

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر -



MEMOIRE DE MAGISTER

Option :

Epidémiologie des maladies animales et santé publique

Thème :

**Contribution l'étude de la séroprévalence de la
Coxiellrose à *Coxiella burnetii* chez les Petits Ruminants dans
la région Sud-Est d'Algérie**

Réalisé Par :

LAHRIR FOUAD

Devant les membres de jury composé de :

Président : PR. KHELEF DJAMEL (ENSV_Alger)

Promotrice : PR. AIT-LOUDHIA .KHATIMA (ENSV_Alger)

Examineur : DR. AZZAG NAOUEL (ENSV_Alger)

Examineur : DR. BOUZID RIAD (ENSV_Alger)

Alger, 18 Décembre 2017



REMERCIEMENTS

Nous tenons vivement à exprimer nos vifs remerciements et nos gratitudes à notre encadrante professeur Ait-Oudhia Khatima pour ses conseils, ses directives et ses remarques constructives. Nous avons eu le privilège de bénéficier de sa large expérience à travers les plusieurs remarques apportées à notre travail.

Nous remercions également Pr et Pr , Dr et Dr ont eu l'amabilité d'accepter de jury ce travail.

Nos sincères remerciement aux cadres administratifs et aux professeurs et docteurs de *l'École Nationale supérieure vétérinaire d'Alger "ENSV"*.

De crainte d'omettre quelques noms, nous adressons nos sincères remerciements à tous ce qui ont contribué, de près ou de loin, à réaliser ce modeste travail.



Dédicaces

A mes très chers parents qui m'ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin. ma mère qui a été à mes côtés et m'a soutenu durant toute ma vie, et mon père qui a sacrifié tout sa vie afin de me voir ce que je suis, merci mes parents .

A la mémoire de mon grand-père et ma grand-mère .

A mes chères frères : Boualem , Youyou , Karim ,Omar et Kader ~ .

A tous mes amis sans exception

A mon benôme Ali Idir qui m'accompagné tout au long de cette année pour la réalisation de ce travail .

Je dédie ce modeste travail a Boualem ...

ABSTRACT

This study aims to study the seroprevalence of *Coxiella burnetii* in small ruminants in two wilayates of southeastern Algeria from December to May 2017. An epidemiological investigation was carried out on 184 sheep and 184 goats. Sera were taken from females with and without history of abortion. Samples were tested by ELISA (indirect ELISA Q fever kit) to detect circulating antibodies in small ruminants. Results showed a medium abortion rate (44.7%, n = 152).

Age and contact with other herds of small ruminants were considered the main risk factors for abortions. A 75% (134/184) seroprevalence was found for Q fever and only the history of abortion and contact with the animals were considered risk factors for the occurrence of the disease. These results show that infection of small ruminants by Q fever is a bit powerful present in Algeria and that small ruminants could be a reservoir of the bacterium for other animal species. Measures must be taken to reduce the spread and zoonotic risk. **Key words:** *ELISA , Q Fever, Small ruminants, Zoonosis , Seroprevalence .*

ABSTRAIT

Cette étude vise à étudier la séroprévalence de *Coxiella brunetii* chez les petits ruminants dans deux wilayats du sud-est de l'Algérie de décembre à mai 2017. Une enquête épidémiologique a été menée sur 184 moutons et 184 chèvres. Les sérums ont été prélevés chez des femelles avec ou sans historiques d'avortement. Les échantillons ont été testés par ELISA (kit de fièvre Q ELISA indirect) pour détecter les anticorps circulants chez les petits ruminants. Les résultats ont montré un taux d'avortement moyennement élevé (44,7%, n = 152).

L'âge et le contact avec d'autres troupeaux de petits ruminants ont été considérés comme les principaux facteurs de risque d'avortement. Une séroprévalence de 75% (134/184) a été observée pour la fièvre Q et seuls l'historique d'avortement et le contact avec les animaux ont été considérés comme des facteurs de risque de survenue de la maladie. Ces résultats montrent que l'infection des petits ruminants par la fièvre Q est présente un peu puissante en Algérie et que les petits ruminants pourraient constituer un réservoir de la bactérie pour d'autres espèces animales. Des mesures doivent être prises pour réduire la propagation et le risque zoonotique. **Mots clés:** *ELISA, Fièvre Q , Petits ruminants , Zoonose , Séroprévalence*

ملخص:

و تهدف هذه الدراسة إلى دراسة الانتشار المصل ل كوكزيلة برونيتي في المجترات الصغيرة في ولايتين من جنوب شرق الجزائر خلال الفترة من ديسمبر إلى مايو 2017. وأجريت تحقيقات وبائية على 184 من الأغنام و 184 من الماعز. أخذت مصل من الإناث مع وبدون تاريخ الإجهاض. تم اختبار العينات بواسطة إيليزا (مجموعة حمى ك غير مباشرة) للكشف عن الأجسام المضادة المتداولة في المجترات الصغيرة. وأظهرت النتائج معدل إجهاض متوسط (44.7٪، n = 152).

ويعتبر العمر والاتصال مع قطعان أخرى من المجترات الصغيرة عوامل الخطر الرئيسية للإجهاض. تم العثور على 75٪ (134/184) انتشار المصلي لحمى ك واعتبر فقط تاريخ الإجهاض والاتصال مع الحيوانات عوامل الخطر لحدوث المرض. وتظهر هذه النتائج أن عدوى الحيوانات المجترة الصغيرة من حمى ك موجودة قوية بعض الشيء في الجزائر، وأن المجترات الصغيرة يمكن أن تكون خزان للبكتيريا بالنسبة للأنواع الحيوانية الأخرى. ويجب اتخاذ تدابير للحد من انتشار المرض والمخاطر الحيوانية المنشأ. **الكلمات الدالة :** *إيليزا ، حمى ك ، المجترات الصغيرة ، أمراض حيوانية المنشأ، الإنتشار المصلي .*

TABLE DE MATIERES

	Page
REMERCIEMENT	
DEDICACES	
RESUMES	
TABLE DES MATIERES	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES FIGURES	
LISTE DES ABREVIATIONS	
INTRODUCTION	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
« <i>COXIELLE BRUNETTI</i> ET LA FIEVRE Q »	
I. Historique et synonymie	2
II. Etude de l'Agent Pathogène	3
II.1. Systématique et taxonomie	3
II.2. Morphologie	4
II.3. Cycle de multiplication	6
II.4. Résistance	7
III. Epidémiologie de la Fièvre Q	9
III.1. Répartition géographique	10

III.2. Incidence et prévalence de l'infection à <i>C. burnetii</i>	10
III.3. Matières virulentes	11
III.4. Voies de contamination	14
III.4. Schéma épidémiologique	15
IV. Symptomatologie de la Fièvre Q	17
IV.1. Symptômes	17
IV.2. Lésions	18
V. Diagnostic de la Fièvre Q	19
V.1. Mise en évidence directe	19
V.2. Mise en évidence des anticorps	19
VI. Traitement et prophylaxie de la Fièvre Q	20
VI.1. Traitement	20
VI.2. Prophylaxie	20
VII. Risque zoonotique de la Fièvre Q	21

PARTIE EXPERIMENTALE

I. OBJECTIFS	34
II. MATERIELS ET METHODES	34
II.1. Présentation de la région d'étude	34
II.2. Population animale étudiée	36
II.2.1 Méthode d'échantillonnage	36
II.2.2 Examen clinique et questionnaire	37
II.2.3 Prélèvement du matériel biologique	38

II.3. Test sérologique (ELISA)	38
II.4. Analyse statistique	
III. RESULTATS	42
III.2. Etude séro-épidémiologique de l'infection par <i>Coxiella brunetti</i>	42
III.2.1. Séroprévalence globale	44
III.3.3. Facteurs de Risque liés à l'infection par <i>Coxiella brunetti</i>	45,57
IV. DISCUSSION	58
IV.1. Echantillonnage	58
IV.2. Enquête épidémiologique sur les avortements	60
IV.3. Etude séro-épidémiologique de l'infection par <i>Coxiella brunetti</i>	61
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	64,66
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

Liste des tableaux

pages

Tableau 1 : caractéristiques des trois formes morphologiques de <i>C. burnetii</i> (Debin, 2007)	5
Tableau 2 : Action des agents chimique sur <i>C. brunetti</i> (Malosse, 2008)	7
Tableau 3 : Action des principales familles d'antibiotiques sur <i>C. burnetii</i> (Raoult & Brouqui, 1998)	8
Tableau 4 : Taux de prévalence globale des avortements chez les ovins	42
Tableau 5 : Taux de prévalence globale des avortement chez les caprins	43
Tableau 6 : La prévalence d'avortement chez les petits ruminants au Sud-Est algérien.	44
Tableau 7 : Le taux d'avortement chez les petits ruminants à Sud-Est algérien.	45
Tableau 8 : Le taux d'avortement chez les ovins selon l'âge	47
Tableau 9 : Le taux d'avortement chez les caprins selon l'âge	47
Tableau 10 : Le taux d'avortement chez les ovins selon la saison	49
Tableau 11 : Le taux d'avortement chez les caprins selon la saison	50
Tableau 12 : La prévalence d'avortement chez les ovins selon le mode d'élevage	51
Tableau 13 : La prévalence d'avortement chez les caprins selon le mode d'élevage	52
Tableau 14 : La prévalence d'avortement chez les ovins selon le contact avec autres troupeaux	53
Tableau 15 : La prévalence d'avortement chez les caprins selon le contact avec autres	54

troupeaux

Tableau 16 : La prévalence d'avortement chez les ovins selon le contact avec d'autres animaux 55

Tableau 17 : La prévalence d'avortement chez les caprins selon le contact avec d'autres animaux 57

Liste des figures	Page
Figure 1: Relation entre <i>Coxiella burnetii</i> et les autres espèces appartenant aux Protéobactéries	3
Figure 2 : micrographie de bactéries <i>C. burnetii</i>	4
Figure 3 : <i>Coxiella burnetii</i> à l'intérieur des macrophages de souris	4
Figure 4 : Modèle de cycle de multiplication de <i>Coxiella burnetii</i>	7
Figure 5 : Les durées moyennes de survie de <i>Coxiella burnetii</i> dans les matières virulentes	8
Figure 6 : Répartition géographique de la fièvre Q dans les différents continents.	10
Figure 7 : Diversité des réservoirs et voies de transmission possibles de l'agent de la fièvre Q. Modes de transmission : A : par voie aérienne ; I : par ingestion ; T : par les tiques	17
Figure 8 : Situation géographique de la zone d'étude.	36
Figure 9 : Kit commercial ID Screen® Q Fever Indirect Multi-Species /ID.VET innovatif diagnostic. Montpellier. France.	39
Figure 10 : (A) Distribution du tampon de dilution puis des sérums et des C+ et C-. (B) Lavage à la solution de lavage après incubation de 45 ± 4 min. (C) Distribution du conjugué et mise en incubation 30 ± 3 min. (D) Après lavage, ajout de la solution de révélation et mise en incubation 15 ± 2 min. (E) Distribution de la solution d'arrêt. (F) Mesure de la densité optique.	40
Figure 11 : Le Taux de prévalence globale des avortements chez les ovins.	41
Figure 12 : Le Taux de prévalence globale des avortements chez les caprins.	43
Figure 13 : La prévalence de la Fièvre Q chez les petits ruminants au Sud-Est algérien	45
Figure 14 : Le taux d'avortement chez les ovins en fonction de l'âge	46
Figure 15 : Le taux d'avortement chez les caprins en fonction de l'âge	47
Figure 16 : Le taux d'avortement chez les ovins selon la saison	48

Figure 17 : Le taux d'avortement chez les caprins selon la saison	49
Figure 18 : La prévalence d'avortement chez les ovins selon le mode d'élevage	50
Figure 19 : La prévalence d'avortement chez les caprins selon le mode d'élevage	51
Figure 20 : La prévalence d'avortement chez les ovins en fonction de contact avec d'autres troupeaux	52
Figure 21 : La prévalence d'avortement chez caprins en fonction de contact avec d'autres troupeaux	53
Figure 22 : La prévalence d'avortement chez les ovins en fonction de contact avec d'autres animaux	54
Figure 23 : La prévalence d'avortement chez les caprins en fonction de contact avec d'autres animaux	55

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION

Parmi les causes infectieuses les plus incriminées dans les avortements chez diverses espèces animales, la fièvre Q, encore appelé Coxiellose, est l'une des pathologies les plus sous-estimée, voire mal connue par les vétérinaires praticiens.

Lorsque les animaux sont infectés, ils peuvent excréter la bactérie, *Coxiella burnetii*, par diverses voies, entraînant ainsi, la contamination de l'environnement, des autres animaux et de l'homme. L'excrétion la plus importante a lieu lors de la mise bas ou lors d'avortements car le placenta ainsi que tous les produits de la parturition, ainsi que le lait renferment pendant des années un grand nombre de particules infectieuses, extrêmement résistantes dans le milieu extérieur (Arricau-Bouvery *et al.*, 2003).

A l'heure actuelle, la Fièvre Q n'a pas le statut de maladie à déclaration obligatoire en Algérie, de ce fait sa recherche n'est pas systématique. Cependant, vu la grande variabilité de l'expression clinique chez l'homme et la maladie presque asymptomatique chez l'animal, l'infection par *C. burnetii* passe assez souvent inaperçue, ce qui la rend très mal connue des médecins et vétérinaires praticiens.

Sur le plan épidémiologique, le taux d'infection par *C. burnetii* chez les animaux domestiques, principalement de rente est variables (Rousset *et al.*, 2007). En Algérie, la maladie est peu étudiée, très peu données existent sur sa prévalence chez les animaux, principalement les petits ruminants et les bovins.

Ce travail a été entrepris dans le but d'étudier le taux d'infection des petits ruminants par *C. burnetii* dans le Sud-Est algérien, de préciser la situation actuelle de la fièvre Q dans les wilayates de Ghardaïa et Biskra, considérées par le gouvernement comme des wilayates pilotes pour la production laitière des petits ruminants.

Nous avons commencé par une revue de la littérature, nous nous sommes intéressés à la Fièvre Q, en tant que maladie, l'agent responsable de son apparition, les méthodes permettant son diagnostic, ainsi que les principaux moyens de lutte et de prévention. Dans la partie expérimentale, nous avons effectué une étude préliminaire afin d'estimer la séroprévalence de l'infection par *C. burnetii* sur la population de petits ruminants des wilayates sus-citées du Sud-Est algérie.

***COXIELLA BURNETII ET
LA FIEVRE Q***

I. Historique et synonymie

La fièvre Q tient son nom de l'anglais, « Query fever » ou « fièvre à élucider », en raison des incertitudes concernant son étiologie et son épidémiologie, lors de sa mise en évidence.

Elle fut décrite pour la première fois en 1935, par E.H. Derrick, sur des employés d'abattoir de la ville de Brisbane, en Australie, chez des ouvriers agricoles du Queensland.

En 1937, F.M. Burnet et M. Freeman isolent l'agent responsable sur le sang des malades, et l'inoculent au cobaye.

En 1938, G .E Davis et H.R Cox isolent une rickettsie à partir de la tique *Dermacentor*, dans le Montana, près de Nine Mile Creek, ayant provoqué de fortes fièvres parmi le personnel du laboratoire, et R.E Dyer met en évidence la similitude avec l'agent causal de la fièvre Q.

En 1939, Derrick lui donne le nom de *Rickettsia burnetii*, mais, en raison des différences cliniques, épidémiologiques et bactériologiques de cette bactérie avec les Rickettsies, le genre *Coxiella* est créé en 1948 par Philip, avec, pour unique représentant, *Coxiella burnetii*.

Au cours de la seconde guerre mondiale, des endémies pseudo-grippales se développent chez les soldats dans les Balkans, le sud de l'Italie, la Corse, l'Ukraine et la Crimée.

La fièvre Q connaît de nombreux synonymes, qui tiennent à sa localisation géographique pour la plupart, ou à ses caractéristiques pour d'autres.

On peut noter les termes de « Fièvre de l'Olympe », « Fièvre des 7 jours », « Grippe balkanique », « Pneumonie de Crête », « Maladie de Derrick et Burnet », ou encore « Nine mile creek fever », cette dernière appellation étant en rapport avec le lieu de prélèvement effectué par Davis et Cox.

II. Etude de l'Agent Pathogène

II.1. Systématique et taxonomie

Coxiella burnetii partage plusieurs propriétés avec les rickettsies et a donc pendant longtemps été classée dans la famille des Rickettsiaceae, ordre des Rickettsiales. Cependant, elle s'en distingue par de nombreuses caractéristiques telles qu'un contenu en guanine + cytosine de 43% (une grande résistance dans le milieu extérieur avec une forme pseudo-sporulée, une croissance dans le phagolysosome, et une réponse thérapeutique différente (THIELE et al., 1992).

Les dernières études phylogénétiques, basées sur l'étude de la séquence de l'ARN ribosomal 16S, ont montré que le genre *Coxiella* (dont le seul représentant est *C. burnetii*) appartient au groupe gamma des Proteobacteria, ordre des Legionellales, famille des Coxiellaceae. Il se révèle ainsi plus proche des genres *Legionella*, *Rickettsiella* et *Francisella* que du genre *Rickettsia* (qui appartient au groupe alpha des Proteobacteria, famille des Rickettsiaceae), comme l'illustre la figure suivante. (ROUX, 1999)

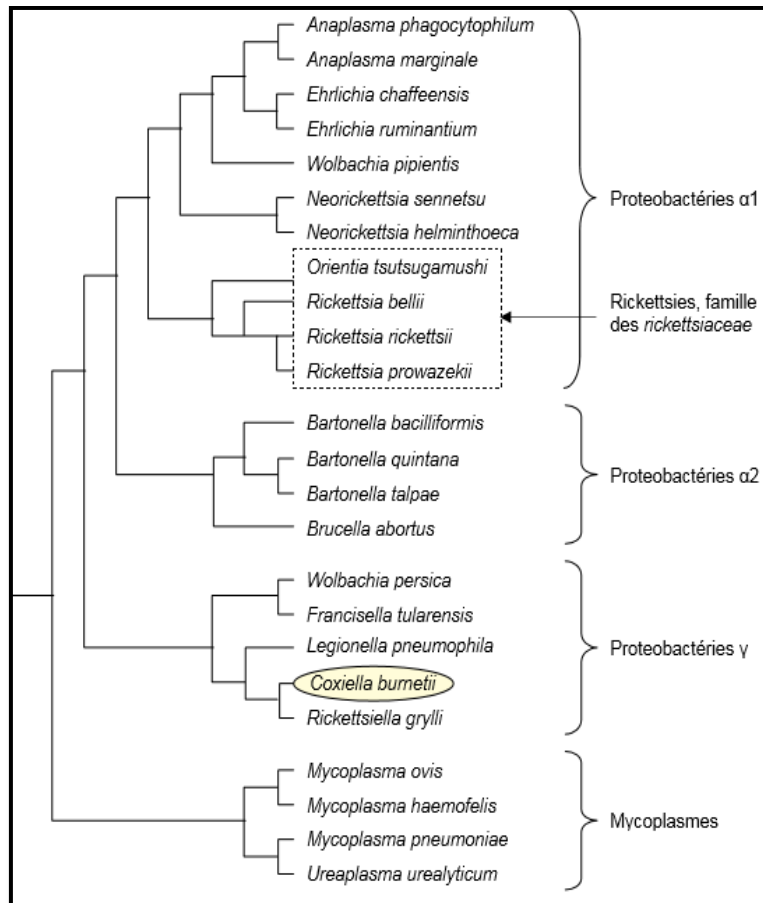


Figure 1 : Relation entre *Coxiella burnetii* et les autres espèces appartenant aux Protéobactéries.

