Res.* **177**: 1-9.

- George, J., J. Pound et R. Davey (2004). "Chemical control of ticks on cattle and the resistance of these parasites to acaricides." *Parasitology* **129**(S1): S353-S366.
- Ghalmi, F., N. Dramchini et B. China (2009). "Risk factors for abortion in cattle herds in Algeria." *The Veterinary record* **165**(16): 475.
- Giménez, D. F. (1965). "Gram staining of *Coxiella burnetii*." *J. Bacteriol.* **90**(3): 834-835.
- Gladney, W., R. Grabbe, S. Ernst et D. Oehler (1974). "The Gulf Coast tick: evidence of a pheromone produced by males." *J. Med. Entomol.* **11**(3): 303-306.
- Gonder, J. C., R. A. Kishimoto, M. D. Castello, C. E. Pedersen Jr et E. W. Larson (1979). "Cynomolgus monkey model for experimental Q fever infection." *J. Infect. Dis.* **139**(2): 191-196.
- Greenslade, E., R. Beasley, L. Jennings, A. Woodward et P. Weinstein (2003). "Has *Coxiella burnetii* (Q fever) been introduced into New Zealand?" *Emerg. Infect. Dis.* **9**(1): 138.
- Grist, N. (1959). "The persistence of Q-fever infection in a dairy herd." *Vet. Rec.* **71**: 839-841.
- Guatteo, R., F. Beaudeau, M. Berri, A. Rodolakis, A. Joly et H. Seegers (2006). "Shedding routes of *Coxiella burnetii* in dairy cows: implications for detection and control." *Vet. Res.* **37**(6): 827-833.
- Guiguen, C. (1988). *Anthropozoonoses et oiseaux marins: contribution à l'étude des ectoparasites hématophages des espèces nicheuses sur les côtes françaises continentales et insulaires*, Aix-Marseille 2.
- Hackstadt, T. (1988). "Steric hindrance of antibody binding to surface proteins of *Coxiella burnetii* by phase I lipopolysaccharide." *Infect. Immun.* **56**(4): 802-807.
- Hackstadt, T. (1990). "The role of lipopolysaccharides in the virulence of *Coxiella burnetii*." *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **590**(1): 27-32.
- Hadush, A., V. Kandi et M. Pal (2016). "Epidemiology and public health implications of Q fever." *Perspect. Med. Res* **4**: 42-46.
- Hamza, K. et A. Bouyoucef (2013). "Assessment of zoonotic risks associated with ruminant abortions for Algerian farmers." *Bulletin UASVM, Veterinary Medicine* **70**(2): 253-257.
- Hatchette, T., N. Campbell, R. Hudson, D. Raoult et T. J. Marrie (2003). "Natural history of Q fever in goats." *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* **3**(1): 11-15.
- Hawker, J., J. Ayres, I. Blair, M. R. Evans, D. Smith, E. Smith, . . . B. Coupland (1998). "A large outbreak of Q fever in the West Midlands: windbourne spread into a metropolitan area?" *Commun. Dis. Public Health* **1**: 180-187.
- Hazlett, M. J., R. McDowall, J. DeLay, M. Stalker, B. McEwen, T. van Dreumel, . . . S. Carman (2013). "A prospective study of sheep and goat abortion using real-time polymerase chain reaction and cut point estimation shows *Coxiella burnetii* and *Chlamydophila abortus* infection concurrently with other major pathogens." *J. Vet. Diagn. Invest.* **25**(3): 359-368.
- Hilbink, F., M. Penrose, E. Kovacova et J. Kazar (1993). "Q fever is absent from New Zealand." *Int. J. Epidemiol.* **22**(5): 945-949.
- Hirai, K. et H. To (1998). "Advances in the understanding of *Coxiella burnetii* infection in Japan." *J. Vet. Med. Sci.* **60**(7): 781-790.
- Hireche, S., A. Agabou et O. Bouaziz (2020). "Seroprevalence of *Coxiella burnetii* among ewes and associated risk factors in Constantine (Northeastern Algeria)." *J. Hell. Vet. Med. Soc.* **71**(3): 2383-2390.
- Ho, T., K. K. Htwe, N. Yamasaki, G. Q. Zhang, M. Ogawa, T. Yamaguchi, . . . K. Hirai (1995). "Isolation of *Coxiella burnetii* from dairy cattle and ticks, and some characteristics of the isolates in Japan." *Microbiol. Immunol.* **39**(9): 663-671.
- Hoogstraal, H. et A. Aeschlimann (1982). "Tick-host specificity." *Bulletin de la société entomologique suisse* **55**: 5-32.

