



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Étude bibliographique sur les principales pathologies infectieuses  
incriminées dans les avortements chez les petits ruminants**

Présenté par  
**AIT SAADALLAH Farhanez**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	LAFRI I.	MCA	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	KHOUNI F.	MAA	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	MERDJA SE.	MCB	ISV Blida

**Année : 2021-2022**

# Remercîment

Je remercie Allah de m'avoir inspiré de patience et de force pour pouvoir accomplir ce travail  
qui est entre vos mains

Je remercie monsieur **Merdja S.E** maitre de conférence B pour son choix de thème d'abord,  
ainsi que ces orientations

Monsieur **Lafri.I** ,monsieur **Khouni.F**, président de jury et examinateur de la thèse  
respectivement, je suis honorée que vous soyez responsables d'évaluation de mon travail.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et reconnaissance.

Un grand merci à tous les enseignants de l'isvb en particulier, Dr **Djoudi** qui a toujours été  
présent, encourageant et prêt à aider ,Dr **Khaled**, Dr **Kalem** , Dr **Adel**

Le plus grand merci pour Pr **Triki-Yamani**.

# Dédicace

**A mes chers parents** : ce travail est dédié à vous, vous qui m'avez éduqué et soutenu durant toute mes études, Merci d'avoir cru en moi

A ma sœur **Nihal** et mon neveu **Amir**

A toute mes ami(e)s qui m'ont toujours soutenu : **Bouchra,Wafa,Anis** et tous ce qui m'aiment

Un dédicace unique en son genre à ma copine, amie et même sœur je dirais ,**Dr Bouammar Nesrine**,celle qui ave j'ai partagé long chemin et les longues nuits dans le pire avant le meilleur.

## Résumé

Le but de notre travail est d'étudier les principales maladies abortives chez les ovins et leur impact économique sur le cheptel ovins et la santé publique. L'Algérie accorde un intérêt particulier à l'élevage des petits ruminants, ayant pour objectif principal l'amélioration des performances de la reproduction et donc de la production. L'avortement d'origine infectieuse constitue sans doute un lourd préjudice pour les élevages ovins et caprins.

La Brucellose est une maladie à répartition mondiale, qui affecte de nombreuses espèces animales notamment les ovins et les caprins et qui engendre principalement des avortements chez ces animaux, elle est considérée aussi comme zoonose grave pouvant entraîner une stérilité irréversible chez l'homme. D'autres maladies infectieuses abortives moins répandues mais aussi grave (Coxiellose, Fièvre de la vallée du Rift, Chlamydiose) peuvent contaminer le cheptel ovin et caprins et avoir des répercussions non négligeable chez les animaux et l'homme d'où l'importance de l'application des mesures strictes de prophylaxie et de dépistage à fin de minimiser voir éradiquer ces maladies.

**Mots clés** : Ovins, caprins, pathologies infectieuses, avortements, zoonose.

### **Abstract :**

The aim of our work is to study the main abortive diseases in sheep and their economic impact on the sheep flock and public health. Algeria is particularly interested in the breeding of small ruminants, with the main objective of improving reproductive performance and thus production. The abortion of infectious origin is undoubtedly a heavy prejudice for the ovine and caprine breeding.

Brucellosis is a disease of worldwide distribution, which affects many animal species, especially sheep and goats, and which mainly causes abortions in these animals. It is also considered as a serious zoonosis that can cause irreversible sterility in humans. Other infectious abortifacient diseases less responsive but also serious (Coxiellosis, Rift Valley fever, Chlamydia) can contaminate the sheep and goats and have significant repercussions on animals and humans, hence the importance of applying strict measures of prophylaxis and screening in order to minimize or eradicate these diseases.

**Key words:** Sheep, goats, infectious diseases, abortions, zoonosis.

### ملخص:

الهدف من عملنا هو دراسة أهم الأمراض المُجهضة عند الأغنام وأثرها الاقتصادي على قطاع الأغنام والصحة العامة. تبدي الجوائر اهتمامًا خاصًا بتربية المجترات الصغيرة ،حيث الهدف رئيسي هو تحسين الأداء التناسلي وبالتالي الإنتاج. يشكل الإجهاض من أصل معدي بلا شك ضررًا شديدًا لمزارع الأغنام والماعز.

الحمى المالطية هو مرض ينتشر في جميع أنحاء العالم ، ويصيب العديد من أنواع الحيوانات ، وخاصة الأغنام والماعز ، ويسبب بشكل رئيسي الإجهاض عند هذه الحيوانات ، كما يعتبر مرضًا حيوانيًا خطيرًا يمكن أن يسبب عقماً لا بعاج فيه عند الإنسان. الأمراض المعدية المُجهضة الأخرى الأقل انتشارا ولكنها خطيرة أيضًا (داء الكوكسيلا ، حمى الوادي المتصدع ، الكلاميديا) يمكن أن تصيب الأغنام والماعز ولها تداعيات كبيرة على الحيوانات والبشر ، ومن هنا تأتي أهمية تطبيق إجراءات وقائية صارمة من أجل التقليل أو حتى القضاء على هذه الأمراض.

**الكلمات المفتاحية:** الأغنام ، الماعز ، الأمراض المعدية ، الإجهاض

، الأمراض الحيوانية المنشأ.

## Sommaire :

Introduction.....	1
Chapitre I : Situation de l'élevage ovin en Algérie	
1- Situation de l'élevage ovin, caprin en Algérie.....	2
2- Principales races ovines en Algérie.....	2
3- Physiologie de la reproduction.....	2
3-1 Anatomie.....	2
3-2 Physiologie de la gestation .....	4
Chapitre II : Maladies abortives chez les ovins	
1- Maladies abortives d'origine bactérienne.....	7
1-1 La Chlamydie.....	7
1-1-1 Taxonomie .....	7
1-1-2 Caractères structuraux.....	8
1-1-3 Caractères antigéniques immunogéniques .....	8
1-1-4 Multiplication et développement.....	9
1-1-5 Epidémiologie.....	9
1-1-6 Pathogénie .....	10
1-1-7 Symptômes et lésions .....	12
1-1-8 Diagnostic.....	13
1-1-9 Prophylaxie.....	14
1-2 Fièvre Q.....	15
1-2-1 Généralités.....	15
1-2-2 Taxonomie.....	15
1-2-3 Morphologie.....	16
1-2-4 Caractères culturels.....	16
1-2-5 Caractères anti-génique.....	16
1-2-6 Cycle de développement.....	16
1-2-7 Epidémiologie.....	17
1-2-8 Pathogénie.....	18
1-2-9 Symptômes.....	19
1-2-10 Diagnostic.....	20
1-2-11 Prophylaxie sanitaire.....	21
1-2-12 Prophylaxie médicale.....	22
1-3 La Brucellose.....	22
1-3-1 Généralités.....	22
1-3-2 Taxonomie.....	23
1-3-3 Morphologie.....	23
1-3-4 Caractères culturels.....	23
1-3-5 Caractères antigéniques.....	23
1-3-6 Epidémiologie.....	24
1-3-7 Pathogénie.....	24

1-3-8 Symptômes.....	25
1-3-9 Diagnostic.....	26
1-3-10 Prophylaxie Sanitaire.....	28
1-3-11 Prophylaxie médicale.....	29
2- Maladie d'origine virale.....	29
2-1 Pestivirus.....	29
2-1-1 Généralités.....	29
2-1-2 Taxonomie.....	29
2-1-3 Structure.....	29
2-1-4 Pathogénie.....	30
2-1-5 Symptômes.....	31
2-1-6 Diagnostic.....	31
2-1-7 Prophylaxie sanitaire.....	33
2-1-8 Prophylaxie médicale.....	33
2-2 Fièvre de Vallée du Rift.....	34
2-2-1 Généralités.....	34
2-2-2 Taxonomie.....	35
2-2-3 Structure et propriétés du virus.....	35
2-2-4 Propriétés physicochimique.....	36
2-2-5 Propriétés antigéniques.....	36
2-2-6 Epidémiologie.....	36
2-2-7 Pathogénie.....	39
2-2-8 Symptômes.....	40
2-2-9 Diagnostic.....	42
Conclusion.....	43
Références bibliographiques.....	44

### **Liste des tableaux :**

<b><u>Tableau 01</u></b> : Principales races ovines et leurs caractéristiques.....	2
<b><u>Tableau 02</u></b> : Taxonomie des <i>Chlamydiae</i> .....	8
<b><u>Tableau 03</u></b> : Utilité des méthodes du diagnostic en fonction du stade de la maladie.....	28
<b><u>Tableau 04</u></b> : Mesures sanitaires selon le statut épidémiologique du troupeau.....	33
<b><u>Tableau05</u></b> : réceptivité et sensibilités des espèces par rapport au VFVR.....	34
<b><u>Tableau 06</u></b> : Les formes de la FVR chez les petits ruminants.....	42

## **Liste des figures :**

<b><u>Figure 01</u></b> : Localisation de l'appareil reproducteur chez la brebis.....	3
<b><u>Figure 02</u></b> : Appareil génital de la brebis en vue externe et en vue interne.....	4
<b><u>Figure 03</u></b> : Foetus et placenta provenant d'une brebis infectée par <i>C. abortus</i> .....	11
<b><u>Figure 04</u></b> : Placentite à <i>C. abortus</i> chez une chèvre . Lésions de nécrose sur les cotylédons.	12
<b><u>Figures 05</u></b> : Chlamydomphilose ovine (placentite).....	12
<b><u>Figure 06</u></b> : Cycle de multiplication intracellulaire de <i>Coxiella burnetii</i> .....	13
<b><u>Figure 07</u></b> : Pathogénie de l'infection par <i>Coxiella burnetii</i> .....	17
<b><u>Figure 08</u></b> : Etapes de l'infection par <i>Brucella abortus</i> .....	19
<b><u>Figure 09</u></b> : Avorton entre 5 <sup>ème</sup> et 7 <sup>ème</sup> mois.....	25
<b><u>Figure 10</u></b> : Test EAT.....	27
<b><u>Figure 11</u></b> : Réaction d'anneau .....	27
<b><u>Figure 12</u></b> : mal formation facial chez un agneau .....	31
<b><u>Figure 13</u></b> : troubles de locomotions.....	31
<b><u>Figure 14</u></b> : Moustiques vecteurs de FVR.....	37
<b><u>Figure 15</u></b> : Cycle évolutif des moustiques.....	38
<b><u>Figure 16</u></b> : Pathogénie de la fièvre de vallée de Rhiffa.....	40

## Liste des abréviations :

**Ac** : Anti\_corps

**ADN** : Acide désoxyribo-nucléique

**AG** : Anti gène

**ARN** : Acide ribo-nucléique

**BD** : Border disease

**BVD** : Bovine viral diarrhoea

**BVDV** : Bovine viral diarrhoea virus

**EAE** : Enzootic abortion of ewes

**EB** : Elementary body ( corps élémentaires)

**ELISA** : Enzyme linked immunosorbent assay

**EPF** : Early pregnancy factor (facteur de grossesse précoce)

**IA** : Insémination artificielle

**IDR** : Intra dermo-réaction

**IFI** : Immuno-fluorescence indirecte

**IGG** : Immunoglobuline G

**IGM** : Immunoglobuline M

**LCV** : Large cell variant

**LPS** : Lipo-poly\_saccharide

**ONS** : Office national des statistiques

**PGF2** : Prostaglandine F2

**PLT** : Psittacosis lymphogranuloma trachoma

**RB** : Reticulate body ( corps réticulaire)

**RT-PCR** : Real time polymerase chain reaction

**SCV** : Small cell variant

**SDC** : Small dense cell

**TFC** : test de fixation du complément

**FVR** : Fièvre de vallée de Rift

**VFVR** : virus de la fièvre de vallée de Rift

## **Introduction :**

L'Algérie accorde un intérêt particulier à l'élevage des petits ruminants, ayant pour objectif principal l'amélioration des performances de la reproduction et donc de la production. L'avortement d'origine infectieuse constitue sans doute un lourd préjudice pour ces élevages.

Les pertes engendrées s'évaluent sur le plan économique, par la non-vente du produit, par le non-renouvellement des jeunes reproductrices, et par la diminution de la production laitière (en élevage laitier). Sur le plan sanitaire, par le risque de contamination de l'élevage, de l'environnement, ainsi que la transmission des maladies à caractère zoonotique.

Hormis, la brucellose qui fait l'objet d'un programme national de surveillance, plusieurs d'autres maladies issues d'autres agents pathogènes présente le même danger , parmi ces dernières on cite la Chlamydie, la Coxiellose, et la pestivirose et la fièvre de vallée de Rhift qui sont des maladies largement répandues dans les élevages des petits ruminants.

Notre travail comporte deux parties , la première évoque les notions de base des élevages ovins en Algérie ainsi que la physiologie de la reproduction pour mieux cerner les pathologies abortives traitées dans la deuxième partie.

## 1- Situation de l'élevage ovin, caprin en Algérie

En égard à la population qui est estimée de 45.5 Millions d'habitants en 2022 selon l'O.N.S les besoins en viandes rouges fournies essentiellement de viande ovine ont augmentés ,en 2020 le cheptel ovin a été estimé à plus de 29millions d'ovin avec une croissance continue **(Bennour, 2020)** . En 2017 ,2.950 milliers de chèvre été comptabilisés .Le secteur de la production animale, fourni près de 5 billions de dollars à l'état . L'élevage des petits ruminants, contribue à la production agricole totale avec 52% et représente 35% de cette dernière **(Deghnouche,2011)**.

## 2- Principales races ovines en Algérie

Les principales races et leurs caractéristiques sont représentées dans le tableau 01 **(Berchiche et al, 1993 ;Niar, 2001 ; Derquaoui et al., 2009; Lafri, 2011)**.

**Tableau 01** : principales races ovines et leurs caractéristiques.

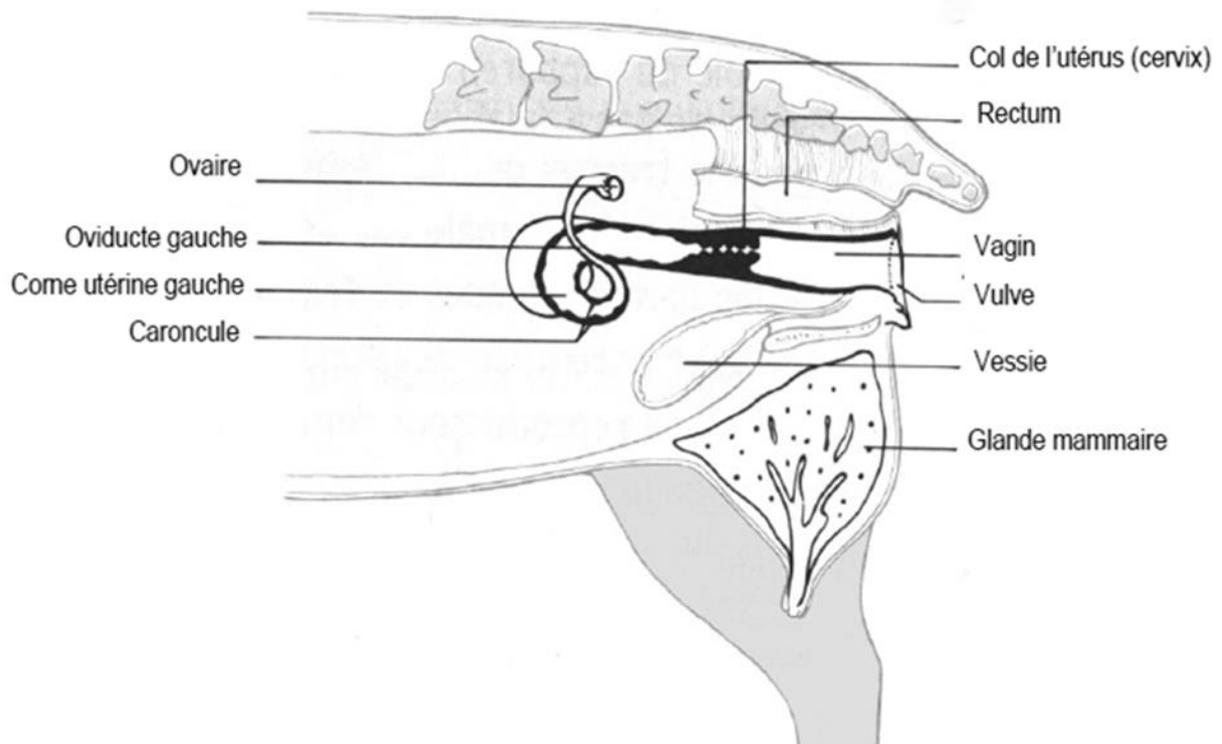
Race	Origine	poids	puberté	fécondité	prolificité
Ouled Djellal	Est d'algerie	60-80Kg	8-10mois	93%	110%
Hamra	Est du Maroc	53-75Kg	12mois	90%	110-120%
Dmen	Sud-ouest Algérie/Maroc	30-70Kg	10mois	96%	150-250%
Barbarine	Tunisie	45-80Kg	10mois	90%	120%
Rembi	Tiaret	60-90Kg	12mois	95%	110%
Bérbere	Afrique du nord	30-45Kg	10-12mois	90%(brebis agées)	110%