(Malosse Nelly, 2008)

II.2. Morphologie

Coxiella burnetii est un coccobacille immobile, situé à la limite de la visibilité en microscopie optique. (KOSATSKY, 1984)

Coxiella burnetii est une bactérie dont l'enveloppe montre une structure caractéristique des bactéries à coloration à Gram négatif, mais qui apparaît difficile à colorer par la technique de Gram. C'est une bactérie de petite taille (0,2 à 0,4 µm de largeur x 0,4 à 1 µm de longueur),

intracellulaire obligatoire, qui se multiplie dans le phagolysosome des cellules, à un pH compris entre 4 et 5.

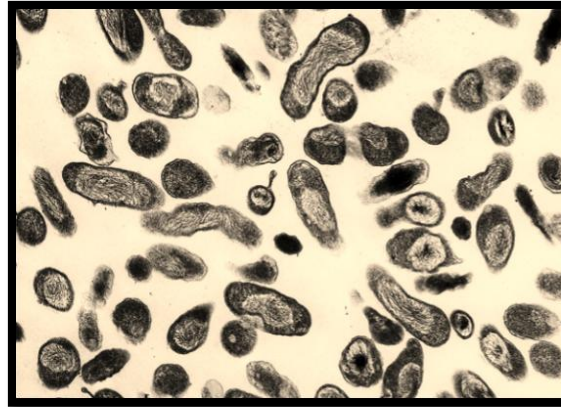


Figure 2 : micrographie de bactéries *C. burnetii* (Debin, 2007).

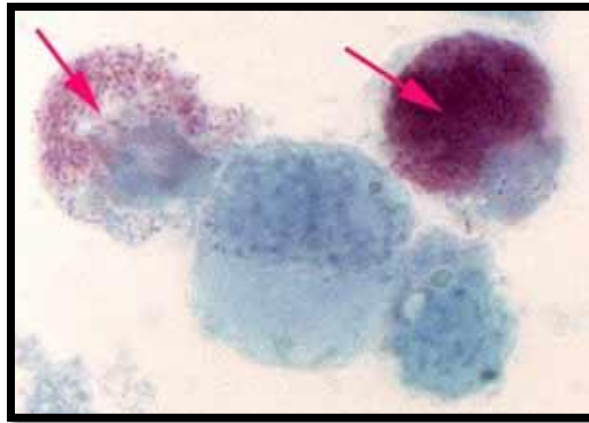


Figure 3 : *Coxiella burnetii* à l'intérieur des macrophages de souris

(<http://www.microbes-edu.org/etudiant/coxiella.html>)

La bactérie peut se présenter sous deux ou trois formes morphologiques aux propriétés différentes (Debin, 2007) :

- * **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;
- * **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 ;
- * **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 (204). Elles ont été décrites à l'intérieur des LCV et détectées dans des valves cardiaques infectées par *C. burnetii*. Le développement des SDC mènerait à des SCV par un mécanisme aujourd'hui inconnu. Certains auteurs n'admettent pas cette hypothèse de sporulation.

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. (Nelly, 2008)

Tableau 1 : caractéristiques des trois formes morphologiques de *C. burnetii* (Debin, 2007)

Forme morphologique	Large cell variant	Small cell variant	Small dense cell
Type de forme	Forme végétative	Forme extracellulaire	Pseudo-spore
Formation	A partir des SCV, après activation dans un phagosome acidifié	Condensation des LCV (ou à partir des SDC ?)	Compartimentation des LCV ? Rôle des amibes ?
Multiplication	Division binaire transversale	Division binaire asymétrique	Absente ?
Taille	2 µm	0.2 à 0.5 µm	< 0.2 µm
Résistance	Très faible	Elevée	Elevée
Métabolisme	Elevé	Très faible	Très faible ?
Rôle	Dissémination dans l'organisme	Transmission	Résistance dans le milieu extérieur, existence controversée

II.3. Cycle de multiplication

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. Chez l'homme et l'animal, les seules cellules cibles connues sont celles du système monocyte-macrophage dit système des phagocytes mononuclées. Lorsque la voie d'infection est respiratoire, les macrophages alvéolaires des poumons sont vraisemblablement les premières cellules à être infectées. (Morin & 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 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 (Mc Caul & Williams, 1981).

Les nouveaux organismes sont relâchés par lyse cellulaire, ou possible exocytose. 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. (Debin, 2007)

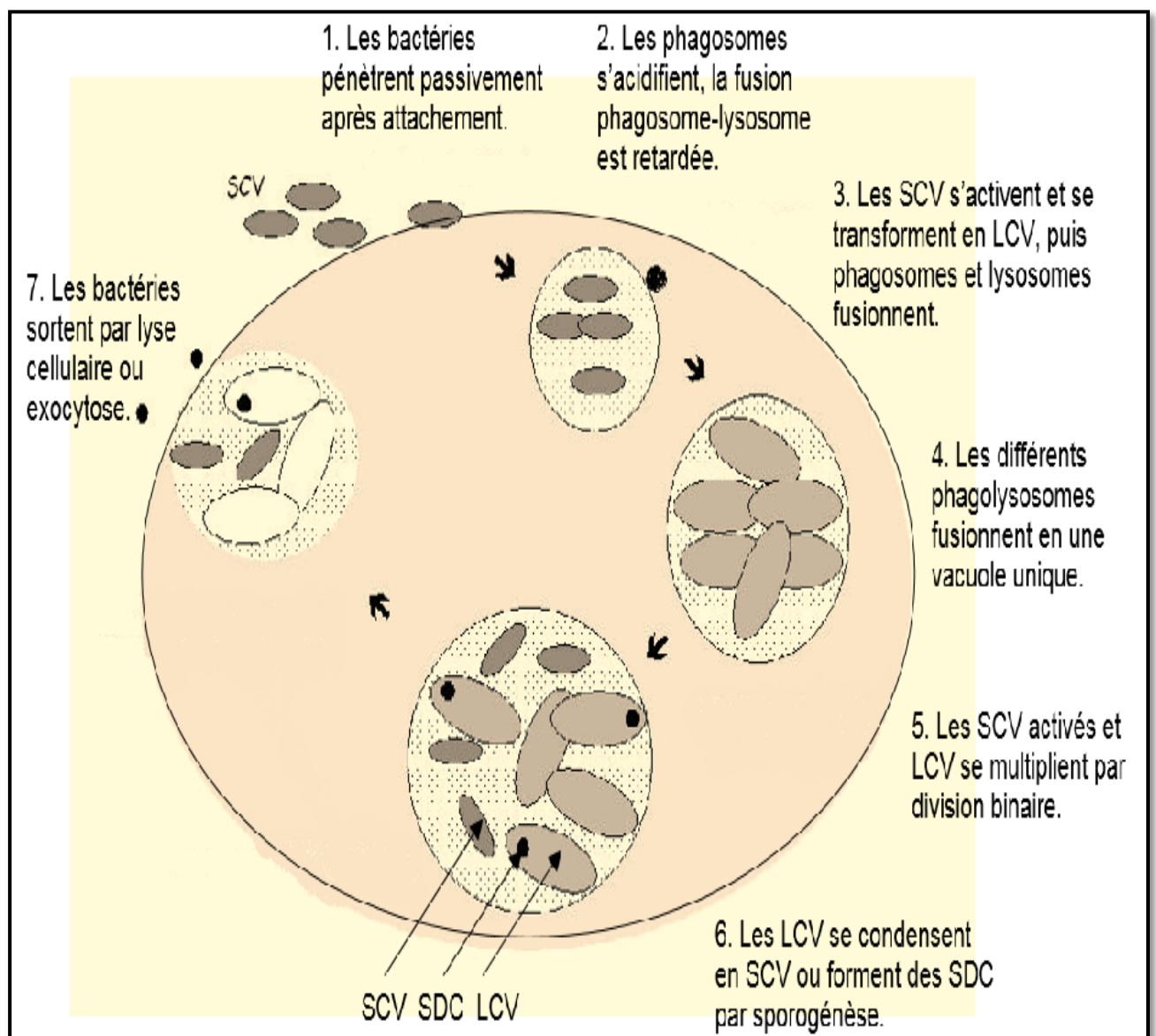


Figure 4 : Modèle de cycle de multiplication de *Coxiella burnetii* (AFSSA, 2004)

II.4. Résistance

Grâce à l'existence de la forme SCV à paroi épaisse, ainsi que de la pseudo-spore, *C. burnetii* présente une résistance exceptionnelle dans le milieu extérieur.

✚ Résistance dans les matières virulentes

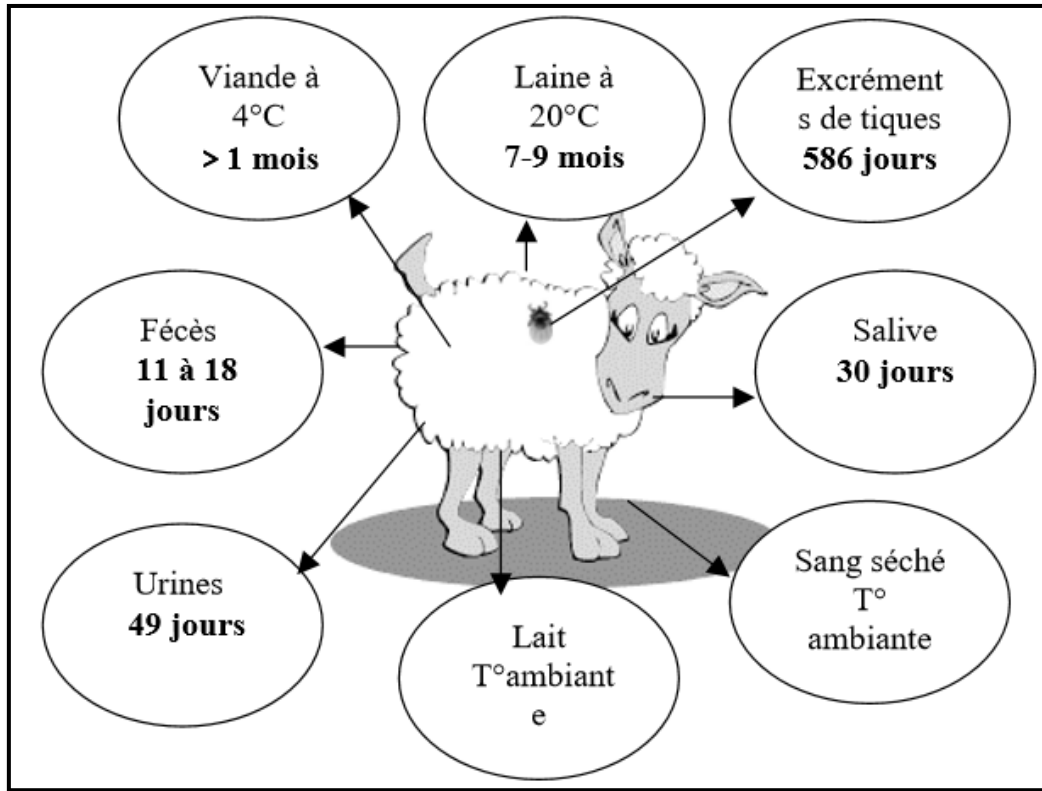


Figure 5 : Les durées moyennes de survie de *Coxiella burnetii* dans les matières virulentes (Malosse, 2008).

✚ Résistance aux agents chimiques

Coxiella burnetii possède également une résistance exceptionnelle aux désinfectants usuels à leurs concentrations habituelles.

Tableau 2 : Action des agents chimiques sur *C. burnetii* (Malosse, 2008)

RESISTANCE	DESTRUCTION
Eau oxygénée Eau de javel à 0,5 % Formol à 5% Phénol 1% Ammoniums quaternaires	Formaldéhyde 0,3 % Soude à 0,5 %, 6h Acide chlorhydrique à 1 % Formol > 5 % Diéthyléther Lysol dilué au 1/100 ^{ème} Cyanamide calcique

Résistance aux agents physiques

Coxiella burnetii a une capacité importante de résistance à des conditions drastiques de température, de pH, de pression osmotique ou de rayonnements Ultra-violet.

Résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques de l'agent de la fièvre Q semble variable selon les souches. Pour être efficace, l'antibiotique doit présenter la capacité de pénétrer dans les cellules, se concentrer dans les lysosomes et rester actif à un pH inférieur à 5.

Tableau 3 : Action des principales familles d'antibiotiques sur *C. burnetii* (Raoult & Brouqui, 1998)

ANTIBIOTIQUES EFFICACES	ANTIBIOTIQUES INEFFICACES
Tétracyclines surtout la Doxycycline	Pénicillines
Quinolones	Céphalosporines
Association Sulfamide + Triméthoprim	Chloramphénicol
	Clindamycine
	Erythromycine
	Gentamicine
	Sulfamides ou Triméthoprim seuls

II. Epidémiologie de la Fièvre Q

III.1. Répartition géographique

Coxiella burnetii est de répartition géographique mondiale, elle existe dans les cinq continents depuis 1955 à l'exception de la nouvelle Zélande et Hawaï.

Elle été identifié dans plus de cinquante pays (Australie, Etat Unis «Californie», Canada « nouvelle Ecosse », Grande Bretagne, Espagne). En générale elle est retrouvée dans les pays chaud ou la prévalence de la maladie est plus importante en région chaude et sèche. Cependant, la connaissance de l'épidémiologie ne peut être qu'extrapolée à partir d'enquêtes sur des épidémies, d'enquêtes de séroprévalence chez l'homme et chez l'animal, ou de données issues des laboratoires de Santé Publique et des Centres de Référence. (Gozalane et al, 2004).

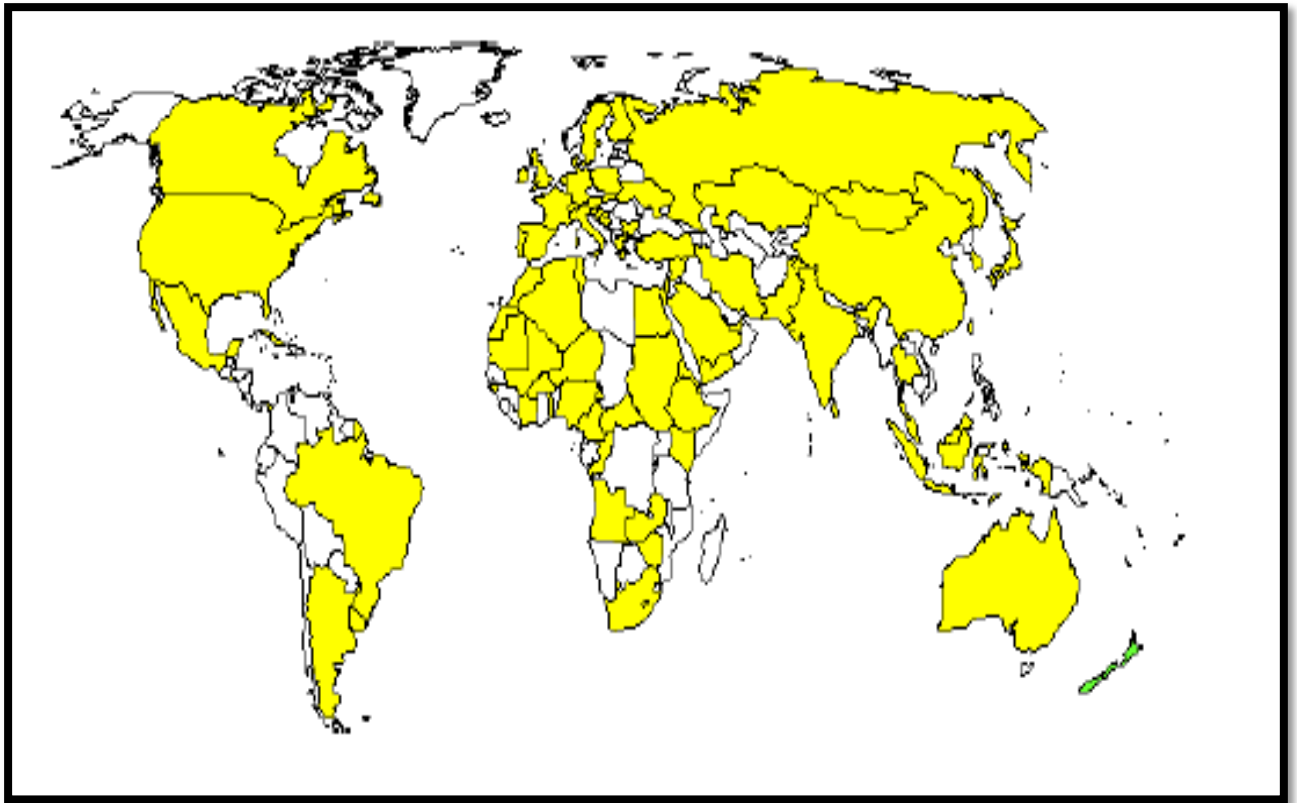


Figure 6 : Répartition géographique de la fièvre Q dans les différents continents.
(Gozalane et al, 2004)

III.2. Incidence et prévalence de l'infection à *C. burnetii*

Chez l'animal

L'incidence clinique de la fièvre Q est souvent approchée par l'incidence de la fièvre Q abortive. En effet, l'avortement est un signe fréquent de fièvre Q chez toutes les espèces de rente, ce signe est facilement visible et économiquement pénalisant, et les avortements des ruminants domestiques font parfois l'objet, comme en France, d'un encadrement réglementaire. Le seul pays pour lequel l'incidence de la fièvre Q est bien connue est Chypre, qui a développé un système d'épidémiosurveillance de la maladie (RODOLAKIS *et al.*, 2004).

