

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Saad DAHLEB de Blida
Faculté des sciences Agrovétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

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

Thème

**Les principales maladies infectieuses rencontrées
chez la femme enceinte en pratique vétérinaire**

Présenté par :

SAHNOUNE Karima

Membres de jury :

Président : **Mr BOUYOUCHEF A**

Pr U.S.D.B

Examineur : **Mr MOKRANI D**

M.A. U.S.D.B

Promoteur : **Mr KHALED H**

M.A.B U.S.D.B

Promotion 2010-2011

Remerciements

Je tiens à remercier ALLAH le puissant de m'avoir donné le courage pour élaborer ce modeste travail.

Je tiens également à remercier mon promoteur Dr KHALED H d'avoir accepté de m'encadrer et d'avoir mis à ma disposition son savoir.

Mes sincères remerciements également à :

Mr BOUYOUCEF d'avoir examiné et juger mon travail.

Mr MOKRANI D d'avoir examiné et juger mon travail.

Mes vifs remerciements vont également a toute l'équipe de la bibliothèque de la faculté surtout Ihssène.

En fin, Je remercie aussi tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail.

Dédicace

*Avec une énorme joie je dédie ce modeste travail aux plus chères personnes
de ma vie*

*A l'homme à qui je dois ma réussite et mon succès, ma joie et mon bonheur
à vous cher père, que dieu vous protège.*

*A la femme qui a rempli ma vie d'affection et d'encouragement et m'a
toujours soutenue pour arriver à ce jour : à vous très chère et agréable mère.*

*A ma unique sœur Radia, son mari Sofiane et leur enfants : Meriem,
abderraouf et les jumelles Maroua et Manel.*

*A mon chère frère Mohamed, sa femme Amina et leurs agréables filles :
Selma et Zeineb*

A mes chers frères : Tayeb et Badreddine

A mes oncles, mes tantes et mes cousins surtout Nabila

A ma voisine Wahiba et sa petite famille

A ma chère amie qui partage avec moi le bon et le mauvais à toi

Dr khadija.

*A mes amies d'enfance : Anissa, Noussaiba, Fella, Zahia et
Karimene.*

*A mes chères amies : Gougila, Assia, Sarah,
Houria, Nassima, Khadija, Ratiba, Zahina, Fatima, Hadjer,
Sarah2, Hichem, Azzeddine, Taki, Badro et Sofiane.*

Ainsi qu'à tous les étudiants 5^e année vétérinaire sans aucune exception.

Résumé

La grossesse est un état particulier durant lequel la modification du système immunitaire de la mère la rend plus susceptible aux infections.

Plusieurs infections peuvent provoquer des maladies chez la mère et des atteintes chez l'enfant à naître. Certaines d'entre elles peuvent se traiter par des antibiotiques, tandis que leur choix est très restreint pendant la grossesse.

Les femmes qui sont en contact avec les animaux sont particulièrement exposées. Ces animaux peuvent être porteurs d'agents infectieux même s'ils ne présentent pas de symptômes. Les maladies les plus connues sont : brucellose ; chlamydiales ; fièvre Q ; listériose ; salmonellose ; leptospirose ; campylobactériose et surtout la toxoplasmose.

L'intérêt de cette étude est de rendre plus clair la relation (femme enceinte – zoonose) en pratique vétérinaire, et présenter les différents risques rencontrés .

En conclusion, le danger exprimé est important d'où la nécessité d'une prévention stricte.

Mots clés : zoonose, bactérie, grossesse, risque infectieux, prévention.

Abstract

Pregnancy is a special state in which the change of the mother's immune system makes it more susceptible to infections.

Many infections can cause disease for the mother and damage in the unborn child. Some of them can be treated with antibiotics, while their choice is very limited during pregnancy.

Women who are in contact with animals are particularly vulnerable. These animals can be carriers of infectious agents even if they do not have symptoms. The best-known diseases are brucellosis; chlamydia; Q fever; listeriosis; salmonellosis; leptospirosis; campylobacteriosis and especially toxoplasmosis.

The interest of this study is to clarify the relation (women pregnant-zoonosis) in veterinary practice, and present the various risks encountered.

In conclusion, the danger is expressed important hence the need for strict prevention.

Keywords: zoonosis, bacteria, pregnancy, infectious hazard, prevention.

ملخص:

أثناء فترة الحمل تحدث تغييرات كثيرة على مستوى الجهاز المناعي لدى الأم مما يجعلها أكثر عرضة للإصابة بعدة الأمراض التي تسبب في غالب الأحيان عدة مشاكل لدى الأم والمولود على حد سواء. يتم التخلص من بعضها باستعمال مضادات حيوية التي تؤثر سلبيا على صحة المولود.

العديد من الدراسات أثبتت أن النساء الحوامل اللاتي هن في اتصال دائم مع الحيوانات هن الأكثر عرضة لهذه الأمراض المعدية، لأن هذه الأخيرة بإمكانها حمل العوامل المعدية دون ظهور أعراض المرض عليها.

أهم هذه الأمراض هي: الحمى المالطية , الحمى , داء الليستريات , داء المقوسات....

في الأخير يبقى احترام معايير النظافة أهم وسيلة للوقاية من هذه المخاطر.

الكلمات الدالة : الحمل, العوامل المعدية, الأمراض المعدية .

Sommaire

Introduction	01
Chapitre I. Généralités	
I.1. Notion d'appréciation et de gestion des risques infectieux	02
I.1.A. Appréciation du risque	02
I.1.B. Gestion du risque	
I.1.2. Les zoonoses	03
I.1.2.1. Définition	03
I.1.2.2. Fréquence et importance	03
I.1.2.2.A. En fonction de la gravité chez l'Homme	04
I.1.2.2.B. En fonction de la fréquence chez l'Homme	04
I.1.2.2.C. En fonction de mode de transmission	04
I.1.2.3. Les agents biologiques responsables des zoonoses	04
I.1.2.4. Les sources d'infection	05
I.1.2.5. Les modes de transmission des zoonoses	06
I.1.2.6. Définition des zoonoses professionnelles	06
I.1.3. La femme enceinte en pratique vétérinaire	07
I.1.3.1. Les échanges mère-fœtus	07
I.1.3.2. L'immunité et la grossesse	07
I.1.3.3. Les voies et les modalités d'atteinte du fœtus	08
I.1.3.4. Les différents types d'avortements	08
I.1.3.4.A. Avortement spontané	08
I.1.3.4.B. Avortement à répétition	09
I.1.3.4.C. Accouchement prématuré	09
I.1.3.4.D. Mortinatalité	09
I.1.3.4.e. Retard de croissance	09
I.1.3.4.f. Malformation congénitale	09
Chapitre II. Principales zoonoses abortives chez la femme enceinte en pratique vétérinaire	
II.1. La brucellose	10
II.1.1. Définition	10
II.1.2. Agent causal	10
II.1.3. Clinique	11

II.1.4. Transmission	11
II.1.5. Pathogénie	12
II.2. fièvre Q	13
II.2.1. Définition	13
II.2.2. Agent causal	13
II.2.3. Clinique	13
II.2.4. Transmission	15
II.2.5. Pathogénie	15
II. 3. Chlamydophilose	16
II.3.1. Définition	16
II.3.2. Agent causal	16
II.3.3. Clinique	17
II.3.4. Transmission	17
II.3.5. Pathogénie	17
II.4. Listériose	18
II.4.1. Définition	18
II.4.2. Agent causal	18
II.4.3. Clinique	19
II.4.4. Transmission	20
II.4.5. Pathogénie	20
II.5. Campylobactériose	21
II.5.1. Définition	21
II.5.2. Agent causal	21
II.5.3. Clinique	21
II.5.4. Transmission	22
II.5.5. Pathogénie	22
II.6. Leptospirose	23
II.6.1. Définition	23
II.6.2. Agent causal	23
II.6.3. Clinique	24
II.6.4. Transmission	24
II.6.5. Pathogénie	24
II.7. Autres risques	25
II.7.1. Toxoplasmose	25
II.7.1.1. Définition	25

II.7.1.2.Agent causal	25
II.7.1.3.Clinique	26
II.7.1.4.Transmission	27
II.7.1.5.Pathogénie	27
II.7.2.Risques chimiques	29
II.7.3.Risques allergiques.	29
II.7.4.Risques traumatiques	29
Chapitre III. Traitement et prophylaxie des principales maladies infectieuses abortives	
III.1.Traitement	30
III.1.1. Les modifications physiologiques de la grossesse	30
III.1.2. Différentes classes d'antibiotiques utilisées pendant la grossesse	30
III.1.3. Le traitement des maladies abortives chez la femme enceinte	32
III.2.Prophylaxie	34
III.2.1. Mesures préventives	34
III.2.2. Démarche préventive	34
Conclusion	36
Références bibliographiques	37

Liste des figures

Figure N° I : <i>Brucella spp.</i> par coloration de koester	10
Figure N° II : Forme SCV et LCV de <i>Coxiella burnetii</i> par coloration de Giemsa	13
Figure N° III : <i>Chlamydophila spp.</i> par coloration de Machiavello	16
Figure N° IV : <i>Listeria monocytogenes.</i> par coloration de Gram	18
Figure N° V : Forme gravissime chez un nouveau-né	19
Figure N° VI : <i>Campylobacter spp.</i> Par la coloration de Gram	21
Figure N° VII : <i>Leptospira interrogans</i> par microscopie à fond noir	23
Figure N° VIII : <i>Toxoplasma gondii</i> par coloration de Giemsa	25
Figure N° IX : Cycle de vie de <i>Toxoplasma gondii</i>	28

Liste des tableaux

Tableau N°I : Principaux agents pathogènes	05
Tableau N°II : Principaux modes de transmission des zoonoses en milieu professionnel	06

Liste des abréviations

ARNm :	AcideRibonucleique messenger
ATNC :	Agent Transmissible Non Conventionnel
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
NK :	Natural Killer
TNFα :	Tumor Necrosis Factor alpha
LT :	Lymphocyte T
<i>B.sp.</i> :	<i>Brucellaspp.</i>
<i>Ch.spp:</i>	<i>Chlamydiaspp.</i>
<i>L.spp</i> :	<i>Listeria spp.</i>
<i>C.spp</i> :	<i>Campylobacter spp.</i>
<i>T.gondii:</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>C.burnetti:</i>	<i>Coxiella burnetii</i>
LPS :	Lipo Polysaccharide
Th1 :	Lymphocyte T helper 1
Th2 :	Lymphocyte T helper2

Introduction

On désigne par les maladies professionnelles, les maladies qui sont rattrapées dans un milieu de travail. En pratique vétérinaire, la personne est souvent exposée à un danger permanent et les risques se multiplient dans le cas d'une femme vétérinaire enceinte qui est considérée comme un élément fragile, vu l'ampleur et la gravité des maladies transmissibles de l'animal à l'Homme.

En fait, l'immunité de la femme enceinte est très faible et certaines de ces zoonoses sont assez graves pour la femme et son fœtus.

Contrairement aux séquelles physiques, le risque zoonotique reste toujours obscure, l'objectif de cette étude bibliographique est de donner un aperçu sur les zoonoses transmissibles à la femme enceinte au sein de son milieu de travail, d'expliquer les modalités de transmission, d'estimer le risque zoonotique et de proposer des mesures permettant de le limiter et de le ramener à un niveau acceptable ,pour arriver à cet objectif on pose la question :quelles sont les zoonoses qui menacent la femme enceinte en pratique vétérinaire et quels sont les risques rencontrés ?

Pour y répondre, notre travail se divise en trois chapitres :

- Généralités.
- Les principales zoonoses abortives chez la femme enceinte en pratique vétérinaire.
- Traitement et prophylaxie.

CHAPITRE I :

Généralités

I.1. Notion d'appréciation et de gestion des risques infectieux

Le risque est à différencier du danger. On considère que chaque zoonose est un danger qui est une notion qualitative, alors que le risque est une notion quantitative : il résulte de la combinaison de la probabilité de survenue et de l'importance de ses conséquences indésirables qui peut être d'ordre sanitaire ou économique. [61].

La probabilité de survenue d'une maladie a elle-même 2 composantes :

- la probabilité d'émission de l'agent pathogène responsable de cette maladie par un animal, considéré comme une source .
- la probabilité d'exposition de la femme enceinte à cet agent pathogène.

A. Appréciation du risque

Dans le processus d'appréciation du risque, on distingue l'**estimation** du risque qui consiste à déterminer la probabilité de survenue du danger et de ses conséquences néfastes ; et l'**évaluation** du risque qui est la comparaison de ce dernier avec un niveau de risque jugé acceptable. [61].

