

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

*الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية*

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

*وزارة التعليم العالي و البحث العلمي*

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER**

*المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر*

**PROJET DE FIN D'ETUDES  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**THEME**

*ENQUETE SUR LES PRINCIPALES MALADIES  
ABORTIVES CHEZ LA BREBIS*

**Présenté par : ZEBIRI Aissam**

**Soutenu le : 25 JUIN 2007**

**Le jury**

**Président : Dr KHELEF D (Chargé de cours à l'ENV)**

**Promoteur : Dr GOUCEM R (Chargé de cours à l'ENV)**

**Examinateur : Dr SOUAMES S (Chargé de cours à l'ENV)**

**Examinatrice : Dr GHALMI F (Chargé de cours à l'ENV)**

**Année universitaire : 2006/2007**



# *Remerciements*

Je tiens vivement à remercier :

M. GOUCEM R qui m'a encadré durant la préparation de ce projet pour sa gentillesse et ses conseils toujours pertinents.

M. KHELAF D, Chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, pour avoir bien voulu accepté de présider le jury.

M. SOUAMES S et Melle GHALMI F, Chargés de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.

# *Dédicace*

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents pour m'avoir donné le goût de l'effort et m'avoir permis d'arriver jusqu'ici. Que dieu les garde auprès de moi.

A mes chères frères et soeurs

A toute ma grande famille.

A tous mes amis sans exception.

A tous ces bons moments que nous avons partagés en espérant qu'ils seront encore nombreux.

## LISTE DES FIGURES

- ❖ **Figure 1** : Appareil reproducteur en place chez la brebis (adapté de BONNES et al, 1988).
- ❖ **Figure 2** : Appareil génital de la brebis étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement  
❖ (adapté de VAISSAIRE, 1977).
- ❖ **Figure 3** : Représentation schématique de la structure interne de l'ovaire montrant la séquence du développement d'un follicule, l'ovulation, la formation et l'évolution du corps jaune ([http : //www.theses.ulaval.ca/2005/22412/22412000.jpg](http://www.theses.ulaval.ca/2005/22412/22412000.jpg))
- ❖ **Figure 4** : Représentation schématique de la combinaison des effets de l'âge et du mois de naissance sur l'expression de la puberté chez la brebis (BODIN et al, 1999)
- ❖ **Figure 5** : Schéma du cycle ovarien de la brebis (adapté de BONNES et al, 1988)  
La croissance folliculaire est également représentée sur ce schéma.
- ❖ **Figure 6** : Evolution des profils hormonaux au cours du cycle sexuel de la brebis  
([http : //www.refer.org.ma/ovirep/cours2/brebis.htm#cycle](http://www.refer.org.ma/ovirep/cours2/brebis.htm#cycle))
- ❖ **Figure 7** : Progestérone plasmatique périphérique au cours de la gestation jusqu'après  
❖ l'agnelage chez la brebis ([www.refer.org.ma/ovirep/cours4/diag\\_gest.htm](http://www.refer.org.ma/ovirep/cours4/diag_gest.htm)).
- ❖ **Figure 8** : Evolution de la concentration plasmatique de sulfate d'œstrone chez la brebis ayant une portée double (HANNAT et MERABET, 2004).
- ❖ **Figure 9** : Avortement de brebis (LEFEVRE, 2003).
- ❖ **Figure 10** : Transmission de l'infection à *C abortus* (RODOLAKIS et SOURIAU, 1980).
- ❖ **Figure 11** : Oocystes  
❖ Non sporulés, non infectants, à l'émission dans les fèces de chat.  
❖ Sporulés, infectants, après quelque jours dans le milieu extérieur (2 sporocystes avec 4 sporozoïtes chacun) (BUXTON, 1995).
- ❖ **Figure 12** : Cette mare est régulièrement visitée par les chats et les autres félinés. C'est une source d'abreuvement pour les ovins en élevage extensif (Photo SEBBANE S, 2005)
- ❖ **Photo 13** : Avorton momifié (bas) comparé à un fœtus normal (haut) (RICHARD et al, 1996)

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau 1 :** Site de synthèse et rôles des principales hormones impliquées dans le cycle sexuel de la brebis (Synthèse de plusieurs auteurs).

**Tableau 2 :** Normes physiologiques chez les femelles de l'espèce ovine  
(OUATTARA, 2001)

**Tableau 3 :** Symptômes et lésions des principales infections abortives chez la brebis  
(FANTAINÉ, 1992)

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

## PREMIERE PARTIE ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION CHEZ LA BREBIS

I.1. Anatomie de l'appareil reproducteur de la brebis.....	2
I.1.1. Les ovaires .....	3
I.1.2. Les voies génitales .....	4
I.2. Physiologie de l'activité sexuelle de la brebis .....	5
I.2.1. Le rythme de reproduction des brebis.....	5
I.2.2. La puberté .....	5
I.2.3. Le cycle sexuel de la brebis .....	7
I.3. La gestation .....	11
I.3.1. La fécondation .....	11
I.3.2. Déroulement.....	11
I.3.3. Le placenta et son rôle chez la brebis .....	12
I.3.3.1. Définition .....	12
I.3.3.2. Anatomie du placenta .....	12
I.3.3.2.1. L'amnios .....	12
I.3.3.2.2. L'allantoïde .....	12
I.3.3.2.3. La vésicule ombilicale .....	13
I.3.3.2.4. Le cordon ombilical .....	13
I.3.3.2.5. Le chorion .....	13
I.3.3.3. Gynécologie .....	13
I.3.3.4. Histologie .....	13
I.3.3.5. Rôle du placenta.....	14
I.3.3.6. Mécanisme de maintien de la gestation .....	14
I.4. Diagnostic de la gestation .....	15
I.4.1. Méthodes cliniques .....	15
I.4.1.1. Détection de retour en œstrus .....	15
I.4.1.2. Palpation externe.....	15
I.4.1.3. Palpation recto-abdominale .....	15
I.4.2. Méthodes biochimiques .....	16
I.4.2.1. Dosage de la progestérone .....	16
I.4.2.2. Dosage de l'hormone lactogène placentaire : hormone chorionique somato-mammotrope.....	17
I.4.2.3. Dosage des œstrogènes, sulfate d'œstrone.....	17
I.4.2.4. Dosage des protéines spécifiques ou associées à la gestation.....	18
I.4.3. Autres méthodes.....	18
I.4.3.1. La radiographie .....	18
I.4.3.2. Ultrasonographie.....	19
I.4.3.2.1. Méthode utilisant l'effet Doppler.....	19
I.4.3.2.2. Méthode utilisant l'échoscopie .....	19

## **CHAPITRE II :DEFINITION ET IMPORTANCE DES AVORTEMENTS**

II.1. Définition.....	20
II.1.1. Mortalité embryonnaire .....	20
II.1.2. Mortalité fœtale .....	21
II.2. Importance des avortements .....	21

## **CHAPITRE III LA BRUCELLOSE**

III.1. Généralités.....	22
III.3. Etiologie .....	22
III.4. Epidémiologie .....	22
III.4.1. Répartition géographique .....	22
III.4.2. Résistance des bactéries .....	23
III.4.3. Sources de l'agent pathogène .....	23
III.4.4.1 Transmission de l'infection .....	23
III.4.4.2 Transmission directe .....	23
III.4.4.3 Transmission indirecte .....	23
III.4.4.4 Transmission verticale.....	24
III.5. Facteurs favorisant la diffusion de la maladie.....	24
III.6. Pathogénie .....	24
III.7. Mécanisme d'avortement .....	25
III.8. Symptômes .....	25
III.9. Réaction de l'organisme infecté.....	26
III.10. Diagnostic.....	27
III.10.1. Clinique .....	27
III.10.2. Post-mortem .....	27
III.10.3.1 Lésions macroscopiques.....	27
III.10.3.2 Lésions microscopiques .....	27
III.10.3. Diagnostic expérimental.....	27
III.10.3.1. Diagnostic bactériologique.....	28
III.10.3.1.1. Examen bactérioscopique.....	28
III.10.3.1.2. Diagnostic sérologique.....	28
III.10.3.2.1. Séro-agglutination lente en tube ou séro-agglutination de Wright.....	28
III.10.3.2.2. Test immuno-enzymatique : ELISA anti-LPS .....	29
III.10.3.3. Diagnostic allergique.....	29
III.11. Traitement .....	29
III.12. Prophylaxie.....	29
III.12.1. Sanitaire.....	29
III.12.2. Médicale .....	30
Vaccin Rev 1 .....	30
Les indications de la vaccination .....	31

## **CHAPITRE IV : LA CHLAMYDIOSE**

IV.1. Synonymes .....	32
IV.2. Définition .....	32
IV.3. Importance .....	32
IV.4. Etiologie .....	33
IV.5. Sources et transmission de l'agent pathogène.....	33
IV.6. Pathogénie .....	33
IV.7. Sensibilité à l'infection .....	34
IV.8. Mécanisme d'avortement.....	34

IV.9. Signes cliniques.....	35
IV.9.2. Autres formes cliniques .....	36
IV.10. Diagnostic de la chlamydie abortive .....	37
IV.10.2. Diagnostic post mortem .....	37
IV.10.2.1. Lésions macroscopiques .....	37
IV.10.2.2. Lésions microscopiques .....	37
IV.10.3. Diagnostic sérologique.....	38
IV.11. Traitement .....	39
IV.11.1 Traitement (chimiothérapie) .....	39
IV.12. Prophylaxie .....	39
IV.12.1. Prophylaxie sanitaire.....	39
IV.12.2. Prophylaxie médicale.....	39
Les vaccins tués.....	39
Le vaccin thermosensible .....	40

## CHAPITRE V : LA TOXOPLASMOSE

V.1. Généralités.....	41
V.2. Importance.....	41
V.3. Morphologie et biologie .....	41
V.4. Cycle évolutif .....	42
V.4.1. Chez l'hôte définitif (le chat) .....	42
V.4.2. Chez l'hôte intermédiaire (brebis).....	42
V.5. Epidémiologie .....	43
V.5.1. Prévalence .....	43
V.5.2. Sources de parasites.....	43
V.5.3. Résistance du parasite .....	44
V.5.4. Modes d'infection.....	45
V.5.4.1. Ingestion d'oocystes sporulés.....	45
V.5.4.2. La transmission congénitale .....	45
V.5.4.3. La transmission vénérienne .....	45
V.6. Pathogénie .....	46
V.7. Symptômes .....	46
V.7.1. Toxoplasmose congénitale .....	46
V.7.2. Toxoplasmose acquise.....	47
V.8. Pronostic .....	47
V.9. Lésions.....	47
V.10. Diagnostic.....	48
V.10.1. Clinique et épidémiologique .....	48
V.10.2. Laboratoire .....	49
V.10.3. Nécropsie.....	49
V.11. Traitement .....	49
V.12. Prophylaxie.....	49
Médicale .....	49
Sanitaire.....	50

## CHAPITRE VI : LA SALMONELLOSE

VI.1. Synonymes .....	50
VI.2. Définition .....	50
VI.3. Etiologie .....	50
VI.4. Transmission de l'infection.....	51

VI.5. Epidémiologie .....	51
VI.6. Pathogénie .....	51
VI.7. Symptômes .....	52
VI.7.1. Forme aiguë septicémique .....	52
VI.7.2. Forme subaiguë .....	52
VI.8. Lésions .....	53
VI.9. Diagnostic .....	53
VI.9.1. Clinique .....	53
VI.9.2. Laboratoire .....	53
VI.9.2.1. Méthodes microbiologiques directes .....	53
VI.9.2.2. Méthodes microbiologiques indirectes .....	53
VI.10. Traitement .....	54
VI.11. Prophylaxie .....	54
VI.11.1. Sanitaire .....	54

## **DEUXIEME PARTIE : PARIE PRATIQUE**

I. INTRODUCTION .....	57
II. OBJECTIFS .....	57
III . MATERIEL ET METHODE .....	57
V.RESULTATS .....	59
VI. DISCUSSION .....	67
VII. RECOMMANDATIONS .....	70

### INTRODUCTION

Les maladies abortives d'origine infectieuse occasionnent des pertes économiques sévères, ayant à la fois des effets directs sur les animaux (avortement, stérilité, diminution de la production laitière) et des effets indirects tels que le coût des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels. Leur étude trouve aussi son importance dans le risque sanitaire pour la santé publique lorsqu'il s'agit de zoonoses. L'objectif de cette étude est de faire le point sur les principales maladies abortives chez la brebis, d'origine bactérienne ou parasitaire : la brucellose, la chlamydie, la salmonellose et la toxoplasmose.

La prévalence de ces agents est variable et relative à différents facteurs, qu'ils soient intrinsèques ou extrinsèques, s'exprimant de façon sporadique pour certains agents et épizootiques pour d'autres.

Les avortements répétés et fréquents dans une exploitation ovine induisent des pertes économiques à court et à long terme.

Dans notre enquête sur le terrain, nous avons essayé de récolter des données relatives aux avortements à travers un questionnaire distribué à des vétérinaires praticiens afin de déterminer les différents paramètres épidémiologiques influençant l'incidence des avortements dans les élevages ovins en Algérie et le sérieux de leur prise en charge par les éleveurs et les vétérinaires.

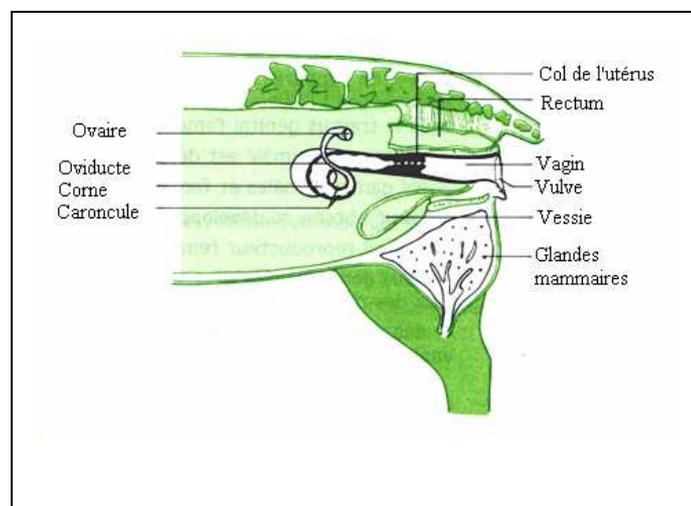
**I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION CHEZ LA BREBIS**

Comme chez toutes les femelles mammifères, l'appareil reproducteur de la brebis assure la production des gamètes femelles ou ovules, l'accueil et l'acheminement des gamètes mâles ou spermatozoïdes, la fécondation de l'ovule, le transit et l'implantation de l'œuf fécondé, le développement de l'embryon puis du fœtus pendant la gestation et l'expulsion de ce dernier lors de la parturition (VAISSAIRE et al, 1977).

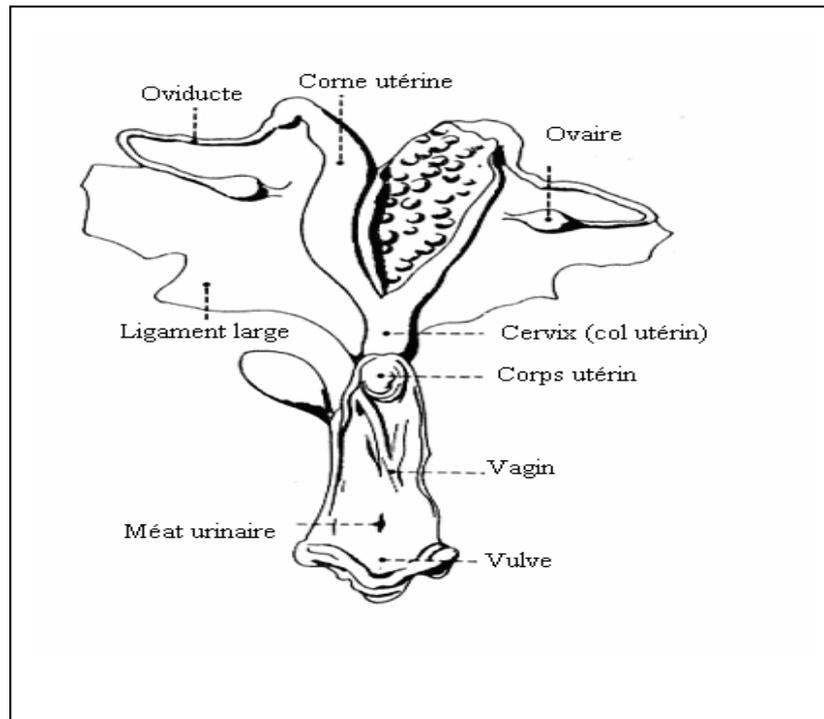
**I.1. Anatomie de l'appareil reproducteur de la brebis**

La représentation schématique, la situation topographique et quelques caractéristiques anatomiques de l'appareil génital de la brebis sont présentées dans les figures 1 et 2. En bref, l'appareil reproducteur comprend :

- Deux ovaires ou gonades femelles qui assurent l'élaboration des gamètes femelles (fonction exocrine) et la synthèse d'hormones femelles (fonction endocrine),
- Des voies génitales constituées de l'oviducte (lieu de la fécondation), l'utérus (organe de la gestation), le vagin et la vulve (organes d'accouplement).



**Figure 1 : Appareil reproducteur en place chez la brebis (adapté de BONNES et al, 1988).**



**Figure 2 : Appareil génital de la brebis étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (adapté de VAISSAIRE, 1977).**

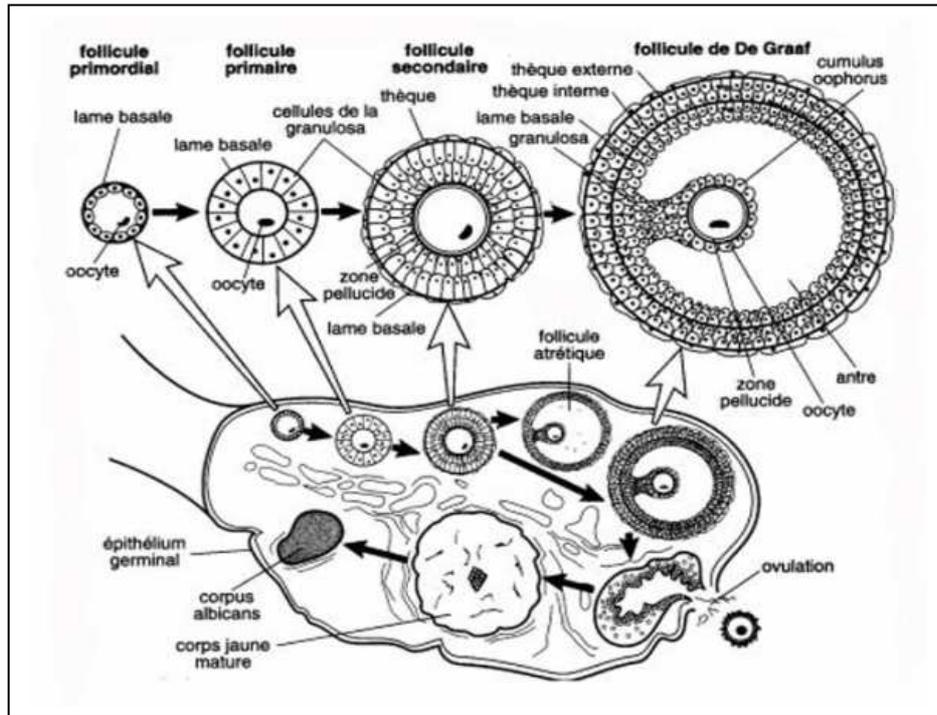
### **I.1.1. Les ovaires**

Ce sont des organes pairs, de forme ovoïde ou sphérique, situés dans la cavité abdominale en région lombaire. Chaque ovaire est maintenu par le ligament large.

D'un point de vue histologique, l'ovaire est revêtu d'un épithélium cubique simple, sous lequel on distingue deux parties : une zone médullaire centrale formée de tissu conjonctif dans lequel circulent les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs, et une zone corticale périphérique constituée par un tissu conjonctif, le stroma ovarien, qui se densifie sous l'épithélium pour former l'albuginée (BONNES et al, 1988).

Dans le stroma cortical se trouvent les organites ovariens qui sont, suivant leur évolution :

- les follicules primordiaux ou follicules quiescents,
- les follicules évolutifs ou gamétogènes : follicules primaires, secondaires ou pleins, tertiaires ou cavitaires et follicules mûrs ou de de Graaf (Figure 3 et Tableau 2) (DRIANCOURT et al, 2001).



**Figure 3 : Représentation schématique de la structure interne de l'ovaire montrant la séquence du développement d'un follicule, l'ovulation, la formation et l'évolution du corps jaune ([http : //www.theses.ulaval.ca/2005/22412/22412000.jpg](http://www.theses.ulaval.ca/2005/22412/22412000.jpg))**

### I.1.2. Les voies génitales

Les *oviductes* (ou trompes utérines ou trompes de Fallope ou salpinx) constituent la partie initiale des voies génitales femelles. Chaque oviducte comporte 4 segments : le pavillon ou pré-ampoule, en forme d'entonnoir évasé qui s'ouvre en regard de la zone germinative de l'ovaire pour recueillir le ou les gamètes femelles lors de l'ovulation ; l'ampoule, portion légèrement dilatée où a lieu la fécondation (rencontre et fusion de l'ovule et du spermatozoïde) ; l'isthme, portion étroite, et la portion intra-murale ou jonction utéro-tubaire, zone de jonction de l'oviducte et de la corne utérine correspondante (Tableau 1 et Figure 2) (BONNES et al, 1988).

La fonction de l'oviducte est triple : glandulaire, ciliaire et contractile. L'oviducte recueille les ovocytes libérés par l'ovaire. Il livre passage aux spermatozoïdes qui remontent les voies génitales de la femelle après le coït. Il abrite la fécondation lorsqu'elle se produit, le début de segmentation du zygote et assure sa migration vers l'utérus (VAISSAIRE, 1977)

L'*utérus* (ou matrice) est l'organe de la gestation. Il comprend 3 parties : deux cornes utérines dans lesquelles débouchent les oviductes, un corps ou cavité utérine et un col ou cervix constitué

par un fort épaissement de la paroi du conduit génital et qui sépare la cavité utérine de celle du vagin (Tableau 1 et Figure 2). La paroi des cornes et du corps utérin comporte trois tissus : une muqueuse (l'endomètre), une musculuse (le myomètre) et une séreuse (l'adventice) (BONNES et al, 1988).

