

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

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



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de Projet de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur vétérinaire

THÈME

Principales causes d'avortement chez les petits ruminants : revue bibliographique

Présenté par :

Maroufi Djamel Eddine

Terbah Yahia Alaa Eddine

Bentegri Sofiane

Soutenu publiquement le /07/2021

Devant le jury composé de :

Hamdi TM	Pr	ENSV	Président
Bouayad L	MCA	ENSV	Examinatrice
Goucem R	MAA	ENSV	Promoteur

Année universitaire : 2020/2021

Remerciements

*Avant toute chose, nous remercions Dieu le tout puissant,
pour nous avoir donné la force et la patience afin
d'accomplir ce travail.*

*Nous exprimons notre reconnaissance et notre profonde
gratitude à Monsieur Goucem Rachid pour son
encadrement durant la préparation de ce projet.*

*Nos remerciements s'adressent aussi à Monsieur Hamdi
pour avoir bien voulu accepter de présider le jury. Nous
tenons à remercier spécialement et sincèrement Dr
Bouayad pour avoir bien voulu examiner ce modeste
travail.*

*Enfin, nous remercions tout le personnel de la bibliothèque
et de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire.*

Dédicaces

En signe de respect et de reconnaissance,
Je dédie ce modeste travail à ma chère mère Fatima qui m'a soutenu
pendant toute ma vie, et mon père Mohamed qui m'a conseillé de
reprendre mes études vétérinaires après avoir décidé de changer de
spécialité, que Dieu les garde en bonne santé.

Puisque la liste d'amis est nombreuse, je salue le premier ami que j'ai
rencontré dans la vie universitaire *Chams Eddine Hannachi*,
Ma deuxième famille Maizi Billel, Moncef Rahim, Imad Seif Eddine,
Mostafa Kessari.

La chambre F07 Sid Ali 15, Akram 05, Soheib 18, Ishaak 19, que de
bons souvenirs (anniversaires. Révisions. Soirées).

Chaima Nezzari, chapeau, je te résume en diamant.

Dédicaces à mes frères Abdou, Charaf, Tarek, mes sœurs Chaima et
Hiba.

Merci à mes trinômes Alaa Eddine et Sofiane.

Mon groupe 7 et les souvenirs des sorties (Soheib, Sido, Marwa, Isma,
Chaima, Bouchra, Karim, Youssra, Kawthar, Katia, Hossem, Islam)

À tous mes amis de l'ENSV et Cub 3.

Maroufi Djamel Eddine

Dédicaces

*En signe de respect et de reconnaissance,
Je dédie ce modeste travail à ma chère mère qui m'a soutenu pendant
toute ma vie, et à mon père qui a fait de moi ce que je suis parvenu à
être aujourd'hui.*

Que Dieu les garde en bonne santé.

À mes grand-mères : Ma Aicha, Ma Khadija

À mes grands-pères : Hadj Boudli, Hadj Yahia

Que son âme repose en paix.

À mes très chers frères : Ismahne, Okba, Yacine

À mes amis : Youcef, Billel, Moncef, Djamel, Sifeddine, Riadh, Sofiane

À toute la famille Terbah et Gharbie

À tous mes amis de CUB 3

À tous ceux qui me sont chers

Terbah Yahia Alaa Eddine

Dédicaces

En signe de respect et de reconnaissance,

Je dédie ce modeste travail à ma chère mère qui m'a soutenu pendant toute ma vie, et à mon père qui a fait de moi ce que je suis parvenu à être aujourd'hui, que Dieu les garde en bonne santé.

À mes très chères sœurs Khadîdja et Douaa

À mon très cher frère Abdelghani

À tous mes amis de Cub 3 et de l'ENSV

À toute ma famille

À tous mes amis

À tous ceux qui me sont chers

Sofiane Bentegri

Sommaire

Introduction	1
Chapitre 1	
1. Causes biologiques	3
1.1. Maladies bactériennes	3
1.1.1. Brucellose	3
1.1.1.1. Étiologie	3
1.1.1.2. Transmission de l'infection	3
1.1.1.3. Symptômes	3
1.1.1.4. Lésions	4
1.1.1.5. Diagnostic	4
1.1.1.6. Conduite à tenir	5
1.1.2. Chlamydie	6
1.1.2.1. Étiologie	6
1.1.2.2. Mécanisme d'avortement	6
1.1.2.3. Symptômes	6
1.1.2.4. Diagnostic	7
1.1.2.5. Conduite à tenir	8
1.1.3. Coxiellose	8
1.1.3.1. Étiologie	8
1.1.3.2. Caractéristiques antigéniques	8
1.1.3.3. Cycle de développement	9
1.1.3.4. Mode de transmission	10
1.1.3.5. Symptômes	11
1.1.3.6. Lésions	11
1.1.3.7. Diagnostic	11
1.1.3.8. Conduite à tenir	12
1.1.4. Listériose	12
1.1.4.1. Étiologie	12
1.1.4.2. Modes de transmission	12
1.1.4.3. Pathogénie	12
1.1.4.4. Symptômes	12
1.1.4.5. Lésions	13
1.1.4.6. Diagnostic	13
1.1.4.7. Conduite à tenir	13
1.1.5. Salmonelloses	14
1.1.5.1. Étiologie	14
1.1.5.2. Modes de transmission	14
1.1.5.3. Symptômes	15
1.1.5.4. Diagnostic	15
1.1.5.5. Conduite à tenir	16
1.1.6. Border disease	16
1.1.6.1. Définition	16
1.1.6.2. Identification de l'agent pathogène	16
1.1.6.3. Épidémiologie	16

1.1.6.4.	Transmission.....	17
1.1.6.5.	Symptômes.....	17
1.1.6.6.	Lésions.....	20
1.1.6.7.	Diagnostic.....	21
1.2.	Maladies parasitaires.....	22
1.2.1.	Néosporose.....	22
1.2.1.1.	Origine	22
1.2.1.2.	Pathogénie.....	23
1.2.1.3.	Signes cliniques.....	23
1.2.1.4.	Diagnostic.....	24
1.2.2.	Toxoplasmose.....	24
1.2.2.1.	Origine.....	24
1.2.2.2.	Cycle évolutif.....	24
1.2.2.3.	Transmission.....	24
1.2.2.4.	Signes cliniques.....	25
1.2.2.5.	Diagnostic.....	25
2.	Causes non biologiques.....	25
2.1.	Facteurs traumatiques et mécaniques.....	25
2.2.	Facteurs physiques et génétiques.....	26
2.3.	Facteurs métaboliques.....	26
2.4.	Énergie.....	26
2.5.	Minéraux et oligoéléments.....	26
2.5.1.	Carence en phosphore et calcium.....	26
2.5.2.	Carence en iode.....	27
2.5.3.	Carence en manganèse.....	27
2.5.4.	Facteurs toxiques.....	27
2.5.4.1.	Intoxication par le plomb.....	27
2.5.4.2.	Intoxication par les nitrates.....	27
2.5.4.3.	Plantes toxiques.....	28
2.6.	Phyto-œstrogènes.....	28
2.7.	Origine médicamenteuse.....	28

Liste des figures

Figure 1 :Fœtus et placenta provenant d'une brebis infectée expérimentalement par <i>C. abortus</i> à 70 jours de gestation (Entrican <i>et al.</i> , 2010)	7
Figure 2 :Cycle de développement de <i>Coxiella burnetii</i>	9
Figure 3 : Détail des fibres de laine hyper-pigmentées, frisées ou trop grosses (Ceva, 1987).....	18
Figure 4 :Hypoplasie ou aplasie du cervelet (Ceva, 1987).....	19
Figure 5 : Difficultés locomotrices chez l'agneau (Ceva, 1987).....	20
Figure 6 : Tableau hémorragique (Pouget, 2005).....	20
Figure 7 : Cycle évolutif de <i>Neospora caninum</i> (Dubey, 1999).....	23
Figure 8 : Cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i> (Beugnet, 2005).....	24

Introduction

Les avortements sont des pathologies persistantes en élevage ovin. Tous les troupeaux, quel que soit leur type de production, connaissent ce problème. L'avortement se définit comme l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures. Il peut être précoce et non visible pour l'éleveur ; on parle alors d'infertilité ou de mortalité embryonnaire (Brugère-Picoux, 2011).

Parmi toutes les causes d'avortement, celles d'origine infectieuse sont les plus redoutables parce qu'elles sont contagieuses et douées d'un grand pouvoir de propagation au sein et parmi les élevages. Ce sont des maladies souvent difficiles à combattre en raison des échecs thérapeutiques. De plus, elles sont persistantes par le biais d'animaux porteurs asymptomatiques et excréteurs. Par ailleurs, ces infections abortives sont parfois transmissibles à l'homme, comme la brucellose, la chlamydiose, la fièvre Q, la listériose, la campylobactériose, dont certaines sont particulièrement dangereuses pour la femme enceinte et les personnes présentant un déficit immunitaire (Brugère-Picoux, 2004).

Par expérience, le vétérinaire peut diagnostiquer 25 à 50% des avortements sur la base des commémoratifs et des lésions observées. Ainsi, on peut distinguer les avortements dus à une atteinte placentaire (*Toxoplasma*, mycose...) des avortements liés à une septicémie (*Salmonella* Dublin, *Salmonella* Typhimurium...) ou à une atteinte du fœtus (*Toxoplasma*, *Campylobacter*, *Listeria*, pestivirose, mycose...). Le recours au laboratoire permet d'augmenter les chances de diagnostic au-delà de 60%, à condition que les prélèvements n'arrivent pas tardivement. Du fait de la législation concernant la brucellose, maladie réputée légalement contagieuse (MRLC), tout avortement doit être déclaré (Brugère-Picoux, 2004).

Dès la constatation d'un avortement, le praticien conseillera néanmoins une antibiothérapie à large spectre (tétracyclines, par exemple) sans attendre les résultats du laboratoire (Brugère-Picoux, 2004).

Enfin, lors d'avortement chez la brebis (ou de risque de portage), le risque d'une contamination humaine est loin d'être négligeable, en particulier pour la femme enceinte lors de chlamydiose, de fièvre Q ou de toxoplasmose. La campylobactériose, les salmonelloses et la listériose sont également transmissibles à l'homme. Tout agnelage doit s'accompagner d'un respect strict des règles d'hygiène aussi bien pour l'éleveur que pour les enfants (Brugère-Picoux, 2004).

De ce fait, la gestion des avortements chez les petits ruminants est capitale pour limiter les pertes économiques et améliorer les conditions d'élevage des secteurs ovin et caprin. Elle intervient également dans un processus de préservation de la santé publique dans la mesure où elle peut contribuer à limiter la propagation d'agents de zoonoses.

Le but du présent travail est de préciser les modalités de mise en œuvre des procédures de diagnostic différentiel des avortements, appliquées aux maladies dites de première intention. Celles-ci sont définies en fonction de la fréquence de leur implication dans les avortements : *Toxoplasma gondii* (toxoplasmose), *Coxiella burnetii* (fièvre Q), *Chlamydia abortus* (chlamydiose), *Salmonella Abortusovis* (salmonellose) et virus de la Border disease.

Le présent travail est composé de deux parties, dont la première, bibliographique, fera un tour d'horizon des maladies potentiellement abortives, en abordant les causes biologiques les plus fréquentes et les avortements non infectieux, qui peuvent être dus à des facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes.