## 3- Physiologie de la reproduction

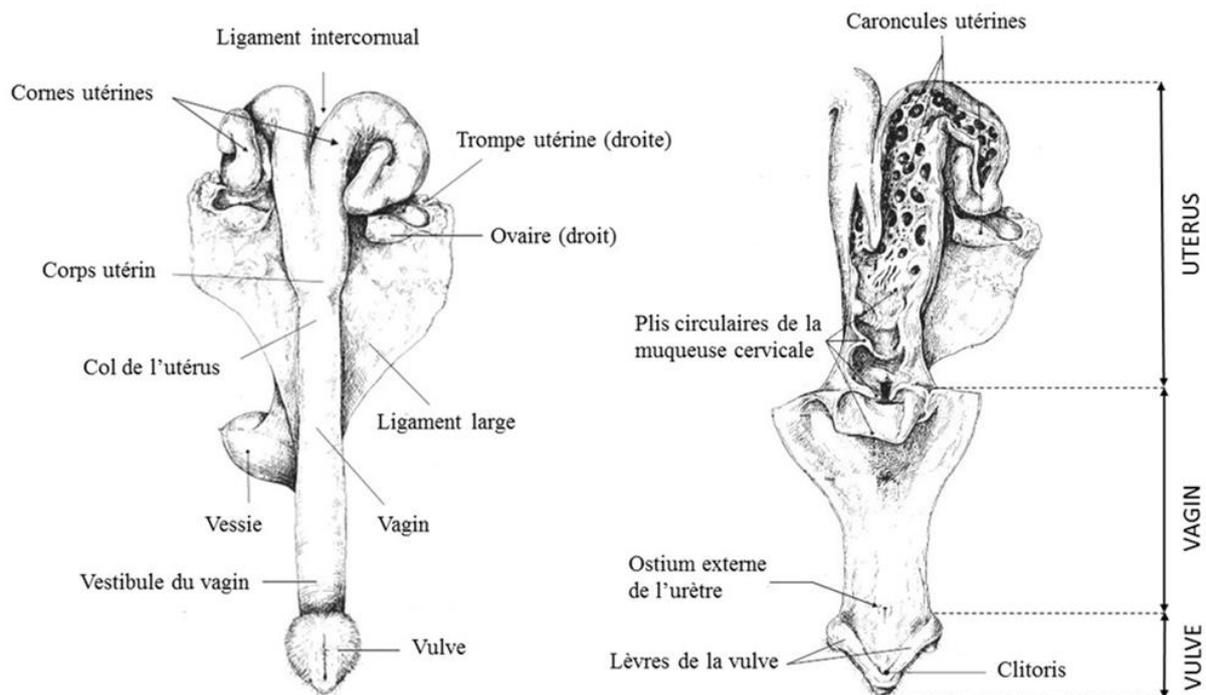
### 3-1. Anatomie

L'appareil génital de la brebis siège dans la partie caudale de la cavité abdominale(figure1). Il est très proche anatomiquement de celui de la vache. Il est composé principalement de quatre parties : la vulve, le vagin, l'utérus et les ovaires L'utérus est de type bipartitus, c'est-à-dire qu'il est composé d'un corps court et de deux longues cornes. Le col de l'utérus est formé par cinq à sept plis fibreux imbriqués les uns dans les autres (figure2).Cette caractéristique anatomique propre à la brebis constitue un inconvénient majeur pour la réalisation de l'inséminations artificielles (IA). En effet, les nombreux replis de la muqueuse

cervicale rendent très difficile le passage du col de l'utérus à l'aide de la sonde d'insémination (Castonguay, 2012 ).



**Figure 01 :** Localisation de l'appareil reproducteur chez la brebis (Bonnes et al.,1988).



**Figure 02 :** Appareil génital de la brebis en vue externe (à gauche) et en vue interne (à droite) (**Barone,2001**)

### 3-2. Physiologie de la gestation :

La puberté est de 6 mois, précoce pour certaines races D'man par exemple et tardif pour d'autres. Quant à l'âge du premier agnelage, il est de 10 à 12 mois. Quant à la réforme des femelles reproductrices elle se fait entre 5 et 9ans (**hamdi ,2020**).

- **La fécondation :**

La fécondation correspond à la fusion des gamètes mâle (spermatozoïde) et femelle(ovocyte) aboutissant à la formation d'une cellule unique : l'œuf ou zygote. Cet œuf va subir très rapidement des divisions cellulaires, on parle alors d'embryon. Chez les mammifères, la fécondation a lieu dans l'ampoule de l'oviducte, c'est donc à la réussite de la fécondation que débute la gestation Elle se fait par accouplement naturelle ou insémination artificielle (IA) (**Montmeas et al., 2013**).

- **La gestation :**

Sa durée varie entre 142 et 148 jour, selon les races, et l'âge de l'animal., elle est proportionnelle à l'âge (plus courte chez les jeunes), la taille de la portée (si la portée est multiple, la mise bas est précoce) et à la saison (plus longue pour une lutte de printemps) .La période embryonnaire correspond à la formation des organes. Elle dure de 10 à 34

jour. Ensuite, c'est la période de croissance fœtale. En fin de gestation, le poids augmente d'une façon remarquable **(Meyer et al., 2004)**.

L'agnelage se produit souvent entre 144 et 157 jour de gestation. Le moment de réapparition du cycle sexuel après le part est variable et tributaire de divers facteurs. Juste après les 48h suivants la mise bas, un œstrus non accompagné de développement folliculaire ni d'ovulation, consécutif de la sécrétion intense d'œstrogènes placentaires en péri partum. Généralement les brebis ne présentent aucune manifestation œstrale en cours de lactation. Les brebis non allaitantes rentrent plus rapidement en œstrus **(Hamdi, 2020)**.

La gestation est soumise à un ensemble d'hormones qui assurent sa maintenance :

- **Rôles des hormones stéroïdiennes :**

Chez la brebis, contrairement à la vache et la chèvre, la présence d'un corps jaune est indispensable uniquement au début de la gestation, ensuite, vers le 50ème jour, au début de la gestation, la progestérone est sécrétée par le corps jaune dont le maintien résulte d'un mécanisme complexe et partiellement élucidé aboutissant au blocage de la synthèse de PGF2 $\alpha$  par l'utérus **(Denamur, 1974)**.

- **Signaux embryonnaires et reconnaissance maternelle :**

La reconnaissance maternelle correspond à une période critique au début de la gestation pendant laquelle la présence de l'embryon doit être identifiée par l'organisme maternel afin d'empêcher la lutéolyse et de permettre le maintien de la gestation. Chez la brebis, cette période correspond aux 12ème et 13ème jours et la présence du *conceptus* doit être reconnue par la mère avant J13 pour empêcher la lutéolyse. **(Short, 1969 ; Farin et al., 1990)**. On a :

**L'EPF** : (Early Pregnancy Factor) De nature glycoprotéique, c'est le facteur le plus précoce de la gestation. Il est synthétisé par l'ovaire et l'oviducte et est présent dans le sang maternel quelques heures après la fécondation chez la brebis **(Clarke et al., 1980)**.

**Taux d' Interféron** : Au début de la gestation, l'un des principaux événements est l'absence de lyse du corps jaune cyclique qui devient un corps jaune gestatif. Ce dernier est dégénère à la fin d'un cycle œstral normal en réponse à la sécrétion de PGF2 $\alpha$  par l'endomètre, qui est elle-même stimulée par une autre hormone, l'ocytocine. Chez la brebis gravide, on observe une diminution, voire une inhibition complète de la synthèse de PGF2 $\alpha$  par l'utérus ce qui suggère l'existence d'un signal embryonnaire précoce impliqué dans la reconnaissance maternelle et le maintien de la gestation **(Roberts et al., 1999)**.

- **Autres facteurs sécrétés par le *conceptus* durant la gestation :**

**-Hormone placentaire lactogène :** elle n'est détectable dans le sang maternel qu'à partir du 40-50ème jour de gestation (**Zarrouk et al.,1998**) Elle est capable de se lier aux récepteurs de la prolactine au niveau du tissu mammaire et de stimuler la lactation. Elle peut aussi se lier aux récepteurs de l'hormone de croissance présents dans le foie. L'oPL est donc impliquée à la fois dans le développement embryonnaire/foetal., et dans l'activité des glandes mammaires. (**Handwerger et al.,1974**).

**-Protéines associées à la gestation :** précocement synthétisées au niveau des cellules binucléées du trophoblaste, les protéines associées à la gestation (PAGs) présentent un grand intérêt pour le diagnostic de gestation et l'étude de la mortalité embryonnaire (**BAUDET ,2017**).

# 1 : Maladies abortives d'origine bactérienne

## 1-1 La Chlamyidiose

### 1-1-1 Généralités

C'est une maladie infectieuse, contagieuse inoculable, due principalement à *Chlamydia abortus* et rarement *Chlamydia pecorum*, elle se manifeste par des : pneumonies, avortements, infections urogénitales, mammites et d'autres symptômes différents (Shewen, 1980). Chez les petits ruminants, l'avortement en fin de gestation est le principal symptôme de la maladie, les métrites et rétentions placentaires sont observés chez les chèvres plus souvent que les brebis lors d'un épisode de Chlamyidiose (Aitken, 2000 ; Nietfeld, 2001). La maladie porte le nom d'avortement enzootique des brebis, de l'anglais Enzootic Abortion of Ewes (EAE), est aussi nommé Chlamyidiose abortive ovine ou Chlamydophilose. (Caro et al., 2009). Les premières descriptions des maladies causées par les chlamydies remontent à l'antiquité environ 1500ans avant Jésus-Christ (Rodolakis et Yousef Mohamad, 2010). L'avortement à *Chlamydia* a été décrit pour la première fois par Greig en 1936 et a été nommé avortement enzootique ovin. Et c'est à partir de 1950 que l'équipe de Stamp a démontré que les Chlamydies causaient l'avortement chez les petits ruminants (Stamp et al.,1950 ; Tang et al.,1957) et réussissent l'isolement de la bactérie sur les embryons de poulet (Rhodes et Van Rooyen,1962 ; Bernkopf et al.,1962 ).

### 1-1-2 Taxonomie

Elles ont été tout d'abord nommées en 1948 les agents du groupe de PLT (Psittacosis, Lymphogranuloma venereum, Trachoma). (Rodolakis et al., 2010). La classification subissait des modifications de façon annuelle, en 1971 Storz et Page suggèrent de les classer sous un nouvel ordre, celui des *Chlamydiales* regroupant un seul genre *Chlamydia*, deux espèces sont assignées à ce genre, *Chlamydia trachomatis* et *Chlamydia psittaci* (Page, 1968). Plusieurs études ont été menées pour classer les souches de *Chlamydia psittaci* d'après leurs hôtes et leurs propriétés (Rodolakis et al.,1989 ; Yousef Mohamad, 2009). Une nouvelle souche dite TWAR a été isolée de l'Homme nommée ultérieurement *Chlamydia pneumoniae* en 1987 (Grayston et al., 1989). Les mises à jour de les classifications sont restés en cours jusqu'à Aout 2011 ou la communauté scientifique a décidé d'adopter la taxonomie présentée dans le tableau ci-dessous malgré les débats en ce propos (Stephens et al.,2009).

**Tableau 02** : Taxonomie des *Chlamydiae* (Wheelhouse et Longbottom, 2012).

Famille	Genre	Espèce	Hôte typique
Chlamydiaceae	<i>Chlamydia</i>	<i>C. trachomatis</i> <i>C. muridarum</i> <i>C. suis</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>C. psittaci</i> <i>C. abortus</i> <i>C. felis</i> <i>C. pecorum</i>	Homme Souris, hamster Porc Homme,cheval.,koalas Oiseaux, volaille Ruminants,porcsCobaye Chats Ruminants,porc,koalas

### 1-1-3 Caractères structuraux

C'est une petite bactérie sphériques mesurant de 200 à 300 nm de diamètre, pourvue d'un matériel génétique sous forme d'ADN double brin et de nombreux ribosomes qui sont entourés d'une paroi rigide proche de celle des bactéries à Gram négatif, distinguées de celle-ci par l'absence de peptidoglycanes. constituée d'une membrane externe contenant du lipopolysaccharide (LPS) et qui renferme plusieurs protéines riches en résidus tels que la cystéine qui est la protéine majeure de membrane externe et d'une membrane interne (Caldwell et Judd,1982 ; Wyllie *et al.*, 1998).

### 1-1-4 Caractères antigéniques et immunogéniques

Ils sont communs à toutes les espèces de la famille et sont portés par le LPS et par la Major Outer Membrane Protéine (MOMP) ils possèdent une spécificité d'espèce, on note 18 types sérologiques sont décrits chez *Chlamydia trachomatis* (A à K, L1-3) (Flandrois, 2000 ; De Sa, 1996). Le tri saccharide alpha Kdo est connu comme étant l'Ag principal impliqué dans la fixation du complément et dans d'autres tests comme l'immunofluorescences (Rodolakis, 1998). Les scientifiques se sont permis de définir au moins 8 sérovars chez *Chlamydia psittaci* et 18 sérovars chez *Chlamydia trachomatis* comme Ag immunotypes (Sebbag, 2011).

#### **1-1-4 Multiplication et développement**

Les *Chlamydiae* sont dotées d'un tropisme pour les épithéliums des muqueuses, les macrophages, les cellules endothéliales et même musculaires, elles sont connues pour leurs cycle unique et complexe (**Jungas,2005**). L'infection commence par l'adhésion des corps élémentaires (EB) aux cellules hôtes par un mécanisme semblables à l'endocytose (**Hodinka et Wyrick, 1986 ; Ward,1988 ; Rockey et Matsumoto, 2000**). L'entrée de la bactérie est favorisée par divers facteurs tels que la fluidité membranaire, une fois à l'intérieur, les EB fusionne leurs parois avec les parois de l'hôte formant ainsi des vacuoles cytoplasmiques qui abritent les *Chlamydiae* de l'activité bactéricide des cellules hôtes (**Eissenberg, 1981 ; Jungas, 2005**). Les EB se différentient en RB quelques heures après et à ce stade les Chlamydiae assurent une synthèse protéique, une réduction des ponts disulfures et la mise en place de systèmes de transport à fin de bénéficier des nutriments des hôtes et effectuer rapidement une division binaire , Environ 24 à 48 heures après l'infection, selon les espèces, l'ADN chromosomal au sein des RB se condense pour former le nucléoïde des EB, La différenciation des RB en EB est asynchrone et les deux formes de la bactérie peuvent être retrouvées au sein de l'inclusion. au bout de 40 heures, l'ensemble des corps présents dans la vacuole sont essentiellement des EB néoformés, la vacuole peut alors contenir près d'un millier de formes bactériennes infectieuses et son volume occupe pratiquement la totalité du cytoplasme de la cellule hôte (**Aitken, 2000 ;Caro et al.,2009**).

#### **1-1-5 Epidémiologie**

- **Impact sur la santé publique**

La chlamydie ovine est transmissible à l'homme et présente un risque surtout pour les femmes enceintes chez les quelles elle cause des avortements (**Aitken, 2000**).

Elle est rarement diagnostiquée pendant longtemps puisqu'elle passe souvent inaperçue ou est confondue avec une infection respiratoire bénigne (**Rodolakis, 2006**).

- **Impact sur l'économie**

La maladie est parmi les premières causes de mortalité des agneaux et donc le poids des pertes projetées sur l'économie est considérablement lourd vu les avortements, la baisse de

prolificité, l'hypofertilité, la naissance à terme d'agneaux mort-nés ou encore chétifs (difficiles à élever) (**Longbottom et al., 2013**). ces pertes sont liées à la non vente des agneaux, le non renouvellement des jeunes reproductrices ,la chute dans la quantité de lait produite, les entraves aux échanges commerciaux d'animaux et de produits dérivés et la diminution de la rentabilité des sujets atteints suite à la extériorisation de leurs état général (**Rekiki et al., 2005**).