B. Gestion du risque

Cette gestion est définie comme le processus d'identification ; de sélection et de mise en œuvre de mesures permettant de réduire le risque : interdiction de se livrer de certaines activités, port de gants ou de vêtements de protection. [36].

I.1.2. Les zoonoses

I.1.2.1. Définition

Le terme « zoonose » (du grec : Zoo=animal et nosos = maladie) a été créé par Virchow au XIX^{ième} siècle [29]. Le concept « Zoonose » fait l'objet de nombreuses définitions dont la plus classique est celle de l'OMS qui date de 1959 et indique : les zoonoses sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement de l'animal à l'Homme et vice versa.

Cependant ; une définition élargie correspond mieux à la conception contemporaine du lien Homme/animal telle qu'on peut objectiver dans les définitions retrouvées dans le petit Larousse illustré 1997.[10]

Il apparaît donc difficile de rassembler dans une seule définition à la fois les caractéristiques des agents transmissibles et les modalités de transmission dans le développement des zoonoses. C'est pour cela que la définition proposée par Teufel en 1999, nous apparaît la plus pertinente : « Zoonotic agents are infectious transmissible agents which are not only confined to one host but which can cause an infection [infestation] with or without clinical disease in several hosts including Humans ». Les agents zoonotiques sont des agents infectieux transmissibles qui ne sont pas spécifiques à un seul hôte, plutôt, ils peuvent causer une infection ou infestation de plusieurs hôtes dont l'Homme.[49]

Il est à noter que la notion de **transmissibilité** différencie « les zoonoses » et « les maladies communes à l'animal et l'Homme » : cette dernière appellation n'implique pas la transmissibilité mais seulement une cause commune et des circonstances de développement[63, 69].

Selon une autre interprétation, le mot ne serait que la contraction, par commodité de langage, des termes plus rébarbatifs :

- **Zoo-anthropozoonose** : évoquant la transmission de l'animal vers l'Homme.
- **Anthropozoonose** : évoquant la transmission de l'animal à l'Homme.

I.1.2.2. Fréquence et importance

La fréquence varie avec chaque zoonose et en fonction de l'endroit géographique : certaines sont souvent observées, et ce dans la plupart des pays ; d'autres sont plus rares ou localisées préférentiellement dans certaines régions. Enfin, certaines sont exceptionnellement rencontrées et le nombre des cas signalé dans la littérature est faible.[50]

Cependant, la gravité médicale d'une zoonose classiquement bénigne peut varier beaucoup en fonction des individus, notamment chez les personnes en état d'immunodépression dont le

nombre augmente (femmes enceintes, cancéreux...). En effet, le fait que l'homme est menacé conduit à l'application de mesures de lutte extrêmement onéreuses.[97].

En fonction de leur gravité et de leur fréquence chez l'Homme, ainsi que de leur mode de transmission, les zoonoses ont été divisées en catégories [49] :

A. En fonction de la gravité chez l'Homme

- les zoonoses majeures : très graves avec fréquence variable tel que la brucellose, la salmonellose ;
- les zoonoses mineures : bénignes et rares.

B. En fonction de la fréquence chez l'Homme

- les zoonoses exceptionnelles : très rares, graves ou bénignes ;
- les zoonoses potentielles : maladies communes dont la transmissibilité est suspectée.

C. En fonction de mode de transmission

- les zoonoses fonctionnelles : contamination au cours de l'exercice professionnel ;
- les zoonoses de loisir : contamination après une baignade ou une chasse ;
- les zoonoses accidentelles : contamination non prévisible ;
- les zoonoses alimentaires : contamination après avoir consommé une denrée d'origine animale ;
- les zoonoses familiales : contamination par les animaux de compagnie.

I.1.2.3. Les agents biologiques responsables des zoonoses

Les agents biologiques responsables des zoonoses peuvent être des bactéries ; des parasites ; des virus ; des champignons ou des prions. [11].

Le tableau suivant indique la définition de ses principaux agents pathogènes

Tableau N°I : Principaux agents pathogènes

Agent	Définition
Bactérie	Etre vivant microscopique, le plus petit organisme vivant autonome, formé d'une cellule, de forme et de taille variable (en moyenne 1 à 10 microns)
Champignon	Etre vivant microscopique (1 à 100 microns), pouvant être composé d'une cellule (levures) ou de plusieurs cellules (moisissures). Les levures ont généralement une forme ronde, alors que les moisissures s'étirent en filaments ramifiés.
Parasite	Organisme qui vit aux dépens d'un organisme d'une autre espèce. Grande diversité de taille et de forme.
Virus	Agent microscopique extrêmement petit, ne pouvant vivre et se multiplier qu'à l'intérieur d'une cellule vivante.
Prion ou agent transmissible non conventionnel (ATNC)	Particule responsable de maladies dégénératives du système nerveux central (tremblante du mouton, maladie de la vache folle...). de nature protéique mais leur physiopathologie exacte n'est pas encore connue.

I.1.2.4. Les sources d'infection

Les sources d'infection humaine sont très nombreuses, se sont : l'animal vivant ; les cadavres ; et tous les objets qui peuvent être pollués. En effet, le milieu extérieur est largement pollué par les sécrétions et les excréments .[11].

I.1.2.5. Les modes de transmission des zoonoses

Tableau II : Principaux modes de transmission des zoonoses en milieu professionnel. [95]

Porte d'entrée	Exemples
Voie respiratoire	<ul style="list-style-type: none">· Inhalation de gouttelettes émises lors de la toux par un animal atteint.· Inhalation de poussières contaminées par des déjections, des placentas ou des sécrétions génitales.· Inhalation d'aérosols produits par l'utilisation de jets d'eau à haute pression sur un environnement souillé par des déjections.
Peau et muqueuses	<ul style="list-style-type: none">· Contact de la peau avec des eaux douces souillées par des urines de rongeurs..· Contact entre muqueuses oculaires et mains contaminées (en se frottant les yeux).
Voie digestive	<ul style="list-style-type: none">· Contact entre bouche et mains contaminées par des déjections animales contenant des salmonelles (en mangeant ou en fumant).
Voie sanguine	<ul style="list-style-type: none">· Piqûre d'une tique au cours d'un travail en forêt, dans le cas de la maladie de Lyme.

I.1.2.6. Définition des zoonoses professionnelles

Une zoonose est dite professionnelle si elle est la conséquence de l'exposition d'un travailleur à un agent biologique pouvant provoquer cette zoonose, dans le cadre de son activité professionnelle .[11].

Les zoonoses professionnelles touchent : les vétérinaires ; les travailleurs du parc zoologique , le personnel de l'abattoir , les commerçants d'animaux.

Les vétérinaires sont considérés comme étant les sujets les plus exposés au risque à cause de leur exposition à des animaux infectés ou environnements souillés.[91]

I.1.3. La femme enceinte en pratique vétérinaire

Selon quelques auteurs , plus d'un tiers des vétérinaires sont des femmes. Ces dernières sont exposées dans le milieu de leur travail à des conséquences néfastes pour la grossesse .[50].

La grossesse est un état durant lequel la future maman est plus prédisposée aux infections et certaines d'entre elles peuvent provoquer des dommages au fœtus[49]. Toute femme enceinte-vétérinaire ou non est exposée au risque infectieux[50]. Cependant, la femme enceinte en pratique vétérinaire est la plus susceptible (ainsi que son enfant) de contracter certains germes d'avortement des ruminants (ou d'autres espèces d'animaux qui peuvent être porteuses d'agents infectieux même s'ils ne présentent pas de symptômes). Sur les exploitations agricoles où les femmes sont en contact avec les animaux, il faut donc prendre des précautions pour protéger la mère et l'enfant à naître [24]. Certains germes peuvent se transmettre aux humains directement (Brucellose, Fièvre Q Chlamydophilose, Leptospirose) ou par l'intermédiaire des denrées d'origine animale (Brucellose, Toxoplasmose, Salmonellose, Listériose, Campylobactériose). [46].

I.1.3.1. Les échanges mère-fœtus

Chez la femme, le mode de placentation est hémochorial, cela signifie que le chorion du fœtus est directement en contact avec le sang maternel. Cette barrière placentaire possède une épaisseur de 2μ donc le passage des substances toxiques et infectieuses est favorisé par ce mode de placentation qui est beaucoup perméable par rapport à celui des animaux.[56] .

La perméabilité placentaire au germe varie durant la grossesse : à 3 mois elle n'est perméable qu'au virus, à partir de quatre mois perméable à tous les germes. La courbe de Flexner indique qu'il y a une augmentation progressive de la perméabilité jusqu'au bout de troisième trimestre et à partir de ce moment, une baisse se produit et la perméabilité devient presque nulle suite à un dépôt de fibrinoides. [49,56].

I.1.3.2. L'immunité et la grossesse

La grossesse est une stimulation immunitaire particulière qui se développe dans un organe très spécialisé (l'utérus), protégé par sa propre barrière (la décidue). Le système immunitaire se modifie pendant la grossesse[52]. Le fœtus, immunologiquement étranger à l'organisme maternel, impose une désadaptations physiologiques pour empêcher le processus de rejet. Les régions propices aux interactions immunologiques fœto-maternelles sont le placenta, la décidue utérine et le compartiment sanguin maternel. Le système immunitaire, à travers ses deux principales composantes, l'immunité cellulaire et l'immunité humorale, doit s'adapter à la greffe que constitue

le fœtus [93]. La grossesse est une période durant laquelle l'organisme subit une modification du système immunitaire, et par conséquent la femme devient susceptible aux infections .[35].

De point de vue hormonal, la progestérone dont ses valeurs sont élevées durant la grossesse, joue un rôle immunodépresseur important, elle induit une protéine qui s'oppose à la cytotoxicité des cellules NK et donc provoque la baisse de son activité. [38, 39]. En outre, la progestérone est considérée comme étant un inhibiteur de l'ARNm du TNF α ainsi que la production de cette dernière au niveau des macrophages [42]. Le mécanisme de l'immunodépression induite par la progestérone pendant la grossesse, est expliqué par le blocage des canaux potassiques voltage dépendants, qui entraîne une dépolarisation de la membrane, et par l'expression du gène du facteur nucléaire des LT activées ; donc la progestérone agit sur la phase initiale de la transduction du signal médié par les récepteurs des LT .[52].

I.1.3.3. Les voies et les modalités d'atteinte du fœtus

Il existe 2 principales voies d'atteintes du fœtus[94, 47, 56] :

- **la voie transplacentaire** : elle provoque des maladies congénitales, le cas de la toxoplasmose et la listériose ;
- **la voie amniotique** : par le liquide amniotique soit avec ou sans rupture des membranes et va donner des maladies natales.

L'atteinte du fœtus est soit directe soit indirecte :

- **a-action directe** : il s'agit d'une bactériémie maternelle atteignant le fœtus à travers la barrière placentaire ;
- **b-action indirecte : lésions placentaires** : surtout d'ordre vasculaire qui perturbe les échanges fondamentaux.

I.1.3.4. Les différents types d'avortements

A. Avortement spontané

Les avortements spontanés sont définis par l'expulsion de fœtus avant qu'il ne soit viable[48].Le mécanisme d'avortement est inapparent mais il existe quelques possibilités :

- l'interférence avec la circulation fœtale en raison de la placentite ;
- l'effet direct des endotoxines ;
- stress fœtal qui est le résultat d'une réponse inflammatoire dans le tissu fœtal.

B. Avortement à répétition

On définit l'avortement à répétition comme la survenue de 3 ou plus pertes embryofœtales avant 24 semaines. [24]

Chez les femmes ayant des avortements à répétition, il y a une prédominance des cytokines de type Th1, tandis que chez les autres femmes, il y a une baisse de cytokines de type Th1 et une augmentation de Th2. [50]

C. Accouchement prématuré

La prématurité est définie par l'OMS comme un accouchement survenu entre 22 et 36 semaines de grossesse. [56]

D. Mortinatalité

On appelle mort-né les morts fœtales à partir de 36 semaines de grossesse. [56].

E. Malformation congénitale

Le terme malformation signifie toute condition présente avant la naissance déterminant une déviation de nombre, de siège, de forme, de volume ou de fonction de tout segment, cellule ou organe suffisante pour désigner cette déviation comme anormale. [24].

F. Retard de croissance

Le retard de croissance et la prématurité sont les principales causes de la morbidité et la mortalité périnatale. La mortalité périnatale est liée de manière inverse au poids de naissance de l'enfant. La croissance fœtale est généralement estimée rétrospectivement par le poids de naissance. [65].

CHAPITRE II :

Principales maladies abortives chez la femme enceinte en pratique vétérinaire

II.1. La brucellose

II.1.1. Définition

La brucellose est une anthroponose largement répandue dans le monde, connue sous plusieurs noms : fièvre de Malte chez l'Homme, fièvre méditerranéenne, maladie de Bang chez l'animal .[19 ,79,86].