La partie pratique sera consacrée à la collecte des données relatives aux avortements, à travers un questionnaire distribué à des vétérinaires praticiens afin de déterminer les différents éléments épidémiologiques qui affectent les élevages ovins et caprins en Algérie.

Principales causes d'avortement chez l'espèce ovine

1. Causes biologiques

Les causes biologiques sont liées à des germes, dont les bactéries, les virus, les champignons, etc.

1.1. Maladies bactériennes

Ces maladies infectieuses constituent la première cause d'avortement chez les petits ruminants, ainsi que des troubles grave chez l'homme en cas de contamination, par les petits ruminants le plus souvent.

1.1.1. Brucellose

1.1.1.1. Étiologie

L'avortement brucellique chez la brebis est surtout causé par *Brucella melitensis* (atteignant aussi la chèvre) et parfois par *Brucella abortus*, responsable d'avortement chez les bovins. Le mouton est atteint par *Brucella ovis*, agent de l'épididymite du bélier, pouvant également provoquer des avortements (Brugère-Picoux, 1994).

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 Elina, 2003).

1.1.1.2. Transmission de l'infection

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 (Blancou, 2003).

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

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

1.1.1.3. Symptômes

L'avortement peut apparaître rapidement après la contamination, à tous les stades de la gestation, sous une forme enzootique, parfois jusqu'à 90% des brebis gestantes. Les brebis peuvent rester porteuses du germe (Brugère-Picoux, 1994).

En général, les avortements n'entraînent pas de conséquences graves, mais on constate parfois des mammites ou la présence de nodules compacts dans le tissu glandulaire de la mamelle : formation

de nodules inflammatoires ayant le volume d'une noix, lait grumeleux. Les arthrites et les bursites sont plus rares (Garin-Bastuji, 2004).

1.1.1.4. Lésions

1.1.1.4.1. Lésions macroscopiques

Les lésions de l'utérus chez la femelle ayant avorté sont celles d'une métrite suppurative, avec suffusion hémorragique 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 (Rekiki *et al.*, 2005).

1.1.1.4.2. Lésions microscopiques

Dans l'endomètre et les cotylédons, on note des zones de nécrose, avec une infiltration abondante par des 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 interlobulaire et pleural, ainsi qu'une congestion vasculaire. Dans la rate, on constate une hyperplasie réticulo-endothéliale diffuse et multifocale (Ferri et Elina, 2003).

1.1.1.5. Diagnostic

1.1.1.5.1. Diagnostic clinique

Toujours difficile et insuffisant. D'un point de vue général, il faut suspecter la brucellose en présence d'une atteinte des organes de la reproduction se traduisant par des avortements (en série ou parfois sporadiques). Ces symptômes peuvent coexister avec une atteinte des articulations (arthrites) (Ganiere, 1990).

Les autres éléments de suspicion sont :

- Mort d'un nouveau-né avec symptômes d'anoxie dans les 48 heures suivant la mise basse.
- Fréquence anormale des rétentions placentaires.

En fait, tous ces symptômes peuvent être révélateurs de maladies très variées que seul le recours au laboratoire permet de différencier (Ganiere, 2004).

1.1.1.5.2. 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).

1.1.1.5.2.1. Examens bactériologiques

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.

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 burnetti* (agent de la fièvre Q) et *Chlamydia psittaci* (agent de la chlamydiose) peuvent donner en coloration de Stamp des images similaires (Léon et Ferri, 2003).

1.1.1.5.2.2. Diagnostic sérologique

- **Séro-agglutination lente en tube (séro-agglutination de Wright)**

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 induisant principalement des anticorps de classe IgG (Léon et Ferri, 2003).

- **Test immuno-enzymatique : ELISA anti-LPS**

Ce test vise à mettre en évidence la présence d'anticorps anti-lipopolysaccharides 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.

1.1.1.6. Conduite à tenir

La brucellose due à *B. melitensis* ou *B. abortus* est une maladie réputée légalement contagieuse (MLRC). La vaccination des agnelles âgées de 2 à 9 mois (de préférence avant l'âge de 6 mois)

est possible, avec une souche vivante de *B. melitensis*, pour limiter la propagation de la maladie dans certaines régions très infectées (Brugère-Picoux, 1994).

L'administration des antibiotiques est rigoureusement interdite par la réglementation, en raison de son coût prohibitif, du risque pour l'animal comme pour l'homme, ainsi que du fait de l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traité (Lefèvre, 2003).

1.1.2. Chlamydiose

1.1.2.1. Étiologie

Due à une souche invasive de *Chlamydia psittaci*, cette affection bactérienne est la plus redoutée des éleveurs lors d'avortement en raison de son aspect enzootique. L'infection se transmet par l'ingestion de matières virulentes qui seront surtout retrouvées dans le mucus vaginal pendant plus d'un mois après avortement (Brugère-Picoux, 1994).

1.1.2.2. Mécanisme d'avortement

Les chlamydioses abortives sont fréquentes chez les brebis et la majorité des travaux consacrent 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 le poumon, le foie et la rate. La colonisation du placenta intervient vers le 60^{ème} jour, mais les conséquences pathologiques de cette colonisation ne seront visibles que vers le 90^{ème} jour : foyer de nécrose présent sur le placenta et dans divers organes du fœtus, notamment le foie. Ultérieurement, entre le 125^{ème} et le 140^{ème} jour 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 les conséquences pathologiques sont rarement observées chez d'autres espèces (Rodolakis *et al.*, 2000).

1.1.2.3. Symptômes

La brebis est rarement malade. Seul un écoulement vulvaire peut attirer l'attention de l'éleveur avant l'avortement. Comme celui-ci est dû à une placentite, les fœtus ont le plus souvent un aspect normal. En cas d'avortement tardif, les agneaux peuvent être parfaitement sains. Chez la brebis, l'évolution est souvent favorable. Pendant quelques jours, on peut observer un écoulement utérin (Brugère-Picoux, 1994).

1.1.2.4. Diagnostic

1.1.2.4.1. Diagnostic clinique

Il n'existe pas de signe clinique spécifique à l'avortement du *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).

1.1.2.4.2. Diagnostic *post mortem*

La placentite est caractérisée par une nécrose touchant les cotylédons, avec épaissement du tissu inter-cotylédonaire. L'absence de lésions chez les agneaux permet de suspecter une chlamydiose (bien que la toxoplasmose puisse présenter également ce phénomène). La mise en évidence du germe, par la coloration de Stamp ou de Giemsa, ELISA, immunofluorescence directe... se fait à partir du placenta (cotylédons) et éventuellement de l'avorton si celui-ci n'est pas autolysé. Ces tests permettent le diagnostic de la chlamydiose si les prélèvements n'arrivent pas trop tard au laboratoire. Le germe peut être isolé sur œuf embryonné ou sur culture cellulaire.

Le diagnostic peut aussi être sérologique (fixation du complément, ELISA), en particulier à l'échelon du troupeau (Brugère-Picoux, 1994).

On peut observer de l'œdème et une infiltration de mononucléaires. Des inclusions à *Chlamydia* peuvent être mises en évidence dans le trophoblaste du chorion. Chez le fœtus ou l'avorton, la présence d'une nécrose localisée aux tissus hépatique, splénique et des ganglions lymphatiques, avec prolifération de monocytes reflétant la stimulation immunitaire, est fréquente (Rekiki *et al.*, 2005).



Figure 1 : Fœtus et placenta provenant d'une brebis infectée expérimentalement par *C. abortus* à 70 jours de gestation (Entrican *et al.*, 2010)

1.1.2.4.3. Conduite à tenir

Seule une vaccination systématique (vaccin inactivé ou souche vivante thermosensible) permet d'obtenir une bonne protection contre l'avortement enzootique dans un troupeau, mais il ne diminue pas l'excrétion des *Chlamydia* au moment de la mise-bas. L'emploi de tétracyclines peut être aussi préconisé 2 à 3 semaines avant la mise à la reproduction (Brugère-Picoux, 1994).

1.1.3. Coxiellose

1.1.3.1. Étiologie

La fièvre Q est une zoonose de répartition mondiale, responsable d'avortements chez les petits ruminants et surtout d'endocardites chez l'homme. Ainsi, la maladie a été surtout étudiée chez l'homme et les recherches sont orientées vers les ruminants comme réservoirs majeurs de *Coxiella burnetii*, cause principale de l'infection humaine (Rousset, 2006).

Coxiella burnetii est une bactérie intracellulaire obligatoire possédant une paroi similaire aux Gram négatif. Les cellules cibles de la bactérie sont les monocytes et les macrophages. Elle se localise préférentiellement dans les glandes mammaires, les ganglions rétro-mammaires et le placenta (Arricau et Souriau, 2003).

Elle possède une très grande résistance aux désinfectants et peut survivre jusqu'à plusieurs mois dans l'environnement (Rodolakis et Lechopier, 2003).

1.1.3.2. Caractéristiques antigéniques

L'une des caractéristiques majeures de *Coxiella burnetii* est la variation de phase antigénique du lipopolysaccharide de surface (LPS), similaire à la variation de formes lisses et rugueuses de la famille des Entérobactéries. Le LPS représente un déterminant majeur de virulence de la bactérie. Les variations de phase, correspondant principalement à des variations du LPS, sont donc en relation avec la virulence (Hackstadt, 1990). Quand elle est isolée chez les animaux ou l'homme, la bactérie est en phase I, très infectieuse, et présente le LPS lisse qui bloque l'accès des protéines de surface aux anticorps (Hackstadt, 1990). Ainsi, la phase I naturelle n'est que très peu internalisée par les monocytes et les macrophages mais peut survivre à l'intérieur de ces cellules. Ceci explique, au moins en partie, la persistance de la bactérie chez l'hôte dans des sites inconnus après guérison d'un épisode aigu de fièvre Q et sa séropositivité à vie (Fournier *et al.*, 1998).

Au contraire, la phase II n'est pas très infectieuse et n'est obtenue qu'au laboratoire après de multiples passages en série sur cultures cellulaires ou sur œufs embryonnés. Elle présente le LPS rugueux qui rend l'accès des protéines de surface possible aux anticorps (Hackstadt, 1990). Ainsi, la phase II est précocement internalisée mais rapidement tuée par la voie phagolysosomiale. De plus, le LPS de phase II est fortement immunogène, ce qui fait que, chez l'animal infecté, la

réponse en anticorps anti-*C. burnetii* de phase II est généralement plus précoce et plus élevée que celle en anticorps de phase I. En revanche, seuls les anticorps de phase I ont un rôle protecteur (Rousset *et al.*, 2000).

1.1.3.3. Cycle de développement

Il existe trois formes morphologiques de *Coxiella burnetii*, avec différentes propriétés de résistance et correspondant aux stades d'un cycle assimilable à celui de la sporulation (Rousset *et al.*, 2000).