- **Prévalence**

Elle est très variable dans les différents pays. Dans la plupart des enquêtes épidémiologiques, (**Borel et al., 2004**). Dans une enquête menée dans la région de Ksar Boukhari en Algérie, 6à10 % des troupeaux ovins testés étaient séropositifs vis-à-vis de *C. abortus* (**Rahal et al., 2011**). La bactérie a été également recherchée dans les pays voisins du Maghreb. En effet, la prévalence de l'infection fut estimée à 21 % en Tunisie (**Rekiki et al., 2005**) et 21,5 % au Maroc (**Hamzy El Idrissi et al.,1995**).

### **1-1-6 Pathogénie**

La contamination des brebis par *C. abortus* s'effectue par voie oronasale suite à l'ingestion de placentas contaminés, d'aliments et d'eaux souillés ou par contact étroit avec une brebis ayant avorté ou les sécrétions vaginales du *postpartum* (**Andersen, 2004**). L'inoculation sous cutanée de *C. abortus* à des brebis au 75ème jour de gestation provoque un avortement dans les 3 dernières semaines de gestation. Les premières modifications pathologiques sont observées microscopiquement sur le placenta au bout de 120 jour de gestation (**Navarro et al.,2004**).

Au bout de 105 jour de gestation, de légère pneumonie interstitielle et une légère hépatite focale ont été observées, associées à la mise en évidence d'antigènes de la bactérie (**Buxton et al., 2002**). Après la contamination, la bactérie se retrouve au niveau des macrophages et des cellules épithéliales des tonsilles palatines puis gagne la circulation sanguine et lymphatique et enfin les organes somatiques après une nouvelle phase de chlamydémie. L'infection du placenta d'une brebis gravide va ensuite débiter au niveau du hile des placentomes. L'invasion du stroma caronculaire par les villosités choriales après 60 jour de gestation entraîne la formation d'hématomes qui constituent le point de départ de la colonisation du placenta par *C. abortus* (**Entrican et al.,2001 ; Maley et al., 2009 ; Rocchi et al., 2009**). La colonisation des cellules du trophoblaste par la bactérie associée à de la nécros

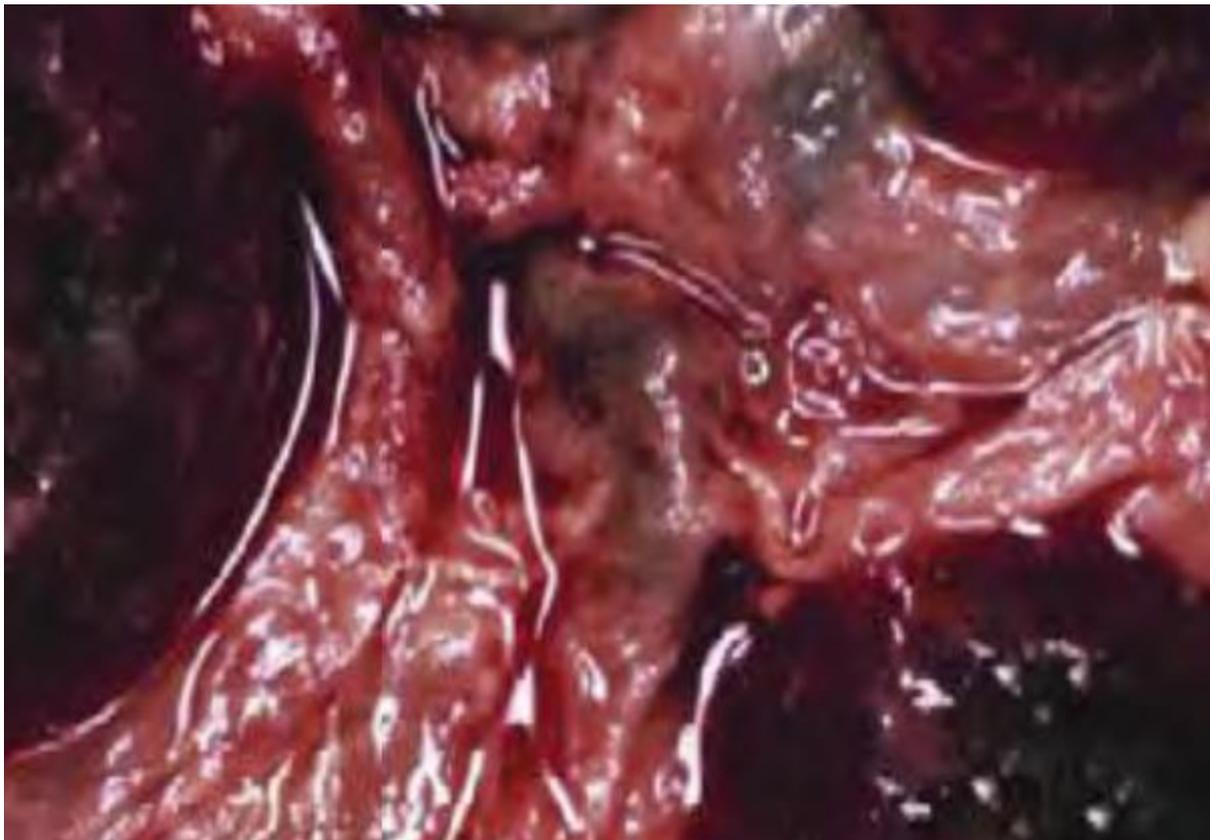
et à l'œdème et à l'infiltration par les cellules de l'immunité engendrent les premières lésions placentaires (Navarro *et al.*, 2004). En vue des lésions précédemment évoquées qui témoignent une dissémination systémique de l'infection celle-ci est partiellement contrôlée par le système immunitaire. Ce contrôle n'est que partiel puisqu'en parallèle les lésions sur le placenta se développent. Celles-ci sont d'abord circonscrites à l'endomètre puis la colonisation s'installe et donc la nécrose des cellules trophoblastiques qui fait suite, à la fin une placentite nécrotique et Suppurative se manifeste (Buxton *et al.*, 2002). L'infection du placenta débute donc dans sa partie maternelle. L'agent pathogène colonise par la suite la partie foetale du placenta et on note alors une invasion des placentomes et de l'allanto-chorion autour des placentomes mais pas des zones inter-cotylédonnaires. La colonisation des placentomes induit une réponse immunitaire avec l'apparition de nombreux neutrophiles ce qui témoigne d'une réaction maternelle face à l'infection. Les cellules trophoblastiques semblent être le siège de la multiplication et de la dissémination de la bactérie (Navarro *et al.*, 2004 ; Sammin *et al.*, 2006;Caro *et al.*, 2009 ; Gutierrez *et al.*, 2011). L'inflammation causée par l'invasion du placenta par *C. abortus* entraîne une diminution des échanges entre la mère et le fœtus et, de ce fait, des retards de croissance de ce dernier ou sa mort. On peut donc dire que la colonisation précoce et rapide d'un grand nombre de placentomes induit la destruction du trophoblaste et une perturbation des sécrétions placentaires d'hormones stéroïdes et de prostaglandines ce qui conduit à l'avortement. En revanche, lorsque la colonisation des placentomes est lente et incomplète, les brebis donnent naissance à des agneaux chétifs faibles et infectés. C'est notamment le cas lors d'une infection en fin de gestation. (Entrican *et al.*, 2001 ; Rocchi *et al.*, 2009) (figure 03)



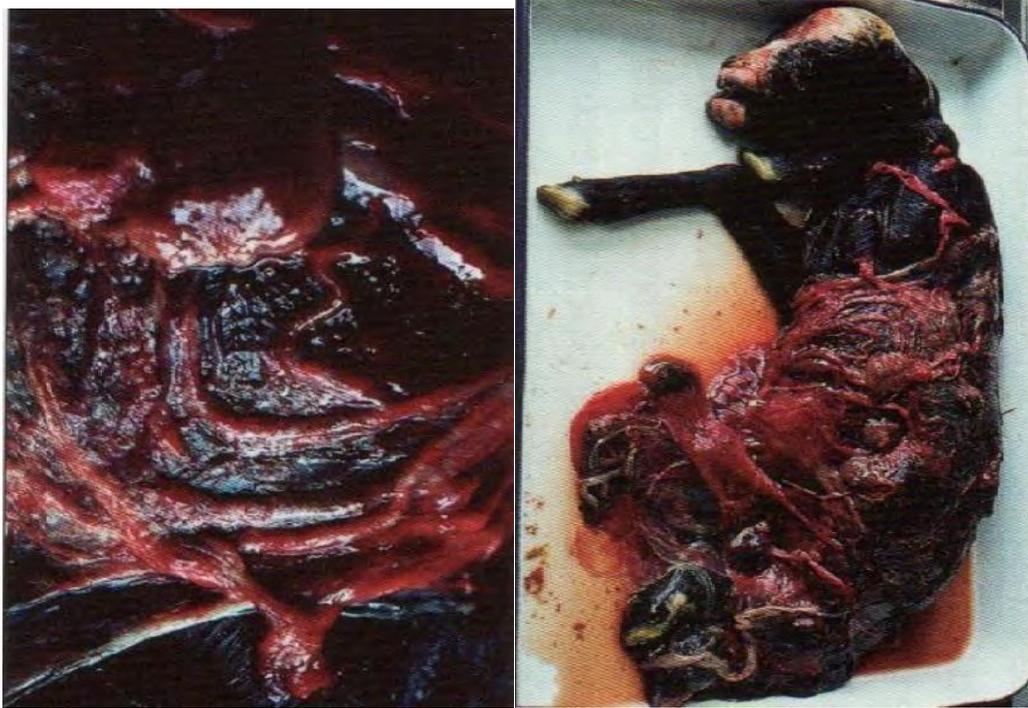
**Figure 03 :** Foetus et placenta provenant d'une brebis infectée par *C. abortus* (Entrican *et al.*, 2010).

### 1-1-7 Symptômes et lésions

Chez les petits ruminants, l'avortement en fin de gestation est le principal signe clinique de La Chlamydiose(**figure 04**), (**figure 05**). Quand l'infection se produit à mi-gestation, le risque d'avortement s'élève à 80 % tandis que le bon état général est dans la plus parts de temps préservé (**Aitken, 2000**).l'évolution est généralement bénigne ,peut parfois conduire à la mort de la brebis si des pathologies du parts s'installent ( rétention placentaire, mortification du fœtus avec non expulsion) (**Brugère-Picoux, 2011**) .



**Figure 04 :** Placentite à *C. abortus* chez une chèvre .( Lésions de nécrose sur les cotylédons, .avec épaissement et opacité du tissu intercotylédonaire. Le placentaest recouvert d'un exsudat rouge marron) (**Pugh et Baird, 2012**)



**Figures 05** : Chlamydia ovine (placentite) (Photos à gauche ) Cette placentite est caractérisée par une nécrose touchant les cotylédons (au début) atteinte de la périphérie puis extension à tout le cotylédons avec un épaissement du tissu intercotylédonaire. Et l'absence de lésions sur l'avorton (à droite) permet de suspecter une chlamydia. (Brugère-Picoux, 2011).

### 1-1-8 Diagnostic

- **Diagnostic clinique**

Tiens son évidence des signes cliniques résumés en avortement, mal formations fœtale, lésions placentaires, localisation de l'élevage (épidémiologie), les polyarthrites, pneumonies et conjonctivites sont souvent observé chez les chèvres (Rodolakis et al ,2015).

- **Diagnostic directe**

- **PCR**

La PCR permet le diagnostic plus rapide à fin de révéler la présence de *C. abortus*. Elle seule permet d'identifier facilement les troupeaux et les animaux excréteur de germes , ces dernières années cette technique a pris le dessus sur toutes les méthodes de diagnostic, plusieurs kits sont disponibles, utilisant une PCR classique ou une PCR en temps réel, simple ou multiplex (Rodolakis, 2006). La PCR est basée sur l'amplification des segments des gènes 16S et 23S d'ARN ribosomique présente une sensibilité et une spécificité élevée (Meijer et al., 1997; Madico et al., 2000). L'amplification par PCR en temps réel de l'ADN de *C.*

*abortus*, en utilisant des amorces spécifiques à la membrane externe de *C. abortus* a été réalisée sur des échantillons de placenta (**Livingstone et al.,2009**).

- **Diagnostic indirecte**
- **ELISA**

Le tests ELISA est basé sur la réactivité aux trois principaux antigènes immunodominants sur la surface des EBs des *Chlamydia* (**Anderson et al., 1995**) Ces tests utilisent des préparations d'antigènes soit en utilisant les EB en entier, des extraits solubilisés ou des peptides et des préparations d'antigènes recombinant. Un autre test ELISA rOMP90-3 est à base de protéines recombinantes de fragments du POMP90 de *C. abortus*), il est non seulement plus précis que le TFC, mais également plus sensible et spécifique que l'ELISA (**Longbottom et al.,2002**).

### **1-1-9 Prophylaxie**

- **Prophylaxie sanitaire**

Le germe est présent dans pas mal de produits et la contamination a comme source plusieurs origines précédemment discutées. il est donc idéal de séparer les brebis saines des brebis malades ou toute source de germe , *Chlamydia* peut être excréter 2-3ans par les animaux atteints, pour cela il est préférable d'écarter ces dernières de la reproduction et du cheptel et éviter l'introduction d'animaux issues de cheptel andémique ou d'origine inconnu sans vérification du statut immunitaire à cela s'ajoute une bonne désinfection des lots et une manipulation prudente et aseptique lors d'intervention dans les avortements. L'alimentation des animaux doit être strictement surveillée par rapport à l'hygiène (**Longbottom et Coulter,2003 ;Laroucau et al., 2014** ).

- **prophylaxie médicale**

La vaccination seule n'est pas suffisante mais complémentaire aux mesures sanitaires, plusieurs vaccins sont utilisés :

un vaccin inactivé (Chlamyvox FQ®) mais celui-ci n'est pas efficace contre le portage et l'excrétion de *Chlamydia* (**Rodolakis et Souriau, 1979 et 1980 ; Rodolakis et Bernard, 1984 ; Chalmers et al., 1997 ; Nietfeld, 2001 ;Andersen, 2004 ; Caro et al., 2009**).

Un vaccin vivant thermosensible (*CEVAC ChlamydiaTM CEVA* ou *Ovillis®*, protège efficacement la brebis pendant au moins 3 gestations (**Rodolakis, 2006**). Ce vaccin a prouvé

son efficacité contre toutes les souches testées (**Rodolakis et Bernard, 1984 ; Chalmers et al., 1997**).

## **1-2 La fièvre Q**

### **1-2-1 Généralités :**

La Coxiellose nommée aussi " la fièvre Q" une zoonose fréquemment signalée dans le monde entier, est causée par une infection à *Coxiella burnetii*, une bactérie intracellulaire obligatoire. L'infection est souvent asymptomatique chez les ruminants, mais elle peut entraîner des troubles de la reproduction avec excrétion bactérienne dans l'environnement (**Khaled et al.,2016**).

Cette maladie tient son nom de l'Anglais, " Query fever" ou fièvre à élucider, elle a été décrite pour la première fois en 1935 sur des employés d'abattoir en Australie. En 1937 deux chercheurs ont isolé l'agent responsable de la maladie, nommé pour la 1ere fois " *Rickettsia burnetii*", en raison des différences bactériologique et clinique, en 1948 un autre microbiologiste a créé le genre *Coxiella*, avec une seule espèce : *Coxiella burnetii* (**Maurin et Raoult,1999**).

### **1-2-2 Taxonomie**

L'ancienne systématique classait *Coxiella burnetii* dans l'ordre des *Rickettsiales*, la famille des *Rickettsiaceae* (**Weiss et al.,1984**).

Après réalisation de plusieurs études phylogéniques de l'analyse des fractions de l'ARN ribosomal, les chercheurs ont exclu *Coxiella burnetii* de l'ordre des *Rickettsiales* (**Bergey,2003**). On a alors rattaché la bactérie au groupe des protéobactéries donnant la classification suivante (**Stein et al.,1993**) :

Phylum : Proteobacteria

Classe : Gammaproteobacteria

Ordre : Legionellales

Famille : Coxiellaceae

Genre : *Coxiella*

Espèce : *Coxiella burnetii*

### 1-2-3 Morphologie

C'est une bactérie aérobie stricte, immobile, intracellulaire obligatoire, de petite taille (0.2 à 0.4 um de large sur 0.4 à 1 um de long) (**Tujulin,2000**), *Coxiella burnetii* est à gram (-) difficilement colorable par la coloration de Gram (**Anonyme,2004**).

Elle présente une variété morphologique entre une forme dite SCV " Small Cell Variants" caractérisé par une division binaire asymétrique et qui est responsable de la dissémination dans l'organisme , une forme LCV " Large Cell Variants" caractérisé par une division binaire asymétrique et responsable de la Transmission, et une forme SDC " Small Dense Cell" qui ne se multiplie pas mais assure la résistance dans le milieu extérieur (**Raoult et al.,1998 ; (Norlander,2000)**).