D'après l'Office international des épizooties (OIE), les pays dont le cheptel était officiellement atteint de fièvre Q clinique étaient les suivants : Allemagne, Bosnie ,Herzégovine, Bulgarie, Canada, Danemark, France, Israël, Jordanie, Pays-Bas, Territoire autonomes de Palestine, Pologne, Suisse, Taïwan, Tunisie, Royaume-Uni, Uruguay. Au Chili, en Croatie, en Espagne, aux Etats-Unis et en Grèce, la maladie était restreinte à certaines zones ou régions. L'Australie et Chypre déclaraient des traces de l'infection sans maladie clinique, et un foyer non contrôlé persistait en Argentine. (OIE, 2013).

La prévalence de l'infection est généralement approchée par la séroprévalence de *C. burnetii*. Quelques rares études se sont cependant attachées à étudier la prévalence du portage de la bactérie par le biais d'enquêtes PCR ou par isolement, chez des animaux asymptomatiques. la séroprévalence des animaux à *C. burnetii* est très variable, selon le pays, la région et l'année (Debin, 2007).

Chez les animaux domestiques, la majorité des études de séroprévalence effectuées chez les animaux concerne les espèces domestiques. Ces études sont parfois utilisées pour estimer la prévalence de la maladie, mais tous les animaux séropositifs n'ont pas présenté de fièvre Q clinique, et un animal séropositif n'est pas nécessairement excréteur. Chez les animaux sauvages, des traces sérologiques de la circulation de *C. burnetii* ont été trouvées dans pratiquement toutes les espèces où elles ont été recherchées (Debin, 2007).

III.3. Matières virulentes

Les principales sources de matière de virulence et dont ils sont le réservoir de la maladie sont les ruminants domestiques. Leur excréments contiennent la bactérie, cette dernière on la retrouve dans les produits de parturition, mise bas (en grande quantité placenta et annexe fœtal) Et même dans le lait (de manière intermittente et de durée variable) et les fèces (Kruszewska & Tylewska-Wierzbanska 1997).

Une forte contamination du milieu extérieure par ces excréments entraine une dissémination par aérosol qui provoquera une contamination humaine. En effet, *Coxiella burnetii* possède la capacité de donner des formes SCV, ou pseudo-spores, capables de résister longtemps dans le milieu extérieur. Ces pseudo-spores ont pu être mises en évidence jusqu'à deux semaines après la mise-bas, dans l'air, et jusqu'à 150 jours dans le sol, après émission des aérosols issus des sécrétions des animaux infectés.

Les poussières, la paille, les véhicules ou les vêtements sont donc autant de vecteurs inanimés de la bactérie. Elle peut être transportée dans l'air sur de longues distances. Ainsi, un temps sec et du vent sont des facteurs favorisant sa dissémination.

Une autre source de bactéries est constituée par les arthropodes, notamment les tiques, qui ingèrent la bactérie au cours d'un repas sanguin sur un hôte infecté, chez qui il existe une bactériémie transitoire. La bactérie se multiplie ensuite chez la tique. Il semble alors y avoir une transmission verticale, avec passage dans les ovaires, expliquant la persistance de la bactérie chez ces arthropodes.

Les ruminants domestiques constituent le principal réservoir de la maladie. A la suite d'une infection naturelle, ou expérimentale, ils peuvent excréter *C. burnetii* par différentes voies.

- ✚ **Produits de la parturition :** Lors de l'infection d'un animal par *C. burnetii*, la bactérie se localise préférentiellement au niveau de la sphère génitale. Après la mise-bas, ou un avortement, elle est donc excrétée en grande quantité dans les produits de la parturition (Morin & Raoult, 1999). Le placenta ainsi que les annexes fœtales peuvent contenir de nombreuses bactéries. On a en effet pu dénombrer jusqu'à 10^9 (un milliard) de bactéries par gramme dans un placenta de brebis (Debin, 2007).
- ✚ **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), la brebis (jusqu'à plus de 10 semaines après l'agnelage) et la chèvre (de façon continue durant 3 jours à 5 semaines, avec 103 à 108 bactéries par ml) (Debin, 2007).
- ✚ **Lait :** Dans le lait, l'excrétion semble intermittente et de durée variable. Elle peut cependant persister jusqu'à deux ans dans un troupeau. Il n'a pas été mis en évidence de lien systématique entre l'apparition de signes cliniques, et l'excrétion dans le lait. Ainsi, certaines femelles avortent sans excréter dans le lait, tandis que d'autres, qui ont apparemment mis bas normalement, peuvent excréter pendant plusieurs mois dans le lait, voire pendant plusieurs lactations, avec une intensité de 10 à 20 bactéries par millilitre chez les bovins. (Morin & Raoult, 1999). De même, aucune corrélation n'a pu être établie entre la présence de *C. burnetii* dans les sécrétions vaginales, et dans le lait. Enfin, il apparaît que l'excrétion de la bactérie dans le lait est plus fréquente et de durée plus longue chez les bovins et les caprins, que chez les ovins. (Malosse, 2008)
- ✚ **Fèces et urine :** 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. Des poules infectées expérimentalement ont excrété *C. burnetii* dans leurs fèces durant 40 jours, à partir du septième jour post-infection (Rodolakis, 1994). Différentes espèces animales semblent donc capables d'excréter la bactérie dans les fèces. Une autre infection expérimentale a montré chez le chat une excrétion dans les urines pendant plus de 2 mois. La charge bactérienne reste inconnue dans les fèces comme dans les urines (Morin & Raoult, 1999). Cette voie entraîne la contamination de la litière, dans

laquelle *C. burnetii* peut persister durant près de deux ans, et qui constitue alors une source de contamination par inhalation d'aérosols.

- ✚ **Sperme** : Une seule étude a permis de mettre en évidence la présence de *C. burnetii* dans le sperme de taureaux séropositifs, pour lesquels la bactérie adhère à la surface des spermatozoïdes. (Kruszewska & Tylewska-Wierzbanska 1997)
- ✚ **Œufs** : Les œufs crus provenant de volailles infectées peuvent héberger la bactérie.
- ✚ **Salive et fèces de tiques** : Ces matières sont hautement virulentes, la concentration en bactéries pouvant atteindre 1000 milliards par gramme de fèces. L'excrétion peut persister deux ans (Poncelet, 1994).
- ✚ **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... Ces poussières peuvent être transportées par le vent sur des kilomètres et expliquent parfois l'apparition de foyers à grande distance de la source (Morin & Raoult, 1999 ; Malosse, 2008).

III.4. Voies de contamination

✚ Chez l'animal

- * **La voie respiratoire** : est le mode de transmission le plus habituel : l'inhalation de 10 bactéries peut provoquer une infection. Les mises-bas génèrent un risque maximal de diffusion de la bactérie. Une fois excrétées, les pseudo-spores sont capables de persister dans l'environnement plus de 100 jours (Welsh et al. 1957 ; Babudieri 1959) et peuvent être transportées par le vent sous forme d'aérosols sur une distance de plus de 40 km (Tissot-Dupont et al. 2004).
- * Chez les ruminants, la transmission par **voie transplacentaire** n'a pas forcément lieu. Néanmoins, les jeunes peuvent s'infecter rapidement après leur naissance.

- * **La transmission sexuelle** a été démontrée chez des animaux de laboratoire et il a été possible, à partir d'une semence de taureau naturellement infecté, d'isoler la bactérie (Kruszewska & Tylewska-Wierzbanowska 1997).
- * **La transmission inter-animale** de la fièvre Q par les tiques est considérée mineure ou conséquente selon les pays.
- * Enfin, **la voie orale** doit être un mode important. Par exemple, on suppose que les animaux se contaminent par léchage ou ingestion des produits de la parturition.

Les facteurs favorisant la transmission (le mode d'élevage, le climat, la souche de *C. burnetii*), que ce soit à l'intérieur d'un élevage ou entre élevages, sont insuffisamment caractérisés. A priori, les taux et les périmètres de transmission sont multifactoriels et donc très variables.

Chez l'homme

- * **La voie respiratoire** : Le plus souvent, un contact direct ou indirect avec des brebis, chèvres ou vaches ayant mis bas est en cause (exposition aux produits de parturition ou manipulation des placentas). Les sources de contamination humaine peuvent être constituées par toutes sortes de poussières contaminées provenant des sols lors du nettoyage des exploitations, des fumiers ou lisiers en période d'épandage, déchets lors des abattages intensifs, laines lors de la tonte, déchets et cuirs dans les tanneries, voire des véhicules de transport en relation avec les activités des élevages (Figure 7) (Maurin and Raoult, 1999).
- * **La voie digestive** : Dans l'état actuel des connaissances, la contamination par la voie alimentaire reste encore controversée car la dose infectieuse requise est assez méconnue. Cependant, cette voie suscite certaines précautions pour protéger les consommateurs (Rodolakis et al. 2004).
- * **Les autres voies de contamination** ont été décrites beaucoup plus rarement : piqure de tique, transmission materno-fœtale et interhumaine (au contact d'une personne infectée lors de l'accouchement, voie sexuelle, par transfusion sanguine).

III.4. Schéma épidémiologique

La Fièvre Q présente deux cycles épidémiologique, un cycle sauvage et un cycle domestique.

Le cycle sauvage serait responsable de la pérennité de la bactérie dans la nature, et le cycle domestique serait à l'origine de la plupart des contaminations humaines, l'homme constituant une impasse. Ces deux cycles sont relativement distincts, bien qu'ils puissent communiquer par l'intermédiaire de carnivores domestiques, de rongeurs, d'oiseaux, de tiques ou d'aérosols (Debin, 2007).

La bactérie circule par l'intervention des tiques et lors de contacts directs entre les animaux (aérosols). Les tiques jouent le rôle de réservoir, de vecteur et d'amplificateur du fait d'une transmission transovarienne possible du germe chez certaines espèces. Leur importance épidémiologique ne réside donc pas dans leur rôle, secondaire, de vecteur éventuel de la maladie pour l'homme, mais dans celui d'entretien et de dissémination du germe au sein du réservoir sauvage.

Le cycle domestique est caractérisé par une infection des bovins, ovins, caprins et parfois des carnivores domestiques. La transmission au sein du cycle s'effectue par aérosols (par contact direct ou à distance), par ingestion ou par le biais des tiques (importance mineure). Selon Joubert, la virulence du germe s'atténue peu à peu lorsqu'il est transmis par voie respiratoire, mais est réactivée par passage sur les tiques. (Rousset et al., 2002)

Il s'avère que le risque d'infection est plus élevé pour la population rurale (éleveurs, vétérinaires, personnels de laboratoire, techniciens d'abattoirs). Néanmoins, des bouffées épidémiques surviennent plutôt en zone urbaine ou semi-urbaine, car les personnes n'ont pas acquis d'immunité et apparaissent cliniquement plus sensibles à la fièvre Q.

Les chats et chiens sont parfois à l'origine de cas sporadiques (manipulation des animaux mettant bas, des litières contaminées à la suite de mises bas). Les modalités de contamination à l'homme sont donc nombreuses et complexes et méritent d'être investiguées (Maurin and Raoult, 1999).

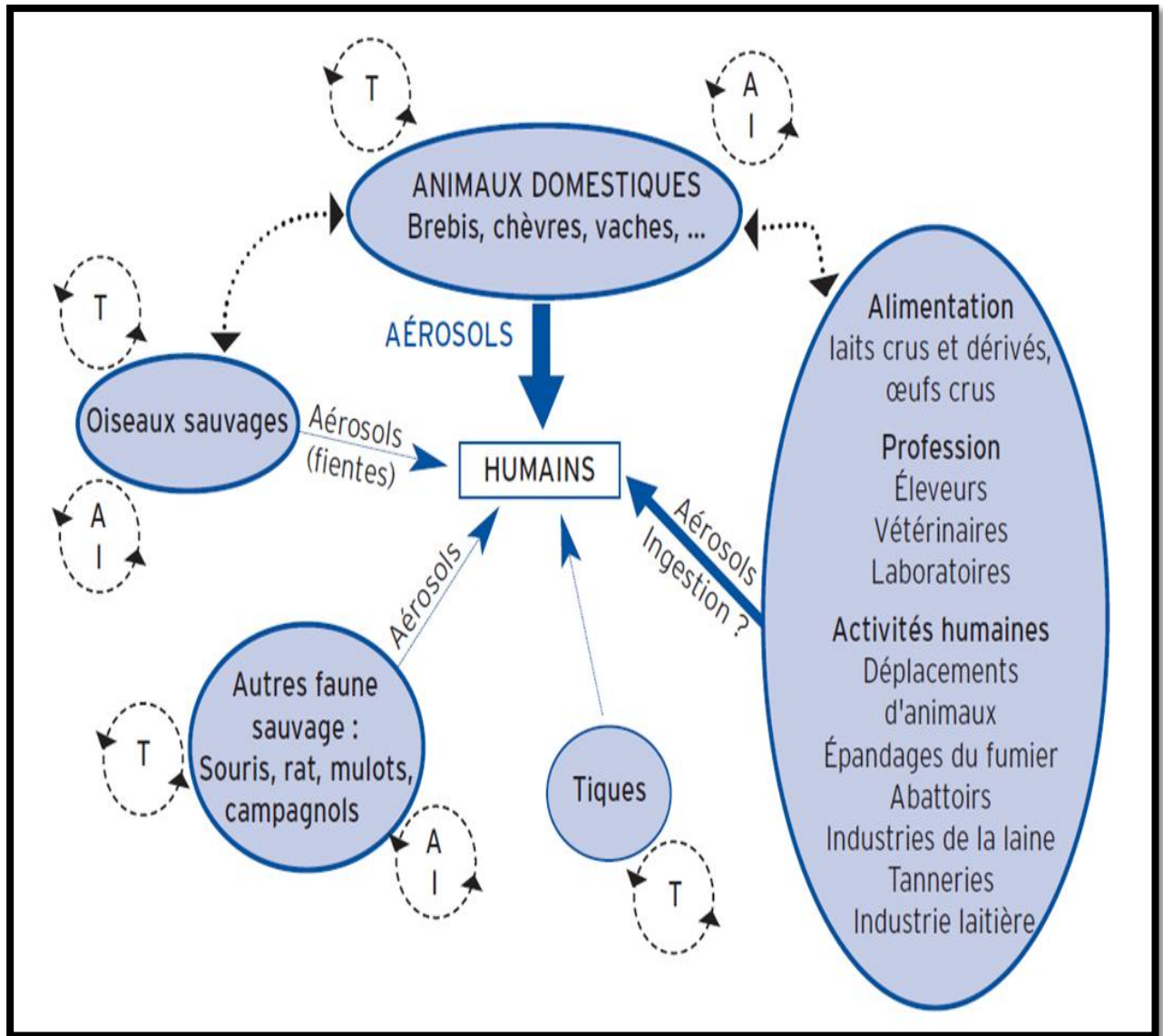


Figure 7 : Diversité des réservoirs et voies de transmission possibles de l'agent de la fièvre Q.

Modes de transmission : A : par voie aérienne ; I : par ingestion ; T : par les tiques (Malosse, 2008)

III. Symptomatologie de la Fièvre Q

IV.1. Symptômes

Chez les ruminants, l'infection passe inaperçue dans la majorité des cas. Les seuls signes cliniques détectables sont :

- * Des avortements en fin de gestation, généralement 15 jours avant le terme (Rodolakis, 2001).
- * Une mortalité néo-natale ;
- * Des naissances d'animaux chétifs ;
- * Agalactie, d'infertilité (Cetinkaya et al., 2000)

- * Métrites (Tainturier, 1987).
- * La plupart du temps, les femelles ne présentent aucune séquelle et les gestations suivantes se déroulent sans problèmes.

La voie de pénétration majeure de la bactérie est la voie aérienne. Les premières cibles sont par conséquent les macrophages alvéolaires et les cellules de Küpfer. Malgré cela, les manifestations pulmonaires de la maladie restent exceptionnelles. On a pu observer des bronchopneumonies, avec de la toux, souvent compliquées de pasteurellose (Rousset et al, 2001).

Des symptômes cardiaques sont également très rares en dehors de l'infection expérimentale. Il en va de même pour les symptômes digestifs, tels que des gastro-entérites. (Rousset, 2002)

IV.2. Lésions

L'infection par *C. burnetii* est majoritairement inapparente. Les lésions se situent principalement sur le placenta et l'avorton. (Sanford, 1994)

Lésions placentaires

La réactivation de l'infection a lieu au cours de la gestation entraîne une importante colonisation du placenta par les bactéries. Les lésions placentaires, on peut mettre en évidence soit macroscopiquement soit microscopiquement :

* *Macroscopiquement*

- Le placenta est oedématié, parfois autolysé
- Les cotylédons apparaissent souvent normaux.
- Les zones intercotylédonaires peuvent être oedématiées et épaissies, avec parfois un exsudat jaunâtre.
- Le chorion quant à lui, peut être épaissi et plissé. (Sanford, 1994)

* *Microscopiquement*

- Une Placentite
- Une vasculite placentaire mise en évidence par une hyperhémie, ou encore une thrombose.

Lésions sur l'avorton

L'avorton est souvent normal, mais en raison du délai entre la mort du fœtus et l'avortement, il peut parfois être auto-lysé ou momifié. On peut quelquefois observer une congestion du foie. (Sanford, 1994)

V. Diagnostic de la Fièvre Q

Tous les échantillons, à l'exception du sang entier qui doivent être conservés à 4°C, doivent être conservés à -80°C et doivent être transmis sur de la glace sèche au laboratoire de diagnostic (Fournier et al., 1998).

V.1. Mise en évidence directe

Le diagnostic de la maladie ne peut être établi qu'après un examen de laboratoire. En effet, il n'existe pas de signes cliniques ou de lésions macroscopiques spécifiques des avortements à *C. burnetii* (Maurin et al., 1999). Des avortements en fin, mais aussi en début de gestation, sans signes cliniques précurseurs et sans récurrence, des mises bas prématurées ou à terme de produits chétifs qui meurent, ou à problèmes par la suite, peuvent mettre sur la voie.