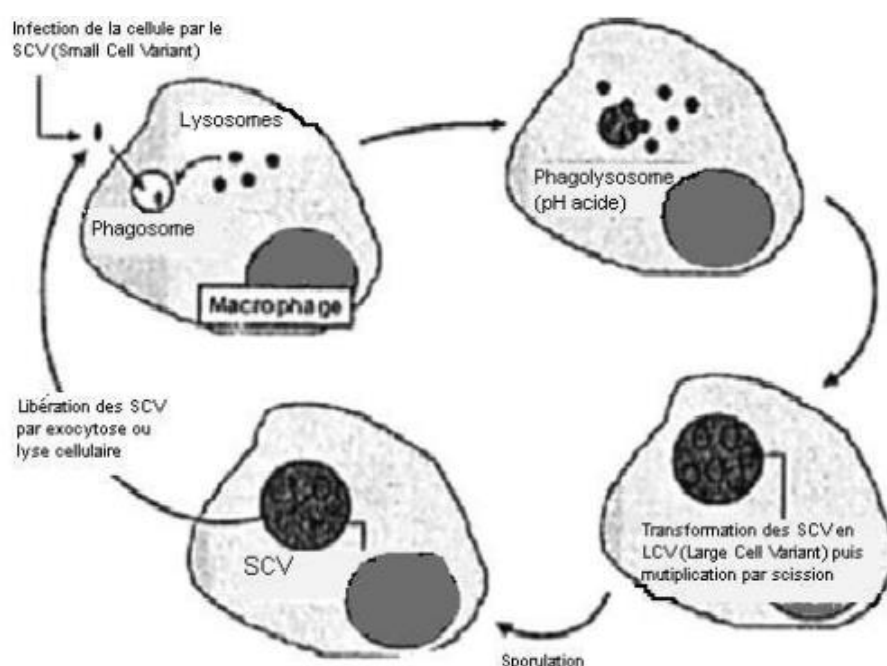


Figure 2 : Cycle de développement de *Coxiella burnetii*

Les petits variants cellulaires notés SCV pour Small Cell Variant, métaboliquement inactifs, sont résistants à la pression osmotique et correspondent à la forme extracellulaire de la bactérie. Ils s'attachent sur la membrane cellulaire de la cellule-hôte et pénètrent à l'intérieur par phagocytose. Après la fusion phagolysosomiale, l'activation acide du métabolisme (Maurin *et al.*, 1992) des SCV mène à la formation de grandes variantes cellulaires notées LCV pour Large Cell Variant. Ainsi, les LCV correspondent à la forme métaboliquement active et intracellulaire de *Coxiella burnetii*. Une différenciation sporogénique, caractéristique des LCV, conduit à la formation de formes sporulées ou pseudospores très résistantes. Ces dernières sont alors rejetées de la cellule-hôte soit par lyse de celle-ci, soit par exocytose. SCV et LCV ont tous deux une paroi bactérienne typique des bactéries Gram négatif, avec deux couches séparées par un espace périplasmique. Pourtant, un matériel dense composé de protéines et de peptidoglycanes, remplit l'espace

périplasmique des SCV, ce qui explique leur plus grande résistance aux conditions environnementales (McCaul *et al.*, 1991). Par ailleurs, la forme extracellulaire de *Coxiella burnetii*, comparable aux spores bactériennes, résiste à la dessiccation, aux pH extrêmes, aux produits chimiques, aux désinfectants et aux radiations UV. Par exemple, à 4°C, les bactéries peuvent résister pendant plus d'un an dans du lait écrémé, de l'eau sans chlore ou sous forme desséchée dans les fèces des tiques. Seules les expositions aux hautes concentrations de formol pendant un temps prolongé peuvent tuer la bactérie (Scott et Williams, 1990).

1.1.3.4. Modes de transmission

1.1.3.4.1. Transmission indirecte

La voie aérienne, par inhalation de matières infectieuses, est le principal mode de contamination pour l'homme et pour les animaux. La transmission peut alors se produire par inhalation d'aérosols formés à partir des produits de la parturition, du nouveau-né ou du placenta, issus d'animaux infectés. Des microorganismes ont ainsi pu être détectés dans l'air jusqu'à deux semaines après la parturition (Rousset *et al.*, 2002). Le vent peut enfin disséminer des poussières pulvérulentes, notamment formées à partir d'excréments desséchés, sur de très longues distances. La bactérie, sous sa forme extracellulaire, est très résistante dans le milieu extérieur. La contamination des ruminants peut donc se faire par ingestion d'herbe souillée par les produits d'avortements ou par toute autre substance infectieuse. Le léchage, dans des milieux confinés, constitue également un mode de transmission car la laine peut être contaminée de façon durable (Tissot-Dupont et Raoult, 1992). Les carnivores peuvent, par ailleurs, s'infecter en ingérant des organes issus d'animaux infectés. D'autre part, les tiques sont les principaux vecteurs de cette bactérie. En effet, *Coxiella* se multiplie dans les cellules du tube digestif des tiques infectées qui ont donc un rôle amplificateur. De plus, la contamination trans-ovarienne chez la tique permet la transmission de la bactérie à sa descendance, favorisant ainsi la pérennité de l'infection (Babudieri, 1959). Ces arthropodes excrètent de nombreuses bactéries dans leurs fèces et les déversent sur la peau de leur hôte. Ainsi, la contamination de l'hôte se fait soit par morsure de la tique soit par ingestion ou inhalation de ses excréments infectés (Rousset *et al.*, 2002).

1.1.3.4.2. Transmission directe

Tout d'abord, il existe des infections congénitales résultant d'une contamination par voie transplacentaire (Stien et Raoult, 1998), mais les autres voies verticales sont constituées par le lait et le colostrum. La transmission par voie vénérienne a été démontrée expérimentalement sur un modèle murin mais n'est pas établie ni chez les animaux ni chez l'homme (Tylewska-Wierzbanska et Kraszewski, 1990).

1.1.3.5. Symptômes

Le seul symptôme observé chez la brebis est une anorexie. L'avortement, observé le plus souvent près du terme, C'est la conséquence d'une placentite (Brugère-Picoux, 1994).

Chez la chèvre, une perte d'appétit et un abattement peuvent précéder l'avortement de quelques jours. Une chute de la production laitière peut être notée du fait de la localisation de la bactérie (Berri, 2005).

1.1.3.6. Lésions

1.1.3.6.1. Lésions macroscopiques

L'avorton peut être en bon état ou autolysé. Des lésions sont observées sur le placenta. Un exsudat important, blanchâtre, se retrouve entre les cotylédons. Sur les cotylédons, les lésions forment un anneau blanc en périphérie, avec des petites taches blanches dispersées au centre. L'inflammation placentaire est caractérisée par une suppuration aiguë diffuse, avec une forte infiltration de neutrophiles et une nécrose extensive des villosités cotylédonaire et de l'épithélium inter-cotylédonaire.

1.1.3.6.2. Lésions microscopiques

Les lésions observées sur le fœtus sont peu nombreuses. Une hépatite granulomateuse, ainsi qu'une pneumonie non suppurative, avec d'éventuelles hyperplasies lymphoïdes autour des bronchioles ont été décrites. La médullaire du rein et les espaces portes du foie peuvent être infiltrés par quelques lymphocytes et macrophages (Jubb *et al.*, 1992).

1.1.3.7. Diagnostic

Le diagnostic est rarement porté par le clinicien qui se trouve devant une grippe ou une pneumonie dont il ne peut pas préciser l'étiologie. Cette précision sera donnée par le laboratoire avec :

- Parfois l'isolement de *C. burnetti* par inoculation au cobaye ou à la souris.
- Plus souvent la conversion sérologique du malade par réaction de micro-agglutination, de fixation du complément ou d'immunofluorescence. Les anticorps décelés sont très persistants (6 mois à plusieurs années) (Toma *et al.*, 2008).
- La PCR : les analyses se font sur des prélèvements de lait, de colostrum, de fèces, d'urine, sur des écouvillons vaginaux (effectués dans les trois jours suivant l'avortement), de placenta, de l'avorton (foie et autres tissus) (OIE, 2008).

1.1.3.8. Conduite à tenir

La vaccination est utilisée dans des zones géographiques où les infections sont fréquentes. De manière générale, la propagation de la maladie s'évite par des mesures sanitaires visant à éliminer les liquides fœtaux et placentaires et à nettoyer et désinfecter les zones où les animaux ont mis bas. Au laboratoire, des contrôles rigoureux sont nécessaires et *C. burnetti* doit être manipulé conformément aux normes de biosécurité de niveau 3 (OIE, 2008).

1.1.4. Listériose

1.1.4.1. Étiologie

Maladie bactérienne due à *Listeria monocytogenes*, bactérie Gram négatif, ubiquitaire, tellurique, dont il existe plusieurs sérotypes. La bactérie est capable de croître entre 2 et 42°C pour des pH de 5,6 à 9,6. Elle est présente dans l'intestin de nombreuses espèces (près de 5% des échantillons fécaux de petits ruminants contiennent des *Listeria monocytogenes*) (Braun, 2012).

1.1.4.2. Modes de transmission

La bactérie entre le plus souvent par une plaie au niveau des lèvres et par les muqueuses nasale, oculaire, orale ou par voie digestive. Cette dernière est la voie principale. La transmission peut également se faire par le biais du lait des mères infectées (Cooper, 1998).

1.1.4.3. Pathogénie

Une fois la bactérie chez l'hôte, elle réalise souvent une ascension par un nerf (fréquemment le nerf trijumeau) ou, si l'entrée s'est faite par l'intestin, se multiplie dans le foie et la rate et libère des listériolysines à l'origine des symptômes. L'immunité est essentiellement cellulaire (par les lymphocytes T et lymphokines), d'où l'échec des vaccins inactivés (Braun, 2012).

1.1.4.4. Symptômes

Après une incubation de 2 à 3 semaines, la maladie se déclare sous une des cinq formes suivantes :

- **Forme septicémique** : chez l'agneau de moins de trois mois.
- **Forme abortive** : durant le dernier tiers de gestation, associée à une diarrhée fébrile.
- **Forme nerveuse** : au début, l'animal atteint reste prostré, puis il présente des troubles nerveux témoignant d'une localisation cérébrale (marche en cercle, troubles de l'équilibre, strabisme). Parfois, on peut noter une hyperthermie, une anorexie et/ou de la cécité. L'atteinte des nerfs crâniens se traduit par une paralysie faciale fréquemment unilatérale. La maladie évolue vers un décubitus et la mort en 1 à 4 jours (Brugère-Picoux, 1994).

1.1.4.5. Lésions

Les lésions macroscopiques sont discrètes : congestion des vaisseaux méningés, et parfois foyers nécrotiques. Dans les formes septicémiques et sur les avortons, présence de foyers de nécrose sur le foie, la rate, les reins et le cœur.

Au niveau microscopique, micro-abcès et infiltration leucocytaires péri-vasculaires (Brugère-Picoux, 1994).

1.1.4.6. Diagnostic

La listériose peut être suspectée lors d'avortement, de mortinatalité et/ou des signes nerveux, surtout si les animaux ont consommé un ensilage de mauvaise qualité.

L'autopsie des animaux atteints peut permettre de reconnaître les formes nerveuses (forte congestion des vaisseaux méningés, avec parfois la présence de foyers nécrotiques ou listériomes), génitales (placentite et endométrite chez la brebis, avortons œdémateux et autolysés, plus rarement momifiés) et septicémiques (listériose viscérale caractéristique rencontrée chez les nouveau-nés avec de multiples foyers de nécrose sur le foie, la rate, le cœur) (Brugère-Picoux, 1994).

Au laboratoire, un examen bactériologique à partir de l'encéphale, du placenta et/ou de l'avorton peut confirmer une listériose. Un examen sérologique ne sera effectué que dans les laboratoires spécialisés (réaction d'agglutination, ELISA).

L'examen du liquide céphalorachidien (LCR) représente une possibilité de diagnostic sur un animal vivant. Le LCR apparaît trouble et présente la particularité d'être très riche en lymphocytes (Brugère-Picoux, 1994).

L'examen histologique des tissus atteints (encéphale, foie) peut également aider au diagnostic de la listériose. Dans l'encéphale, on observe des listériomes et des infiltrations lymphocytaires péri-vasculaires (Brugère-Picoux, 1994).