- Hoogstraal, H. et K. Kim (1985). Tick and mammal coevolution, with emphasis on *Haemaphysalis*. In: *Coevolution of Parasitic Arthropods and Mammals* p 505-568.
- Horigan, M. W., M. M. Bell, T. R. Pollard, A. R. Sayers et G. C. Pritchard (2011). "Q fever diagnosis in domestic ruminants: comparison between complement fixation and commercial enzyme-linked immunosorbent assays." *J. Vet. Diagn. Invest.* **23**(5): 924-931.
- Howe, D. et L. P. Mallavia (2000). "*Coxiella burnetii* exhibits morphological change and delays phagolysosomal fusion after internalization by J774A. 1 cells." *Infect. Immun.* **68**(7): 3815-3821.
- Howe, D., J. Melnicáková, I. Barák et R. A. Heinzen (2003). "Maturation of the *Coxiella burnetii* parasitophorous vacuole requires bacterial protein synthesis but not replication." *Cellular microbiology* **5**(7): 469-480.
- Hubalek, Z., Z. Juticová, Š. Svobodová et J. Halouzka (1993). "A serologic survey for some bacterial and viral zoonoses in game animals in the Czech Republic." *J. Wildl. Dis.* **29**(4): 604-607.
- Huebner, R., W. Jellison, M. Beck, R. Parker et C. Shepard (1948). "Q fever studies in southern California: I. Recovery of *Rickettsia burneti* from raw milk." *Public Health Reports* (1896-1970): 214-222.
- Jensen, T. K., D. L. Montgomery, P. T. Jaeger, T. Lindhardt, J. S. Agerholm, V. BILLE-HANSEN et M. Boye (2007). "Application of fluorescent in situ hybridisation for demonstration of *Coxiella burnetii* in placentas from ruminant abortions." *APMIS* **115**(4): 347-353.
- Jesse, F. F. A., B. T. Paul, H. A. Hashi, E. L. T. Chung, N. A. Abdurrahim et M. A. M. Lila (2020). "Seroprevalence and risk factors of Q fever in small ruminant flocks in selected States of Peninsular Malaysia." *The Thai Journal of Veterinary Medicine* **50**(4): 511-517.
- Johnson, S. A., J. B. Kaneene, K. Asare-Dompreh, W. Tasiame, I. G. Mensah, K. Afakye, . . . K. Addo (2019). "Seroprevalence of Q fever in cattle, sheep and goats in the Volta region of Ghana." *Veterinary medicine and science* **5**(3): 402-411.
- Jones, R., D. Twomey, S. Hannon, J. Errington, G. Pritchard et J. Sawyer (2010). "Detection of *Coxiella burnetii* in placenta and abortion samples from British ruminants using real time PCR." *Vet. Rec.* **167**(25): 965-967.
- Joubert, L., M. Fontaine, M. Bartoli et G. GARRIGUE (1976). "La fièvre Q ovine, zoonose d'actualité de type professionnel, rural et militaire." *Rev. Méd. Vét* **127**: 361-381.
- Kaplan, M. M. et P. Bertagna (1955). "The geographical distribution of Q fever." *Bull. World Health Organ.* **13**(5): 829.
- Karagul, M. S., M. E. Malal et K. Akar (2019). "Seroprevalence of Q fever in sheep and goats from the Marmara region, Turkey." *Journal of Veterinary Research* **63**(4): 527-532.
- Kardjadj, M., B. Kouidri, D. Metref, P. D. Luka et M. H. Ben-Mahdi (2016). "Abortion and various associated risk factors in small ruminants in Algeria." *Prev. Vet. Med.* **123**: 97-101.
- Kazar, J. (1996). Q fever. In *Proceedings of Vth International Symposium on Rickettsiae and Rickettsial diseases, Strara Lesna, Slovak Republic. 1-6 september 1996*: 353-362.
- Khaled, H., K. Sidi-Boumedine, S. Merdja, P. Dufour, A. Dahmani, R. Thiéry, . . . A. Bouyoucef (2016). "Serological and molecular evidence of Q fever among small ruminant flocks in Algeria." *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* **47**: 19-25.
- Khalili, M., M. Rezaei, B. Akhtardanesh, Z. Abiri et S. Shahheidaripour (2018). "Detection of *Coxiella burnetii* (*Gammaproteobacteria: Coxiellaceae*) in ticks collected from infested dogs in Kerman, Southeast of Iran." *Persian Journal of Acarology* **7**(1).