Le *vagin* et la *vulve* forment l'organe d'accouplement de la femelle et permettent le passage du fœtus à la mise-bas. Le vagin est un conduit entièrement logé dans la cavité pelvienne. Son extrémité antérieure s'insère autour du col utérin. La limite entre le vagin et la vulve est délimitée par une cloison mince incomplète, l'hymen, qui est bien développée chez la brebis. La vulve, partie commune à l'appareil génital et urinaire, comporte le vestibule et l'orifice vulvaire délimité par les lèvres. Le vestibule reçoit l'urètre en avant de l'hymen. A mi-longueur débouchent les glandes de Bartholin dont la sécrétion lubrifiante facilite l'accouplement. Au niveau de la commissure ventrale des lèvres vulvaires se trouve le clitoris qui est l'équivalent rudimentaire du pénis, dépourvu d'urètre mais pourvu de tissu érectile (Tableau 1 et Figure 2) (BONNES et al, 1988).

## **I.2. Physiologie de l'activité sexuelle de la brebis**

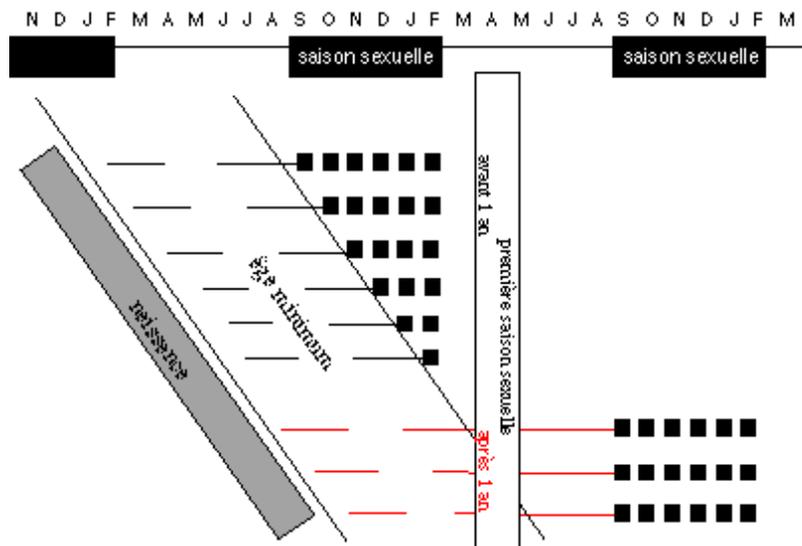
### **I.2.1. Le rythme de reproduction des brebis**

Le rythme de reproduction des brebis est saisonnier. Il dépend de la variation de la durée du jour au cours de l'année. Ainsi, les brebis manifestent une activité sexuelle lorsque la durée du jour diminue (du début de l'été à la fin de l'automne) : c'est la *saison sexuelle*. Elles sont au repos sexuel (*anæstrus saisonnier*) lorsque la durée du jour augmente (du début de l'hiver à la fin du printemps) (DONOVAN et al, 2001). Plusieurs facteurs comme la race, le climat ou l'alimentation, peuvent modifier la durée de la saison sexuelle. Par ailleurs, la durée et l'intensité de l'anæstrus varient d'une race à l'autre. Ainsi, certaines races de brebis présentent quelques chaleurs au printemps tandis que d'autres ont une saison sexuelle très courte, du mois d'août au mois de décembre (BOUKHLIQ, 2002).

### **I.2.2. La puberté**

La puberté, apparition de l'activité sexuelle cyclique chez l'agnelle, se manifeste, selon les races, à l'âge de 6 à 10 mois (HAFEZ, 1974). La figure 4 représente schématiquement la combinaison des effets de l'âge et du mois de naissance sur l'expression de la puberté chez la brebis. Elle met en évidence un effet de seuil important du mois de naissance (avant ou après le mois de mai) sur l'âge à la première saison sexuelle (BODIN et al, 1999). Si cet âge est atteint pendant l'automne,

les agnelles manifesteront des chaleurs mais cette première saison sexuelle sera très courte. Si, par contre, il est atteint au printemps, les agnelles ne manifesteront pas de chaleurs, qui ne seront visibles que lors de la saison sexuelle suivante (BOUKHLIQ, 2002). Il est à noter que l'apparition des premières chaleurs chez les agnelles n'est pas une garantie de réussite de leur fécondation. Il faut qu'elles aient atteint au moins les 2/3 du poids d'une femelle adulte de même race pour pouvoir mener une gestation à terme (BRICE et PERRET, 1997).

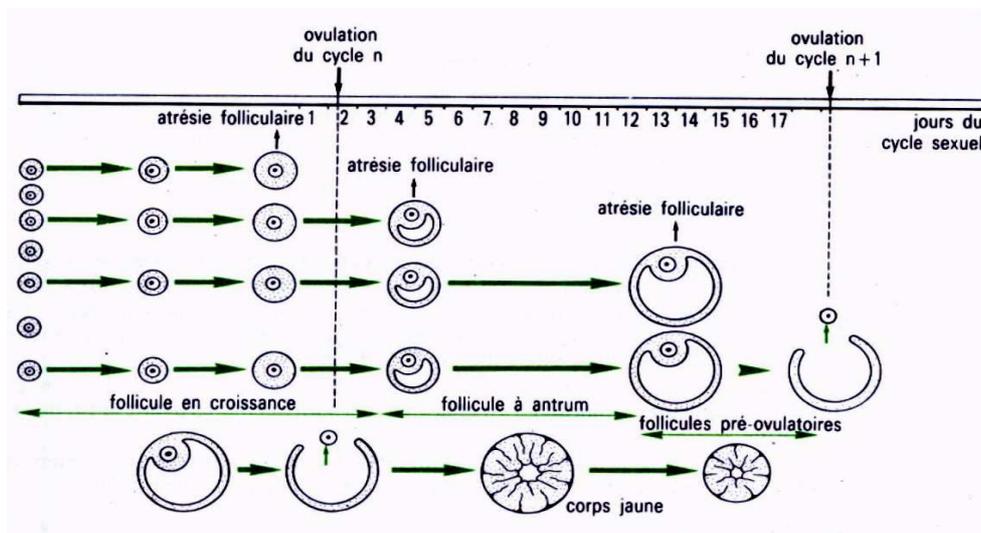


**Figure 4 : Représentation schématique de la combinaison des effets de l'âge et du mois de naissance sur l'expression de la puberté chez la brebis (BODIN et al, 1999)**

### I.2.3. Le cycle sexuel de la brebis

A partir de la puberté et durant la saison sexuelle, les brebis non gestantes manifestent une activité sexuelle *cyclique* : elles viennent régulièrement en chaleur tous les 17 jours en moyenne (DRIANCOURT et al, 2001). Cette durée de cycle, définie par l'intervalle entre l'apparition de deux manifestations de chaleurs consécutives, est une caractéristique de l'espèce et varie peu selon la race. Les variations, quand elles existent, sont liées au poids des animaux, à leur état physiologique, à des facteurs climatiques et saisonniers, ou éventuellement pathologiques (MEYER et al, 2004).

Comme chez les autres mammifères, le cycle de la brebis (17 jours en moyenne) se divise en deux phases : une *phase folliculaire* relativement courte (3-4 jours), dans laquelle un ou plusieurs follicules entrent en maturation pour aboutir à l'ovulation (production de gamètes fécondables) et une *phase lutéale* (13-14 jours), période de formation et de fonctionnement du ou des corps jaunes (Figure 5).

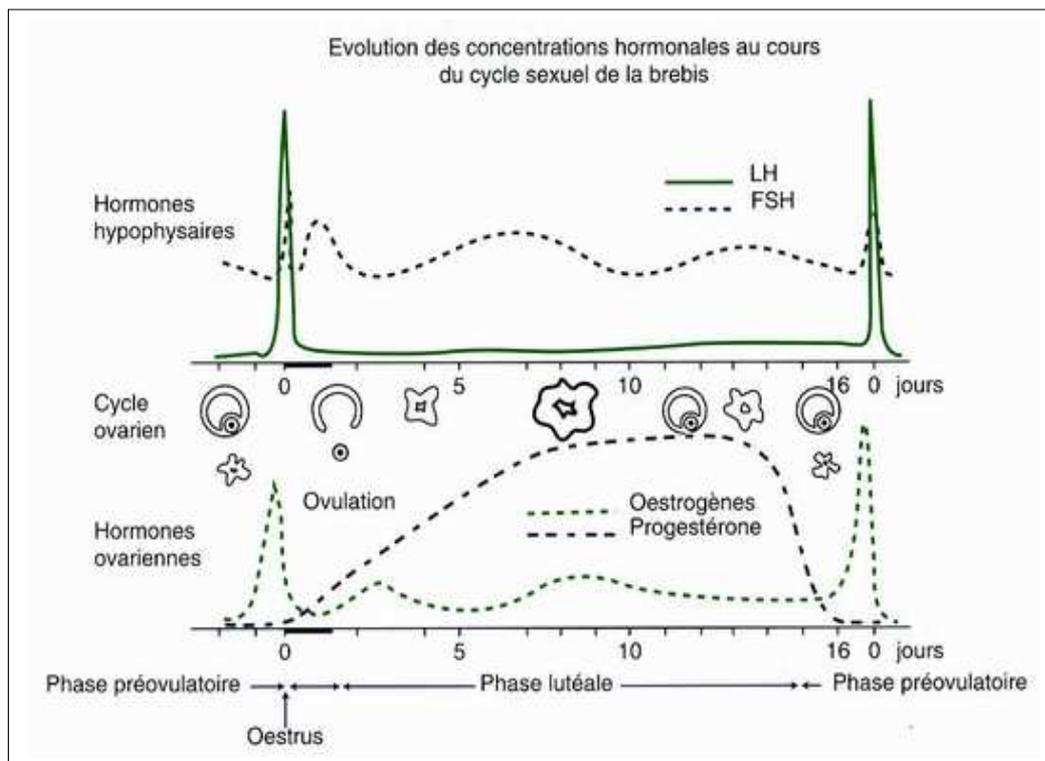


**Figure 5 : Schéma du cycle ovarien de la brebis (adapté de BONNES et al, 1988)**  
**La croissance folliculaire est également représentée sur ce schéma.**

Le déroulement du cycle est contrôlé par l'interaction de plusieurs hormones (hypothalamique, hypophysaire, ovarienne et utérine) dont les principales actions sont rappelées dans le tableau 1. Les profils hormonaux durant le cycle sexuel de la brebis sont représentés dans la figure 6.

**Tableau 1 : Site de synthèse et rôles des principales hormones impliquées dans le cycle sexuel de la brebis (Synthèse de plusieurs auteurs).**

Hormone ( <i>nature chimique</i> )	Site de sécrétion	Rôles
Gonadotropin releasing hormone (GnRH) : Gonadolibérine ( <i>polypeptide</i> )	Hypothalamus	Stimule la sécrétion de LH Stimule la sécrétion de FSH.
Luteinizing hormone (LH) = Lutéotropine ou hormone lutéinisante ( <i>protide</i> )	Antéhypophyse	Assure la maturation folliculaire, Provoque l'ovulation, Induit la reprise de la méiose dans l'ovocyte, Action lutéotrophique, Stimule la sécrétion de progestérone.
Follicle stimulating hormone (FSH) = Follitropine ou hormone folliculostimulante ( <i>glycoprotéine</i> )	Antéhypophyse	Stimule la maturation folliculaire, Stimule la sécrétion d'œstrogènes, S'oppose à l'atrésie folliculaire.
Les œstrogènes ( <i>stéroïdes</i> )	Ovaire	Assurent le développement de toutes les structures génitales, Stimulent la prolifération des cellules de l'endomètre, Sensibilisent le myomètre au facteur ocytotique, Augmentent la vascularisation et la perméabilité vasculaires, Favorisent la sécrétion d'une glaire cervicale fluide, Induisent l'œstrus par action sur le SNC, Induisent le type morphologique femelle, Action anabolisante et mammogène.
La progestérone ( <i>stéroïde</i> )	Ovaire	Inhibe la maturation complète des follicules et l'ovulation, Conditionne la descente de l'œuf dans l'oviducte, Assure la préparation de l'utérus à la gestation, Favorise la sécrétion d'une glaire cervicale visqueuse, Inhibe la libido et intervient sur le comportement maternel, Action mammogène, Inhibe la décharge cyclique de GnRH.
L'inhibine ( <i>cytokine, polypeptide</i> )	Ovaire	Freine la sécrétion de FSH observée au cours de la phase folliculaire.
Prostaglandine F2 alpha ( <i>écosanoïde</i> )	Utérus (endomètre)	Action lutéolytique.
La mélatonine ( <i>monoamine</i> )	Glande pinéale (épiphyse)	Action antigonadotrope, Responsable du caractère saisonnier.
Ocytocine ( <i>peptide</i> )	Hypothalamus	Provoque la contraction du myomètre et des muscles lisses au moment de la mise-bas, et des cellules myoépithéliales de la mamelle lors d'éjection de lait.



**Figure 6 : Evolution des profils hormonaux au cours du cycle sexuel de la brebis**

([http : //www.refer.org.ma/ovirep/cours2/brebis.htm#cycle](http://www.refer.org.ma/ovirep/cours2/brebis.htm#cycle))

En bref, la phase folliculaire, où la brebis est en imprégnation œstrogénique, se termine par les chaleurs et l'ovulation. Durant cette phase, l'hypothalamus sécrète la GnRH qui va stimuler la production des hormones gonadotropes (FSH et LH). Ces dernières vont provoquer, dans l'ovaire, le déclenchement des dernières étapes du développement d'un ou de plusieurs follicules.

Ces follicules produisent des œstrogènes responsables de l'apparition des chaleurs et de modifications de l'endomètre en vue d'une éventuelle gestation.

La fin de la phase folliculaire est marquée par l'éclatement du follicule et la libération de l'ovule environ 30 heures après le début des chaleurs chez la brebis : c'est l'ovulation. Elle est le résultat d'un pic sanguin de LH précédé quelques heures avant par un pic d'œstrogènes (HAFEZ, 1974). Par la suite, le follicule ayant ovulé se transforme en corps jaune qui va produire de la progestérone tout au long de la phase lutéale, bloquant ainsi la libération hypophysaire de FSH et de LH (DRIANCOURT et LEVASSEUR, 2001).

L'absence d'embryon dans l'utérus, suite à une non-fécondation de l'œuf ovulé, entraîne, 13 à 14 jours après l'ovulation, la production de prostaglandine F2 $\alpha$  par l'utérus. Celle-ci provoque la destruction du corps jaune et l'arrêt de la production de progestérone. Le rétrocontrôle négatif

sur la sécrétion des hormones hypophysaires sera alors levé et un nouveau cycle peut démarrer (HAFEZ, 1974).

La mélatonine, hormone épiphysaire, est le messager biochimique qui permet de traduire l'information photopériodique et par conséquent de mesurer la durée de l'éclairage quotidien. Cette hormone est sécrétée uniquement pendant la phase obscure. Une durée de sécrétion longue est interprétée par les brebis comme un jour court, ce qui déclenche leur activité sexuelle et ceci même si leurs yeux perçoivent des jours longs (ZAIEM et al, 2000). La mélatonine semble directement agir sur l'hypothalamus en inhibant la sécrétion de GnRH qui aura pour effet de bloquer les sécrétions de FSH et de LH, abaissant la concentration plasmatique d'œstrogènes, d'où absence de chaleurs pendant ces périodes (COURROT, 1988).

Par ailleurs, l'activité sexuelle de la brebis est stoppée par la gestation et ne recommence pas immédiatement après la mise-bas en raison de l'*anœstrus post-partum* connu aussi sous le nom d'*anœstrus de lactation*. Sa durée varie en fonction de la race, du mode de conduite du troupeau et de la date de mise-bas mais aussi de la durée de l'anœstrus saisonnier (BOUKHLIQ, 2002).

En conclusion, le tableau 5 résume les principales normes physiologiques chez la brebis.

**Tableau 2 : Normes physiologiques chez les femelles de l'espèce ovine (OUATTARA, 2001)**

LES CHALEURS	Durée moyenne : 24 à 48H (il existe des variations en fonction de la race, de l'âge « les brebis adultes ont des chaleurs plus longues que les antenaises et les agnelles ».
LA GESTATION	Durée moyenne :146jours(140-152j).
L'INVOLUTION UTERINE	Elle est complète 20 à 30 jours après la mise bas .
L'OVULATION	Il a lieu 20 à 30 h après le début des chaleurs ; Ainsi chez les femelles dont les chaleurs ont été synchronisées ,l'ovulation a lieu 62±1h après l'arrêt du traitement, soit 29 à 30 h après le début des chaleurs.
L'AGE A LA PUBERTE	6 mois. ; elle apparaît lorsque le poids de la femelle correspond à 40 a 60% du poids adulte. Elles est précoce pour certaines races(ex : D'MAN Elle est tardive pour d'autres
DUREE DU CYCLE	14 a 19 jours .
DUREE DE GESTATION	5 MOIS ± 1 semaine.
AGE DE FERTILITE MAXIMALE	3 a 6 ans.
AGE A LA REFORME	5A 9 ans.
AGE AU PREMIER AGNELLAGE	10 à 12 mois.

### **I.3. La gestation**

La gestation peut se définir comme la dernière étape du cycle sexuel, elle fait suite à la fécondation qui aboutit au *conceptus* qui s'appelle embryon.

#### **I.3.1. La fécondation**

C'est la fusion des deux noyaux, l'ovule et le spermatozoïde. Après l'ovulation, l'ovule est attiré et recueilli dans la bourse ovarienne sous l'action des mouvements de la frange du pavillon et des mouvements vibratiles des cils tubulaires (TAINTURIER, 2003).

Les spermatozoïdes remontent les voies génitales à la vitesse de 15 mm/mn (DERIVEAUX, 1980) pour rencontrer l'ovule dans la portion initiale de l'oviducte, l'ampoule de la trompe.

Plusieurs spermatozoïdes s'accrochent en couronne à la membrane de l'ovule, mais un seul pénétrera dans l'ovule ; la fusion des noyaux a lieu 45 heures après le début des chaleurs (TAINTURIER, 2003).

#### **I.3.2. Déroulement**

Une fois l'ovule fécondé, le jeune embryon augmente de volume par multiplication cellulaire. Les membranes protectrices (qui constitueront les enveloppes au moment de la mise-bas) se développent également. Le jeune embryon migre de l'oviducte vers l'utérus et se fixe sur la muqueuse utérine entre le 11<sup>ème</sup> et le 20<sup>ème</sup> jours post-fécondation. Ce stade de la gestation est appelé nidation. Lorsqu'il y a ovulations multiples, le passage d'œufs d'une corne à l'autre est possible, du 7<sup>ème</sup> au 14<sup>ème</sup> jours : les œufs se répartissent régulièrement dans les cornes utérines (BOYELDIEU, 1978).

Durant cette période, l'œuf se nourrit à partir du lait utérin sécrété par les glandes de l'endomètre (SOLTNER, 2001).

### **I.3.3. Le placenta et son rôle chez la brebis**

#### **I.3.3.1. Définition**

C'est un organe d'échanges materno-embryonnaires qui résulte de l'union de la portion fœtale avec la muqueuse utérine (INRAP, 1988)

#### **I.3.3.2. Anatomie du placenta**

Au départ, le placenta est intimement lié morphologiquement au développement des membranes extra-embryonnaires : amnios, allantoïde, vésicule ombilicale et chorion.

**I.3.3.2.1. L'amnios**

C'est l'enveloppe fœtale la plus interne, qui entoure complètement le fœtus et présente le même dispositif chez toutes les espèces.

Au premier stade de gestation, il est intimement collé à la surface du fœtus et se distend progressivement à mesure que la quantité de liquide amniotique augmente, formant ainsi le sac ovoïde. Le liquide amniotique représente le milieu ambiant dans lequel baigne le fœtus au cours de sa vie intra-utérine, assurant particulièrement une fonction mécanique et nutritive.

**I.3.3.2.2. L'allantoïde**

C'est un sac à paroi mince qui communique avec le sinus urogénital du fœtus. Sa disposition est fonction de l'espèce. Chez les ruminants, il présente une cavité tubulaire en forme de sac bicorné couché en écharpe sur la face de l'amnios et dépasse celui-ci sur une assez grande longueur à ses deux extrêmes (DERIVEAUX, 1980). Sa face interne est en contact avec le liquide allantoïdien. Le liquide allantoïdien a un rôle mécanique, il assure la protection de l'œuf et joue un rôle comme lubrifiant lors de la mise-bas (DECHICHA, 2003).

**II.3.2.3 La vésicule ombilicale**

Elle assure les premiers échanges entre l'embryon et l'utérus.

**I.3.3.2.4. Le cordon ombilical**

Est constitué par le prolongement de l'amnios et de l'allantoïde et par les vaisseaux sanguins reliant le fœtus aux cotylédons. Le tissu du cordon est riche en eau dite "gelée" qui, lors de la rupture, empêche l'hémorragie.

**I.3.3.2.5. Le chorion**

C'est l'enveloppe la plus externe qui renferme l'embryon et ses autres annexes. Elle se présente sous forme d'un sac clos qui épouse le contour interne de l'utérus. Chez la brebis, le chorion est bicorné (BARON, 1990)

La face externe du chorion est lisse en début de gestation et se couvre par la suite de villosités choriales, ce qui ressemble à une série de bouquets de cotylédons fœtaux. Ces derniers s'engrangent dans les formations spécialisées de la muqueuse utérine, les caroncules utérins, formant ainsi les placentomes. La surface lisse qui se trouve entre les cotylédons est appelée para-placentaire.

**I.3.3.3 Gynécologie**

Une distinction s'impose également sur le plan gynécologique, elle repose sur l'existence ou l'absence d'une destruction endo-métriale lors de l'expulsion placentaire. Il y a :

- Les placentas indécidus,
- Les placentas décidus,
- Les placentas intermédiaires.

Le premier et le troisième sont désignés sous le nom de semi-placenta et les espèces sont appelées adéduates, comme la brebis.

**I.3.3.4. Histologie**

Sur le plan histologique, les placentas sont identifiés suivant la classification de GROSSER basée sur le nombre de couches histologiques séparant les sangs maternel et fœtal. Chez la brebis, l'épithélium utérin a disparu et l'épithélium chorial se trouve soudé directement, il n'y a plus de lumière utérine et le placenta est dit syndesmo-chorial (KAYOUECHE, 2003)

**I.3.3.5. Rôle du placenta**

Le placenta est un filtre sélectif : le sang fœtal puise dans le sang maternel l'eau, l'oxygène, les ions, les vitamines, le glucose, les acides aminés, les acides gras, indispensables à la croissance. Il y déverse en retour ses produits d'élimination, le CO<sub>2</sub> et l'urée (SOLTNER, 2001).

Autres rôles du placenta :

- La fixation est assez solide pour éviter les avortements.
- La sécrétion de l'hormone chorionique gonadotrophique (HCG) a une action lutéotrope puissante.
- Empêche le corps jaune de dégénérer et conduit celui-ci à poursuivre la sécrétion des œstrogènes et de la progestérone.
- La protection contre la pénétration des bactéries et des virus dans la circulation fœtale (GHORIBI L, 2004).

