

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

• • • • • -

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

THEME

**Contribution à l'étude des avortements dans des
fermes ovines à Alger : séroprévalence vis-à-vis de
Neospora caninum et étude des facteurs de risques**

Présenté par : **DERDOUR DJAMEL SOFIANE**
DJOUHRI IMEN

Soutenu le : **28 juin 2008**

Le jury :

Président:	Mr Khelef D.	Maître de conférences à L'ENV
Promotrice :	Melle Ghalmi F.	Chargée de cours à L'ENV
Examinatrice :	Mme Zenia S.	Chargée de cours à L'ENV
Examineur :	Mr Goucem R.	Maître assistant à L'ENV
Examinatrice :	Mme Remichi H.	Maître assistante à L'ENV

Année universitaire : 2007/2008

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....

PREMIERE PARTIE : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Importance économique des ovins	
1.1. Production de viande.....	
1.2. Production de laine.....	
1.3. Production de lait	
2. Les modes d'élevage dans le monde	
2.1. Elevage à l'attache	
2.2. Nomadisme	
2.3. Transhumance ou semi-nomadisme	
2.4. Elevage intensif	
3. Les races ovines algériennes	
3.1. Races principales	
3.2. Races secondaires	
4. Rappels physiologiques et notions de reproduction chez la brebis.....	
4.1. Anatomie de l'appareil reproducteur de la brebis.....	
4.2. Le cycle sexuel	
5. Les avortements chez la brebis	
5.1. Définition	
5.2. Causes d'avortement.....	
5.2.1. Causes infectieuses	
A. Brucellose	
B. Chlamydiose (Avortement enzootique).....	
C. Fièvre Q.....	
D. Campylobactériose	
E. Leptospirose.....	
F. Salmonellose.....	
G. Toxoplasmose.....	

5.2.2. Causes non infectieuses	
A. Facteurs génétiques	
B. Facteurs mécaniques	
C. Facteurs toxiques	
D. Facteurs nutritionnels	
6. <i>Neospora Caninum</i> et la néosporose	
I. HISTORIQUE	
II. ETIOLOGIE.....	
A. Description de l'agent pathogène	
B. Structure et biologie.....	
1. Les différentes formes évolutives de <i>Neospora caninum</i>	
2. Similitudes et différences structurelles avec les autres Apicomplexa...	
C. Cycle évolutif.....	
III. PATHOGENIE - SYMPTOMES- LESIONS	
1. Canidés	
2. Bovins.....	
3. Equidés.....	
4. Félidés.....	
5. Rongeurs.....	
6. Caprins.....	
7. Ovins	
IV. EPIDEMIOLOGIE ET PREVALENCE	
A. Transmission verticale.....	
B. Transmission horizontale	
C. Prévalence.....	
V. METHODES DE DIAGNOSTIC	
1. Méthodes directes	
1.1. L'histopathologie	

1.2. L'immunohistochimie	
1.3. La P.C.R (Polymerase Chain Reaction)	
2. Méthodes indirectes	
2.1. Le test d'Immunofluorescence indirecte (I.F.I).....	
2.2. Le test ELISA (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay)...	
2.3. La méthode d'agglutination directe	
2.4. Le western Blot.....	
 VI. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.....	

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

I.MATERIELS ET METHODES.....

I.1. Echantillonnage	
I.2. Prélèvements de sérums	
I.3. Test d'immunofluorescence indirecte (IFI).....	
I.4. Analyse statistique	

II. RESULTATS

II.1. Etude de la séroprévalence	
II.2. Séroprévalence et avortement	
II.3. Les facteurs de risques de séroposativité.....	
II.4. Les facteurs de risques d'avortement	

III. DISCUSSION.....

IV. CONCLUSION.....

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Troupeau ovin de race Ouled Djellal (www.gredaal.com).

Figure 2 : Brebis de race hamra (www.gredaal.com).

Figure 3 : Brebis et agneau de race hamra (www.gredaal.com).

Figure 4 : Troupeau ovin de race rembi (www.gredaal.com).

Figure 5: Aires de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie.

Figure 6 : Appareil génital de la brebis (Luquet, 1978).

Figure 7 : Chlamydiose ovine, placentite (Brugère-Picoux, 1994).

Figure 8 : Campylobacteriose agneau mort 6 heures après sa naissance (Brugère-Picoux, 1994).

Figure 9 : Toxoplasmose lors d'un avortement gémellaire (Brugère-picoux, 1994).

Figure 10 : Toxoplasmose, momification du fœtus (Brugère-picoux, 1994).

Figure 11 : Tachyzoites de *Neospora caninum* (Dubey, 1999).

Figure 12: Kyste contenant des bradyzoites (Dubey, 1999).

Figure 13 : Oocystes de *Neospora caninum* (Mc allister, 1999).

Figure 15 : Schéma du cycle parasitaire de *Neospora caninum* (Dubey, 1999).

Figure 16: Principe de la technique de détection des anticorps anti *Neospora caninum* par Immunofluorescence indirecte (Dubey, 1988).

Figure II.1 : Séropositivité en fonction du titre.

Figure II.2 : Séroprévalence en fonction des avortements.

Figure II.3 : Séroprévalence en fonction des communes.

Figure II.4 : Séroprévalence en fonction de l'origine de l'animal.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Production de viande de mouton de quelques pays en 2000. (Guide d'élevage du mouton méditerranéen et tropical, 2004).

Tableau 2 : Liste des principaux pays producteurs de laine. (Département économique et social, la division de la statistique de la FAO) (www.fr.wikipedia.org).

Tableau 3 : Les normes physiologiques de la brebis (Ouattara, 2001).

Tableau 4 : Classification de *Neospora caninum* (Dubey, 1999).

Tableau 5 : Les principales différences entre *Neospora*, *Toxoplasma* et *Sarcocystis* (Dubey, 2002).

Tableau 6 : Fréquence des avortements bovins associés à *Neospora Caninum* dans le monde (Dubey et al., 1999).

Tableau 7 : Séroprévalence des anticorps anti-*Neospora Caninum* chez le chien (Ghalimi et al., 2007).

Tableau 8 : Séroprévalence des anticorps anti-*Neospora Caninum* chez les ovins.

Tableau I.1 : Description des régions sélectionnées pour les prélèvements.

Tableau II.2. Sérums positifs en fonctions du titre et de la provenance.

Tableau II.3 : Les facteurs de risque de séropositivité.

Tableau II.4: Les facteurs de risque d'avortement.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les moutons et les chèvres sont parmi les premières espèces animales domestiquées par l'homme pour la production de viande, de lait, de laine et de peaux (Le louedec et Plommet, 1997).

Les premières traces de la domestication de ces animaux remontent à 9500 avant J.C. Les ancêtres sauvages de moutons sont les mouflons du Moyen-Orient et de l'Asie.

Les moutons et les chèvres existent dans toutes les zones climatiques qui s'étendent du cercle polaire à l'équateur car ces deux espèces sont caractérisées par une grande adaptation aux conditions climatiques. Cependant, il est très difficile de connaître avec précision les effectifs des petits ruminants à travers le monde, car ils fluctuent énormément.

L'élevage des petits ruminants revêt une importance socio-économique certaine et joue un rôle capital dans l'activité économique rurale.

L'élevage en Algérie, concerne principalement les ovins, les caprins, les bovins et les camelins. Les ovins prédominent et représentent 78,52% de l'effectif global (MADR, 2005). On estime le cheptel ovin algérien à 20 millions de têtes (MADR, 2008). Il occupe donc une grande place dans l'économie nationale et représente une réalité zootechnique et commerciale de première importance.

Les régions steppiques et pré-sahariennes hébergent 80% de l'effectif total du cheptel ovin qui est dominé par trois races principales bien adaptées aux conditions du milieu : la race Ouled Djellal, la race Rumbi et la race rouge Béni Ighil (dite Hamra).

Quelque soit le but de l'élevage : production de lait, de laine ou de viande, la plus grande partie de cette activité repose sur la capacité de l'animal à se reproduire avec succès. Par conséquent, toute diminution de l'efficacité de reproduction d'un groupe d'animaux occasionne des pertes économiques directes et indirectes pouvant provoquer la faillite de l'exploitation

En effet, un problème de reproduction quel qu'il soit influe sur la rentabilité de l'élevage, notamment les avortements dont la déclaration est obligatoire (Clément, 1981). L'amélioration de la fertilité demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de la production de l'élevage ovin.

L'avortement chez la brebis peut avoir des origines infectieuses tels que les bactéries, les virus, les parasites et les champignons ou non infectieuses tels que les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques, endocriniens, immunologiques, iatrogènes...

Les agents infectieux sont impliqués dans 50% des avortements chez les animaux de rente et peuvent être à la base d'épizooties (www.web-agri.fr). Toutefois environ 60 % de ces avortements ne sont pas diagnostiqués (www.office-elevage.fr).

Actuellement, les avortements touchent environ 10 % des brebis dans le monde (www.office-elevage.fr). En Italie, les conséquences économiques dues à la perte d'agneaux et de lait, se montent à 10 millions d'euros/an (www.office-elevage.fr). En Algérie, la situation est mal connue car elle ne fait pas l'objet de recensement systématique.

Chez l'ovin, la séropositivité vis-à-vis des agents pathogènes abortifs est variable selon les études et les pays. Ces derniers peuvent être à l'origine de pertes économiques très importantes pouvant être directes (perte d'agneaux, diminution de la production...) ou indirectes tel que le coût des interventions vétérinaires et de la reconstitution du cheptel.

Neospora caninum et *Toxoplasma gondii* sont des parasites identifiés partout dans le monde comme les principales causes infectieuses d'avortements chez les bovins et les petits ruminants respectivement (Rekiki, 2000).

La toxoplasmose ovine, causée par *Toxoplasma gondii* est reconnue être à l'origine de graves pertes économiques dans les élevages ovins dans de nombreux pays à travers le monde (Masala et al., 2003). Dans ce genre d'infection, la brebis peut avorter à n'importe quel stade de la gestation avec possibilité de malformations fœtales, de mises bas avant terme, de résorption et de momification fœtales ainsi que des mortalités à la naissance (Malik et al., 1990). Ces phénomènes ont été signalés en Grande Bretagne, en Nouvelle Zélande, en Australie, aux USA, en Uruguay, en Norvège et autres pays (Blewett et Watson, 1984; Dubey et Beattie, 1988; Skjerve et al., 1998; Freyre et al., 1999 ; Masala et al., 2003).

Chez les ovins non gestants, l'infection est classiquement asymptomatique (Cruz Vazquez et al., 1992).

La néosporose, causée par le protozoaire *Neospora caninum*, est fréquemment diagnostiquée chez les bovins à travers le monde entier (Anderson et al., 1991).

De nombreuses similitudes existent entre *N. caninum* et *T. gondii* tant sur le plan morphologique, biologique, lésionnel que génétique (Bjerkas et al., 1984; Dubey et al., 1988 ; Dubey, 2003 ; Gou et Johnson, 1995; Dubey et Lindsay, 1996).

Chez les ovins, la néosporose est suspectée comme étant une cause potentielle d'avortement. C'est en Angleterre que *N. caninum* a été décrit pour la première fois chez un agneau infecté congénitalement (Dubey et al., 1990). Par la suite, la néosporose ovine a été signalée chez

des brebis et leurs fœtus au Japon, en Amérique du sud et en Suisse (Kobayashi et al., 2001; Koyama et al., 2001; Hässig et al., 2003; Moore, 2005).