- Khamassi Khbou, M., M. Rouatbi, R. Romdhane, L. Sassi, M. Jdidi, A. Haile, . . . M. Gharbi (2021). "Tick infestation and piroplasm infection in barbarine and queue fine de l'ouest autochthonous sheep breeds in Tunisia, North Africa." *Animals* **11**(3): 839.
- Khammassi-Khabou, M., S. Hammami, A. Cherif et A. Majok (2009). "Séroprévalence des majeures maladies infectieuses causant l'avortement chez les petits ruminants. Durabilité des systèmes d'élevage des petits ruminants en Tunisie: Une approche de santé animale et marketing." *Int. Livestock Res. Inst* **17**: 5-24.
- Kilic, A. et H. Kalender (2016). "A study of the correlation between *Coxiella burnetii* seropositivity and abortions in sheep in Eastern and Southeastern Turkey." *Indian J Anim Res* **50**(3): 401-405.
- Kittelberger, R., J. Mars, G. Wibberley, R. Sting, K. Henning, G. Horner, . . . C. Pigott (2009). "Comparison of the Q-fever complement fixation test and two commercial enzyme-linked immunosorbent assays for the detection of serum antibodies against *Coxiella burnetii* (Q-fever) in ruminants: Recommendations for use of serological tests on imported animals in New Zealand." *N. Z. Vet. J.* **57**(5): 262-268.
- Klee, S. R., H. Ellerbrok, J. Tyczka, T. Franz et B. Appel (2006). "Evaluation of a real time PCR assay to detect *Coxiella burnetii*." *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1078**(1): 563-565.
- Klyachko, O., B. D. Stein, N. Grindle, K. Clay et C. Fuqua (2007). "Localization and visualization of a *Coxiella*-type symbiont within the lone star tick, *Amblyomma americanum*." *Appl. Environ. Microbiol.* **73**(20): 6584-6594.
- Knobel, D. L., A. N. Maina, S. J. Cutler, E. Ogola, D. R. Feikin, M. Junghae, . . . S. Cleaveland (2013). "*Coxiella burnetii* in humans, domestic ruminants, and ticks in rural western Kenya." *The American journal of tropical medicine and hygiene* **88**(3): 513.
- Kosatsky, T. (1984). "Household outbreak of Q-fever pneumonia related to a parturient cat." *Lancet* **324**(8417-8418): 1447-1449.
- Krumbiegel, E. R. et H. J. Wisniewski (1970). "II. Consumption of infected raw milk by human volunteers." *Archives of Environmental Health: An International Journal* **21**(1): 63-65.
- Kruszewska, D. et S. Tylewska-Wierzbanowska (1997). "Isolation of *Coxiella burnetii* from bull semen." *Res. Vet. Sci.* **62**(3): 299-300.
- La Scola, B., H. Lepidi et D. Raoult (1997). "Pathologic changes during acute Q fever: influence of the route of infection and inoculum size in infected guinea pigs." *Infect. Immun.* **65**(6): 2443-2447.
- Lafi, S. Q., A. Q. Talafha, M. A. Abu-Dalbouh, R. S. Hailat et M. S. Khalifeh (2020). "Seroprevalence and associated risk factors of *Coxiella burnetii* (Q fever) in goats and sheep in northern Jordan." *Trop. Anim. Health Prod.* **52**(4): 1553-1559.
- Lambton, S., R. Smith, K. Gillard, M. Horigan, C. Farren et G. Pritchard (2016). "Serological survey using ELISA to determine the prevalence of *Coxiella burnetii* infection (Q fever) in sheep and goats in Great Britain." *Epidemiol. Infect.* **144**(1): 19-24.
- Lang, G. H. (1990). "Coxiellosis (Q fever) in animals." *Q fever* **1**: 23-48.
- Lapointe, J.-M., F. M. Gulland, D. M. Haines, B. C. Barr et P. J. Duignan (1999). "Placentitis due to *Coxiella burnetii* in a Pacific harbor seal (*Phoca vitulina richardsi*)." *J. Vet. Diagn. Invest.* **11**(6): 541-543.
- Laughlin, T., D. Waag, J. Williams et T. Marrie (1991). "Q fever: from deer to dog to man." *Lancet* **337**(8742): 676-677.
- López-Gatius, F., S. Almeria et I. Garcia-Ispuerto (2012). "Serological screening for *Coxiella burnetii* infection and related reproductive performance in high producing dairy cows." *Res. Vet. Sci.* **93**(1): 67-73.
- Luoto, L. et R. J. Huebner (1950). "Q fever studies in Southern California: IX. Isolation of Q fever organisms from parturient placentas of naturally infected dairy cows." *Public Health Reports (1896-1970)*: 541-544.

- MADR (Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural). (2019). "Statistiques agricoles." madr.gov.dz.
- Magisson-Ricci, F. (2003). Etude expérimentale de la transmission par aérosols de l'agent de la fièvre Q (*Coxiella burnetii*) sur modèle murin.
- Malla, M. E., V. K. Payne et Y. Cedric (2021). "Prevalence of tick infestation of sheep and goats in Bui and Donga-Mantung Divisions of the North West Region of Cameroon." *J. Anim. Sci. Vet. Med* **6**: 20-29.
- Mancini, F., M. F. Vescio, L. Toma, M. Di Luca, F. Severini, S. M. Cacciò, . . . A. M. Fausto (2019). "Detection of tick-borne pathogens in ticks collected in the suburban area of Monte Romano, Lazio Region, Central Italy." *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità* **55**(2): 143-150.
- Mangena, M., N. Gcebe, R. Pierneef, P. N. Thompson et A. A. Adesiyun (2021). "Q Fever: Seroprevalence, risk factors in slaughter livestock and genotypes of *Coxiella burnetii* in South Africa." *Pathogens* **10**(3): 258.
- Mantovani, A. et P. Benazzi (1953). "The isolation of *Coxiella burnetii* from *Rhipicephalus sanguineus* on naturally infected dogs." *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **122**(911): 117-118.
- Marmion, B. et W. Watson (1961). "Q fever and ovine abortion." *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* **71**: 360-IN326.
- Marrie, T. J. (1990). *Q fever: the disease*, CRC Press.
- Marrie, T. J., H. Durant, J. C. Williams, E. Mintz et D. M. Waag (1988). "Exposure to parturient cats: a risk factor for acquisition of Q fever in Maritime Canada." *J. Infect. Dis.* **158**(1): 101-108.
- Marrie, T. J., A. Stein, D. Janigan et D. Raoult (1996). "Route of infection determines the clinical manifestations of acute Q fever." *J. Infect. Dis.* **173**(2): 484-487.
- Masala, G., R. Porcu, G. Sanna, G. Chessa, G. Cillara, V. Chisu et S. Tola (2004). "Occurrence, distribution, and role in abortion of *Coxiella burnetii* in sheep and goats in Sardinia, Italy." *Vet. Microbiol.* **99**(3-4): 301-305.
- Mather, T. N., V. J.G., R. J.M.C. et e. al (2005). Prospect for anti-tick vaccines to prevent tick-borne diseases. In proceedings of the Fifth International Conference on Ticks and Tick-Borne Pathogens, Neuchâtel, Suisse 29/08- 02/09/2005 p 82.
- Maugard, A. A. (1990). La fièvre Q chez les bovins: réalité de l'infection humaine, éditeur non identifié.
- Maurin, M. et D. f. Raoult (1999). "Q fever." *Clin. Microbiol. Rev.* **12**(4): 518-553.
- McCaul, T., N. Banerjee-Bhatnagar et J. Williams (1991). "Antigenic differences between *Coxiella burnetii* cells revealed by postembedding immunoelectron microscopy and immunoblotting." *Infect. Immun.* **59**(9): 3243-3253.
- McCaul, T., A. Dare, J. Gannon et A. Galbraith (1994). "In vivo endogenous spore formation by *Coxiella burnetii* in Q fever endocarditis." *J. Clin. Pathol.* **47**(11): 978-981.
- McCaul, T. F. et J. Williams (1981). "Developmental cycle of *Coxiella burnetii*: structure and morphogenesis of vegetative and sporogenic differentiations." *J. Bacteriol.* **147**(3): 1063-1076.
- McVey, D. S., M. Kennedy et M. Chengappa (2013). *Veterinary microbiology*, John Wiley & Sons.
- Melničáková, J., M. Lukáčová, D. Howe, R. A. Heinzen et I. Barák (2003). "Identification of *Coxiella burnetii* RpoS dependent Promoters." *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **990**(1): 591-595.
- Menadi, S. E., A. Mura, C. Santucci, F. Ghalmi, F. Hafsi et G. Masala (2020). "Seroprevalence and risk factors of *Coxiella burnetii* infection in cattle in northeast Algeria." *Trop. Anim. Health Prod.* **52**(3): 935-942.
- Moffat, M. (1992). "Zoonotic implications of Q fever and Chlamydial infections in animals and man, Pt. 1: Q fever." *Selezione Veterinaria (Italy)*.