**I.3.3.6. Mécanisme de maintien de la gestation**

La progestérone est absolument nécessaire au maintien de la gestation dans toutes les espèces de mammifères pourvues d'un placenta. Cependant, le contrôle de sa sécrétion par le corps jaune

pendant la période embryonnaire est différent selon les espèces. Ainsi, dans l'espèce humaine, ce rôle est essentiellement dévolu à l'hormone chorionique. Dans les espèces animales au contraire, le maintien du corps jaune résulte d'un blocage de l'activité lutéolytique de la prostaglandine F2 alpha (PGF2 $\alpha$ ). Le mécanisme en est complexe et en a été partiellement élucidé grâce à divers protocoles expérimentaux ayant recours à l'hystérectomie, à la destruction des follicules ovariens, aux dosages hormonaux de prélèvements dans la veine et l'artère utérines, au traitement des animaux au moyen d'œstrogènes, de progestérone, d'ocytocine et de prostaglandines. Ces études ont permis de préciser le rôle respectif des hormones et en particulier celui plus essentiel tenu par l'hormone sécrétée par le trophoblaste. Celle-ci, appelée trophoblastine de type 1 (OTP1 et BTP1 selon l'espèce ovine ou bovine) ou, par analogie structurelle, interféron, toutes sécrétées par le blastocyte et leur présence identifiée dans l'endomètre.

Chez la truie, par contre, les œstrogènes blastocytaires sont d'avantage impliqués. Ils induiraient, en synergie avec la prolactine, une synthèse de prostaglandines en direction de la lumière utérine et non pas vers la veine utérine (HANZEN, 2005).

#### **I.4. Diagnostic de la gestation**

Le diagnostic de gestation revêt une grande importance économique en production ovine.

En effet, il permet de détecter au plus tôt les saillies ou les inséminations artificielles infructueuses, de repérer les cas d'infertilité et d'effectuer les réformes au moment opportun. Par ailleurs, le diagnostic de gestation facilite la constitution de lots d'animaux présentant des états physiologiques voisins, ce qui permet d'optimiser leur alimentation (ELAMIRI.B et al, 2003).

##### **I.4.1. Méthodes cliniques**

###### **I.4.1.1. Détection de retour en œstrus**

La suspicion de gestation se base sur le non-retour en chaleurs des animaux ou des signes externes tel le développement mammaire. La première méthode n'étant pas précise et la seconde trop tardive.

Un bélier muni d'un harnais marqueur est utilisé. Il désigne ainsi les brebis en chaleur et donc en principe vides. C'est une technique couramment employée car elle est simple. Elle sert également à prévoir approximativement les dates d'agnelage dans un système de lutte naturelle. Elle n'est utilisable qu'en saison sexuelle (LUQUET et al, 1978)

**I.4.1.2. Palpation externe**

En palpant l'abdomen de la brebis, on recherche le ballonnement fœtal. L'augmentation de poids et le développement de la glande mammaire sont des indicateurs complémentaires.

Le diagnostic est facile avec l'expérience, mais il ne peut être fait qu'à un stade avancé de la gestation, après le 100<sup>e</sup> jour.

Des auteurs ont pu diagnostiquer la gestation dès le 80<sup>e</sup> jour de fécondation. En mettant la brebis à jeun la veille, ils obtiennent une exactitude de 80 à 90% (BRICE G. et al, 1983).

**I.4.1.3. Palpation recto-abdominale**

Le principe consiste à mettre en évidence la masse fœto-utérine en associant d'une part la palpation manuelle trans-abdominale et d'autre part une manipulation à l'aide d'une baguette en matière plastique rigide, creuse et à extrémité mousse. La baguette est introduite par voie rectale au moyen de la main droite.

Le diagnostic de gestation est positif quand la main qui fait mouvoir la baguette perçoit la résistance de la masse fœto-placentaire et quand l'autre main identifie une masse solide correspondant au fœtus.

Le diagnostic est considéré comme négatif quand la baguette se déplace librement, sans rencontrer d'obstacle notable.

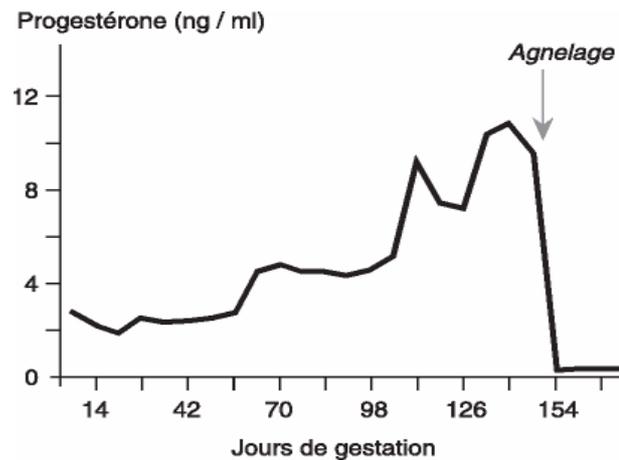
La palpation recto-abdominale est simple et peu coûteuse, mais elle présente des risques non négligeables de blessures et d'avortement (EL AMIRI et al, 2001)

**I.4.2. Méthodes biochimiques****I.4.2.1. Dosage de la progestérone**

Le taux de progestérone est proportionnel à l'activité du corps jaune, supérieur à 1 ng par ml (figure 7). Il faut donc effectuer un prélèvement sanguin le 18<sup>e</sup> jour après la fécondation (saillie ou insémination), la différence entre la quantité de progestérone d'une brebis gestante et celle d'une brebis vide étant alors maximale (LUQUET et al, 1978)

Le dosage de la progestérone dans le sérum, le plasma sanguin et le lait se fait par des tests immunologiques réalisables en laboratoire : radio-immunologie, immuno-enzymologie. Il permet un diagnostic précoce (17 jours de gestation)

Si on connaît la date de saillie ou d'insémination, il est surtout utilisé pour détecter les brebis non gravides. Le taux d'exactitude est alors de 100% pour des brebis vides et de 80% pour des brebis gestantes.



**Figure 7 : Progestérone plasmatique périphérique au cours de la gestation jusqu'après l'agnelage chez la brebis ([www.refer.org.ma/ovirep/cours4/diag\\_gest.htm](http://www.refer.org.ma/ovirep/cours4/diag_gest.htm)).**

#### **I.4.2.2 Dosage de l'hormone lactogène placentaire : hormone chorionique somatomammotrope**

L'hormone lactogène placentaire ovine (OPL), appelée aussi hormone chorionique somatotrope ovine (OCS), est sécrétée par le trophoblaste dès l'apparition des cellules mono et binucléées à partir du 16<sup>e</sup> ou 17<sup>e</sup> jours de gestation.

Elle est déversée dans la circulation maternelle à partir des 40<sup>e</sup> à 50<sup>e</sup> jours de gestation et intervient dans le développement du fœtus et dans l'activité des glandes mammaires.

L'apparition tardive de l'OPL dans le sang maternel prive ce dosage d'intérêt pour un diagnostic précoce de gestation.

A ce jour, ce dosage ne se réalise pas en routine ni pour le diagnostic précoce, ni pour le dénombrement des fœtus (EL AMIRI et al, 2003).

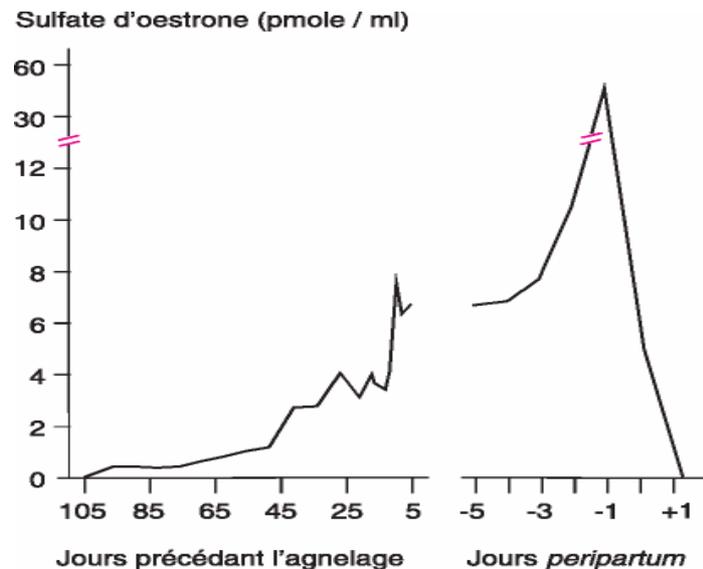
#### **I.4.2.3 Dosage des œstrogènes, sulfate d'œstrone**

Bien que la pellicule pré-ovulatoire sécrète des œstrogènes, leur quantité reste difficile à détecter dans le plasma sanguin. En revanche, les brebis gestantes sécrètent des quantités importantes d'œstrogènes par le placenta lorsqu'il est suffisamment développé. Les femelles non gestantes n'ont que de faibles niveaux d'œstrogènes.

C'est un test tardif de gestation qui peut également être utilisé pour prédire le nombre de la portée après environ 100 jours de gestation. Le dosage des œstrogènes dans le plasma sanguin de brebis entre 100 et 110 jours de gestation indique que 99% des femelles diagnostiquées gestantes

(plus de 0.3 ng /ml de plasma) mettent bas. A l'inverse, 16% des femelles diagnostiquées non gestantes mettent bas.

Le sulfate d'œstrone peut être utilisé à partir du 6<sup>e</sup> jour comme test de diagnostic de gestation (cité par HANNAT et MERABET, 2004).



**Figure 8 : Evolution de la concentration plasmatique de sulfate d'œstrone chez la brebis ayant une portée double (HANNAT et MERABET, 2004).**

#### I.4.2.4 Dosage des protéines spécifiques ou associées à la gestation

Lorsque ces molécules sont sécrétées dans le sang maternel à des niveaux détectables, elles présentent un intérêt pour le diagnostic de la gestation et de la fonction placentaire.

Dès le début de la gestation, le placenta synthétise toute une série de protéines spécifiques ou associées à la gestation.

Chez la brebis, les protéines associées à la gestation ont été isolées. Celle spécifique de la gestation est la PSPB (Pregnancy Specific Protein B). Les protéines associées à la gestation sont la PAG et l'antigène spécifique des cellules binucléées de l'utérus gravide.

Le dosage de PAG peut être également utile pour dénombrer les fœtus plus tard dans la gestation (84 à 133 jours), les brebis ayant une portée double montrant des concentrations plus élevées de PAG que celles ayant une portée simple.

Les PAG synthétisées par le placenta se trouvent très tôt (25<sup>e</sup> jour) dans la circulation maternelle. Leur dosage permet un diagnostic précoce de la gestation avec une grande spécificité et une grande sensibilité (EL AMIRI et al, 2003).

**I.4.3. Autres méthodes****I.4.3.1 La radiographie**

Au 80<sup>e</sup> jour de gestation, le squelette fœtal est calcifié faisant de la radiographie un diagnostic de gestation et du nombre de fœtus une méthode relativement simple et précise. Malheureusement, cette précision est assortie d'un certain nombre d'inconvénients qui ont limité l'extension d'utilisation de la méthode. Etant donné la sophistication de l'appareillage, son coût élevé et surtout le risque d'irradiation de l'animal et du manipulateur, elle ne peut être pratiquée à grande échelle dans le domaine de l'élevage ovin (GHORIBI, 2004).

**I.4.3.2. Ultrasonographie****I.4.3.2.1. Méthode utilisant l'effet Doppler**

Cette méthode est basée sur la détection de la circulation sanguine fœtale par une sonde externe, après le 45<sup>e</sup> jour de gestation, ou du flux sanguin utérin de la mère avec une sonde rectale.

Dans les deux cas, l'opérateur doit reconnaître les sons de l'écho ultrasonique provenant du flux sanguin ; l'entraînement est donc essentiel.

La précision du diagnostic négatif est liée à la pratique de l'opérateur et au temps employé pour le diagnostic. La précision du diagnostic positif est excellente lorsque la circulation fœtale est audible dans les conditions du diagnostic de routine. La précision est faible avant 70 jours de gestation.

Avec la sonde, un essai limité a donné 73% de précision pour le diagnostic négatif et 68% pour le diagnostic positif ([www.refer.org.ma/ovirep/cours4/diag\\_gest.htm](http://www.refer.org.ma/ovirep/cours4/diag_gest.htm)).

**I.4.3.2.2. Méthode utilisant l'échoscopie**

Cette méthode utilise la détection d'une poche de liquide chez la femelle, soit le liquide amniotique soit la vessie dans le cas de mauvaise orientation de la sonde.

La précision des diagnostics négatifs est de 92% et celle des diagnostics positifs de 69%.

Une précision correcte est obtenue pour les diagnostics positifs après 65 jours de gestation (cité par HANNAT et MERABET, 2004).

## **CHAPITRE II**

### **DEFINITIONS Et IMPORTANCE DES AVORTEMENTS**

## II. DEFINITION ET IMPORTANCE DES AVORTEMENTS

### II.1. Définition

L'avortement est une interruption de la gestation avec expulsion d'un fœtus non viable.

L'avortement se différencie de l'accouchement prématuré par le fait que celui-ci est défini comme l'expulsion d'un fœtus viable.



Figure 9 : Avortement de brebis (LEFEVRE, 2003).

#### II.1.1. Mortalité embryonnaire

C'est l'interruption de la gestation durant la période embryonnaire. La mortalité des embryons représente la mort des embryons vers la fin de l'implantation, aux environs du 40<sup>e</sup> jour chez la brebis. Cette mortalité des embryons ne provoque habituellement pas de diminution importante des pourcentages d'agnelage ; cependant, elle retarde l'agnelage, prolonge sa durée dans le temps, réduit la gémellarité et provoque la stérilité de quelques brebis. La mort de l'embryon avant le 12<sup>e</sup> jour ne modifie pas la durée normale du cycle alors que la mort de l'embryon après cette période la prolonge. (SOLTNER, 1993)

Le niveau de base de mortalité des embryons a été estimé à 20-30%. Les causes de ces mortalités sont inconnues bien que des facteurs environnementaux tels qu'une sous-alimentation sévère, une carence en sélénium et des températures élevées puissent augmenter les pertes d'embryons. (DONOVAN et al, 2001)

**II.1.2. Mortalité fœtale**

La mortalité fœtale s'opère entre 35<sup>e</sup> jour et la mise-bas en fonction du moment de la mort. Les conséquences peuvent être :

- L'expulsion des liquides avec autolyse des tissus,
- La momification ou la macération,
- L'avortement,
- La mortinatalité.

La mortalité fœtale est en général due à des processus infectieux et l'effet des micro-organismes responsables est presque toujours concentré au milieu et en fin de gestation. (NOAKES, 1997)

**II.2. Importance des avortements**

Les avortements occasionnent de grandes pertes économiques difficiles à chiffrer en raison des différents facteurs qui interviennent dans leur estimation.

Dans les pertes directes, on inclut celles dues à la mortalité périnatale élevée, à la mortalité des femelles, aux baisses de production (viande, lait, etc.) tandis que dans les pertes indirectes on inclue la dépréciation des femelles ayant avorté, le coût de la main-d'œuvre, les soins vétérinaires ainsi que le manque à gagner lié à l'arrêt de la commercialisation ou des exportations.

Il faut aussi ajouter à cela les coûts de mise en place des programmes de contrôle ou d'éradication qui comprennent les indemnités aux éleveurs, le fonctionnement des services vétérinaires et les coûts de la vaccination (PETER, 2000)

## **Chapitre III**

# **la brucellose**

## LA BRUCELLOSE

### III.1. Généralités

La brucellose des petits ruminants est une maladie infectieuse, contagieuse, d'allure chronique, largement répandue dans le monde et dont l'agent causal est *Brucella melitensis*.

L'avortement est le principal symptôme de la brucellose, mais elle provoque aussi des rétentions placentaires, des orchites, des épидidymites et, plus rarement, des arthrites (BLANCOU J, 2003)

Cette maladie est considérée comme une zoonose majeure. Elle constitue l'un des problèmes les plus graves auxquels soient confrontés les services vétérinaires des pays infectés. La brucellose humaine est toujours en relation avec la présence de la brucellose animale, et la prévention de l'infection chez l'homme passe obligatoirement par l'éradication de la maladie chez les animaux (FERRI et ELNA, 2003).

### III.3. Etiologie

Ce sont des bactéries du genre *Brucella* qui sont des coccobacilles immobiles, Gram négatif, aérobies stricts, à culture délicate et très lente, présentant un pouvoir immunogène faible, réparties en six espèces : *Brucella abortus*, *B melitensis*, *B ovis*, *B canis*, *B suis*, *B neotomae* (PILET et al, 1979).

Les ovins sont le plus souvent contaminés par *B melitensis* mais l'infection à *B abortus* n'est pas exceptionnelle dans les troupeaux vivant en contact avec des bovins.

L'infection des brebis par *Brucella ovis* est généralement rare. En effet, il est admis qu'après la monte par un bélier infecté, peu de brebis développent une infection avec avortement ou expulsion d'agneau mort-né (FERRI et ELNA, 2003).

### III.4. Epidémiologie

#### III.4.1. Répartition géographique

A l'heure actuelle, *B. melitensis* est largement réparti dans les pays où les ovins et les caprins sont élevés sur un mode extensif, notamment les pays du bassin méditerranéen, au Proche-Orient, en Asie Centrale, en Chine et en Mongolie. Elle est présente aussi en Amérique Centrale, en Amérique du Sud et en Afrique.

Les autres régions du monde, comme l'Amérique du Nord, le Sud-Est asiatique, l'Australie et la Nouvelle-Zélande, sont indemnes de brucellose des petits ruminants (LEFEVRE, 2003).

### III.4.2. Résistance des bactéries

Les *Brucella* sont sensibles à la pasteurisation et les conditions de survie hors de l'hôte sont largement dépendantes des conditions environnementales. Dans le sol humide, dans le fumier répandu dans la terre, des survies de 70 à 80 jours sont observées. Dans la poussière, la survie de *B melitensis* varie de 15 à 40 jours selon l'humidité ambiante.

### III.4.3. Sources de l'agent pathogène

La brebis qui avorte est une source importante de contagion par la quantité considérable de brucelles excrétées dans les eaux fœtales, le placenta, le colostrum et le lait (GANIERE, 1990)

Au moment de l'avortement, le liquide allantoïdien peut contenir jusqu'à  $10^{10}$  UFC/ml (UFC = unités formant colonies), et la concentration dans les cotylédons placentaires varie de  $10^{11}$  à  $10^{13}$  UFC/g. De même, le fœtus né à terme est aussi fortement infecté.

La brucellose est une maladie vénérienne. *B melitensis* peut occasionner des orchites et des épидидymites chez les béliers lorsque le mâle monte des femelles saines après avoir sailli des femelles infectées qui excrètent la bactérie dans le flux vaginal. On retrouve le germe dans le sperme de 20% des béliers infectés, voire plus (LEFEVRE, 1998).

Enfin, bien qu'à un degré moindre, les fèces, la sueur et le jetage des animaux malades ou porteurs de germes représentent aussi des sources de dissémination.

### III.4.4. Transmission de l'infection

#### ➤ Transmission directe

La contamination directe par *B melitensis* se fait au contact des fœtus et annexes fœtales, soit à travers les muqueuses de l'appareil digestif ou respiratoire, soit à travers la conjonctive.

Chez les ovins, l'infection à travers la peau est moins fréquente. Elle n'est possible que s'il existe de graves lésions cutanées. Par contre, l'inhalation est une voie de grande importance dans les enceintes fermées ou sur les terrains secs car le passage des troupeaux soulève des nuages de poussière infectée, ce qui favorise la pénétration par voie respiratoire (BLANCOU J, 2003).

#### ➤ Transmission indirecte

La contamination indirecte se produit par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par les *Brucella* sur des pâturages communs (LEFEVRE. 2003).

#### ➤ Transmission verticale

La brucellose peut être transmise de la mère à son agneau *in utero* ou immédiatement après la naissance (MAMMINJER, 1952).

La persistance des *Brucella* chez les animaux nouveau-nés a été observée chez des agnelles qui sont nées de mères malades ou qui ont tété un lait contaminé. Jusqu'à l'âge adulte, c'est-à-dire jusqu'à la première gestation, ces animaux n'élaborent pas d'anticorps spécifiques (réaction négative en sérologie) tant que ne s'est pas développé le processus pathologique.

La disparition spontanée de la maladie (auto-guérison) dans un troupeau d'ovins est due au fait que, en général, les brebis n'avortent qu'une seule fois et que le nombre d'avortements dans ce troupeau diminue donc progressivement jusqu'à disparaître complètement. Cependant, une importante excrétion de *Brucella* a lieu pendant la mise-bas, et cela peut démarrer un nouveau cycle d'avortements tous les 4 à 5 ans à l'occasion de l'introduction de jeunes femelles primipares dans le troupeau.

### III.5. Facteurs favorisant la diffusion de la maladie

- Echanges commerciaux d'animaux sur pied, sans contrôle sanitaire : cela concerne notamment l'introduction, dans des exploitations, de moutons ou de chèvres achetés dans le même pays ou dans un autre.
- Introduction de femelles malades en gestation, qui avortent ou mettent bas des agneaux mourant souvent très vite et qui contaminent le milieu extérieur.
- Acquisition de jeunes animaux infectés sans symptômes.
- Disparité des réglementations zoosanitaires des pays qui sont plus ou moins exigeants en ce qui concerne les conditions d'importation.

### III.6. Pathogénie

Suite à une pénétration du germe par l'une des voies citées précédemment, les brucelles se localisent dans les ganglions lymphatiques qui drainent la porte d'entrée. L'infection peut parfois se limiter à cette phase si les bactéries sont peu nombreuses ou peu pathogènes.

Cette phase de colonisation des ganglions correspond à la période d'incubation de la maladie dont la durée varie de 14 à 180 jours (BLANCOU J, 2003).

Les brucelles sont entraînées par voie lymphatique vers le premier relais ganglionnaire (ROUX, 1989). Elle colonisent les polynucléaires et inhibent leur activité bactéricide (CORBEL, 1997). Cela leur permet de se multiplier à l'intérieur de la cellule et d'essaimer par voie lymphatique ou sanguine pour coloniser les organes ayant une trame réticulo-endothéliale, moelle osseuse, foie et rate (AVRIL et al, 1992). Notons toutefois que la bactériémie chez la brebis est discrète et fugace.

*B melitensis* a une prédilection pour l'utérus gravide, le placenta, la mamelle, les testicules et les glandes annexes, les capsules articulaires et les bourses séreuses (BLOOD et HENDERSON, 1976). Ces localisations peuvent s'accompagner de manifestations cliniques caractérisant la brucellose aiguë qui se traduit par l'avortement, l'orchite et l'épididymite.