### 1-2-4 Caractères cultureux

Il existe trois modèles de culture : par inoculation à un animal de laboratoire, sur Œuf embryonnée ou sur culture cellulaire (**Malosse,2008**).

**Vero** : épithélium de rein de singe vert de l'Afrique.

**BHK21** : fibroblaste du rein d'hamster

**L929** : fibroblaste de la souris

**HEL** : fibroblaste du poumon humain

**HeLa** : épithélium du carcinome du col d'utérus humain.

**CHO** : fibroblaste d'ovaire d'hamster chinois

### 1-2-5 Caractères antigéniques

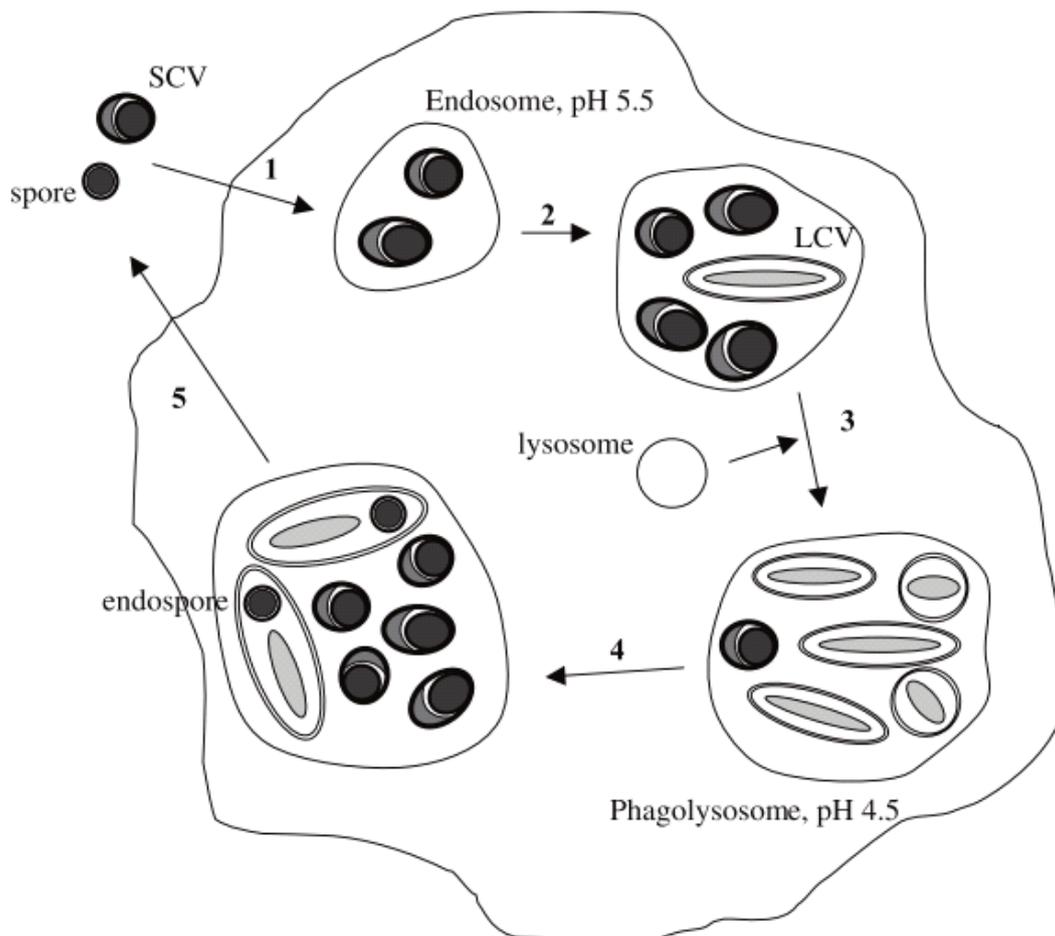
*C. burnetii* présente une variation antigénique liée à des modifications du LPS de surface que font varier sont pouvoir immunogène (Phase I, Phase II) (**Debin,2007**).

- **Phase I** : il s'agit de la forme retrouvée dans la nature, elle est infectieuse et peu immunogène, elle équivaut à la phase lisse des *Enterobacteriaceae*, son LPS est complet et a comme rôle de bloquer le complément et les réactions immunitaires (**Malosse,2008**).
- **Phase II** : elle correspond à la phase rugueuse des *Enterobacteriaceae*, avirulente mais fortement immunogène, la réversion en phase I est impossible (**Rousset et al.,2001**).

**LPS** : en chaine O représente l'Ag dominant de la réponse immunitaire, la phase I est pourvue de sucres absents en phase II.

### 1-2-6 Cycle de développement

Le cycle de développement de *C. burnetii* est complexe (**figure 06**), la forme SCV est celle qui infecte les cellules eucaryotes. Après attachement la bactérie pénètre dans la cellule à l'aide de récepteurs qui diffèrent selon la phase (**Honstetter,2004**), par la suite et grâce à l'acidité du phagosome la forme SCV est transformée en forme LCV, qui à son tour se multiplie et donne des spores ou pseudo-spores (**Maccaul ,1989**). La forme SCV est alors libérée par lyse de la cellule hôte ou par exocytose (**Honstetter,2004**).



**Figure 06** : Cycle de multiplication intracellulaire de *Coxiella burnetii* (**Arricau et al.,2005**).

### 1-2-7 Epidémiologie

- **Source de contamination :**
- **Arthropodes :** ce sont des réservoirs et des vecteurs de l'infection, mais leur présence n'est pas indispensable pour la transmission du germe, leur importance est surtout liée à la transmission du germe aux oiseaux et aux rongeurs, on trouve

principalement : *Ixodes ricinus*, *Dermacentor marginatus*, *Rhipicephalus sanguineus* (Maurin et al.,1999).

- **Mode de transmission :**

- **Transmission directe :**

- a. **Horizontale :** la contamination transcutanée se produit lors de manipulation au cours de la mise bas, dans les laboratoires où dans les abattoirs. Chez les petits ruminants elle peut se faire par voie transplacentaire (Rehacek,1993).

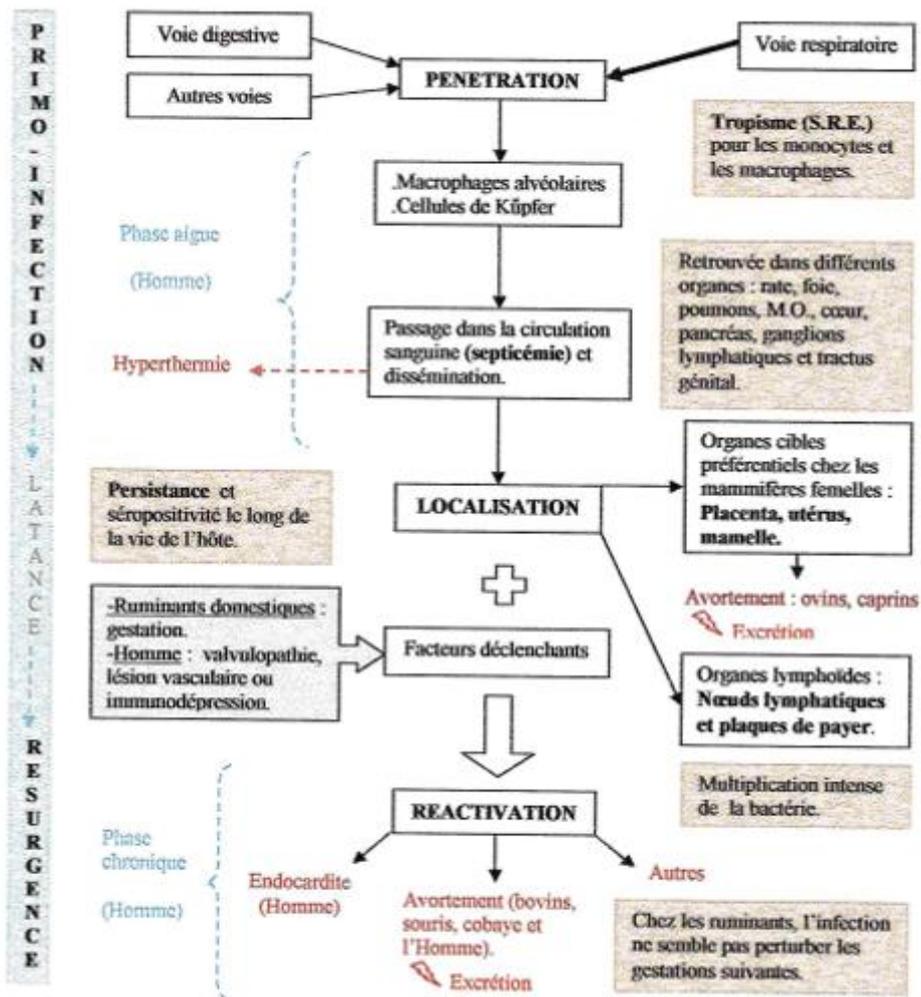
- b. **Verticale :** chez les tiques, elle est à la fois transovarienne et transstadiale (Alsaleh et al.,2013).

- **Transmission indirecte :**

C'est la modalité de transmission la plus importante du fait de la résistance de *Coxiella burnetii* dans le milieu extérieur

### **1-2-8 Pathogénie**

La pathogénie de la Coxiellose est représentée dans la figure 07 :



**Figure 07 :** Pathogénie de l'infection par *Coxiella burnetii* (Culter et al.,2002 ; Debin,2007 ; Malosse,2008).

• **1-2-9 Symptômes**

Chez les ruminants, la fièvre Q entraîne occasionnellement des avortements, des mortinaissances et des accouchements compliqués. Les moutons infectés expérimentalement sont pyrétiques, anorexiques, et tachypnéiques, suivis de la mise bas d'agneaux mort-nés ou non viables, les fœtus avortés peuvent sembler maigres mais globalement normaux. Cependant, les animaux atteints d'une infection naturellement acquise ne présentent souvent aucun signe

de maladie et mettent bas normalement tout en servant de source d'infection pour les humains et les autres animaux. Dans les troupeaux comptant un grand nombre d'animaux à

antécédents propre, la fièvre Q a provoqué des tempêtes d'avortements chez lesquelles un pourcentage élevé d'animaux a avorté (**Rousset et al., 2009 ; Berri et al., 2005**).

## 1-2-10 Diagnostic

- **Diagnostic non spécifique (clinique)**

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 en fin, mais aussi en début de gestation, sans signes cliniques précurseur sans récurrence, des mises bas prématurées ou à terme de produits chétifs peuvent nous orienter à une suspicion d'un Coxiellose (**Masala et al., 2004**).

- **Diagnostic de laboratoire**

- **Diagnostic direct**

- **L'isolement** : rarement utilisé, son intérêt est épidémiologique, en permettant de suivre une souche ou de comparer les caractéristiques de souches isolées dans la même zone géographique (**Rousset et al., 2000**), il doit se faire uniquement dans des laboratoires de niveau 3 de biosécurité en raison de son extrême infectivité, ce micro-organisme peut être isolé par inoculation de spécimens sur des cultures cellulaires conventionnelles (rein de singe), ou dans des sacs vitellins de poule embryonnés ou encore dans des animaux de laboratoire, tels que des souris ou des cobayes (**Fournier et al., 1998**).
- **La PCR en temps réel** : est utilisée avec succès pour détecter l'ADN de *C. burnetii* dans des cultures cellulaires et des échantillons cliniques. Au départ, les méthodes utilisaient l'hybridation spécifique de sondes d'ADN marquées aux acides nucléiques amplifiés, à partir d'échantillons cliniques. Ces méthodes étaient très sensibles et spécifiques mais n'étaient disponibles que dans des laboratoires de recherche spécialisés. La disponibilité d'amorces dérivées de gènes spécifiques de *C. burnetii* a permis de mettre au point une méthode simple et fiable pour la détection de cette bactérie, même dans les tissus inclus en paraffine (**Kanfer et al., 1988**).

- **Diagnostic indirect :**
- **Sérologie :** Le diagnostic sérologique de la fièvre Q chez les animaux peut être difficile. Les réponses anticorps de phase I et de phase II n'ont pas été bien évaluées chez les animaux domestiques, et les tests d'anticorps basés sur les IgG ne fournissent qu'une preuve d'une exposition passée. Ils ne sont pas utiles pour déterminer quels animaux représentent un risque actuel de transmission, car les animaux peuvent se convertir sans excrétion ou rester séropositifs longtemps après la disparition de l'infection aiguë. Inversement, certains animaux peuvent excréter *C burnetii* et présenter un risque d'infection avant le développement des anticorps, alors que d'autres animaux infectés ne se convertissent jamais. La détection d'anticorps anti- *C burnetii* dans le lait commun a été utilisée pour évaluer l'infection dans les troupeaux (**Jennifer et al.,2002**).
- **Elisa :** C'est la technique la plus spécifique et sensible, pour cela elle est préférable que la TFC et IFI, elle met en évidence les Ac anti phase I et anti phase II.

La réponse persiste au moins deux ans même en absence de signes cliniques, les puits de micro plaque sont sensibilisés par un Ag inactif de la paroi cellulaire de *C.brunetti* puis on ajoute le sérum, et on réalise un lavage et on ajoute le conjugué et le substrat, la quantité de développement de couleur est mesurer par un spectrophotomètre.

### **1-2-11 La prophylaxie sanitaire**

Les mesures de prophylaxies sont qualifiées d'offensive et c'est par rapport aux moyens de transmission de la maladie, dans ce cadre on doit user d'acaricide et anti parasite, aboutir à une IA avec une désinfection propre des matériaux, isoler et enfermer les séropositif, et le plus important est le dépistage et la quarantaine des animaux prochainement introduit à l'élevage. Et des mesures défensive, généralement relative à l'animal atteint lui-même, qui s'appliquent par le nettoyage régulier des zones d'accueil des animaux et surtout les territoires de parturition , destruction de placenta ou d'avorton par insémination ou enterrement à 50cm de profondeur, écarter les animaux positifs, de la reproduction et pasteurisation des produits laitiers dérivés des espèces sensibles et réceptives, assurer une bonne protection lors de désinfections ou de changement de litières (port de masque ,gants),décontamination des fumiers par traitement chimique ou thermique tout en évitant

l'épandage de ces derniers dans les jardins et les zones suburbaines en raison du vent (vecteurs mécanique) (**;Rodolakis,2006** ).

## **1-2-12 La prophylaxie médicale**

C'est la vaccination c'est une approche propre aux zones fortement atteintes, l'utilisation de vaccins inactivés est mieux recommandée car elle est plus efficace et cause moins de réactions locales. Il existe des vaccins phase I qui confèrent une protection 100 à 300fois plus efficace que les vaccins phase II mais ils sont dangereux et difficilement appropriés. (**Rousset et al.,2001 ;OIE,2005 ;Rodolakis,2006** ).

Des vaccins inactivés de la souche Nine Mile en phase I (COXEVAC-CEVA) ou en phase II(CHLAMVAX-QF) sont utilisés pour lutter contre les avortements et diminuer l'excrétion bactérienne ainsi qu'améliorer la fertilité chez les ruminants, il est important de dire que CHLAMVAX-QF) est un vaccin bivalent plus efficace contre la Chlamydiophilose (**OIE,2005 ;Rodolakis,2006**).

**NB** : les vaccins ne sont pas disponibles dans la majorité des pays et aucun vaccin ne peut assurer un statut indemne pour le cheptel (**OIE,2005**).

## **1-3 La Brucellose**

### **1-3-1 Généralités**

La Brucellose (ou fièvre de Malte, mélitococcie, fièvre ondulante ou fièvre sudoroalgique) est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme due à des bactéries Gram négatif du genre *Brucella*, qui ont un tropisme génital conduisant à des avortements (**Desachy,2005**).

La première description clinique fiable de la brucellose a été attribuée en 1859, et l'agent causal (nommé initialement *Micrococcus melitensis*) fut isolé pour la première fois en 1886 par David Bruce, à partir de rates de militaires n'ayant malheureusement pas survécu à la fièvre de Malte, en 1895 un vétérinaire danois, isole chez des bovins présentant des avortements à répétition une nouvelle bactérie, qu'il nomme *Bacillus abortus* ; la relation entre *Micrococcus melitensis* et *B. abortus* n'est établie qu'en 1917 par un bactériologiste américain qui propose la création du genre *Brucella* en l'honneur des travaux de Bruce (**Ewalt et al.,1994**). Quelques années plus en 1905, un bactériologiste maltais a cité la chèvre

comme principal réservoir de l'agent étiologique de la brucellose sur l'île de Malte (**Maurin,2004**).