- Mohammad, M. K. (2016). "Ixodid tick fauna infesting sheep and goats in the middle and south of Iraq." Bulletin of the Iraq Natural History Museum (P-ISSN: 1017-8678, E-ISSN: 2311-9799) **14**(1): 43-50.
- Moore, J., B. Barr, B. Daft et M. O'Connor (1991). "Pathology and diagnosis of *Coxiella burnetii* infection in a goat herd." Vet. Pathol. **28**(1): 81-84.
- Morel, P. (1969). Contribution à la connaissance des tiques (acariens, *Ixodidae* et *Amblyommidae*) en Afrique Ethiopienne continentale, Thèse de Doctorat ès Sciences Naturelles, Faculté des Sciences, Orsay
- Morrow, D. A. (1986). *Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment, and prevention of reproductive diseases in small and large animals*, Saunders.
- Mullis, K. (1990). Target amplification for DNA analysis by the polymerase chain reaction. In Ann. Biol. Clin. (Paris). 579-582.
- Muskens, J., E. Van Engelen, C. Van Maanen, C. Bartels et T. Lam (2011a). "Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in Dutch dairy herds based on testing bulk tank milk and individual samples by PCR and ELISA." Vet. Rec. **168**(3): 79-79.
- Muskens, J., C. Van Maanen et M. Mars (2011b). "Dairy cows with metritis: *Coxiella burnetii* test results in uterine, blood and bulk milk samples." Vet. Microbiol. **147**(1-2): 186-189.
- Muskens, J., W. Wouda, T. von Bannisseht-Wijsmuller et C. Van Maanen (2012). "Prevalence of *Coxiella burnetii* infections in aborted fetuses and stillborn calves." Vet. Rec. **170**(10): 260-260.
- Mwangi, E. N., S. M. Hassan, G. P. Kaaya et S. Essuman (1997). "The impact of *Ixodiphagus hookeri*, a tick parasitoid, on *Amblyomma variegatum* (Acari: *Ixodidae*) in a field trial in Kenya." Exp. Appl. Acarol. **21**(2): 117-126.
- Nelder, M. P., J. E. Lloyd, A. D. Loftis et W. K. Reeves (2008). "*Coxiella burnetii* in wild-caught filth flies." Emerg. Infect. Dis. **14**(6): 1002.
- Niebylski, M. L., M. G. Peacock et T. G. Schwan (1999). "Lethal effect of *Rickettsia rickettsii* on its tick vector (*Dermacentor andersoni*)." Appl. Environ. Microbiol. **65**(2): 773-778.
- Nielsen, K. T., S. S. Nielsen, J. F. Agger, A.-B. Christoffersen et J. S. Agerholm (2011). "Association between antibodies to *Coxiella burnetii* in bulk tank milk and perinatal mortality of Danish dairy calves." Acta Vet. Scand. **53**(1): 1-8.
- Norlander, L. (2000). "Q fever epidemiology and pathogenesis." Microbes and infection **2**(4): 417-424.
- Nutall, P., A. Trimmel, M. Kazimirova et e. al. (2005). Towards a broad spectrum anti-tick vaccine. In Proceedings of the Fifth International Conference on Ticks and Tick-Borne Pathogens, Neuchâtel, Suisse 29/08-02/09/2005: p 83.
- OIE (2018). Terrestrial Manual. Chapter 3.1.16. Q fever.
- Orfila, J. (1989). Rickettsiales. In: L. Le Minor et M. Véron. *Bactériologie Médicale*. Paris, Flammarion Médecine-Sciences: 1069-1071.
- Ortega-Mora, L.-M. (2012). "IS Q fever a significant cause of reproductive failure in cattle?" The Veterinary record **170**(10): 257.
- Palmer, N., M. Kierstead, D. Key, J. Williams, M. Peacock et H. Vellend (1983). "Placentitis and abortion in goats and sheep in Ontario caused by *Coxiella burnetii*." The Canadian veterinary journal **24**(2): 60.
- Panel, E. A. (2010). "Panel on Animal Health and Welfare (AHAW); Scientific Opinion on the increased mortality events in Pacific oyster (*Crassostrea gigas*)." EFSA Journal **8**(1894): 60.
- Parisi, A., R. Fraccalvieri, M. Cafiero, A. Miccolupo, I. Padalino, C. Montagna, . . . R. Sottili (2006). "Diagnosis of *Coxiella burnetii*-related abortion in Italian domestic ruminants using single-tube nested PCR." Vet. Microbiol. **118**(1-2): 101-106.
- Parker, N. R., J. H. Barralet et A. M. Bell (2006). "Q fever." Lancet **367**(9511): 679-688.