La brucellose est exceptionnelle chez le jeune qui, d'une part, guérit souvent de l'infection et, d'autre part, ne développe qu'une réaction sérologique discrète et transitoire. Il devient ensuite tout à fait sensible lorsqu'il parvient à la maturité sexuelle (ANONYME, 2002).

### III.7. Mécanisme d'avortement

Le placenta constitue le principal lieu de prédilection de la multiplication des bactéries car les cellules du chorion sécrètent de nombreuses hormones qui stimulent leur croissance. La présence de i-érythritol, un sucre à 4 atomes de carbone, dans le placenta de certaines femelles a été considéré comme favorisant la multiplication des brucelles (LEFEVRE, 2003).

Jusqu'à 85% des bactéries présentes dans l'organisme infecté se localisent dans les cotylédons, les membranes placentaires et l'allantoïde.

Le processus infectieux ne se borne pas au placenta ; il s'étend aussi aux enveloppes fœtales et au fœtus qui, à son tour, peut être contaminé par voie sanguine (veine ombilicale) ou digestive par déglutition d'un liquide amniotique contaminé, et contracter une infection dont il meurt souvent *in utero* ou peu après la naissance. En outre, pour expliquer l'avortement et la mort du fœtus, on cite l'intervention des endotoxines brucelliques qui, d'une part, intoxiquent le fœtus et, d'autre part, provoquent la contraction des fibres musculaires lisses de l'utérus (HALPERIN, 1987). L'avortement survient entre les 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> mois de gestation. A cette première atteinte, la fréquence dans le troupeau peut être de 50% à 70%. Les avortements diminuent brusquement l'année suivante (10%) et ne se manifestent qu'à la fin de la gestation avec des sujets viables constituant une source d'infection. Ces accidents disparaissent entièrement au troisième agnelage.

### III.8. Symptômes

Le symptôme cardinal de la brucellose est l'avortement. Celui-ci intervient généralement entre les 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> mois de gestation avec succession rapide dans les troupeaux récemment infectés. Les avortements n'entraînent pas, en général, de conséquences graves, mais on constate parfois des mammites brucelliques ou la présence de nodules compacts dans le tissu glandulaire de la mamelle (MANNINGER, 1959)

Certaines femelles affectées peuvent mettre bas à terme mais les nouveau-nés sont particulièrement affaiblis et meurent dans les 24 heures qui suivent la naissance. Parfois, et en dépit de l'infection, ils peuvent survivre et les conséquences épidémiologiques de ces cas sont l'objet d'une controverse étant donné que ces agneaux, bien que guéris, peuvent devenir des porteurs chroniques du germe (FERRI, 2003)

Lorsque l'infection rentre dans un effectif indemne, l'avortement des femelles gestantes est de règle. Celui-ci n'intéressera, l'année suivante, que peu de femelles : primipares et femelles nouvellement introduites.

Dans les zones anciennement infectées, le visage épidémiologique est surtout dominé par une brucellose latente, inapparente, révélée périodiquement par des flambées cycliques d'avortement ou des contaminations humaines.

Les manifestations extra-génitales sont rares. Cependant, on peut observer des ostéo-arthrites, des synovites, ou encore des spondylites accompagnées de boiteries.

Après avortement ou mise-bas apparemment normale, la vidange de l'utérus et son involution provoquent la disparition progressive des *Brucella*, ces derniers devenant incapables de se multiplier et de persister dans l'utérus au repos. Chez la brebis, on considère la durée maximale d'excrétion des brucelles à 2 mois environ après le part. Les bactéries persistent néanmoins dans les ganglions annexes de l'utérus et autres sites de l'organisme. Aux gestations suivantes, on constate une ré-invasion de l'utérus gravide mais le plus souvent non suivie d'avortement. Il y a donc acquisition d'une certaine résistance locale limitant l'intensité de la multiplication bactérienne et les seuls symptômes observés sont des rétentions placentaires et des stérilités transitoires parfois décrites en période de brucellose chronique. Mais, même à ce stade, en absence d'avortement, la femelle continue à disséminer transitoirement les brucelles à l'occasion de la vidange utérine (ANONYME, 2002)

### III.9. Réaction de l'organisme infecté

L'immunité à médiation cellulaire est essentielle dans la défense de l'organisme contre l'infection brucellique. Des lymphocytes T renforcent l'activité bactéricide des macrophages qui détruisent les bactéries au sein d'un granulome spécifique. Dans certains cas, les *Brucella* résistent et persistent à l'intérieur des macrophages avec risque de réactivation entretenant en outre un état d'hypersensibilité retardée responsable de la brucellose chronique (FERRI, 2003).

### III.10. Diagnostic

#### III.10.1. Clinique

Les diagnostics clinique et épidémiologique ne peuvent apporter qu'une présomption. L'avortement dans la phase terminale de la gestation et la mortalité post-natale sont les principaux signes de la brucellose chez les ovins. En effet, aucune des manifestations cliniques rencontrées n'est spécifique de la brucellose. Le recours au laboratoire s'avère donc indispensable (ANONYME, 2001). En outre, la maladie présente une période d'incubation longue ainsi qu'un caractère latent marqué, si bien que l'animal infecté peut, pendant un temps assez long, ne pas manifester de symptômes ni présenter de réaction positive au diagnostic sérologique (LEFEVRE, 2003)

#### III.10.2. Post-mortem

##### ➤ Lésions macroscopiques

Les lésions de l'utérus chez la femelle ayant avorté sont celles d'une métrite suppurative avec suffusions hémorragiques des cotylédons et de l'endomètre. Dans le placenta, on peut observer une infiltration gélatineuse jaunâtre et des fausses membranes fibrineuses qui peuvent être soit localisées à une partie du placenta, soit généralisées.

##### ➤ Lésions microscopiques

Dans l'endomètre et les cotylédons, on note des zones de nécrose avec une infiltration abondante de leucocytes neutrophiles. Les cellules de l'épithélium entre les cotylédons présentent une vacuolisation cytoplasmique ainsi qu'un petit nombre de neutrophiles et quelques rares macrophages et lymphocytes.

Sur le fœtus, les lésions les plus caractéristiques s'observent dans les poumons où l'on note une infiltration alvéolaire et interstitielle diffuse, un œdème inter-lobulaire et pleural ainsi qu'une congestion vasculaire. Dans la rate, on constate une hyperplasie réticulo-endothéliale diffuse et multifocale (FERRI et ELNA, 2003).

#### III.10.3. Diagnostic expérimental

Les méthodes utilisées en pratique sont la mise en évidence de l'agent infectieux et la recherche des anticorps. Pratiquées en laboratoires agréés, ces méthodes peuvent être complétées par une recherche d'hypersensibilité retardée et spécifique (ANONYME, 2001).

### III.10.3.1. Diagnostic bactériologique

La méthode la plus fiable de diagnostic de la brucellose demeure l'isolement de l'agent en cause. Les prélèvements de choix sont, sur l'animal vivant, les sécrétions génitales (écouvillonnage vaginal) et le lait. L'avorton et les annexes placentaires sont aussi riches en brucelles. Sur la carcasse, outre les testicules en cas d'orchite chez le mâle, la rate et les ganglions rétro-mammaires représentent les prélèvements les plus intéressants.

#### III.10.3.1.1. Examen bactérioscopique

La présence de *Brucella* dans les échantillons biologiques peut être suspectée par une coloration suivie d'un examen microscopique, mais le résultat, qu'il soit positif ou négatif, doit être confirmé par culture.

En effet, un résultat positif ne constitue qu'une suspicion de brucellose car *Coxiella burnetii* (agent de la fièvre Q) et *Chlamydia psittaci* (agent de la chlamydiose) peuvent donner en coloration de Stamp des images similaires (LION et FERRI, 2003).

### III.10.3.2. Diagnostic sérologique

Les méthodes sérologiques sont d'un intérêt variable et ne permettent pas de préciser l'espèce en cause (DOUZAL, 1993). Néanmoins, elles complètent utilement le diagnostic bactériologique et elles sont surtout la clef du dépistage (ANONYME, 2003). Elles ont pour but de détecter non pas l'agent infectieux mais la réaction de l'organisme à sa présence, c'est-à-dire les anticorps.

Le prélèvement sanguin peut se faire quinze jours après l'avortement, période la plus favorable car le taux d'anticorps monte de façon notable par rapport à la période de l'avortement (CRAPLET et THIBIER, 1973).

Les principaux tests actuellement utilisés sont les suivants :

#### III.10.3.2.1. Séro-agglutination lente en tube ou séro-agglutination de Wright

Cette méthode, mise au point par Wright en 1897, est la plus ancienne des épreuves de diagnostic.

Bien que l'utilisation de ce test soit découragée au plan international, il est toujours utilisé en Afrique du Sud. Il permet, dans une certaine mesure, de différencier une réaction sérologique vaccinale consécutive à l'utilisation du vaccin B19 (cette vaccination induit principalement des anticorps de classe IgM), d'une infection par *B abortus* sauvage (cette infection induit principalement des anticorps de classe IgG) (LEON et FERRI, 2003).

### III.10.3.2.2. Test immuno-enzymatique : ELISA anti-LPS

Ce test vise à mettre en évidence la présence d'anticorps anti-lipopolysaccharide dans le sérum ou dans le lait. Il est plus sensible que le test de fixation du complément mais moins spécifique que celui-ci.

C'est le test qui donne des résultats de la façon la plus précoce mais, à l'instar des autres tests sérologiques, il ne permet pas de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés.

### III.10.3.3. Diagnostic allergique

Pour mettre en évidence l'hypersensibilité spécifique créée par l'infection, la méthode allergique utilise un antigène qui a reçu des noms variés (brucelline, mélitine) et qui produit, après injection intradermique, une réaction locale avec engorgement, induration, épaissement de la peau apparaissant après 24 heures et persistant plusieurs jours (CRAPLET et THBIER, 1973).

On le considère comme un excellent test complémentaire des approches sérologiques. Il est à noter que l'intradermoréaction ne permet pas de différencier un animal infecté d'un animal vacciné (FERRI, 2003).

## III.11. Traitement

*Brucella* étant sensible à divers antibiotiques, et notamment aux tétracyclines, le traitement de la brucellose est théoriquement possible. Cependant, l'administration d'antibiotiques est rigoureusement interdite par la réglementation en raison de son coût prohibitif, du risque accru d'apparition de brucelles résistantes aux antibiotiques, dangereuse pour l'animal comme pour l'homme, ainsi que du fait de l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traité (LEFEVRE, 2003).

## III.12. Prophylaxie

### III.12.1. Sanitaire

Les mesures sanitaires permettant de lutter contre la brucellose ovine sont les mesures réglementaires classiques :

- N'importer que des animaux provenant d'élevages reconnus indemnes et contrôlés individuellement par les épreuves sérologiques, d'où l'importance des services vétérinaires qui assurent l'inspection vétérinaire sanitaire aux frontières (OIE, 2000).

- N'introduire que des animaux en provenance de cheptels présentant toutes les garanties sanitaires, avec une quarantaine et un contrôle individuel (examen clinique et contrôle sérologique).
- La désinfection périodique des locaux et la destruction systématique des placentas, la nécessité d'un contrôle régulier des cheptels afin de dépister précocement les premiers cas de brucellose (OIE, 2000).
- La réinfection possible des cheptels par l'intermédiaire des femelles nées des mères infectées impose d'élever ces jeunes femelles pour la boucherie.
- Le rôle d'autres espèces dans le maintien de l'infection dicte de contrôler toutes les espèces réceptives dans un élevage infecté et les éliminer si elles sont reconnues brucelliques.
- Le rôle de la transmission vénérienne : utiliser l'insémination artificielle plutôt que la saillie naturelle.
- Le maintien possible des brucelles dans l'environnement souillé de plusieurs semaines à plusieurs mois : il convient d'éviter la contamination de l'environnement grâce à l'isolement strict des animaux infectés, tout particulièrement en période de mise-bas ou lorsque l'animal présente les signes prémonitoires d'un avortement, dans un local facile à désinfecter. La mise en place de mesures de désinfection adaptées (destruction des placentas et autres matières virulentes, désinfection des locaux et matériels souillés et désinfection des litières) est conseillée. Les pâturages contaminés doivent être en outre considérés comme dangereux pendant au moins deux mois.

Malheureusement, ces mesures sont souvent difficiles voire impossibles à mettre en œuvre dans de nombreux pays : d'une part, les élevages de type extensif y sont fréquents pour les ovins et, d'autre part, le coût de ces mesures est souvent prohibitif. Dans ces pays, il convient donc de pratiquer une prophylaxie médicale afin de réduire la prévalence de la maladie à un niveau supportable.

### III.12.2. Médicale

#### ❖ Vaccin Rev 1

Rev 1 est une souche au pouvoir pathogène atténué pour les petits ruminants, mais qui conserve une virulence et un pouvoir pathogène résiduels quand elle est inoculée au cobaye avec infection généralisée des nœuds lymphatiques et de la rate.

Inoculée à des ovins, elle provoque une hyperthermie transitoire avec anorexie passagère et parfois une réaction inflammatoire au point d'inoculation. Elle persiste dans l'organisme, notamment dans la rate.

La souche Rev 1 est labile dans les conditions naturelles, et elle doit impérativement être conservée au réfrigérateur jusqu'à son emploi qui se fait selon trois modalités :

- Vaccin par voie sous-cutanée à dose normale (VSC-DN).
- Vaccin par voie sous-cutanée à dose réduite (VSC-DR).
- Vaccin par voie conjonctivale à dose normale (VC-DN).

Les anticorps induits par la VSC-DN persistent deux ans chez les animaux vaccinés. Cela entraîne, par conséquent, le risque d'une élimination inutile de ces animaux lors de dépistage sérologique ultérieur, tandis qu'ils disparaissent en quatre mois après VC-DR, ce qui permet l'emploi des tests sérologiques quatre mois après son emploi (LEON et al, 1990).

#### ❖ Les indications de la vaccination

La vaccination peut être une nécessité tant que le nombre de foyers reste élevé dans une région, rendant inapplicables des mesures sanitaires fondées sur l'élimination des animaux brucelliques.

Dans ce contexte, la vaccination appliquée sur les jeunes animaux, comme sur les adultes, peut présenter un double intérêt : réduire les risques d'infection des individus exposés à la contamination et surtout lutter contre la brucellose maladie en diminuant le pourcentage d'avortements dans les cheptels infectés.

En milieu peu infecté, il est possible d'envisager un protocole de vaccination compatible avec une prophylaxie sanitaire fondée sur le dépistage sérologique et l'élimination des animaux réagissant, donc potentiellement dangereux. C'est à ces exigences que répond la vaccination des jeunes femelles avant la puberté. La vaccination est en revanche absolument contre-indiquée en région indemne car elle peut interférer, en particulier par la synthèse des anticorps qu'elle entraîne, avec le dépistage sérologique (LEON et al, 1990).

## **CHAPITRE IV**

# **LA CHLAMYDIOSE**

## LA CHLAMYDIOSE

### IV.1. Synonymes

Avortement enzootique, chlamydiosis, pinkeye, stiff lamb disease

### IV.2. Définition

La chlamydiose ovine est une maladie contagieuse, transmissible, due à *Chlamydophila abortus*. Elle se caractérise, sur le plan clinique, par des avortements accompagnés ou non de manifestations respiratoires, articulaires ou oculaires (RODOLAKIS et al, 2000).

### IV.3. Importance

L'importance économique est liée aux avortements, nombreux dans les élevages intensifs. Dans certains pays, les avortements d'origine chlamydienne viennent en second lieu après les avortements brucelliques (HERMANN et al, 2000).

L'importance hygiénique de cette maladie est tout de même faible : les souches ovines de *Chlamydia psittaci* se révèlent moins virulentes chez l'homme que les souches aviaires.

### IV.4. Etiologie

L'agent de la chlamydiose est *Chlamydophila abortus* (anciennement *Chlamydia psittaci* sérotype 1), une des six espèces du genre *Chlamydiophila*, dans la famille des *Chlamydiaceae*, de l'ordre des *Chlamydiales* (RODOLAKIS et al, 2000).

*Chlamydiophila abortus* est une bactérie non mobile, gram négatif, intracellulaire, à faible ténacité. La lumière, les UV et la chaleur inactivent rapidement l'agent pathogène.

### IV.5. Sources et transmission de l'agent pathogène

Les femelles qui avortent jouent un rôle clé dans la transmission de l'infection. Les *chlamydia* sont excrétées massivement dans le placenta et les eaux fœtales. La transmission s'effectue oralement par la nourriture, l'eau et la litière. Si les contacts sont étroits, une transmission aérogène est aussi possible. Les *chlamydia* peuvent persister dans le sang et le lait pendant plus de quatre mois, et dans l'utérus jusqu'à six mois. Il n'est pas encore définitivement clair si les épидидymites causées par les *chlamydia* jouent un rôle dans l'épizootologie des avortements enzootiques (INRA, 2005).

Chez la brebis, l'excrétion a lieu essentiellement au moment de l'avortement et pendant les 2 à 3 jours suivants. On retrouve des chlamydia, mais en plus faible nombre, dans les urines, les fèces et le lait pendant de nombreux jours après l'avortement (RODOLAKIS et al, 2001).

#### IV.6. Pathogénie

Les souches de *C abortus*, identifiables comme un sérotype unique, présentent un tropisme pour le placenta des mammifères, en particulier des ruminants qui sont les plus étudiés. Récemment, une souche de *C abortus* (R54) a été isolée chez une espèce aviaire (HERMANN et al, 2000).

Une autre souche a également été isolée d'un avortement de chat.

Chez les ruminants, l'infection se traduit par des avortements qui surviennent en fin de gestation, sans signes cliniques précurseurs, ou par mise-bas prématurée ou à terme de produits chétifs qui meurent ou s'élèvent mal. *C abortus* constitue l'une des causes majeures d'avortement chez les ovins et les caprins. Par ailleurs, l'infection par *C abortus* confère aux animaux une immunité suffisante pour éviter de nouveaux avortements.

Les souches de *C abortus* sont responsables également de nombreuses maladies : conjonctivites, arthrites, entérites et pneumonies (RODOLAKIS et al, 2001).

Chez le mâle, les souches de *C abortus* entraînent des orchites, des épидidymites et peuvent être isolées à partir du liquide séminal (RODOLAKIS et al, 2000).

Cette espèce provoque une zoonose. Des avortements, parfois suivis de complications graves, ont été décrits chez des femmes qui étaient au contact d'animaux infectés (BUXTON, 1986). Chez la femme enceinte, l'infection s'accompagne de sensation de malaise et de nausées. Ce syndrome est accompagné de la naissance de prématurés, de mortinatalité ou d'avortement.

#### IV.7. Sensibilité à l'infection

La sensibilité à l'infection et l'expression de la maladie varient suivant le stade physiologique au moment de la contamination (Figure 10).

- L'infection en début de gestation passe souvent inaperçue ou est confondue avec une baisse de fertilité (PAPP et al, 1994).
- A mi-gestation (entre 60 et 100 jours), elle provoque des avortements.
- En fin de gestation, elle entraîne le plus souvent la mise-bas prématurée ou à terme d'agneaux chétifs, difficiles à élever, qui peuvent souffrir d'arthrite, de pneumonie ou de conjonctivite à chlamydia. Des chlamydia sont excrétées à la mise-bas. Lors de leur première gestation, ces agnelles avortent, excrètent des chlamydia et entretiennent ainsi l'infection au sein du troupeau (RODOLAKIS et al, 2001).

○ L'infection des animaux non gravides évolue souvent vers la guérison avec protection, mais dans 15 à 20% des cas il y a avortement au cours de la gestation.

Les avortements dus à la chlamydie se produisent le plus souvent de façon tardive, en fin de gestation entre 125 et 140 jours.

Lorsque l'infection survient pour la première fois dans un élevage, ces avortements peuvent concerner jusqu'au tiers du troupeau. Ce nombre élevé d'avortements se maintient généralement pendant 2 à 3 ans avant de diminuer fortement. Ils affectent alors moins de 10% des femelles gravides et tout se passe comme si la maladie semblait disparaître de l'élevage. Mais après quelques années, la chlamydie se manifeste par un nouveau pic d'avortements survenant sur la quasi-totalité des primipares. Elle évolue ensuite de façon cyclique avec alternance de périodes d'avortements et de disparition de la maladie. (RODOLAKIS et al, 2001).

#### IV.8. Mécanisme d'avortement

Les chlamydioses abortives sont fréquentes chez les brebis et la majorité des travaux a été consacrée à cette espèce. Les femelles se contaminent par voie digestive, par voie respiratoire et peut-être par voie vénérienne. Quelle que soit la porte d'entrée, les bactéries infectent les cellules épithéliales et les macrophages et sont disséminées dans l'organisme, notamment dans les poumons, la rate et le foie. La colonisation du placenta intervient vers le 60<sup>e</sup> jour mais les conséquences pathologiques de cette colonisation ne sont visibles que vers le 90<sup>e</sup> jour : foyers de nécrose présents sur le placenta et sur divers organes du fœtus, notamment le foie. Ultérieurement, entre le 125<sup>e</sup> et le 140<sup>e</sup> jours de gestation, l'infection peut conduire à la mort du fœtus et à un avortement. Chez la brebis, les avortements sont souvent suivis de rétention placentaire, de métrite et de vaginite alors que ces conséquences pathologiques sont rarement observées chez d'autres espèces (RODOLAKIS et al, 2000).

L'infection par *Chlamydia abortus* confère aux animaux une immunité suffisante pour éviter de nouveaux avortements. Toutefois, les bactéries peuvent rester présentes dans les cellules du vagin, de l'oviducte ou de l'endomètre et les animaux infectés chroniques peuvent excréter le germe (HERMANN et al, 2000).

#### IV.9. Signes cliniques

L'expression clinique est dominée par l'avortement. L'atteinte oculaire, pulmonaire et la kérato-conjonctivite se rencontrent chez les agneaux.

La durée d'incubation varie de 7 semaines à 3 mois (PAPP et al, 1994).

#### IV.9.1. Chlamydiose abortive

L'infection à *C abortus* provoque généralement des avortements tardifs et sans signes cliniques précurseurs. Des avortements précoces (avant le 100<sup>e</sup> jour de gestation) peuvent également avoir lieu. Toutefois, ils passent souvent inaperçus (RODOLAKIS, 1994).

Habituellement, les femelles ayant avorté se rétablissent rapidement, surtout si l'avortement a lieu peu de temps après la mort du fœtus. Les gestations suivantes se déroulent normalement et sans excrétion de chlamydia à la mise-bas (RODOLAKIS et SOURIAU, 1980).

L'infection abortive entraîne ainsi une immunité suffisante pour protéger contre une nouvelle infection au cours de la gestation suivante. Il est exceptionnel qu'une femelle avorte deux fois.