1.1.4.7. Conduite à tenir

La *Listeria* est habituellement sensible à de nombreux antibiotiques (florfénicol, tétracyclines, pénicillines).

Un traitement est surtout préconisé dans les cas d'encéphalite si la valeur des animaux le justifie. Il doit être très précoce et prolongé jusqu'à la guérison complète de l'animal. Dans un troupeau, les premiers cas cliniques déclarés évoluent vers la mort, la mise en œuvre d'un traitement chez les autres sujets atteints plus tardivement permettant d'arrêter l'évolution de la maladie au sein de l'élevage (Brugère-Picoux, 1994).

1.1.5. Salmonelloses

1.1.5.1. Étiologie

Ce sont des bacilles à 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 (Blood, 1975).

Les souches de *Salmonella* Abortusovis peuvent présenter une hétérogénéité de taille et de vitesse de croissance. *S. Abortusovis* survit une centaine de jours dans l'eau de pluie, 50 à 90 jours dans le lisier, plusieurs mois dans le sol sous forme rugueuse, plusieurs semaines dans les fourrages ; elle est sensible à la déshydratation et à l'action du soleil (Brugère-Picoux, 1994).

1.1.5.2. Modes de transmission

1.1.5.2.1. Transmission indirecte

Du fait de la grande résistance des bactéries dans l'environnement, l'ingestion de végétaux souillés par les produits de parturition ou d'avortement issus d'une femelle infectée constitue la principale voie de contamination des ovins (Tadjebakhche *et al.*, 1974). La transmission indirecte par les locaux, matériels ou véhicules contaminés est possible mais non démontrée (Pardon *et al.*, 1988). Chez les ovins, la contamination par voie orale, intra-gastrique ou conjonctivale (Jack, 1968) ne reproduit pas de façon régulière l'infection menant à l'avortement, même avec des doses très importantes (Pardon *et al.*, 1990).

1.1.5.2.2. Transmission directe

Les modalités précises de transmission par contact direct entre adultes sont mal connues (Pardon *et al.*, 1988). La reproduction expérimentale d'une infection par contact est difficile ; la production d'anticorps est cependant fréquemment observée (Tadjebakhche *et al.*, 1974). La probabilité de transmission est maximale en période de mise-bas. La transmission vénérienne est vraisemblablement d'importance négligeable mais ne peut être exclue. Une transmission à l'agneau en période périnatale est théoriquement possible par le lait, le colostrum, une contamination externe de la mamelle ou au cours de la parturition (Pardon *et al.*, 1988).

Enfin, la possibilité de transmission verticale transplacentaire de *Salmonella* Abortusovis pendant la période prénatale, avec survie d'un produit porteur jusqu'à sa puberté, comme celle précédemment citée pour *Chlamydia abortus* et *Coxiella burnetii*, a été évoquée.

1.1.5.3. Symptômes

L'avortement dû à *Salmonella Abortusovis* est observé en fin de gestation. La brebis peut également présenter une hyperthermie et parfois une diarrhée. Les agneaux en contact avec ces brebis peuvent développer une diarrhée. Certains agneaux peuvent naître vivants, mais ils mourront rapidement de septicémie (Brugère-Picoux, 1994).

Si l'infection a lieu lors de la première moitié de la gestation, les avortements, précoces sont difficilement détectables, en particulier en élevage de plein air, et contribue à un syndrome d'infécondité. Cette situation est fréquente. L'expulsion de fœtus de deux mois d'âge et une infécondité importante sur les agnelles ont souvent été notés (Gohin *et al.*, 1997). Si l'infection a lieu lors de la deuxième moitié de la gestation, celle-ci provoque des avortements dans les dernières semaines de gestation. Il y a diminution de l'appétit avec hyperthermie marquée (41-42°C), puis expulsion du fœtus, seul ou avec aide lors de fœtus volumineux ou en putréfaction. Jusqu'à 60% du troupeau peuvent avorter et jusqu'à 10% des brebis ayant avorté peuvent mourir, avec un éventuel épisode diarrhéique *ante mortem* (Redline *et al.*, 1987). Si l'infection a lieu en fin de gestation, le fœtus est infecté très peu de temps avant le terme ; il naît vivant mais meurt dans les 48 heures, atteint de faiblesse et d'hypothermie. Si la mère est contaminée juste avant le terme, l'agneau peut s'infecter en post-natal au contact de sa mère ou d'une autre brebis. Le colostrum apparaît alors comme une excellente source d'infection. Après l'avortement, l'immunité naturelle est solide (Lantier, 1987).

Le renouvellement du cheptel implique une diminution graduelle de l'immunité du troupeau, augmentant ainsi la probabilité de résurgence des avortements par *Salmonella Abortusovis*.

1.1.5.4. Diagnostic

Aucun élément clinique n'est pathognomonique de la salmonellose abortive. Une suspicion peut être établie lors d'avortements en fin de gestation, associés à des troubles généraux sur une fraction des brebis ayant avorté et/ou à des métrites.

Le fœtus et le placenta doivent être acheminés au laboratoire le plus proprement possible, sans contamination avec la litière. Les écouvillons vaginaux permettent de mettre en évidence la bactérie plusieurs jours après l'avortement (jusqu'à une à deux semaines) lorsque l'avorton ou les enveloppes fœtales ne sont pas disponibles. Un examen direct par coloration de Gram se réalise sur le contenu stomacal du fœtus et le placenta. Une mise en culture des organes fœtaux (foie, encéphale, contenu gastro-intestinal), du placenta et des écoulements vaginaux permet facilement l'isolement de *Salmonella Abortusovis*. Une incubation de 72 heures peut être nécessaire (Autef, 2004). La bactérie peut également être détectée par amplification des fragments d'ADN spécifiques par PCR.

1.1.5.5. Conduite à tenir

En première intention, l'oxytétracycline longue action est le plus souvent administrée, bien que son efficacité contre *Salmonella Abortusovis* ne soit pas optimale lors de pression d'infection importante (Autef, 2004). Le florfénicol est également utilisable, en une ou deux injections. Lorsque le diagnostic bactériologique est établi, il doit être accompagné d'un antibiogramme, afin d'adapter au mieux le traitement (Brugère-Picoux, 1994).

La mise en place de mesures hygiéniques rigoureuses est indispensable. Comme il est difficile d'éliminer les porteurs du germe, un vaccin vivant contre *S. Abortusovis* est généralement préconisé dans les élevages atteints : l'emploi de vaccin hétérogène (par exemple contre *S. Typhimurium*) a montré également une efficacité contre *S. Abortusovis* (Brugère-Picoux, 1994).

1.1.6. Border disease

1.1.6.1. Définition

La Border disease, ou maladie des frontières, doit son nom à la frontière entre l'Angleterre et le Pays de Galles où le virus a été décrit pour la première fois en 1959 (Hugues *et al.*, 1959). Elle est aussi dénommée "hairy shaker disease" c'est-à-dire "maladie des trembleurs hirsutes".

Sa répartition est mondiale. Il s'agit d'une maladie infectieuse, virulente et contagieuse rencontrée chez les ovins et les caprins, qui est due à un pestivirus identique à celui responsable de la maladie des muqueuses chez les bovins (Brugère-Picoux, 2004).

1.1.6.2. Identification de l'agent pathogène

Le virus de la Border Disease tout comme celui du BVD sont des Pestivirus Il s'agit d'un petit virus enveloppé, à ARN monocaténaire qui se multiplie dans le cytoplasme des cellules infectées, qui appartiennent à la famille des *Flaviviridae*. Le virus touche de nombreuses espèces comme les ongulés, les bovins, les porcs, les ovins et les ruminants sauvages (Brouddus *et al.* 2009).

1.1.6.3. Épidémiologie

Les pestivirus font partie des virus les plus répandus dans le monde. L'étude de leurs caractéristiques épidémiologiques est primordiale dans le but de mettre en place des plans d'éradication. L'épidémiologie des pestiviroses est complexe, à cause de leur mode de transmission, de l'irrégularité de leur période d'incubation, de la fréquence des infections inapparentes ou non diagnostiquées et de la présence d'IPI (Bernard, 2011).

C'est une maladie saisonnière. L'introduction du virus dans un élevage entraîne une épizootie d'avortements, suivie l'année suivante de quelque avortement seulement, sur des primipares ou de nouvelles femelles (Mollot, 1992).

1.1.6.4. Transmission

Les IPI sont la source principale du virus. Ils permettent une transmission horizontale, efficace grâce à l'excrétion de grandes quantités de virus tout au long de leur vie, par toutes les sécrétions du corps, en particulier par la salive, le jetage, l'urine, les fèces, le placenta. Le virus a notamment pu être isolé par écouvillons nasaux, d'aérosols et de fluides utérins. L'inhalation ou l'ingestion sont les modes les plus fréquents de contamination horizontale. Par conséquent, les élevages favorisant les contacts nez à nez sont particulièrement à risque (Bernard, 2011).

Les individus infectés transitoirement peuvent aussi être sources de contamination, mais il est communément admis que leur virémie de courte durée fait d'eux une source très minoritaire.

Cependant, il existe des exemples où malgré l'élimination des IPI, l'infection par le BDV dans un troupeau persiste parfois jusqu'à 2 ans après l'élimination du dernier IPI (Bernard, 2011).

On retrouve le virus dans la semence de mâles contaminés, utilisée pour les inséminations artificielles et qui contamine alors la femelle. La qualité de la semence est en général altérée et peu fertile, mais hautement infectante. De la même manière, le transfert d'embryons contaminés peut être une autre source de virus (Givens *et al.*, 2003).

1.1.6.5. Symptômes

1.1.6.5.1. Chez la brebis

Asthénie générale, baisse d'appétit et de production lactée après 5 à 6 jours d'évolution hyperthermique (41°C), avec légère leucopénie transitoire sur certains animaux pendant 2 à 5 jours, puis hypothermie qui précède la mort. Le plus souvent, diarrhée profuse et très liquide, nauséabonde, noirâtre, parfois hémorragique, jetage, conjonctivite, dyspnée et épistaxis. La virémie, qui survient dans les 10 jours suivant l'infection d'une femelle gestante, peut entraîner une placentite nécrosante à l'origine d'un avortement, ou rétrocéder spontanément en raison de l'apparition d'anticorps maternels (ces anticorps ne protègent pas le fœtus) (Mondoly et Pouget, 1998).

Les conséquences de la primo-infection d'une femelle gestante diffèrent en fonction du stade de gestation au moment de la contamination ().

1.1.6.5.2. Forme néonatale

➤ Avant 60 jours de gestation

La forme néonatale est importante : la mère présente une clinique modérée (Nettleton *et al.*, 1998), mais on retrouve un nombre de brebis stériles élevé, des avortements, des mortinatalités, des momifications et des résorptions embryonnaires. Avant 60 jours, la réplication virale est incontrôlable et le décès du fœtus est très probable. Une infection à ce stade entraîne, en effet, environ 50% de mort fœtale. Les agneaux qui survivent sont parfois prématurés et sont alors petits et frêles. Les mères ne présentent parfois aucun symptôme associé à ces troubles de gestation (Bernard, 2011).

➤ Entre 50 et 90 jours de gestation

Les signes cliniques rencontrés chez les agneaux sont très variables et dépendent de la race du mouton, de la virulence de la souche et du moment auquel le virus a été introduit dans le troupeau. Les effets tératogènes sont le plus souvent observés quand le fœtus est infecté de 50 à 90 jours de gestation. Le système nerveux, la peau et le squelette sont les plus sérieusement affectés (Bernard, 2011).