- Parola, P. et D. Raoult (2001). "Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat." *Clin. Infect. Dis.* **32**(6): 897-928.
- Peacock, M., R. Philip, J. Williams et R. Faulkner (1983). "Serological evaluation of Q fever in humans: enhanced phase I titers of immunoglobulins G and A are diagnostic for Q fever endocarditis." *Infect. Immun.* **41**(3): 1089-1098.
- Pérez-Eid, C. (2007). *Les tiques: identification, biologie, importance médicale et vétérinaire*, Lavoisier.
- Peter, O., G. Dupuis, M. Peacock et W. Burgdorfer (1987). "Comparison of enzyme-linked immunosorbent assay and complement fixation and indirect fluorescent-antibody tests for detection of *Coxiella burnetii* antibody." *J. Clin. Microbiol.* **25**(6): 1063-1067.
- Petit, V. (2003). Fièvre Q (*Coxiella Burnetii*) et élevage ovin allaitant dans le département des Bouches du Rhône: enquête épidémiologique.
- Philip, R. N. (1990). "Historical ruminations: *Rickettsiae* and the Rocky Mountain Laboratory." *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **590**(1): 1-9.
- Piesman, J., G. O. Maupin, E. G. Campos et C. M. Happ (1991). "Duration of adult female *Ixodes dammini* attachment and transmission of *Borrelia burgdorferi*, with description of a needle aspiration isolation method." *J. Infect. Dis.* **163**(4): 895-897.
- Plommet, M., M. Capponi, J. Gestin, G. Renoux, J. Marly, D. Sahuc et A. Petit (1973). Fièvre Q expérimentale des bovins. In *Ann. Rech. Vet.*: 325-346.
- Poncelet, J.-L. (1993). "Les maladies transmises par les tiques chez les ovins." *BULLETIN-GTV*: 29-29.
- Poncelet, J. (1994). "Les avortements infectieux chez les ovins: Trois rickettsioses transmises par les tiques." *Bulletin des GTV Dossiers Techniques Vétérinaires* **142**: 105-109.
- Rady, M., R. Glavits et G. Nagy (1985). "Demonstration in Hungary of Q fever associated with abortions in cattle and sheep." *Acta Vet. Hung.*
- Ramos-Vara, J. (2005). "Technical aspects of immunohistochemistry." *Vet. Pathol.* **42**(4): 405-426.
- Raoult, D., T. Marrie et J. Mege (2005). "Natural history and pathophysiology of Q fever." *The Lancet infectious diseases* **5**(4): 219-226.
- Raoult, D. et V. Roux (1997). "Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases." *Clin. Microbiol. Rev.* **10**(4): 694-719.
- Rinaldi, L., D. Otranto, V. Veneziano, P. Milillo, V. Buono, A. Iori, . . . G. Cringoli (2004). "Cross-sectional survey of ticks (*Acari: Ixodidae*) in sheep from an area of the southern Italian Apennines." *Exp. Appl. Acarol.* **33**(1): 145-151.
- Rizzo, F., N. Vitale, M. Ballardini, V. Borromeo, C. Luzzago, L. Chiavacci et M. L. Mandola (2016). "Q fever seroprevalence and risk factors in sheep and goats in northwest Italy." *Prev. Vet. Med.* **130**: 10-17.
- Roberts, S. J. (1986a). Diseases and accidents of the gestation period. Chapter V. In: *Veterinary obstetrics and genital diseases*: 123-242.
- Roberts, S. J. (1986b). Gestation period-embryology, fetal membranes and placenta-teratology. Chapter III. In: *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases*: 39-92.
- Rodhain, F. et C. Perez (1985). "Precis d'entomologie medicale et veterinaire; notions d'epidemiologie des maladies a vecteurs."
- Rodolakis, A. (1994). "Chlamydirose et fièvre Q: agents d'avortements et zoonoses?" *Point Vétérinaire* **26**: 845-850.
- Rodolakis, A., M. Aubert et N. Arricau-Bouvery (2004). Fièvre Q: rapport sur l'évaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage de ruminants. Rapport, AFSSA (non publié)