En revanche, lorsque les fœtus sont morts depuis longtemps ou dans le cas d'une rétention placentaire, il peut y avoir surinfection bactérienne et développement d'une métrite. En effet, les complications, telles les arthrites, pneumonies et rétentions placentaires sont moins fréquentes chez la brebis (STORZ, 1968).

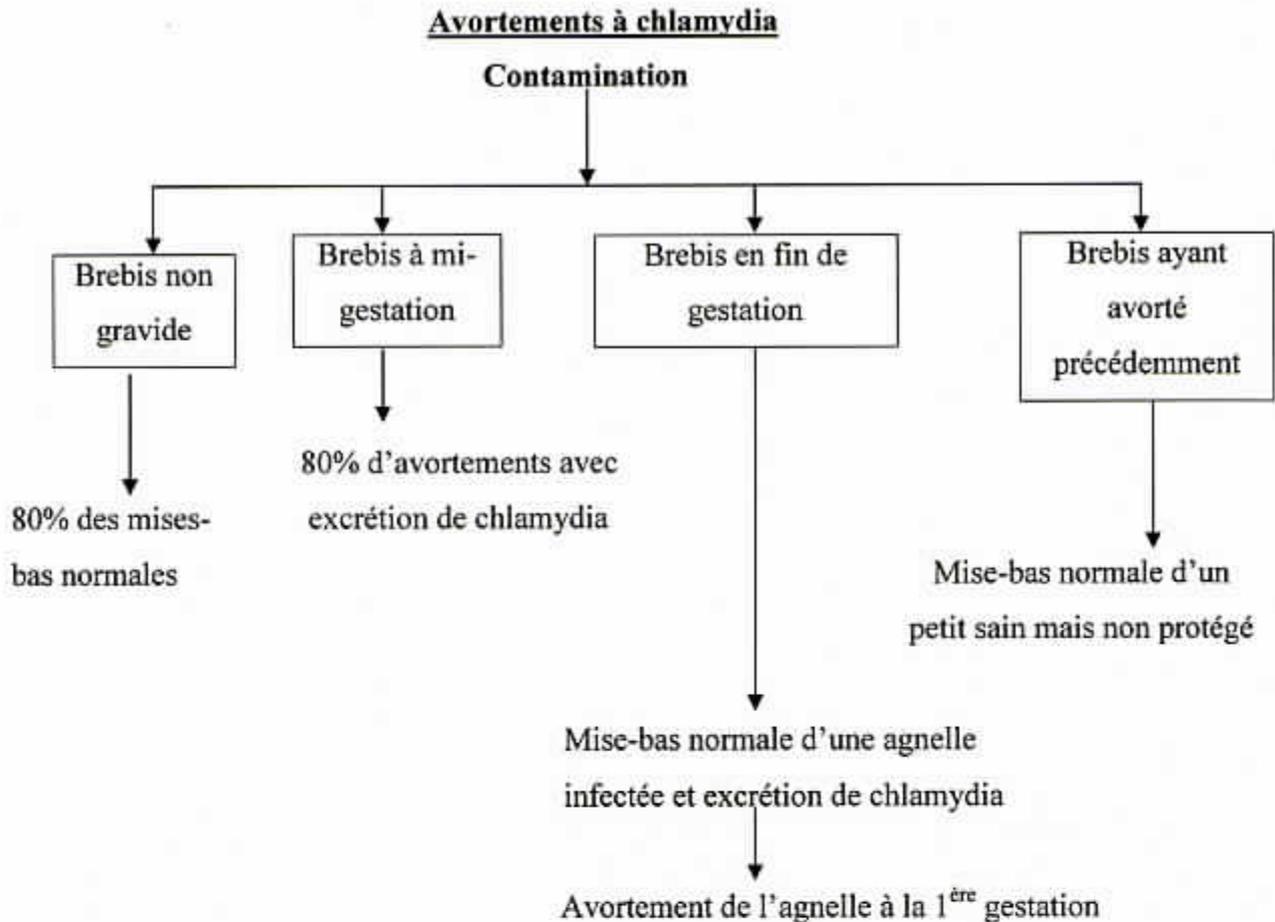
Par ailleurs, pendant les quelques jours qui suivent l'avortement, on observe souvent un écoulement vulvaire brun clair (HERMANN et al, 2000).

Chez le mâle, l'infection se traduit souvent par une épидидymite ou des orchites. Toutefois, l'incidence de la chlamydiose abortive sur les mâles et le rôle que celle-ci pourrait jouer dans la transmission de la chlamydiose abortive a été considérée comme négligeable (STORZ, 1968).

#### IV.9.2. Autres formes cliniques

Dans des pneumonies atypiques ou enzootiques chez l'agneau, on retrouve souvent *C abortus* à côté d'autres germes. Mais son rôle ne semble pas déterminant dans l'apparition de ces pneumonies (HERMANN et al, 2000).

Chez les agneaux de 2 à 4 mois en élevage intensif, on décrit des kérato-conjonctivites et des polyarthrites juste après une période d'avortements dans le troupeau. Après une période fébrile au cours de laquelle la température atteint 39 à 42°C, les animaux présentent une conjonctivite, des boiteries légères qui s'aggravent avec le temps en s'étendant aux autres articulations (polyarthrite). Une anoxie s'installe, l'animal perd du poids. En l'absence de traitement, l'inflammation des articulations peut devenir chronique. La mortalité dépasse rarement 1%.



**Figure 10 : Transmission de l'infection à *C abortus* (RODOLAKIS et SOURIAU, 1980).**

Le diagramme met en évidence le rôle central des femelles qui avortent dans la transmission de l'infection au sein d'un même troupeau. Les *Chlamydia* sont excrétées massivement dans le placenta et les eaux fœtales (RODOLAKIS et SOURIAU, 1980).

#### IV.10. Diagnostic de la chlamydie abortive

##### IV.10.1 Diagnostic clinique

Il n'existe pas de signe clinique spécifique à l'avortement dû à chlamydia. Le vétérinaire ne peut se baser que sur des éléments de présomption pour poser son diagnostic. Celui-ci sera par la suite conforté par des tests de laboratoire (RODOLAKIS et SOURIAU, 1980).

Des avortements ou mortinatalités survenant le dernier mois de gestation, l'absence de complications pour la mère (rarement observées), des conjonctivites, des arthrites ou des pneumonies dans un troupeau, mis sur le contexte épidémiologique régional, sont les éléments de suspicion qui peuvent laisser penser à une infection à *Chlamydia* (STORZ, 1968).

### IV.10.2. Diagnostic post mortem

#### IV.10.2.1. Lésions macroscopiques

Une placentite localisée (la plus typique) ou généralisée avec atteinte des cotylédons et de l'espace inter-cotylédonaire, la nécrose des cotylédons qui prennent une couleur gris marron sont les lésions que l'on peut observer chez la femelle ayant avorté. Ces lésions ne sont pas caractéristiques des infections à chlamydia car elles peuvent être observées dans d'autres infections abortives (brucellose, fièvre Q) (REKIKI et al, 2005).

Sur un avorton bien préservé, on peut constater la présence d'hémorragies pétéchiales, un foie congestionné, la présence d'une ascite ou œdème sous cutané et des ganglions lymphatiques réactionnels (HERMANN et al, 2000).

#### IV.10.2.2. Lésions microscopiques

On peut observer de l'œdème et une infiltration de mononucléaires. Des inclusions à chlamydia peuvent être mise en évidence dans les trophoblastes du chorion.

Chez le fœtus ou l'avorton, la présence d'une nécrose localisée aux tissus hépatique, splénique et des ganglions lymphatiques, avec une prolifération de monocytes reflétant la stimulation immunitaire, est fréquente (REKIKI et al, 2005).

### IV.10.3. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de la maladie peut être réalisé directement par bactérioscopie à partir de frottis ou calques de placenta, ou mise en évidence des antigènes (immunofluorescence, réaction immunoenzymatique de type ELISA et amplification de l'ADN de chlamydia par Polymerase Chain Reaction (PCR) à partir d'écouvillons vaginaux) ou encore isolement des *Chlamydia* sur œuf embryonné ou culture cellulaire. (STORZ, 1968).

Ces techniques sont soit longues dans le cas d'isolement, soit onéreuses dans le cas de la PCR, soit encore peu sensibles à la mise en évidence par immunofluorescence ou ELISA, compte tenu de la fragilité des chlamydia durant le prélèvement. Soulignons ici qu'aucune de ces techniques n'est disponible au Algérie. Aussi, le diagnostic de la chlamydie abortive est-il généralement réalisé par la mise en évidence d'anticorps anti-*Chlamydia* dans le sang de l'animal (REKIKI et al, 2005)

Le test de fixation du complément est très utilisé en médecine vétérinaire et ceci dans le cadre d'un contrôle officiel des animaux d'importation ou d'une investigation diagnostique. Cependant, ce test présente plusieurs inconvénients : l'antigène utilisé est un antigène de genre lipopolysaccharidique (LPS) qui détecte également les anticorps dirigés contre les *Chlamydia*

intestinales présentes chez la plupart des ruminants et des réactions faussement positives peuvent être obtenues chez des animaux infectés par diverses bactéries à Gram négatif comme les entérobactéries.

Le test de fixation du complément ne peut être utilisé pour le diagnostic individuel. Il ne permet pas de détecter l'infection chez les jeunes et les mâles. Il doit être fait de préférence 3 semaines ou 1 mois après l'avortement ou la mise-bas, au maximum de la réponse anticorps. De plus, certains sérums sont anti-complémentaires, ce qui gêne l'interprétation de l'analyse.

Dans la plupart des pays européens, les travaux de recherche sont déjà avancés pour connaître la situation épidémiologique et pour améliorer le diagnostic sérologique de cette maladie abortive (REKIKI et al, 2005)

#### IV.11. Traitement

##### Traitement (chimiothérapie)

Les *chlamydia* étant sensibles à certains antibiotiques, tétracyclines, rifampicine, chloramphénicol, il est possible de diminuer ou même de stopper les avortements dans un troupeau par l'administration d'antibiotiques. Cependant, pour des raisons économiques, les protocoles de traitements antibiotiques (deux injections intramusculaires de tétracycline longue action à raison de 20 mg/kg à 105 et 120 jours de gestation) permettant de limiter le nombre d'avortement mais pas l'excrétion des *chlamydia* à la mise-bas, ni le niveau de l'infection dans le troupeau (RODOLAKIS et al, 1980), ceux-ci ne peuvent être utilisés de façon permanente et massive. En plus du coût, l'antibiothérapie peut produire une pression de sélection et entraîner l'apparition de souches résistantes qui peuvent poser problème en santé humaine.

#### IV.12. Prophylaxie

##### IV.12.1. Prophylaxie sanitaire

Dans un troupeau sain, le statut sanitaire des animaux nouvellement introduits doit être contrôlé. Dans un troupeau infecté, les mesures classiques de contrôle des maladies infectieuses peuvent être utilisées pendant des épisodes infectieux :

- Eviter l'introduction d'animaux à statut sanitaire inconnu,
- Séparer les animaux suivant les stades de gestation,
- Isoler les femelles qui vont mettre bas, ou qui ont avorté, des autres,
- Eviter d'utiliser des brebis ayant avorté pour allaiter d'autres agneaux,
- Ramasser et détruire les placentas et les fœtus morts.

Ces mesures sont plus efficaces chez les ovins que les chez les caprins, les brebis excrétaient très rarement des chlamydia avant l'avortement.

#### IV.12.2. Prophylaxie médicale

##### ❖ Les vaccins tués

Les vaccins inactivés actuellement commercialisés, constitués de souches de chlamydia tuées et adjuvées, sont d'une efficacité limitée (RODOLAKIS et SOURIAU, 1979). S'ils limitent les avortements, ces vaccins ne suppriment pas l'infection qui persiste à l'état subclinique : les brebis mettent bas des petits normaux mais excrètent, au moment du part, des chlamydia en quantité suffisante pour maintenir l'infection dans le troupeau et la transmettre à d'autres troupeaux ou aux femmes enceintes, ce qui rejoint les résultats obtenus avec le traitement antibiotique. En effet, un vaccin inactivé, constitué d'une seule souche de *C abortus*, commercialisé au Royaume-uni pendant 20 ans, a entraîné l'apparition en Ecosse de souches résistantes contre lesquelles le vaccin n'est plus efficace. (RODOLAKIS et BERNARD, 1984 ; CHALMERS et al, 1997).

##### ❖ Le vaccin thermosensible

Pour pallier les limites de la vaccination et offrir aux éleveurs une protection efficace, l'INRA de tours a obtenu un mutant thermosensible (*C abortus 1B*) d'une souche abortive (*C abortus AB7*) après traitement par un agent mutagène, la nitrosoguanidine.

Cette souche vaccinale se multiplie normalement à la température permissive de 38°C mais de façon très réduite (100 fois moins) comparée aux autres souches sauvages à la température restrictive de 39,5°C, température corporelle normale des brebis et des chèvres (RODOLAKIS et SOURIAU, 1983). Cependant, sa virulence est également atténuée chez la souris à la température permissive de la souche. L'atténuation de la virulence ne semble donc pas uniquement être liée à sa thermosensibilité. La souche mutée a été testée sur l'animal cible et constitue un vaccin vivant efficace contre la chlamyidiose abortive (CHALMERS et al, 1997).

La vaccination deux mois avant saillie de tout le cheptel la première année, puis seulement les agnelles par la suite, est efficace contre toutes les souches abortives testées jusqu'à ce jour (RODOLAKIS et BERNARD, 1984 ; CHALMERS et al, 1997). Ce vaccin supprime l'excrétion des chlamydia à la mise-bas (RODOLAKIS et SOURIAU, 1983) réduisant ainsi considérablement le risque de transmission de l'infection.

Ce vaccin peut être associé à d'autres vaccins vivants comme le vaccin Rev1 contre la brucellose, Rev6 contre la salmonellose ou encore le vaccin Toxovax contre la toxoplasmose (CHALMERS et al, 1997)

## LA TOXOPLASMOSE

### V.1. Généralités

La toxoplasmose est une infection due à un protozoaire nommé *Toxoplasma gondii*. Ce parasite intracellulaire entretient un cycle hétéroxène facultatif entre les félins (hôtes définitifs) et les autres homéothermes (hôtes intermédiaires) (WEISS et al, 2000).

Chez l'animal, la toxoplasmose est une infection très répandue chez les mammifères et les oiseaux. Les manifestations cliniques sont très variées en fonction de l'espèce. La toxoplasmose du mouton, peu symptomatique, est caractérisée par une forte prévalence de la transmission fœtale fréquemment responsable d'avortements (DUBEY et al, 1970).

### V.2. Importance

La toxoplasmose à *Toxoplasma gondii* constitue l'une des causes majeures d'avortement chez les ovins. Le risque de toxoplasmose abortive est grand. Cette pathologie se traduit en élevage par une association de troubles de la reproduction divers : résorption embryonnaire, avortement, mortinatalité ou naissance d'agneaux chétifs (VILLENEUVE, 2005), ce qui conduit à des pertes considérables dans les élevages ovins.

Chez les femmes enceintes, l'infection peut atteindre le fœtus et provoquer des lésions importantes qui se manifestent immédiatement ou dans les mois ou les années qui suivent. De même, chez les personnes immunodéprimées, l'infection progresse rapidement au point de s'avérer fatale dans certains cas (TENTER et al, 2005).

### V.3. Morphologie et biologie

Il existe trois formes évolutives du parasite :

\**Les tachyzoïtes* : 5 à 7  $\mu\text{m}$  de long. Forme de développement rapide du parasite, retrouvée dans les tissus ou dans le sang ou la lymphe en période d'infection active chez toutes les catégories d'hôtes (WEISS et al, 2000).

\**Les bradyzoïtes* : forme de développement lent, retrouvée enkystée dans les tissus de toutes les catégories d'hôtes durant la phase chronique de l'infection. Un kyste peut contenir environ 1.000 bradyzoïtes et persister toute la vie de l'animal infecté.

\**Les oocystes* : œufs fertilisés qui passent uniquement dans les selles des chats et les félidés sauvages infectés. Ils doivent ensuite sporuler dans l'environnement avant de pouvoir infecter un autre animal.

#### V.4. Cycle évolutif

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée qui s'effectue dans différents tissus chez les homéothermes (mammifères dont le chat, oiseaux) appelés hôte intermédiaires et un cycle sexué qui s'effectue dans l'épithélium du tube digestif du chat et de quelques autres félinés (hôtes définitifs) (WEISS et al, 2000).

##### V.4.1. Chez l'hôte définitif (le chat)

Les chats se contaminent en ingérant les *bradyzoïtes* d'un animal infesté (rongeur) ou en avalant des oocystes mûrs (WEISS et al, 2000).

Après ingestion, la paroi du kyste est digérée et libère les *bradyzoïtes* qui entreprennent une multiplication épithéliale dans l'intestin grêle. Une *schizogonie* puis une *gamétogonie* aboutissent à la formation d'oocystes immatures qui sont émis en grande quantité dans les fèces. Après la sporulation, les oocystes sont rapidement disséminés et conservent leur pouvoir infectant dans le sol et l'eau pendant plusieurs mois (DUBEY et al, 1970).

##### V.4.2. Chez l'hôte intermédiaire (brebis)

Après ingestion d'oocystes sporulés, il y a pénétration dans l'épithélium par les *sporozoïtes* et dissémination par voie sanguine. Le parasite pénètre une cellule (macrophage, cellule endothéliale, hépatocyte) et s'y multiplie sous forme de *tachyzoïtes* par endodyogénie (deux cellules filles dans une cellule mère). La cellule finit par éclater et les parasites réinfestent d'autres cellules. Ceci correspond à la phase aiguë de la maladie (WEISS et al, 2000).

Lorsque l'immunité se met en place, le parasite se transforme en *bradyzoïte* à l'intérieur de pseudo-kystes (pas de réaction inflammatoire, multiplication très lente), puis dans des kystes tissulaires à paroi mince après disparition de la cellule hôte. Ces kystes se retrouvent surtout dans le muscle, le cerveau, le cœur ; ils mesurent jusqu'à 100 microns et contiennent jusqu'à 60.000 *bradyzoïtes* (TENTER et al, 2005).

Lors d'ingestion de tachyzoïtes ou bradyzoïtes dans la viande insuffisamment cuite ou crue (carnivores et homme), le cycle de développement est identique à celui décrit après ingestion d'oocystes (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992 ; LOSSON, 1996).

## V.5. Epidémiologie

### V.5.1. Prévalence

La prévalence de la toxoplasmose est variable chez le bétail. Chez la brebis, elle est la plus élevée et se traduit par une grande fréquence d'avortements. L'importance de l'infestation a nécessité la mise au point d'un vaccin utilisable chez l'agnelle (BUXTON, 1986)

La présence journalière de chatons dans les bergeries est un facteur de risque important de contamination.

L'élevage extensif et un broutage ras, qui favorisent l'ingestion d'oocystes, expliquent également des prévalences élevées (TENTER, et al, 2000). Une transmission verticale brebis/agneaux sur plusieurs générations pourrait maintenir une prévalence élevée en dehors de l'intervention du chat (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992). Cette hypothèse n'est pas encore vérifiée.

### V.5.2. Sources de parasites

Le chat et les félinés sauvages sont responsables de la dissémination de *Toxoplasma gondii* dans l'environnement. A la suite de leur infestation par consommation de proies infestées ou d'oocystes sporulés, ils vont éliminer pendant quelques jours, dans leurs matières fécales, de très grandes quantités d'oocystes. Ces oocystes sont très résistants et ne deviennent infectants qu'après sporulation en 1 à 5 jours dans le milieu extérieur (FRENKEL et al, 1975).

L'habitude des félins d'enterrer leurs fèces permet une contamination des dix premiers centimètres de la surface du sol et empêche une dessiccation des oocystes (FRENKEL et al, 1975 ; ARAMINI et al, 1999). Des oocystes ont ainsi été isolés plus volontiers de sols humides et ombragés. Les eaux de ruissellement et la microfaune du sol favorisent la dissémination du parasite. Les vers de terre, maintenus au contact de sols contaminés, sont capables de transmettre l'infection (FRENKEL et al, 1975). En surface, d'autres invertébrés (cafards, mouches) et leurs fèces peuvent également être porteurs ou contenir des oocystes infectants.



**Figure 11 : Oocystes.**

**A- Non sporulés, non infectants, à l'émission dans les fèces de chat.**

**B- Sporulé, infectant, après quelque jours dans le milieu extérieur (2 sporocystes avec 4 sporozoïtes chacun) (BUXTON, 1995).**



**Figure 12 : Cette mare est régulièrement visitée par les chats et les autres félinés. C'est une source d'abreuvement pour les ovins en élevage extensif (Photo SEBBANE S, 2005)**

### **V.5.3. Résistance du parasite**

La grande résistance de l'oocyste sporulé (12 à 18 mois) dans le sol a été définie. Il est par contre sensible à la dessiccation et à la chaleur, détruit à 50°C (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

Il a été montré que les oocystes sont résistants aux températures usuelles en milieu naturel, que ce soit dans l'eau (y compris l'eau de mer), le sol ou les matières fécales. Ainsi, les oocystes non sporulés ne perdent pas leur infectiosité après conservation à +4°C pendant des durées prolongées. Ils peuvent même sporuler dans l'eau de mer. Les durées de survie et d'infectiosité des oocystes sporulés peuvent excéder 1 an en milieu naturel, le froid n'altère pas leur infectiosité. Cependant, l'habitude des chats d'enterrer leurs fèces contribue à assurer une bonne viabilité aux oocystes, en limitant l'effet délétère de la sécheresse et de la chaleur.

**V.5.4. Modes d'infection**

L'infection toxoplasmique se contracte en toutes saisons (EUZEBY, 1987).

**V.5.4.1. Ingestion d'oocystes sporulés**

La contamination des animaux se fait par l'ingestion des oocystes sporulés rejetés par les chats : ils sont ingérés avec l'herbe, le fourrage ou l'eau de boisson. Chez la brebis, la dose infectante varie de 200 à 2.000 oocystes sporulés (VILLENEUVE, 1998). Les brebis peuvent aussi contracter la maladie en ingérant des placentas contenant des kystes ou des tachyzoïtes

Une épidémie d'avortements chez des brebis a été attribuée à l'ingestion de graines contaminées par des excréments de chatons (VILLENEUVE, 1998). Un chat infecté déféquant dans des céréales peut y déposer plusieurs doses infectantes d'oocystes par kilogramme de grain.

Une autre épidémie a été attribuée à l'ingestion d'herbe d'un pâturage à la suite de l'épandage de fumier provenant d'une bergerie et contaminé par des excréments de chats (FRENKEL et al, 1975).

**V.5.4.2. La transmission congénitale**

C'est le passage trans-placentaire de pseudo-kystes à tachyzoïtes qui assure l'infection du fœtus : les tachyzoïtes ayant atteint le placenta par voie hématogène se multiplient dans les cellules placentaires en déterminant la formation de lésions nécrotiques à partir desquelles ils se répandent dans la circulation materno-fœtal (EUZEBY, 1987).