Des avortements, des naissances d'agneaux chétifs, des agneaux positifs et cliniquement sains ont été observés chez des brebis gestantes infectées expérimentalement avec des tachyzoïtes de *N. caninum* (Dubey et Lindsay 1990b ; Mc allister et al., 1996b ; Buxton et al., 1997 ; 1998 ; 2001 ; Jolley et al., 1999). Des avortements répétés dans les années qui suivent une infection expérimentale par les tachyzoïtes de *N. caninum* ont également été rapportés (Jolley et al., 1999). Bien que *N. caninum* se soit révélé comme cause de mortalité chez les agneaux nouveau-nés congénitalement et naturellement exposés à l'infection, il y a peu de preuves qu'il soit une cause importante d'avortement chez cette espèce ; et ceci en dépit de la proximité structurelle et biologique entre *N. caninum* et *T. gondii* et des lésions fœtales similaires engendrées par les deux protozoaires (Dubey et al., 1990; Dubey et Lindsay, 1990; Otter et al., 1997 ; Buxton et al., 1998; Hurtado et al., 2001; Helmick et al., 2002 ; Dubey, 2003).

En 2006, West et collaborateurs ont suggéré un possible rôle naturel de *N. caninum* dans les avortements ovins en Nouvelle Zélande. En effet, des avortements inexplicables ont été observés dans sept troupeaux de brebis. Dans deux de ces troupeaux, des brebis ayant avorté se sont révélées plus exposées (séropositifs $p < 0,001$) à *N. caninum* comparativement aux brebis n'ayant pas avorté. De plus, quatre fœtus avortés sur cinq étaient séropositifs à *N. caninum*. Ils ont alors émis l'hypothèse que *N. caninum* pouvait être une cause naturelle d'avortement chez les ovins.

Howe et collaborateurs (2008) associèrent *N. caninum* dans trois cas d'avortements inexplicables chez des brebis en Nouvelle Zélande.

Les données sur l'infection à *N. caninum* dans les élevages ovins en Algérie sont inexistantes. Ce travail a pour but d'estimer la séroprévalence vis-à-vis de *N. caninum* dans les fermes ovines par l'utilisation de tests sérologiques. Il a également été conçu pour étudier les possibles associations entre les avortements et la séroprévalence à *N. caninum* et à évaluer les facteurs de risques associés aux avortements chez les ovins grâce à la mise en place d'un questionnaire épidémiologique.

Revue bibliographique

1. Importance économique des ovins

Les petits ruminants contribuent à subvenir aux besoins alimentaires d'une collectivité restreinte par la fourniture de lait et de viande. Les peaux des moutons et chèvres sont utilisées pour l'industrie du cuir (Chellig, 1992).

1.1. Production de viande

La viande ovine est une source de protéines pour de nombreuses collectivités humaines. Les viandes et les abats de l'animal sont consommés entièrement. Dans certaines populations, les petits ruminants peuvent être considérés comme une épargne mobilisable en cas de besoins.

En 2000, sur une production mondiale de 7 620 738 tonnes de viande ovine, l'Afrique en produisait 15, 1% (Guide d'élevage du mouton méditerranéen et tropical, 2004). L'Algérie et le Soudan sont les plus grands pays producteurs de viande ovine en Afrique. La consommation en viande ovine en Algérie avoisine 5, 42 kg / an / habitant.

L'Algérie est classée premier pays producteur de viande ovine au Maghreb puis en seconde position vient le Maroc, et enfin la Tunisie (Tableau n°1).

L'Algérie participe à la production africaine à hauteur de 14, 23% et à 2,26% de la production mondiale (Guide d'élevage du mouton méditerranéen et tropical, 2004).

1.2. Production de laine

L'utilisation de la laine par le textile remonte à l'Antiquité dans son contexte artisanal, la demande accrue des produits lainiers a nécessité la fibre synthétique de remplacement mais la laine naturelle demeure le produit le plus demandé.

Notre pays produit 24000 tonnes de laine par an avec une moyenne de 1.23 kg de laine / tête d'ovin (Guide d'élevage du mouton méditerranéen et tropical, 2006). (Tableau n°2).

La production de la laine est considérée comme production secondaire mais qui reste assez importante du point de vue économique.

La zootechnie permet l'amélioration de la quantité et de la qualité de laine produite.

1.3. Production laitière

Le lait de brebis peut être consommé tel quel après la traite ou faire l'objet d'un traitement plus ou moins élaboré permettant une relative conservation pour une consommation différée : transformation en fromage (frais, à pâte molle ou dure), en beurre ou en lait fermenté.

D'après les statistiques de la FAO (Guide d'élevage du mouton méditerranéen et tropical, 2000), la production laitière ovine en Algérie représente 64, 28% de la production maghrébine et 2, 22% de la production mondiale. L'utilisation de ce lait n'intervient pas dans l'industrie laitière Algérienne, elle reste traditionnelle ou destinée à l'alimentation des

agneaux.

Les races ovines Algériennes ne sont pas soumises au contrôle laitier et très peu de recherches ont été effectuées à ce sujet.

Le lait de brebis est riche en minéraux (calcium, phosphore...) et en vitamines B, il a un goût légèrement sucré. Tout comme le lait de chèvre, les particules de gras du lait de brebis sont plus fines, donc plus digestes que le lait de vache. Le lait de brebis a démontré avoir un avantage pour les gens qui ont des allergies ou des intolérances au lait de vache ou de chèvre, et il est idéal pour les diabétiques.

2. Les modes d'élevage dans le monde

Le mode d'élevage regroupe les pratiques mises en œuvre pour assurer l'entretien des animaux et leur fournir les meilleures conditions afin de réaliser un rendement maximum. Il varie selon la zone climatique où se trouvent les petits ruminants.

2.1. Elevage à l'attache

Les animaux sont attachés avec une corde de deux à trois mètres à un arbre ou un piquet enfoncé dans le sol. Ils sont déplacés chaque jour et pâturent sur le bord des chemins, sur les jachères ou les parcours naturels (Le louedec et Plommet, 1997).

2.2. Nomadisme

Ce mode d'élevage se caractérise par une adaptation à un environnement difficile, il exige une bonne connaissance des milieux et zones de pâturage. Le déplacement se fait selon les conditions climatiques (Le louedec et Plommet, 1997).

2.3. Transhumance ou semi-nomadisme

La transhumance est caractérisée par une alternance entre sédentarisation et l'utilisation de zones variables de pâturage, ce qui implique l'exploitation des ressources fourragères des parcours naturels ou de jachères et des résidus de culture abandonnés sur les champs.

2.4. Elevage intensif

L'élevage intensif peut être en plein air, semi-bergerie /semi-plein air ou bien en stabulation permanente. Le mode d'utilisation des ressources fourragères se fait soit uniquement par pâturage soit par pâturage et distribution soit uniquement par distribution.

3. Les races ovines algériennes

La classification des ovins en Algérie repose sur l'existence de trois grandes races principales et de quatre races dites secondaires :

3.1. Races principales

- **Race arabe blanche dite Ouled Djellal** : avec 3 variétés principales :

- * Type Laghouat-Chellala-Taguine (Oued Touil)
- * Type Hodna
- * Type Ouled Djellal

- **Race Hamra dite Beni-Ighil**

- **Race Rumbi**

3.2. Races secondaires

- * **Race berbère à laine zoulai** : Race des montagnes du Tell.
- * **Race barbarine** : Mouton de Oued Souf à queue adipeuse.
- * **Race D'men** : Race saharienne, à laine grossière couvrant le haut du corps seulement.
- * **Race Targuia-Sidaou** : Élevée par les Touareg en transhumance couverte de poils.

4. Rappels physiologiques et notions de reproduction chez la brebis

4.1. Anatomie de l'appareil reproducteur de la brebis

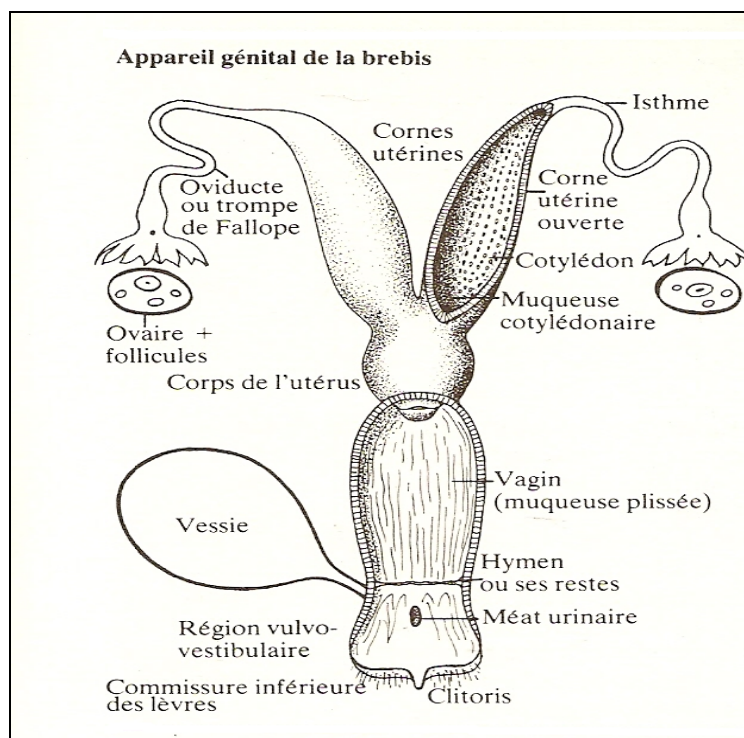


Figure n°6 : Appareil génital de la brebis (Luquet et al., 1978).

4.2. Le cycle sexuel

Tableau n° 3 : Les normes physiologiques de la brebis (Ouattara, 2001)

L'âge à la puberté	6 mois ; elle apparaît lorsque le poids de la femelle correspond à 50% du poids d'adulte, elle est précoce pour certaines races (ex : D'man) et tardive pour d'autres.
Les chaleurs	Durée moyenne : 24 à 48 heures (il existe des variations en fonction de la race, de l'âge : les brebis adultes ont des chaleurs plus longues que les antenaises et agnelles)
Durée du cycle	14 à 19 jours
L'ovulation	20 à 30 heures après le début des chaleurs.
La gestation	Durée moyenne : 146 jours (140-152 jours).
Age du premier agnelage	10 à 20 mois
L'involution utérine	Elle est complète 20 à 30 jours après mise bas.
Age de fertilité maximale	3 à 6 ans
Age de réforme	5 à 9 ans

5. Les avortements chez la brebis

5.1. Définition

L'avortement est l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures. L'avortement peut être précoce, non visible pour l'éleveur, et dans ce cas on parle d'infertilité ou de mortalité embryonnaire.

5.2. Les Causes d'avortement

On distingue les avortements dus à des agents infectieux et les avortements dit non infectieux.

5.2.1. Les Causes infectieuses d'avortement

A. Brucellose

La brucellose due à *Brucella melitensis* ou *Brucella abortus* est une maladie réputée légalement contagieuse. L'avortement brucellique chez la brebis est surtout causé par *Brucella melitensis* (Brugère – Picoux, 1994).

Les matières infectées : fœtus, membranes fœtales, lait et sécrétions vaginales contaminent l'environnement et assurent la propagation de l'infection. La transmission se fait par voie digestive.