• Anomalies de peau et toison

La toison est drue, raide et allongée. Le cuir est pigmenté et peut présenter une apparence grise à noire, avec des zones d'hyperpigmentation notamment situées sur le cou et la tête. Si l'animal survit, il perd cette toison vers 9 à 12 semaines et la nouvelle laine est normale. Ces anomalies de tremblement et de toison confèrent aux agneaux le surnom de "hairy shaker" (Bernard, 2011).



Figure 3 : Détail des fibres de laine, modifiées : hyper-Pigmentées, frisées ou trop grosses (Ceva, 1987)

- **Anomalies du système nerveux**

Des nécroses inflammatoires entraînent une hypoplasie, une dysplasie cérébrale ou une hydrocéphalie (Nettleton *et al.*, 1998). Certains individus présentent des anomalies neurologiques, telles que de l'ataxie et des tremblements toniques-cloniques non intentionnels. Les symptômes neurologiques disparaissent vers l'âge de trois à six mois, mais les animaux présentent une croissance retardée (Bernard, 2011).

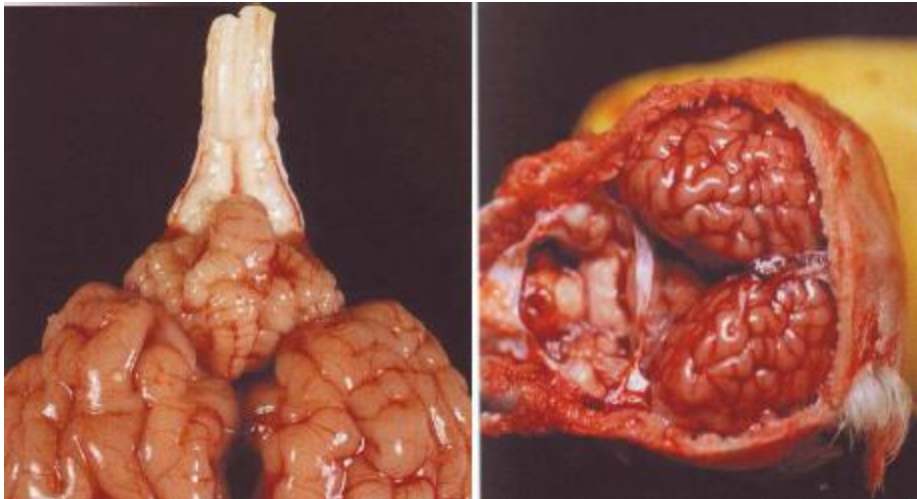


Figure 4 :Hypoplasie ou aplasie du cervelet (Ceva, 1987)

- **Anomalies du squelette**

Les agneaux présentent un corps petit mais épais, des pattes raccourcies, des orbites de petite taille, et un bombement de l'os frontal. De l'arthrogrypose peut également être constatée. Les agneaux sont alertes et ont de l'appétit, mais ont besoin d'assistance pour se lever, Certains marchent normalement, sauf lorsqu'ils courent ou ils sautent de l'arrière-train. Avec le temps, l'agneau devient plus fort mais continue d'avoir des problèmes de locomotion pendant des mois. D'autre part, lors de stress, la faiblesse et les tremblements peuvent réapparaître (Hugues *et al* ; 1959).



Figure 5 : Difficultés locomotrices chez l'agneau (Ceva, 1987)

➤ **Après 80 jours de gestation**

Après 80 jours de gestation, le fœtus est capable d'éliminer le virus (Nettleton *et al.*, 1998). Tout comme chez les bovins, après 150 jours de gestation, les agneaux naissent apparemment normaux, avec des anticorps neutralisants. Ils présentent cependant une périarthrite nodulaire qui peut s'apparenter à une réaction allergique (Mollot, 1992).

1.1.6.6. Lésions

1.1.6.6.1. Chez les brebis

Lésions hémorragiques de la muqueuse de la caillette, de l'intestin grêle et du côlon (pétéchies alignées en coups de griffe). Hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie (dans 25% des cas) et pétéchies sur les épiploons.



Figure 6 : Tableau hémorragique (Pouget, 2005)

1.1.6.6.2. Chez les fœtus atteints avant 80-85 jours

Anomalies de la toison et de l'ossification, hypomyélogénèse du système nerveux, sans lésions inflammatoires. Parfois lésions de typhlocolite : forte infiltration lymphoïde de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

1.1.6.6.3. Sur les fœtus atteints après 85 jours de gestation

Lésions de périarthrite et du système nerveux central. À l'autopsie, hydrocéphalies et hypoplasies cérébelleuses.

1.1.6.6.4. Sur les agneaux

Lésions d'entérite plus ou moins hémorragiques, hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie, congestion du thymus, pneumonie et stomatite sévère, avec déformation des lèvres en plateau (Mondoly et Pouget, 1998).

1.1.6.7. Diagnostic

1.1.6.7.1. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit inclure les autres causes d'avortements (fièvre Q, brucellose, chlamydiose, toxoplasmose, salmonellose à *S. Abortusovis*...), ainsi que l'ataxie enzootique (carence en cuivre provoquant des anomalies de la toison et des troubles nerveux), la maladie de l'agneau stupide, les méningo-encéphalites bactériennes, l'hypothermie...

1.1.6.7.2. Diagnostic clinique et nécrosique

La clinique ne permet pas, à elle seule, de poser un diagnostic de certitude, mais elle peut permettre de s'orienter vers la Border disease par l'observation de certains signes cliniques tels qu'une baisse de la fertilité, une augmentation de la mortalité périnatale, un nombre anormalement élevé d'avortements et d'agneaux malformés, chétifs, trembleurs ou avec une toison hirsute. Pour confirmer cette suspicion il est fortement recommandé d'avoir recours à des examens de laboratoire. Il est important de remarquer qu'en fonction du stade physiologique des brebis au moment de l'entrée du virus dans l'effectif, l'infection peut être asymptomatique. Lors de l'autopsie, les lésions macroscopiques sont le plus souvent absentes. Chez les mères, des lésions de l'utérus, voire parfois des caroncules utérines de la corne gravide, peuvent être mises en évidence. Des lésions placentaires (hémorragies placentaires, nécrose et/ou œdème) sont aussi observables 10 à 20 jours après le contact contaminant. Chez les agneaux IPI, on note principalement des lésions dues aux maladies intercurrentes (cachexie, bronchopneumonie,

pleurésie, gastro-entérite...). Jusqu'à 10 semaines d'âge, le système nerveux central peut apparaître moins développé que chez un agneau sain (Sweasey, 1979).

À l'autopsie des animaux IPI surinfectés par une souche cytopathogène, on peut observer un élargissement, ainsi qu'un épaissement important de la partie distale de l'iléon, du caecum et du colon.

1.1.6.7.3. Diagnostic expérimental

➤ Détection des anticorps

Les anticorps circulants peuvent être détectés par séro-neutralisation virale (méthode quantitative qui permet de déterminer le titre en anticorps neutralisants du sérum testé) ou par la méthode immuno-enzymatique (ELISA de capture par anticorps monoclonaux permettant de titrer les anticorps anti-BDV) en prenant garde d'inclure dans chaque test des témoins positifs et négatifs (Manuel et Terrestre, 2005).

➤ Détection virale

Actuellement, les laboratoires utilisent plutôt les techniques d'amplification génétique (RT-PCR) ou des techniques immuno-enzymatiques de détection des protéines virales (ELISA-Ag) qui donnent aussi de bons résultats (Manuel et Terrestre, 2005).

➤ Diagnostic lors de dépistage collectif

Lors d'infection aiguë par le BDV, la virémie est transitoire et parfois difficile à mettre en évidence. On va donc plutôt chercher la présence d'une séroconversion. Les méthodes de dépistage sérologique sont généralement basées sur la mise en évidence des anticorps anti-NS2/3. Or, ces derniers apparaissent en moyenne 2 semaines après l'infection de l'animal et peuvent persister jusqu'à 3 ans (Loken, 1991).

1.2. Maladies parasitaires

1.2.1. Néosporose

1.2.1.1. Origine

Infection due à un parasite de type coccidien, *Neospora caninum*, identifié depuis 1988. Elle se traduit par des avortements. Une femelle séropositive a 3 à 5 fois plus de risque d'avorter ; si elle n'avorte pas, elle donne naissance à des séropositifs dans 90% des cas (Triki-Yamani, 2014-2015).

1.2.1.2. Pathogénie

La pathogénie de l'infection par ingestion d'ocystes est peu connue. L'inoculation de tachyzoïtes de *Neospora caninum* par voie parentérale conduit à l'infection du fœtus dans les quatre semaines post-inoculation, avec lésions du placenta, du système nerveux central et surtout encéphalite, et ce même à un stade de gestation précoce. Plus le fœtus est infecté tôt, plus ses chances de survie semblent faibles (Buxton *et al.*, 2002).

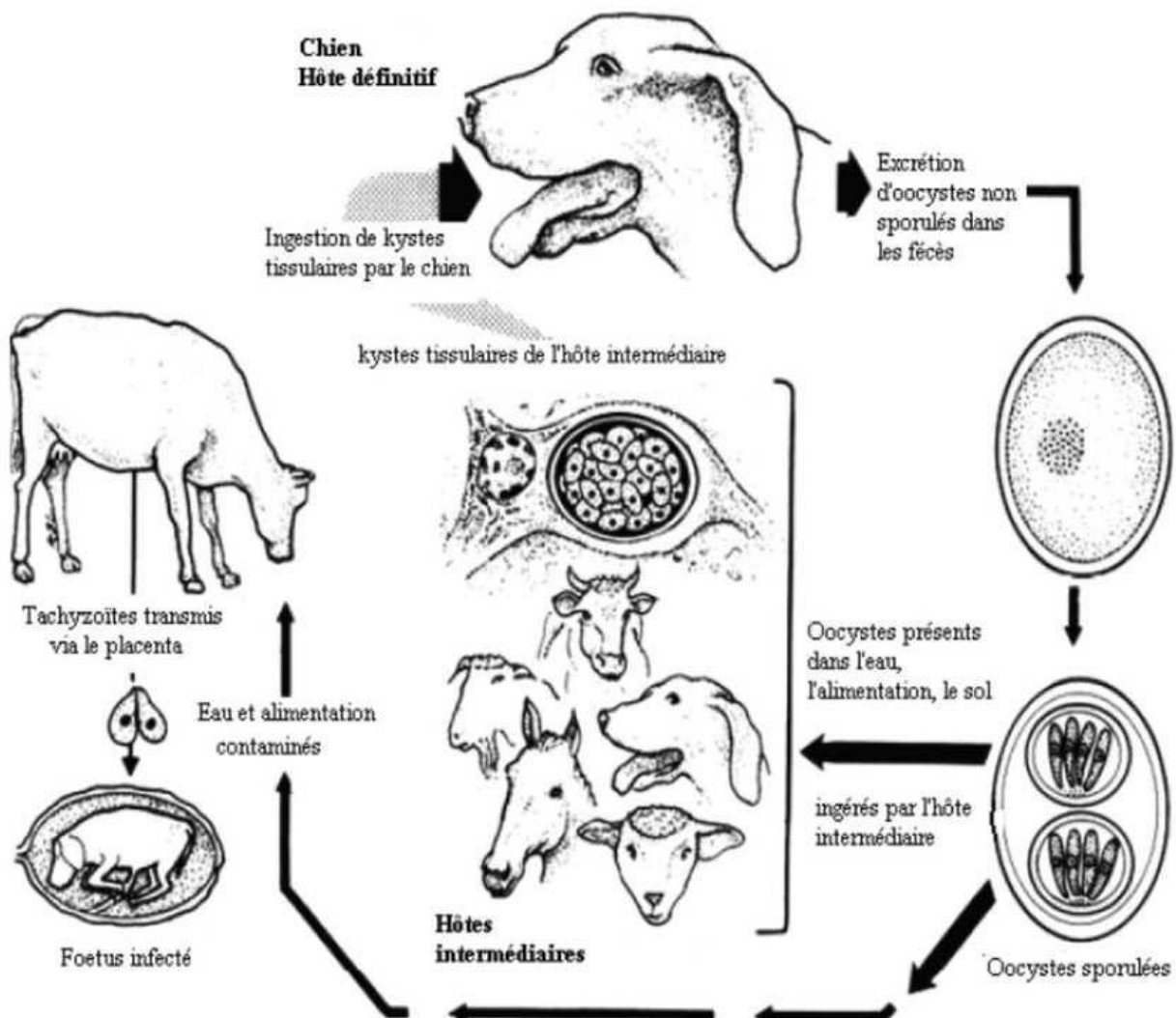


Figure 7 : Cycle évolutif de *Neospora caninum* (Dubey, 1999)