### **1-3-2 Taxonomie**

Les *Brucella* appartiennent au groupe alpha des *Proteobacteria* (**Moreno et al.,1990**), et à la famille des *Rhizobiaceae* (**Yanagi et Yamasato,1993**), Sur le plan taxonomique, le genre *Brucella* a été anciennement divisé en six espèces, elles-mêmes séparées en biovars, en fonction notamment d'une relative spécificité de l'hôte animal naturel. *B. abortus*, *B. melitensis* sont les espèces les plus importantes en médecine vétérinaire elles infectent respectivement Bovins, ongulés sauvages, Ovins, Caprins, Ongulés sauvages. (**Godfroid,2002**).

### **1-3-3 Morphologie**

Les *Brucellas* se présentent sous la forme de petits coccobacilles à gram négatif, de 0,6 –1,5 µm de long et 0,5 – 0,7 µm de diamètre, asporulés, immobiles mais animés de forts mouvements browniens (**Shapiro et Wong,1999**).

Elles comportent une enveloppe cellulaire composée d'une membrane cytoplasmique interne surmontée par une couche rigide de peptidoglycane associée à la membrane externe. Cette dernière contient des Lipopolysaccharide (LPS) ou encore endotoxines. Les LPS existent sous deux formes, M et A, dont les chaînes polysaccharidiques sont très semblables entre elles (**Nicoletti,1999**).

### **1-3-4 Caractères culturels**

Les brucelles sont des aérobies stricts, tolèrent des températures jusqu'à 40°C et un pH optimal de 6.8, leur culture nécessite un milieu complexe (gélose d'extrait de foie, milieu albimi ...). On observe de fines colonies translucides, ronde aux contours nets apparaissent quelques jours après l'ensemencement sur milieu enrichi notamment une gélose caulumbia au sang frais ,ou chocolat ou trypticase soja additionné (**Maurin,2005**).

### **1-3-5 Caractères antigéniques :**

- a. Antigène externe :** correspond aux antigènes A et M appartenant aux espèces *melitensis*, *abortus* et *suis*. Le lipopolysaccharide S est la structure antigénique majeure de la surface des *Brucellas* (**Roux,1990**).
- b. Antigène interne :** c'est des protéines intracellulaires de *Brucella* qui induisent une réponse humorale et cellulaire (**Roux,1990**).

c. **Antigènes communs aux autres espèces** : des réactions sérologiques croisées se produisent entre les espèces de *Brucella* et d'autres espèces bactériennes (*Escherichia coli*, *Yersinia enterocolitica*), qui implique le composant glucidique du lipopolysaccharide S (Janbon,2000).

### 1-3-6 Epidémiologie

a. **Répartition géographique** : La brucellose à une répartition mondiale avec une prédominance dans le bassin méditerranéen, la maladie est plus fréquente en milieu rural qu'en milieu urbain (Dentoma,2008).

b. **Sources de contamination** : Tous les animaux infectés, malades ou guéris (ils restent porteurs à vie et sont contaminants), la contagiosité est maximale durant la période de reproduction (Nicoletti,1980).

c. **Mode de transmission** : il en existe deux types :

1- **Horizontale** : elle peut être directe par contacts lors de cohabitation, ou par ingestion (d'eau, de nourriture, de colostrum ou de lait contaminés) ou encore par voie vénérienne (Gainière,2005).

2- **Verticale** : peut-être *in utero* ou lors du passage dans la filière pelvienne. Les jeunes se débarrassent généralement de l'infection, sauf dans 5 à 10 % des cas (Fontaine,1988).

**Voies de pénétration** :\_ la Brucellose peut être transmise par plusieurs voies ; cutanée, orale, vénérienne et respiratoire (OIE,2008).

### 1-3-6 Pathogénie

Les *Brucella* pénètrent dans l'organisme par la muqueuse orale, le naso-pharynx, les conjonctives et la voie génitale, mais également par des lésions cutanées ; le franchissement de cette première barrière provoque une réaction inflammatoire chez l'hôte (Samartino et Enright,1992).

L'infection s'étend ensuite aux nœuds lymphatiques locaux par voie lymphatique, les bactéries vont persister durant une longue période dans les nœuds lymphatiques drainant le site d'inoculation. Si la bactérie n'est pas éliminée à cette étape, elle se propage par le sang et atteint les différents tissus (tissus lymphoïdes, organes

généraux, tissu nerveux...). La croissance de *Brucella abortus* est stimulée par l'érythritol qui est produit dans l'utérus des femelles gestantes (grandes concentrations dans le placenta et les eaux fœtales) ce qui explique la localisation de l'infection dans ces tissus (figure08) (Godfroid,2002).



**Figur08 :** Etapes de l'infection par *Brucella* (Bricker et Halling)

### 1-3-7 Symptômes

Les symptômes sont inconstants et dépendent du statut immunitaire du troupeau. Cliniquement, la maladie se manifeste par l'un ou plusieurs signes suivants : avortement (Figure 09), rétention placentaire, orchite, épидидymite et, rarement, arthrite, avec excrétion de *Brucella* dans les sécrétions utérines et le lait, et atteinte des organes génitaux chez les mâles. On constate une infertilité et une diminution de la production en lait. Chez les bovins, ovins et caprins, et il peut y avoir des placentites (OIE,2008 ; Nicoletti, 2010).



**Figure 09** : Avorton entre le 5<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> mois (Nicoletti, 2010).

### 1-3-8 Diagnostic

#### a. Diagnostic non spécifique

Le diagnostic de suspicion est fondé sur les signes cliniques tels que des avortements, néanmoins les symptômes de la Brucellose sont tardifs et parfois la maladie est d'évolution sub-clinique

#### b. Diagnostic spécifique

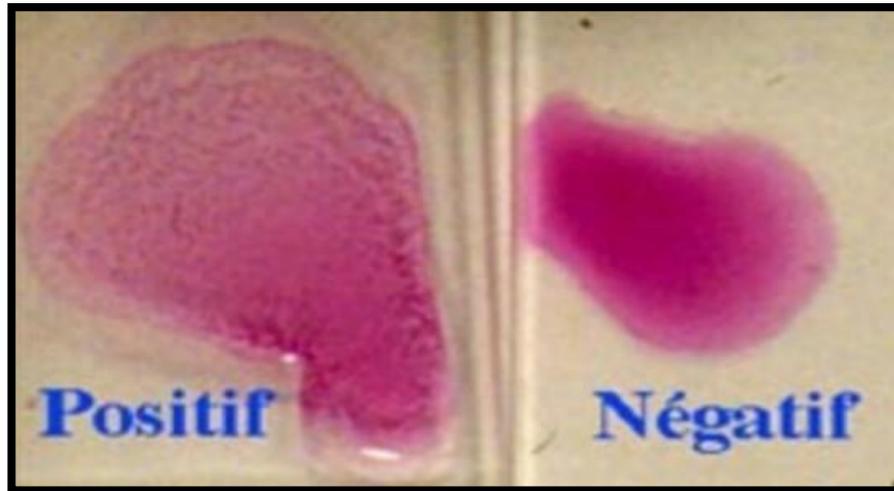
##### • Direct

- **Bactériologie** : l'isolement des *Brucella* en culture est la technique de référence pour un diagnostic de certitude, les cultures doivent être réalisées en laboratoire de sécurité biologique niveau 3 (P3). La bactérie est le plus souvent isolée à partir du sang par Hémoculture (Ebadi et Zowghi,1983).

##### • Indirect

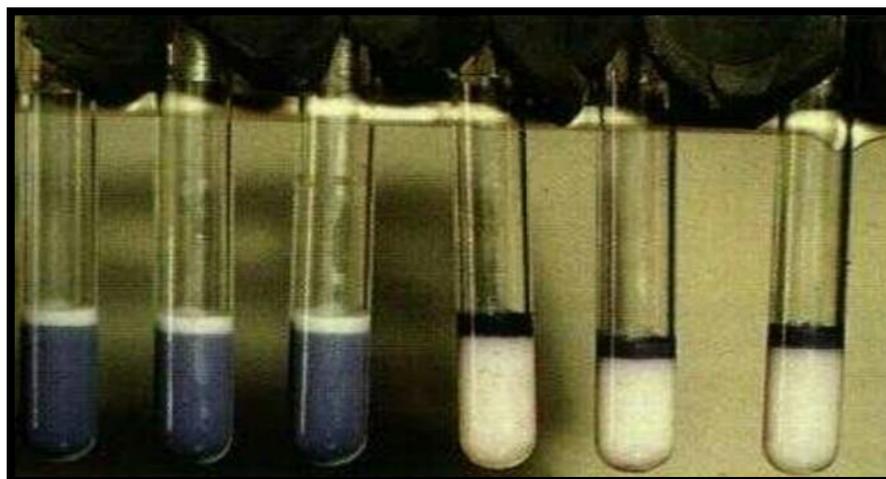
- **Sérologie** : C'est le diagnostic le plus utilisé, il utilise des épreuves de bases, destinée au dépistage de masse (Ebadi et Zowghi,1983).
- **Epreuve à l'antigène tamponné (EAT)** : C'est une méthode plus facile à réaliser et la plus largement utilisée pour la mise en évidence des anticorps brucelliques dans les sérums. L'antigène utilisé est une suspension de *Brucella abortus* de couleur rose intense, ce test permet le diagnostic sérologique sur lame des brucelloses dues à *Brucella melitensis* et *Brucella abortus*. La présence d'anticorps se traduit par la formation d'agglutinants visibles à l'œil

nu. S'il n'y a pas d'anticorps spécifiques, le mélange reste homogène (Figure10) (Sibille,2006).



**Figure 10 :** Test EAT (Khettab ,2010).

- **Le ring test :** Utilisé pour mettre en évidence des anticorps brucelliques dans le lait. C'est un test très efficace, facile à réaliser, économique (utilisé sur lait de mélange), et très utile chez les bovins. Il peut être réalisé à grande fréquence pour le dépistage des troupeaux laitiers infectés. Le Ring test est une réaction d'agglutination qualitative obtenue par interaction des anticorps présents dans le lait dirigé contre le LPS bactérien avec un antigène coloré par l'hématoxyline ; ce qui conduit à l'apparition d'un anneau ( Figure 11) (Hebano,2013).



**Figure11 :** Ringtest (réaction d'anneau) (Hart et Shears ,1997).

- **Fixation du complément (FC)** : La réaction de liaison du complément montre des IgG difficiles à mettre en œuvre. Par conséquent, il est également positif ultérieurement et reste positif pendant une durée plus longue (Harouna,2014).
- **Immunofluorescence indirecte (IFI)** : permet d'identifier des IgG et des IgM. Sa sensibilité est excellente (Khattab et al.,2010).
- **Réaction Allergique (IDR)** : Le dépistage allergique permet la mise en évidence de l'immunité cellulaire, en utilisant un antigène protéique extractible de *Brucella* qui est très spécifique, cette méthode est utilisée en cas de Brucellose chronique (sibille,2006). Le choix du test, dépend du stade de la maladie (tableau 03).

**Tableau 03** : Utilité des méthodes du diagnostic en fonction du stade de la maladie (OIE,2011).

Stade de la maladie	Hémoculture	Wright	EAT	FC	IFI	IDR
Aigue	++++	+	+/-	+/-	+/-	-
Sub aigue	+	++++	++++	++++	+++	+
Chronique	-	+/-	+/-	+/-	+	++++

- **ELISA**

La plus sensible et spécifique mais la plus tardive et donc indiquée dans les statuts chroniques (Richard et al.,1999).

### 1-3-9 Prophylaxie sanitaire

Les précautions se résument en un comportement prudent au sein de l'élevage :

- Dépistage, isolement des sujets affirmatives à fin de subir un abatage sanitaire
- Désinfection régulière des locaux et matériaux infectés ou suspect d'infection
- Surveillance des espèces réceptives et sensibles.
- Aboutir à l'insémination artificielle dans le but d'encercler la transmission vénérienne
- S'assurer du statut immunitaire de toutes espèce réceptive ou sensible avant son introduction aux élevages surtout les cheptels indemnes (pauline,2015).

### **1-3-11 Prophylaxie médicale**

La vaccination est interdite chez les bovins mais autorisée chez les ovins et caprins, elle est faite seulement lors d'infection importante et massive dans les élevages (**Bourdeau,1997**).

## **2-Maladies abortives d'origine virales**

### **2-1 Pestivirose**

#### **2-1-1 Généralités**

La Border disease, ou maladie des frontières a malheureusement franchi nos frontières et menace alors la productivité de nos élevages ovins et caprins, c'est une maladie congénitale à *pestivirus* qui occasionne des avortements mais aussi une détérioration de l'état général d'une façon aiguë et persistante, (**Peter et al;1998**). La maladie a plusieurs appellations vu ces symptômes Hypomyélogénèse du mouton, myoclonie congénitale, tremblement congénital (**Brugère-picoux,1984 ; Archiehunter,2006**). Sa première description fut dans la région frontalière de l'Angleterre et du pays de Galles en 1959 .Il s'agissait d'une maladie infectieuse ,rencontrée chez les ovins et les caprins, et causée par un *pestivirus* identique à celui qui est responsable de la maladie des muqueuses chez les bovins et proche de celui de la peste porcine classique. Les bovins ou les caprins infectés permanents immunotolérants sont contagieux et de là vient la notion d'échanges virale entre les grands et petits ruminants (**Jeannebrugère-picoux,2011**). La maladie est largement répartie à l'échelle mondiale, décrite pour la première fois en France en 1984, signalée aussi en Océanie, en Amérique du nord et en Europe et en nouvelle-Zélande (**Hunter,2006 ;Frostsher,2007 ;Mayer,2017**).

#### **2-1-2 Taxonomie**

Des efforts ont été fournis au cours des années 80 pour mieux comprendre l'organisation génomique du virus et donc la répllication *in vitro* de ce dernier a permis de classer le *Pestivirus* dans la famille des Flaviviridae avec les autres *Flavivirus* (**Moennig,1994**). Il est étroitement apparenté au virus de la peste porcine classique et au BVDV (**OIE,2005**). Le Nom du genre *Pestivirus* provient de (*Pestissum*), Agent de la Peste Porcine Classique tandis que l'espèce prend son nom de l'isolement de la première maladie (**Moennig,1995**).

#### **2-1-3 Structure**

Le *pestivirus* est l'un des plus petits virus avec une dimension de 40-60nm, c'est un virus enveloppé en possession d'une nucléocapside symétrique icosaédrique composée d'une

protéine c (ou P14) non hélicoïdale liée à l'ARN. L'ensemble est entouré d'une enveloppe lipoprotéique avec trois glycoprotéines dites protéines structurales (**Gardiner et al., 1972**).

- **Protéines structurales :**

- **E0 (gp48) :** qui possède une activité ribonucléique.

- **E2(gp53) :** c'est une glycoprotéine transmembranaire, très variable, elle peut assurer l'attachement et la pénétration du virus dans les cellules hôtes comme elle peut avoir un rôle dans le phénomène d'inhibition de la surinfection (**Lee et al.,2005 ; Pande et al.,2005**).

- **Protéines non structurales :**

- **La protéine npro (ou p20)** est une auto protéase des *Pestivirus* au sein des Flaviviridae.

- **NS3** qui possède trois activités enzymatiques

- **NS5b** est une ARN-polymérase ARN dépendante responsable de la réplication de l'ARN virale. (**Paton,1995**).

- **Propriétés antigéniques et immunogénique :**

- Les *Pestivirus* ont une grande variabilité antigénique dérivée de leurs variabilités génétiques, déterminée par la présence de la glycoprotéine E2 qui est la cible principale des anticorps neutralisants protecteurs, la protéine NS2 et 3 d'autres protéines. (**Corti,1992 ;Dubois,2008**).

- **Sources du virus et matières contaminées :**

Les animaux transitoirement infectés sont la source de transmission la plus importante ,l'infection naturelle se fait par voie respiratoire et digestive, par conséquent le *Pestivirus* est présent dans le jetage ,les larmes ,la salive ,les urines ,le lait, les sécrétions utérines ,le sperme et le liquide amniotique, le virus peut se transmettre lors des injections par aiguilles contaminées ,tatouage et chirurgie ( castration) ou le biberonage (**Brugère-picoux,;2011**).

#### **2-1-4 Pathogénie**

Les conséquences les plus graves se produisent lors de l'infection brebis sensibles pendant la gestation, le virus provoque une large éventail de maladies fœtales allant jusqu'à la mort du fœtus et l'avortement (**Barlow et al.,1975**). L'immunocompétence est acquise au bout de - 80 jours chez les ovins (**Thiry et al.,2002**). Le stade de gestation peut faire une déviation du sens de la maladie

### 2-1-5 Symptômes

Ils passent souvent inaperçus quoi qu'il existe une forme aigue qui se traduit par une forte fièvre avec une leucopénie grave et durable, anorexie, jetage, conjonctivite voire des dyspnées et des diarrhées (**Pratelli et al.,1999**).