L'avortement peut apparaître rapidement après la contamination, à tous les stades de gestation, sous une forme enzootique (Sfaksi, 2004).

Les brebis atteintes pourront rester porteuses du germe (Brugère-Picoux, 1994).

L'examen nécropsique révèle un œdème de l'utérus, un placenta œdémateux avec des zones de nécrose. L'avorton présente le plus souvent un œdème généralisé.

B. Chlamydiose

Maladie bactérienne due à *Chlamydia psittaci*, c'est l'une des affections les plus redoutables en raison de son aspect enzootique, elle est considérée comme une cause majeure d'avortement chez les petits ruminants. Dans un troupeau nouvellement infecté, environ le tiers des brebis et les deux tiers des chèvres gravides avortent (Rekiki, 2004).

L'infection se transmet par l'ingestion de matières virulentes, retrouvées en grandes quantités dans le mucus vaginal, elle ne s'établit que dans l'utérus gravide pendant les deux derniers mois de gestation et qu'il faut au moins 5 à 6 semaines pour que les lésions placentaires conduisent à l'avortement (Figure 7).

Seul un écoulement vulvaire peut attirer l'attention de l'éleveur, 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 (Brugère-picoux, 1994).

C. Fièvre Q

L'agent pathogène est *Coxiella burnetii* provoquant des avortements chez les brebis, les chèvres et les vaches. Ce germe se localise dans la mamelle, l'utérus et le placenta.

La contamination se fait par l'intermédiaire des tissus infectants (lait, placenta...) ou par l'intermédiaire d'ectoparasites (tiques) (Brugère-picoux, 1994).

Le seul symptôme observé chez la brebis est l'anorexie. L'avortement n'est pas de règle, limité à 30 % des femelles du troupeau, il est la conséquence d'une placentite (Sfaksi, 2004).

La mise bas est normale mais les animaux infectés restent excréteurs (Sfaksi, 2004).

D. Campylobacteriose

L'infection des brebis avec *campylobacter foetus* est la conséquence de l'ingestion d'aliments souillés. L'avortement sera observé durant les 8 dernières semaines chez 20 à 70% des femelles pleines (Sfaksi, 2004). Un écoulement vaginal précédant l'avortement peut être observé (Figure 8).

E. Leptospirose

L'agent causal est généralement *Leptospira ictero-hemorrhagiae*; parfois *L.ballum* et *L.hardjo* peuvent intervenir. Les avortements sont observés chez 20% des femelles pleines, surtout âgées de moins de 3 ans (Sfaksi, 2004).

Quelques signes cliniques : fièvre, anémie, ictère, hémoglobinurie...Peuvent accompagner cette affection. La voie orale est la principale voie de contamination via les aliments et les eaux souillées.

F. Salmonellose

L'avortement dû à *Salmonella abortus ovis* est observé en fin de gestation (les 6 dernières semaines). Quelques signes cliniques peuvent accompagner ce dernier, telle que l'hyperthermie et parfois de la diarrhée.

Les fœtus ne présentent aucune lésion macroscopique permettant de suspecter une salmonellose.

G. Toxoplasmose

Parasitose causée par le protozoaire *Toxoplasma gondii*, parasite intracellulaire obligatoire.

C'est surtout chez l'ovin que la toxoplasmose est caractérisée par un avortement et une pathologie néonatale. Les cas d'avortements peuvent toucher jusqu'à 50% d'un troupeau de brebis à tous stades de la gestation (Sfaksi, 2004).

Du 40^{ème} au 120^{ème} jour de gestation, les symptômes sont plus caractéristiques (mortalité fœtale, avortement, momification) (Figure9 et 10) alors qu'en fin de gestation les agneaux naissent apparemment sains mais infectés (Sfaksi, 2004).

5.2.2. Les Causes non infectieuses

A. Facteurs génétiques

Les plus fréquents et les mieux connus de ces facteurs sont ceux liés à une anomalie morphologique du système nerveux central ou de l'appareil locomoteur, ils sont responsables d'avortements sporadiques (1 à 2%) (Sfaksi, 2004).

B. Facteurs mécaniques

Diverses causes mécaniques ou physiques peuvent être incriminées : froid, humidité, météorisation, traumatismes par compression à l'entrée ou à la sortie de la bergerie, chutes et accidents divers.

C. Facteurs toxiques

Toute intoxication grave peu retentir sur le déroulement de la gestation. Mais certains corps sont plus dangereux que d'autres et entraînent un taux élevé d'avortements :

- Plomb, cuivre, arsenic et les nitrates.
- Les anthelminthiques responsables d'accidents tératogènes.

- Certains médicaments ; corticoïdes, œstrogènes, prostaglandines.
- Des plantes : lupin, légumineuses riche en dicoumarol ou en phyto- œstrogènes.
- La vaccination (surtout chez la chèvre gestante).

D. Facteurs nutritionnels

La brebis gestante se doit de suivre un régime alimentaire adapté à son état et cela pour éviter toutes carences (Azote, énergie, oligo-éléments, vitamines...) ou excès (surtout énergétique) qui pourraient faire avorter la gestation précocement (mortalités embryonnaires) ou plus tardivement (avortements).

6. NEOSPORA CANINUM ET LA NEOSPOROSE

I. Historique

Neospora caninum est un protozoaire de la famille des Sarcocystidae (Phylum Apicomplexa). Jusqu'en 1988, il était confondu avec *Toxoplasma gondii*.

La première confrontation avec le parasite a eu lieu en Norvège. Bjerkas et collaborateurs (1984) décrivent un protozoaire très voisin morphologiquement de *Toxoplasma gondii*.

En 1988, aux USA, à l'aide de l'immunohistochimie et la microscopie photonique, Dubey et collaborateurs identifièrent le même parasite chez le chien (étude rétrospective sur des cadavres de chiens datant de 1957 et 1958). Ils ont souligné à leur tour la forte ressemblance sur le plan morphologique et structural entre ce parasite énigmatique et *Toxoplasma gondii*. Toutefois, la mise en évidence d'une différence nette sur le plan antigénique avec *T.gondi*, leur a permis de déclarer officiellement la découverte d'un nouveau genre dans la famille des Sarcocystidés. Ils le nommèrent alors *Neospora* (nouvelle spore) *caninum* (identifié chez le chien). L'année suivante, en 1989, Thilsted et Dubey identifient le parasite dans un cerveau d'avorton bovin, la néosporose a commencé alors à émerger comme une cause d'avortement chez les bovins.

Actuellement, l'infection par *Neospora Caninum* a été identifiée dans de nombreux pays ; elle touche ainsi tous les continents et constitue la principale cause d'avortement en Californie, en Nouvelle-Zélande et en Hollande (Anderson et al, 2000).

Les travaux sur la néosporose ovine ont été entamés en 1990, en Angleterre par Dubey et collaborateurs, chez un agneau infecté congénitalement. Par la suite, la néosporose ovine a été signalée chez des brebis et leurs foetus au Japon, en Amérique du sud et en Suisse (Kobayashi et al., 2001; Koyama et al., 2001; Hässig et al., 2003; Moore, 2005).

En 2006, West et collaborateurs ont suggéré un possible rôle naturel de *N. caninum* dans les avortements ovins en Nouvelle Zélande.

II. Etiologie

A. Description de l'agent pathogène

Neospora caninum est un protozoaire intracellulaire (protiste eucaryote hétérotrophe, à paroi non cellulosique), possédant un complexe apical, il se range alors au sein du phylum des Apicomplexa. Sa capacité à produire des spores le classe dans l'ordre des Coccidea.

L'existence de kystes au sein du tissu nerveux de l'animal rapproche *Neospora caninum* de la famille des Sarcocystidae, et puisqu'il effectue une reproduction asexuée puis sexuée chez l'hôte définitif, et qu'il émet une sporogonie dans le milieu extérieur, et qu'il a une reproduction asexuée chez l'hôte intermédiaire, il fait partie alors de la sous famille des Toxoplasmatinés (Foulon, 2002).

Outre l'espèce *Neospora caninum*, le genre *Neospora* contient une seconde espèce : *Neospora Hughesi*, isolée chez le cheval (Marsh et al., 1998 ; 1999).

Embranchement	Protozoaires
Sous/embranchement.....	Sporozoea
Classe.....	Apicomplexa
Sous - Classe	Coccidia
Ordre.....	Eucoccida
Famille.....	Sarcocystidae
Genre.....	<i>Neospora</i>
Espèce.....	<i>Neospora. caninum</i>

Tableau n° 4 : Classification de *Neospora caninum* (Dubey, 1999).

B. Structure et biologie

1. Les différentes formes évolutives de *Neospora caninum*

On peut trouver le parasite sous différentes formes, à savoir le tachyzoite, le kyste tissulaire à bradyzoïtes et l'oocyste.

- Les tachyzoïtes

Les tachyzoïtes se présentent sous la forme d'éléments ovoïdes, en croissant ; ils mesurent entre 3 et 7 micromètres de long et entre 1 et 5 micromètres de large, selon leur stade de division. Ces divisions se produisent par endodyogénie.

Chez les animaux infectés, les tachyzoïtes sont retrouvés dans de nombreux types cellulaires : cellules nerveuses (neurones, cellules de Schwann, cellules rétinienne...), macrophages, polynucléaires, lymphocytes, fibroblastes, cellules endothéliales vasculaires, myocytes, cellules épithéliales tubulaires rénales et dans des hépatocytes (Dubey et al., 1988) et dans de nombreux organes (muscles squelettique, cœur, poumon, foie, rein, placenta...).

Ils sont regroupés dans des vacuoles parasitophores et peuvent être très nombreux par cellule (on peut observer jusqu'à 100 tachyzoïtes dans un seul plan de coupe).

Les principaux organites observés sous microscope électronique qui forment le tachyzoïte sont : les microtubules, les deux anneaux apicaux, la conoïde, l'anneau polaire, les micronèmes, les rhoptries, les mitochondries, le noyau, le nucléole, l'appareil de Golgi et le réticulum endoplasmique lisse et rugueux.



Figure n° 11 : Tachyzoïtes de *Neospora caninum* (Dubey, 1999)

- Les kystes tissulaires à bradyzoïtes

Les kystes contenant des bradyzoïtes sont arrondis ou ovales, ils peuvent mesurer jusqu'à 107 micromètres de long dans les tissus nerveux (cerveau, moelle épinière et rétine) (Foulon, 2002), ils ont également été observés dans les muscles des bovins (Peters et al, 2000). Ils sont intracellulaires comme les tachyzoïtes.

La paroi de ces kystes est irrégulière et épaisse (1 à 4 microns), le kyste n'est pas compartimenté par des septa (il n'existe aucune cloison interne, ni même de paroi kystique secondaire) (Foulon, 2002).

Les kystes contiennent jusqu'à 200 bradyzoïtes, ces derniers sont minces et effilés (6 à 8 micromètres sur 1 à 1.8 micromètres) et contiennent les mêmes organites que les tachyzoïtes bien qu'ils possèdent moins de rhoptries et plus de granules d'amylopectine.

Ces kystes tissulaires survivent jusqu'à 14 jours à plus de 40°C mais ils sont détruits par la congélation à -20°C pendant 24 heures.

Les bradyzoites contenus dans ces kystes sont résistants à la pepsine, ce qui rend possible leur passage dans l'estomac de leur hôte définitif (Foulon, 2002).