1.2.1.3. Signes cliniques et lésions

L'avortement est le signe majeur, avec des fœtus qui peuvent être momifiés ; des difformités congénitales, reliées à la destruction du cerveau et de la moelle épinière, sont parfois observées. Des lésions peuvent aussi être détectées dans le muscle et le placenta des agneaux (Ouagui, 2012).

1.2.1.4. Diagnostic

Les examens de laboratoire sont nécessaires pour diagnostiquer la néosporose. Lors d'avortement, le placenta est prélevé pour rechercher le parasite (histologie, PCR). Les examens sérologiques sont pratiqués sur la mère et le nouveau-né avant prise colostrale ou l'avorton, avec les techniques d'IFI, ELISA et agglutination.

1.2.2. Toxoplasmose

1.2.2.1. Origine

La toxoplasmose est due à *Toxoplasma gondii*. C'est une anthro-po-zoonose qui affecte de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages, dont surtout la chèvre et la brebis mais plus rarement les bovins et les chevaux (Hanzen, 2012-2013).

1.2.2.2. Cycle évolutif

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée qui s'effectue dans différents tissus chez les homéothermes (mammifères dont le chat, oiseaux) appelés hôtes 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).

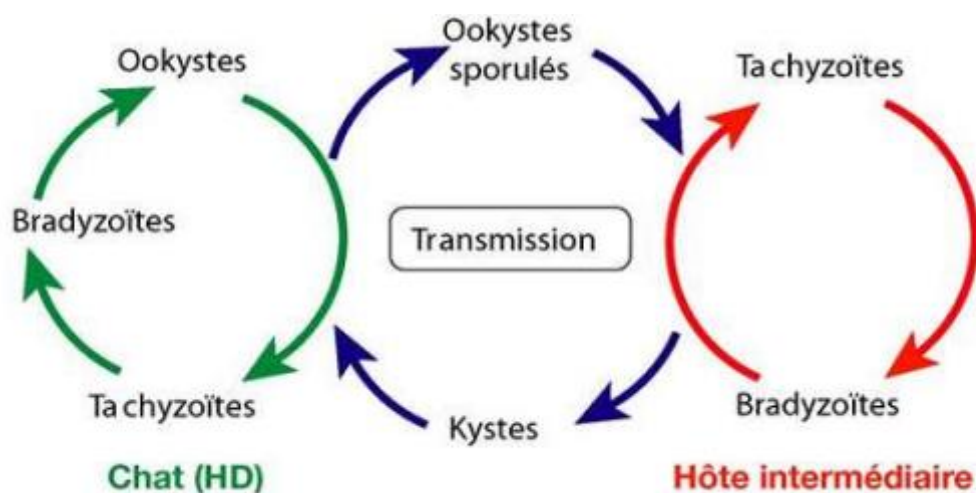


Figure 8 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* (Beugnet, 2005)

1.2.2.3. Transmission

La brebis s'infecte par voie orale avec des oocystes sporulés qui proviennent de crottes de chats ou avec des tissus organiques contenant des kystes. L'autre voie de transmission est la voie transplacentaire de tachyzoïtes lors de primo-infection de la mère pendant la gestation. Les oocystes survivent plus de 2 ans dans le milieu extérieur (Afssa, 2007).

1.2.2.4. Signes cliniques

Lors de primo-infection chez la brebis gravide, les signes cliniques sont habituellement discrets (hyperthermie éventuelle). Dans certains cas, une léthargie transitoire, de la diarrhée ou une détresse respiratoire est observés chez des brebis après exposition à *Toxoplasma gondii* (Dubey *et al.*, 1988).

Si l'infection toxoplasmique survient dans les premiers stades de la gestation, le fœtus ne peut pas initier une réponse efficace, et il s'infecte après colonisation du placenta. Ceci conduit à la mort du fœtus, avec résorption ou avortement (Pepin, 2000). L'avortement peut intervenir à tout stade de gestation (Dubey *et al.*, 1988).

L'infection se traduit le plus souvent soit par des avortements ou des pertes néonatales, situation la plus fréquemment rencontrée chez les brebis, chèvre ou femme immunocompétentes, soit par des encéphalites qui concernent le plus souvent des sujets de l'espèce humaine présentant une insuffisance immunitaire (Benali, 2015).

1.2.2.5. Diagnostic

L'identification du toxoplasme est plutôt difficile. L'examen sérologique est possible : les anticorps persistent chez le fœtus 35 jours après l'infection, mais plus longtemps chez la mère. Seule une sérologie négative permettra d'exclure la toxoplasmose (Hanzen, 2012-2013).

Les techniques immuno-histochimiques peuvent également permettre d'observer les parasites, vivants ou morts, même dans les tissus décomposés. La PCR nichée, amplifiant les acides nucléiques du gène B1, à partir de cotylédons placentaires ou encore de tissus fœtaux (cerveau, poumon, foie), permet d'obtenir une sensibilité équivalente à celle de l'inoculation à la souris, et se révèle être utilisables en routine (Pereira-Bueno *et al.*, 2004).

Chez la brebis, l'absence d'anticorps permet d'écarter la toxoplasmose des hypothèses diagnostiques. La présence des anticorps peut être due à une contamination récente ou une infection chronique sans lien avec l'avortement. Trois possibilités permettent de dépasser ce problème (Jacquet, 2004) : de nombreuses techniques sérologiques sont utilisables en routine (immunofluorescence indirecte, agglutination au latex, hémagglutination indirecte ou ELISA), avec des résultats équivalents (Pereira-Bueno *et al.*, 2004).

2. Causes non biologiques

2.1. Facteurs traumatiques et mécaniques

Le froid et l'humidité excessifs, ainsi que les météorisations, peuvent être à l'origine d'avortement. La chèvre et les brebis sont des animaux peureux, le moindre choc entraîne la libération des

glucocorticoïdes qui, s'ils sont en quantité suffisante, déclenchent la mise-bas prématurée ou l'avortement (Sghairi, 2008).

Les traumatismes sont responsables d'avortements sporadiques ((Tainturier, 1983).

Les facteurs traumatiques augmentent la capacité de contraction de l'utérus. La vache y est peu sensible, les petits ruminants le sont plus. Lors d'interventions sur l'ensemble du troupeau (vaccinations, traitements...), les animaux doivent être manipulés calmement et avec des moyens de contention adaptés. À noter que plus souvent les ovins sont manipulés, moins le stress lié aux manipulations est important (Sghairi, 2008).

2.2. Facteurs physiques et génétiques

La palpation manuelle de l'utérus entre le 35ème et le 60ème jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant, la présence de jumeaux, le transport, les interventions chirurgicales, la torsion de l'utérus, le déplacement du cordon ombilical et l'hyperthermie prolongée, constituent autant de facteurs pouvant être responsables d'avortements (Diaz-Aparicio, 1994).

2.3. Facteurs métaboliques

Les fermentations anormales dues aux troubles digestifs tels que l'acidose, l'alcalose ou la toxémie de gestation, ainsi que l'ingestion d'aliments avariés, moisis, sont à l'origine d'avortements (Sghairi, 2008).

2.4. Énergie

La malnutrition ou la sous-alimentation au niveau énergétique augmente notablement l'incidence des avortements (Charter, 1988).

2.5. Minéraux et oligo-éléments

2.5.1. Carence en phosphore et calcium

Le rapport phospho-calcique est important à respecter pour une femelle gravide. En effet, une carence prolongée en calcium ou en phosphore aboutit à des troubles qui influent sur le déroulement de la gestation, et son interruption s'explique soit par l'état cachectique de l'animal qui ne peut plus conserver son fœtus, soit par dysfonctionnement des glandes endocrines (Simai, 1991).

2.5.2. Carence en iode

D'après certaines études, beaucoup de troubles sont dus à la carence en iode. Ceci englobe les cas de déficience primaire (défaut d'apport) et secondaire (perturbation du métabolisme de l'iode, défaut de production de T3). La carence en iode, par le biais d'un dysfonctionnement thyroïdien, peut engendrer de sérieux troubles de reproduction allant de la résorption embryonnaire à l'avortement au sens strict. D'autres symptômes peuvent être observés : goitre, alopecie, verrues (Randhawa, 2001).

2.5.3. Carence en manganèse

La carence en manganèse diminue la fécondité. Les chaleurs sont discrètes et non suivies de fécondation. Les femelles pleines avortent. Une proportion importante de chevreaux naissent avec des déformations des membres, surtout au niveau du boulet des antérieurs, et une certaine paralysie peut coexister (Lamand, 1980).

2.6. Facteurs toxiques

2.6.1. Intoxication par le plomb

Il s'agit d'une intoxication fréquente mais méconnue dite "saturnisme". C'est une intoxication accidentelle après l'ingestion d'objets en plomb ou lors de contamination accidentelle d'aliments (ensilage), ainsi que l'ingestion d'huile de vidange (Berny, 2005). Le mécanisme d'action toxique est lié au fait que le plomb est capable de traverser la barrière placentaire. De plus, il a une action par sa forte affinité pour le groupement thiol (SH), d'où des inhibitions enzymatiques de la synthèse de l'hème, ainsi que des perturbations du métabolisme du glucose et une diminution des apports énergétiques qui sont à l'origine de la mort du fœtus, donc d'avortement. En plus de l'avortement, l'intoxication par le plomb s'exprime par des troubles digestifs : hyper-salivation, anorexie, anémie, dysphagie, mort subite (Berny, 2005).

2.6.2. Intoxication par les nitrates

Dans le tube digestif des ruminants, les nitrates sont décomposés en nitrite et en ammoniac. Il peut y avoir toxicité quand le taux de production des nitrites excède le taux de conversion en ammoniac. En cas d'intoxication, les symptômes sont essentiellement des avortements, ralentissement de la croissance, infertilité, respiration rapide et muqueuses cyanosées (Hauray, 2000).

2.7. Plantes toxiques

Deux plantes sont connues pour induire des avortements à tous les stades de gestation, leurs toxines tuant le fœtus : le pin (écorce et aiguilles) et l'astragale. D'autres plantes sont décrites comme abortives : le genévrier, la grande ciguë, le sorgho trop jeune, le cyprès... Cependant, ces plantes sont rarement consommées par les ruminants (Feader, 2010).