- Roest, H.-J., B. van Gelderen, A. Dinkla, D. Frangoulidis, F. van Zijderveld, J. Rebel et L. van Keulen (2012). "Q fever in pregnant goats: pathogenesis and excretion of *Coxiella burnetii*." PloS one **7**(11): e48949.
- Rousset, E., B. Durand, M. Berri, P. Dufour, M. Prigent, P. Russo, . . . M. Aubert (2007). "Comparative diagnostic potential of three serological tests for abortive Q fever in goat herds." Vet. Microbiol. **124**(3-4): 286-297.
- Rousset, E., L. Eon, P. Russo, M. Pepin et M. Aubert (2002). "La fièvre Q: épidémiologie d'une zoonose." Bull. Group. Tech. Vét **17**: 9-15.
- Rousset, E., M. Prigent, G. Ameziane, R. Brugidou, I. Martel, A. Grob, . . . A. Chassin (2012). "Adoption par un réseau de laboratoires d'une méthode de PCR temps réel quantitative validée pour conduire une surveillance des avortements dus à la fièvre Q en élevages de ruminants." Euroreference **8**: 21-27.
- Rousset, E., P. Russo, M. Pepin et D. Raoult (2000). "La fièvre Q: une zoonose encore mystérieuse." BULLETIN-GTV(7): 59-59.
- Rousset, E., P. Russo, M. Pépin et D. Raoult (2001). "Epidémiologie de la fièvre Q animale. Situation en France." Med Mal Infect **31**: 233-246.
- Ruiz-Fons, F., I. Astobiza, J. Barandika, R. A. Juste, A. Hurtado et A. Garcia-Perez (2011). "Measuring antibody levels in bulk-tank milk as an epidemiological tool to search for the status of *Coxiella burnetii* in dairy sheep." Epidemiol. Infect. **139**(10): 1631-1636.
- Ruiz-Fons, F., I. Astobiza, J. F. Barandika, A. Hurtado, R. Atxaerandio, R. A. Juste et A. L. García-Pérez (2010). "Seroepidemiological study of Q fever in domestic ruminants in semi-extensive grazing systems." BMC Vet. Res. **6**(1): 1-6.
- Russell-Lodrigue, K., G. Zhang, D. McMurray et J. Samuel (2006). "Clinical and pathologic changes in a guinea pig aerosol challenge model of acute Q fever." Infect. Immun. **74**(11): 6085-6091.
- Russo, P., A. Rodolakis et P. Nettleton (1997). Infection à *Coxiella burnetii* ou fièvre Q. In: A. Rodolakis et P. Nettleton. *Manuel pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits ruminants*. Casablanca : l'Espace Vétérinaire: p 103-114.
- Sadeddine, R., A. Z. Diarra, M. Laroche, O. Mediannikov, S. Righi, A. Benakhla, . . . P. Parola (2020). "Molecular identification of protozoal and bacterial organisms in domestic animals and their infesting ticks from north-eastern Algeria." Ticks and tick-borne diseases **11**(2): 101330.
- Samish, M., H. Ginsberg et I. Glazer (2004). "Biological control of ticks." Parasitology **129**(S1): S389-S403.
- Sánchez, J., A. Souriau, A. Buendía, N. Arricau-Bouvery, C. Martínez, J. Salinas, . . . J. Navarro (2006). "Experimental *Coxiella burnetii* infection in pregnant goats: a histopathological and immunohistochemical study." J. Comp. Pathol. **135**(2-3): 108-115.
- Schimmer, B., F. Dijkstra, P. Vellema, P. Schneeberger, V. Hackert, R. Ter Schegget, . . . W. Van der Hoek (2009). "Sustained intensive transmission of Q fever in the south of the Netherlands, 2009." Eurosurveillance **14**(19): 19210.
- Schneeberger, P., C. Wintenberger, W. Van der Hoek et J. Stahl (2014). "Q fever in the Netherlands–2007–2010: what we learned from the largest outbreak ever." Med Mal Infect **44**(8): 339-353.
- Scott, G. H. et J. C. Williams (1990). Susceptibility of *Coxiella burnetii* to chemical disinfectants. ARMY MEDICAL RESEARCH INST OF INFECTIOUS DISEASES FORT DETRICK MD
- Senevet, G. (1922a). "Contribution à l'étude des *Ixodidés* (IX note).-Espèces trouvées en Algérie sur les bovins pendant les mois d'été." Archives de l'Institut Pasteur, Afrique du Nord **2**: 519-528.