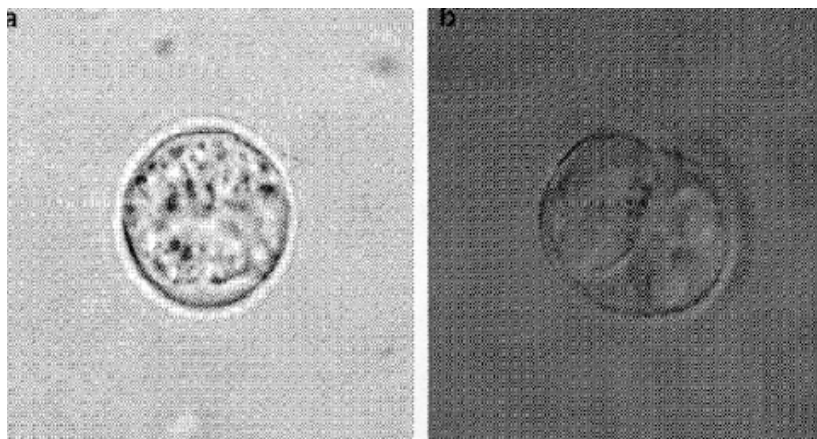


Figure n°12 : Kyste contenant des bradyzoites (Dubey, 1999)

- Les oocystes

Les oocystes sont des éléments de forme arrondie mesurant 10 à 12 μ de diamètre, ils sont émis non sporulés par l'hôte définitif dans le milieu extérieur. Après sporulation (1 à 3 jours), l'oocyste contient deux sporocystes avec chacun quatre sporozoites.

Ils sont morphologiquement similaires et indiscernables des oocystes de *Hammondia Heydorni* trouvés dans les fèces de chien et de ceux de *Hammondia Hammondia* et *Toxoplasma Gondii* trouvés dans les fèces de chat (Dubey, 1999).



Avant sporulation

Après sporulation

Figure n° 13 : Oocystes de *N.caninum* (Mc allister, 1999)

2. Similitudes et différences structurelles avec les autres Apicomplexa

Tableau n°5 : Les principales différences entre *Neospora*, *Toxoplasma* et *Sarcocystis* sont résumées dans le tableau ci-dessous (Dubey, 1999).

Espèce	<i>Neospora caninum</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Sarcocystis SP</i>
Structure générale	Même aspect au microscope optique	Même aspect au microscope optique	Même aspect au microscope optique
Structure du kyste	- Paroi plus épaisse (1-4 μ) que la largeur des bradyzoïtes. - kyste tissulaire non septé.	- Paroi plus fine (0.5 μ) que la largeur des bradyzoïtes. - kystes tissulaire non septé.	- Paroi épaisse (1- 4 μ). - kyste tissulaire septé.
Localisation des kystes tissulaires	Tissus nerveux (cerveau, moelle épinière, rétine).	Nombreux tissus	Muscles squelettique et cardiaque, SNC (rare).
Ultrastructure des tachyzoïte	- Rhoptries nombreuses - micronèmes antérieurs et corps denses nombreux.	- Rhoptries peu nombreuses. - micronèmes antérieurs et corps denses rares.	Pas de rhoptries.
Mode de multiplication des tachyzoïte	Endodyogénie	Endodyogénie	Endodyogénie

C. Cycle évolutif

Neospora caninum est un parasite dont le cycle nécessite deux hôtes : un hôte définitif et un hôte intermédiaire. Le chien peut jouer ces deux rôles à la fois. Bien que d'autres animaux peuvent remplir celui d'hôte intermédiaire, parmi eux : les bovins, les ovins, les caprins, les chevaux... (Foulon, 2002).

L'hôte définitif ingère des produits contaminés par des kystes à bradyzoïtes provenant d'hôtes intermédiaires (viande, placenta, avortons ...), cela provoque une infection intestinale bénigne, car les bradyzoïtes (contrairement aux tachyzoïtes), peuvent

résister à une digestion gastrique et peptique (Brugère-Picoux et al., 1998 ; Lindsay et al., 1999).

Chez le chien, l'ingestion de tachyzoïtes n'induit jamais de production d'oocystes (Foulon, 2002). Les parasites effectuent, tout d'abord, une multiplication asexuée puis sexuée dans le tractus intestinal de l'hôte définitif, aboutissant au rejet d'oocystes dans les fèces. Toutefois, ces oocystes ne sont pas immédiatement infectants, il faut qu'ils sporulent, ce qui se produit en 3 jours dans le milieu extérieur (Lindsay et al, 1999).

Expérimentalement, l'émission d'oocystes débute 5 à 8 jours après l'infestation et dure environ 10 jours (Mc Allister et al, 1998).

Les hôtes intermédiaires peuvent, par la suite, ingérer ces oocystes (nourriture contaminée), ils vont, alors, développer une infection systémique. Des sporozoaires vont être libérés des oocystes, vont pénétrer dans les cellules de l'hôte et se transformer en tachyzoïtes. Ces derniers vont se multiplier rapidement par endodyogénie dans de nombreux tissus et organes et s'enkyster sous forme de bradyzoïtes. Ces infections restent généralement latentes et perdurent toute la vie de l'animal. En effet, les bovins atteints ne sont pas malades sauf en cas de immunodépression (Lindsay et al, 1999).

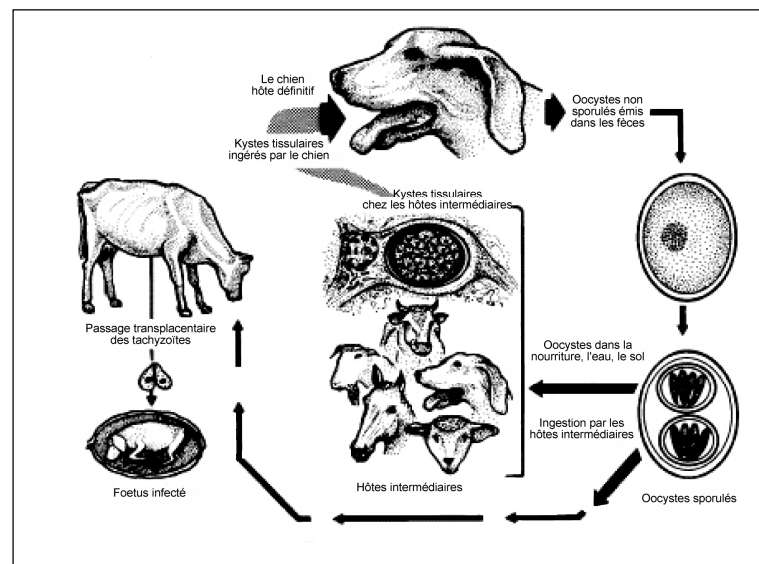


Figure n°15: Schéma du cycle parasitaire de *Neospora caninum* (Dubey, 1999)

III. Pathogénie - Symptômes - lésions

Les tachyzoïtes se développent dans les cellules de l'animal puis sont libérés à la faveur de la destruction de celles-ci (Dubey et Lindsay 1996).

Ainsi, on retrouve des foyers de nécrose non suppuratifs dans le tissu nerveux, le myocarde, les reins et de manière moins fréquente dans le foie et les poumons (Barr et al., 1994).

On retrouve des lésions non pathognomoniques de myocardite, d'hépatite et de pneumonie

interstitielle (Anderson et al., 2000 ; Leleu, 2003).

Les foetus peuvent être momifiés, modérément ou complètement autolysés (Hanzen, 2005).

Le placenta présente aussi des lésions et parfois des tachyzoïtes sont mis en évidence dans ce tissu (Bergeron et al. 2000 ; Leleu, 2003).

1. Canidés

Chez le chiot infecté congénitalement la maladie est très sévère, caractérisée par une paralysie ascendante caractéristique qui atteint plus sévèrement les membres postérieurs que les antérieurs. Cette paralysie peut être uni ou bilatérale et progresser vers une paralysie flasque ou spastique. Le signe clinique fondamental est une polyradiculonévrite (inflammation des racines des nerfs périphériques ou crâniens) associée à une myosite et dans certains cas une encéphalite (Foulon, 2002).

D'autres signes sont évocateurs comme de l'ataxie et de l'hypermétrie, une cécité d'origine centrale et des crises convulsives épileptiformes (Foulon, 2002).

Dans la moitié des cas on retrouve une contracture fibreuse progressive des muscles et une immobilité des articulations. Cela aboutit à la position couchée dite de « phoque » qui ne rétrocedera jamais (Foulon, 2002).

La mort résulte, le plus souvent, de la paralysie évolutive ou alors d'une meningoencéphalite, de défaillance cardiaque ou de pneumonie (Dubey et Lindsay., 1996).

Chez l'adulte, la néosporose est le plus souvent sub-clinique. Néanmoins, dans de rares cas des formes cliniques graves ont été observés chez des chiens adultes voire âgés (Ghalimi et al., 2007).

Aucun cas naturel d'avortement canin dû à *Neospora caninum* n'a été relaté (Foulon, 2002).

2. Bovins

L'avortement est la principale manifestation clinique d'une infection à *Neospora caninum*. Il se produit de manière isolée, épidémique ou encore endémique entre le troisième et le neuvième mois de gestation mais le plus souvent entre le quatrième et le cinquième mois (Ghalimi et al., 2007). Il s'agit d'avortement apyrétique sans rétention placentaire ou de retour en chaleurs prématuré. Cependant, la vache ne démarre pas sa lactation (Payot, 2002). Les vaches séropositives avortent de manière répétée dans moins de 5% des cas (Foulon, 2002) et ont trois fois plus de chance d'avorter au moins une fois dans leur carrière que des vaches séronégatives (Payot, 2002). Une mère infectée donnera naissance à une descendance infectée dans 90% des cas (Foulon, 2002).

Les femelles peuvent donner naissance à des veaux qui pourront présenter des symptômes neuromusculaires à la naissance ou dans les quinze jours. Cela dit, dans la majorité des cas, les nouveau-nés sont cliniquement sains mais chroniquement infectés (Ghalimi et al., 2007).

Les sujets infectés *in utero* présentent un déficit pondéral, atteints parfois d'encéphalite et d'encéphalomyélite. Ils sont incapables de se lever et présentent de la paralysie des membres postérieurs, de l'ataxie, une perte de la proprioception et une déviation du globe oculaire (Payot, 2002).

3. Equidés

Chez les équidés, on observe de l'ataxie, une faiblesse musculaire et une diminution du tonus de la queue (Payot, 2002).

Neospora est aussi un agent abortif chez le cheval, non seulement *Neospora Caninum* mais aussi *Neospora Hughesi* (Foulon, 2002)

4. Félidés

Chez le chat, il n'a pas été décrit de néosporose dans les conditions naturelles; bien que certaines études ont mis en évidence des taux sériques élevés chez des chats présentant des signes neurologiques. En revanche, expérimentalement, l'infection est mortelle chez les chatons infectés avant ou juste après leur naissance. Chez l'adulte, l'infection est plutôt subclinique, on observera des lésions d'encéphalomyélite, de polymyosite et d'hépatite lorsqu'on crée une maladie aigue par administration de corticoïdes (Foulon, 2002).

5. Caprins

Neospora Caninum peut provoquer, chez la chèvre, dans des conditions non expérimentales, des avortements avec des lésions de nécrose sur le cerveau et les muscles.

Si la gestation arrive à son terme, les petits peuvent être sains, paralysés des membres postérieurs ou mort-nés (Foulon, 2002).