Elle repose sur l'isolement de la bactérie, ou la mise en évidence des anticorps de anti-*C. burnetii*, ou de l'ADN bactérien.

V.2. Mise en évidence des anticorps

Les analyses sérologiques sont appropriées pour le criblage des troupeaux, mais l'interprétation individuelle peut être difficile, les animaux pouvant rester séropositifs pendant plusieurs années à la suite d'une infection aiguë, certains animaux pouvant excréter la bactérie avant le développement des anticorps et certains animaux infectés semblant ne pas développer d'anticorps.

Plusieurs techniques sérologiques ont été mises en place pour un diagnostic efficace telles que : la fixation du complément, l'immunofluorescence ou l'ELISA (Debin, 2007). Trois autres méthodes sérologiques plus anciennes ne sont plus employées pour le diagnostic courant : la technique de microagglutination (MAT), l'épreuve d'agglutination capillaire (CAT) et l'épreuve d'hémolyse indirecte. Ces méthodes ont longtemps été utilisées lors d'études épidémiologiques de séroprévalence.

Le principe de ces méthodes de diagnostic indirect repose sur la mise en évidence du passage de la bactérie dans l'organisme. On peut rechercher les anticorps anti-*Coxiella burnetii* dans le sérum ou dans le lait.

Cependant, aucune corrélation entre une sérologie positive et une excrétion bactérienne n'a pu être montrée à ce jour. En effet, un animal séropositif n'est pas forcément excréteur, et certains animaux sont excréteurs mais ont un taux d'anticorps très faible (Debin, 2007).

VI. Traitement et prophylaxie de la Fièvre Q

VI.1. Traitement

Il est utile de rappeler que *Coxiella burnetii* se multiplie dans le phagolysosome des cellules, ce qui constitue une forme de résistance aux mécanismes des antibiotiques qu'il est possible d'utiliser dans la lutte contre la bactérie.

Les antibiotiques utilisés doivent donc avoir la capacité de pénétrer dans les cellules en se concentrant dans les lysosomes, et de conserver leur activité malgré le pH acide. Il n'est donc pas possible d'utiliser les bêtalactamines, qui ne peuvent pas se concentrer dans les cellules, ni les aminoglycosides qui sont inactivés à pH acide.

En élevage ovin, il est préconisé deux injections intramusculaires de tétracycline longue action à raison de 20 mg/kg, à 15 jours d'intervalle pendant le dernier mois de gestation. Cependant, ce schéma thérapeutique n'est pas suffisant pour supprimer l'excrétion dans le placenta, les sécrétions génitales ou le lait. Ce traitement est recommandable pour limiter un épisode abortif. Mais le traitement systématique pourrait entraîner une sélection de bactéries résistantes (Berri et al., 2007).

VI.2. Prophylaxie

Les mesures de prophylaxie sanitaire ne sont pas très efficaces car *C. burnetii* diffuse par voie aérienne, est fortement résistante à la dessiccation et possède un nombre important de réservoirs. De plus le traitement ne supprime pas l'excrétion. La vaccination avec un vaccin efficace serait donc la méthode idéale de maîtrise de la fièvre Q.

Cependant, 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 iode, 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).

La comparaison de 2 vaccins chez les chèvres, l'un en phase 2 (Chlamyvox FQ®, Merial, Lyon), l'autre en phase 1 (Coxevac®, CEVA, Liboume), suggère une efficacité clinique et épidémiologique supérieur pour le vaccin en phase 1. Avec Coxevac®, la protection contre les avortements à *Coxiella* semble satisfaisante et l'excrétion vaginale et fécale est très réduite en post-partum, et ce en nombre d'animaux excréteurs, en nombre de bactéries excrétées et en durée

d'excrétion. La contamination de l'environnement serait donc fortement diminuée, alors que le vaccin phase 2 ne diminue pas l'excrétion pour toutes les voies considérées.

Le vaccin inactivé en phase I protège efficacement les animaux non infectés. Dans un troupeau indemne, il permet de conserver le statut sanitaire de l'élevage. En revanche, dans un troupeau infecté, le vaccin ne permet pas de supprimer l'excrétion ni d'enrayer l'évolution de la maladie, mais seulement de protéger les animaux indemnes. L'assainissement se fait au fur et à mesure de l'élimination des animaux excréteurs (Arricau- Bouvery et al., 2004).

VII. Risque zoonotique de la Fièvre Q

Les ruminants domestiques sont les réservoirs principaux de la maladie. Ils excrètent la bactérie en grande quantité, en particulier au moment des mises-bas ou des avortements.

L'exposition humaine est multifactorielle. La voie majeure de contamination est la voie aérienne. Par cette voie, en effet, l'inoculum nécessaire pour infecter un individu est très faible. L'exposition peut également se faire par contact avec des animaux domestiques, notamment au cours des mises-bas, par voie alimentaire, ou encore par le biais de la faune sauvage.

Les groupes qualifiés à risques sont soit ceux présentant un haut degré d'exposition à l'agent de la fièvre Q, représentés par les personnes en contact avec les espèces réservoirs ou avec la bactérie, soit les personnes avec des facteurs aggravants, qui sont les immunodéprimés, les femmes enceintes, et les patients atteints de valvulopathies.

PARTIE
EXPERIMENTALE

I. PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIFS

Traditionnellement, l'épidémiologie de la fièvre Q implique un cycle sauvage, et un cycle domestique (qui se déroule souvent parmi les ruminants) à partir duquel l'homme se contamine. Les ruminants sont donc dans de nombreux pays qualifiés de réservoir, bien que certains auteurs évoquent la possibilité que seul le cycle sauvage permette à la bactérie de persister (260). En l'absence d'un cycle sauvage et de la réinjection régulière au sein du cheptel domestique de la bactérie par l'intermédiaire des tiques, le cycle domestique ne se maintiendrait alors pas, et les ruminants ne seraient pas réservoir au sens strict du terme, mais plutôt hôtes vicariants.

En Algérie, la maladie semble suivre un schéma différent, dans lequel les ruminants en général et les petits ruminants en particulier joueraient un rôle majeur dans les contaminations humaines. Connaître le statut sérologique du cheptel vis-à-vis de la bactérie est donc primordial pour estimer l'importance du cycle domestique.

Sur le plan épidémiologique, le taux d'infection par *C. burnetii* chez les animaux domestiques, principalement de rente est variables (Rousset et al., 2007). En Algérie, la situation épidémiologique de cette maladie est mal connue, tant sur en santé animale, qu'en santé humaine.

Ce travail a été entrepris dans le but de décrire les caractéristiques épidémiologiques de la fièvre Q chez les petits ruminants, d'estimer la séroprévalence de la maladie et d'analyser les facteurs de risque liés à cette infection.

II. Matériels et Méthodes

II.1. Présentation de la région d'étude

L'étude a été réalisée dans deux wilayates de l'Algérie : Biskra et Ghardaïa.

Les caractères du climat saharien sont dus tout d'abord à la situation en latitude, au niveau du tropique, ce qui entraîne de fortes températures, et au régime des vents qui se traduit par des courants chauds et secs (OZENDA, 1991).

Le climat saharien est caractérisé notamment par la faiblesse et l'irrégularité des précipitations, une luminosité intense, une forte évaporation et de grands écarts de température.

La température est le facteur climatique le plus important (Dreux, 1980). Nous avons fait une synthèse des données de températures pour les stations représentatives de notre région d'étude.

■ **Biskra:** La période qui s'étale du mois de novembre au mois d'avril correspond à la période froide avec un minimum durant le mois de janvier de (11-30 °C) alors que la période chaude commence à partir du mois de mai et s'étale jusqu'au mois de septembre avec un maximum pendant le mois de août (19-49 °C). La moyenne annuelle est de l'ordre de 22-47°C.

■ **Ghardaia :** Le climat de la wilaya est de type désertique chaud ; il se caractérise par un été torride, long et un hiver doux, court aux journées chaudes et aux nuits froides. La pluie est rarissime et tombe généralement en automne et en hiver. Le climat reste dominé par la chaleur, la sécheresse et les grands écarts thermiques diurnes et annuels.

La pluie est parmi les facteurs les plus importants en raison de l'influence bénéfique ou néfaste qu'elle exerce sur les plantations (Lamonarca, 1985). Selon DUBIEF (1953), les précipitations ont pratiquement toujours lieu sous forme de pluies. Ces dernières sont caractérisées par leur faible importance quantitative et les pluies torrentielles sont rares. Elles sont liées aux perturbations soudano-sahariennes ou sahariennes.

L'humidité relative est le rapport entre la pression partielle de la vapeur d'eau à l'air humide et la pression de saturation, à la même température. Dans cette région d'étude, l'humidité de l'air est faible et la moyenne annuelle est de 48.4 % (EL-Oued), 48% (Ouer gla), 45% (Biskra) et 44% (Ghardaia). Cette humidité varie sensiblement en fonction des saisons. Le mois de juillet est le mois le plus sec tandis que le mois de décembre est le mois le plus humide.

Le vent constitue dans certains biotopes un facteur écologique limitant. Sous l'influence des vents violents, la végétation est limitée dans son développement.

La durée d'insolation : À cause de la faible nébulosité, la quantité de lumière solaire est relativement forte, ce qui est en effet dessèche en augmentant la température. En effet, La durée d'insolation est très importante au Sahara et varie avec d'une manière très importante d'une année à l'autre et même au cours de la même année. (OZENDA, 1991).

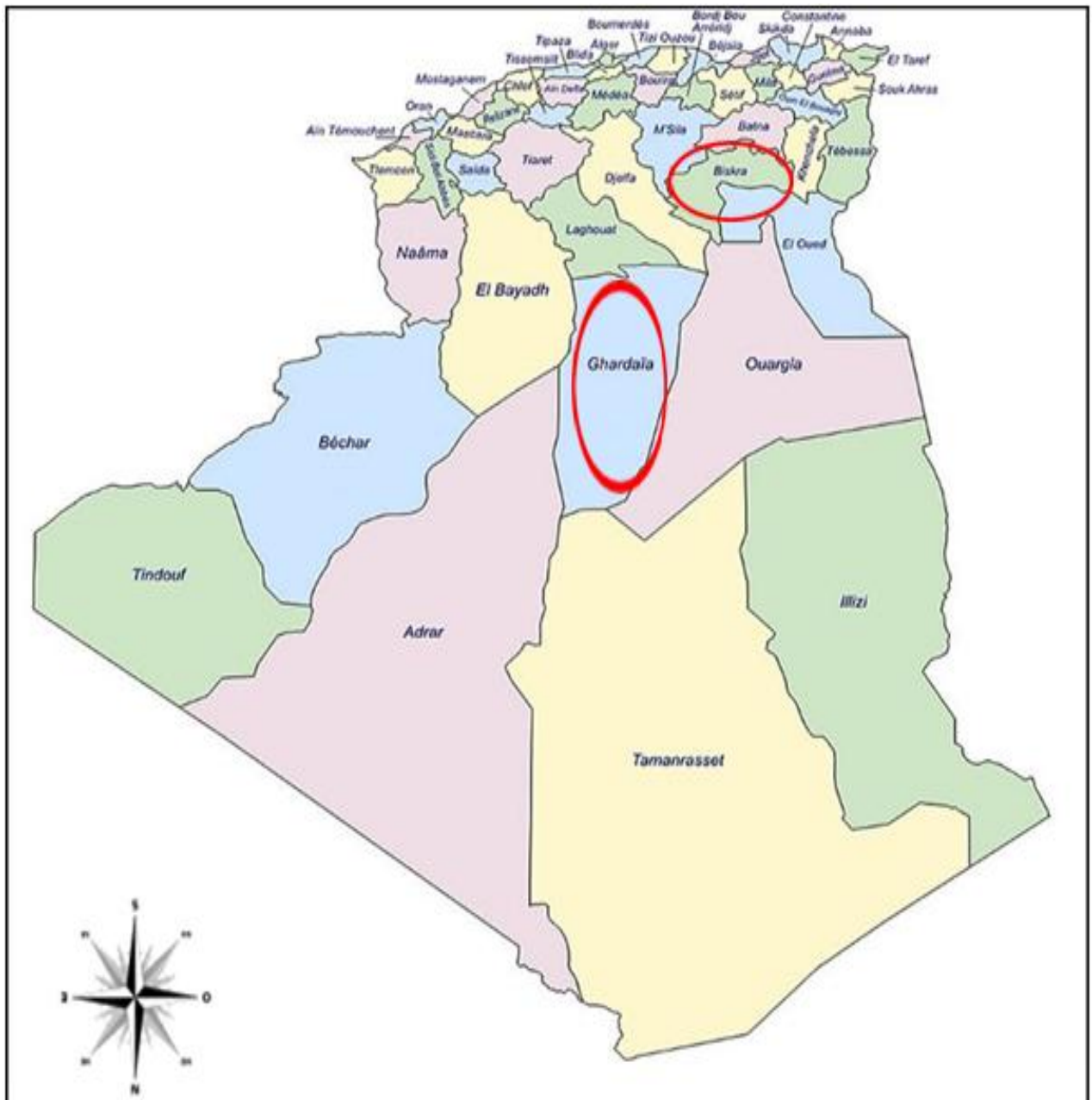


Figure 8 : Situation géographique de la zone d'étude

II.2. Population animale étudiée

II.2.1 Méthode d'échantillonnage

Dans cette étude, la méthode d'échantillonnage choisie a consisté à effectuer une étude transversale. Un échantillon représentatif de la population générale des ovins et caprins a été constitué par méthode aléatoire, classiquement utilisée pour les études épidémiologiques (Thrusfield, 2007). En effet, il est très difficile de donner une estimation moyenne du nombre de

petits ruminants à étudier, car la taille de l'échantillon doit être calculée en fonction de la prévalence estimative retrouvée préalablement dans la région d'étude.

Pour décider de la taille de l'échantillon à étudier, deux facteurs ont été pris en considération : l'organisation du travail sur le terrain et les objectifs de l'enquête.

- **Calcul de la taille de l'échantillon de base**

Pour un modèle d'enquête fondé sur un échantillon aléatoire simple, le calcul de la taille requise d'échantillon s'effectue en appliquant la formule suivante (Falissard, 2005).

$$\text{Formule: } n = \frac{t^2 \times p(1-p)}{m^2}$$

Trois facteurs déterminent essentiellement la taille d'un l'échantillon :

- **p** = prévalence estimative de la variable étudiée
- **t** = niveau de confiance visé à 95% (valeur type de 1,96)
- **m** = marge d'erreur acceptable à 5% (valeur type de 0,05).

Pour la Fièvre Q avec une prévalence attendue de 13 % (Osama *et al.*, 2014), à un intervalle de confiance à 95% avec une précision absolue de 5 %, la taille d'échantillon minimale suffisante pour une précision adéquate est estimée à 178.

Un nombre total de 184 ovins et 184 caprins, ont été ainsi échantillonnées entre Décembre 2016 et juin 2017 au niveau des 02 wilayates de la zone d'étude.

II.2.2 Examen clinique et questionnaire

Tous les animaux ont été soumis à un examen physique, afin de rechercher des signes cliniques évocateurs de la maladie tels que : la perte de poids, l'hyperthermie, l'avortement, les métrites et d'autres manifestations.

Une fiche d'enquête a été établie pour chaque animal. Cette dernière comporte toutes les données susceptibles d'être exploitées dans cette étude. Elle permet de renseigner sur l'âge, la race, le statut clinique de l'animal, son habitat, son mode d'élevage, et son environnement, le stade physiologique (sèche, lactation, gestation, castré, reproducteur), le contact éventuel avec d'autres espèces animales (cf annexe I). L'âge des petits ruminants terminé à partir des éleveurs.

Le questionnaire a été rempli en présence de l'éleveur qui avait reçu des informations relatives à étude et qui dans cette perspective a donné son accord. Le questionnaire a reçu un code qui était unique à l'animal et la région. Le même code a été utilisé pour les échantillons recueillis.

II.2.3 Prélèvement du matériel biologique

Matériels nécessaire pour le prélèvement

- Tube vacutainer^{MD} (sous vide) + portoir tubes.
- Aiguilles + holder.
- Marqueur pour identifier les tubes.
- Boucle d'oreille et applicateur pour identification.

Technique de prélèvement proprement dite

Suit a une bonne contention de l'animal, Des prises de sang sont réalisées sur tube sec à la veine jugulaire ou caudale, puis sont immédiatement conservées à +4°C.

Centrifugation, transport et conservation

Le sang prélevé est recueilli dans un tube sec stérile de 5 ml, puis placé dans un portoir de façon à le laisser décanter dans une glacière pour éviter l'hémolyse à cause de la haute température qui couvre la région, même tôt le matin. Il est ensuite centrifugé à 2500/3000 tours/min pendant 10 minutes.

Le sérum obtenu est prélevé et conservé dans des tubes Eppendorf puis aliquoté et congelé à -20° C, jusqu'à l'utilisation pour tests sérologiques.

II.3. Test sérologique (ELISA)

Les échantillons de sérum collectés ont été analysés par une technique sérologique : Enzyme Linked Immunosorbent Assays (ELISA). Cette dernière a été utilisée comme technique de dépistage sur l'ensemble de l'échantillon (n = 368).

L'ELISA est une technique basée sur la réaction des anticorps du sérum à tester avec des antigènes solubles, directement fixés par adsorption sur un support en polystyrène (plaques à 96 puits).

Le test ELISA a été réalisé en utilisant un kit commercial ID Screen® (Q Fever Indirect Multi-Species/ID.VET innovative diagnostic. Montpellier. France) (figure 9). Ce Kit permet de détecter les anticorps *anti-Coxiella burnetii* dans les échantillons de sérum (cf annexe II).



Figure 9 : Kit commercial ID Screen® Q Fever Indirect Multi-Species /ID.VET innovative diagnostic. Montpellier. France.

Principe et Description du test

Les cupules sont sensibilisées avec de l'extrait antigénique spécifique de *Coxiella burnetii*. Les échantillons à tester et les contrôles sont distribués dans les cupules. Les anticorps spécifiques 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 cupules. 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 à tester : en présence d'anticorps dans l'échantillon, il apparaît une coloration bleue

qui devient jaune après blocage. En absence d'anticorps dans l'échantillon, il n'apparaît pas de coloration. La lecture est réalisée à une longueur d'onde de 450 nm. (Figure 10).