La fréquence de la toxoplasmose congénitale est très variable ; elle est particulièrement fréquente chez la brebis où persistent toutes les couches interposées entre le fœtus et la circulation maternelle. On peut penser que dans tous ces tissus, la multiplication des tachyzoïtes est importante au point de créer des foyers de nécrose riches en parasites et qui, par destructions tissulaires, facilitent une invasion massive du fœtus (EUZEBY, 1987).

**V.5.4.3. La transmission vénérienne**

La transmission vénérienne est possible puisque des tachyzoïtes ont été retrouvés dans le sperme de béliers jusqu'à 32 jours après l'infection (VILLENEUVE, 2005).

**V.6. Pathogénie**

Après une contamination par voie orale, la paroi des kystes ou des oocystes est lysée dans l'intestin. Les parasites libérés pénètrent dans les cellules de la muqueuse intestinale où ils se multiplient. Les tachyzoïtes issus de cette multiplication diffusent rapidement dans la circulation sanguine et sont capables d'infecter tout type de cellule nucléée. Par leur capacité d'invasion, de réplication et de lyse cellulaire (BRUGERE, 1994), les tachyzoïtes sont responsables de l'essentiel de la pathologie de la toxoplasmose.

Faisant suite à cette dissémination hématogène et lymphatique, les parasites s'enkystent dans les tissus et en particulier les muscles striés et le cerveau (VILLENEUVE, 2005). Les formes parasitaires intrakystiques se multiplient (bradyzoïtes), sans entraîner la lyse de la cellule hôte. Ces kystes persistent indéfiniment chez l'hôte sans provoquer de dommages tissulaires. Leur réactivation est cependant possible, conduisant à la libération des bradyzoïtes puis à la reprise évolutive d'une multiplication parasitaire sous forme de tachyzoïtes. Les mécanismes conduisant à la transformation tachyzoïtes/bradyzoïtes et à la réactivation des kystes sont très mal connus (BRUGERE, 1994).

La multiplication des tachyzoïtes est importante au point de créer des foyers de nécrose riches en parasites et qui, par destruction tissulaire, facilitent une invasion massive du fœtus. L'infection fœtale est disséminée, associant une parasitémie et une atteinte multiviscérale touchant principalement foie, cerveau, œil, poumon, rate et cœur. Le parasite est également retrouvé dans le liquide amniotique, ce qui est la base du diagnostic post mortem (DUBEY, 1970). L'infection toxoplasmique génère une réponse humorale et cellulaire intense (BRUGERE, 1994) permettant le contrôle de la phase initiale de dissémination parasitaire ou des réactivations kystiques et le maintien d'une immunité protégeant de la réinfection.

**V.7. Symptômes****V.7.1. Toxoplasmose congénitale**

La gravité de la toxoplasmose est liée à la fréquence de la transmission fœtale. On estime que la toxoplasmose congénitale serait l'une des principales causes d'avortement chez la brebis. L'infection n'entraîne pas l'apparition de signes cliniques à l'exception d'un accès de fièvre et rarement des signes neurologiques (DUBEY et al, 1986).

Dans un troupeau indemne, la primo-infection s'accompagne d'une vague d'avortements dont les mortalités varient selon le stade de gestation. Les années ultérieures ne voient que des avortements sporadiques chez les agnelles car les brebis immunisées sont fertiles et mènent leur gestation à terme. Une contamination survenant au cours des deux premiers mois de gestation

(moins de 50 jours) conduit le plus souvent à une mort fœtale. Celle-ci est suivie de résorption ou d'avortement. Si l'infection se produit entre les 70<sup>e</sup> et 90<sup>e</sup> jours de gestation, un certain nombre de fœtus meurent et se momifient, d'autres peuvent survivre jusqu'à proximité du terme et être mort-nés. Enfin, les autres peuvent naître vivants mais très faibles et mourir dans les heures qui suivent la naissance. Si l'infection a lieu après 120 jours de gestation, il peut y avoir mise-bas prématurée ou normale, mais les agneaux sont parfois incapables de déchirer les enveloppes fœtales épaissies et meurent par asphyxie dans l'amnios (EUZEBY, 1987). La mortinatalité est fréquente. Les nouveau-nés à terme sont très faibles, et leur survie dépasse rarement 5 jours. Ils peuvent présenter de l'hydrocéphalie, des signes de méningo-encéphalite avec incoordination motrice, hyperthermie et parfois des troubles respiratoires (FRENKEL et COLL, 1986).

### **V.7.2. Toxoplasmose acquise**

Elle peut se manifester sous forme aiguë, particulièrement chez les jeunes, avec de l'hyperthermie, des troubles respiratoires et parfois des troubles digestifs, ainsi que des troubles nerveux.

Mais il existe aussi une forme chronique qui se manifeste généralement sans signes cliniques (DUBEY et al, 1970).

### **V.8. Pronostic**

Le pronostic médical est très variable selon la forme de la maladie : très grave et souvent fatale pour la toxoplasmose congénitale qui peut entraîner l'avortement et pour les toxoplasmoses néonatales. Il est beaucoup plus léger pour les toxoplasmoses spontanément acquises après la naissance (EUZEBY, 1987).

Le pronostic économique est grave chez les brebis, surtout en raison de la possibilité d'avortement, mais il faut bien savoir que les femelles ayant eu des accidents de gestation ne doivent pas être réformées, car, ayant acquis l'immunité, elles pourront conduire à leur terme leurs autres gestations (EUZEBY, 1987).

### **V.9. Lésions**

Les principales lésions placentaires observées siègent sur les cotylédons où existent des foyers inflammatoires pouvant évoluer vers la nécrose et formant des petits nodules blancs atteignant 2mm de diamètre isolés ou confluents. Si les houppes cotylédonaires sont émergées dans l'eau, les villosités nécrosées ne flottent pas (FRENKEL, 1995).

Chez l'avorton, parfois momifié, on observe des épanchement séro-sanguinolents dans les cavités splanchniques et des lésions inflammatoires dans divers tissus et organes : foie, poumons, reins, myocarde, encéphale. Ces lésions s'accompagnent des mêmes foyers nécrotiques plus ou moins calcifiés déjà signalés sur le placenta (EUZEBY, 1987).



**Photo 13 : Avorton momifié (bas) comparé à un fœtus normal (haut)  
(RICHARD et al, 1996)**

## **V.10. Diagnostic**

### **V.10.1. Clinique et épidémiologique**

Epidémiologique : notamment la présence du chat (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

Aucun symptôme n'est pathognomonique intrinsèquement, mais l'association de divers troubles, respiratoires, digestifs, nerveux, oculaires, accompagnés parfois d'adénopathies et évoluant sur un fond fébrile, permet d'évoquer un diagnostic de toxoplasmose.

En cas d'avortement, il faut savoir que :

- Si l'avortement est précoce, il peut être suivi de résorption fœtale et la toxoplasmose pourra être confondue avec une banale stérilité ; seules les épreuves de laboratoire pourront permettre le diagnostic.
- Dans un troupeau, l'avortement peut revêtir un caractère épidémique, et là il faut différencier des avortements dus à d'autres causes et qui peuvent aussi être épidémiques : brucellose, chlamydie.

Sur les enveloppes fœtales et chez l'avorton, le diagnostic anatomique de toxoplasmose repose sur les lésions de nécrose miliaire caractéristiques (WEISS et al, 2000).

### V.10.2. Laboratoire

On peut utiliser des tests sérologiques pour rechercher les anticorps ou les antigènes circulants (IgG et IgM). Le test le plus utilisé est l'IFI (immun-ofluorescence indirecte), mais le test ELISA semble être désormais le mieux adapté, surtout pour le diagnostic de masse.

Il est considéré qu'un animal est en phase de toxoplasmose évolutive si le sérum contient plus de 300 UI /ml (RICHARD et al, 1996).

### V.10.3. Nécropsie

Il se base sur la recherche des kystes de bradyzoïtes ou des pseudo-kystes à tachyzoïtes à partir de coupes histologiques de prélèvements d'avortons ou de fragments de placenta (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992).

### V.11. Traitement

Il est très difficile car il y a peu de produits efficaces. Les plus actifs sont :

- La sulfadiazine (30-60 g/kg per os) qu'il faut associer à la pyriméthamine, à administrer en 2 fois pendant 2 à 6 semaines, chez les femelles pendant les dernières semaines de gestation.
- La sulfapyrimidine à 100 mg/kg/jour pendant les 6 dernières semaines de gestation : méthode efficace mais très coûteuse.
- La spiramycine : cet ATB agit surtout sur les agneaux nés vivants de mères toxoplasmiques et atteints de troubles pulmonaires.

### V.12. Prophylaxie

#### ❖ Médicale

La toxoplasmose est une des principales causes d'avortement chez la brebis. Dans un troupeau non protégé, une épidémie de toxoplasmose se produisant en période de gestation entraînera de nombreux avortements. Par contre, une immunité acquise au décours d'une primo-infection confèrera une protection durable à l'animal.

Le vaccin *Ovilis Toxovax*<sub>22</sub> est destiné exclusivement aux ovins, dans le but de prévenir une infection pendant la gestation et donc risque de toxoplasmose congénitale et d'avortement. Ce

vaccin consiste en une suspension de tachyzoïtes de la souche S48 de *Toxoplasma gondii* isolée à partir de membranes fœtales d'un avortement d'agneau et ayant subi 2 passages par semaine depuis 1958. Cette souche est dite incomplète car elle a perdu sa capacité à former des kystes tissulaires. De plus, cette souche s'est avérée incapable de produire des oocystes.

Le vaccin est commercialisé sous forme de flacons multi-doses qui doit être reconstitué avec un solvant et utilisé dans les 2 heures. Il doit donc être manipulé avec précaution et surtout ne doit pas être administré chez l'homme.

L'injection se fait par voie intramusculaire et provoque une hyperthermie transitoire dans les 10 jours qui suivent l'injection. Les brebis doivent être vaccinées au moins 3 semaines avant la période de reproduction et les agnelles de remplacement (jeunes brebis remplaçant les brebis âgées) doivent être vaccinées à partir de l'âge de 5 mois. La durée de l'immunité n'est pas connue mais elle couvre 2 saisons d'agnelage. Dans les conditions de terrain, le vaccin n'est administré qu'une fois. Pour les troupeaux ayant une haute valeur génétique ou n'étant pas soumis à des infections naturelles, il est recommandé de renouveler la vaccination tous les 2 ans. Après vaccination, le parasite se multiplie dans les ganglions régionaux pendant 5 à 10 jours. Au cours de cette période, des tachyzoïtes peuvent être détectés dans le sang. Passé ce délai, ils disparaissent au profit des anticorps spécifiques. Des parasites viables n'ont pas été retrouvés dans les tissus des brebis vaccinées à partir du 10<sup>e</sup> jour post-vaccination et pendant une période de 6 mois. L'efficacité de ce vaccin sur les avortements a été démontrée au cours de plusieurs études. (BUXTON, 1995).

#### ❖ Sanitaire

La prévention de la toxoplasmose chez les petits ruminants est complexe. Les mesures visent à limiter les populations félines dans les élevages pour réduire l'excrétion d'oocystes par les chats et à restreindre les contacts entre chats et aliments pour le bétail (concentrés mais aussi fourrage). Les mesures chimio-prophylactiques sont relativement lourdes. Elles se basent sur l'administration de monensin ou de décoquinat dans l'alimentation, du 80<sup>e</sup> jour de gestation jusqu'à la mise-bas et permettent une réduction du taux d'avortement (RICHARD et al, 1996)

Autres mesures :

- Alimentation des chats avec de la viande bien cuite.
- Destruction des insectes coprophages susceptibles de disséminer les oocystes émis par le chat.
- Disposer rapidement et adéquatement des placentas et des avortons afin d'empêcher les chats de les atteindre.

## **CHAPITRE VI**

# **LA SALMONELLOSE**

## LA SALMONELLOSE

### VI.1. Synonymes

Paratyphose abortive ou dysentérique, paratyphoïde ovine, salmonellose abortive ovine, entérite salmonellique (FASSI FEHRI, 1988)

### VI.2. Définition

Les salmonelloses sont des affections infectieuses et contagieuses atteignant de nombreuses espèces animales et l'homme, dues à divers sérotypes ubiquitaires et pathogènes de bactéries appartenant au genre *Salmonella*. Les infections salmonelliques se caractérisent essentiellement par des septicémies, des pneumonies, des entérites et des avortements.

Les infections à *Salmonella abortus ovis* semblent plus spécifiques des ovins. Les mortalités, les avortements, les septicémies post-partum, la diminution des productions (lait, perte de poids, retard de croissance...) qu'elles provoquent constituent un manque à gagner important sur le plan économique. Les infections à *Salmonella* ubiquitaires se doublent d'une importance hygiénique : ces germes peuvent infecter le personnel en contact avec les animaux et sont parfois responsables de toxi-infections alimentaires (BLOOD et HENDERSON, 1975).

### VI.3. Etiologie

De nombreuses espèces de *Salmonella* sont pathogènes pour les ovins, mais l'avortement est généralement provoqué par *Salmonella abortus ovis* (BLOOD et HENDERSON, 1975).

Des avortements seront moins fréquemment observés à la suite d'une infection par *Salmonella dublin*, mais aussi avec d'autres salmonelles : *Salmonella thyphimurium*, *Salmonella montevideo*, *Salmonella arizonae* (BLOOD et HENDERSON, 1975).

Les *Salmonella* appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae. Ce sont des bacilles gram négatif, non sporulés, non capsulés, mobiles grâce à une ciliature polaire. Les mutants immobiles sont exceptionnels.

Les salmonelles sont éliminées par les matières fécales et résistent bien dans le milieu extérieur. La classification sérologique est basée sur les antigènes pariétaux somatiques (antigènes O et R), flagellaire (antigène H) et de surface (antigène Vi et M) qui servent à la classification des salmonelles en sérotypes (schéma de Kauffmann-White). Les anticorps anti-O et anti-H interviennent dans l'agglutination des sérotypes (BLOOD, 1975).

#### VI.4. Transmission de l'infection

La contagion peut se réaliser par l'introduction dans un effectif de sujets porteurs sains (infection avec des salmonelles non spécifiques) qui assurent la pérennité de l'infection dans le troupeau (FASSI FEHRI, 1988).

L'ingestion est considérée comme le mode le plus banal de contamination. Les animaux malades peuvent alors excréter une forte quantité de salmonelles dans leurs fèces (pendant 6 semaines) et, lors d'avortement, dans le mucus vaginal (4 semaines).

On a envisagé la contamination vénérienne ; il est bien certain que les béliers peuvent s'infecter au cours de la saillie, mais rien ne prouve qu'ils transmettent ensuite la contagion (D. BLOUD, 1976).

#### VI.5. Epidémiologie

Les sources d'infection sont principalement les malades et les porteurs apparemment sains : ils éliminent les germes dans les produits de sécrétion et d'excrétion (fèces, sécrétion vaginale, lait...), mais aussi dans les produits d'avortement. Le milieu extérieur constitue aussi une source d'infection par suite de la grande résistance du germe dans les sols (plus de 7 mois), les boues, le lisier, l'eau contenant de la matière organique (RODOLAKIS, 1984).

La transmission est directe, d'animaux infectés ou malades à animaux sains, par inhalation d'aérosols virulents, ou indirecte par absorption d'aliments, d'eau ou de boissons souillées. La réceptivité est favorisée par le jeune âge, par une alimentation déficiente ou déséquilibrée, par les affections intercurrentes et par les concentrations animales. Dans les effectifs atteints, l'infection est souvent inapparente et la maladie relativement rare. En effet, la plupart des ovins sont porteurs du germe dans les intestins. C'est à la faveur d'un déséquilibre alimentaire ou d'une fatigue physique qu'apparaît la maladie. Les jeunes paient alors un plus lourd tribut que les adultes. L'infection due à *Salmonella abortus ovis* se propage en tache d'huile et prend une allure enzootique. Elle peut être saisonnière pendant les périodes de reproduction. La persistance de l'infection dans les effectifs tient à l'existence de porteurs chroniques (BLOOD et HENDERSON, 1975).

#### VI.6. Pathogénie

L'infection salmonellique des jeunes animaux, ou des adultes dont la résistance a baissé sous l'effet d'une infection intercurrente, se traduit par une multiplication rapide de la bactérie dans l'intestin et par invasion du courant sanguin. La septicémie qui en résulte peut être rapidement

mortelle. Si l'invasion générale ne provoque qu'une bactériémie, une entérite aiguë peut se produire (DEUTR, 1976)

Selon la conception de Reilly, les souches à propagation bactériémique se multiplient dans les ganglions mésentériques et passent dans la circulation sanguine occasionnant la bactériémie, ou sont détruites sur place et libèrent l'endotoxine responsable de la mortalité fœtale, des troubles nerveux et végétatifs.

Chez l'adulte en bonne santé, la maladie clinique peut être nulle, mais des localisations peuvent s'établir dans les viscères abdominaux. Dans ce cas, le sujet devient porteur chronique et il émet périodiquement des salmonelles, venant de sa vésicule biliaire et des foyers infectieux logés dans la paroi intestinale, qui sont excrétées avec les fèces, parfois avec le lait. C'est pour cette raison qu'ils constituent d'importantes sources d'infection pour les autres animaux et pour l'homme. Les sujets porteurs peuvent également faire une septicémie aiguë ou une entérite si leur résistance se trouve amoindrie par une perturbation de leur environnement ou une infection intercurrente (BLOOD, et al, 1975)

## VI.7. Symptômes

Après une période d'incubation variable, la maladie s'exprime sous différentes formes :

### VI.7.1. Forme aiguë septicémique

Elle est observée chez les jeunes infectés par les sérotypes ubiquitaires. Elle est caractérisée par de la fièvre, de la prostration, une dyspnée intense et une diarrhée sévère accompagnée de déshydratation. La mort survient dans la semaine qui suit l'apparition des signes cliniques. Lors d'évolution suraiguë, la diarrhée est absente (RODOLAKIS, 1984)

### VI.7.2. Forme subaiguë

Elle est entéritique ou abortive. Souvent due aux sérotypes ubiquitaires, elle se traduit par une atteinte de l'état général et une diarrhée, qui peuvent régresser en 8 à 10 jours. Parfois, un abattement et une anorexie transitoires peuvent s'accompagner d'un avortement. En général, la morbidité est élevée mais la mortalité faible (RODOLAKIS, 1984). Dans un effectif, les infectés inapparents sont plus nombreux que les malades. L'infection à *Salmonella abortus ovis* se traduit souvent par un avortement qui survient dans la seconde moitié de la gestation et peut atteindre 60% des brebis gravides, surtout chez les primipares. Parfois, ces avortements sont plus précoces. La rétention placentaire s'accompagne de la métrite septique avec péritonite, entraînant souvent quelque mortalité chez les mères. Chez les jeunes de un à trois mois, des formes

pulmonaires peuvent être observées. Généralement, les brebis avortent une seule fois car une immunité s'installe très rapidement (DEUTR, 1976)

### **VI.8. Lésions**

Elles ne sont pas très spécifiques. Dans les septicémies, on observe une congestion généralisée et des pétéchies. Lors d'avortement, l'autopsie révèle une nécrose des cotylédons, un fœtus œdémateux, macéré ou momifié. Dans les formes entéritiques, on découvre une entérite catarrhale, parfois pseudomembraneuse, avec selles liquides, muqueuses, nauséabondes, parfois hémorragiques. Les ganglions mésentériques sont œdémateux et parfois hémorragiques. Le foie est le siège de foyers de nécrose (DEUTR, 1976)

### **VI.9. Diagnostic**

#### **VI.9.1. Clinique**

Le diagnostic clinique est difficile. Néanmoins, la salmonellose ovine est suspectée devant des phénomènes entéritiques, septicémiques ou abortifs. La confirmation nécessite le recours aux méthodes de laboratoire (BLOOD, et al, 1975)

#### **VI.9.2. Laboratoire**

C'est en fonction de l'expression clinique de la maladie que seront choisis les prélèvements. Le sang des animaux malades ou convalescents est récolté en tube sans anticoagulant : les anticorps sériques sont recherchés parallèlement au germe responsable. La connaissance de la cinétique des anticorps est toujours intéressante (DEUTR, 1976)

##### **VI.9.2.1. Méthodes microbiologiques directes**

Elles visent l'isolement et l'identification du germe à partir des prélèvements cités. L'isolement est effectué sur milieu usuel, ou sélectif lorsque le prélèvement est polymicrobien. Parfois, il est nécessaire de procéder à un enrichissement (fèces d'animaux convalescents). L'identification repose sur les tests biochimiques et sérologiques (agglutination sur lame en présence de sérum spécifique anti-O et anti-H) suivis de la recherche du lysotype. Un antibiogramme peut compléter le diagnostic (DEUTR, 1976)

### VI.9.2.2. Méthodes microbiologiques indirectes

Elles sont surtout sérologiques et reposent sur la recherche d'anticorps. Celles-ci doivent être menées parallèlement à l'examen bactériologique, surtout dans les formes abortives. Les agglutinations anti-O et anti-H vis-à-vis des sérotypes les plus courants dans la région sont recherchées. Les agglutinines anti-H semblent plus spécifiques, plus précoces et plus persistantes que les agglutinines anti-O. (RODOLAKIS, 1984)

### VI.10. Traitement

Le traitement ne réduit pas la mortalité dans les formes septicémiques. Il peut être efficace dans les formes subaiguës s'il est entrepris très tôt, mais la guérison n'est que clinique. Classiquement, on utilise une antibiothérapie à base de streptomycine, ampicilline, furazolidone, tétracyclines ou autres. Pour éviter les résistances, il est préférable de faire un antibiogramme avant de choisir le traitement (FASSI FEHRLIM, 1988)

### VI.11. Prophylaxie

#### VI.11.1. Sanitaire

##### ❖ En milieu sain :

- N'introduire dans un effectif que des sujets dont on sait qu'ils ne sont pas porteurs ; malheureusement la détection des sujets porteurs est imprécise et coûteuse.
- Conduite rationnelle des élevages.
- Mise en place de mesures hygiéniques rigoureuses et indispensables.
- Contrôle bactériologique des aliments, principalement des farines de poisson.

##### ❖ En milieu contaminé

On tente de limiter l'extension dans l'effectif. Lorsqu'une enzootie se déclare :

- Il faut identifier les sujets porteurs, les éliminer ou les isoler pour les traiter énergiquement. Les animaux ainsi traités doivent faire l'objet d'analyses ultérieures pour qu'on soit certain qu'ils sont véritablement indemnes.
- Restreindre les déplacements des animaux de la ferme et limiter l'infection à un groupe aussi restreint que possible. Le pâturage et les locaux d'élevage permanent sont des sources importantes de la contagion, mais l'eau de boisson est à incriminer dans la plupart des cas (RODOLAKIS, 1984).
- L'élimination de tout ce qui est contaminé doit être réalisée avec grand soin. Les avortons et les cadavres doivent être détruits par le feu ou, mieux, adressés à un laboratoire de

diagnostic plutôt qu'à un équarrissage où ils seront convertis en farine de viande plus ou moins contaminée à son tour.