6. Ovins

Dans des conditions naturelles, la neosporose aurait été observée pour la première fois en 1975 chez un agneau, elle fut alors confondue avec la toxoplasmose. Cet agneau présentait une faible conformation et de l'ataxie, il mourut à l'âge d'une semaine (Dubey et Lindsay, 1996).

Dubey et collaborateurs (1990) rapportent pour la première fois l'existence de *N.caninum* chez un agneau nouveau né d'une semaine d'âge qui finit par succomber suite à des signes cliniques nerveux.

Les analyses ultra structurales et immunohistochimiques ont permis d'identifier des kystes tissulaires de *N.caninum* dans le cerveau et la moelle épinière de l'agneau (Romanelli et al., 2007).

Kobayashi et collaborateurs (2002) signalent un cas d'infection naturelle par *N.caninum* affectant une brebis gestante et deux de ces fœtus, démontrant la transmission verticale chez cette espèce animale.

Il est également possible de reproduire expérimentalement cette affection chez les ovins : on a fait avorter deux brebis (à 3 mois de gestation) 25 jours après l'inoculation de tachyzoïtes par voie intra veineuse pour la première brebis et par voie intra musculaire pour la seconde (Foulon, 2002).

Bien que *N. caninum* a été montré comme cause de mortalité chez les agneaux nouveau-nés (Dubey et al., 1990; Dubey et Lindsay, 1990) et à l'origine d'infection congénitale chez les ovins naturellement exposés (Kobayashi et al., 2001; Koyama et al., 2001; Buxton et al., 1998; Buxton, 1998), il n'est cependant pas considéré comme une cause d'avortement importante chez les ovins (Owen et al., 1999).

IV. Épidémiologie et prévalence

Il existe deux modes de transmission: verticale (Dubey et al., 1992 ; Barr et al., 1993) et horizontale (Mc Allister et al., 1998).

Comme déjà indiqué, la transmission verticale s'est avérée être la voie majeure de contaminations des bovins ; ceci semble être effective durant plusieurs générations (Rettigner et al., 2004). Cependant, la transmission verticale du parasite ne peut pas, à elle seule, assurer le maintien du parasite car le taux de transmission de la mère au fœtus est inférieur à 100% (Rettigner et al., 2004).

A. Transmission verticale

Elle a été prouvée pour la première fois chez les bovins en 1992 par reproduction expérimentale (Dubey et al., 1992).

Les tachyzoïtes vont se diriger vers le placenta et passer la barrière pour contaminer le fœtus. Cette transmission verticale est très efficace car dans près de 95% des cas la descendance d'une femelle infestée est contaminée par *Neospora caninum* (Bjorkman et al.1996 ; Pare et al.1996 ; 1997 ; Brugère-Picoux et al., 1998).

B. Transmission horizontale

Mac Allister et collaborateurs (1998) ont été les premiers à démontrer expérimentalement le rôle du chien dans la transmission horizontale du parasite. Le chien est considéré, depuis lors, comme étant un hôte définitif du parasite, ce qui implique une reproduction sexuée au sein du tractus digestif ainsi qu'une dissémination dans l'environnement d'oocystes non sporulés via les matières fécales. D'autres observations appuyant la même idée ainsi que de

nombreuses études épidémiologiques confirment l'importance du chien dans l'épidémiologie de l'affection (De Marez et al., 1999).

Une contamination post natale via le colostrum contaminé fait partie de la contamination horizontale (prouvée par inoculation expérimentale de tachyzoites dans le colostrum).

La transmission lactogénique a également été démontrée de façon expérimentale. Cependant, celle-ci n'est pas considérée comme importante d'un point de vue épidémiologique (Rettigner et al., 2004).

La transmission directe par contact entre bovins ainsi que la transmission vénérienne semblent improbables (Rettigner et al., 2004).

Enfin, Il existe une association significative entre risque abortif et présence de chien. Ce dernier est donc un facteur de risque non négligeable dans la propagation du parasite au sein d'une population infectée (Anderson et al., 2000).

C. Prévalence

De nombreuses études ont été publiées sur la prévalence de *N. caninum* chez différents animaux.

Chez l'espèce bovine, *Neospora caninum* est considéré comme le principal agent abortif aux U.S.A (Anderson et al., 1991 ; Anderson et al., 1995), en nouvelle Zélande (Thornton et al., 1991) et en Hollande (Wouda et al., 1997). Ce protozoaire serait responsable de 15 à 43% des avortements dans ces pays.

La séroprévalence bovine varie en fonction du pays, de la région, du test sérologique employé, de l'existence ou non d'avortements... Cela varie généralement entre 2, 80% et 76% en fonction des pays (Ghalimi et al., 2007).

Tableau n°6: fréquence des avortements bovins associés à *N. caninum* dans le monde (Dubey et al., 1999)

<i>Pays</i>	<i>Nombre de fœtus</i>	<i>Pourcentage</i>	<i>références</i>
<i>Argentine</i>	240	12,1	Moore et al., (2002)
<i>Australie</i>	729	21,0	Boulton et al., (1995)
<i>Brésil</i>	46	39,1	Corbellini et al., (2002)
<i>Allemagne</i>	135	12,6	Söndgen et al., (2001)
<i>Mexique</i>	211	77	Morales et al., (2001)
<i>Suisse</i>	242	21,0	Sager et al., (2001)
<i>Hollande</i>	2053	17	Wouda et al., (1997)
<i>USA</i>	698	24,4	Anderson et al., (1991)
<i>USA</i>	266	42,5	Anderson et al., (1995)

Tableau n°7 : Séroprévalence des anticorps anti- *Neospora caninum* chez le chien (Ghalmi et al., 2007)

<i>Pays</i>	<i>Nombre de sérum</i>	<i>Prévalence</i>	<i>Références</i>
<i>Argentine</i>	321	37,8%	Basso et al., (2001)
<i>Nouvelle Zélande</i>	200	22%	Reichel et al., (1998)
<i>Turquie</i>	150	10%	Coskun et al., (2000)
<i>Brésil</i>	163	6,7%	Mineo et al., (2001)
<i>Italie</i>	1058	6,4%	Cringoli et al., (2002)
<i>Chili</i>	81	26%	Patitucci et al., (2001)
<i>Allemagne</i>	50	4%	Klein et Müller, (2001)
<i>France</i>	22	23,07%	Pitel et al., (2001)
<i>Mexique</i>	57	35%	Sanchez et al., (2003)

Tableau n°8: Séroprévalence des anticorps anti- *Neospora caninum* chez les ovins

<i>Pays</i>	<i>Test utilisé</i>	<i>Dilution</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Nombre de positif</i>	<i>%</i>	<i>Références</i>
Brésil Paraná State	IFAT		305	29	9,5	Romanelli et al., 2007
Brésil São Paulo State	IFAT		597	55	9,2	Figliuolo et al., 2004
Angleterre	ELISA direct	OD	660	28	4,2	Helmick et al., 2002
Suisse	IFAT		117	12	10 ,3	Hässig et al., 2003
Nouvelle Zélande	ELISA + IFAT	OD >40%	640	4	0,625	Reichel et al., 2008

V. Méthodes de diagnostic

Le diagnostic de la néosporose repose, en premier lieu, sur des éléments cliniques et épidémiologiques.

Le diagnostic de certitude repose sur l'examen du sérum maternel et fœtal ainsi que l'analyse des tissus fœtaux.

Les techniques le plus souvent utilisées pour le diagnostic de la néosporose sont : l'histopathologie, l'immunohistochimie, la PCR (polymerase chain reaction), l'IFI (Immunofluorescence indirecte) et plusieurs ELISA (enzyme linked immuno sorbent assay).

1. Les méthodes directes

1.1. L'histopathologie

La découverte d'une encéphalite sous forme de foyers de nécrose entourés d'une infiltration de cellules mononucléées en manchons périvasculaires est caractéristique (Foulon ,2002). Ce tableau lésionnel est le signe de l'atteinte du fœtus par *Neospora caninum*. Pour confirmer, il faudra associé à cet examen un examen immunohistochimique (Brugère-Picoux et al., 1998). L'histologie est une méthode sûre de diagnostic direct de *Neospora caninum*, son inconvénient réside du fait que la présence des kystes bradyzoïtes et les tachyzoïtes sont souvent peu nombreux ce qui nécessite un grand nombre de coupes ainsi que des histologistes expérimentés pour interpréter les prélèvements.

1.2. L'immunohistochimie

Sur une coupe histologique, on fait incuber des anticorps anti *Neospora* qui vont se fixer sur les tachyzoïtes. Ces anticorps sont des sérums issus de lapins expérimentalement infectés par le parasite. C'est une méthode de marquage par un complexe immunopéroxydase pour détecter *Neospora caninum* dans les tissus fixés par le formol et inclus dans la paraffine. Décrite pour la première fois par Lindsay et Dubey (1989), l'immunohistochimie est un test très spécifique avec une sensibilité très variable.

Une coloration à l'hématoxyline –éosine donne la possibilité de visualiser des lésions, mais rarement les tachyzoïtes qui sont peu nombreux, souvent morts et difficilement identifiables. L'utilisation de l'immunohistochimie améliore la sensibilité de ce type de technique.

Ce test reste la référence en matière de diagnostic en cas d'avortement : en cas de réponse positive, l'avortement est attribué à *Neospora caninum*.

1.3. Le test par PCR (Polymérase Chain Reaction)

De nouvelles méthodes de diagnostic utilisant des techniques de biologie moléculaire (PCR) ont été développées ces dernières années (Müller et al., 1996).

La PCR présente l'avantage d'être hautement spécifique et permet d'amplifier de faibles quantités d'ADN parasite. La détection d'acide nucléique de *Neospora* dans des tissus fœtaux ou maternels par PCR peut être un indice diagnostique intéressant. Cette technique est envisageable pour améliorer la sensibilité des méthodes de détection du parasite dans différents tissus.

Les désavantages de la technique sont le matériel ainsi que l'expertise requise pour l'utilisation de la technique. En outre, il semblerait que cette technique soit peu adaptée à l'analyse de matériel autolysé (Anderson et al., 2000).

2. Les méthodes indirectes

La détection d'anticorps spécifiques dans le sérum des vaches peut se révéler utile pour le diagnostic des avortements à *N. caninum* et pour étudier l'épidémiologie du parasite au sein des troupeaux. (Brugere - picoux et al., 1998; Thurmond et al., 1999).

2.1. Le test d'immunofluorescence indirecte (I.F.I)

Il s'agit de la méthode sérologique de référence (Dubey et al., 1988 ; Conrad et al., 1993), elle permet de détecter des anticorps 7 à 20 jours après l'infection. Ces taux d'anticorps restent élevés pendant plusieurs jours (Brugère-Picoux et al., 1998).

Le principal problème de cette technique est le seuil de décision de positivité.

Suivant le taux de sensibilité et de spécificité désiré, on choisira un taux « conservateur » de 1/640 ou un plus « libéral » de 1/160.

La sensibilité et la spécificité de cette méthode reste très intéressante (entre 80 et 95%) aux dilutions couramment utilisées (Dubey et al., 1996 ; Pare et al., 1995).