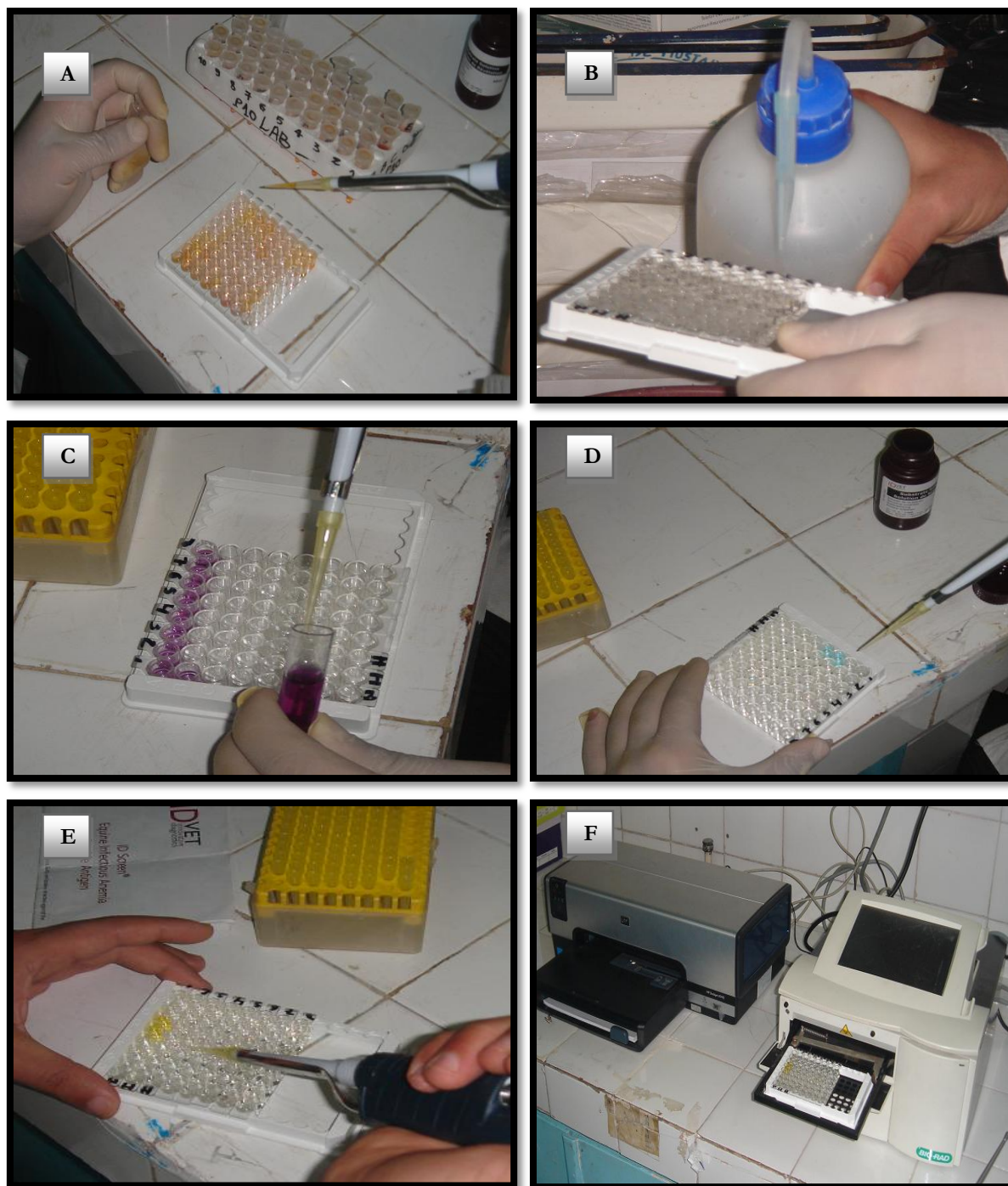


Figure 10 : (A) Distribution du tampon de dilution puis des sérums et des C+ et C-. (B) Lavage à la solution de lavage après incubation de 45 ± 4 min. (C) Distribution du conjugué et mise en incubation 30 ± 3 min. (D) Après lavage, ajout de la solution de révélation et mise en incubation 15 ± 2 min. (E) Distribution de la solution d'arrêt. (F) Mesure de la densité optique.

Lecture et interprétation

La réaction est quantifiée par la lecture au spectrophotomètre à 450 nm. Les résultats sont donnés en valeur de densité optique (DO).

Le seuil de positivité est fixé à une valeur indice $\geq 0,5$ (50%).

L'interprétation des résultats donnée par le fabricant (ID.VET) est fonction de la valeur indice est : $\leq 40\%$: résultat négatif ; entre 40% et 50% : résultat douteux ; $> 50\%$ et $< 80\%$: résultat positif et enfin, $> 80\%$: résultat fortement positif. Deux sérums témoins pour valider le test. Un contrôle positif possédant une DO $> 85\%$ et l'autre négatif $< 40\%$.

SERUMS	
Résultat	Statut
S/P % $\leq 40\%$	NEGATIF
$40\% < \text{S/P \%} \leq 50\%$	DOUTEUX
$50\% < \text{S/P \%} \leq 80\%$	POSITIF
S/P % $> 80\%$	FORTEMENT POSITIF

Le grand avantage de cette technique est l'automatisation permettant une lecture facile et rapide d'un grand nombre d'échantillons.

II.4. Analyse statistique

La séroprévalence individuelle de chaque maladie a été calculée avec un intervalle de confiance de 95%.

L'analyse des données a été réalisée grâce au logiciel SPSS version 20 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA). Les corrélations entre les facteurs de risque potentiels et la séropositivité vis-à-vis de l'agent pathogène (*Coxiella burnetii*) ont été étudiées par l'intermédiaire du test du Khi-deux et afin de comparer les taux de séroprévalence par rapport à l'âge, à la race, à l'activité et à d'autres facteurs.

Les différences ont été considérées comme statistiquement significatives lorsque P (Probabilité) correspond à une valeur $\leq 0,05$ avec un intervalle de confiance de 95%.

III. Résultats:

III.1. Prévalence des avortements

Afin de déterminer la présence d'éventuels facteurs pouvant être liés aux avortements chez les ovins et les caprins, une enquête épidémiologique a été menée sur la base d'un questionnaire chez 184 ovins et 184 caprins, dans deux (02) wilayates de la région Sud-Est d'Algérie (Biskra et Ghardaia).

Sur les 184 têtes étudiées, 87 ont connu des épisodes d'avortements chez les ovins soit un taux de prévalence de 83,65% (IC 95% : 63,9–79,9%). Alors que sur 17 ont connu des épisodes d'avortements chez les caprins soit un taux de prévalence de 16,35% (IC 95% : 35,1%-53,8%). (Tableau 4,5 ; Figure 11,12).

Tableau 4 : Taux de prévalence globale des avortements chez les ovins

Animaux	Nombre	Taux d'avortement %
Avec Historique	87	83,65
Sans Historique	17	16,35
Total	104	100

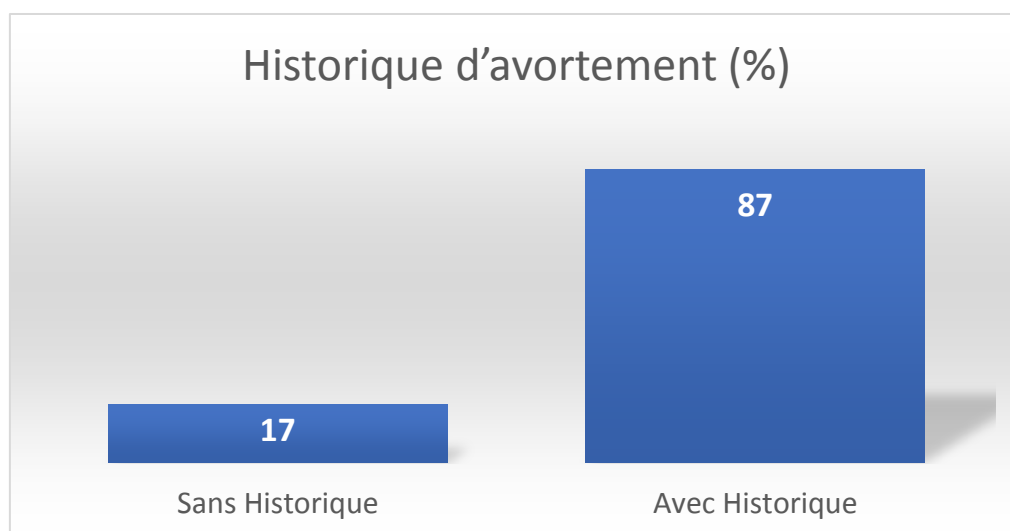


Figure 11 : Taux de prévalence globale des avortements chez les ovins

Tableau 5 : Taux de prévalence globale des avortements chez les caprins

Animaux	Nombre	Taux d'avortement %
Avec Historique	48	60,75
Sans Historique	31	39,25
Total	79	100

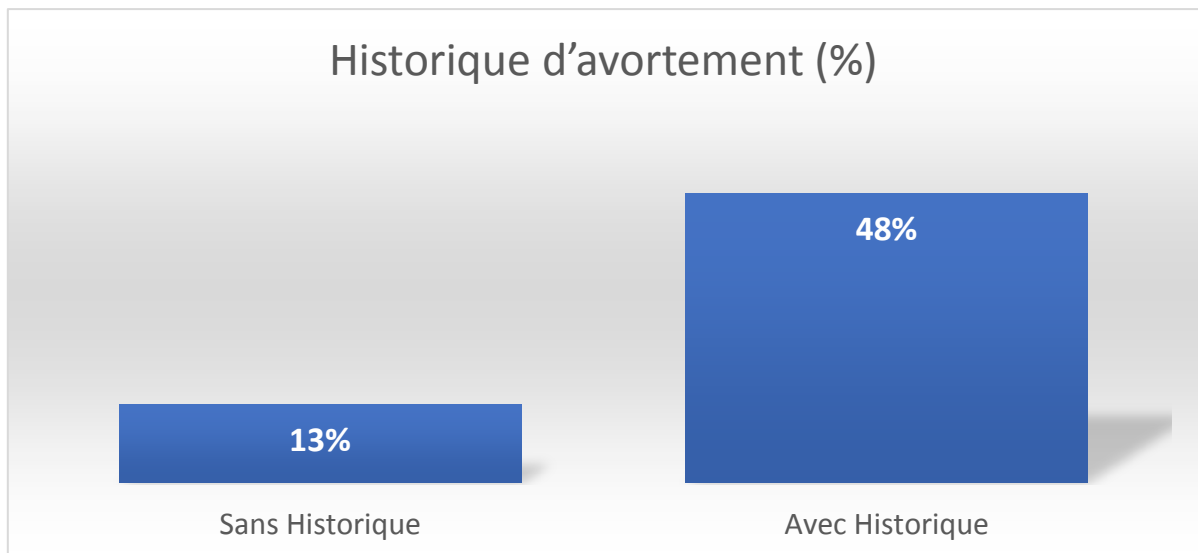


Figure 12 : Taux de prévalence globale des avortements chez les caprins

III.2. Séroprévalence globale de l'infection

L'étude de la séroprévalence de la fièvre Q chez les petits ruminants a porté sur une série de 368 individus (184 ovins et 184 caprins) provenant de la région d'étude.

Le test sérologique effectué sur les 368 échantillons de sérum de petits ruminants ont révélé que 183 petit ruminants (49.72%, IC 95% : 68.74 - 81.26%) avaient des anticorps spécifiques anti-*Coxiella burnetii* et donc considérés positifs par l'ELISA. Chez les ovins une séroprévalence de près de 56.52% (104/184) (IC 95% : 69.3 - 83.21%) a été retrouvée et chez les caprins plus de 42.93% (79/184) (IC 95% : 65.3 - 89.1%) (Tableau 6)

Tableau 6 : La prévalence de la Fièvre Q chez les petits ruminants au Sud-Est algérien.

	Séropositifs (IC 95%)	Total
Nombre d'animaux	183	368
Prévalence individuelle	49.72% (68.74 - 81.26)	
Nombre d'ovins	104	184
Prévalence	56.52% (69.3 - 83.21)	
Nombre caprins	79	184
Prévalence	42.93% (65.3 - 89.1)	

III.1.3. Facteurs de risque

Zone d'étude

La localisation géographique représentée par les deux (02) wilayates constituant le Sud-Est algérien ne semble pas être un facteur de risque à la survenue des avortements. En effet les deux wilayates ont présenté des taux d'avortement assez similaires (Tableau 7 ; Figure 13).

Tableau 7 : Le taux d'avortement chez les petits ruminants au Sud-Est algérien.

Animau Wilaya		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'avortement (n)	Prévalence % (95% CI)	p-value	test Kh2
Ovins	Ghardaïa	90	46	51,11(40,8-61,4)	0,232453	1,4258
	Biskra	94	58	61,7(51,9-71,5)		
Caprins	Biskra	100	55	55(45,2-64,8)	0,000309	13,0145
	Ghardaïa	84	24	28,57(18,9-38,2)		

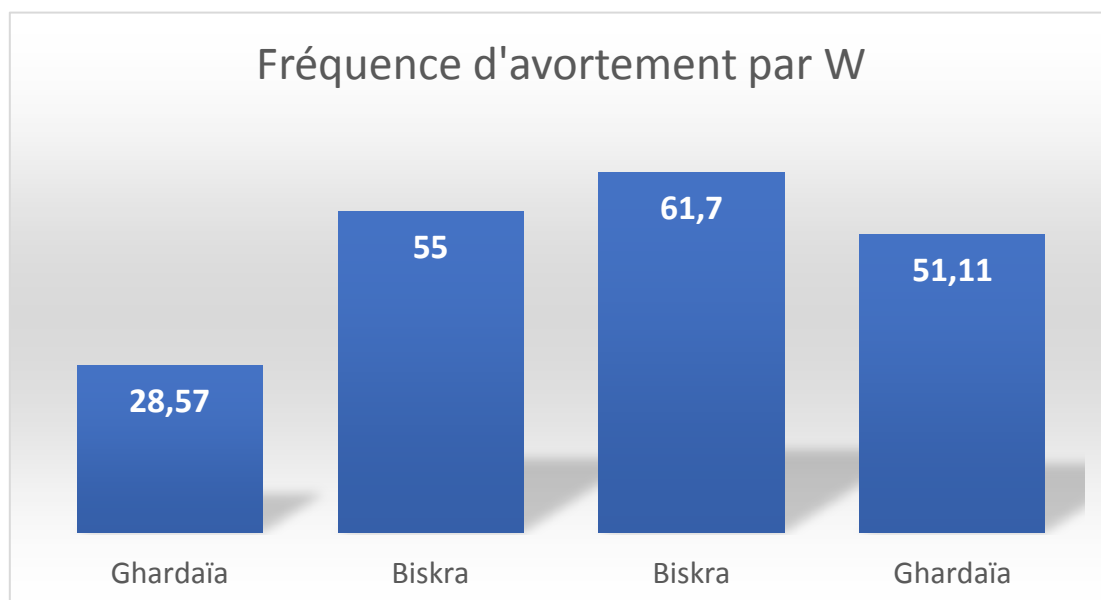


Figure 13 : La prévalence de la Fièvre Q chez les petits ruminants au Sud-Est algérien.

Age

L'âge des ovins et caprins analysés est compris]2,5[les tranches d'âge étudiées ont été classées en 3 catégories: jeunes (<2) , adultes ([2-5]) et âgés (5>).

La tranche d'âge la plus affectée par les avortements est celle des animaux adultes entre [2-5] ans, avec une prévalence de 62,24%(52,6-71,8)% chez les Ovins avec un IC:95% et une prévalence de 40,94%(32,2-49,5)% chez les caprins avec un IC:95%. L'âge des ovins et caprins n'est pas un facteur de risque réel de survenue des avortements.

Tableau 8 : Le taux d'avortement chez les ovins selon l'âge

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'avortement (n)	Prévalence % (95% CI)	p-value	Kh2
Age	<2	45	24	53,33(38,8 – 67,9)	0,199744	3,2214
	[2-5]	98	61	62,24(52,6-71,8)		
	>5	41	19	46,34(31,1-61,6)		

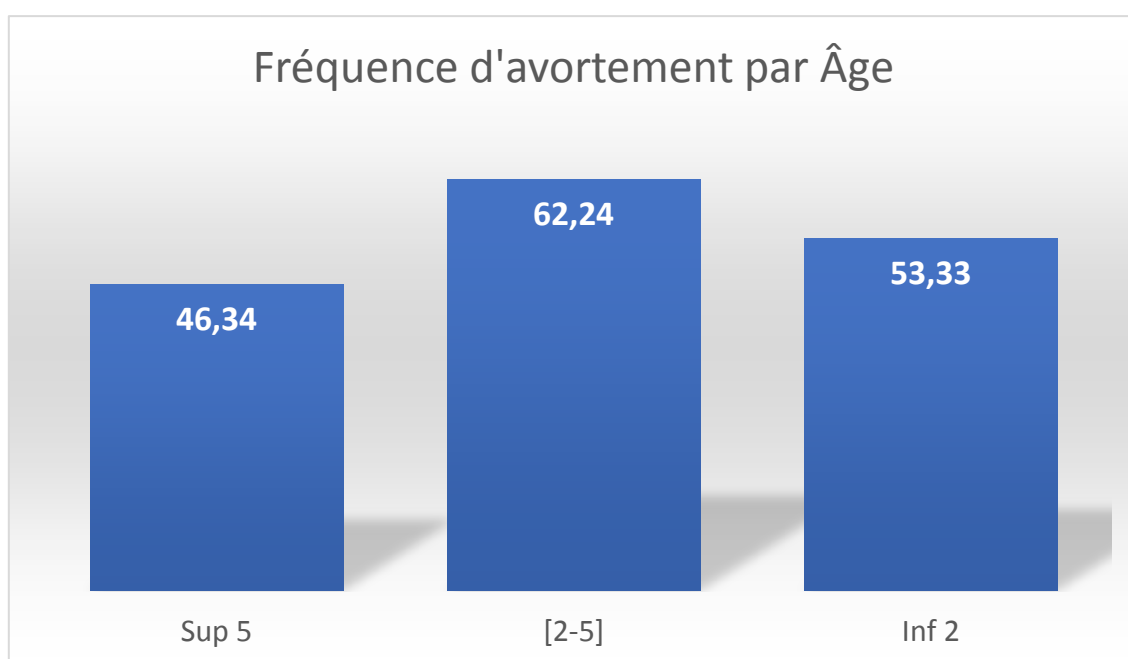


Figure 14 : Le taux d'avortement chez les ovins en fonction de l'âge.