- Senevet, G. (1922b). "Les espèces algériennes du genre *Hyalomma*." Archives de l'Institut Pasteur, Afrique du Nord **2**: 393-418.
- Senevet, G. et P. Rossi (1924). "Contribution à l'étude des *Ixodidés* (XII note). Étude saisonnière des *Ixodidés* de la région de Bouira (Algérie)." Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie: 223-232.
- Sergent, E. (1945). *Etudes sur les piroplasmoses bovines*, Institut Pasteur d'Algérie.
- Sergent, E., A. Donatien, L. Parrot et F. Lestoquard (1936). "Cycle évolutif de *Theileria* dispar du bœuf chez la tique *Hyalomma mauritanicum*." Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie: 259-294.
- Seshadri, R., I. T. Paulsen, J. A. Eisen, T. D. Read, K. E. Nelson, W. C. Nelson, . . . M. J. Beanan (2003). "Complete genome sequence of the Q-fever pathogen *Coxiella burnetii*." Proceedings of the National Academy of Sciences **100**(9): 5455-5460.
- Seyitoğlu, Ş., Z. Özkurt, U. Dinler et B. Okumuş (2006). "The seroprevalence of coxiellosis in farmers and cattle in Erzurum district in Turkey." Turkish J. Vet. Anim. Sci. **30**(1): 71-75.
- Skerman, V. B. D., V. McGowan et P. H. A. Sneath (1980). "Approved lists of bacterial names." International journal of systematic bacteriology **30**(1): 225-420.
- Smith, D. (1941). "Studies in the epidemiology of Q fever 8. The transmission of Q fever by the tick *Rhipicephalus sanguineus*." Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. **19**(2).
- Sonenshine, D. (2004). "Pheromones and other semiochemicals of ticks and their use in tick control." Parasitology **129**(S1): S405-S425.
- Sprong, H., E. Tjisse Klasen, M. Langelaar, A. De Bruin, M. Fonville, F. Gassner, . . . F. Jongejan (2012). "Prevalence of *Coxiella burnetii* in ticks after a large outbreak of Q fever." Zoonoses and public health **59**(1): 69-75.
- Stein, A., H. Lepidi, J. L. Mege, T. J. Marrie et D. Raoult (2000). "Repeated Pregnancies in BALB/c Mice Infected with *Coxiella burnetii* Cause Disseminated Infection, Resulting in Stillbirth and Endocarditis." The Journal of infectious diseases **181**(1): 188-194.
- Stein, A. et D. Raoult (1999). "Pigeon pneumonia in provence: a bird-borne Q fever outbreak." Clin. Infect. Dis. **29**(3): 617-620.
- Stein, A., N. Saunders, A. Taylor et D. Raoult (1993). "Phylogenic homogeneity of *Coxiella burnetii* strains as determined by 16S ribosomal RNA sequencing." FEMS Microbiol. Lett. **113**(3): 339-344.
- Tainturier, D. (1987). "Mérites en série chez la vache provoquées par la fièvre Q." Recueil de Médecine Vétérinaire **163**: 195-198.
- Taurel, A.-F., R. Guatteo, A. Joly et F. Beaudeau (2012). "Relationship between the level of antibodies in bulk tank milk and the within-herd seroprevalence of *Coxiella burnetii* in cows." Epidemiol. Infect. **140**(9): 1710-1713.
- Thompson, H., T. Hoover, M. Vodkin et E. Shaw (2003). "Do chromosomal deletions in the lipopolysaccharide biosynthetic regions explain all cases of phase variation in *Coxiella burnetii* strains? An update." Ann. N. Y. Acad. Sci. **990**: 664-670.
- Tissot-Dupont, H. (2003). Aspects épidémiologiques de la fièvre Q, Aix-Marseille 2.
- Tissot-Dupont, H. et D. Raoult (1992). "Epidémiologie de la fièvre Q." Med Mal Infect **22**: 51-58.
- To, H., K. K. Htwe, N. Kako, H. J. Kim, T. Yamaguchi, H. Fukushi et K. Hirai (1998). "Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in dairy cattle with reproductive disorders." J. Vet. Med. Sci. **60**(7): 859-861.
- Toledo, A., I. Jado, A. Olmeda, M. Casado-Nistal, H. Gil, R. Escudero et Anda (2009). "Detection of *Coxiella burnetii* in ticks collected from Central Spain." Vector-Borne and Zoonotic Diseases **9**(5): 465-468.

- Toman, R., R. A. Heinzen, J. E. Samuel et J.-L. Mege (2012). "*Coxiella burnetii*: recent advances and new perspectives in research of the Q fever bacterium."
- Turcotte, M.-È. (2015). "Prévalence et facteurs de risque de l'infection par *Coxiella Burnettii* chez les ruminants d'élevage au Québec."
- Tylewska-Wierzbanowska, S. K. et D. Kruszezwska (1990). "Q fever: sexually transmitted infection?" *J. Infect. Dis.* **161**(2): 368-369.
- Ullah, Q., H. Jamil, Z. I. Qureshi, M. Saqib et H. Neubauer (2019). "Sero-Epidemiology of Q Fever (Coxiellosis) in Small Ruminants Kept at Government Livestock Farms of Punjab, Pakistan." *Pak. J. Zool.* **51**(1).
- Villari, S., P. Galluzzo, M. Arnone, M. Alfano, F. Geraci et G. Chiarenza (2018). "Seroprevalence of *Coxiella burnetii* infection (Q fever) in sheep farms located in Sicily (Southern Italy) and related risk factors." *Small Rumin. Res.* **164**: 82-86.
- Vodkin, M. H. et J. C. Williams (1986). "Overlapping deletion in two spontaneous phase variants of *Coxiella burnetii*." *Microbiology* **132**(9): 2587-2594.
- Waag, D., J. Chulay, T. Marrie, M. England et J. Williams (1995). "Validation of an enzyme immunoassay for serodiagnosis of acute Q fever." *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **14**(5): 421-427.
- Waldhalm, D., S. HG, S. RE et T. LA (1978). "Abortion associated with *Coxiella burnetii* infection in dairy goats."
- Walker, A. R., A. B. J.-L., C. A., E.-P. I.G., H. A.A., L. R.G., . . . Preston (2003). *Ticks of domestic animals in Africa: a guide to identification of species*, Bioscience Reports Edinburgh.
- Welsh, H. H., E. H. Lennette, F. R. Abinanti et J. F. Winn (1951). "Q fever in California: IV. Occurrence of *Coxiella burnetii* in the placenta of naturally infected sheep." *Public Health Reports (1896-1970)*: 1473-1477.
- Wiebe, M. E., P. R. Burton et D. M. Shankel (1972). "Isolation and characterization of two cell types of *Coxiella burnetii* phase I." *J. Bacteriol.* **110**(1): 368-377.
- Willadsen, P. (2001). "The molecular revolution in the development of vaccines against ectoparasites." *Vet. Parasitol.* **101**(3-4): 353-368.
- Williams, J. C. et H. Thompson (1991). Infectivity, virulence, and pathogenicity of *Coxiella burnetii* for various hosts. In: *Q Fever: The Biology of Coxiella Burnetii*, CRC Press. **Vol. 2** 21-71.
- Woldehiwet, Z. et M. Ristic (1993). Coxiellosis (Q fever). In: *Rickettsial and Chlamydial diseases of domestic animals*. Oxford, Pergamon Press: p 131-151.
- Wolf, A., T. Prüfer, C. Schoneberg, A. Campe, M. Runge, M. Ganter et B. Bauer (2020). "Risk factors for an infection with *Coxiella burnetii* in German sheep flocks." *Epidemiol. Infect.* **148**.
- Yahiaoui, W., F. Afri-Bouzebda, Z. Bouzebda et A. Dahmani (2013). "Sondage sérologique de la fièvre Q chez les ovins par la méthode ELISA et prévalence des avortements dans la région de Ksar El Boukhari (Algérie)." *Tropicultura.* **32**(1): 22-27.
- Yakhchali, M. et A. Hosseine (2006). "Prevalence and ectoparasites fauna of sheep and goats flocks in Urmia suburb, Iran." *Veterinarski arhiv* **76**(5): 431-442.
- Yilmaz, H., P. Cripps, N. Turan, N. Ozgur, L. Green, M. Anil, . . . K. Morgan (2002). "A postal survey of abortion in Turkish sheep." *Small Rumin. Res.* **45**(2): 151-158.
- Yousfi-Monod, R. et A. Aeschlimann (1986). "Recherches sur les tiques (*Acarina, Ixodidae*), parasites de bovidés dans l'Ouest algérien: 1. Inventaire systématique et dynamique saisonnière." *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* **61**(3): 341-358.
- Zahid, M. U., M. H. Hussain, M. Saqib, H. Neubauer, G. Abbas, I. Khan, . . . G. Muhammad (2016). "Seroprevalence of Q fever (Coxiellosis) in small ruminants of two districts in Punjab, Pakistan." *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* **16**(7): 449-454.