Il s'agit d'une maladie infectieuse commune à de nombreux animaux qui peuvent être infectés par les différentes espèces de *Brucella* qui sont aussi capables d'être l'origine d'une contamination humaine [22,84]. Cette zoonose fait partie des maladies professionnelles et elle est à déclaration obligatoire [84].

II.1.2. Agent causal

Ce genre est divisé en plusieurs espèces, dont chacune contient des biotypes et parmi lesquelles, 4 sont pathogènes pour l'Homme [120] :

- *B.melitensis* (ovins, caprins) ;
- *B.abortus* (bovins) ;
- *B.suis* (porc) ;
- *B.canis* (chien).

Les autres espèces restantes sont moins répandues : *B.ovis* ; *B.neomatomae* ; *B. cetaceae* et *B. pennipedialis*.

Les *Brucella* sont des petits coccobacilles à Gram négatif, immobiles, acapsulés, asporulés, aérobies strictes à développement intracellulaire et résistantes dans le milieu humide et froid.

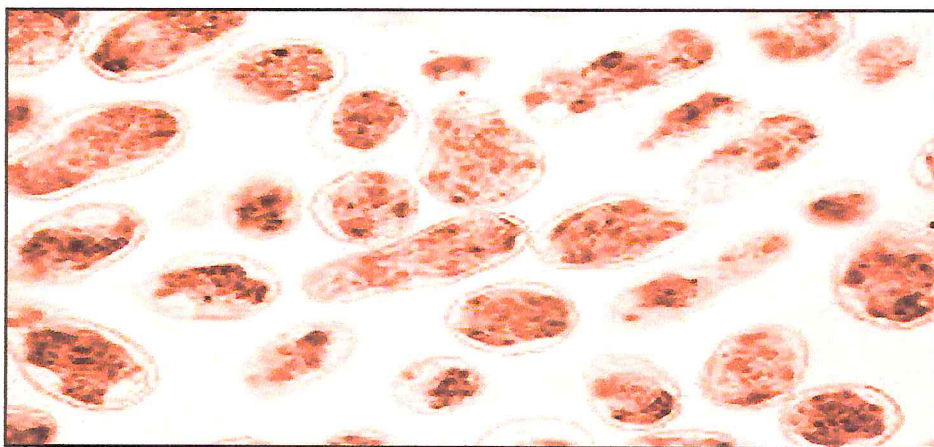


Figure N°1 : *Brucella spp.* par coloration de koester

II.1.3. Clinique

Le vétérinaire et surtout la femme enceinte en pratique vétérinaire est menacé d'attraper la maladie, mais la contamination reste asymptomatique durant la période d'incubation [19].

Quand la forme symptomatique s'exprime, elle évolue en trois phases [16] :

a-Brucellose aiguë : ou la primo invasion, c'est la période septicémique, elle est fréquemment rencontrée chez le nouveau-né et se manifeste par [09,15,26,32] :

- une fièvre ondulante sudoro-algique présentée sous forme des ondes fébriles de 39°C durant 10 à 15 jours, séparées de phases d'apyrexie de 6 à 10 jours ;
- sueurs abondantes, surtout nocturnes avec une odeur de paille pouillé ;
- douleurs mobiles : état de malaise ; courbatures et arthralgie ;
- adénopathie ;
- la brucellose dans cette phase peut provoquer une infection placentaire et fœtale, ce qui conduit à un avortement pendant tous les stades de grossesse, accouchement prématuré et la mort in utéro [20 ,100].

b-Brucellose focalisée ou tardive : caractérisée par une asthénie prolongée ; des manifestations focalisées ostéoarticulaires, neuromeningées, cardiaques et génitales tel qu'une salpingite [16, 18].

c-Brucellose chronique : liée à la persistance du germe dans l'organisme, cette phase apparait le plus souvent en absence de traitement [14].

***Risque spécifique:**

Après avoir montré que la brucellose était capable de provoquer des avortements spontanés, la littérature nous montre qu'elle peut être responsable de plusieurs avortements chez une même femme. Il apparaît donc que l'avortement brucellique surviendrait plutôt au cours du 1^{er} et du 2^{ème} trimestre. L'allaitement peut être responsable de septicémie fœtale [05,114].

II.1.4. Transmission

La transmission professionnelle est majoritaire et se fait par diverses modalités :

- **La voie cutanée** : elle s'effectue par la pénétration du germe à travers la peau saine et cela est favorisé par des blessures ou excoriations lors d'un contact direct avec des animaux infectés vivants ou morts [06, 21]. Chez les animaux vivants, l'excrétion atteint son maximum au moment de l'avortement ou la mise-bas. Chez les animaux morts, une carcasse brucellique dans ses premiers stades d'infection est contaminée [70]. Une

contamination éventuelle lors d'une pratique des vaccinations des ovins et caprins a été rapportée [125].

- **La voie respiratoire et conjonctivale :** malgré sa rareté, elle se fait par inhalation de poussière des litières souillées en suspension d'air [22].
- **La voie digestive:** elle résulte de la consommation de lait cru contaminé, ou bien à travers des mains souillées [110].
- **La voie materno-fœtale et néonatale :** ce mode de contamination pourrait se faire pendant la vie fœtale par la déglutition de liquide amniotique contaminé, par voie transplacentaire, par le sang du cordon ombilical, ou enfin pendant l'accouchement lors du passage de la filière génitale. En effet, la mère peut transmettre la maladie à son bébé lors de l'allaitement en lui causant une septicémie fœtale [26,53].

II.1.5. Pathogénie

Elle est expliquée essentiellement par la multiplication des *Brucella* dans le compartiment intracellulaire et leur survie après phagocytose par inhibition de fusion lysosomale, encore la libération des antigènes et des endotoxines [42].

Puisque les *Brucella* sont des parasites intracellulaires facultatifs du système réticulo-histiocytaires, elles pénètrent d'abord dans l'organisme, puis gagnent par voie lymphatique le premier relais ganglionnaire où elles se multiplient ; ce qui correspond à la phase d'incubation suivie de la phase d'invasion et donc la septicémie apparaît. En outre, elles disséminent dans tout l'organisme par la combinaison des deux voies hématogène et lymphatique au niveau des autres ganglions ainsi que les organes riches en cellules réticulo-histiocytaires, notamment le foie et les organes génitaux [14,38].

Le placenta d'une femme enceinte qui a avorté présente des signes d'inflammation aiguë allant de l'œdème simple à l'œdème leucocytaire et à la nécrose totale avec des stades d'inflammation exsudative d'intensité variable des territoires maternels du placenta et aussi les villosités choriales loin de la base d'implantation utérine [28, 29].

II.2. La fièvre Q

II.2.1. Définition

La fièvre Q est une zoonose de répartition mondiale, découverte pour la première fois par Derrick en 1935 chez les employés de Brisbane (en Australie). Il l'a prénommée « Query Fever » sans pouvoir identifier l'agent pathogène. Cette maladie infectieuse est entretenue par les animaux sauvages et les arthropodes tel que les tiques, cependant les animaux domestiques sont touchés et représentent un réservoir essentiel de la contamination humaine [22,83,97,113].

II.2.2. Agent causal

La fièvre Q est causée par *Coxiella burnetii* qui est une bactérie immobile et intracellulaire stricte isolée et identifiée par Cox et Burnet en 1937. Elle se distingue de *Rickettsie* par sa petite taille 0,2 à 0,4 μ de largeur et 0,4 à 2 μ de longueur [22,83].

Elles peuvent prendre différentes formes selon les conditions de l'environnement et présentent des pseudo-spoires, ce qui explique leur résistance en extérieur [35,66,109].

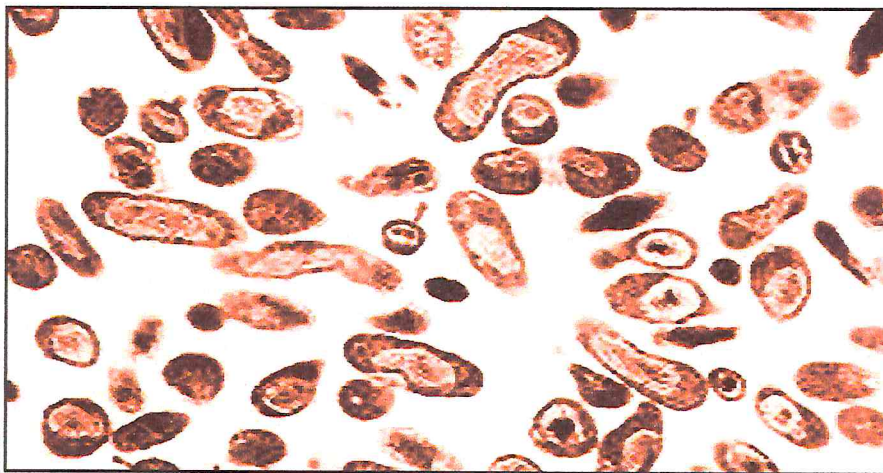


Figure N°2 : Forme SCV et LCV de *Coxiella burnetii* par coloration de Giemsa

II.2.3. Clinique

La fièvre Q est difficile à diagnostiquer grâce à sa variabilité d'expression clinique, d'abord une primo-infection semble dans les 60% des cas, tandis que dans les 40% elle est symptomatique prenant la forme d'une fièvre Q aigue. Cependant, chez certains sujets tel qu'une femme enceinte une forme chronique peut être évoluée [22,115].

A. La forme aiguë

Elle débute brutalement, et se manifeste avec une grande diversité selon la variabilité des souches ainsi que la spécificité de l'hôte :

- **la forme fébrile isolée** : caractérisée par des céphalées sévères qui durent assez longtemps accompagnées d'une fièvre. [40].
- **la forme pulmonaire** : les patients atteints d'une pneumopathie sont âgés ou immunodéprimés et présentent un syndrome fébrile souvent intense avec des douleurs musculaires et articulaires. En 2 à 6 jours la pneumonie se déclare : dyspnée, douleurs thoraciques et une toux sèche. A l'auscultation, on entend des râles crépitant. [50].
- **la forme d'hépatite** : elle est la plus répandue, quelques patients présentent un ictère ou hépatomégalie avec le plus souvent des céphalées et des thrombopénies. À la biopsie, on marque une hépatite granulomateuse. [22].

B. La forme chronique

Plusieurs manifestations de la forme chronique ont été décrites : ostéomyélites, méningite à liquide clair et péricardites. Cette forme survient surtout chez les immunodéprimés. [103].

*Risque spécifique:

Comme la femme enceinte représente un terrain particulier, elle peut être infectée par *C. burnetii* par la suite, un tableau spécifique apparaît après la fixation de la bactérie au niveau de l'utérus engendrant une vascularité placentaire ou les conséquences sont majeures [35]. Les manifestations cliniques sont celles de la forme aiguë associées à un avortement, une hypotrophie ou un retard de croissance intra utérin [101]. Lorsque l'infection survient au premier trimestre de grossesse, elle provoque un avortement et le risque de prématurité et la mort in utero sont signalés pendant le 2^{ième} et le 3^{ième} trimestre [102].

En absence de traitement et après une réactivation de la bactérie des avortements à répétition et des prématurités sont observés lors des grossesses ultérieures [25,27].

II.2.4. Transmission

Chez les animaux, la bactérie est excrétée en grande quantité dans les enveloppes et les liquides fœtaux, ainsi que dans les excréments, l'urine et le lait après l'avortement ou la mise bas. De ce fait, les sources d'infections sont multiples [17,25,28,33,81,99] :

- **fèces** : l'excrétion bactérienne a lieu dans les vingt jours suivant l'infection et peut durer plus que quarante jours ;
- **lait** : l'excrétion par voie mammaire a été démontrée pour les vaches, les chèvres et les brebis ;
- **placenta et sécrétions** : l'excrétion est maximale en période de la mise ou l'avortement ces matières peuvent persister jusqu'à cent jours.

Les animaux morts ont aussi un rôle majeur dans la transmission de la maladie par le biais des tissus virulents tels que les mamelles, les intestins, la rate, le rein et surtout l'utérus.

Les différentes voies de transmission sont [22,25,51]:

- **la voie respiratoire** : c'est la principale voie de contamination suite à l'inhalation des matières virulentes, des aérosols, de petites gouttelettes contaminées en suspension dans l'air.
- **la voie cutanée** : la manipulation des produits d'avortement ou mise bas explique la pénétration de la bactérie à travers la peau à la faveur des blessures.
- **la voie digestive** : rare mais existe, l'ingestion de lait avec une dose infectieuse suffisante provoque la maladie.
- **la voie foeto-maternelle** : la mère peut transmettre l'infection à son bébé par l'allaitement et donc ce dernier est contre indiqué pour une femme allaitante infectée.
- **la voie vectorielle** : elle se fait essentiellement par un vecteur arthropode et plus précisément la tique qui se contamine après un repas sanguin d'un animal infecté, ensuite elle transmet la maladie par morsure ou dépôt d'excréments sur une peau lésée.