#### **VI.11.2. Médicale**

- Dès le diagnostic de l'avortement salmonellique, injection d'un vaccin ou, mieux, d'un autovaccin à toutes les brebis mères et les béliers à deux reprises à huit jours d'intervalle, suivie d'injection de rappel trois mois après (BLOOD, et al, 1975)
- Pour la campagne suivante, vacciner les brebis et les béliers deux semaines avant la lutte et faire deux injections de rappel une semaine et huit semaines après.

**Tableau N° 3 :Symptômes et lésions des principales infections abortives chez la brebis (FANTAINÉ, 1992)**

Maladie	Epidémiologie de l'avortement	Cause de l'avortement	Période l'avortement	Lésions placentaires	Symptômes associés	Plélèvements	Examens	Prophylaxie
<b>Brucellose</b>	Epizootique	Placentite	3 <sup>ème</sup> à 4 <sup>ème</sup> mois	Placentite pyo-hémorragique	Infécondité Arthrites	Sang Cotylédons	Bactériologie Bactérioscopie	MLC
<b>Chlamydie</b>	Epizootique	Placentite	2 à 3 semaines avant le part	Placentite	_____	Sang Cotylédons	Bactérioscopie Fixation du complément	Sanitaire + vaccination
<b>Salmonellose</b>	Epizootique	+/- Placentite	3 <sup>ème</sup> à 4 <sup>ème</sup> mois	Placentite pyo-hémorragique	Entérite	Avorton Cotylédons sang	Bactériologie Sérologie	Sanitaire + vaccination
<b>Toxoplasmose</b>	Enzootique	Lésions fœtales +/- Placentite	3 <sup>ème</sup> à 5 <sup>ème</sup> mois	Placentite +/- nécrotique	Prématurité Mortinatalité Malformations	Cotylédons Avorton sang	Micropsie Inoculation Sérologie	Sanitaire

## **I. INTRODUCTION**

La reproduction chez la brebis demeure une préoccupation majeure des éleveurs.

Parmi les facteurs causant les troubles de cette reproduction, les avortements occupent une place prépondérante

Ces derniers entraînent des pertes économiques sévères dans les cheptels ovins, surtout s'il s'agit d'un avortement d'origine infectieuse qui prend une allure épizootique avec des conséquences graves et dont l'incidence se calcule en fonction de :

- La perte des agneaux
- La diminution de la fertilité
- Le coût de reconstitution des cheptels
- Le coût du traitement et de la mise en place des programmes d'éradication.

De ce fait, nous nous sommes intéressés à l'étude des maladies causant ces avortements, notamment la brucellose, la chlamydie, la toxoplasmose et la salmonellose, qui sont des zoonoses.

## **II. OBJECTIFS**

L'objectif principal de notre enquête est d'étudier les différents paramètres épidémiologiques influençant sur :

- L'apparition des avortements
- L'incidence des avortements dans les élevages
- La conduite à tenir des praticiens devant des cas d'avortements
- La mise en place des programmes de lutte.

## **III . MATERIEL ET METHODE**

50 questionnaires sont distribués à des vétérinaires praticiens dans différentes régions des hauts plateaux et du sud de l'Algérie afin de cerner les différents paramètres épidémiologiques régissant l'incidence des avortements dans les élevages ovins.

**IV. INFORMATIONS GENERALES**

La proportion des vétérinaires exerçant depuis plus de 5 ans est de 68 % et des nouveaux vétérinaires (moins de 5 ans) est de 32 %. Le plus souvent, ils sont sollicités par une clientèle rurale.

La répartition des vétérinaires selon la région d'exercice est représentée dans le tableau 1

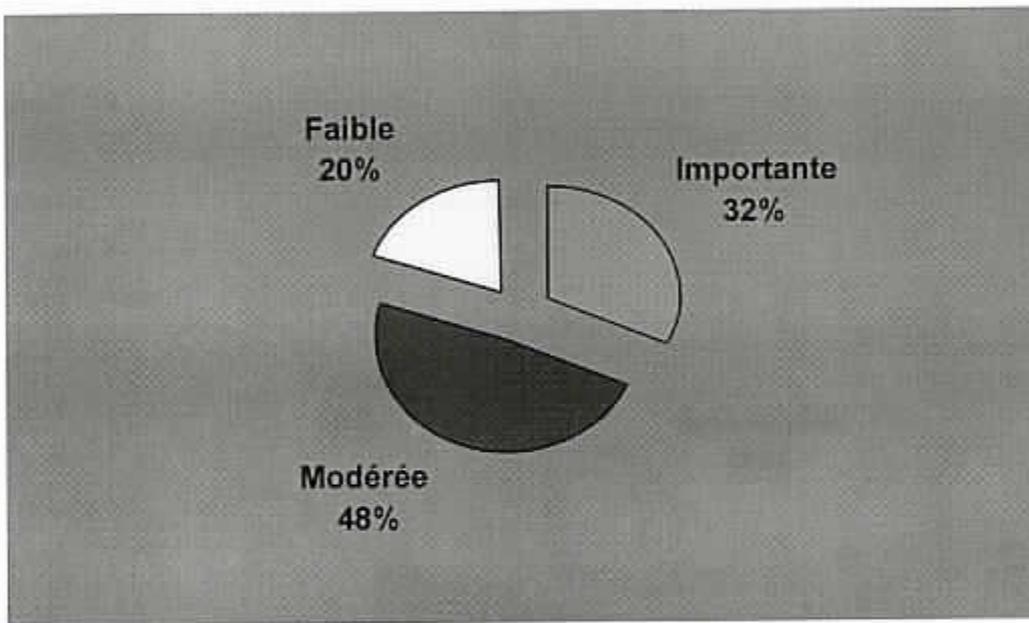
**Tableau 1: Régions de distribution du questionnaire**

Régions	Nombre de questionnaires récoltés
Bordj Bou Arreridj	15
Sétif	12
Bouira	8
M'sila	9
El-Oued	6

**V.RESULTATS**

**Tableau N° 2 : fréquence des avortements en pratique courante**

Fréquence	Nombre	%
Importante	16	32
Modérée	24	48
Faible	10	20
Total	50	100

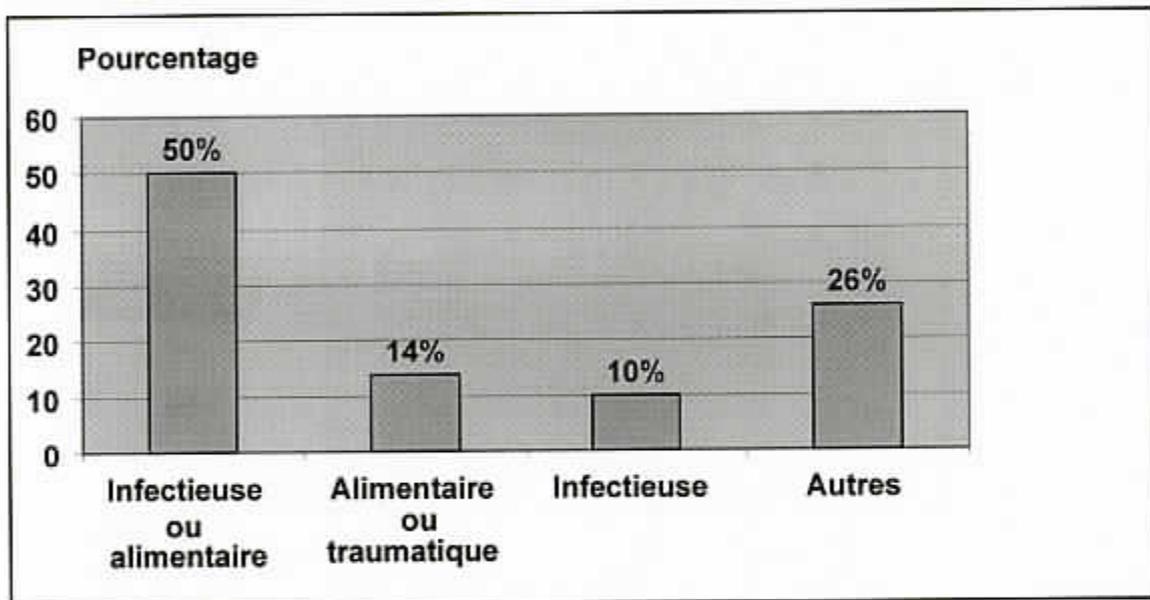


**FigureN°2 : Fréquence des avortements en pratiques courante**

D'après le tableau ci-dessus, il apparaît que 32% des vétérinaires praticiens constatent que les avortements occupent une place importante des pathologies des ovins, 48% d'entre eux soutiennent qu'ils représentent une part modérée alors que 20 % des vétérinaires affirment que les avortements ne constituent pas une pathologie dominante.

**Tableau N° 3 : Origine des avortements**

Fréquence	Nombre	%
Infectieuse ou alimentaire	25	50
Alimentaire ou traumatique	7	14
Infectieuse	5	10
Autres	13	26
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

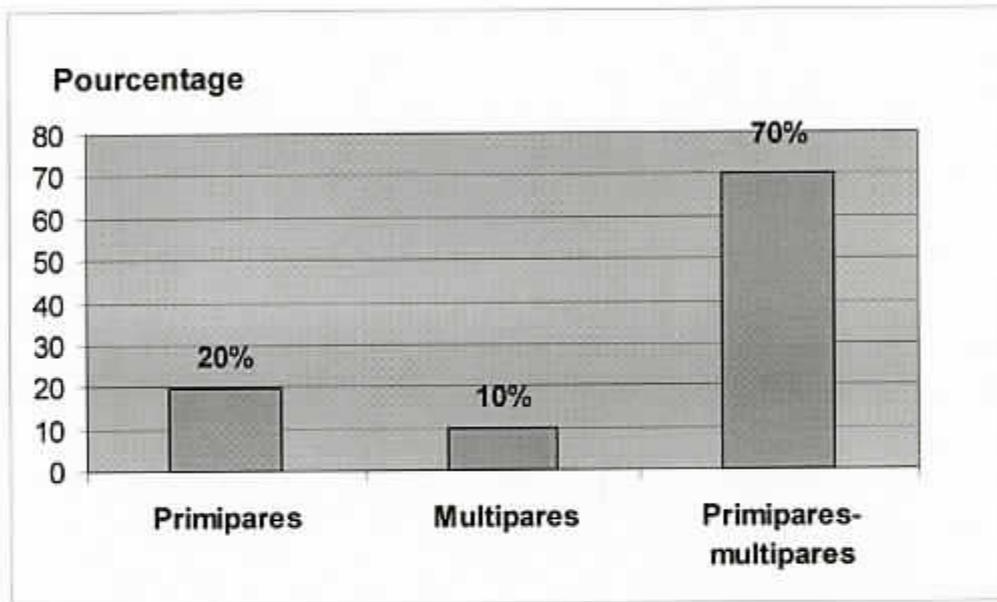


**Histogramme N°2 : Origine des avortements**

Le tableau N° 2 montre que les principaux avortements rencontrés par les praticiens sont d'origine infectieuse ou alimentaire (50%). Les autres facteurs évoqués sont des causes non infectieuses (traumatisme, mycoses, iatrogènes), ceux-ci sont incriminés par 26% des praticiens pour être des étiologies d'avortement. Enfin, 10% des vétérinaires jugent que les causes d'avortement sont exclusivement d'origine infectieuse.

**Tableau N° 4 : Fréquence des avortements en fonction de la parité**

Fréquence	Nombre	%
Primipares	10	16
Multipares	5	14
Primipares et multipares	35	70
Total	50	100

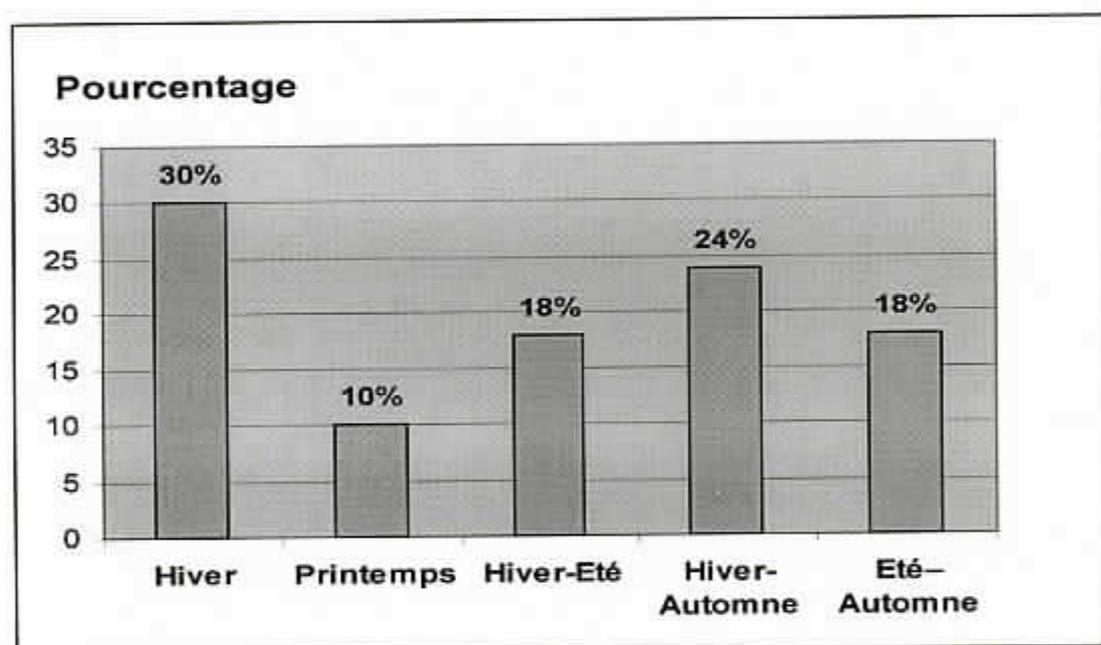


**Histogramme N°3 : fréquence des avortements en fonction de la parité**

D'après le tableau ci-dessus, 70% des praticiens soit (35/50) ont observé en moyenne autant de cas d'avortements chez les brebis primipares que multipares.

**Tableau N°5 : Fréquence des avortements en fonction de la saison**

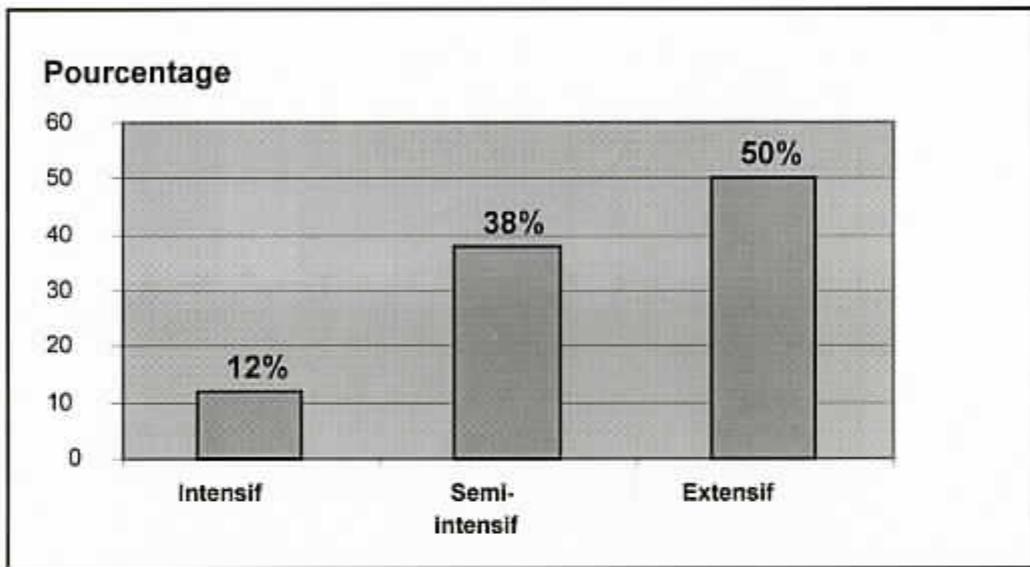
Saison	Nombre	%
Hiver	15	30
Printemps	5	10
Hiver-Eté	9	18
Hiver-Automne	12	24
Eté- Automne	9	18
Total	50	100

**Histogramme N°4 : fréquence des avortements en fonction de la saison**

D'après le tableau ci-dessus, les praticiens ont relevé des cas d'avortement durant toute l'année, avec toutefois la fréquence la plus élevée en saison hivernale (pour environ 30% des praticiens), suivie immédiatement par la période hiver-automne puis par les périodes hiver-été et été-automne, la fréquence la plus basse étant celle du printemps puisque seuls 10% des vétérinaires affirment avoir observé des avortement au printemps.

**Tableau N°6 : Fréquence des avortements en fonction du mode d'élevage**

Fréquence	Nombre	%
Intensif	6	12
Semi-intensif	19	38
Extensif	25	50
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

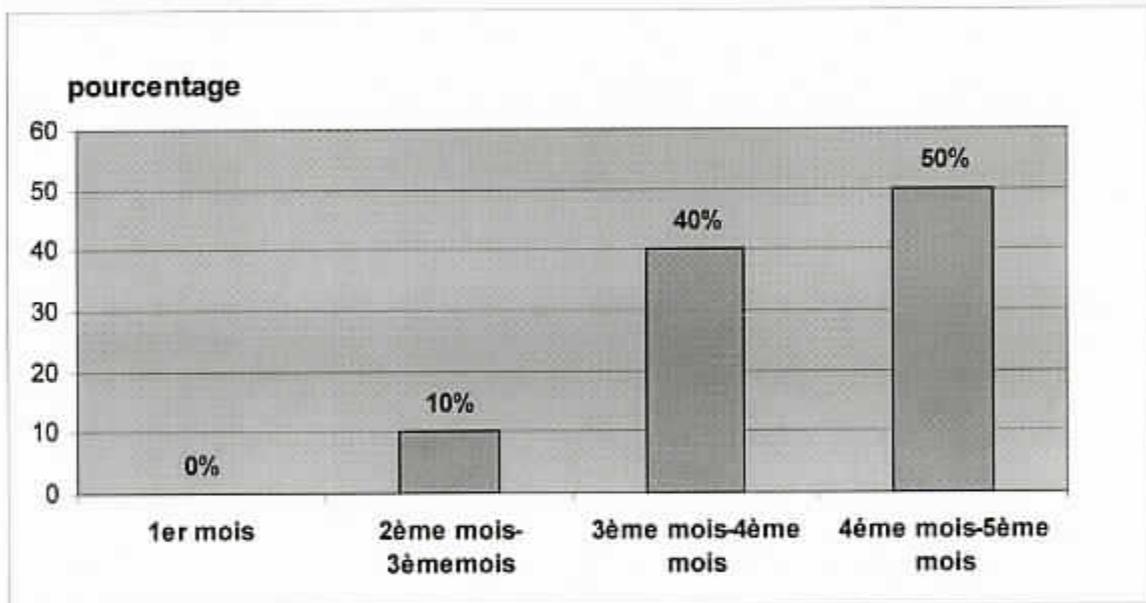


**Histogramme N°5 : Mode d'élevage**

D'après le tableau ci-dessus, 50% des praticiens constatent que les avortements sont fréquents dans les élevages extensifs. Cependant, 38% ont affirmé que les avortements sont plus fréquents chez les ovins élevés sur un mode semi-intensif. Seuls 12% des praticiens soutiennent que les avortements sont plus nombreux dans les élevages intensifs.

**Tableau N° 7 : Stade de gestation**

Fréquence	Nombre	%
1 <sup>er</sup> mois	0	0
2 <sup>ème</sup> mois-3 <sup>ème</sup> mois	5	10
3 <sup>ème</sup> mois-4 <sup>ème</sup> mois	20	40
4 <sup>ème</sup> mois-5 <sup>ème</sup> mois	25	50
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

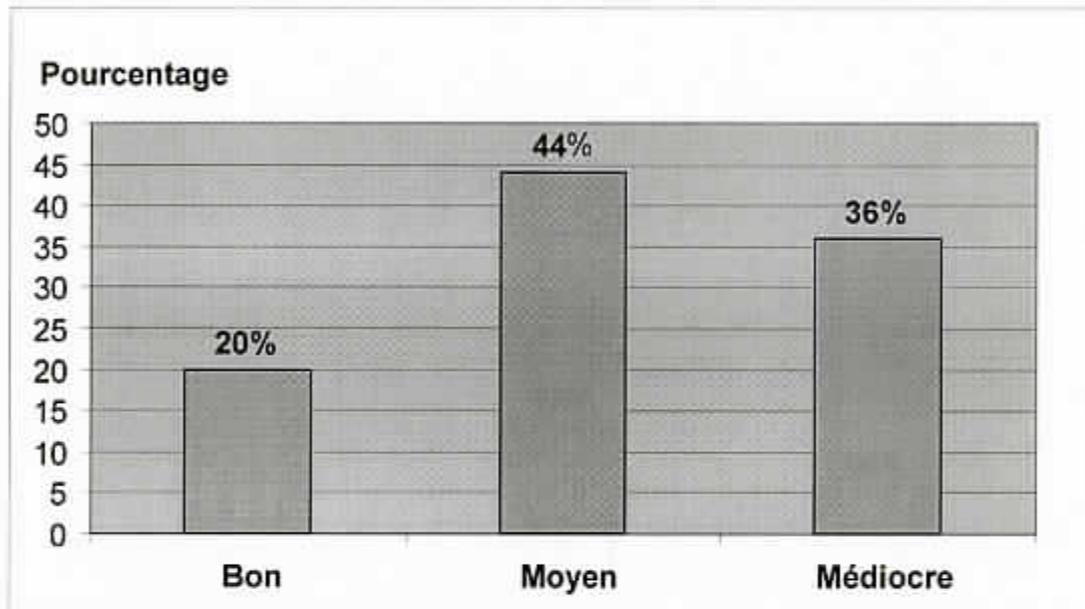


**Histogramme N°6 : Stade de gestation**

D'après le tableau ci-dessus, 90% des vétérinaires ont rencontré des cas d'avortement durant le dernier tiers de gestation.

**Tableau N° 8 : l'état corporel des brebis ayant avorté**

Fréquence	Nombre	%
Bon	10	20
Moyen	22	44
Médiocre	18	32
Total	50	100

**Histogramme N°7 : L'état corporel des brebis ayant avorté**

D'après le tableau ci-dessus, 44% des vétérinaires constatent que les brebis ayant avorté ont un état corporel moyen. Cependant, 36% ont observé que l'état corporel de ces brebis est médiocre au moment de l'avortement. Enfin, 20% seulement déclarent que l'état corporel est bon en dépit de l'avortement.