Tableau 9 : Le taux d'avortement chez les caprins selon l'âge

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'avortement (n)	Prévalence % (95% CI)	p-value	Kh2
Age	<2	45	24	53,33(38,8 – 67,9)	0,199744	3,2214
	[2-5]	98	61	62,24(52,6-71,8)		
	>5	41	19	46,34(31,1-61,6)		

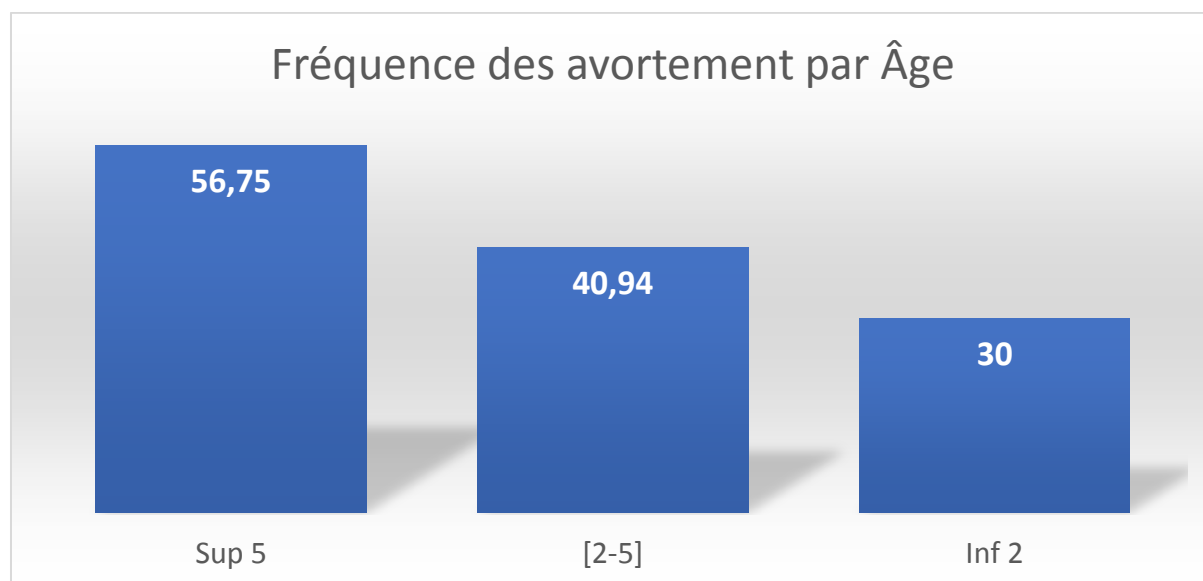


Figure 15 : Le taux d'avortement chez les caprins en fonction de l'âge.

Saison

En ce qui concerne l'effet saison, nous avons enregistré 25 prélèvements positifs parmi les 43% (58,13% ; IC 95% : 43,4 – 72,9%) chez les ovins en hiver. Un taux d'infection légèrement plus élevé qu'en printemps et été (Tableau 10 ; Figure 16). Alors que chez les caprins 43 prélèvements

positifs parmi 78% (55,12% ; IC 95% : 43,6-66,6%) en été (Tableau 11 ,Figure 17). Un taux d'infection légèrement plus élevé qu'en hiver et printemps La saison ne semble avoir aucun effet sur l'infection par *C. burnetii* chez les ovins ne constitue pas un facteur de risque ($\chi^2 = 0.1535$ p-value = 0,96106). Alors que chez les caprins elle joue un facteur de risque avec ($\chi^2 = 8,6228$, p-value=0,01335).

Tableau 10 : Le taux d'avortement chez les ovins selon la saison

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Séroprévalence % (95% CI)	p-value	test χ^2
Saison	Hiver	43	25	58,13 (43.4 - 72.9)	0,96106	0,1535
	Printemps	68	39	57,35 (45,64 - 69.1)	0,96106	0,1535
	Été	73	40	54,79 (43.4 - 66.2)	0,96106	0,1535

Séroprévalence (%) en fonction de la saison

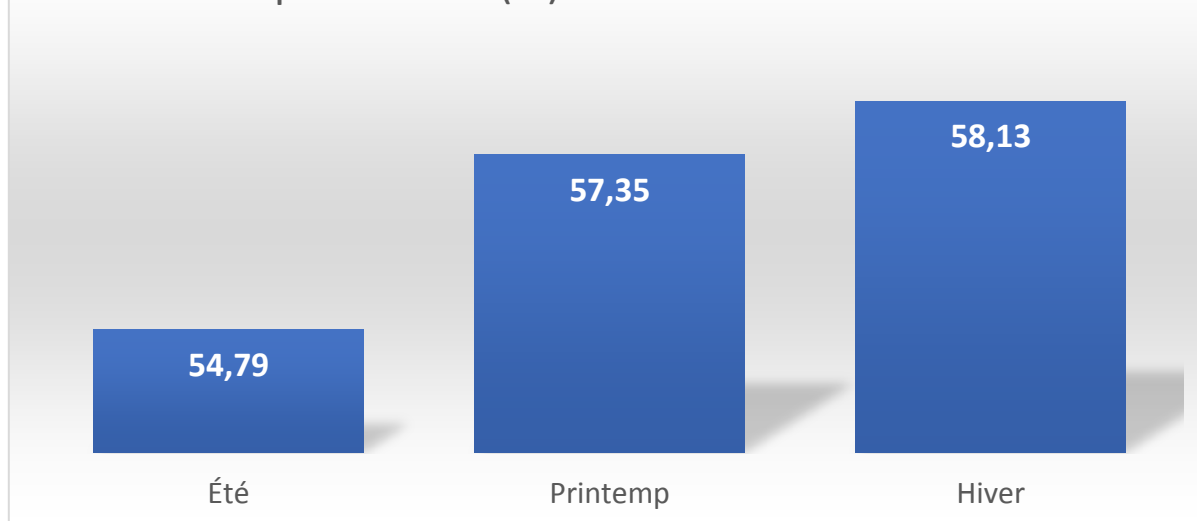


Figure 16 : Le taux d'avortement chez les ovins selon la saison.

Tableau 11 : Le taux d'avortement chez les caprins selon la saison

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Séroprévalence % (95% CI)	p-value	test X ²
Saison	Hiver	40	12	30 (15,8 - 44,8)	0,01335	8,6228
	Printemps	66	24	36,36 (24,8 - 48)	0,01335	8,6228
	Été	78	43	55,12 (43.6 - 66.6)	0,01335	8,6228

Séroprévalence (%) en fonction de la saison

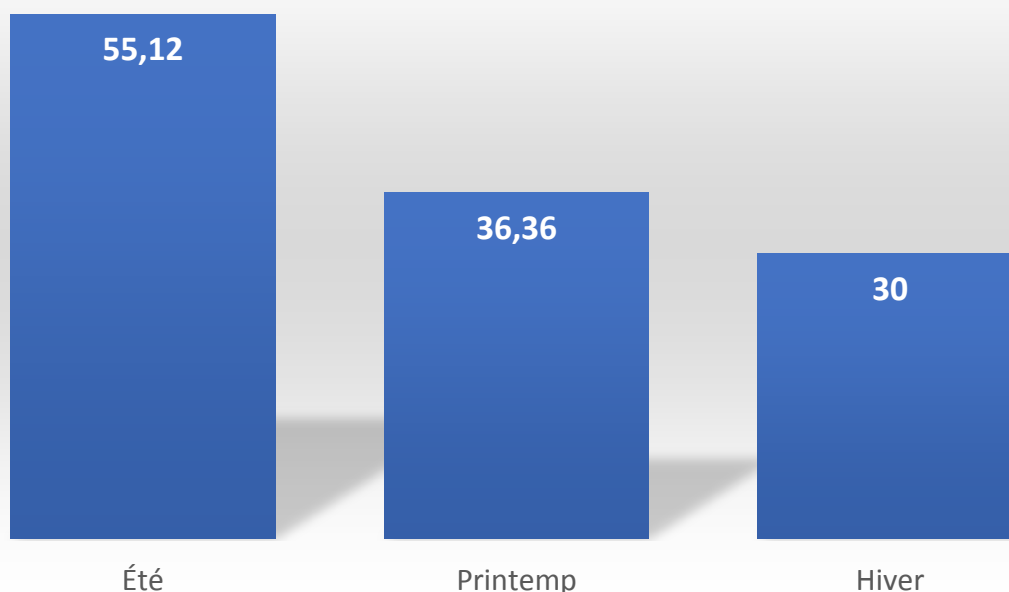


Figure 17 : Le taux d'avortement chez les caprins selon la saison

Mode d'élevage

La séroprévalence la plus élevée a été retrouvée chez les ovins et les caprins vivant en semi-intensif avec un taux d'infection de 58,88%(IC:95.48,7-69%). et 52,45%(IC:95%;39,9-65%) respectivement (Tableau 12,13 ; Figure 18,19). Cependant, l'analyse statistique montre que peu importe le système d'élevage (extensif, intensif ou semi-intensif), il n'y a pas de relation directe entre le taux d'anticorps retrouvé et le style de vie des ovins et caprins ($\chi^2 = 1,7095, p\text{-value} = 0,425384$) et ($X^2=2,0816, p\text{-value}=0,353171$) respectivement ce qui fait que le système d'élevage ne constitue pas un facteur de risque majeur de sensibilité à l'infection

Tableau 12 : La prévalence d'avortement chez les ovins selon le mode d'élevage

Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Seroprevalence % (95% CI)	p-value	test X^2

système d'élevage	Extensif	56	27	48,21 (35,1 - 61,3)	0,425384	1,7095
	semi intensif	90	53	58,88 (48,7 - 69)	0,425384	1,7095
	intensif	38	22	57,89 (42,2 - 73,6)	0,425384	1,7095

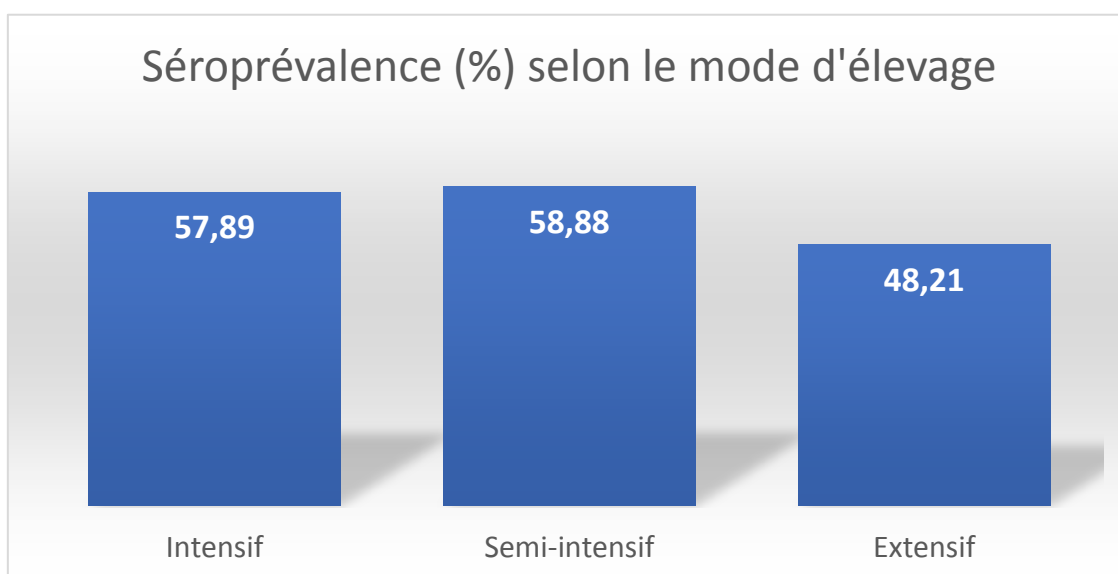


Figure 18 : La prévalence d'avortement chez les ovins selon le mode d'élevage.

Tableau 13 : La prévalence d'avortement chez les caprins selon le mode d'élevage

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Seroprevalence % (95% CI)	p-value	test X ²
système d'élevage	Extensif	101	44	43,56 (33.9 - 53.2)	0,353171	2,0816
	semi intensif	61	32	52,45 (39.9 - 65)	0,353171	2,0816

intensif	22	8	36,36 (16.3 - 56.5)	0,353171	2,0816
----------	----	---	---------------------	----------	--------

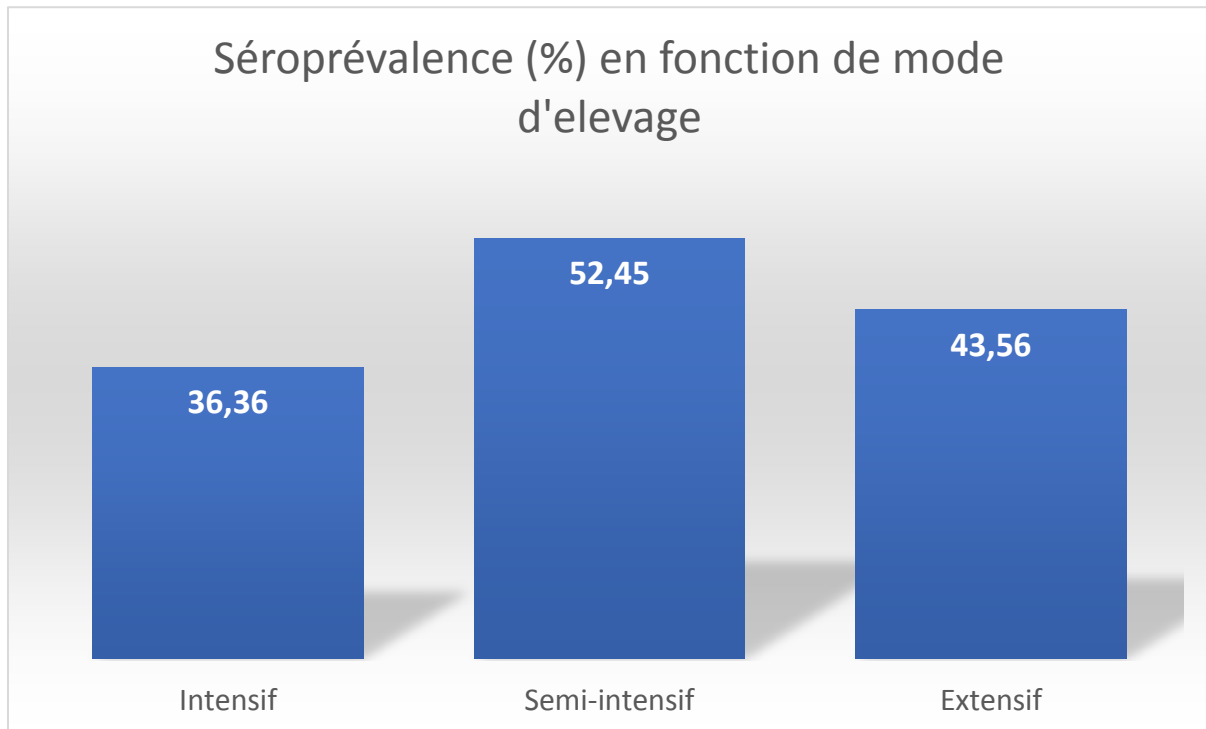


Figure 19 : La prévalence d'avortement chez les caprins selon le mode d'élevage.

Contact avec d'autres troupeaux

Sur les 128 des ovins prélevés et ayant été en contact avec d'autres troupeaux, seuls 88 (68,75%, IC 95% : 60,7-76,8%) se sont révélés séropositifs vis-à-vis de la Fièvre Q., alors que sur les 134 des caprins seuls 68 (50,74%, IC:95%;42,3-59,2%)

Sur les 56 autres ovins testés 16 (28,75%, IC:95%;16,9-40,6%) ont répondu négativement à la sérologie. Alors que pour les caprins sur les 50 autres caprins seuls 11 (22%, IC:95%;10,5-33,5%) ont répondu négativement à la sérologie. D'un point de vue statistique, le contact des ovins et caprins avec d'autres troupeaux de petits ruminants constitue un réel de risque de contracter l'infection ($\chi^2 = 25,5907$, p-value = 0) et ($X^2 = 12,2812$, p-value = 0,00458) respectivement (Tableau 14,15 ; Figure 20,21).