II.2.5. Pathogénie

Coxiella burnetii est caractérisée par un pouvoir pathogène très important dans la mesure où un seul germe peut suffire à produire la maladie, mais la pathogénie reste mal connue [03,16]. Quelle que soit la voie d'infection, la bactérie va disséminer par voie sanguine pour atteindre les différents organes [89]. *C. burnetii* possède une capacité de variation des phases antigéniques liée à des modifications des LPS de surface :

- **la phase I** : virulente, ayant un LPS complet et isolée à partir d'animaux ou infectés.
- **La phase II** : elle est moins virulente et moins contagieuse.

Etant la contamination par voie respiratoire la plus fréquente, les particules infectieuses inhalées et phagocytées par les macrophages pulmonaires se multiplient dans un milieu acide et fusionnent avec les lysosomes et les phagosomes.[55 , 17,25 ,39,62,104].

L'infection est contrôlée par une réponse immunitaire cellulaire qui est parfois insuffisante pour l'éradication complète de la bactérie et donc, on peut expliquer l'apparition d'une forme chronique chez les immunodéprimés .[73].

II. 3. La chlamyphilose

II.3.1. Définition

La chlamyphilose est une maladie infectieuse zoonotique à déclaration obligatoire répandue dans le monde entier touchant préférentiellement les animaux domestiques tel que les ovins et les caprins, les oiseaux domestiques et sauvages et dans une moindre mesure l'Homme [23,121].

II.3.2. Agent causal

La chlamyphilose est causée par une bactérie de l'ordre des *Chlamydiales* qui regroupe 4 familles parmi lesquelles celle des *Chlamydiaceae*. Il s'agit d'une bactérie ubiquiste, une même espèce peut infecter plusieurs espèces animales. *Ch. abortus* est une bactérie intracellulaire stricte assimilée à une bactérie Gram négatif, il s'agit d'une bactérie de très petite taille 0,1 à 0,4 μ de forme ovoïde. Cette bactérie est sensible aux agents physicochimiques mais elle peut survivre plusieurs jours dans le milieu extérieur ou les conditions d'humidité et température sont moyennes et résiste plusieurs mois lorsque la température est basse [78,111].

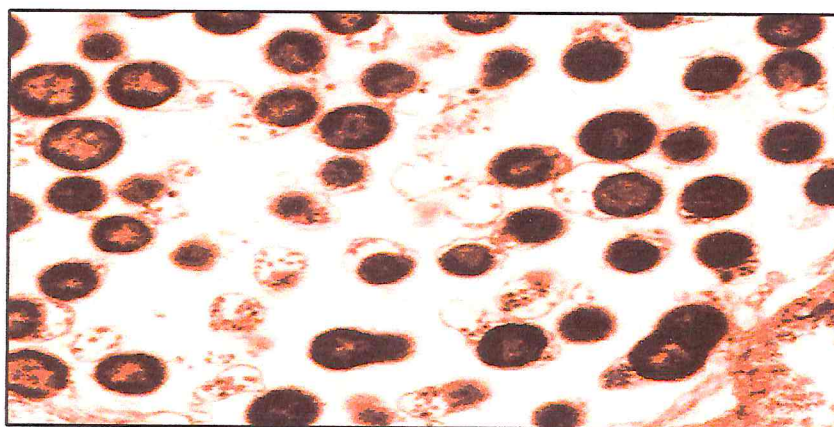


Figure N°3 :*Chlamydia* spp. par coloration de Machiavello

II.3.3. Clinique

L'infection à *Ch. abortus* est la plupart de temps asymptomatique chez l'Homme mais elle peut se traduire par un syndrome de fièvre avec céphalée.

***Risque spécifique:**

Les principaux symptômes qui s'observent chez la femme enceinte : un avortement ; une mortalité dans les premières heures de vie ou naissances prématurées. L'avortement a lieu dans des semaines voire des mois après l'infection et ceci entre la 14^{ème} et la 32^{ème} semaines de grossesse. L'infection est précédée d'environ une semaine par un syndrome pseudo-grippal avec une fièvre d'origine indéterminée, des céphalées, des nausées et sensation de malaise[07]. Dans certains cas, on peut observer des complications avec l'apparition de coagulation intra-vasculaire disséminée d'une thrombopénie, d'une insuffisance hépatique ou rénale et même d'une atteinte de myocarde [22,31].

II.3.4. Transmission

La bactérie est excrétée en grande quantité dans les enveloppes et les liquides fœtaux, ainsi que dans les excréments, l'urine et le lait après l'avortement ou la mise bas. Les chèvres l'excrètent même dans leur mucus vaginal 10 à 15 jours avant l'avortement et la mise-bas [45,81]. Un contact étroit avec les petits ruminants infectés au moment d'agnelage peut provoquer la maladie et la transmission s'effectue par différentes voies [01,82]:

- **voie oculaire** : inoculation directe dans les muqueuses oculaires ;
- **voie aérienne** : inhalation des poussières infectées par les sécrétions en suspension d'air ;
- **voie digestive** : la portée des mains souillées par les matières virulentes à la bouche suite au manque d'hygiène après un contact avec les animaux.

II.3.5. Pathogénie

Chlamydomphila abortus est un organisme qui se replie dans les locations intracellulaires. La bactérie se multiplie dans les cellules épithéliales d'un tractus intestinal ou génital au niveau de placenta. La bactérie se multiplie provoquant une inflammation et nécrose[83]. Par conséquent, le transfert des nutriments au fœtus est inhibé ce qui conduit à la mort fœtale et puis l'avortement[91]. Du fait de l'excrétion abondante de la bactérie dans les enveloppes et les eaux fœtales provenant de brebis qui peuvent être asymptomatiques, il est important de mettre en garde les femmes enceintes vis-à-vis les risques que peut importer la visite d'une ferme infectée par *Ch. abortus*[87].

Il existe 2 formes de *Ch. abortus*, le passage d'une forme à une autre se réalise lors de phagocytose de l'entité par l'hôte ou de la lyse de la cellule hôte par l'entité :

- le corps éliminatoire : extracellulaire, inactif et infectieux ;
- le corps réticulé : intracellulaire et actif.

II.4. Listériose

II.4.1. Définition

La listériose est une maladie d'origine bactérienne de symptomatologie polymorphe, commune à l'Homme et à l'animal, décrite pour la première fois chez l'Homme en 1960[107]. Cette zoonose est à déclaration obligatoire, elle atteint préférentiellement la femme enceinte et l'enfant qu'elle porte ainsi que les personnes âgés[05,08].

II.4.2. Agent causal

La listériose est causée par une bactérie du genre *Listeria* qui comprend 7 espèces dont l'espèce la plus pathogène pour l'Homme est *L.monocytogenes* décrite pour la première fois en 1926 par Murray *et al.* Il s'agit d'un petit bacille ubiquitaire, mobile à Gram positif, de 0,4 μ de largeur sur 0,5 μ de longueur[96]. Cette bactérie est remarquable par sa multiplication à basse température et sa résistance à de nombreux agents physiques et chimiques [2].



Figure N° 4: *Listeria monocytogenes*. par coloration de Gram

II.4.3. Clinique

Cette infection ne possède aucune sémiologie spécifique, les patients atteints sont les immunodéprimés, ils présentent un tableau pseudo-grippal avec une hyperthermie, myalgies, dysurie et polyurie[24]. En effet, d'autres symptômes peuvent apparaître comme des symptômes gastro-intestinaux : nausées, diarrhée et vomissement [64].

***Risque spécifique:**

La listériose chez la femme enceinte est souvent documentée au cours de troisième trimestre, mais elle peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse[60]. La bactériémie chez la femme peut évoluer vers une amniotite à l'origine d'un avortement ou d'un accouchement prématuré avec infection néonatale [71,57].

La listériose néonatale peut s'exprimer selon deux formes :[96,112]

a-forme septicémique : elle se révèle immédiatement ou en quelques heures après la naissance et se manifeste par une détresse respiratoire. Dans son évolution et pendant les 4 premiers jours, une granulomatose septique infantile s'installe avec granulomes listériens disséminés dans la plupart des organes et une éruption cutanée.

b-forme méningée : c'est une forme tardive qui apparaît pendant les 3 premières semaines qui suivent l'accouchement, et par conséquent, le nouveau-né souffre d'un syndrome méningé responsable de séquelles neurologiques.



Figure N° 5: Forme gravissime chez un nouveau-né

II.4.4. Transmission

Les matières virulentes sont principalement les produits d'avortements, les écoulements vaginaux et les produits de la parturition.

La transmission s'effectue à partir des animaux infectés soit par [72,82 ,112]:

- **la voie cutanée** : dans la plupart des temps, un exanthème papillaire qui s'est développé suite à des manœuvres obstétricales sur les bovins.
- **la voie respiratoire** : par l'inhalation des poussières infectées.
- **la voie digestive** : suite à la consommation des produits d'une exploitation infectée ou bien un manque d'hygiène.
- **la voie fœto-maternelle** : la mère infectée peut transmettre la maladie à son fœtus soit par voie hématogène transplacentaire, soit par inhalation de liquide amniotique infecté par des abcès placentaires. Encore, une infection postnatale d'origine nosocomiale peut être décrite.

II.4.5. Pathogénie

Listeria monocytogenes possède un tropisme intra-cellulaire qui s'exprime en cas de baisse de défense d'immunité cellulaire. Ensuite, elle se propage dans les tissus en passant d'une cellule à une autre. D'abord, *L.monocytogenes* possède la capacité de se multiplier dans les macrophages et dans la plupart des cellules de l'hôte infecté[40]. En effet, la phagocytose fait intervenir les récepteurs du complément qui reconnaissent les molécules déposés sur la surface de bactérie. Dans les cellules non phagocytaires, les bactéries induisent une interaction spécifique qui va engendrer la formation d'une pseudo spore et internalisation rapide des bactéries à l'intérieur des cellules ou elles se trouvent à l'intérieur d'un phagosome[12]. Donc, elles essayent de s'échapper en détruisant la membrane grâce à une exotoxine hémolytique. Cependant, les bactéries peuvent se multiplier dans le cytoplasme puis elles sont propulsées vers les cellules adjacentes sous l'action cellulaire autour des bactéries[99].

La réponse immunitaire déclenchée par *L.monocytogenes* fait intervenir les polynucléaires ; les neutrophiles ; les macrophages ; les NK et les lymphocytes T qui s'organisent en granulome[12]. Les macrophages infectés libèrent les interleukines 1 et d'autres facteurs pour créer un microenvironnement favorable pour l'interféron gamma, ce dernier active les cellules phagocytaires et augmentent le pouvoir bactéricide [63].

II.5. Campylobactériose

II.5.1. Définition

La campylobactériose est une maladie infectieuse répandue dans le monde entier, l'une des plus fréquentes toxi-infections alimentaires [115].

II.5.2. Agent causal

Le genre *Campylobacter* regroupe plusieurs espèces et sous espèces dont le pouvoir pathogène est variable [05]. Parmi ses espèces, on peut distinguer 2 genres de germe sur des bases pathologiques et microbiologiques : les Campylobactéries thermotolérants d'une part et d'autre part la sous espèce *Campylobacter fetus* subsp. *fetus*.

Les espèces du genre *Campylobacter* sont des bactéries à Gram négatif, ayant une morphologie spiralée ou incurvée, pouvant évoluer vers une forme coccoïde [58]. Parmi les *Campylobacter* spp. thermotolérants citons : *C. jejuni* ; *C. coli* et plus rares, *C. lari* et *C. upsalensis* [74].