2.8. Phyto-œstrogènes

Ce sont des substances dont la structure chimique ressemble à celle de l'œstradiol. Elles sont produites naturellement par certaines légumineuses comme le soja, la luzerne, le trèfle, surtout au printemps et en automne (période de pousse rapide des végétaux). Le coumestrol est le plus actif d'entre eux. Sa production est favorisée par le stress des légumineuses (développement de champignons parasites, variations brutales de température, prolifération d'insectes). Le taux de coumestrol reste ensuite stable dans les produits dérivés (ensilage, enrubannage, foin, bouchons...). Un fourrage riche en phyto-œstrogènes peut conduire à des troubles de la reproduction. Les ovins sont plus sensibles que les bovins. Les signes sont des modifications des organes génitaux (gonflement de la vulve, développement mammaire), des troubles ovariens (kystes, anœstrus), de la mortalité embryonnaire et des avortements (Feader, 2010).

2.9. Origine médicamenteuse

Certains médicaments peuvent faire avorter un ruminant : les prostaglandines, les glucocorticoïdes, la xylazine (Rompun®), certains antiparasitaires (lévamisole) et certains anti-inflammatoires non stéroïdiens pour lesquels des cas ont été décrits.

Les vaccins utilisés dans les conditions prévues par les fabricants présentent un risque abortif négligeable à nul (Feader, 2010).

Références bibliographiques

- Affsa, 2007** : Toxoplasmose, état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation, Rapport du groupe de travail *Toxoplasma gondii* de l'AFFSA. Ann, Rech. Vet, 18, 393-396.
- Anonyme, 2005** : Brucelloses, OVF, BVET, OVF, [http : //www.oie.int/eng/normes/mmanuaPAsummrv.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanuaPAsummrv.htm).
- Arricau-Bouvery N, Souriau A, Rousset E, Rodolakis A, 2001** : Étude de l'excrétion de *Coxiella burnetii* dans un modèle expérimental caprin et décontamination des lisiers par la cyanamide calcique. Renc. Rech. Rum, 8, 153-156.
- Autef P, 2004** : La salmonellose abortive ovine. Journées nationales GTV, Tours, 755-758.
- Babudieri B, 1959** : Q fever : a zoonosis. Adv. Vet. Sci, 5, 81-182.
- Bareille S, 2006** : Les avortements enzootiques en élevage ovin, photocopié, ENV Alfort, unité pédagogique du bétail, 16 p. In : Le Moine. CAM, vaccins et vaccination chez les ovins, Thèse ENVA, (2009).
- Becher P, Thielh J, 1998** : Complete genomic sequence of border disease virus, a *Pestivirus* from sheep. J. Virol. 72, 5165-5173.
- Benali S, 2015** : Approche participative de l'avortement ovin dans la région de Ksar Elbokhari.
- Bernard EGG, 2011** : Les pestivirus bovine et ovine : Différences clinique, épidémiologiques et barrière d'espèces. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil. 97 p.
- Bernardin E, 2011** : Thèse d'exercices vétérinaires, Toulouse, 93 p.
- Berny P, 2005**. Intoxication animale par les herbicides : étude à partir des données du CNITV/Laurence Lemaire.
- Berri M, Souriau A, Crosby M, Crochet D, Lechopier P, Rodolakis A, 2005** : Relationship between the shedding of *Coxiella burnetii*, clinical signs and serological responses of 34 sheep Vet. Rec, 148, 502-505.
- Blaise C, 2000** : La border disease : Étude générale et situation en France. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, N°12.
- Blood DC, Henderson JA, 1979** : Médecine vétérinaire. 2ème édition française. D'après la 4ème édition anglaise.
- Bonniwel MA, Nettleton PF, Gardiner AC, Barlow RM, Gilmour JS, 1987** : Border disease without nervous signs or fleece changes. The veterinary record. 246-249.
- Braun U, Stehle C, Ehrensprenger F, 2002** : Clinical findings and treatment of listeriosis in 69 sheep and goats. Vet. Record, 150(2), 38-42.
- Brouddus CC, 2009** : Bovine viral diarrhea virus abortion in goats housed with persistently infected cattle. Vet. pathol. 46, 45-53.
- Brugère-Picoux J, 1987** : La border disease en France. Vet. Rec, 120(15), 374.
- Brugère-Picoux J, 1994** : La listériose ovine. Bulletin des GTV, (3), 65-69.
- Brugère-Picoux J, 1994** : Maladies des moutons, Edition France agricole, 1994.
- Brugère-Picoux J, 2004** : Maladies des moutons, Edition France agricole, 2ème Edition, 2004, 287 p.
- Brugère-Picoux J, Maes H, Moussa A, Russo P, Parodi, 1984** : Identification de la border disease ovine en France. Bull. Ac. Vet. France, 57(4), 555-565.
- Buxtone D, Milton M, Dubey JP, 2002** : Trends in parasitology. 18(12), 546-552.
- Chartier C et Chartier F, 1988** : Enquête séro-épidémiologique sur les avortements infectieux des petits ruminants en Mauritanie, Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 41(1), 23-34.

- Cooper J, Walker R, 1998** : Listeriosis. Vet Clinics of North America, Food animal practice, 14(1), 113-115.
- Daiz-Aparicio E, 1994**, Evaluation of serological tests for diagnosis of *Brucella melitensis* infection of goats. 8-12.
- Dubey JP, 1986** : Toxoplasmosis in cats. Feline Pract, 16, 12-45.
- Dubey JP, Lindsay DS, Speer C, 1998** : Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes, bradyzoïtes, and sporozoïtes and biology and development of tissues cysts. Clin. Microbiol. Rev, 11, 267-299.
- Duncason GR, 2012** : Veterinary treatment of sheep and goats, UK MPG Books Group, ISBN-13 : 978 1 78064 003 7, (2012), 321 p.
- Eloit M, Toma B, 1983** : La border disease. Point Vet, 15, 55-60.
- Entrican G, Brown J, Grahms S, 1998** : Cytokines and the protective host immune response to *Chlamydia psittaci*. Comp. Immun. Microbial. Infect. Dis, 21, 15-26
- Fournier PE, Marrie TJ, Raoult D, 1998** : Diagnosis of Q fever. J. Clin. Microbiol. 36, 1823-1834.
- Francois C, 2008** : Les maladies de la reproduction des petits ruminants. Thèse med vét école nationale vétérinaire d'Alfort, Maisons d'Alfort.
- Ganiere JP, 1990** : La Brucellose Animale, Maisons Alfort, France, 144 p.
- Ganiere JP, 2002** : La Brucellose Animale, polycopie des écoles nationales vétérinaires françaises, 71 p.
- Ganiere JP, 2004** : La Brucellose Animale, polycopie des écoles nationales vétérinaires françaises, 45 p.
- Garcia-Perez AL, Minguijon E, Estevezl-Barandika JF, Aduriz G, Juste RA, 2009** : Clinical and laboratorial findings in pregnant ewes and their progeny infected with border disease virus (BDV-4 genotype) res sci 86 : 345-352.
- Garin-Bastuji B, 2004** : Brucellose ovine et caprine. Épidémiologie, diagnostic, prophylaxie, programmes de lutte et situation en Europe, Atelier maladies abortives des petits ruminants 235, 22-26.
- GDS Rhône-Alpes, 2010** : En collaboration avec le Groupement Technique Vétérinaire Rhône-Alpes et Veto Agro Sup (École vétérinaire de Lyon) grâce à l'appui financier de l'Union Européenne et de la Région Rhône-Alpes.
- Giammariola M, Rocca SA, Steinbach F, Casciaric DE, Mia GM, 2011** : Genetic and antigenic typing of border disease virus (BDV) isolates from Italy reveals existence of a novel BDV group. Vet microbial. 147 : 231-236.
- Givens MD, Heath AM, Brock KV, 2003** : Detection of bovine viral diarrhea virus in semen obtained after incoitulation of seronegative postpubertal bulls. Am. J. Vet. Res. 64 : 428-434.
- Gohin M, Olivier M, Lantier I, Pepin M, Lantier F, 1997** : Analysis of the immune response in sheep efferent lymph during *Salmonella* Abortusovis infection Vet. Immunol. Immunopathol, 60, 111-130.
- Graham DA, Calvert V. German A, Mccullough SJ, 2001** : Pestiviral infection in sheep and pigs in Northern Ireland. Vet rec. 148 : 69-72.
- Hackstadt T 1990** : The role of lipopolysaccharides in the virulence of *Coxiella burnetii*. Ann. N. Y. Acad. Sci, 590, 27-32.
- Hanzen C, 2004-2005** : Chapitre 23. Les avortements chez les ruminants et les espèces équines et porcines et chapitre 24. Les pathologies de gestation ; Cours 2ème doctorat

- Hanzen C, 2012-2013** : Les pathologies de la gestation des ruminants, service de Thériogénologie des animaux de production, Université de Liège, 46 p, <http://orbi.ulg.ac.be/>.
- Hauray K, 2000** : Avortement d'origine alimentaire chez les bovins. Thèse Doct. Vet. Université Claude Bernard, Lyon.
- Hauray K, 2000** : Avortements d'origine alimentaire chez les bovins, Thèse Med.Vet, Lyon n°98.
- Houe H, 1999** : Epidemiology features and economical importance of bovine viral diarrhea virus infection. Vet microbial. 64 : 89-107.
- Hugues LS, Kershawg F, Shawi G, 1959** : B" or border disease. An undescribed disease of sheep. Vet rec. 71 : 313-317.
- Jacquet P, 2004** : La toxoplasmose chez les ruminants : avortements et risque pour la santé humaine. Journées nationales GTV, Tours, 745-749.
- Johnson GC, 1998** : Epidemiologic evaluation of encephalitic listeriosis in goats. Javma, 208(10), 1695-1699.
- Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, 1992** : Disease of the pregnant uterus - The female genital system Pathology of Domestic Animals, 4ème édition 3. 417-419.
- Kanoun-Meguellati, A, Yakhlef H, 2008**, Contraintes et stratégies d'adaptation des éleveurs de moutons dans un milieu à composante pastorale : Cas de Djelfa-Algérie, Colloque international : Développement durable des productions animales : Enjeux, évaluation et perspectives, Alger.
- Krametter-Froetscher R, Duenser M, Preylerb. Theiner A, Benetka V, Moestl K, 2010** : Pestivirus infection in sheep and goats in west Austria Vet J. 186 : 342-346.
- Lamand M, 1980**. Les carences minérales chez la chèvre.
- Lang-Ree JR, Loken T, 1994** : Transmission of bovine viral diarrhoea virus by rectal examination. Vet Rec. 135 : 412-413.
- Lantier F, 1987** : Kinetics of experimental *Salmonella* Abortusovis infection in ewes.
- Lefèvre P, Blancou J, 2003** : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Edition Tec et Doc. 897-944.
- Loken T, Bjerkas I, 1991** : Experimental pestivirus infections in pregnant goats. J. Comp. Pathol. 105, 123-140.
- Loken T, Krogsrud J, Bjerkas I, 1991** : Outbreaks of Border disease in goats induced by a pestivirus-contaminated of vaccine, with virus transmission to sheep and cattle. Journal of Comparative Pathology, 104, 195-209.
- Loubiere A, 2012** : La border disease en Aveyron : Analyse de la situation épidémiologique entre 2006 et 2010. Thèse d'exercice École nationale vétérinaire de Toulouse. 24 p.
- Manuel Terrestre de l'OIE 2008** : Maladie des frontières (border disease) chapitre 2.7.1. Section 2.7, 1142-1152.
- Mccaul TF, Williams JC, Thomson HA, 1991** : Electron microscopy of *Coxiella burnetii* in tissue culture. Induction of cells types as products of developmental cycle. Acta Virol, 35, 545-556.
- Metais J, 2002** : Aspects actuels de la listériose chez les petits ruminants. Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 2002, n°110.
- Milleman Y, Remy D, Brugère-Picoux J, 2000** : La listériose chez les ruminants : Diagnostic, traitement et prévention. Point Vet. 31(208), 313-322.
- Mollot P, 1992** : Enquête épidémiologique sur la border disease caprine en Poitou Charentes. Thèse de doctorat vétérinaire N°111, 107 p.
- Mondoly P et Pouget C, 1998** : La border disease, Commission ovin (SNTGV). Fiche n°18.