- Zeman, D. H., C. A. Kirkbride, P. Leslie-Steen et J. R. Duimstra (1989). "Ovine abortion due to *Coxiella burnetii* infection." *J. Vet. Diagn. Invest.* **1**(2): 178-180.
- Zemmouri, L., M. Besbaci, A. Mammeri et M. Lafri (2020). "Sero-epidemiological Investigation of the Major Abortive Bacterial Agents in Ewes of M'Sila Governorate, Algeria." *Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine* **77**(2): 24-34.

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Titre de thèse : «Étude des maladies abortives chez les ovins dans la région de Aïn Defla : la fièvre Q et sa transmission par les tiques»

Directeur de thèse : Dr. SOUAMES Samir

Doctorant : BELHOUARI Abdelkader

Nom et prénom de l'éleveur :.....

Adresse de l'éleveur :.....

Nom du vétérinaire praticien :.....

1. Quel est le nombre d'animaux de ce troupeau ?.....
2. Quel est le nombre d'animaux en reproduction (>6 mois) de ce troupeau ?.....
3. Quel est le type d'élevage ?
 - Ovin
 - Mixte (ovin, caprin, bovin)
4. De quelle(s) race(s) sont les brebis ?
 - Ouled Djellal
 - Rumbi
 - Hamra
 - Croisée
 - Autre, préciser
5. Y a-t-il de contact avec d'autres cheptels ovins ?
 - Oui
 - Non
6. Des chats ou des chiens ont-ils régulièrement accès à l'intérieur des bâtiments où sont gardés les animaux ?
 - Oui
 - Non
7. Y a-t-il des pigeons fréquentant les bâtiments où sont logés les animaux ?
 - Oui, de façon sporadique
 - Oui, à tous les jours
 - Non

8. Y a-t-il eu des avortements au cours des 12 derniers mois ?
- Oui
 - Non
9. Les femelles ayant avorté sont :
- Jeunes (<2 ans)
 - Âgées (>5 ans)
 - De tous âges
10. Quel est le stade de gestation au moment des avortements :
- 1ère moitié de gestation
 - 2ème moitié de gestation
 - Les deux
11. Est-ce qu'il y a de maladie(s) infectieuse(s) ou parasitisme connue dans l'élevage
- Non
 - Oui, préciser
12. A quel endroit les brebis mettent-elles bas en général ? et est-ce que le nettoyage de l'endroit de mise bas se fait systématiquement ?
- Parc avec usage multiple et pas nettoyé systématiquement.
 - Parc avec usage multiple et nettoyé systématiquement.
 - Parc spécifiquement employé pour la mise bas et pas nettoyé systématiquement.
 - Parc spécifiquement employé pour la mise bas et nettoyé systématiquement après chaque mise bas.
13. Combien de fois par an se fait le retrait du fumier de l'intérieur des bâtiments ?
- ≤ 1 fois par an
 - Entre 2 et 5 fois par an
 - ≥ 6 fois par an

La signature du vétérinaire

Annexe 2 : Fiche de prélèvement pour chaque animal

Fiche de prélèvement pour chaque animal

Nom et prénom de l'éleveur :.....

Adresse de l'éleveur :.....

Date du prélèvement :.....

N° de l'animal dans la journée :

Le statut de parité :

Multipare

Primipare

Évènements liés à la dernière gestation

Avortement 1ère moitié de gestation

Avortement 2ème moitié de gestation

Agneau mort-né

Type(s) de prélèvement(s) effectué(s) :

Sang

Tiques

Ne pas remplir (à remplir par le laboratoire) :

Date de réception :.....

Date d'analyse :.....

Résultats d'analyses :