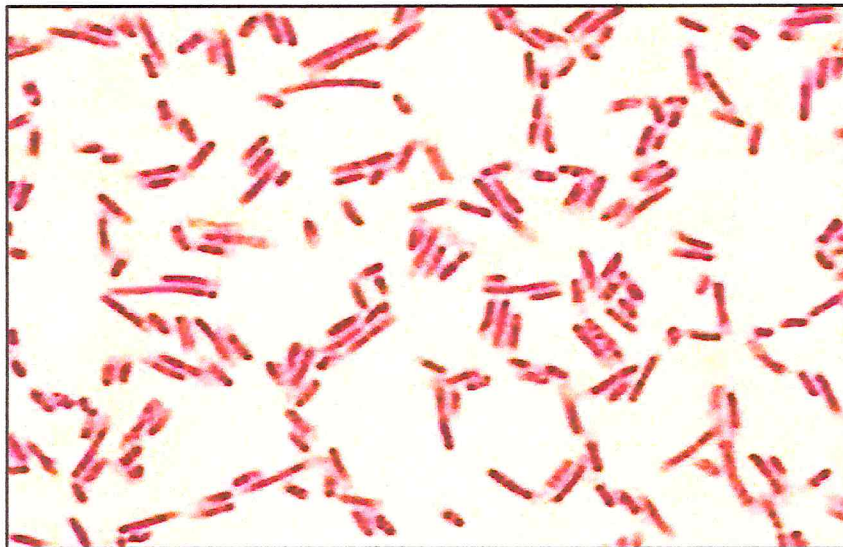


Figure N°6 : *Campylobacter* spp. Par la coloration de Gram

II.5.3. Clinique

La campylobactériose pourrait être la cause d'avortements, de gastroentérites et de bactériémies chez l'Homme [68]. L'infection peut se traduire cliniquement par des signes d'entérites ou de septicémie accompagné d'un syndrome fébrile pouvant évoluer vers une méningite, endocardite, pleurésie, une salpingite ou des abcès [69].

L'affection entérique se manifeste particulièrement par des diarrhées (90 % des cas), des douleurs abdominales, des selles sanguinolentes, de la fièvre et parfois des nausées et des vomissements. Dans la majorité des cas (80%), la maladie est spontanément résolutive en une semaine, mais la bactérie persiste dans les selles pendant plusieurs semaines. La maladie peut se prolonger en

particulier chez les personnes immunodéprimées ou pour les personnes à risques. Parmi les espèces les plus pathogènes, citons [55,58] :

- *C. fetus* : il est responsable de septicémies à point de départ digestif survenant chez la femme enceinte ou chez des sujets ayant une maladie sous-jacente ;
- *C. jejuni* et *C. coli* : ils sont beaucoup plus souvent rencontrés. Ils sont la cause d'entérites plus fréquentes chez l'enfant vivant dans des conditions d'hygiène précaires. Après une incubation de 1 à 3 jours, survient une diarrhée fébrile avec parfois du sang dans les selles. La guérison survient spontanément en une semaine environ. Quelques complications infectieuses ou post-infectieuses ont été signalées.

*** Risque spécifique:**

C. fetus est rencontré le plus souvent chez la femme enceinte en particulier dans le dernier trimestre de grossesse. Elle est responsable de fièvre prolongée et/ou infection digestive ainsi que des avortements, accouchements prématurés ou méningites [73].

II.5.4. Transmission

Principalement c'est la voie digestive en portant un aliment ou bien un objet contaminé à la bouche, encore, à partir d'excréments ou de sécrétions utérines de ruminants atteints notamment la manipulation d'avortons ou les explorations utérines sans gants [58].

II.5.5. Pathogénie

En raison de leur grande mobilité, les *Campylobacter* sont aptes à traverser le mucus et peuvent pénétrer dans les entérocytes. Le caractère invasif de la bactérie se traduit par la présence de leucocytes et de sang dans les selles des malades. Des toxines ont été mises en évidence chez des souches de *C. jejuni*. Elles sont responsables de l'apparition d'une diarrhée à 2 composantes (invasive et sécrétrice) [58].

Après contamination par voie orale, le germe provoque une entérite discrète puis disséminé par voie sanguine. Son tropisme pour le placenta explique les lésions de placentite absorbé, tant chez l'Homme que chez l'animal. Ce sont ces lésions qui induisent les avortements et la naissance de morts nés observés lors d'infection [141].

Le pouvoir pathogène du germe est directement lié à l'activité endotoxinique du LPS constitutif de la paroi à une inhibition de l'action bactéricide et à une variabilité antigénique permettant à la bactérie d'échapper aux mécanismes de défense spécifique [68,141].

II.6. Leptospirose

II.6.1. Définition

La leptospirose est une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde, elle se transmet naturellement des animaux vertébrés à l'Homme, cette dernière est considérée comme une maladie à déclaration obligatoire [110,47].

II.6.2. Agent causal

La leptospirose est causée par une bactérie du genre *Leptospira* observée pour la première fois en 1907 par Stimson dans les reins d'un patient atteint d'un ictère jaune [98].

Les *Leptospira* sont des bactéries à Gram négatif difficiles à identifier, de petite taille, leur observation nécessite un microscope à fond noir. Il s'agit d'une bactérie flagellée, mobile, anaérobie stricte avec une forme hélicoïdale dont les extrémités sont en spirales ou crochets. Ces bactéries possèdent la capacité de survivre longtemps dans le milieu externe [18,98].

Le genre *Leptospira* appartient à la famille des *Leptospiraceae*. Leur classification des est très difficile, une classification ancienne permet de distinguer deux espèces [110] :

- *Leptospira biflexa* : saprophyte ;
- *Leptospira interrogans* : pathogène.

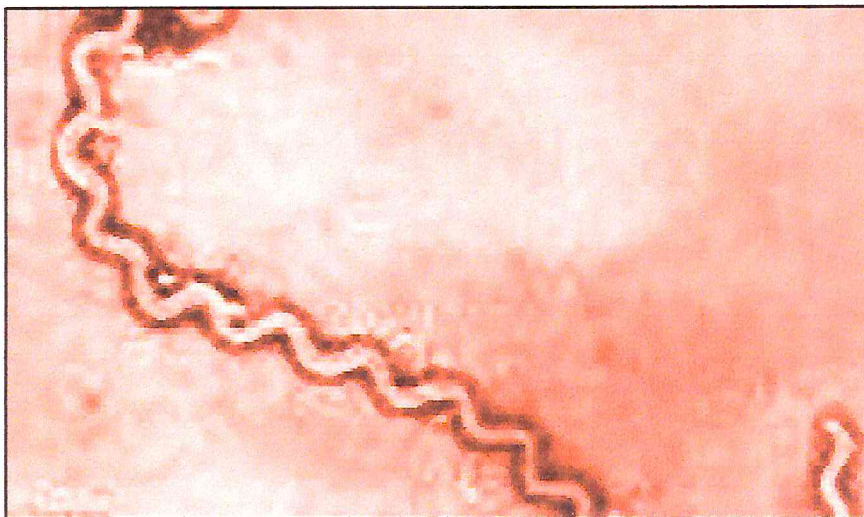


Figure N° 7: *Leptospira interrogans* par microscopie à fond noir

II.6.3. Clinique

La diversité clinique des leptospiroses est extrême. Le début est brutal avec une fièvre de 39° ; des frissons ; une hypotension artérielle ; une myalgie ; une asthénie et une épistaxis [46].

Dans la phase d'état, des atteintes multiviscérales sont observées [18,98] :

- **Atteinte hépatique** : hépatomégalie avec ictère mixte ;
- **Atteinte rénale**: une cytolysse modérée ;
- **Atteinte neurologique** : vomissement, photophobie et méningite modérée ;

Il existe d'autres manifestations mais ce que nous intéresse dans cette étude est l'atteinte hémorragique qui touche le plus souvent l'appareil génital et l'appareil respiratoire.

***Risque spécifique:**

Pendant la grossesse, la leptospirose peut provoquer une infection intra-utérine avec mort fœtale suivie d'un avortement, une mortinatalité ou un accouchement prématuré.

Dans les semaines qui suivent l'accouchement, le risque d'infection fœtale semble corrélé à la gravité de la maladie maternelle [98,110].

II.6.4. Transmission

Les *Leptospira* sont éliminées de façon prolongée dans les urines des animaux infectés porteurs ou chroniques. Les voies de contamination sont multiples[39,106]:

- **la voie percutanée** : les bactéries pénètrent dans l'organisme par la peau souvent lésée par des plaies ou érosions ou à travers une peau saine fragilisée par la macération après un contact avec les urines ou les tissus d'un animal infecté ;
- **la voie aérodigestive supérieure** : lors de projection des produits infectés(urines, tissus infectés) ;
- la voie conjonctivale ;
- la mère allaitante peut transmettre la maladie à son petit ;
- la contamination peut se faire aussi par morsure.

II.6.5. Pathogénie

Les bactéries appartenant au genre *Leptospira* possèdent un lipide polysaccharidique de surface (LPS) qui est le support de leur pathogénicité [44].

Après la pénétration des leptospires par voie cutanée ou muqueuse vers le sang(bactériémie), elles sont capables de migrer très rapidement dans la majorité des tissus [75].

La taille de l'inoculum conditionne la durée d'incubation et la gravité de la maladie, la lésion initiale tissulaire est une endophlébite des petits vaisseaux avec hémorragie [110].

II.7. Autres risques

Le contact avec les animaux présentent des risques d'allergie et des risques physiques. Le travail en animalerie entraine aussi l'utilisation de produits chimiques exigeant un respect d'un certain nombre de précautions.

II.7.1. Toxoplasmose (Risque parasitaire)

II.7.1.1. Définition

La toxoplasmose est une parasitose cosmopolite, zoonose très répandue chez l'homme et l'animal [111].

II.7.1.2. Agent causal

L'histoire du toxoplasme se décline similairement tout au long de ce siècle. Dès 1908, Nicolle et Manceaux découvrent en Tunisie un toxoplasme sur le Gondi, rongeur de laboratoire servant de modèle expérimental à l'étude de la leishmaniose [81].

La toxoplasmose est due à *Toxoplasma gondii*, qui est un protozoaire à développement intracellulaire obligatoire qui comprend 2 phases : une de multiplication asexuée, puis sexuée dans l'épithélium intestinal du chat, hôte définitif et une phase de prolifération asexuée chez le chat et de nombreux hôtes intermédiaires (oiseaux, rongeurs et mammifères) [78,125].

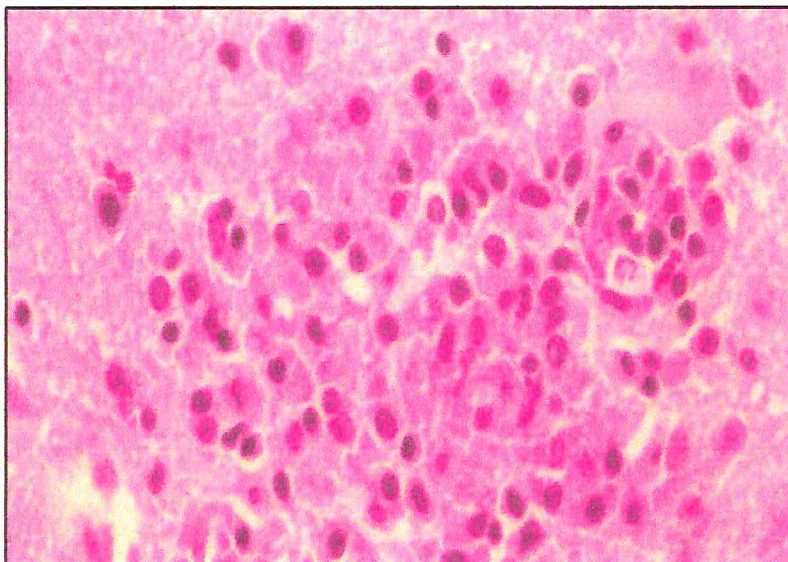


Figure N° 8: *Toxoplasma gondii* par coloration de Giemsa

II.7.1.3. Clinique

* Risque spécifique :

Vu l'intérêt de cette pathologie ainsi que sa large diffusion, nous ne nous intéresserons que sur l'aspect abortif de la maladie. Chez la femme enceinte, la toxoplasmose peut être caractérisée par certains symptômes qui se manifestent généralement par un gonflement des ganglions éventuellement accompagné d'une fièvre, maux de gorge ou de tête, fatigue et des douleurs musculaires, mais elle peut bien passer complètement inaperçue. De ce fait, elle ne peut pas être diagnostiquée en dehors de la sérologie, mais la transmission de cette infection au fœtus est à l'origine de lourdes conséquences, cette transmission s'effectue en moyenne 4 à 8 semaines après la colonisation du placenta [125].

Le parasite peut provoquer un avortement ; une mortinatalité ou des malformations congénitales, ces dernières sont essentiellement des lésions au niveau du système nerveux (hydrocéphalées) et de la rétine (malformation des yeux : chorioretinite). En fait, ce risque de complication pour le fœtus n'est pas systématique, mais le plus important en début de grossesse. En effet, il a été constaté qu'en début de grossesse sont beaucoup plus graves par rapport à la fin de grossesse, la transmission de parasite de la mère à l'enfant est nettement plus fréquente, mais les lésions de fœtus sont alors moindres [81,90].