Mondul P et Pouget C, 1998 : Commission ovine : Fiche N°18 : Ovins reproduction border disease avortement virologie.

Nettleton P, Gilmour J, Herrtng J, Sinclair JA, 1992 : The production and survival of lambs persistently infected with border disease virus. *Comp immunol microbial infect dis.* 15 : 179-188.

Nettleton PF, 1990 : Pestivirus infection in ruminants other cattle. *Rev Sci Tech.* 9(1) : 131-50

Nettleton PF, 1991 : Border disease. *Sheep and goat practice*, Baillière Tindall, 101-111.

Nettleton PF, Gilray JA, Russo P, Dlissi E, 1998 : Border disease of sheep and goats. *Vet. Res.* 29, 327-340P.

Niskanen R et Lindberg A, 2003 : Transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air and from contaminated pens. *Vet J.* 165 : 125-130.

OIE, 2008 : Fièvre Q : Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres, OIE, 319-332.

Pardon P, Sanchis R, Marly J, Lantier F, Guilloteau L, Buzonigatel D, Oswald I.P, Pepin M, Kaeffer B, Berthon P, Popoff MY, 1990 : Experimental ovine salmonellosis (*Salmonella Abortusovis*) : Pathogenesis and vaccination. *Res. Microbiol.* 141, 945-953.

Pardon P, Sanchis R, Marly J, Lantier F, Pepin M, Popoff MY, 1988 : Salmonellose ovine due à *Salmonella Abortusovis*. *Ann. Rech. Vét.* 19, 221-235.

Paton DJ, Christiansen KH, Alenis S, Cranwell MP, Pritchardg C, Drew TW, 1998 : Prevalence of antibodies of bovine viral diarrhoea virus and other virus in tank milk in England and wales. *Vet rec.* 142 : 385-391.

Pepin M, 2000 : Les avortements toxoplasmiques chez les petits ruminants *Bulletin des GTV*, 7, 127-131.

Pereira-Bueno J, Quintanilla-Gozalo A, Perz-Perez V, Alvarez-Garcia G, Collantes-Fernandez E, Ortega-Moreira LM, 2004 : Evaluation of ovine abortion associated with *Toxoplasma gondii* in Spain by different diagnostic techniques. *Vet. Parasitol.* 121, 33-43.

Poncelet JL, 1993 : La listériose. *La Dépêche technique vétérinaire*, 32, 16-21.

Poncelet JL, 2001 : Les avortements (Chlamydirose, Fièvre Q, Toxoplasmose), Maîtrise par la vaccination. *In* : Comptes rendus des journées nationales GTV. Clermont Fernand, Paris : SNGTV. 209-213. Cité par le Moine, CAM (2009).

Pugh D, Baird A, 2012 : Theriogenology of sheep and goats : Abortion, sheep and goat medicine, Maryland, Heights, Missouri, Elsevier Saunders,

Randhawa CS, 2001 : Epidémiologie et diagnostic of subclinical iodine deficiency incrossed cattle of Punjab. 40-351.

Redline RW, Luc Y, 1987 : Role of local immunosuppression in murine fetoplacental listeriosis *J. Clin. Invest.* 79, 1234-1241.

Rodolakis A, 2000 : Actualités : Études en cours et aspect zoonotique rickettsioses, zoonoses et autres arbo-bactérioses-zoonoses. *Colloque européen francophone.* 16-21.

Rodolakis A, Souriau A, 1980 : Clinical evaluation of immunity following experimental or natural infection of ewes with *Chlamydia psittaci* (var ovis). *Ann. Rech. Vét.* 1980, 11, 215-223.

Ronco M, 1986 : Contribution à l'étude de la border disease chez les petits ruminants en France. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, N°30.

Rousset E, Durand B, Berri M, Dufour P, Prigent M, Russo P, 2007 : Comparative diagnostic potential of three serological tests for abortive Q fever in goat herds, *Vet. Microbiol.* 124, 286-97.

Rousset E, Eon L, Russo P, Pepin M, Aubert M, 2002 : La fièvre Q : épidémiologie d'une zoonose. *Bull. Group.Tech. Vét.* 17, 81-87.

- Rousset E, Eon L, Russo P, Pepin M, Aubert M, 2002** : La fièvre Q : Épidémiologie d'une zoonose Bull. GTV, 17,81-87.
- Rousset E, Russo P, Pepin M, Raoult D, 2000** : La fièvre Q, une zoonose encore mystérieuse. Bull. Group.Tech. Vét. 7, 138-143.
- Rousset, E, Russo, P, Pepin, M. et Raoult, D, 2000** : La fièvre Q, une zoonose encore mystérieuse, Bull. Group.Tech. Vet.
- Sawyer M, Schore C, Osburni, 1991** : Border disease of sheep aspects of diagnostic and epidemiologic consideration. Arch.vir. Suppl. 3, 97-100.
- Scott GH, Williams JC, 1990** : Susceptibility of *Coxiella burnetii* to chemical disinfectants. Ann. N. Y. Acad. Sci, 590, 291-296.
- Sghair M, 2008** : Contribution à l'analyse épidémiologique des causes infectieuses et parasitaires d'avortement chez les ovins dans la région de Feriana. ENMV Sidi Thabet-Tunisie.
- Simai, 1991** : Contribution à l'étude des maladies abortives des petits ruminants en Tunisie : Réalisation d'une petite enquête séro-épidémiologique sur la brucellose ; La chlamydiose ; FQ, et la salmonellose Thèse doct. Vet.ENMV, Sidi thabet, 169 p.
- Stein A, Raoult D, 1998** : Q fever during pregnancy, a public health problem in Southern France. Clin. Infect. Dis, 27, 592-596.
- Sweasey D, Patterson SP, Richardson C, Harkness JW, Shaw IG, Williams W, 1979** : A sequential study of surviving lambs and an assessment of its effects on profitability, The Veterinary Record, vol. 104, pp. 447 – 450.
- Tabaa D, Glangaspero M, Nishikawa H, 1995** : Sero-epidemiological survey of border disease (BD) in Syrian awassi sheep small ruminant research, 25, 273-277.
- Tadjebakhche H, Nadalian M, Hosseinioun M, 1974** : Infection expérimentale par *Salmonella* Abortusovis de brebis vaccinées et non vaccinées. Rev. Méd. Vét. 127, 387-395.
- Tainturier D, 1983** : Les avortements chez la brebis. Étude clinique et diagnostic.
- Tainturier D, Fieni F, Bruyas JF and Battut I, 1997** : Étiologie des avortements chez la vache. 1231.
- Thierry E, 2002** : Ann. Med. Vet. 146, 161-168.
- Tissot-Dupont H, Raoult D 1992** : Épidémiologie de la fièvre Q. Méd. Mal. Infect, 1992, 22(HS), 51-58.
- Toma B, 2008** : Épidémiologie et santé animale 55, 117-136P.
- Toma B, Fontaine A, Artois M, 2001** : La fièvre Q. In : Les zoonoses infectieuses, photocopié des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 21-24.
- Triki-Yamani R, 2014-2015** : Univ. S. Dahleb. ISVB : la néosporose.
- Tylewska-Wierzbanowska S, Kruszevska D, 1990** : Q fever-sexually transmitted infection J. Infect. Dis, 161, 368-369.
- Vaissaire J, 2000** : Épidémiologie de la listériose animale en France. Bulletin AC. Nat. Med. 184(2), 275-286.
- Vilcek S, Nettleton PF, 2006** : Pestiviroses in wild animals. Vet. microbiol, 116,1-12.
- Weiss LM et Kim K, 2000** : Développement et biologie des bradyzoïtes de *Toxoplasma gondii*. Frontiers in bioscience. P391-405.

Résumé

Les pertes d'agneaux peuvent être importantes dans les bergeries en raison d'avortements. Les avortements d'origine infectieuse sont les plus courants. Malheureusement, en raison de l'absence de tests complémentaires, il est difficile de déterminer l'agent causal et de choisir la décision appropriée.

La présente étude vise à identifier les maladies les plus incriminées dans l'avortement chez les ovins dans la région de Laghouat (brucellose, chlamydie, toxoplasmose et salmonelloses).

L'infection par ces maladies entraîne l'avortement comme symptôme principal et entraîne de grandes pertes financières, en plus du fait que certaines d'entre elles sont transmises à l'homme et peuvent être difficiles à traiter. Dans ces cas, une grande attention doit être accordée à l'application de mesures sanitaires strictes, en gérant correctement les restes d'animaux tels que le placenta et les fœtus morts, ainsi que les sécrétions accompagnant le processus d'avortement. Des recommandations sont émises pour la prévention afin de réduire l'incidence de l'infection dans les bergeries.

Mots-clefs : Brebis, avortement, infection, mesures préventives.

Summary

Lamb losses can be significant in sheep flocks due to abortions. Abortions of infectious origin are the most common. Unfortunately, due to the lack of further testing, it is difficult to determine the causative agent and to choose the appropriate decision.

The present study aims to identify the diseases most incriminated in abortion in sheep in the Laghouat region (brucellosis, chlamydiosis, toxoplasmosis and salmonellosis).

Infection with these diseases leads to abortion as the main symptom and causes great financial losses, in addition to the fact that some of them are transmitted to humans and can be difficult to treat. In these cases, great attention must be paid to the application of strict sanitary measures, properly managing animal remains such as placenta and dead fetuses, as well as secretions accompanying the abortion process. Recommendations are made for prevention in order to reduce the incidence of infection in sheep flocks.

Keywords: Ewes, abortion, infection, preventive measures.

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 لهذا المرض، واختيار القرار المناسب. دراستنا تهدف الى تحديد أهم الأمراض المسببة للإجهاض عند الأغنام. (الحمى المالطية، داء الكلاميديوز، التوكسوبلازموز والسالمونلوز).

الإصابة بهذه الامراض ينتج عنه الإجهاض كعرضا اوليا وتتسبب في خسائر مادية كبيرة الى جانب ان منها ما ينتقل الى الانسان وقد يصعب علاجه لذلك يجب في هذه الحالات الانتباه الشديد لتطبيق الشروط الصحية اثناء التعامل مع الحيوانات او البقايا الحيوانية كالمشيمة او الاجنة الميتة وكذلك الافرازات المصاحبة لعملية الإجهاض مع اقتراح برنامج وقائي من اجل الحد من حالات الإصابة في حضائرها.

كلمات مفتاحية: الإجهاض، النعجة. عدوى. إجراءات وقائية.