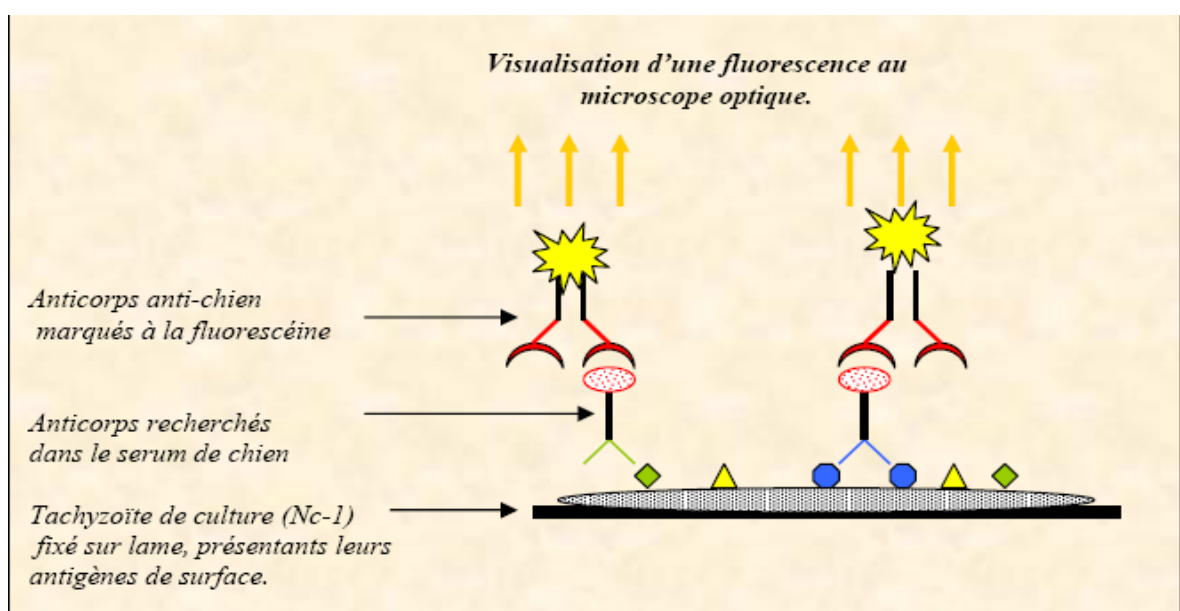


Figure n°16 : Principe de la technique de détection des anticorps anti *Neospora caninum* par immunofluorescence indirecte (Dubey, 1988).

2.2. Le test E.L.I.S.A (Enzyme –Linked Immuno Sorbent Assay)

Le test a été développé initialement pour la recherche d'anticorps d'un grand nombre d'agents pathogènes dont *Toxoplasma gondii* et *Neospora caninum*.

L'ELISA est, avec la PCR, la méthode de diagnostic qui a connu les développements les plus importants au cours des dernières années (Ghalmi et al., 2007).

Les tests immunoenzymatiques présentent l'avantage de pouvoir être automatisées aisément et bénéficient d'une lecture plus objective que celle de l'I.F.I (Pare et al., 1995).

Il existe de nombreuses variantes de la technique (Ghalmi et al., 2007) mais le principe de base est le suivant : l'antigène est déposé dans un puit d'une plaque multi-puits, le sérum est ajouté et après lavage, la présence d'anticorps spécifique est mise en évidence grâce à un anticorps anti-espèce conjugué à une enzyme (peroxydase, phosphatase alcaline).

La liaison de l'antigène conjugué est mise en évidence par une réaction enzymatique qui génère un produit coloré. La densité optique (DO) à la longueur d'onde adéquate est alors déterminée. Un seuil de positivité (*cut off*) est déterminé pour différencier les positifs des négatifs. Les antigènes peuvent être de composition variée : des tachyzoïtes entiers, des tachyzoïtes lysés, divers extraits antigéniques, des antigènes associés à des complexes stimulants ou iscoms et des protéines recombinantes (Ghalmi et al., 2007).

Les différents tests ELISA ont une bonne spécificité, ils ne donnent que peu de réactions croisées avec d'autres sporozoaires tels que *Toxoplasma gondii*, *Babesia divergens*, *Eimeria bovis* et *Cryptosporidium parvum* (De Meerschman et Losson, 1998 ; Trees et al., 1994). Dans certains cas, on constate une réactivité croisée avec *Sarcocystis cruzi*.

2.3. La méthode d'agglutination directe

Méthode facile à mettre en œuvre en laboratoire, il s'agit d'une méthode par agglutination directe. Le principe de ce test repose sur le fait que l'on observe une agglutination lorsque des anticorps spécifiques des tachyzoïtes traités au formol sont mis en contact avec des anticorps spécifiques. La méthode d'agglutination directe a été adaptée pour *Neospora caninum* par Romand et collaborateurs (1998) avec l'isolat canin Nc-1 et par Packham et al., (1998) avec l'isolat bovin BPA-1. (Leuleu, 2003).

Agglutination directe de parasites entiers par les anticorps spécifiques de *Neospora caninum* du sérum. La présence d'anticorps sériques se traduit par la formation d'une agglutination parasitaire en voile macroscopiquement visible. L'absence de ces anticorps entraîne une sédimentation en bouton des parasites au fond des microcupules.

Ce test a l'avantage de ne pas faire appel à un conjugué spécifique de l'hôte testé, l'agglutination directe permet de tester des sérums issus de n'importe quelle espèce sous réserve d'établir des seuils de positivité pour chaque espèce. Par rapport à l'IFAT, la sensibilité relative de ce test est bonne mais pas la spécificité relative car des faux

positifs sont observés sur les fluides foetaux contenant du pus ou sur des sérums hémolysés (Ghalmi et al., 2007).

2.4. La technique de Western blot

L'immunoblot est aussi utilisé dans le cadre de la détection d'anticorps spécifiques (Schaes et al., 1999 ; Ghalmi et al., 2007).

Cette technique consiste à faire migrer des antigènes par électrophorèse sur gel de polyacrylamide puis de les transférer sur une membrane de nitrocellulose.

Après avoir inhibé les sites de liaison non spécifiques, les membranes sont incubées dans le milieu pour lequel on recherche d'éventuels anticorps.

La liaison antigène anticorps est révélée grâce à un conjugué (anticorps couplé à une enzyme) et un substrat de révélation.

Cette technique est très fiable, permet de détecter des anticorps mais aussi de caractériser des antigènes inconnus avec des antigènes connus.

C'est une technique de choix pour la recherche, mais elle n'en demeure pas moins trop coûteuse et compliquée pour le diagnostic en routine courante.

Un animal est considéré comme infecté si au moins 3 des 5 antigènes immunodominants (IDA ; 17, 29, 30, 33 et 37 kDa) sont reconnus (Ghalmi et al., 2007).

VI. Traitement et prophylaxie

Les thérapeutiques possibles :

Seuls des médicaments actifs contre les tachyzoïtes ont été testés. Les kystes de bradyzoïtes et les oocystes ne sont pas sensibles à ces derniers (Dubey, 1999).

Lindsay et collaborateurs (1994), ont recommandé chez le chien la clindamycine qui semble avoir une bonne efficacité, en dehors des lésions nerveuses.

D'autres essais ont montré que le décoquinate a une efficacité *in vitro* bien démontrée contre les tachyzoïtes en position intra cellulaire (Lindsay, 1997). Mais aucune étude n'a prouvé sa réelle efficacité *in vivo*. Néanmoins, une étude sur son effet bénéfique a montré une réduction du nombre d'avortements et du taux de transmission verticale. Il apparaît que le décoquinate incorporé en tant qu'aliment médicamenteux est efficace pour diminuer le taux d'avortement (Payot, 2002). Cependant dans l'immédiat, aucun traitement de certitude n'a pu être proposé. (Mc Allister et al., 2002).

La vaccination :

Différentes études ont été conduites pour voir les possibilités vaccinales :

- un vaccin à base de tachyzoïtes lysés a montré une activité pour protéger la descendance d'une transmission verticale (Liddell et al., 1999).
- Nishikawa et collaborateurs (2001), ont utilisé un vaccin recombinant qui a donné une bonne réponse immunitaire chez la souris.
- un vaccin à base de tachyzoïtes tués a provoqué une réponse humorale chez les veaux vaccinés ; mais ne confère aucune protection contre la transmission verticale (Andrianarivo et al., 2000). L'avenir de cette vaccination se trouve peut être dans l'utilisation d'un vaccin recombinant (Hemphill et Gottstein, 2000).

Mesures de contrôle sanitaire :

Peu de mesures préventives sont efficaces à l'heure actuelle. Seules des mesures sanitaires qui sont applicables dans les élevages :

- élimination des animaux séropositifs, ils sont tout simplement écartés de la reproduction et réformés.
- transplantation embryonnaire : le transfert d'embryons semble également être une solution intéressante. En effet, lors d'une étude, aucune infection due à *N.caninum* n'a pu être démontrée chez 70 fœtus issus de mères séropositives et implantés chez des mères séronégatives (Rettinger et al., 2004).
- procéder à l'élimination des placentas et des fœtus avortés (Marquer et Chermette, 2000).
- éviter d'introduire les animaux suspects ou infectés dans les troupeaux indemnes.
- afin de diminuer les risques de transmission horizontale, on recommande de limiter l'accès de tous les animaux domestiques et sauvages aux aires d'alimentation, ainsi qu'aux placentas, et avortons. En particulier, les chiens ne devraient pas accéder librement à l'étable.

ETUDE EXPERIMENTALE

I. Matériels et méthodes

1. Echantillonnage

Dans la région d'Alger, 27 fermes ont été sélectionnées au hasard pour réaliser une enquête épidémiologique sur les facteurs de risques associés aux avortements chez la brebis.

Pour ce faire, un questionnaire a été établi (annexe) et distribué dans vingt sept fermes ovine de la wilaya d'Alger et de ces environs.

Parmi ces fermes, des prélèvements sanguins ont été réalisés dans 9 fermes (tableau II.1) afin de déterminer la séroprévalence vis-à-vis de *N. caninum* et de démontrer une éventuelle association entre la séropositivité à *N. caninum* et la présence d'avortement. Nous avons également utilisés les résultats sérologiques pour déterminer les facteurs de risque associés à la séropositivité à *N.caninum*.

Tableau I.1 : Description des régions sélectionnées pour les prélèvements

Ferme de la commune	Effectif total de la ferme	Nombre d'ovins prélevé
Zemmouri I	40	05
Zemmouri II	31	16
Delly Ibrahim	16	07
Heuraoua	54	07
Aïn Kahla	21	08
Aïn Chrob	42	15
Douira	80	19
Baba H'sen	69	17
El Achour	27	10
Total	380	104

2. Prélèvements de sérums

Matériels

- Tube sec (BD Vacutainair : 5ml, 13x75 mm, ref 367614).
- Aiguilles g 1'' (0.8x25 mm, ref 360210).
- Gants d'examen.
- Blouse.

- Bottes.
- Glacière
- Microtubes (1.5ml).
- Pipettes de précisions permettant de distribuer 5 µl, 100 µl et 500 µl.
- Embouts de pipettes à usage unique.
- Portes tubes.
- Centrifugeuse.

Méthode

5 ml de sang sont prélevés au niveau de la veine jugulaire à l'aide d'un tube sec sous vide muni d'une aiguille de 21g.

Les tubes ont été identifiés et conservés dans une glacière jusqu'au retour au laboratoire.

Au laboratoire, les tubes sont centrifugés à 5000 rpm pendant 10 mn.