Il est classique de décrire trois stades [34, 82] :

- **Premier stade** : si l'infection est tardive, survenant dans le dernier trimestre de la grossesse, le nouveau-né présente à la naissance une toxoplasmose à la phase primaire. On peut parfois observer un ictère néonatal avec hépatomégalie et splénomégalie, une atteinte cardiaque ou oculaire.
- **Deuxième stade** : si la contamination maternelle a eu lieu au deuxième trimestre, le tableau à la naissance peut être celui d'une encéphalite évolutive. Si l'évolution n'est pas fatale, l'enfant est exposé à des lésions nerveuses irréductibles.
- **Troisième stade** : si la mère a été contaminée pendant les premiers mois de la grossesse, la totalité de la maladie s'est développée *in utero*. Les formes les plus graves sont alors observées. Quant aux séquelles, leur importance est variable.

II.7.1.4. Transmission

Le chat représente une source de contamination non négligeable pour l'Homme et pour l'animal, puisqu'il rejette dans ces fèces des ookystes qui, une fois sporulés dans le milieu extérieur, peuvent contaminer de nombreuses denrées alimentaires et deviennent donc infectants pour les hôtes intermédiaires [114]. Les modes de contaminations sont [43, 82] :

- **la voie orale** : l'Homme s'infeste le plus souvent par voie orale. La principale source d'infection est due à l'ingestion de kystes contenus dans la viande. Elle est également possible par contamination en portant les mains souillées à la bouche.
- **la voie transcutanée** : contamination possible par piqûre accidentelle : lors de la vaccination des ovins contre la toxoplasmose (vaccin vivant) ou bien laboratoire lors d'un travail sur une culture de toxoplasmes.
- la voie transplacentaire.
- plus exceptionnellement, au contact de viandes ou de viscères crus contaminés (pour les personnels d'abattoirs ou d'équarrissages).

II.7.1.5. Pathogénie

Quel que soit le mode de contamination, la première phase correspond à la phase de dissémination dans l'organisme [67].

Les toxoplasmes pénètrent dans les cellules du système histiomonocytaire et s'y multiplient. Ils sont ensuite libérés des cellules et envahissent les cellules adjacentes diffusant ainsi dans tout l'organisme. Le foie est le premier organe atteint, les poumons, le cerveau, les tissus musculaires [43].

Les toxoplasmes se multiplient dans les hépatocytes. Les tissus lymphoïdes, les poumons, le cerveau, le tissu musculaire, la rétine sont ensuite le siège de la multiplication [120].

Cette phase de dissémination dure environ 1 à 2 semaines, le toxoplasme peut se localiser dans le placenta. Au cours de la deuxième phase, les défenses immunitaires de l'hôte commencent à être effectives suite à la contamination

l'immunité humorale se met en place. Elle ne joue pas un rôle essentiel dans la résistance à l'infection. Des anticorps IgM, IgA, IgG et IgE peuvent être détectés. Le rôle de l'immunité à médiation cellulaire est essentiel dans la lutte contre l'infection vis-à-vis de *Toxoplasma gondii*[43,11].

En début d'infection, les toxoplasmes se multiplient à l'intérieur des macrophages et résistent à leur lyse en s'opposant à la fusion phagosome-lysosome. Une réponse immunitaire cellulaire induite implique les macrophages, les cellules natural killer (NK), les cellules T et la production de cytokines associés [111].

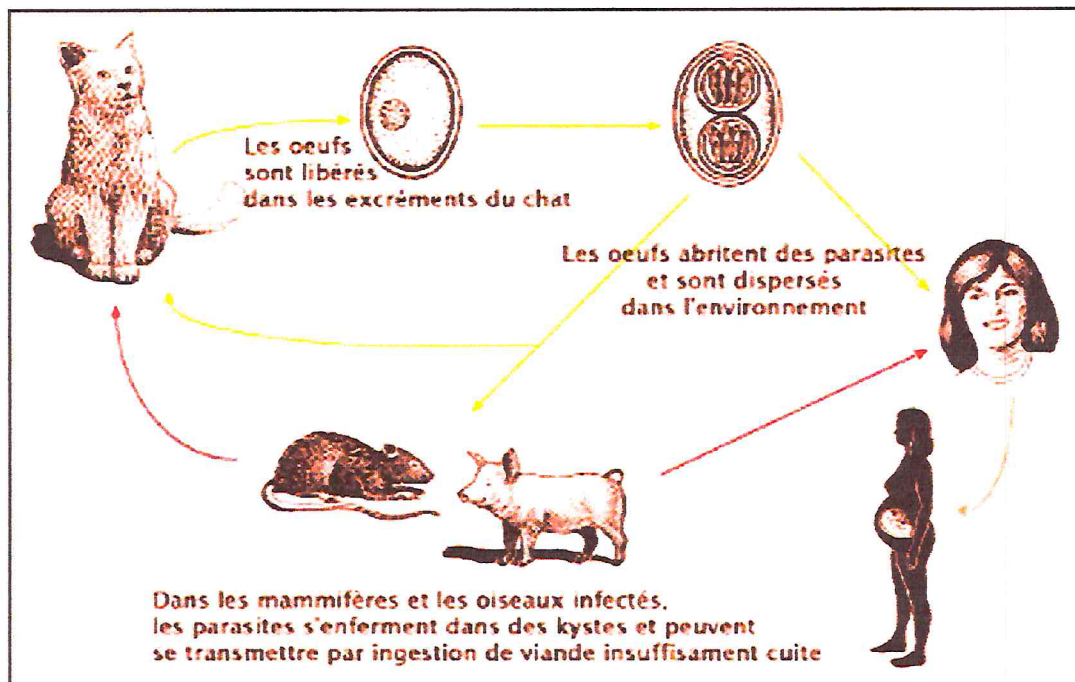


Figure N°9: Cycle de vie de *Toxoplasma gondii*

II.8.2.Risques chimiques

En milieu clinique vétérinaire, la femme enceinte doit être écartée de l'exposition au formol, aux gaz anesthésiques (Halothane, Méthoxyflurane) ainsi qu'aux pesticides (produits anti-poux, insectifuge)[11].

II.8.3.Risques allergiques

Comme le système immunitaire de la femme enceinte est faible, les infections peuvent être installées facilement[22]. Si une femme présente une allergie aux poils de chat ou aux crustacés, tout contact avec ces derniers augmente le pourcentage du risque allergique[13].

II.8.4.Risques traumatiques

Pour la femme enceinte, le risque traumatique est représenté par les griffures et les morsures qui favorisent le risque infectieux et par la suite les avortements et les malformations.

Cependant, les coups de tête, les coups de corne ainsi que les coups de pied provoquent d'une façon directe l'avortement. Pour cela, toute femme enceinte doit éviter la contention ou la manipulation brusque des animaux[36].

CHAPITRE III

Traitement

et

prophylaxie

III.1. Traitement

Le traitement de ces infections est basé sur une antibiothérapie et comme ces molécules peuvent traverser la barrière placentaire, il faut bien limiter les doses, puisque les antibiotiques chez la femme enceinte interagissent avec la mère et son fœtus.

III.1.1. Les modifications physiologiques de la grossesse

L'augmentation progressive de la masse sanguine plasmatique de 40 à 50% provoque une diminution de la concentration des protéines plasmatiques.[41]. Ainsi, l'augmentation du débit cardiaque et de la filtration glomérulaire entraîne une augmentation de la clairance des antibiotiques excrétés par voie rénale.[110]. L'imprégnation en progestérone induit une augmentation du métabolisme hépatique ; une diminution de motilité intestinale ; un retard à la vidange gastrique et l'absorption des antibiotiques donnés par voie orale se fait souvent de manière imprévisible. L'augmentation de poids notamment, par la création d'un compartiment fœto- placentaire modifie également les paramètres responsables de la demi-vie ou de la concentration sanguine. Le passage transplacentaire des antibiotiques qui varie selon le terme de la grossesse détourne un pourcentage important de l'antibiotique du compartiment maternel vers le compartiment fœtal.[23]

III.1.2. Différentes classes d'antibiotiques utilisées pendant la grossesse

a. Aminosides

Ces médicaments passent rapidement le placenta vers la circulation fœtale et le liquide amniotique. La grossesse n'est pas une contre-indication absolue pour les aminosides, mais les risques potentiels d'auto-toxicité et de néphrotoxicité ne doivent pas les faire prescrire en première intention. Cela est démontré pour la streptomycine et la kanamycine, contre-indiquées au cours de la grossesse. On utilise donc, si nécessaire, la gentamycine ou l'amikacine.[23].

b. Macrolides

Ils ne présentent pas de toxicité majeure, mais certains produits apparentés comme la lincomycine peut se trouver à des concentrations élevées au niveau hépatique.[112].

- **Érythromycine** : l'érythromycine n'a pas d'effet secondaire chez le fœtus, mais sa tolérance est plus ou moins bonne. L'érythromycine étant fortement liée aux protéines, son passage transplacentaire est faible. Elle est principalement utilisée dans le traitement des infections à *Chlamydia*. [49].

- **Spiramycine** : l'étude du passage transplacentaire de la spiramycine a montré que les concentrations sériques diffèrent chez la mère et chez le fœtus. Chez la mère, les concentrations sériques sont relativement stables au cours de la grossesse, mais semblent peu élevées vers la fin. Chez le fœtus, les concentrations sériques sont significativement plus basses que chez la mère, mais il apparaît que le passage transplacentaire est meilleur en fin de grossesse.[110].

c. Métronidazole

Il traverse le placenta quel que soit le stade de la grossesse. L'antibiotique est retrouvé dans le sang du cordon et le liquide amniotique à des taux élevés. Ce médicament doit être évité au cours du premier trimestre même s'il n'y a pas eu de malformations décrites au cours de grossesses.[42].

d. Bêtalactamines

Les pénicillines sont les antibiotiques les plus fréquemment prescrits. Elles traversent le placenta et donnent des taux élevés dans le cordon ombilical et le liquide amniotique. Par contre, ils sont contre-indiqués au premier trimestre de la grossesse.[23].

e. Sulfamides

Les sulfamides traversent le placenta quel que soit le stade de la grossesse. Ils sont contre-indiqués au premier trimestre. En effet, les sulfamides favorisent la diffusion de bilirubine dans les tissus et par conséquent l'ictère nucléaire.[23]. Ce mécanisme augmentant le risque de souffrance cérébrale est particulièrement dangereux chez les fœtus dont les fonctions hépatiques et rénales sont encore immatures.[83].

f. Tétracyclines

Les tétracyclines traversent le placenta et se déposent au niveau des dents et des épiphyses des os longs. Elles chélatent le calcium, au niveau des structures osseuses et dentaires en développement.[50]. Si la prescription d'une tétracycline se révèle indispensable, alors la doxycycline doit être préférée devant l'absence d'effet tératogène relevé rétrospectivement.[99].

III.1.3. Le traitement des maladies abortives chez la femme enceinte

a. Brucellose

- **La forme aiguë** : double antibiothérapie, 2 schémas sont possibles [19]:
 - Doxycycline 200mg par jour pendant 45jours .
 - Association des tétracyclines 2-3g per-os et streptomycine 1g par jour ou rifampicines 500mg par jour pendant 6 à 8 semaines .
 - On peut remplacer par un sulfamide ou cortimoxazol et rifampicine.