La maladie se manifeste sous forme de placentites chez la brebis gravide, le devenir de cette gestation est conditionné par la gravité de la placentite et le stade de développement de l'embryon. Au début l'infection mène à une mort et résorption embryonnaire qui se projette par une infécondité de la mère sur le terrain . Une infection tardive abouti à un avortement sauf si la placentite est étroite cela engendre un agneau prématuré petit et parfois même à squelette déformé. (figure12) souffrant de divers troubles (figure13) : mouvements saccadés et de forts tremblements musculaires, conséquence d'anomalie du système nerveux (**Brugère-picoux,2011**).



**Figure12 :** Mal formation facial chez un agneau (**Cédric François,2010**).



**Figure 13:** Troubles de locomotions (**Cédric François,2010**).

### 2-1-6 Diagnostic

- **Clinique**

Le diagnostic clinique manque de certitude c'est plutôt un diagnostic d'orientation, il est basé sur l'observation de certains signes cliniques tels qu'une baisse de la fertilité, une

augmentation de la mortalité périnatale, un nombre anormalement élevé d'avortements et d'agneaux malformés, chétifs, trembleurs ou avec une toison hirsute. Pour confirmer cette suspicion il est fortement recommandé de faire recours à des examens de laboratoire, étant donné que la maladie peut être asymptomatique (selon le stade physiologique) **(Sweasey,1979)**.

- **Diagnostic de laboratoire**
- **Prélèvements**

Pour les animaux morts : On prélève la rate, les reins, la thyroïde, les nœuds lymphatiques, l'encéphale ou du sang prélevé directement du cœur, on évite de prélever depuis les avortons par crainte de dégradation de l'ARN avant l'expulsion du fœtus qui est souvent mort quelques semaines avant son expulsion. Sur animaux vivants il est préférable de prélever du sang dans un tube EDTA comme il est possible de prélever toute substance contenant du virus : lait, sperme, urine, jetages **(Zimmer,2004)**.

- **Détection virale**
- **PCR ou RT-PCR**

C'est une technique dont le principe est l'amplification génétique, c'est une méthode plus sensible et plus spécifique que l'isolement viral lui-même et que le test ELISA. Elle permet de déterminer l'espèce et le type de *Pestivirus* et donc de différencier le BDV du BVDV. Son coût est élevé mais sa très bonne sensibilité permet de l'utiliser sur les mélanges de lait et du sang et finit par réduire son coût **(Horner ,1995 ; Pratelli,2001)**.

- **Sérologie**
- **ELISA**

Les prélèvements de sang destinés à ce test doivent être réalisés sur des animaux de plus de 2 mois, ou sur des agneaux n'ayant pas encore ingéré de colostrum pour éliminer le risque des faux positifs en raison de la non distinction entre les anticorps collostraux et viraux **(Sweasey,1979)**. Cette technique est basée sur un principe de compétition entre les anticorps de l'animal que l'on souhaite tester et un anticorps monoclonal anti-NS2-3 marqué à la peroxydase. Les résultats sont exprimés en pourcentage d'inhibition. C'est le test le plus adapté quand l'effectif est élevé **(OIE,2005)**.

### **2-1-7 Prophylaxie sanitaire**

Les approches sanitaires varient selon le statut épidémiologique du troupeau, les mesures prises sont expliquées dans le tableau 4

**Tableau 04 :** mesures sanitaires selon le statut épidémiologique du troupeau (Fabien,2012).

Cheptel indemne	Cheptel contaminé
<ul style="list-style-type: none"> <li>-limiter les contacts avec les troupeaux atteints ou à statut inconnu.</li> <li>-surveiller étroitement l'introduction des nouveaux animaux.</li> <li>- introduire des agnelles de remplacement provenant de l'auto-renouvellement.</li> <li>-s'assurer de la sérologie négative des reproducteurs introduit nouvellement (mâle et femelle).</li> <li>-une quarantaine de 3semaines minimum pour toute animal nouveau</li> <li>-isolement de nouvelles reproductrices jusqu'à agnelages.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-l'identification et l'élimination des animaux IPI</li> <li>-limiter la naissance de nouveaux IPI en vaccinant les mères séronégatives</li> <li>-surveillance sérologique sur les jeunes animaux après éliminations des reproducteurs IPI.</li> </ul>

### 2-1-8 Prophylaxie médical

Les principaux vaccins utilisés contre la Pestivirose ovine sont cités dans le tableau 5

**Tableau 05** : principaux vaccins utilisés contre la border disease ovine (Fabien,2012).

Vaccin	Type	Souches	Schéma vaccinal bovin			Protection foetale
			primo	rappel	Contre-indications	
Bovilis BVD <sup>®</sup> (Intervet)	Inerte	BVD type 1, C86,cp	2injections	6mois	aucune	AMM (bovin)
Mucobovin <sup>®</sup> (Merial) (Arrêt de fabrication en2010)	Inerte	BVD type I, NewYork, BDV Aveyron, ncp	2injections	1an	aucune	Non
Mucossifa <sup>®</sup> (Merial)	Vivant Modifié	BVD type I, Oregon, cp	1injection	1an	0-6mois de gestation	Oui (bovin)

## 2-2 La Fièvre de Vallé de Rhift

### 2-2-1 Généralités

La fièvre de la vallée du Rift (FVR) est une arbovirose à caractère zoonotique. Elle affecte essentiellement les ruminants, et se manifeste par des avortements chez les femelles gravides et des mortalités chez les jeunes sujets ovins (Flick et al .,2005). Etant zoonose, chez l'homme l'atteinte par le virus de la FVR est asymptomatique ou présente le moindre danger sur la vie des êtres humains, cependant un pourcentage mineur des cas présente la forme grave qui consiste à des hépatite, encéphalite, rétinite, fièvre hémorragique qui consistante à la mort ( Pépin et al.,2008) .La maladie a connu sa première identification au Kenya en 1930, le virus de la FVR (*Phlebovirus*) a gagné presque tous les pays Africains, à l'exception notable des pays du Maghreb jusqu'au 2008 où des études effectuées au Sahara occidental de l'Algérie ont mis en évidence une séroprévalence comprise entre 1 et 5% précisément dans la wilaya de Tindouf et une séroprévalence estimée à 5à10% dans les régions voisines de Mauritanie en égard à la forte mobilité animale(Nanyingi et al.,2015) ,une année plus tard ,en 2009 une étude sérologique faites au Maroc a montré une prévalence de 15% chez les dromadaires des provinces de Dakhla et Smara-Laayoune qui est aussi proche de la Mauritanie et qui a connu des mouvements transfrontalières illégaux (El-Harrak etal.2011) Autre enquête menée en Tunisie en été, 8 % des échantillons testés présentaient des IgM, signant une infection récente par le virus de la FVR,d'autres part 8% de sérums prelevés du

personnage de l'abattoir montraient des IgG contre ce virus (**Bosworth et al., 2016**) En 2000, le virus a émergé, hors de l'Afrique, au Proche-Orient dans la péninsule arabique et continua alors son trajet pour atteindre les pays de l'Afrique de l'Est, y compris Madagascar qui ont connu des épisodes de FVR importants et le virus a gagné l'archipel des Comores et l'île française de Mayotte en 2007-2008 (**Affsa,2008**).

### **2-2-2 Taxonomie**

Le virus de la FVR fait partie de la grande famille des *Bunyaviridae*, qui regroupe près de 300 espèces classées en 5 genres *Orthobunyavirus*, *Phlebovirus*, *Hantavirus*, *Nairovirus* et *Tospovirus*. Les 5 genres sont véhiculés par des arthropode à l'exception des *Hantavirus* (**Gedes, G.H. 2004**).

Le VFVR appartient au genre *Phlebovirus*, qui à son tour compte au minimum 68 sérotypes dont la plupart restent méconnus et mal identifiés génétiquement. 7 virus du même genre qui se rajoutent au VFVR et qui sont responsables de pathologies allant du syndrome fébrile à des fièvres hémorragiques, souvent fatales chez l'homme (**D.-Y. Liu 2003**).

### **2-2-3 Structure et propriétés du virus**

Le virus est composé de trois capsides hélicoïdales protégeant un unique segment d'ARN, et d'une enveloppe. Elle présente une symétrie icosaédrique. L'enveloppe est constituée d'une bicouche lipidique, contenant à sa surface et de façon régulière des glycoprotéines structurales Gn (54 KDa) et Gc (59 KDa). En effet, ces protéines font protrusion dans la bicouche lipidique (**Sherman et al.,2009**) (**Huiskonen et al., 2009**). Hors de sa contribution à la formation de structure de virion, l'enveloppe possède des propriétés hémagglutinantes à l'origine de la fixation du virion sur les cellules cibles, après la reconnaissance de récepteurs, qui restent inconnues dans le temps actuel (**Pepin et al., 2010**).

Le génome est constitué d'ARN simple brin. Il est divisé en trois segments, qui sont nommés en fonction de leur taille : L (large) ; M (medium) et S (small)

Le segment L : Code pour la protéine structurale L, qui est l'ARN-polymérase ARN dépendante.

Le segment S : Code pour deux protéines : la nucléoprotéine structurale N dans le sens négatif d'une part et la protéine NSs non structurale positif d'autre part.

Le segment M : Code pour quatre protéines : deux structurales et deux non structurales (**Michele et al.,2010**).

#### **2-2-4 Propriétés physico-chimiques**

Le virus est parfaitement stable à un pH compris entre 8 et 6,2. Mais rapidement inactivé à un Ph<6.2 et détruit au bout de 20h à Ph 8 et à 37°C. Il peut résister à un contact avec du phénol à 0,5% à 4°C pendant 6 mois et peut être conservé dans des tissus plongés dans une solution tamponnée saline pendant quelques semaines et quelques mois dans le sérum. De plus, il peut être isolé dans les tissus tels que la rate et le foie jusqu'à 36-72h après la mort (**OIE,2008**).

#### **2-2-5 Propriétés antigéniques**

Malgré le nombre important de souches existantes, aucune différence antigénique significative n'a été décelée entre les isolats de VFVR et ce depuis l'époque de son premier isolement même à l'aide des techniques réputées avoir une haute sensibilité comme la séroneutralisation, n'ont pas suffisanes afin de les différencier à l'exception de la souche *Lunyo* (**OIE, 2008b**).

De plus, il existe des réactions croisées en immunofluorescence, en inhibition de l'hémagglutination avec d'autres *Phlebovirus* (**Swanepoel et al., 1986**).

#### **2-2-6 Pouvoir immunogène**

Des anticorps neutralisants, sont rapidement synthétisés par l'organisme: ils sont détectables dans les 2 jours suivants l'infection, en premier lieu ces Ac sont dirigés contre les glycoprotéines virales Gn et Gc, ensuite contre la nucléoprotéine N qui induit ultérieurement des Ac fixant le compliment et la protéine non structurale NSs. Chez la plupart des individus les IgM persistent en moyenne 50 jours quant aux IGG ils sont tardive mais durable et donc l'animal est bënëis d'une immunité durant toute sa vie (**Morvan et al.,1992**).

#### **2-2-7 Epidémiologie**

- **Vecteurs**

Plus de 30 espèces de Moustiques sont capables de porter le VFVR, appartenances en minimum à 7 genres *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Coquillettidia*, *Eretmapodite*, *Mansonia* et

*Ochlerotatus*, qui sont considérés comme vecteurs biologiques permettant la multiplication du virus à leurs intérieur (**Gerdes, 2004**). (figure14)



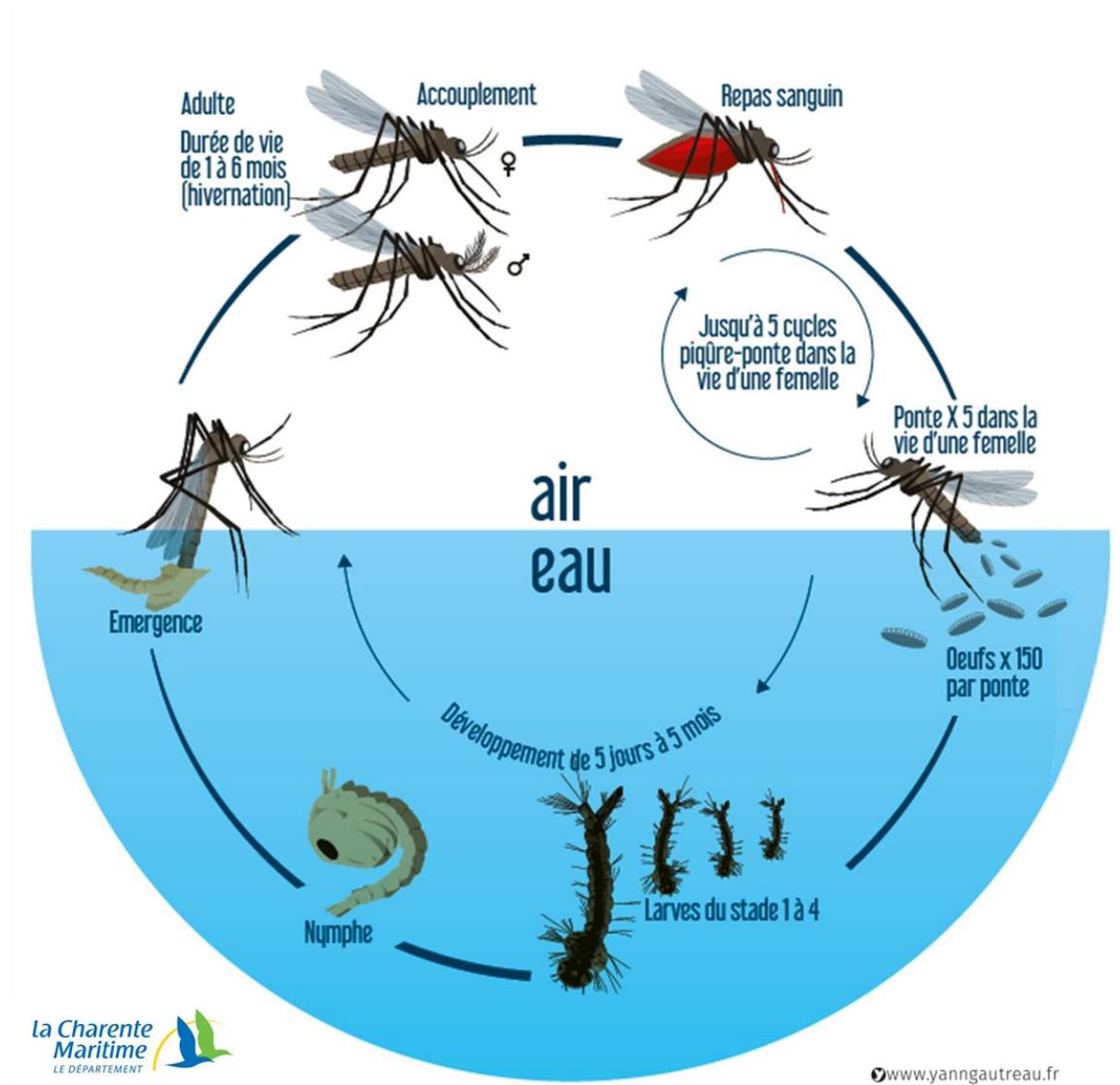
**Figure14 :** Moustiques vecteurs de RVF (*Culex pipiens* (gauche) et *Aedes aegypti* (à droite) (**Gerdes, 2004**).

Les arthropodes hématophages portent dans leurs pièces buccales des particules virales acquises, suite à un premier repas sanguin sur un individu infecté, et ont la capacité de les réinoculer lors d'un second repas sanguin d'un animal sain, ces arthropodes comprennent les *Ixodidae*, *Culicoïdes*, et *Phlébotomes* ainsi que certain diptères brachycères comme le *Tabanus* (**Fontenille et al.,1998 ; EFSA, 2005**).