Le surnageant (sérum) a été récupéré à l'aide d'une pipette et transféré dans des microtubes de 1.5 ml.

Les sérums sont conservés à – 20° jusqu'à leur utilisation.

3. Test d'immunofluorescence indirecte (IFI)

Matériel

- Tampon de dilution : phosphate buffer solution (PBS) (pH 7.4) + 1% bovine sérique albumine (BSA).
- Tubes de 1 ml pour dilution.
- Chambre humide.
- Etuve à 37°C.
- Agitateur orbital.
- Lames teflonées multi-puits (10 ou 12 puits) coatées avec des tachyzoïtes de *N. caninum* à raison de 4×10^4 tachyzoïtes/ml, conservées préalablement à – 20°C.
- Lamelles couvre-objet.
- Solution de lavage (NaCl 9°/°°).
- Bac pour lavage.
- Papier absorbant.
- Conjugué FITC : sheep immunoglobulins Fluorescein-conjugated anti sheep (Dako). dilué 1/100 en phosphate buffer solution (PBS).
- Solution de montage : 50% de glycérol et 50% tampon de lavage.
- Microscope à épifluorescence (modèle Zeiss).

Méthode

- Diluer les sérums à tester dans le tampon de dilution : plusieurs dilutions ont été testées 1/50 ; 1/100 ; 1/200 ; 1/400 ; 1/800.
- Ajouter 20 µl de sérum dilué dans chaque puit de la lame.
- Incuber les lames pendant 25 mi à 37°C ans une boîte de pétrie humidifiée.
- Rincer et tremper les lames pendant 25 min dans du NaCl 9%Laisser agiter sur un agitateur orbital.
- Sécher les lames avec du papier absorbant.0
- Ajouter 20 µl de conjugué FITC dilué à 1/100, dans chaque puit et laisser incuber 25 min à 37°C en chambre humide.
- Rincer chaque puit, tremper les lames dans du NaCl 9 %, laisser 25 min sur agitateur orbital à l'abri de la lumière.
- Monter les lames avec une lamelle en glycérol tamponnée.
- Lire les lames au microscope à fluorescence à un grossissement (X 400).

4. Analyse statistique

Les analyses statistiques sont réalisées à l'aide du logiciel Instat (GRAPHPAD software). Elles ont principalement consisté en des tests d'indépendance avec calcul du Chi carré ou en Fisher exact selon les cas.

II. Résultats

1. Etude de la séroprévalence

La première étape consistait à déterminer la séroprévalence de *N.caninum* chez les ovins.

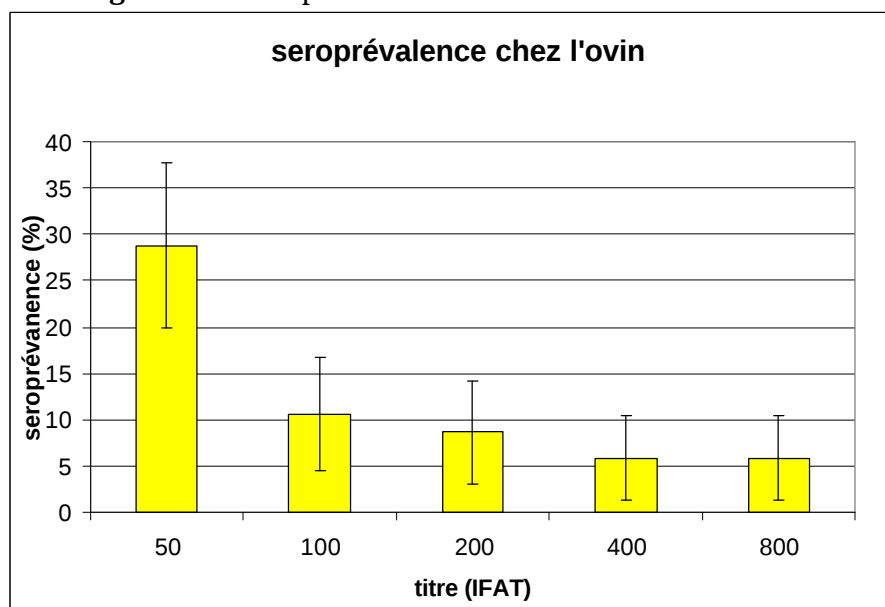
Pour ce faire, les sérums de 104 ovins prélevés dans 9 fermes ont été analysés par I.F.I pour la présence d'anticorps dirigés contre les tachyzoïtes de *N. caninum*.

Parmi les 9 fermes prélevées, 7 présentaient des problèmes d'avortements dans les 5 dernières années. Parmi celles-ci, 4 présentaient des animaux séropositifs, soit un taux d'exposition de 57%. Alors que les deux fermes n'ayant pas montré d'avortement avaient un taux d'exposition de 100% puisqu'à chaque fois nous avons retrouvé des animaux séropositifs.

Maintenant, si on considère le problème sur le plan individuel on constate que la séroprévalence varie de 5,7 à 28,9 % selon la dilution du sérum.

Les résultats sont présentés à la figure II.1.

Figure II.1. Séropositivité en fonction du titre



Les barres d'erreur représentent les intervalles de confiance à 95%.

2. Séroprévalence et avortements

Dans un second temps, nous avons voulu savoir s'il existait une relation entre le statut immunologique des animaux et la présence d'avortements dans l'élevage. Le questionnaire adressé aux éleveurs nous a permis de savoir quelles sont les fermes qui ont eues des problèmes d'avortements durant les 5 dernières années comparativement aux fermes indemnes.

Sur les 9 fermes étudiées, 7 présentaient des avortements et 2 ne présentaient pas d'avortement. Parmi les 7 fermes avec avortement, 4 présentaient des individus séropositifs et 3 pas alors que les deux fermes sans avortement présentaient chaque fois des individus séropositifs. Ceci semble indiquer l'absence de lien entre la séropositivité vis-à-vis de *N.caninum* et la présence de brebis avortantes dans la ferme.

Sur les 104 sérums, 22 provenaient de fermes sans avortement et 82 de fermes avec des avortements. Dans le premier groupe, 9 étaient positifs soit 41% et dans le deuxième groupe seulement 20 soit 24,4% ($P=0,18$; non significatif).

Si on considère la répartition des sérologies en fonction du titre et de fermes cas ou témoins, on ne constate pas de différence significative non plus ($p=0,2$).

Tableau II.2 : sérums positifs en fonction du titre et de la provenance

Titre	Avortement +	Avortement -	Total
50	20	10	30
100	7	4	11
200	6	3	9
400	3	3	6
800	3	3	6
Total	39	23	62

Si on se place au niveau des individus et non pas des fermes, on constate que sur les 82 brebis prélevées, 60 étaient non avortantes dont 13 séropositives (16,67%) et 22 avortantes dont une seule séropositive (4,54%) (Figure II.2) ($P=0,1$; non significatif).

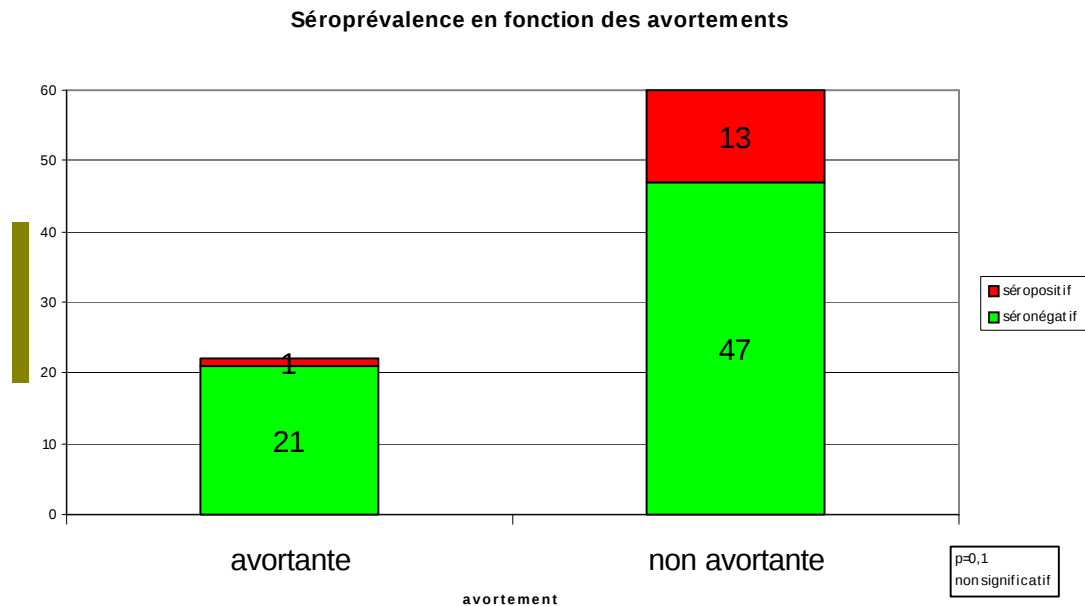


Figure II.2. Séroprévalence en fonction des avortements

Il n'y a donc pas d'association statistique entre la présence d'avortement et la séropositivité vis-à-vis de *N. caninum*.

3. Les facteurs de risque de séropositivité

Les données épidémiologiques récoltées (âge, sexe, commune, origine,...) nous permettent de mettre en évidence certains paramètres susceptibles d'influer sur la séropositivité des animaux (tableau II.3).

Tableau II.3. Les facteurs de risque de séropositivité

Facteur	Séropositif	séronégatif	P
Age (an)			
1	12 (35%)	22 (65%)	0,8 non significatif
2	5 (26%)	14 (74%)	
3	4 (27%)	11 (73%)	
4	5 (26%)	14 (74%)	
5	1 (11%)	8 (89%)	
6	3 (33%)	6 (67%)	
Commune			
Ain-Chrob	6 (40%)	9 (60%)	<0,01 Très significatif
Ain-kahla	1 (12%)	7 (88%)	
Baba Hssen	8 (47%)	9 (53%)	
Dely Ibrahim	0	7 (100%)	
Douira	11 (58%)	8 (42%)	
El-Achour	2 (20%)	8 (80%)	
Hraoua	0	7 (100%)	
Zemouri1	1 (11%)	8 (89%)	
Zemouri2	1 (8%)	11 (92%)	
Gestation			
Non gestante	14 (24%)	44 (76%)	0,3 non significatif
Gestante	10 (34%)	19 (66%)	
Sexe			
Femelle	23 (27%)	61 (73%)	0,7 non significatif
Mâle	7 (35%)	13 (65%)	
Origine			
Née à la ferme	23 (27%)	63 (73%)	0,45 non significatif
Introduite	7 (39%)	11 (61%)	