La forme chronique :l'antibiothérapie est inutile car la bactérie est devenue inaccessible. On réalise un traitement symptomatique de l'asthénie et des douleurs. [30].

b. Fièvre Q

- **La forme aiguë** : la forme aiguë nécessite un traitement prolongé de 15 jours à base de tétracyclines en per-os avec une dose de 250mg durant 4 à 6 fois par jour.[31].
- **La forme chronique** : le traitement de cette forme dure 3 ans. Il repose sur une association de 2 antibiotiques : la doxycycline et la fluoroquinolone.[66].

c. chlamyphilose

- **In vivo**, peu d'antibiotiques sont actifs sur les *Chlamydomphila* sp. car ils doivent traverser la membrane de la cellule, la membrane de la vacuole et les membranes de la bactérie. Les molécules les plus actives sont les tétracyclines, les macrolides et les fluoroquinolones.
Une résistance naturelle est notée vis-à-vis des aminosides, de la colistine, du métronidazole, des quinolones de première génération et de la vancomycine. En revanche, les résistances acquises sont exceptionnelles.[59].
- **In vitro**, les pénicillines inhibent la multiplication mais elles ne sont que très peu actives *in vivo* ; quant aux céphalosporines, elles sont inactives.[50].

d. Listériose

La listériose chez la femme enceinte se signale par une symptomatologie banale. Cette infection est une urgence thérapeutique et le traitement est préventivement instauré devant toute suspicion de listériose, avant même le résultat des hémocultures.[2]. Il repose sur une antibiothérapie par amoxicilline per-os pour une durée de quatre semaines, éventuellement associée à un aminoside pendant 5 jours.[22 ,96].

e. Campylobactériose

Ces bactéries sont sensibles aux aminosides, aux tétracyclines, au chloramphénicol et à la combinaison amoxicilline-acide clavulanique. Par contre, la sensibilité à l'ampicilline est inconstante. Ils sont résistants à la colistine, au cotrimoxazole, à la rifampicine et à la céfalotine. Le traitement d'infections à *Campylobacter* par la ciprofloxacine s'est montré efficace mais l'émergence de la résistance aux fluoroquinolones, *in vivo* et *in vitro*, pose le problème. [73]

f. Leptospirose :

le traitement nécessite une antibiothérapie pendant les premiers 5 jours de l'apparition de la maladie. Le germe est sensible à la majorité des antibiotiques[110]:

peni.G (IV) 50.000 UI / Kg / j pendant 10 jours.

cyclone : (Vibramyciné – doxacycline) : 200 mg par jour

macrolide..

g. Toxoplasmose :

on peut utiliser comme traitement pour la toxoplasmose [23,111]:

- la pyriméthamine : un parasiticide qui agit sur les tachyzoïtes mais est inactive sur les kystes. Elle a une bonne diffusion tissulaire placentaire et meninge. Elle a aussi une synergie d'action avec les sulfamides et certains macrolides. Cette thérapeutique a une toxicité hématologique (anémie, leucopénie, thrombopénie) et doit s'accompagner d'une surveillance biologique hebdomadaire
- Les sulfamides : *In vivo*, les sulfamides les plus efficaces sont :
 - ❖ sulfadiazine (AdiazineR) : sulfamide d'action rapide et
 - ❖ sulfadoxine : sulfamide d'action lente.

III.2. Prophylaxie

III.2.1. Mesures préventives

Afin de protéger la santé de la mère et de l'enfant à naître ,quelques précautions doivent être prises . Les personnes les plus exposées sont les médecins vétérinaires qui sont en contact avec les animaux. En tout temps [121] :

- éviter d'assister ou d'aider aux mises bas .
- éviter de traire les animaux .
- éviter d'entrer en contact avec les avortons, les nouveau-nés ou les produits de mise bas (placentas, membranes fœtales, liquide amniotique) .
- éviter d'entrer en contact avec les jeunes animaux de moins d'un mois ou leur mère .
- éviter de manipuler les vêtements, les bottes ou les instruments ayant été en contact avec ces animaux ou leurs produits .
- si les contacts avec les animaux ne peuvent être évités, le port de gants et d'un masque est recommandé .
- se laver les mains après chaque contact avec un animal et avant de faire d'autres activités telles que boire ou manger .
- toujours se laver les mains après avoir manipulé des aliments potentiellement contaminés tels que les viandes .
- aviser les femmes enceintes, quel que soit le stade de leur grossesse, d'éviter tout contact avec des troupeaux ovins ou caprins, surtout en période de mise-bas .
- isoler les animaux qui vont mettre bas .
- isoler les animaux qui ont avorté pendant deux à trois semaines après l'avortement.

III.2.2. Démarche préventive

Elle repose avant tout sur les règles d'hygiène en cas de contact, lavage des mains avec de l'eau propre et du savon, et dans tous les cas avant de manger, boire, et en fin de travail.

Le nettoyage, la désinfection et la protection des plaies par des pansements imperméables, le rinçage de l'œil à l'eau claire après projection sont d'autres mesures faciles à respecter. Le port de gants, de lunettes de bottes et de vêtement protecteurs imperméables prévient le risque de contact. Pour limiter la dispersion de ces maladies infectieuses, on doit limiter les conditions d'exposition aux agents responsables des zoonoses en intervenant sur les procédés, les méthodes ou le poste de travail. En effet, il existe 3 types de mesures [46,94] :

a. agir sur la source de l'infection :

Les mesures doivent porter sur l'origine des risques :

- empêcher la constitution d'un réservoir par la vaccination des animaux ou par le dépistage et le traitement .
- détruire le réservoir, par exemple l'abattage d'un troupeau en cas de brucellose .
- nettoyer et désinfecter les locaux .

b. agir sur le mode de transmission :

Ce niveau d'action concerne la transmission des agents biologiques pathogènes en élevage. En cas de maladies animales, il convient de :

- isoler les animaux atteints ;
- limiter l'accès des lieux d'isolement au professionnel indispensables afin de détruire le risque de contamination.

c. agir au niveau de la personne potentiellement exposé :

Quand les mesures de protection collectives ne suffisent pas ou ne peuvent pas être mises en place, il est nécessaire d'agir sur les portes d'entrée :

- fournir les équipements de protection individuelle adaptés aux contextes professionnels tels que gants, vêtements de protection, lunettes et appareil de protection respiratoire.
- mettre à disposition les moyens d'hygiène nécessaires, séparés les vêtements de ville et les vêtements de travail .
- faire connaître les mesures d'hygiène individuelle : se laver les mains avant de manger ou de boire après tout contact potentiellement contaminant .
- ne pas porter les mains ni objet à la bouche et se changer avant de quitter le travail.

Conclusion

Les femmes en pratiques vétérinaire sont donc face à un danger majeur qui menace leurs vies et celles de leurs enfants, ces femmes représentent un nombre non négligeable parmi les vétérinaires qui travaillent dans le domaine (sur le terrain, au niveau des abattoirs et dans les laboratoires).

De ce fait, pour prévenir les différents risques, et mieux protéger cette catégorie –qu'on ne peut pas les écarter-la prévention reste alors le meilleur moyen de lutte contre les différentes menaces existantes sur terrain.

Cette prévention se résume dans les axes suivants :

- Agir sur la source de l'infection.
- Agir sur le mode de transmission.
- Agir sur la personne potentiellement exposée.

Quoiqu'en réalité, une telle prévention est hasardeuse et incomplète sans la participation bienveillante non seulement des femmes vétérinaires mais de toute la communauté bien connaissant des risques liés au métier de vétérinaire.

Ce modeste travail aurait mieux présenté s'il contenait une partie expérimentale dans laquelle on s'approchera des cas concrets et on donnera des statistiques actualisées. On invitera donc d'autres étudiants à enrichir ce travail.

Références bibliographiques

1. ABE T., YAMAKI K., HAYAKAWA T A ,(2001):Seroepidemiological study of the risks of Q fever infection in Japanese veterinarians, *Eur J Epidemiol*, 17:1029-32
2. ADLER S.,THEODOR A,(1932) : Incestigation on medeteranean Kala azar VI canine visceral Leishmaniosis Proc.R.Soc , London ;110 ;402-441.
3. ALFRED S., BRACHMAN S,(1998) : Evans and Phelippe : Bacterial infection of Humans epidemiology and control;3e edition;p593
4. ALOSI C,(1997) :Recherche micro elletro foretiche sulle proteine serche nelle daticos dovina ,Acta Med –Vet, Napoli 5 ;371.
5. AM J,(1july 1974): Obstet. Gynecol., vol119 (5),657-660.
6. AMBROISE T, (1998) : Parasitologie Mycologie, P : 141-149
7. Anonyme :Afssa(2005), Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lie a l'alimentation – rapport du groupe de travail *Toxoplasma gondii* de l'Afssa, , 328 p. Ce rapport est téléchargeable sur
8. Anonyme :Afssa(2006), [Citation : 22 Mars 2010.] Fiche de description de danger microbiologique transmissible par les aliments : *Listeria monocytogenes*. Afssa. [En ligne] :<http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Fi-Listeria.pdf>.
9. Anonyme :information.hospitaliere.com/dico-536Brucellose.
10. Anonyme :INRAmensuel,revue ;Juin 2005 ,les zoonoses recherchés à l'INRA ;p10-25
11. Anonyme : INRS,Les zoonoses en milieu professionnel ,14/12/2005 ,www.inrs/html/zoonoses en milieu professionnel.
12. Anonyme :Séroprévalence humaine autour des foyers porcins de brucellose à *Brucella suis* biovar 2, France (1999-2003). Rapport Ministère de l'agriculture, de la pêche et de la ruralité, AFSSA, CHU Montpellier, InVS. www.invs.sante.fr 22 mars2005.
13. Anonyme :www.cpma-ulg.be/physiologie.html 04/12/2010 à 20 :00h
14. Anonyme :www.dematis.org/ressources/PCEM2 Microbiologie.
15. Anonyme :www.embryologie.ch/français et alperiod/pathologie foetale periode 01.html112
16. Anonyme :www.epidemiology of Qfever Review, *Med J /Aust* 1953 ;1,245-253
17. Anonyme :[www.ethique.ipbs.fr/SDV/fievre Q](http://www.ethique.ipbs.fr/SDV/fievre_Q) :pdf/ 19/01/2011 à 00 :20h
18. Anonyme :www.grossesse infobébé.com/santé/se.soigner/quels-médicaments pendant la grossesse ct-vaccins
19. Anonyme :www.hépatobase /brucellose.html 17/12/2010 à 20 :10h
20. Anonyme :www.inrs.fr/efficatt/eficatinsf

21. Anonyme :www.mecrol-edu-org/etudiant/brucellose
22. Anonyme: www.positifs.org/134-C44 progestérone et immunité vis à vis la grossesse.29/11/2010 à18:00h.
23. Anonyme:<http://www.itr.48.temone.univ.mrs/fr/fiches/fievre-Q-htm>
24. Anonyme:OMS ;2006 Manangement of birth défauts and haemoglobin disorders :report of a joint WHO-March of Dines meeting Geheva Switerz land1719May2006.Genever ,
25. Anonyme:www.academie.veterinaire.de.france.org/bultin/PDF/2007
26. Anonyme:www.animal.zoofrance.net/index.php/Brucellose
27. Anonyme:www.esculape.com/infectio/fievreQ/html 29/11/2010 à22:30h
28. ARRICAU B ;SOURIAW A.,LECHOPIER P.,(2003)Experimental *Coxiella burnetii* infection in pregnant goats: excretion routes. *Vet. Res.*, 2003, 34(4), 423-433
29. AUDERSON FL. ,OUHELLI H .,(1997): Compedium on cuystic echinococcosis in Africa and Middle Eastern Countries with special referense to Morroco ,Birgham Young U niversity,USA P345.
30. BACHA D;(1992): éléments de prophylaxie des maladie transmissibles. P 7-12
31. BAUD D., REGAN L., GREUB G,(2008):Emerging role of Chlamydia and Chlamydia-like organisms in adverse pregnancy outcomes. *Current Opinion in Infection Diseases*. Februray 2008, Vol. 21, 1, pp. 70-76.
32. BENHABYLES ;(1999) :Epidémiologique Mensuel. Vol.2. Décembre 1999.p 178-195
33. BERNIT E., POUGET J., JANBON F., DUTRONC H., RAOULT D., (2002) :Neurological involvement in acute Q fever: a report of 29 cases and review of the literature. *Arch.Intern.Med.* 162[6], 693-700.
34. BESSIERS M., BERRIBI A., ROCKS C M.C,(2000) :Toxoplasmose et grossesse in maladies infectieuses courantes à transmission materno-fœtale,245-286
35. BODELET V. ;(2002) : Brucellose et grossesse.revue de la littérature,à propos d'un cas.thèse
36. BRUNO R.;JOSEPH H.(2004): Particularités immunologiques gravidiques et néonatales(médecine fœtale et néonatale);2004,p88
37. CHANDRA P .,(2009) :Text of microbiology and immunology ;2009 p433
38. CHANTAL M .; NATACHA B .,(1998) : hépatogastro volume n° 5 Septembre-Octobre 1998 35-36
39. CHHEDA S., LOPEZ M., SANDERSON E P., (1997):Congenital brucellosis in a premature infant *pediatr.infect.dis*; Vol 16(1),81-83