Tableau 14 : La prévalence d'avortement chez les ovins selon le contact avec d'autres troupeaux

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Seroprevalence % (95% CI)	p-value	test X ²
Contact Troupeaux	Oui	56	16	28,75 (16,9 - 40,6)	0,9350	25,5907
	Non	128	88	68,75 (60,7 - 76,8)		25,5907

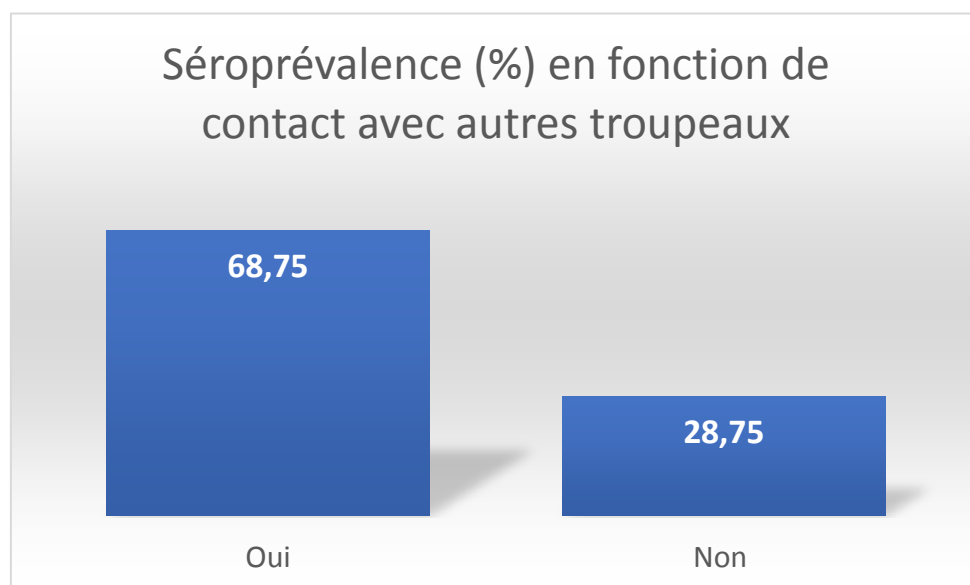


Figure 20 : La prévalence d'avortement chez les ovins en fonction de contact avec d'autres troupeaux

Tableau 15 : La prévalence d'avortement chez les caprins selon le contact avec d'autres troupeaux

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Seroprevalence % (95% CI)	p-value	test X ²

Contact Troupeaux	Oui	50	11	22 (10.5 - 33.5)	0,00458	12,2812
	Non	134	68	50,74 (42.3 - 59.2)	0,00458	12,2812

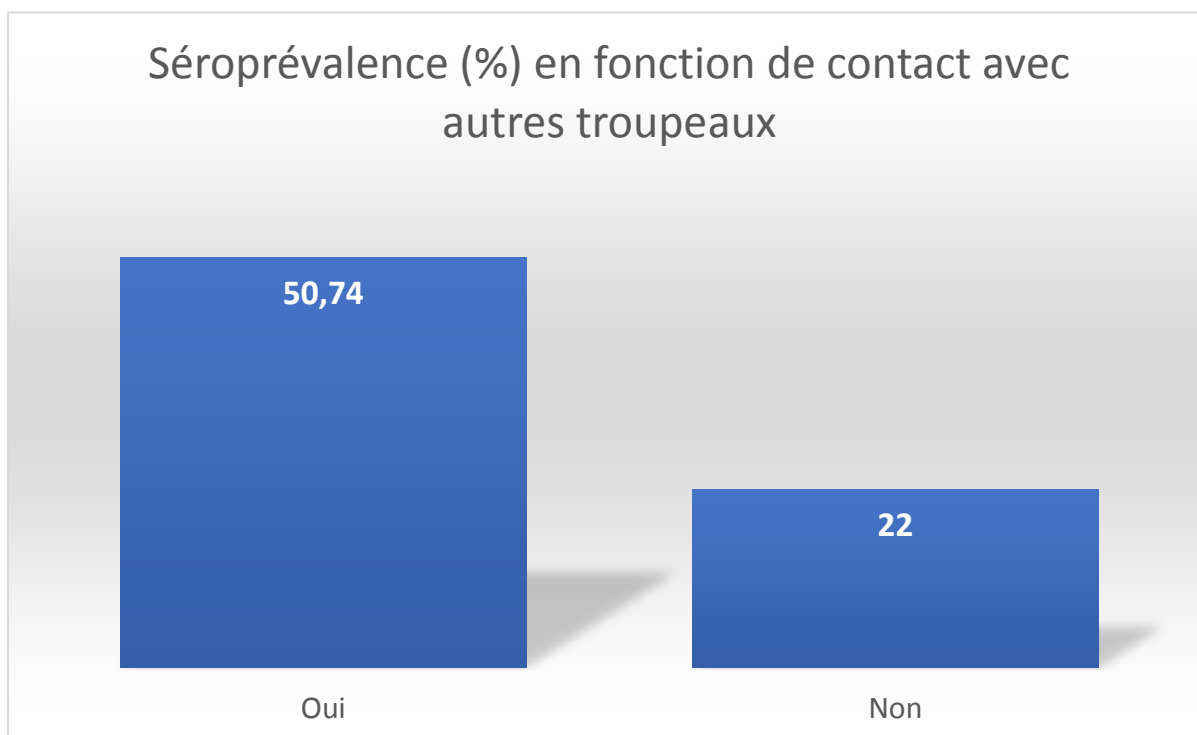


Figure 21 : La prévalence d'avortement chez les caprins en fonction de contact avec d'autres troupeaux

Contact entre animaux

Sur les 109 ovins prélevés et ayant été en contact avec d'autres animaux seuls 70 (64,22, IC 95% : 55,2-73,2%) se sont révélés séropositifs vis-à-vis de la Fièvre Q., alors que sur les 97 des caprins seuls 51 (52,57%, IC:95%;42,6-62,5%).

Sur les 75 autres ovins testés 34 (45,33%, IC:95%;34,1-56,6%) ont répondu négativement à la sérologie. Alors que pour les caprins sur les 87 autres caprins seuls 46 (52,87%, IC:95%;42,4-63,4%) ont répondu négativement à la sérologie. D'un point de vue statistique, le contact des caprins avec d'autres animaux ne constitue pas un facteur de risque majeur de contracter l'infection alors pour les ovins est un facteur de risque ($\chi^2 = 0,0016$ p-value = 0,969746) et ($X^2 = 6,4491$, p-value = 0,011101) respectivement (Tableau 16,17 ; Figure 22,23)

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Seroprevalence % (95% CI)	p-value	test X ²
Contact Troupeaux	Oui	109	70	64,22 (55,2 - 73,2)	0,011101	6,4491
	Non	75	34	45,33 (34,1 - 56,6)	0,011101	6,4491

Tableau 16 : La prévalence d'avortement chez les ovins en fonction de contact avec d'autres animaux

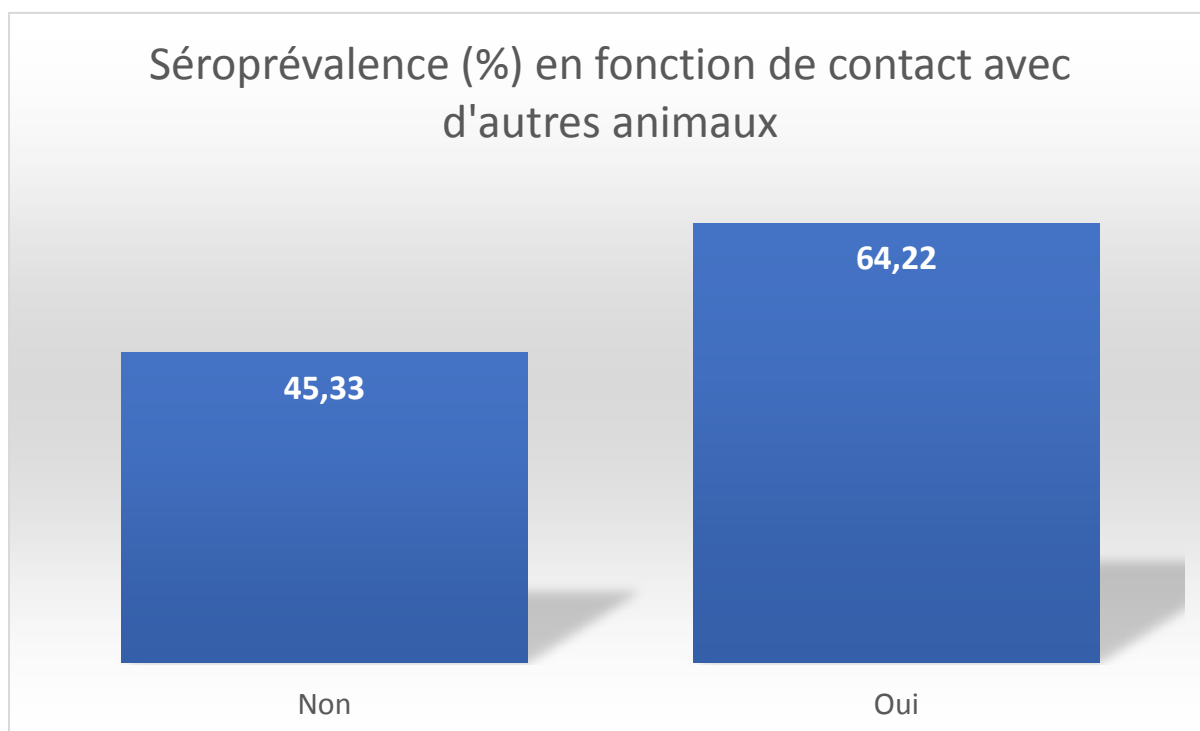


Figure 22 : La prévalence d'avortement chez ovins en fonction de contact avec d'autres animaux.

Tableau 17 : La prévalence d'avortement chez les caprins selon le contact avec d'autres animaux

		Nombre d'échantillon (N)	Nombre d'échantillon positif (n)	Seroprevalence % (95% CI)	p-value	test χ^2
Contact Troupeaux	Oui	97	51	52,57 (42.6 - 62.5)	0,967946	0,00
	Non	87	46	52,87 (42.4 - 63.4)	10,967946	0,00

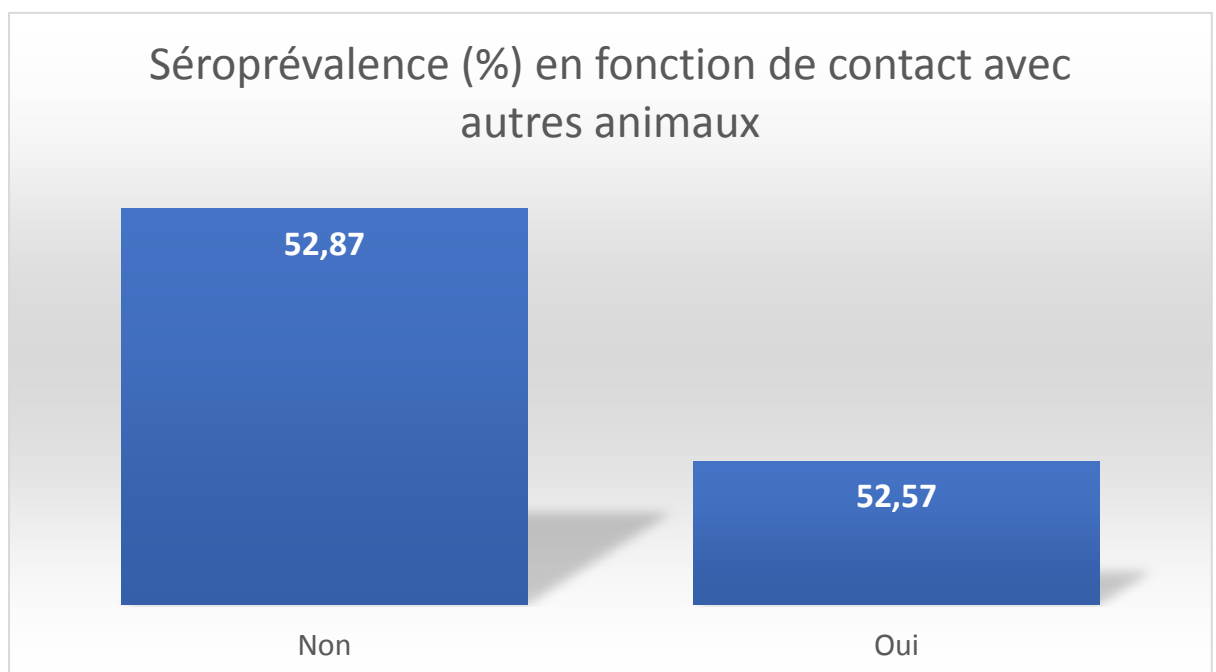


Figure 23 : La prévalence d'avortement chez les caprins en fonction de contact avec d'autres animaux.

III.2. Etude séro-épidémiologique de l'infection par *Coxiella burnetii*

IV. DISCUSSION

Le thème retenu étant la " Séroprévalence de la coxiellose chez les petits ruminants dans les régions Sud-Est d'Algérie", nous avons en premier lieu recensé de façon aléatoire l'ensemble des élevages existant dans la région étudiée puis dans un second temps, et avec le souci d'avoir des échantillons représentatifs dans les zones retenues par rapport à notre thématique, nous avons sélectionné les petits ruminants à prélever.

Malgré certaines réticences de la part de certains propriétaires et éleveurs, nous avons prélevé un total de 368 petits ruminants (ovins et caprins). Cependant, en raison du nombre de tests sérologiques limités par la trousse ELISA, seuls 184 ovins et 184 caprins ont été maintenus pour l'étude. La validité des données a pu être vérifiée lors de leur exploitation.

L'ensemble des paramètres susceptibles d'influer aussi bien sur la séropositivité a été recensé dans le but de leur exploitation. Il n'a pas été rencontré d'obstacles majeurs quant à la collecte des informations concernant les caractéristiques de l'animal et son environnement, alors qu'il a été très difficile de connaître l'historique d'avortement de chaque ovins et caprins.

Tous les questionnaires concernant chaque animal et son environnement ont été renseignés. Certains détails initialement définis tels que la provenance de l'animal et sa date d'acquisition ou d'achat qui auraient pu nous renseigner et nous orienter vers l'origine d'une éventuelle séropositivité, la description détaillée de l'environnement ou du personnel existant dans l'élevage, n'ont pas été exploités compte tenu de l'insuffisance d'informations données.

Toutes les études concordent à dire que la période de transmission de la Fièvre Q se fait durant la période de mise bas ou d'avortement soit au printemps et à l'automne. Il nous a paru intéressant de faire les prélèvements pendant ces périodes.

Un échantillon est dit représentatif lorsqu'il possède les mêmes caractéristiques que la population que nous souhaitons étudier. A cette condition, les résultats observés sur l'échantillon peuvent être extrapolés à l'ensemble de sa population de référence. Autrement dit, nous qualifions de représentatif un échantillon, à partir du moment où il reflète le plus exactement possible sa population de référence, tant dans sa diversité que dans ses proportions.

Pour des raisons économiques, il est nécessaire d'utiliser la taille d'échantillon la plus réduite possible tout en obtenant un taux de confiance et une marge d'erreur suffisante. Dans notre étude, concernant l'effectif étudié, différentes contraintes et difficultés ont été rencontrées :

- Des difficultés d'atteindre les élevages choisis du fait que les régions d'élevage sont très vastes.. Ce sont des parcours de configuration sablonneuse, accidentés et souvent inaccessibles.
- Le mode d'élevage est souvent extensif, basé principalement sur la transhumance principalement pour les caprins avec un mouvement perpétuel des animaux,
- Le refus de collaboration des éleveurs en ce qui concerne la manipulation de leurs animaux et surtout des femelles gestantes,

La fiabilité d'un échantillon est représentée par le seuil de confiance et la marge d'erreur. Pour notre étude, nous avons considéré notre échantillon défini avec un seuil de confiance de 95%, cela signifie 5% de risque de nous tromper (1/20). Nous avons accepté une marge d'erreur de 5% et considéré que la prévalence estimée est de 13%, la taille de l'échantillon à prendre en considération est d'environ 178. Donc en terme de fiabilité, cela signifie qu'avec cet échantillon nous avons 95% de chance (on a 5% de risque de se tromper) qu'un résultat qui vaut 13% soit sûr à + ou - 5%.

Malgré qu'il n'y a pas de différence significative entre la taille de l'échantillon effectué (184) et l'échantillon théorique (178), la représentativité de notre échantillon est discutable, puisque, la sélection des animaux a prélevés n'a pas été aléatoire mais reposait sur des conditions de terrains telles que les commodités de réalisation des prises de sang. Cependant, notre échantillon étant très gros par rapport à la sous population totale, notre échantillon peut être considéré comme assez précis.

Notre échantillon était très petit et peu représentatif de la population puisque le sang n'a été prélevé que sur des troupeaux vivant assez près les uns des autres, et plutôt proches du centre urbaine. Ainsi, cette valeur de la prévalence est peu précise et peu exacte. Elle sous-estime certainement la valeur réelle de la prévalence puisque les troupeaux prélevés, proches du centre, ont donc a priori une meilleure surveillance, mais plus de risque de contamination (par contact avec d'autres bétails)

Cependant, il faut savoir que les pathologies abortives entraînent de lourdes pertes au niveau des élevages algériens. Les pertes économiques lourdes occasionnées par les avortements

|

principalement d'origine infectieuse sont représentées par des pertes directes (baisse de la production laitière, des réformes précoces, des pertes de PR, de l'augmentation de l'intervalle PR – PR) et des pertes indirectes (dépenses associées aux interventions vétérinaires et à la reconstitution des cheptels).

Il faut également noter que les résultats obtenus, concernent le taux d'avortement annuel et non le taux d'avortement cumulé sur plusieurs années, ce qui signifie que la prévalence des avortements peut changer d'une année à l'autre, l'un élevage à l'autre, voire d'une enquête à l'autre.

Les infections représentent une proportion importante des causes d'avortement chez les petits ruminants comme chez bien d'autres espèces animales. La *brucellose*, la *trypanosomose*, la *leptospirose* et la *chlamydie* ont été identifiées et diagnostiquées comme des causes majeures d'avortements d'origine infectieuse chez les petits ruminants du nouveau monde (Lama et Alpaca) (Tibary et al., 2006). Alors qu'en Algérie, la contribution de certaines pathologies comme la *brucellose*, *trypanosomose*, *chlamydie*, fièvre Q, *toxoplasmose*, FVR, etc... comme causes abortives du petits ruminants reste non jusqu'à présent très peu explorées.

La connaissance des facteurs de risque susceptible d'influencer positivement ou négativement la prévalence des avortements est nécessaire pour la bonne compréhension de leur épidémiologie, ainsi que leurs implications en termes de stratégies de contrôle adaptées aux conditions locales. Les données sur les facteurs susceptibles de favoriser l'apparition des avortements chez l'espèce PR sont rares voire inexistantes, ce qui mériterait plus d'attention et d'étude à l'avenir. Toutefois, nos résultats sont pour la plupart des constats qui devraient être confirmés par d'autres travaux plus approfondis.

Les différents facteurs analysés en fonction de leur impact éventuel sur l'avortement chez les petits ruminants révèlent que seuls le facteur âge et le contact avec d'autre troupeaux de petits ruminants se sont montrés significativement associés à la survenue des avortements et constituent de ce fait de réels facteurs de risque pour les petits ruminants.

Etude séro-épidémiologique de l'infection par *Coxiella burnetii* et étude des facteurs de risque

La présente étude vise à d'estimer la séroprévalence de *C. burnetii* dans les cheptels ovins et caprins durant la saison d'agnelage Mai 2017 dans la wilaya de Biskra et Ghardaïa Nous avons

constate que le taux de la séropositivité pour les ovins est de 56,52% et pour les caprins c'est 42,93% des 184 étaient positifs pour *C.burnetii*.

Ces résultats indiquent une moyenne implication de *C. burnetii* dans les avortements chez les ovins que celle chez les caprins dans le wilaya de Biskra et Ghardaïa.