- **Cycle de vie des moustiques**

Les moustiques sont présents sur tous les continents leurs vie est divisé en phase aquatique qui s'étale généralement durant toute l'année et une phase aérienne de Mars à Octobre, c'est pourquoi ils sont retrouvés à proximité de pièces d'eau stagnante, nécessaires au développement des stades immatures (**Clements, 1999**), certains femelles, celles appartenant au genre *Anopheles* et *Culex* qui ont une activité nocturne à crépuscule déposent leurs œufs directement à la surface de l'eau(**Linnaeus, 1754**), d'autres comme celle du genre *Aedes* qui a une activité Diurne déposent leurs œufs sur un substrat humide nécessaire à l'éclosion le croissance de ces œufs , Les individus immatures passent par quatre stades de développement larvaire successifs, qui se nourrissent principalement de microorganismes, comme les algues. Ils respirent à la surface de l'eau l'oxygène aérien à travers des siphons respiratoires ventrales qui se développent au cours du stade larvaire, Après un stade nymphal de transformation complète de l'organisme l'insecte est dit

holométabole(métamorphose complète), l'imago émerge pour investir le milieu aérien . Les adultes cependant se nourrissent de nectar de plantes, et après accouplement la femelle recherche un animal vertébré pour effectuer un repas de sang indispensable au développement des œufs (Lehane, 1991). (figure15)



**Figure15** : Cycle évolutif des moustiques (Sérandour,2007).

- **Espèces sensibles :**

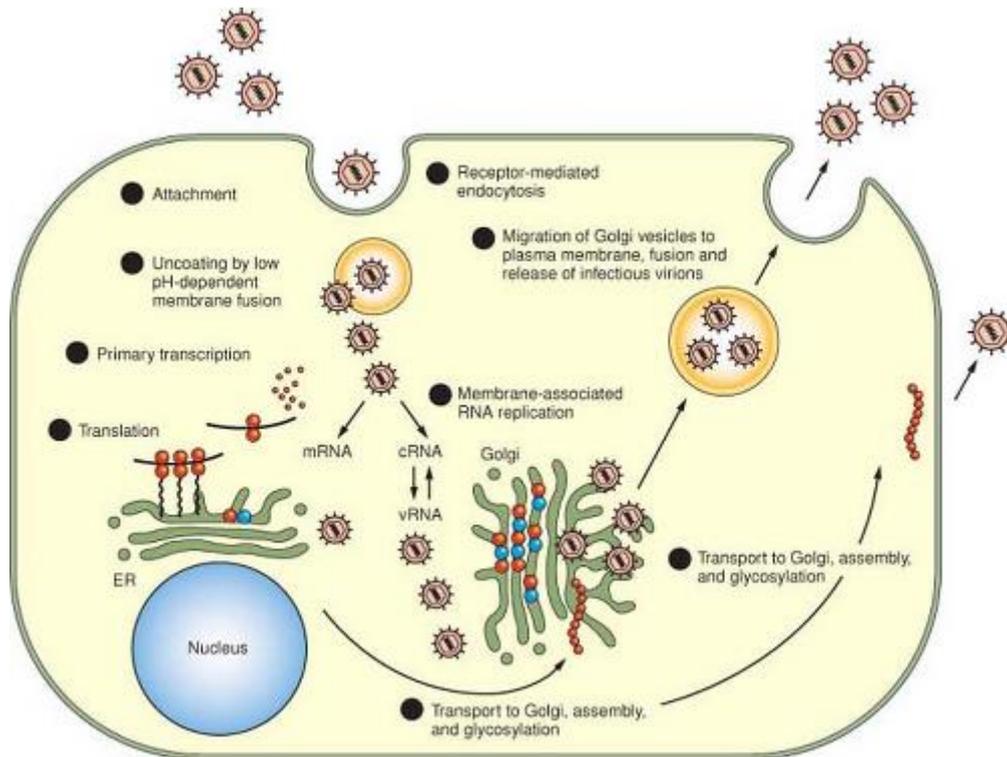
Le tableau ci-dessous résumé la notion de réceptivité et sensibilités des espèces par rapport au VFVR (tableau 05)

**Tableau05** : réceptivité et sensibilités des espèces par rapport au VFVR (AFSSA, 2008 ;OIE ,2008b)

Réceptifs				Non réceptifs
Très sensibles	sensibles	Peu Sensibles	Très Peu sensibles	Résistants
Enfants	Ovins	Humains	Equidés	Oiseaux
Agneaux	veaux	Bovins	Porcins	Reptiles
Chevreaux		Caprins	Chiens Chats	Amphibiens
Chiots		Buffles	Hamsters	
Chatons		Dromadaires	Lapins	
Souris Rats		singes		

### 2-2-8 Pathogénie

Après fixation du virus sur les récepteurs cellulaires (toujours mal connu), il pénètre dans les cellules cibles par endocytose. Le virus se réplique dans le cytoplasme alors que la maturation des virions se déroule dans l'appareil de golgi. Une fois formées, les particules virales sont libérées dans le milieu extracellulaire soit par exocytose et donc fusion des vésicules golgiennes avec la membrane plasmique, soit par lyse cellulaire (TOLOU H et al.,2009). Le virus induit un effet cytolytique avec lyse cellulaire rapide et ceci chez la plupart des mammifères n'empêche qu'une infection persistante peut s'installer de façon similaire à ce qui est observé chez les cellules des vecteurs, au niveau des cellules de lignée VERO (Billecocq et al.,1996). (figure16)



**Figure16 :** Pathogénie de la fièvre de vallée de Rhiffet\_(Stephan,1995).

## 2-2-9 Symptômes

- **Ovins, caprins et bovins**

On distingue 4 formes selon l'évolution de la maladie ,les formes sont représentées dans le tableau ci-dessous (voir tableau06 ) (Gerdes, 2004 ; Smith et *al.*, 2010).

**Tableau06** : Les formes de la FVR chez les petits ruminants(**Gerdes, 2004 ; Smith et al., 2010**). :

Forme inapparente	Forme subaiguë	Forme aiguë	Forme suraiguë
<p>Les animaux plus âgés et la majorité des bovins adultes. très rares avortements dans les zones d'enzooties. la chute de production laitière</p>	<p>chez les animaux adultes syndrome fébrile avec 90%-100% d'avortement hyperthermies élevées (40,5 à 42°C) <u>chez les bovins</u> : anorexie, jetage nasal, la toux grasse, hyperhémie conjonctivale, vomissements, agalactie faible mortalité (5 à 20%) persistance d'importantes séquelles, faiblesse et ictère pendant plusieurs mois</p>	<p>agneaux âgés de plus de trois semaines et les adultes. importante hyperthermie, tachypnée, un jetage muco-purulent à séro-sanguinolent. vomissements et douleurs abdominales epiphora diarrhée hémorragique fétide, un ictère et des avortements pour les femelles adultes gravides mort survient 24 à 48 heures évolution est plus lente chez les bovins : de 3 à 10 jours. Le taux de mortalité est variable (10 à 60%).</p>	<p>animaux très jeunes &lt; 3 mois. évolution rapides hyperthermies de 40 à 42 °C chez les ovins, et de 41,5 à 42°C chez les bovins apathie intense, anorexie, prostration et décubitus mort brutale, 12 à 48heures qui suivent l'hyperthermie mortalité très importante : 80%100% chez les agneaux nouveau-nés et 70% pour les bovins</p>

## 2-2-10 Diagnostic

### ➤ Directe

- **Isolement et identification du virus**

Le virus est isolé à partir des prélèvements puis mis en culture in vivo chez des hamsters ou souriceaux et souris adultes, par exemple, ou in vitro sur différentes monocouches de cellules comme les cellules rénales de singe vervet d'Afrique ou des cellules de réticulum d'embryon de poulet (**Sarthou et al. , 1989**).

- **RT-PCR**

La PCR en temps réel et plus récemment la LAMP-PCR est une méthode simple et rapide de détection du virus, moins de 30 minutes. la technique est à un prix abordable et même transportable est donc l'ultime choix dans les zones éloignées des laboratoires, rien que la PCR seule n'est pas suffisante est doit être accompagnée d'un test de détection d'Ac (**Peyrefitte et al. ,2008**).

- **Indirecte**

- **Tests ELISA**

les antigènes sont à base de protéine de la nucléocapside (N) recombinante, ces tests sont moins sensibles mais spécifiques a 97% et bien recommandés par l'OIE ils sont utilisés chez plusieurs espèces et disponible en plusieurs formes dans le marché (**Ksiazek et al., 1989**).

- **inhibition de l'hémagglutination**

C'est une méthode non spécifique mais elle reste tout de même une méthode appropriée pour le dépistage de la maladie. Les titres d'anticorps obtenus pour les animaux infectés naturellement seront bien plus élevés qu'après vaccination (**Pepin et al., 2010**).

### **Conclusion :**

Il ressort de notre étude bibliographique que les pathologies infectieuses responsables des avortements constituent un risque majeur pour les élevages des petits ruminants, que ce soit sur le plan de santé animale ou la performance des élevages . parmi Les pathologies traitées dans ce travail il y'a ceux qui sont des zoonoses, la Brucellose a tant d'impact sur la santé humaine que sur la santé animale et peut mener même à des stérilité, la Coxiellose à son tour présente un danger pour la santé publique, par ailleurs la Chlamydie et la Border disease présentent un grand danger pour la production des élevages d'où l'importance du dépistage et de la prophylaxie .

## Références bibliographiques

- **Aitken, I.D., 2000.** Chlamydial abortion. In: Diseases of Sheep. Blackwell science. pp 81-86.
- **Alsaleh, A., Fieni, F., Rodolakis, A., Bruyas, J.F., Roux, C., Larrat, M., Chatagnon, G. and Pellerin, J.L., 2013.** Can *Coxiella burnetii* be transmitted by embryo transfer in goats , Theriogenology, V. 80, n°6, (2013),p 571-575.
- **Anderson, I.E., Herring, A.J., Jones, G.E., Low, J.C., Greig, A., 1995.** Development and evaluation of an indirect ELISA to detect antibodies to abortion strains of *Chlamydia psittaci* in sheep sera. *Veterinary Microbiology* . 43: 1-12.
- **Anonyme., 2004.** Fièvre Q : rapport de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments sur l'évaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage des ruminants. P88.
- **ARCHIE HUNTER., 2006.** principale maladie. volume2. Kartale EditionAmazon France. P111-114.
- **Arricau-Bouvery, N. et Rodolakis, A., 2005.** Is Q fever an emerging or reemerging zoonosis , Veterinary Research, V. 36, p 327-349.
- **Autonomy. J. & A. Churchill Ltd. London : G. E. W. Wolstenholme, Maeve O'Connor., 1990.** Bacteriol ;172:3569–76.
- **BARLOW R.M., GARDINIER A.C., JANICE STOREY I., SLATER J.S., 1970.** *Experiments in Border Disease : II. Some aspects of the disease in the foetus.* Journal of Comparative Pathology, vol. 1 80, pp. 635 – 644.
- **BARONE, R., 2001.** *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4.Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Foetus et ses annexes. Péritoine et topographie.*
- **BAUDET ,A., 2017.** DIAGNOSTIC DE GESTATION CHEZ LA BREBIS : DOSAGE DES PROTEINES ASSOCIEES A LA GESTATION DANS LE LAIT PAR. ( Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire) ,Lyon,
- **Berchiche T., Chassany J.P., Yakhlef H., 1993.** Evolution des systèmes de
- Bergey. Bergey's taxonomic Outline of the prokariotes. <http://bergeysoutline.com> (consulté le 18-04-2022).

- **Bernkopf, H., Masiah, P., Becker, Y. 1962** Correlation between morphological and biochemical changes and the appearance of infectivity in FL cell cultures infected with trachoma agent. *Annals of the New York Academy of Sciences* 98: 62-81.
- **BONNES, G., DESCLAUDE, J., DROGOUL, C., GADOUD, R., JUSSIAU, R., LE LOC'H,A., MONTMEAS, L. et ROBIN, G., 1988.** *Reproduction des mammifères d'élevage*. Paris :Editions Foucher.
- **Borel, N., Doherr, M.G., Vretou, E., Psarrou, E., Thoma, R., Pospischil, A., 2004** Seroprevalences for ovine enzootic abortion in Switzerland. *Preventive Veterinary Medicine* 65: 205-216.
- **Brugère-Picoux, J. 2011** Avortement enzootique. In: Editions France Agricole. Maladies infectieuses du mouton. GFA Editions : 25-30.
- **Bulletin des GTV., 2014.** les avortements des ruminants. Vol. Hors série 2014, pp. 23-32.
- **Buxton, D., Anderson, I.E., Longbottom, D., Livingstone, M., Wattegedera, S.,**
- **Caldwell, H.D., Judd, R.C., 1982** Structural analysis of chlamydial major outer membrane proteins. *Infection and Immunity* 38: 960-968.
- **Caro, M.R., Buendia, A.J., Del Rio, L., Ortega, N., Gallego, M.C., Cuello, F., Navarro, J.A., Sanchez, J., Salinas, J., 2009** *Chlamydia abortus* infection in the mouse: a useful model of the ovine disease. *Veterinary Microbiology* 135: 103-111.
- **CASTONGUAY, F., 2012.** *La reproduction chez les ovins* [en ligne].
- **Chalmers, W.S., Simpson, J., Lee, S.J., Baxendale, W., 1997** Use of a live chlamydial vaccine to prevent ovine enzootic abortion. *Veterinary Record* 141: 63-67.
- characterization of Brucella strains isolated from marine mammals. Consulté le 19/4/2019.
- **De Sa, C., 1996** La protéine majeure de la membrane externe de *Chlamydia* : structure et fonctions. *Veterinary Research* 27: 317-331.
- **DENAMUR, R., 1974.** Facteurs lutéotrophiques chez la brebis. *Annales de Biologie Animale*.

- **DENSSEL R F C., 2010.** pestivirose de l'isard (*Rupicapra pyreneaica pyreneaica*):Description clinique et épidémiologique en ALiège-Pyrénées,Médecine vétérinaire,Toulouse3 ,106p.
- **Derqaoui L., El Fadili M., François D., Bodin L ; 2009.** Anoestrus post-partum chez la brebis D'man, *Timahdite* et leurs produits de croisement. Renc. Rech. Ruminants.
- [devt.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health\\_standards/tahm/Chap%202.7.2\\_Bruc\\_cap\\_ov](http://devt.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahm/Chap%202.7.2_Bruc_cap_ov)
- **Duboi E.Russo P,Prigent M,Thiéry R.Genetic Characterization of ovine pestiviruses isolated in France between 1985 and 2002., 2008.** Vet.Microbial, 103:69-79.
- **Eissenberg, L.G., Wyrick, P.B. 1981** Inhibition of phagolysosome fusion is located to *Chlamydia psittaci*-laden vacuoles. *Infection and Immunity* 32: 880-96.
- **Entrican, G. 2002** Ovine chlamydial abortion: characterization of the inflammatory immune response in placental tissues.*Journal of Comparative Pathology* 127: 133-141.
- **Entrican, G., Buxton, D., Longbottom, D. 2001** Chlamydial infection in sheep: immune control versus fetal pathology. *Journal of the Royal Society of Medicine* 94: 273-277.
- **Entrican, G., Wattegedera, S., Wheelhouse, N., Allan, A., Rocchi, M. 2010** Immunological paradigms and the pathogenesis of ovine chlamydial abortion.*American Journal of Reproductive Immunology* 64: 287-294.
- **Ewalt DR, Payeur JB, Martin MB, Cummins DR, Miller WG.**
- **FARIN, C. E., IMAKAWA, K., HANSEN, T. R., MCDONNELL, J. J., MURPHY, C. N.,**
- **FARIN, P. W. et ROBERTS, R. M., 1990.** Expression of Trophoblastic Interferon Genes in Enzootic abortion in ewes: I. Transmission of the disease. *Veterinary Record*, 62, 251-254
- **Flandrois, J-P., 2000.** Bactériologie médicale. Collection Azay. Presses universitaires de Lyon (Ed). 309 pages.
- Fontaine, M. Vade-Mecum du vétérinaire. XV<sup>e</sup> édition.O.P.U. Alger ;

- **Fournier, P.E., Marrie, T.J. and Raoult, D., 1998.** Diagnosis of Q fever”, *Journal of Clinical Microbiology*, V. 36, 1823-1834.
- **Gainière, J.-P., 2004.** La brucellose animale. Polycopié des Unités de maladies
- **GARDINIER A.C., BARLOW R.M., 1972.** *Experiments in Border Disease : III. Some epidemiological considerations with reference to the experimental disease.* *Journal of Comparative Pathology*, 1vol. 82, pp. 29 – 35
- **Godfroid J., 2002.** Brucellosis in wildlife. *Rev Sci Tech Off Epiz*;21:
- **Gordon, F.B., Quan, A.L. 1965.** Isolation of the Trachoma Agent in Cell Culture. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 118: 354-359.
- **Gordon, F.B., Quan, A.L. 1965.** Occurrence of Glycogen in Inclusions of the Psittacosis Lymphogranuloma Venereum-Trachoma Agents. *Journal of Infectious Diseases* 115: 186-196.
- **Grayston, J.T., Wang, S.P., Kuo, C.C., Campbell, L.A., 1989** Current knowledge on Chlamydia pneumoniae, strain TWAR, an important cause of pneumonia and other acute respiratory diseases. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 8: 191-202.
- **Hamzy-El Idrissi, A., Manyari, A., Benkirane, A., 1995** Fréquence des avortements infectieux des ovins au Maroc (régions des Zaer et du Moyen Atlas). *Actes de l’Institut Agronomique Vétérinaire* 15 (4): 11-14.
- **HANDWERGER, S., MAURER, W., BARRETT, J., HURLEY, T. et FELLOWS, R. E., 1974.** Evidence for Homology Between Ovine and Human Placental Lactogens. *Endocrine Research Communications*. 1974. Vol. 1, n° 4, pp. 403-413.
- **Hodinka, R.L., Wyrick, P.B., 1986** Ultrastructural study of mode of entry of Chlamydia
- **Honstetter, A , Ghigo, E , Monynault, A., 2004.** Lipopolysaccharide from *Coxiella burnetii* involved in bacterial phagocytosis. *Immunology* . 172, 3695-3703.
- **HORNER G.W., THAM K.M., ORR D., RALSTON J., ROWE S., HOUGHTON T., 1995.** *Comparison of an antigen capture enzyme-linked assay with reverse transcription – polymerase chain reaction and cell culture immunoperoxidase tests for the diagnosis of ruminant pestivirus infections*, *Veterinary Microbiology*, vol. 43, pp. 75 – 84.