40. CHOW A., JEWESSON P.:(1985): Pharmacokinetics and safety of antimicrobial agents during pregnancy. *Rev Infect Dis* 1985; 7: 287–313
41. CLARCK W., LENETTE E., ROMER M.:(2002):Q fever studies in California. XI. An epidemiologic Confédération suisse ;département fédéral de l'économie ,office vétérinaire fédéral OVF- Campylobactériose.
42. COTTALORDA J., JOUV J., BOLLINI G., RAOULT D. ,(1995) : Osteoarticular infection due to *Coxiella burnetii* in children. *J.Pediatr.Orthop.B* 4[2], 219-221
43. DUBEY J., BEATTI P., (1988):*Toxoplasmosis of animals and man*, Ed.CRC Press, Boca Raton Florida (USA) 128
44. DERRICK H. ,(1983) :Q fever,a new fever entity,clinical features,diagnosis in laborator investigation *Rev infect dis*,5(4):790-800.
45. DESMONTS G., (2004) : *Encyclopédie universelle*, p ; 145
46. DIANE A. ,(2005) :*Agronomie ;M.sc :Conseillerie régionale en productions animales* (418)644-9455,inspiré du texte :stratégie 2005 de vente des veaux d'embouche de Guy Beauregard
47. DIVAL G. ,MICHAULT A.,BARANTON G.(1991):Etude séroépidémiologique de la leptospirose humaine de l'île de Réunion,*Rev Epidemiol Santé*;39,135-141
48. DOER S,(1997) :*Pathologie tropicale*;vol 8,2nd edition.
49. DOMINIQUE P. ,PICAVET et Jean C ;(2002):évolution des risques biologiques et démarche de prévention ENVT Santé publique vétérinaire réunion à la société de Médecine du travail de midi-pyrénées le 29 novembre 2002,p1-2
50. DOMINIQUE L ;(2010):Grossesse et travail ;quels sont les risques pour l'enfant à naitre sous la direction de Dominique Lafon;p117.
51. DURAND M. ;(1993) ; L'excrétion lactée et placentaire de *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q chez la vache. Importance et prévention. *Bull.Acad.Natl.Med.* 177[6], 935-945
52. EHRING G;(1998) :Department of physiology et biophysics university of CaliforniaNov188.9/1593-602
53. ERIC P ,(2002) :*Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique*,JL John Library , p429.
54. EUROP J;(1980): *Obstet. Gynec. Reprod. Biol.*,10 (2), 99-107.
55. EUZEBEY J. (Page consultée le 15 octobre 2007): *Dictionnaire de Bactériologie* Faculté de Médecine Vétérinaire. Formation continue 12 février 1999
56. FAINE S., ADLER B.,VALENTAINE R. ,(1984):Fatal congenitalhumanleptospirosis. *Zbl Bakt Mikrobiol Hyg*, 257 : 548
57. FAUST Z I.,Ain J. ,(1999) : *Reprod immol*1999;Aug(42.12):715
58. Fiche d'information destinée au public, Canada,Septembre 2003.

59. FINOULST M.,(1999) :Grossesse et toxoplasmose,le généraliste ;juin 1999 ;p21
60. FLORENCE B .,Marianne C .,(2008):Abord clinique en obstétrique,,pp78 05 :
61. FOURNIE A .;(1996) Antibiotiques et grossesse. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris),
Gynécologie–Obstétrique, 5-041-C-10,
62. FREDERICK S.,(2003)Infectious deseases in 30days ; p544
63. GARNIER ., (1990): brucellose animale. Maisons-Alfort , France., p 144.
64. GARIN B.,(2003): la brucellose ovine et caprine .le point vétérinaire97 n°235 mai 2003. p 22-
26
65. GOFINET F .,FRANJET G ,;(2003):Retard de croissance intra utérin ;In :Cabrol D,Pons J
.TRAIT2 L'OBSTÉTRIQUE COLLECTION TRAITÉE.Paris Medecine –Science
flammarion,;328-47,1154p
66. HATTEMBERGER A.,GAUCHARD F.,(1983):Rapport sur l'augmentation des risques pour
la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage des ruminants;Q fever Rev
infect DIS (5)4,800-8
67. HEIKINNEN T, LAINE K.,(2000). The transplacental transfer of the macrolid antibiotics
erythromycin, roxithromycin and azithromycin.; 107:770–5.
68. HEYMANN D.:(2008): Control of Communicable Diseases Manual 19th. American Public
Health Association: Washington D.C
69. JAMES S .,TAN M.,(1997)Human Zoonotic Infections Transmitted by Dogs and Cats. Arch
Intern Med/Vol 157 sep 22, 1997. Robert Higgins. Zoonoses Associées aux Animaux de
Compagnie ;
70. JANBON F.,(2000): Brucellose. EncyclMéd Chir(Edition Scientifique et Médicales Elsevier
SAS,paris,tous droits réservés), Maladies Infectieuses , 8-038-A-10 ,11p.
71. JANBON M, CADERAS DE KERLEAU J Brucellose humaine et avortement Presse
médicale, 1939, 24, 453-455.
72. JEAN C.,(1999):Immunologie fondamentale ;1999 p228
73. JEANNE B .;(2004):Maladies des moutons ,2° Edition ;pp221.
74. JULIEN F .;(2003) ;les dangers pour l'Homme liés à la consommation des viandes ,évaluation
de l'utilisation de moyens de maitrise en abattoir;p97-170
75. KARIM E.,PHILIPPE B.,JAMES S.:(2009): Fifth international conference;p86 vol-1166
76. KMETY E., DIKKEN H.:(1993) Classification of the species *Leptospira interrogans* and
history of its serovars. Groningen University Press,
77. LAURENCE S .,FRANCOIS R .;(2003):EMC2

78. LEIBA Y., CASPI E. ;(2000) Journal Officiel Commission Européenne. Aides financières aux états membres pour l'éradication de zoonoses. JOCE L 308 du 08.12.2000, P 39 , Brucella septicemia in pregnancy. Europ. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol., 1980, 10 (2), 99-107.
79. LEON Fc., FERRI F.,(2003) : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail d'Europe et des régions chaudes, Genre Brucella et brucellose,tome 2.ed.Médicales Internationales. P 867. 1
80. LEONEL P,GABRIEL P. ;(2010) :Grossesse et listériose ,guide thérapeutique ,2010,6^e édition ,p771 155
81. LIESENFELDO .;(1999):Immune responses to Toxoplasma gondii in the gut,Immunology, ;vol 201,N 2,p229,239
82. LUOTO L., HUEBNER J.:(1950):. Q fever studies in Southern California : IX. Isolation of Q fever organisms from parturient placentas of naturally infected dairy cows. Public Health Rep. 65, 541-544
83. LYONEL H.:(2008) :Infectiologie Sida et soins infirmiers,4^e édition,pp74-77
84. MAINET L.:(2009) :Rickettsiology and rickettsial diseases de viande;
85. MALLAY D., PATRICE B., CLAUDINE C.,(2002) :maladies infectieuses :modulo pratique ,2002
86. MARC S. ; BARBARA D .,(2004): Diversité des zoonoses.définitions et conséquences pour la surveillance et la lutte. Epidémiol. et santé anim.,, 46, 1-16.
87. MARISKA L.,JAKOB W.,PAOLO P. :Les zoonoses ,les maladies transmissibles de l'animal à l'Homme.Série Agrodok N°46
88. MARY C.,SMITH D ,SHERMAN M. ,(2009) :Goat medicine ;pp588.
89. MAURIN M. ;(2005) :La brucellose à l'aube du 21^e siècle.Med Mal inf 2005 ;35 ;6-16.
90. MAURIN M., RAOULT D. ;(1999) : Q fever. Clin.Microbiol.Rev. 12[4], 518-553.
91. MILLER L. ;(1998): immole ;1998May 15,160(10):5098-410
92. NADIA H,Fiche Brucellose ,Ministère de l'agriculture et de la pêche française ;p1-2
93. NADIA P,docteur module de maïeutique Unité foetoplacentaire .;(1998): Immunité et grossesse
94. PAGANIN F.,BOURDIN A. ,DALBAN C.:(2007):Leptospirosis in Réunion Island analysis of factors associated with severity in 147 confirmed cases ,intensive care Med,33.1959-1966
95. PALMER S., SOULSBY L and SIMPSON D. ;(2002). Zoonoses: biology, clinical practice Pathologie ovine et caprine, Vol. 33, pp. 34-39.
96. PATRICK B. ,DANIEL V. ;(2002):Maladies infectieuses.Edition LSTM,collection dirigée par le docteur Didier Mallay ;pp 90-92
97. PIERRE B. ;(2000):pathologie infectieuse de l'enfant ;p75.

98. PILLOT J. ;(1965) :Bactériologie. La classification des spirochètales, à la lumière de nouvelles données anatomiques et antigéniques. *CR Acad Sci*; 261: 587-590
99. PLOMMET , M., CAPPONI M., GESTIN J.,. (1973) :Fièvre Q expérimentale des bovins. *Ann.Rech.Vet.* 4[2], 325-346.
100. POINT St,les risques liés à présence de la Bds l'environnement présenté par Charlette Beruas,cecile 2006
101. POOLE P.M, WHITEHOUSE D.B, GILCHRIST M.,(1939):pregnancy in an previously immunized and immunocompetent woman *Presse médicale* , 24, 453-455
102. RAOULT D., FENOLLAR , F., STEIN A.;(2002): Q fever during pregnancy: diagnosis, treatment, and follow-up. *Arch.Intern.Med.* 162[6], 701-704.
103. RAOULT D., STEIN A.;(1994): Q fever during pregnancy--a risk for women, fetuses, and obstetricians. *N.Engl.J.Med.* 330[5], 371.
104. RAOULT D., TISSOT H., FOURNIER P., (2000.):Q fever 1985-1998. Clinical and epidemiologic features of 1,383 infections. *Medicine (Baltimore)* 79[2], 109-123.
105. ROCOURT J.,COSSART P.;(1998):Listeria monocytogenes FoodbornPathogenic Bacteria.Edition Michael P Doyle,vol 5;pp337-352
106. ROCOURT t J ,RENAUD F. , FRENEY J. ;(1994) :Les Listeria.Manuel de bactériologie clinique.Vol III ,pp833-847.
107. ROCOURT J ;JACQUET C. ;(1994) :Epidemiologie des infections humaines à Listéria monocytogenes en 1994 :certitudes et interrogations.Annales de microbiologie à l'Institut Pasteur de Paris/Actualités .Vol 5,n°3 ,1994.pp 168-174
108. RODOLAKIS A. ;(2006). Chlamydie et fièvre Q, similitudes et différences entre ces deux zoonoses.
109. RODOLAKIS C., AUBERT A., ARRICAU M.,(2004) : Fièvre Q : rapport sur l'évaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage de ruminants. Rapport, AFSSA 2004
110. ROLLANDM., TRICOIRE J., (1995) :Médicaments et allaitement maternel. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Obstétrique*, 5-111-A-10,: 10p.
Rolland M., Toxoplasmose et grossesse, in: *Maladies infectieuses*
111. ROUTY JP, BLANC A.,(1988) Intérêt des gammaglobulines intraveineuses à forte dose au cours d'une thrombopénie dans un cas de leptospirose. *Presse Méd* 1988 ; 17
112. SAIANI C.,(1998) : Mémoire de stage de fin d'études, Institut des Sciences de l'Ingénieur de Toulon et du Var, effectué au sein du service de biomathématique, statistiques, informatique de la faculté de médecine de Marseille, juin 1998

113. SCHAUDIN F.:(1907): Zur kenntniss der *Spirochaeta pallide* und anderen Spirochaetenarten. *Arbeit Kaiserl Gesundh* 1907 ; 26 : 11
114. SCOTT G., WILLIAMS J.:(2001):Susceptibility of *Coxiella burnetii* to chemical disinfectants. *Ann. N. Y. second-trimester abortion. second-trimester abortion.* .
115. SPINAV .,MERINA G.:(1998):Istituto di clinica osteritica et genicologica,Universita degli studi di Roma.1998 Dee50;12,533-7
116. STAHLJP .:(1995):Brucellose.(<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/TDMCorpus/Q249.html>)
117. STANDARD D.:(1995):Evolution ary analysis of the spotted fever typhics groups of *Rickettesia* using 165 sequences syst appl microbial;95,18:52-61
118. STIMSON A. ;(1907):Note on an organism found in yellow-fever tissue. *Public Health Reports* 1907 ; 22 : 541 .
119. TAINTURIER D. ;(2002):. Les maladies abortives chez les petits ruminants. *Point Vét.* N° special.
120. THOMPSON , H.A., HOOVER T.:(2003)Do chromosomal deletions in the lipopolysaccharide biosynthetic regions explain all cases of phase variation in *Coxiella burnetii* strains, An update. *Ann.N.Y.Acad.Sci.* 990 : 664-70
121. TISSOT D ,RAOULT D. ;(2002) : .Epidemiologie de la fièvre Q;*Méd Mal Infect*22 ;pp51-
122. TOMA B.:(1998) :les zoonoses infectieuses polycopiés des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises,Mérial(Lyon),171p
123. VALK H., VAILLANT D, GOULET V. ;(2000) : Epidémiologie des listérioses humaines en France. *Bull. Acad. Méd*Vol. 184, N°2, pp. 267-274
124. VERGER JM.:(1993) : Brucellose bovine, ovine, caprine .le point vétérinaire. vol 25. n°152. mai 1993 P1-32
125. WATT G, PADRE LP, TUAZAN ML.:(1988): Placebo-controlled trial of intraveinuous penicillin for severe and late leptospirosis. *Lancet*; 1 : 433-435 160