Comparés à des études similaires effectuées dans plusieurs pays afin de détecter la séroprévalence de *C. burnetii* chez les brebis qui avaient avortées. Les résultats de notre étude sont loin de ceux obtenus par Georgiou Elena, 2013 dans leur enquête réalisée sur 180 animaux ayant avortés à chypre et utilisant le même test (ELISA), avec une prévalence animale estimée à 46/180 (25,5%) (Georgiou Elina, 2013). Par ailleurs, l'enquête de Kennerman et al (2010) menée, dans trois provinces de la région de Marmara en Turquie, sur 42 troupeaux, a mis en évidence une prévalence troupeau de 83 % (Kennerman et al.,2010). Une étude effectuée dans la région de Kasar El Boukhari dans le centre de l'Algérie par Yahiaoui en 2013 a montre une séroprévalence plus élevés de troupeaux (80%) (Yahiaoui et al.,2013). Nos résultats semblèrent proches de ceux observés dans les régions pastorales méditerranéennes. (Ruiz-Fons et al;2010), au nord de l'Espagne sur 42 troupeaux, utilisant le test ELISA, ces auteurs, ont constaté une prévalence troupeau de 74%. Lorsqu'on considère les taux de prévalence troupeau, on se rend compte, que ces derniers sont aussi assez proches de ceux obtenus par Masla et al. (2004) lors de leur enquête réalisée en Italie entre 1999 et 2002 et ce sur 675 troupeaux (ELISA). En effet, ces auteurs notent que 38% seulement des troupeaux étaient contaminés, de plus nos résultats comparés à ceux de Lang et al (1991) au Canada, sont élevés, en effet ces auteurs obtiennent une prévalence de 21%, lors de leur enquête réalisée sur 103 troupeaux; ces écarts peuvent être expliqués par le fait que les systèmes d'élevage sont différents (Masala et al. 2004).

Toutefois, en raison de nombreux paramètres tels que les différences de conception et les critères d'inclusion de l'étude (par exemple, les taux d'avortement élevés), la taille du cheptel et de la gestion, la prévalence d'autres agents abortifs (par exemple, *Brucella*, les *Salmonelles*, *Toxoplasma*, *Chlamydia*, *Campylobacter*), il est pratiquement impossible de comparer les résultats de la séroprévalence de la présente étude avec les études précitées.

En ce qui concerne l'effet de l'âge sur la proportion d'avortement, l'enquête épidémiologique a montré que les animaux moins de 2ans ont présenté le taux d'avortement le plus élevée. Plus précisément ; chez les ovins 24 sur 45 qui sont séropositifs à la fièvre Q (53,33%) avaient avortés à l'âge <2ans alors que chez les caprins c'est (30%), 61 sur 98 qui sont séropositifs à la fièvre Q (62,24%) à l'âge entre [2-5]ans alors que chez les caprins c'est (40,94%)

,19 sur 41 sont séropositifs à la fièvre Q (46,34%) à l'âge plus de 5ans alors que chez les caprins c'est (56,75%).

En Algérie quelques études a été réalisé sur la fièvre Q chez les petits ruminants, ce qui constitue une véritable limite a notre discussion. Il est nécessaire de prendre de recul quand a l'interprétation des résultats des études de séroprévalence. En effet ces résultats sont bien souvent non comparables, car certains études fournissent des séroprévalence troupeaux et d'autres des séroprévalences individuelles ; la sensibilité et la spécificité des tests utilisés sont variables ; les études sont réalisées a des moments différents et dans des contextes différents

De ce fait pour que nos résultats soient comparables à d'autres études, il eut fallu se placer dans un contexte similaire avec des précautions similaires.

Dans notre étude de séroprévalence de la fièvre Q, nous avons utilisé le test ELISA, qui semble être la méthode de choix pour beaucoup de laboratoire (Boarbi et al., 2015), puisqu'elle est automatisable et plus sensible que beaucoup d'autres techniques sérologiques ((Sting et al. 2013; Lucchese et al. 2015). Bien que les tests sérologiques mettent en évidence la présence d'anticorps, ils ne permettent pas de distinguer si l'animal est malade (infection active ou ancienne) ou vacciné (Rodolakis 2009).

La connaissance à travers des études épidémiologiques, des facteurs de risque dans le cheptel des petits ruminant infecté par *C. burnetii* est importante pour le développement et la mise en place des mesures de contrôle afin de maîtriser cette pathologie fortement abortive aussi bien chez les petits ruminant que chez toutes les espèces en contact avec eux, y compris l'homme. Dans cette étude, nous n'avons pas pu mettre en évidence un lien significatif entre la séropositivité vis-à-vis de *C. burnetii* et certains paramètres tels que la région ou la zone d'étude, l'âge de l'animal, la race, la saison ainsi que son mode d'élevage, qui après analyse des résultats n'ont pas été considérés comme étant des facteurs de risque à la survenue de l'infection. Seuls quatre paramètres ont été retrouvés significativement associés à l'infection par *C. burnetii* sont l'historique d'avortement, la saison , le contact avec d'autres troupeaux et la région. Un animal ayant avorté est un animal excréteur de la bactérie et donc considéré comme une source de contamination pour les autres ovins et caprins. À la suite d'avortement ou de mise bas, outre la charge bactérienne du placenta qui est souvent très élevée (Rousset et al. 2007), les bactéries seront excrétées dans le lait, les matières fécales, les sécrétions vaginales et dans les urines. La durée de cette excrétion est variable selon les espèces.

Dans le lait, elle peut être de 13 mois chez les bovins (Guatteo et al. 2006), de 52 jours chez les chèvres (Berri et al. 2005) et de 8 jours chez les brebis (Berri et al. 2002). Dans les sécrétions vaginales, des bactéries seront trouvées chez la brebis jusqu'à 71j et 14 jours chez la chèvre (Berri et al. 2002) après la mise bas. Le contact entre troupeaux et avec d'autres animaux est également considéré comme étant un réel facteur de risque à la survenue de l'infection, ce qui suggère que la circulation de *C. burnetii* parmi les espèces animales assure le maintien de cette dernière dans la nature.

Il faut savoir que *C. burnetii* peut infecter de nombreux hôtes mammifères domestiques (bovins, ovins, caprins, chevaux, chameaux, chiens, chats, lapins) et sauvages (cervidés, ours, renards, marsupiaux, rongeurs), les mammifères marins, mais également les oiseaux ainsi que les arthropodes, en particulier les tiques (Cutler et al. 2007).

IV. Conclusion et perspectives

L'étude, a permis de faire le point sur la situation de la fièvre Q des petits ruminants en Algérie. Les examens sérologiques chez les petits ruminants ont révélé la présence de *C. burnetii*, avec une séroprévalence assez élevée.

Un taux de séroprévalence globale ovine et caprine est de 56.52% et 42.93% respectivement à l'échelle individuelle est en faveur d'un risque réel pour l'homme.

Des facteurs étaient significativement associés à la séropositivité de la fièvre Q des petits ruminants. Cette maladie demeure d'actualité dans les élevages, où des pratiques d'intensifications sont initiées. Il importe donc d'inclure la fièvre Q des petits ruminants dans des stratégies efficaces de lutte contre ces affections abortives des ruminants en Algérie.

Une détermination de la séroprévalence chez l'homme et les différentes espèces animales dans les zones à risque à serait d'un grand intérêt. Une surveillance des facteurs de risque pertinents permettrait de déclencher une alerte précoce et mettre en œuvre des mesures préventives. Les objectifs de cette prophylaxie sanitaire offensive diffèrent en fonction du degré d'infection du troupeau et des moyens disponibles et envisageables.

Lorsque les conditions optimales ne sont pas réunies, on ne peut qu'envisager de réduire la pression d'infection au sein du troupeau. La mise en place de ces mesures nécessite donc d'évaluer les bénéfices attendus par rapport aux contraintes à mettre en place (Anonyme, 2004)

Réforme des animaux excréteurs

Il s'agit d'une mesure possible mais difficile à mettre en place en raison des contraintes techniques et économiques qu'elle impose. En effet, il faut dans un premier temps identifier les animaux excréteurs. À l'aide des techniques de diagnostic. Il n'existe pas de corrélation entre la séropositivité d'un animal, et le fait qu'il excrète la bactérie dans le milieu extérieur.

D'autre part, malgré la réforme, il faut prendre en compte le fait qu'il existe d'autres possibilités de contamination, notamment à partir du milieu extérieur, du voisinage, ou des animaux non réformés. Enfin, bien que réformé, l'animal a pu lui-même excréter la bactérie durant plusieurs mois avant le dépistage et la réforme.

Précaution lors des mises-bas

L'excrétion de *coxiella burnetii* est maximale au moment de la mise-bas ou de l'avortement. Il convient donc de redoubler de précaution au cours de cette période critique afin de limiter l'exposition des congénères et de contenir l'infection.

De même, les produits de la parturition, tels que le placenta ou les annexes fœtales sont des sources privilégiées de bactéries.

Il apparaît donc nécessaire que la mise-bas ait lieu à l'écart des autres animaux. Les placentas et les avortons doivent être détruits rapidement par incinération ou par le biais de l'équarrissage afin de limiter l'ingestion et la dispersion par les animaux sauvages ou domestiques, sauf lorsqu'ils sont utilisés afin de réaliser des analyses à visée diagnostique.

Précaution vis-à-vis de la litière et du milieu extérieur

L'excrétion de *coxiella burnetii* peut se faire par les matières fécales. Partant de ce constat, il apparaît que le milieu extérieur constitue une source non négligeable de bactéries. D'autre part, les pratiques d'épandages entraînent une dépression par aérosolisation de la bactérie.

Précaution lors d'introductions ou mélanges d'animaux

Nous pouvons procéder au dépistage des animaux introduits, ou en remplaçant le dépistage par une connaissance du statut sanitaire du cheptel d'origine nous effectuons une quarantaine des animaux introduits jusqu'à obtention des résultats du dépistage.

Les regroupements d'animaux, lors de festivités posent le même type de problèmes, avec des risques accrus du fait du plus grand nombre d'animaux présents, et de la diversité de leurs origines.

Précaution vis-à-vis des élevages voisins

Il s'agit de limiter les contacts directs entre animaux, par le biais de clôtures, si possible doubles et espacées d'un mètre, bien que ces mesures aient un intérêt limité du fait de la grande contagiosité de *coxiella burnetii* et sa dispersion par le vent.

Précaution face aux vecteurs de *Coxiella burnetii*

Ces vecteurs sont multiples, à la fois actifs, tels que les animaux sauvages ou domestiques autres que ruminants, les nuisibles ou les arthropodes, et passifs, tels que les véhicules, le matériel échangé, ou les personnes transitant entre les élevages. Les mesures à prendre pour limiter les risques sont la séparation des différentes espèces, et toutes les mesures d'hygiène générales à mettre en place pour éviter la transmission des maladies infectieuses entre deux élevages.

Notre étude contribue, ainsi à l'amélioration des connaissances concernant la fièvre Q, sa prévalence et les facteurs de risque de notre pays. Les résultats que nous avons exposés dans ce travail mériteraient d'être approfondis par :

- **Recherche de l'agent pathogène :** Ce point est fondamental pour la suite des recherches. Pour optimiser les chances d'identifier l'agent pathogène, il est important de travailler sur les échantillons les plus adéquats possibles : sérums très précoces.
- **Evaluation des réactions croisées :** Il serait fondamental d'évaluer la spécificité du test sérologique utilisé, afin de savoir dans quelles proportions il croise avec certains agents responsables de tableaux cliniques proches de ceux entraînés par la fièvre Q (*Legionella*, *Mycoplasma*, *Ehrlichia*, *Anaplasma*, *Bartonella*, *Brucella*, *Chlamydia* ...).
- **Recherche de *C. burnetii* dans l'environnement :** Dans la mesure où nous nous interrogeons sur la présence réelle de *C. burnetii* sur le sol, nous pourrions envisager de réaliser, comme l'a fait une équipe du centre for Disease Control and Prévention (CDC) en 2007 aux Etats-Unis, une recherche de *C. burnetii* dans l'environnement. La réalisation d'une étude du même type (en ciblant les zones où beaucoup de cas ont été diagnostiqués) permettrait d'étayer les hypothèses d'absence ou de présence de la bactérie.
- **Recherche de *C. burnetii* chez toute espèce animale :** La réalisation de PCR sur avortons ou écouvillons vaginaux d'animaux venant d'avorter pourrait permettre d'objectiver la présence de *C. burnetii*.
- **Recherche de maladies entraînant des tableaux cliniques comparables :** Pour investiguer l'hypothèse selon laquelle un autre agent serait responsable des tableaux cliniques observés; les actions envisageables pour tenter d'en apprendre plus sur la maladie sont donc nombreuses.

Néanmoins, la mise en œuvre de toutes ces pistes de recherche se révélerait lourde et coûteuse, d'où l'intérêt de sélectionner quelques axes de façon raisonnée.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

ANONYME. 2004.Fièvre Q : Rapport de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) sur l'évaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage de ruminants. 88p

ARRICAU – BOUVRY N., SOURIAU A., MOUTOUSSAMY A., LADENISE. K., RODOLAKIS A. (2001) Etude de l'excrétion de *C.burnetii* dans un modèle expérimental caprin et décontamination des lisiers par le cyanamide calcique . 8ème rencontres recherches ruminants , Paris : 153-156

ARRICAU BOUVERY N., SOUIAU A., LECHOPIER P., RODOLAKIS A., 2003. Vet. Res 34:423-33

ARRICAU-BOUVERY N., SOURIAU A., BODIER C., DUFOUR P., ROUSSET E., RODOLAKIS A., 2004.Vaccine 23, 4392-4402

BERRI M., SOURIAU A., CROSBY M., CROCHET D., LECHOPIER P., RODOLAKIS A.(2007) Relationship between the shedding of *coxiella burnetii*, clinical signs and seological responses of 34 sheep. Vet. Rec. 148 (16) : 502-505 Blajan, 1989

BOARBI S, FRETINET D, MORI M.2015. *C.burnetii*, agent de la fièvre Q. Can. J. Microbiol. Downloaded from www.nrcresearchpress.com by 41.105.231.87 on 04/17/1

DEBIN, 2007 . la fièvre q en guyane française actualités et recherche d'un réservoir animal Thèse docteur vétérinaire . Université Paul-sabatier de Toulouse

FOURNIER P. E., MARRIE T. J., RAOULT D. (1998) Diagnosis of Q fever . J. Clin. Gauthier-pilters 1977.

GOZALAN A, AKIN L, ROLAIN JM, TAPAR FS, ONCUL O, YOSHIKURA H, ZELLER H, RAOULT D, ESEN B. [Epidemiological evaluation of a possible outbreak in and nearby Tokat province]. Mikrobiol Bul 2004 ; 38 (1-2):33-44

MALOSSE N, LA FIEVRE Q : RISQUE ZOONOSIQUE. 2008. Thèse d'université. L'université Claude Bernard-Lyon

MAURIN M., RAOULT D. (1999). Q Fever. Clin. Microbiol. Rev. 12, 4, 518-553.

CETINKAYA, B., KALENDER, H., ERTAS, H.B., et al. Seroprevalence of coxiellosis in cattle, sheep and people in the east of Turkey. Vet. Rec., 2000, 146(5), 131-136.

HOWE, D., MELNICKAKOVA, J., BARAK, I., et al. Maturation of the Coxiella burnetii parasitophorous vacuole requires bacterial protein synthesis but not replication. Cell Microbiol., 2003, 5, 469-480. Kayouli et al., 1995

KOASTSKY, T. Household outbreak of Q fever pneumonia related to a parturient cat. Lancet, 1984, 2, 1447-1449.

KRUSZEWSKA, D., TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA, S. Isolation of C. burnetii from bull semen. Res. Vet. Sci., 1997, 62(3), 299-300.

LUCCHESI, L., CAPELLO, K., BARBERIO, A., ZULIANI, F., STEGEMAN, A., CEGLIE, L., et al. 2015. IFAT and ELISA phase I/ phase II as tools for the identification of Q fever chronic milk shedders in cattle. Vet. Microbiol. 179(1-2) : 102-108. doi : 10.1016/j.vetmic. 2015.02.010. PMID : 25769644

OIE. 2013 . Fièvre Q. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres 2015, Chapitre 2. 1 .12.

PONCELET, J. Trois rickettsioses transmises par les tiques. Bull. Group. Tech. Vet., 1994, 3, 105-109

RAOULT D., BROQUI P. (1998). Fièvre Q. in : Les rickettsioses. Encyclopédie Médico-chirurgicale, Edition Elsevier, Paris, 24-54.

RODOLAKIS, A. La fièvre Q passe souvent inaperçue. Sem. Vét., 2001, 1012, 40

RODOLAKIS A. (2004) Agents abortif des ruminants et santé publique. Un vaccin en phase I protégerait mieux contre la fièvre Q. Point Vet. 2004, Vol. 35 (244) : 12-13

ROUSSET E., RUSSO P., PEPIN M., RAOULT D. (2001) Epidémiologie de la fièvre Q animale. Situation en France. Med. Mal. Infect. 31, suppl. 2 : 233-246

SANFORD E., JOSEPHSON G., MACDONALD A. (1994) C.burnetii (Q fever) abortion storms in goat herds after attendance at an annual fair. Can. Vet. J. 35 : 376-378

STING, R., MOLZ, K., PHILIPP, W., BOTHE, F., RUNGE, M. et GANTER, M. 2013. Quantitative real-time PCR and phase specific serology are mutually supportive in Q fever diagnostics in goats. Vet. Microbiol. 167 : 600-608. doi: 10.1016/j.vetmic.2013.09.015.PMID:24095624

TAINTURIER D. (1987) Métrites en série chez la vache, provoquées par la fièvre Q. Recueil Med. Vet. 163 : 195-198

THIELE, D., KARO, M., KRAUSS, H. Monoclonal antibody based capture ELISA / ELIFA for detection of C.burnetii in clinical specimens. Eur. J. Epidemiol., 1992, 8, 568-574.

TISSOT-DUPONT, H., AMADEI, M.A., NEZRI, M. et RAOULT, D. 2004. Wind in November, Q fever in December. Emerg. Infect. Dis. 10: 1264-1269. doi : 10.3201/ eid1007.030724. PMID:1532454

Thrusfield, M. 2007 Veterinary Epidemiology. Wiley-Blackwell, Oxford, UK.

WELSH H. H. LENNETTE E. H., ABINANTI F. R., WINN J. F. (1957) Q fever in California. IV . Occurrence of C.burnetii the placenta of naturally infected sheep. Pub. Health. Rep. 66 : 1473-1477

Wernery et Kaaden, 1995

REFERENCES ELECTRONIQUES

[http:// www.microbes-edu.org/etudiant/coxiella.html](http://www.microbes-edu.org/etudiant/coxiella.html)