Tableau N° 9 : Diagnostic des causes d'avortements

Fréquence	nombre	%
Clinique	50	100
Recours au laboratoire	00	00

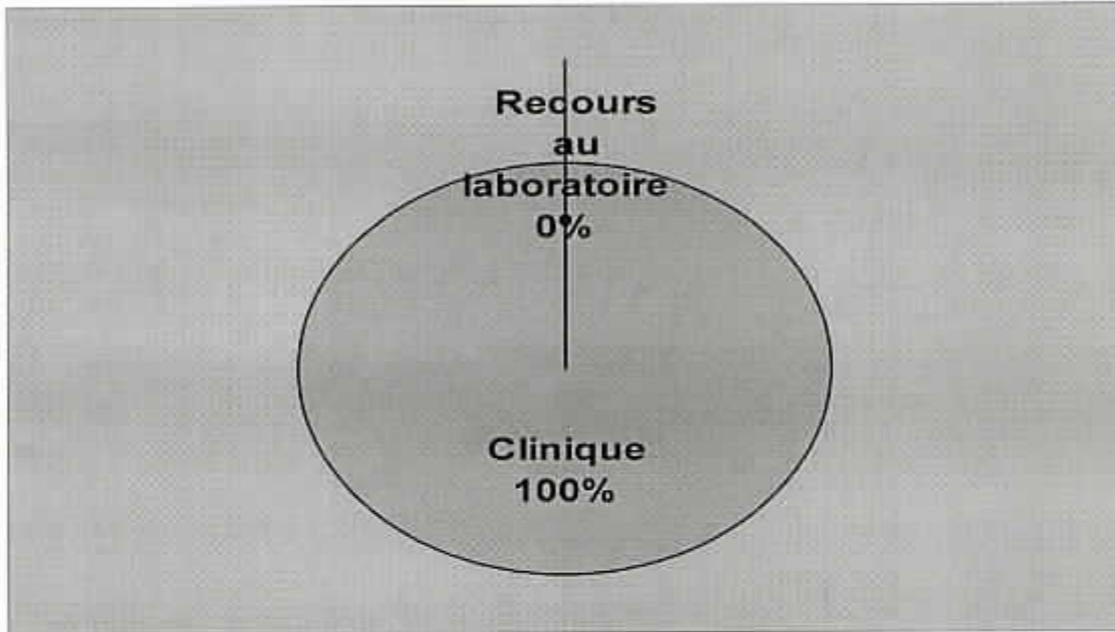


Figure N° 8 : Diagnostic des causes d'avortement

D'après les praticiens, le diagnostic des causes d'avortement est basé totalement sur la clinique. Le recours au laboratoire n'est donc pas une pratique courante.

## VI. DISCUSSION

D'après notre enquête, l'incidence des avortements est très élevée, cela est dû aux différentes caractéristiques de l'élevage des ovins en Algérie :

- Elevages traditionnels (élevage en *zriba*, cohabitations, déparasitage irrégulier)
- Absence de dépistage des maladies abortives (brucellose).
- Mauvaises conditions d'hygiène.
- Erreurs alimentaires (carences alimentaires, ensilages de mauvaise qualité, changements brusques de l'alimentation).

Certains auteurs (FONTAINE, 1992) rapportent que les erreurs alimentaires, le parasitisme, la température et l'humidité sont des facteurs prédisposant aux avortements salmonelliques.

L'origine des avortements que rencontre la majorité des vétérinaires praticiens, soit 50% (25 /50) est mixte (infectieuse ou alimentaire). Cependant les résultats d'étude de M. REKIKI en Tunisie rapportent que 34% des avortements sont d'origine infectieuse ( brucellose, chlamydie, salmonellose et toxoplasmose).

Nos résultats montrent que l'incidence des avortements est relativement identique chez les multipares et les primipares. Cependant, selon des études réalisées sur les différentes races maghrébines, le taux d'avortement des brebis varie avec l'âge, soit 60% chez les primipares. En outre, il tend à être plus élevé chez les femelles à portées triples que chez les femelles à portées doubles ou simples. Cependant, cette observation n'est valable que chez certaines races (D'man) chez lesquelles le taux des avortements est généralement élevé et dépasse 20% (HACHI et al, 1990). Le faible taux de prévalence des avortements chez les multipares pourrait s'expliquer par le fait qu'elles sont immunisées de façon durable contre certaines maladies abortives lors des gestations antérieures. Cela expliquerait au contraire le fort taux d'avortements chez les primipares du fait qu'elles n'ont pas encore acquis une immunité et un développement suffisant de leurs organes génitaux pour supporter convenablement la gestation (REKIKI et al, 2005)

Dans notre étude, les avortements sont rencontrés pendant toute l'année, avec une fréquence élevée en saison hivernale en raison de :

- L'hygrométrie élevée qui favorise la multiplication des différents germes (brucelles, chlamydia),
- Le regroupement des animaux qui augmente la contagiosité,
- Les fourrages de mauvaise qualité (moisis),
- Le froid et le stress qui sont des facteurs prédisposant aux maladies.

Aussi, pour l'été et l'automne, les cas d'avortements déclarés sont assez élevés, ceci expliqué par la sécheresse lors de ces saisons, une alimentation insuffisante et la disette. On peut ajouter à cela le rôle des vecteurs dans la dissémination des germes.

Les résultats obtenus par DUMAS (1980) concernant le facteur saison ont montré que les avortements d'origine infectieuse sont plus importants pendant la période sèche chaude, avec 55,3% des avortements enregistrés, contre 22,6 et 21,8%, respectivement pour la saison sèche froide et la saison pluvieuse.

Nos résultats montrent que la fréquence des avortements est élevée dans les élevages extensifs, ceci peut s'expliquer par ce mode d'élevage traditionnel pratiqué en Algérie. En plus, la résistance des parasites (*Toxoplasma*, *Neospora*, ...) et des autres germes dans les parcours et les pâturages augmente le risque d'infection. Ainsi, la nécessité de déplacements fréquents des troupeaux, pour aller chercher l'eau et la nourriture, affaiblit les animaux et augmente leur sensibilité aux infections. De plus, et dans la quasi-totalité des cas, le déplacement vers l'eau ou la nourriture signifie contact avec d'autres troupeaux et passage par des zones de haute infection. Les points d'eau, les pâturages humides, les zones à forte densité animale sont de hauts lieux de contamination (YAHAYA, 1999)

Les vétérinaires ayant répondu avoir observé des avortements en élevage intensif sont au nombre de 6. Nous ne savons pas si ces réponses représentent la réalité sur le terrain ou est-ce une mauvaise compréhension du terme « intensif » car l'élevage des brebis est habituellement fait sur le mode extensif en Algérie, de même que dans beaucoup d'autres régions à tradition d'élevage.

Selon les résultats de notre enquête, l'atteinte de l'état corporel des brebis ayant avorté dépend de l'étiologie. .

L'absence de diagnostic expérimental complique la mise en place de traitements efficaces et le choix de la conduite à tenir, surtout s'il s'agit d'un avortement d'origine infectieuse qui prend une allure épizootique, avec des conséquences économiques parfois importantes.

## VII. CONCLUSION

Vu l'impact économique et sanitaire de l'avortement, il est intéressant d'apporter aux praticiens, aux futurs vétérinaires, mais aussi aux éleveurs certaines recommandations en vue de réduire leur incidence. Celles-ci se résument ainsi :

- Améliorer les conditions d'hygiène des troupeaux, en particulier par un déparasitage et des suivis vétérinaires réguliers,
- Eviter ou corriger les déséquilibres alimentaires, dans la mesure du possible en collaboration avec des spécialistes de l'alimentation ou du moins en se référant aux normes édictées par ceux-ci,
- Isoler les brebis gestantes avant et après l'agnelage,
- Isoler les animaux qui ont avorté, du reste du troupeau,
- Détruire, par incinération, les éventuels déchets issus de l'avortement présents dans le milieu, afin de réduire le risque de contamination de l'étable ou du pâturage,
- Contrôler les animaux nouvellement introduits provenant d'élevages inconnus, en soumettant tous les animaux aux contrôles périodiques obligatoires,
- Faire une saillie par des béliers sains ou, mieux, utiliser l'insémination artificielle,
- Utiliser les techniques de laboratoire qui améliorent le diagnostic des causes d'avortements infectieux et réduire les temps de réponse,
- Mettre en place des mesures vaccinales s'il y a lieu,
- Améliorer les connaissances et compétences des éleveurs sur les problèmes sanitaires et sur la bonne conduite d'élevage.

Par ailleurs, nous retiendrons l'absence de sérieux dans certaines réponses fournies par les vétérinaires quant au diagnostic des affections ayant provoqué les avortements. La fréquence de ce genre d'enquête pourrait mettre le doigt sur ces insuffisances et encourager ces praticiens à prendre en charge cet aspect avec tout le sérieux requis. C'est notre ultime et plus importante recommandation.

**RECOMMANDATION**

Vu l'impact économique et sanitaire de l'avortement, il est intéressant d'apporter aux praticiens, aux futurs vétérinaires, mais aussi aux éleveurs certaines recommandations en vue de réduire leur incidence. Celles-ci se résument ainsi :

- Améliorer les conditions d'hygiène des troupeaux, en particulier par un déparasitage et des suivis vétérinaires réguliers,
- Eviter ou corriger les déséquilibres alimentaires, dans la mesure du possible en collaboration avec des spécialistes de l'alimentation ou du moins en se référant aux normes édictées par ceux-ci,
- Isoler les brebis gestantes avant et après l'agnelage,
- Isoler les animaux qui ont avorté, du reste du troupeau,
- Détruire, par incinération, les éventuels déchets issus de l'avortement présents dans le milieu, afin de réduire le risque de contamination de l'étable ou du pâturage,
- Contrôler les animaux nouvellement introduits provenant d'élevages inconnus, en soumettant tous les animaux aux contrôles périodiques obligatoires,
- Faire une saillie par des béliers sains ou, mieux, utiliser l'insémination artificielle,
- Utiliser les techniques de laboratoire qui améliorent le diagnostic des causes d'avortements infectieux et réduire les temps de réponse,
- Mettre en place des mesures vaccinales s'il y a lieu,
- Améliorer les connaissances et compétences des éleveurs sur les problèmes sanitaires et sur la bonne conduite d'élevage.

Par ailleurs, nous retiendrons l'absence de sérieux dans certaines réponses fournies par les vétérinaires quant au diagnostic des affections ayant provoqué les avortements. La fréquence de ce genre d'enquête pourrait mettre le doigt sur ces insuffisances et encourager ces praticiens à prendre en charge cet aspect avec tout le sérieux requis. C'est notre ultime et plus importante recommandation.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**ALAIN VILLENEUVE, 2005 :** In : les zoonose parasitaires, l'infection chez l'homme et chez les animaux. les presses de l'université de Montréal, P 78-108.

**BARONE R. 1990 :** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, splanchnologie II. Edition Vigot. P 58-96

**BENKIRANE A, JABIL N, RODOLAKIS A., 1990 :** Fréquence d'avortement et séroprévalence des principales maladies infectieuses abortives ovines de la région Rabat : INRA : 267-273.

**BLOOD D.C, HENDERSON J. A., 1979:** Médecine vétérinaire. 2<sup>ème</sup> édition français. D'après la 4<sup>ème</sup> édition anglais.

**BONNES.G, DESCLAUDE.J, DROGOUL.C, GADOUD.R, JUSSIAU.R., LELOC'H A., MONTMEAS L. BRICE G. PERRET C. 1997 :** In : Guide de bonnes pratiques de l'insémination artificielle ovine. Institut de l'Elevage Editions, Paris (France), 64p.

**BUXTON.D, 1995 :** Toxoplasmose: état de connaissance et évaluation des risques liés à l'alimentation. Thèse de doctorat, envl, p.248

**BUSSIERAS.J, CHERMETTE.R, 1992 :** Abrégé de parasitologie vétérinaires. Edition service de parasitologie. P 102-145.

**CHOUYA F., 2002 :** In : Etude des modalités d'introduction des techniques de maîtrise de la reproduction au sein des systèmes d'élevage ovins de la zone des hautes plaines sétifiennes. Mémoire de Magistère de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, 147p.

**CRAPLET et THIBIER, 1977 :** Le mouton, production-reproduction-génétique-alimentation-maladies. Edition Vigot

**CRAPLET. J.C1952 ;In :** Reproduction normal et pathologies des bovins. Paris. 1<sup>ère</sup> édition. Vigot frères édition. 260P.

**COUROT.M., 1988 :** Techniques modernes de reproduction. In: 3<sup>ème</sup> Congrès mondial de reproduction et sélection des ovins et bovins à viande, Paris (FRA), 1988/06/19-23. Proceedings : Volume 1, INRA Editions, pp 59–78.

**DERIVAUX.J., 1971 :** In : Reproduction chez les animaux domestiques, Tome 3: Pathologie. Editions DEROUAUX (Belgique), 242p.

**DONOVAN A., HANRAHAN J.P., LALLY T., BOLAND M.P., BYRNE G.P., DUFFY P., LONERGAN P.O. NEILL D.J., 2001:** AI for sheep using frozen-thawed semen Rapport de fin de projet, ARMIS 4047. Faculty of Agriculture, University College Dublin Belfield, Dublin (Ireland) P43.

**DEUTRE.AM., 1976 :** Sérotype de salmonella isolé chez les petits ruminants. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux.

**DUDEY. JP, FRENKEL, 2000 :** Toxoplasmose chez l'animal et l'homme. Crc press, Boca, Rotana, Florida. P. 267-299.

**DUDEY.TP. KRBER, 1999:** Prévalence of sarcocystis neurona, toxoplasma gondi and neospora caninum in horses in Brazil. P 15.59.62.

**DUMAS R., 1980 :** contribution à l'étude des petits ruminants. Revue Elev. Méd Vét. Pays trop. P 215-233.

**FASSI FEHRI M., 1988 :** Les maladies infectieuses du mouton. 2 tome Rabat acte P 957.

**ELAMIRI. B, KAREN. A, GOGNE. Y, SOUSSA. N, HORNICK. J.** Diagnostic et suivi de gestation chez la brebis, réalités perspectives. INRA. Production animal. Page 79-90.

**EUZEBY .J., 1998 :** Les parasites des viandes, épidémiologie, physiopathologie. Edition technique et documentation.P108-165

**FERNANDEZ.J., 2003 :** In : Technicien en élevage.tome1. Cultural S.A. (Espagne), P232

**FONTAINE.M., 1993 :** Vade-mecum du vétérinaire, XV<sup>ème</sup> édition, volume 3 .  
Edition office des publications universitaire.

**GORDON.I., 1996:** Controlled reproduction in cattle and buffaloes. Controlled reproduction in farm animals series. Vol .1.

**HAFEZ E.S.E., 1974:** In: Reproduction in farm animals. 3<sup>ème</sup> édition. Lea et Fabiger, 480p

**HANZEN.CH, DRION. P.V., 1998 :** la reproduction des mammifères d'élevage

**INRA. 1981 :** Pathologie, milieu, et prévention chez les animaux. Edition INRA.

**INRAP. 1988 :** Reproduction des mammifères d'élevage, Paris. Les éditions Foucher. P273

**LEFEVRE.P.C, BLANCOU.J., 2003 :** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Edition TEC et DOC. P 897- 944.

**Le ROUX.P, ANGLADE. M, CONSARD, LATRON. J.P, RAIMBAULT.P., 1980 :** Avortement non brucellique des bovins, enquête dans la sarthe. Bulletin des GTV,3B, 183 :47-

**LUQUET.L, BERNY.Y, BRICE.G, GIBERT.L, CUGGER.R, JARDON. C., 1978 :** L'élevage ovin. Edition Hachette.

**NOAKES.D.E., 1997:** Veterinary reproduction and obstetrics.

**PECHRER.J., 1982:** Les infections : reconnaître, comprendre, traiter. Edition Maloine.

**PELET.CH, BOURDON. J, TOMA.B, MARCHAL. N et BALASTER.C., 1979 :** In Bactériologie médicale et vétérinaire, systématique bactérienne. 2<sup>ème</sup> Edition DOIN.

**OUATTARA.I., 2001 :** La gestion de la reproduction dans un élevage ovin. Rapport clinique. Institut Agronomique & Vétérinaire Hassan II, Département de reproduction et d'obstétrique vétérinaire (Maroc), Avril 2001, 15p.

**R. MANNINGER, 1959 :** Traité des maladies internes des animaux domestiques. Editeur Vigot frères. Paris.

**REKIKI.A, THABTI.F, RUSSO.P, SANCHIS.R, HAMIMI.S., 2005 :** Institut de la recherche vétérinaire de Tunisie. Enquête sur les principales causes d'avortement infectieux chez les petits ruminants.

**ROBIN G., 1988 :** In: Reproduction des Mammifères d'élevage, Collection INRAP, Les Editions Foucher, Paris (France), 239p.

**RODOLAKIS.A., 1988 :** Diagnostic de la chlamydie abortive. *Ann. Rech. Vét.*, , 19, 213-220.

**RODOLAKIS.A., 1984 :**La vaccination contre la brucellose, salmonellose et chlamydie. Situation actuelle et perspective ITOVIS SPEOC

**ROUX.J., 1989 :** Brucella. Bactériologie médicales 2<sup>ème</sup> édition

**SOLTNER.D., 1993 :** In : Zootechnie générale. Tome 1, La reproduction dans animaux d'élevage. Collection science et techniques agricoles. ANGER (France), 228p.

**TENTER.A. M, HECKEROTH, A et WEISS, L.M., 2000:** In *Toxoplasma animal journal de parasitologie*, vol 30 p, 1217-1258.

**VAISSAIRE J.P., 1977 :** Morphologie et histophysiologie comparée des appareils génitaux. In : Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. Maloine S.A. Editeur. (France), 457 p.

**WEISS.L.M et KIM.K.,** In Le développement et biologie de bradyzoïte du toxoplasma gondii. *Frontiers in bioscience*. P391-405

**YAHAYA A., 1999 :** facteurs impliqués dans les avortements et infertilité des femelles ovines et caprines. *Production animal en région chaude. ENV d'alfort . France. P 24.*

## DOCUMENTS ELECTRONIQUES [ EN LIGNE]

- ✓ <http://www.imvusa.com/ovine/collection.html>.
- ✓ [http://www.refer.ma/oviparep/cours4/diag\\_gest.html](http://www.refer.ma/oviparep/cours4/diag_gest.html).
- ✓ <http://www.thèse.ulaval.ca/2005/224112/22412000.jpg>.
- ✓ <http://www.chlamydirose ovine.com>
- ✓ <http://www.inra.com/contrôle photopériodique de la reproduction.htm>
- ✓ [http://www\\_chlamydirose\\_net/chlamydirose et fièvre Q Chez les petits ruminants résultats des recherches du docteur Abdessalem Rekiki.htm](http://www_chlamydirose_net/chlamydirose et fièvre Q Chez les petits ruminants résultats des recherches du docteur Abdessalem Rekiki.htm)

## ANNEXE

### ENQUETE SUR LES PRINCIPALES MALADIES ABORTIVE CHEZ LA BREBIS

#### Questionnaire

1- Lieu d'exercice.....

2- Depuis quand exercez-vous ?.....

3- Quelle est la fréquence des avortements en pratique courante chez la brebis ?

Importante :                       Modérée :                       Faible :

4 - Vous rencontrez les avortements

➤ Dans les élevages

Intensifs :

Semi-intensifs :

Extensifs :

➤ Chez des brebis

Jeunes                       âgées

➤ Age moyen .....

➤ L'état corporel des brebis est :

Bon                       Moyen

Médiocre

➤ Chez des brebis le plus souvent, ayant

Déjà avortées                       jamais avortées

➤ Chez les brebis :

Primipares :

Multipares :

6 - A quelle saison les avortements sont plus fréquents ?

Hiver :

Printemps :

Été :

Automne :

7- A quel stade de gestation ?

1 mois :

2 mois :

3 mois :

4 mois :

5 mois :

8 - Diagnostic de la maladie ayant causé l'avortement est basé sur :

Clinique :

Examens complémentaires :

9 - Quelle est l'origine la plus fréquente des avortements ?

Bactérienne :

Virale :

Parasitaire :

Mycosique :

Alimentaire :

Traumatique :

10 – En cas d'une épidémie d'avortement :

➤ le taux de mortalité est :

Faible :

élevé :

➤ quelle est votre démarche ?

.....

...

.....

11 – le traitement des avortements infectieux ?

Efficace :  Non efficace :

12- est ce que vous utilisez un traitement hormonal en complément du traitement ATB

Oui  Non

Si oui merci de spécifier lequel.....

13 – est ce que vous utilisez des vaccins préventifs contre ces maladies ?

Oui :  Non :

14- est ce que ce genre de vaccination est :

Efficace  moyennement efficace  pas assez efficace

## RESUME

Les pertes de gestation sont très importantes dans les élevages ovins, l'avortement d'origine infectieuse constitue une dominante pathologique

En Algérie, l'absence des examens complémentaires a rendu difficile la détermination de l'agent causal et le choix de conduite à tenir.

Notre travail a eu pour objectif d'étudier les principales maladies abortives chez la brebis (la brucellose, la chlamydie, la toxoplasmose et la salmonellose) et d'instaurer des plans prophylactiques afin de réduire leur incidence dans nos élevages.

**Mots clefs :** Brebis, Avortement, Algérie, Economie.

## ABSTRACT

The losses of gestation are very important in the ovine breeding; the abortion of infectious origin constitutes the most frequent disease.

In Algeria, the absence of the complementary examinations made difficult the determination of the etiological agent and the choice of decision to be made.

Our work aimed to study the principal abortive diseases in the ewe (brucellosis, the chlamydiosis, toxoplasmosis and the salmonellosis) and to put in place a fight scheme in order to reduce their incidence in our farms.

**Key words:** Ewe, Abortion, Algeria, Economy.

## ملخص:

تعتبر خسائر الحمل هامة جدا في حضائر الأغنام ؛ الاجهاضات المعدية تشكل المصدر الأكثر شيوعا. في الجزائر ، نظرا لغياب التشخيصات التكميلية يصعب تحديد العامل المسبب للمرض ، واختيار القرار المناسب. دراستنا تهدف إلى تحديد أهم الأمراض المسببة للإجهاض عند الأغنام . (الحمى المالطية. داء الكلاميديوز. التوكسوبلازموز والسالمونيلوز) وأيضا اقتراح برنامج وقائي من أجل الحد من حالات الإصابة في حضائرننا

**كلمات المفتاح:** الإجهاض ، النعجة ، الجزائر ، الاقتصاد.