- **J. Clin. CLARKE, F. M., MORTON, H., ROLFE, B. E. et CLUNIE, G. J. A., 1980.**  
Characteristics of a *Brucella* species from a bottlenose dolphin (*Tursiops*).
- **Janbon F., 2005.** Encycl Méd Chir, Maladies Infectieuses, Brucellose. 35 (1) 8-038-A-pp 6–16. <http://france.elsevier.com/direct/MEDMAL/>.
- **JEANNEBRUGÈRE PICOUX.** Maladie infectieuse des moutons. Edition France-Agricole, 2011; 978-2-85557-217-7. Pp. 211-218.
  - **Joseph-Fourier, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble cedex,**
  - **Jungas, T. 2005** Etude de la mort cellulaire induite par la bactérie intracellulaire stricte, *Chlamydia*. Mémoire de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes : Ecole Pratique Des Hautes Etudes, Sciences de la Vie et de la Terre. 18 pages.
  - **LAFRI. M., 2011.** Les races ovines algériennes : état de la recherche et perspectives. Recueil des Journées Vétérinaires de Blida, vol 4.
  - **LEEY.M., TSCHERNED.M., YUNS.I., FROLOVI. RICEC.M. Dua., 2005.** mecanisme of pest iviral exclusion at entry and RNA replication. *J.Virol.* 79(6):3231-3242.
  - **Longbottom, D., Entrican, G., Wheelhouse, N., Brough, H., Milne, C., 2013** Evaluation of the impact and control of enzootic abortion of ewes. *Veterinary Journal* 195: 257-259.
  - **Longbottom, D., Fairley, S., Chapman, S., Psarrou, E., Vretou, E., Livingstone, M. Maurin., 2002.** La brucellose à l'aube du 21e siècle Brucellosis at the dawn
  - **Madico, G., Quinn, T.C., Boman, J., Gaydos, C.A. 2000** Touchdown enzyme time release-PCR for detection and identification of *Chlamydia trachomatis*, *C. pneumoniae*, and *C. psittaci* using the 16S and 16S-23S spacer RNA genes. *Journal of Clinical Microbiology* 38: 1085-1093.
  - **Maley, S.W., Livingstone, M., Rodger, S. M., Longbottom, D., Buxton, D. 2009** Identification of *Chlamydophila abortus* and the development of lesions in placental tissues of experimentally infected sheep. *Veterinary Microbiology* 135: 122-127.
  - **MANUEL TERRESTRE DEL'OIE., 2005** Maladie de la frontière (Borderdisease). Chapitre 2. 10.5 . Manuel Terrestre del'OIE, pp. 1142-1152 (disponibles sur: [http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf\\_fr/chapitre%20final05%202.10.5\\_BD.pdf](http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/chapitre%20final05%202.10.5_BD.pdf)).

- **Masala, G., Porcu, R., Sanna, G., Chessa, G., Cillara, G., Chisu, V. and Tola, S., 2004.** "Occurrence, distribution, and role in abortion of *Coxiella burnetii* in sheep and goats in Sardinia, Italy", *Veterinary Microbiology*, V. 99, 301-305.
- **Maurin, M. 2005.** La brucellose à l'aube du 21e siècle. Médecine et maladies
- Maurin, M. et Raoult, D., 1999. "Q fever", *Clinical Microbiology and Infection* Revue, V. 12, 518-553.
- **Mayer C.Ed.SC.,2017.**Dictionnaire des sciences Animales.(online).Motpellier,France,cirad. <http://dico-dico-sciences-animales.Cirad.fr/>>.
- **Med., 1980,** 24: 69 - 98. [PubMed: 6779513].
- **Médecine Vétérinaire. 1998.** N° 142, pp. 171-184.
- **Meijer, A., Kwakkel, G.J., De Viries, A., Schouls, L.M., Ossewaarde, J.M., 1997** Species identification of Chlamydia Isolates by Analyzing Restriction Fragment Length Polymorphism of the 16S-23S rRNA Spacer Region. *Journal of Clinical Microbiology* 35: 1179-1183.
- **Meyer, C., Faye, B., Karembe, H., Poivey, J-P., Mohammedi, D., et al ; 2004.**
- *Microbiol.* 2000, 38, pp. 1258–62..
- **Moening V,Houe H, Lindberg A., 2005.**BVD control in Europe:current status and perspectives. *Anim . Health Res.Rev*;6,63-74.
- **MOENNIG V. Pestivirus., 1990 : a review,** *Veterinary Microbiology*, vol. 23, pp. 35 – 54
- **Navarro, J.A., Garcia de la Fuente, J.N., Sanchez, J., Martinez, C.M., Buendia, A.J., Gutierrez-Martin,C.B., Rodriguez-Ferri, E.F., Ortega, N., Salinas, J., 2004.** Kinetics of infection and effects on the placenta of *Chlamydia abortus* in experimentally infected pregnant ewes.
- **Niar A ., 2001.** Maîtrise de la reproduction chez les brebis de race Algérienne. Thèse de Doctorat d'état en reproduction animale.
- **Nicoletti P. – Brucellosis,**in : *Current Veterinary Therapy 4 : Food*
- **Nicoletti, P.** The epidemiology of bovine brucellosis. *Adv Vet Sci Comp*
- **Nicoletti, P.L., 2010.** Brucellosis: past, present and future. *Prilozi*,vol 31, N°1,
- **Nietfeld, J.C., 2001.** Chlamydial infections in small ruminants. *The Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice* 17 (2): 301-314, vi.–

[http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf\\_fr/Chapitre%20final05%202.10.5\\_BD.pdf](http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/Chapitre%20final05%202.10.5_BD.pdf)

- **Norlander, L., 2000.** Q fever epidemiology and pathogenesis. *Service de bactériologie–virologie, université of the 21st century.* 2, 417-424.
- **OIE., 2008.** Brucellose ovine et caprine (Infection *Brucella ovis* exclue), Manuel
- **Oie., 2008.** Manuel terrestre de l’OIE Section 2. 3 Maladies bovines de
- **Page, L.A. 1966** Interspecies transfer of psittacosis-LGV-trachoma agents: pathogenicity of two avian and two mammalian strains for eight species of birds and mammals. *American Journal of Veterinary Research* 27: 397-407.
- **Page, L.A. 1968** Proposal for the recognition of two species in the genus *Chlamydia*. Jones, Rake, and Stearns 1945. *International Journal of Systematic Bacteriology* 18: 51-56.
- **PANDEA.,CARRB.V.,WONGS.Y.C.,YUNS.,DOLTONK.,JONESIM.MCCAULEYJ.W.,CHARLESTONB.**The glycosylation pattern of bassculo virus expresse denvelope proteine E2 affectsitsability to prevent infection with bovine viral diarrhea virus.*Vet.Research,114(1-2):215-236.*
- **PATOND.J., 1995.** Pesti virus Diversity.*J.comp.Path.* 112:215-236.
- **PETERF.NETTLETON,JANINEA.GILRAY,PIERRERUSSO,ELYESSDLISSI.,** 1998.Borderdiseaseofsheepandgoats,*Vet.Res.29.327-340.*
- **PRATELLI A., MARTELLA V., CIRONE F., BUONAVOGLIA D., ELIA G., TEMPESTA M.,BUONAVOGLIA C. :** *Genomic characterization of pestiviruses isolated from lambs and kids in southern Italy,* Journal of Virological Methods, 2001, Vol. 94, pp. 81 – 85.
- **Pratelli, A., E. Bollo, V. Martella, F. Guarda, D. Chiocco et C. Buonavoglia., 1999.** "Pestivirus infection in small ruminants: virological and histopathological findings." *New Microbiologica* 22 (4):351-6.
- production ovins en zone steppique Algérienne. Sem. Intern. Réseau. Parcours. Ifrane (Maroc), 157- 167.
- psittaci into L-929 cells. *Infection and Immunity* 54: 855-863.
- **Pugh, D.G., Baird, A.N. 2012** Sheep and goat medicine. Elsevier Saunders, 621 pages.

- **Rekiki, A., Thabti, F., Dlissi, I., Russo, P., Sanchis, R., Pepin, M., Rodolakis, A. Hammami, S., 2005** Enquête sérologique sur les principales causes d'avortements infectieux chez les petits ruminants en Tunisie. *Revue de Médecine Vétérinaire* 156 (7): 395-401.
- **Rhodes, A.J., Van Rooyen, C.E., 1962.** Rhodes & van Rooyen: Textbook of virology. 4e ed: The Williams and Wilkins company, Baltimore, Maryland,USA.
- **Richard.C** : Méthodes de laboratoire pour l'identification de Brucelles à gramme négatif aérobies strict ,institut Pasteur,Paris,P.117-126,1995.
- **Rocchi, M. S., Wattegedera, S., Meridiani, I., Entrican, G., 2009.** Protective adaptive immunity to *Chlamydomphila abortus* infection and control of ovine enzootic abortion (OEA).*Veterinary Microbiology* 135: 112-121.
- **Rockey, D.D, Matsumoto, A., 2000** The chlamydial developmental cycle. In: Brun, Y.V., Shimkets, L.J. eds. Prokaryotic Development. Washington D.C. AMS Press: 403–426.
- **Rodolakis, A., Bernard, F., 1984.** Vaccination with temperature-sensitive mutant of *Chlamydia psittaci* against enzootic abortion of ewes.*Veterinary Record* 114: 193-194.
- **Rodolakis, A., Bernard, F., Lantier, F., 1989.** Mouse models for evaluation of virulence of *Chlamydia psittaci* isolated from ruminants. *Research in Veterinary Science* 46 (1): 34-39.
- **Rodolakis, A., Yousef Mohamad, K., 2010.** Zoonotic potential of Chlamydomphila.
- **Rousset, E., 2001** "Epidémiologie de la fièvre Q animale. Situation en France", Médecine et Maladies Infectieuses, V. 31, n°2, 233-246.
- **Rousset, E., Berri, M., Durand, B., Dufour, P., Prigent, M., Delcroix, T., Touratier, A. and Rodolakis, A., 2009.** "Coxiella burnetii shedding routes and antibody response after outbreaks of Q fever-induced abortion in dairy goat herds", Applied Environmental Microbiology, V. 75, n°2, 428-433.
- **Sammin, D.J., Markey, B.K, Quinn, P.J., McElroy, M.C., Bassett, H.F., 2006.** Comparaison of fetal and maternal inflammatory responses in the ovine placenta after experimental infection with *Chlamydomphila abortus*. *Journal of Comparative Pathology* 135: 83-92.

- **Sebbag, H., 2011.** Les Chlamydiales. Cours U.V.63 : Microbiologie générale et médicale. Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes-Atlantique. Département de Biologie, Pathologie et Sciences de l'aliment.
- Serological Diagnosis of ovine enzootic abortion by enzyme-linked immunosorbent assay with a recombinant protein fragment of the polymorphic outer membrane protein POMP90 of *Chlamydophila abortus*. *Journal of Clinical Microbiology* 40(11): 4235-4243.
- Séroprévalence apparente de la Brucellose, Chlamydiose et fièvre Q chez les ovins de la région de Ksar Boukhari. *Recueil Journées Vétérinaires Blida* 4: 1-16.
- **Shapiro DS, Wong JD.** *Brucella*. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA,
- Sheep and Cattle. *Biology of Reproduction.*, 1990. Vol. 43, n° 2, pp. 210-218.
- **Shewen, P.E., 1980.** Chlamydial infection in animals: a review. *Canadian Veterinary Journal* 21: 2-11.
- **SHORT, R. V., 1969.** Implantation of the maternal recognition of pregnancy. In : *Foetal*
- **Stein,A , Saunders,N , Ylor,A ,Raoult,T ; 1993.** Phylogenic homogeneity of coxiella burnetii strains as determined by 16S ribosomal RNA sequencing. *Microbiology*.113, 339-371.
- **Stephens, R.S., Myers, G., Eppinger, M., Bavoil, P.M., 2009.** Divergence without difference: phylogenetics and taxonomy of Chlamydia resolved. *FEMS Immunology and Medical Microbiology* 55: 115-119.
- Studies on the etiology of trachoma with special reference to isolation of the virus in chick embryo. *Chinese Medical Journal* 75: 429-447.
- **SWEASEY D., PATTERSON S.P., RICHARDSON C., HARKNESS J.W., SHAWI.G.,WILLIAMS W.W., 1979.** *Border disease : a sequential study of surviving lambs and an assessment of its effects on profitability*, The Veterinary Record, 1979, vol. 104, pp. 447 – 450.
- SWEASEYD;PATTERSONS.P;RICHARDSONC;HARKNESSJ.W;SHAWI.G;WILLIAMS W.W,Borderdisease:asequential study of surviving lambsand anassessment of its effects on profitability,the veterinary record,vol.104,pp.447-450.

- **Tenover FC, Yolken RH**, editors. Manual of Clinical Microbiology.
- **terrestre de l'OIE., 2008.** Paris , Vol. 2 chapitre 2.7.2., 1066-1076,
- **ThiryE.Buonavoglia C., 2002.** maladie de la frontière (Borderdisease) chez les ovins Point vétérinaire,33:93-95.q.
- **Trophoblast Interferons. Placenta., 1999.** Vol. 20, n° 4, pp. 259-264.
- **truncatus. J., 1994.** Vet Diagn Investig ;6:448–52.
- **Tujulin, E., 2000.** Host interaction of the intracellular bacterium coxiella burnetii. Thèse de doctorat université des sciences d'agriculture, Pp134.
- **VERGONZANNE, G. et WIMMER, E., 2013.** *Reproduction des animaux d'élevage. 3° édition.* Dijon : Educagri Editions.
- **Veterinary Microbiology.** 140: 382-391.
- **Veterinary Pathology.** 41: 498-505.
- **Ward, M.E., 1988.** The chlamydial developmental cycle. In: Microbiology of Chlamydia, A.L. Barron, (Ed.), CRC Press, Boca Raton, Florida: 71-95.
- **Weiss.,E, Moulder J,W, Krieg,NR, Holt,JG.,1984.** Coxeilla. Bergey's manual of systematic bactériology. 1, 701-704.
- **Wheelhouse, N., Longbottom, D., 2012.** Endemic and emerging chlamydial infections of animals and their zoonotic implications. *Transboundary and Emerging Diseases* 59: 283-291.
- **Wyllie, S., Ashley, R.H., Longbottom, D., Herring, A.J., 1998.** The major outer membrane protein of Chlamydia psittaci functions as a porin-like ion channel.*Infection and Immunity* 66: 5202-5207.
- **Yanagi, M., Yamasato, K.,1993.** Phylogenetic analysis of the family
- **Yousef Mohamad, K.,2009.** *Diversité génétique des souches de Chlamydophila pecorum : Recherche et identification des marqueurs épidémiologiques.* Thèse de doctorat : Ecole doctorale Santé, Sciences, Technologies. Université François-Rabelais de Tours. Sciences de la Nature et de la vie et de la santé. 209 pages.
- **ZIMMER G.M., VAN MAANEN C., DE GROEY I., BRINKHOF J., WENTINK G.H., 2004.** *The effect of maternal antibodies on the detection of bovine virus diarrhoea virus in peripheral blood samples,*Veterinary Microbiology,vol. 100, pp. 145 – 149.