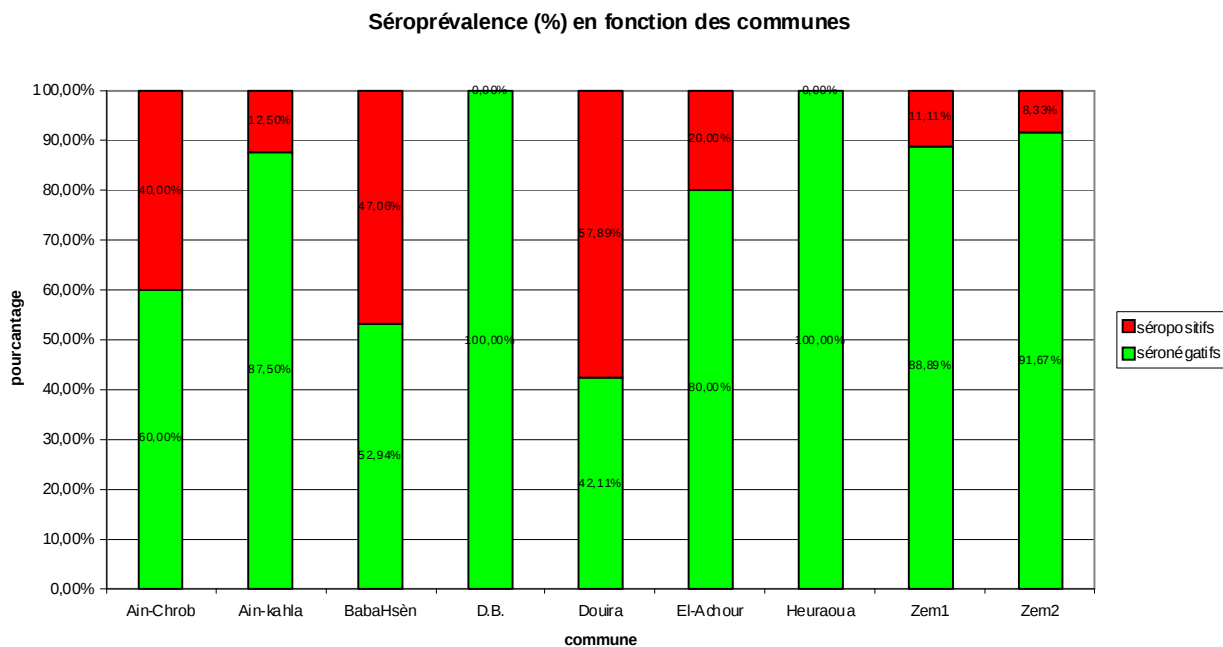


Figure II.3. Séroprévalence en fonction des communes

On constate qu'aucun des facteurs étudiés si ce n'est la commune n'est associé à la séroprévalence à *N. caninum*. Il y a donc des communes plus à risque que d'autres.

4. Les facteurs de risque d'avortement

Si on considère les 27 fermes dont les propriétaires ont été interrogés, on constate que 24 soit 89% ont présenté des avortements. Les données épidémiologiques récoltées ont été utilisées pour mettre en évidence d'autres facteurs liés aux avortements. Il s'agit de voir si les autres paramètres (âge, commune, gestation, origine...) sont significativement liés à la présence d'avortements.

Tableau II.4. Les facteurs de risque d'avortement

<i>facteur</i>	<i>avortement</i>		
	<i>oui</i>	<i>non</i>	<i>P</i>
Age (an)			
1	1	18	0,2 pas significatif
2	1	15	
3	3	11	
4	4	13	
5	3	6	
6	3	6	
commune			
Ain-Chrob	5	6	0,06 pas significatif
Ain-kahla	2	6	
Baba Hssen	0	13	
Dely	2	5	
Ibrahim	3	11	
Douira	0	7	
El-Achour	0	7	
Hraoua	0	8	
Zemouri1	2	6	
Zemouri2			
origine			
Née à la ferme	8	57	0,01 significatif
introduite	6	12	

On constate que seule l'origine de la brebis est associée à la présence d'avortements chez la brebis. Le risque d'avortement est significativement plus grand quand les animaux sont introduits

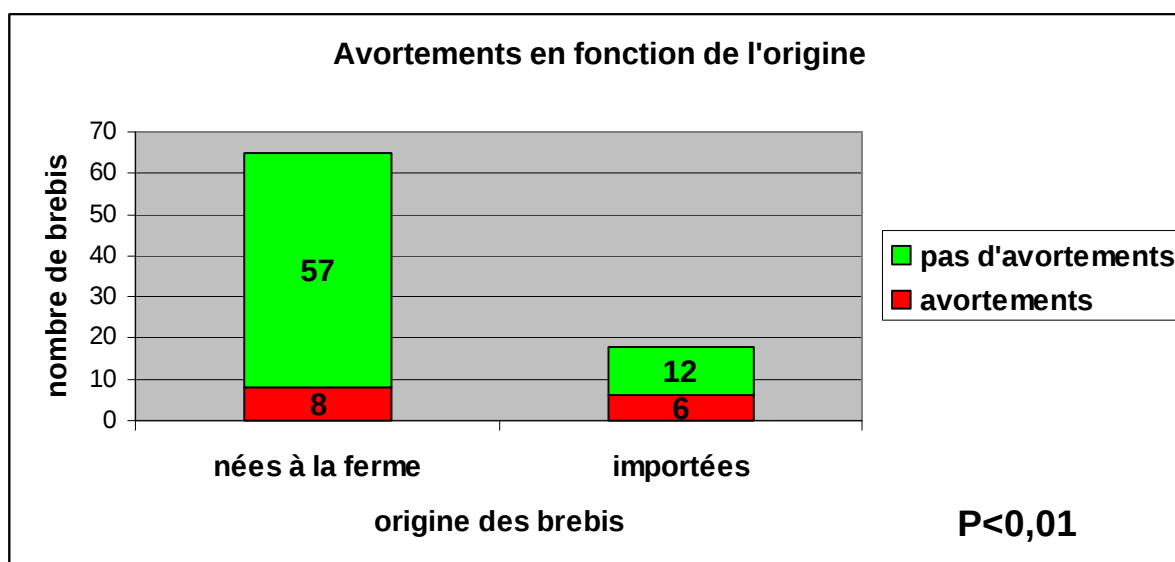


Figure II.4 : avortement en fonction de l'origine de l'animal

III. Discussion

Les avortements chez les petits ruminants occasionnent des pertes économiques importantes résultants à la fois des effets directs sur les animaux (perte d'agneaux, diminution de production laitière, stérilité, pathologies génitales et la réforme des produits prématurés...) et des effets indirects comme la diminution des bénéfices (viande, lait, laine...), les coûts des interventions vétérinaires mais aussi les frais de reconstitution du cheptel perdu.

Les élevages de moutons et de chèvres payent un lourd tribut aux infections abortives à travers le monde, que le mode d'élevage soit intensif, semi extensif ou extensif.

Les causes infectieuses d'avortement sont multiples avec des incidences diverses. Parmi les causes parasitaires, la toxoplasmose est bien connue pour être à l'origine d'un pourcentage important d'avortement chez la brebis (Owen et al., 1998 ; 1999). D'autre part, la neosporose due à *Neospora caninum*, largement répandue dans le monde connaît une émergence inquiétante dans différentes régions du monde tels que la Nouvelle-Zélande, l'Amérique du sud, la Hollande et la Suisse et menace réellement la reproduction bovine (Dubey et al., 1999). En outre, elle est suspectée comme étant une cause d'avortement chez l'espèce ovine (West et al., 2006 ; Howe et al., 2008).

Suite à notre recherche bibliographique et aux informations recueillies auprès des services compétents et des différentes exploitations de la région d'Alger, il ressort que les fermes ovines ne sont pas recensées au niveau national, les avortements ne sont pas déclarés et que les causes de ces derniers n'ont pas fait l'objet de recherches et de statistiques.

Pourtant, suite à notre enquête de terrain, certains éleveurs nous ont révélé l'existence d'avortements au sein de leurs élevages ovins et dont ils ignorent généralement l'origine. En effet sur les 27 fermes étudiées, 24 soit 89% présentaient des problèmes d'avortements.

D'après des sources recueillies au niveau de la Direction des Services Vétérinaires, la brucellose ovine est la seule pathologie abortive diagnostiquée au niveau du Laboratoire Central Vétérinaire ; elle est fréquemment mise en évidence dans les cas d'avortements chez la brebis. Toutefois, elle n'explique pas à elle seule tous les avortements. Par conséquent, d'autres causes sont à rechercher. Parmi celles-ci, *N. caninum* a attiré notre attention du fait qu'elle soit fortement incriminée durant cette dernière décennie comme cause d'avortement chez la brebis (West et al., 2006 ; Pena et al., 2007 ; Howe et al., 2008).

Cela nous a incité à réaliser une étude épidémiologique sur la néosporose ovine auprès d'exploitations agricoles de la région d'Alger avec pour hypothèse que probablement *N. caninum* serait impliqué dans les avortements chez les brebis.

Afin de tester notre hypothèse, du sang a été prélevé chez 104 ovins (84 femelles soit 81%) et (20 mâles soit 19%). A partir du sérum, les anticorps anti-*Neospora* ont été recherchés par

immunofluorescence indirecte. Ce test constitue la méthode de référence utilisée partout dans le monde depuis 1988 chez différentes espèces animales (Dubey et al., 1988).

Si on considère les 9 fermes prélevées, on constate qu'il n'y a pas d'association entre la séropositivité et le fait d'avoir des avortements, puisque les fermes sans problèmes d'avortement montrent des animaux séropositifs et inversement, beaucoup de fermes avec des problèmes d'avortement sont séronégatives. Cependant, il faut noter que l'échantillonnage est très faible (9 fermes) ce qui ne permet pas de conclure définitivement sur ce point. Il faudra, réaliser une étude sur un nombre plus élevé de fermes pour pouvoir vérifier si la tendance observée se confirme ou non.

Une étude menée au Brésil (Romanelli et al., 2007) portant sur la séroprévalence de *N.caninum* et *T. gondii* chez l'ovin, a montré des résultats assez similaires aux nôtres. En effet, *N. caninum* n'a pas non plus été associé aux avortements chez la brebis.

Ceci confirme les conclusions selon lesquelles, malgré la mortalité néonatale observée chez l'agneau et l'infection congénitale chez les ovins naturellement exposés à *N.caninum*, ce parasite n'est pas considéré comme une cause d'avortement chez la brebis (Otter et al., 1997 ; Owen et al., 1999 ; Hurtado et al., 2001).

Par ailleurs, d'autres études semblent étayer la thèse inverse. Ainsi, d'autres travaux évoquent un rôle naturel possible de *N.caninum* dans les avortements chez la brebis (Kobayashi et al., 2001; Koyama et al., 2001; Hässig et al., 2003; Moore, 2005 ; West et al., 2006 ; Howe et al., 2008).

Les analyses sérologiques effectuées ont mis en évidence une séroprévalence de 29% à 6% selon le titre utilisé. Si on considère le seuil de dilution à 1/100 nos résultats de séroprévalence (10,56%) sont comparables avec ceux obtenus en Suisse où une séroprévalence de 10,3% a été observée chez les ovins (Hässig et al., 2003) et ceux obtenus au Brésil où 9,5 % des ovins ont présentés une séropositivité à *N. caninum* (Romanelli et al., 2007). Néanmoins, la séroprévalence dans la région d'Alger est beaucoup plus élevée que celle observée en Nouvelle-Zélande et au Royaume uni où la séroprévalence est de 0,625% et 4,2% respectivement (Reichel et al., 2008 ; Helmick et al., 2002).

Par ailleurs, l'importante séroprévalence observée dans nos régions nous laisse supposer d'une part que les ovins sont régulièrement en contact avec le parasite et d'autre part, certains animaux sont fortement séropositifs (puisque encore positifs à des titres élevés 1/800) et pourrait constituer un réservoir du parasite. Un titre élevé en anticorps témoigne soit d'une infection massive et récente soit d'une réactivation des parasites. En effet, lors d'une infection chronique, les parasites s'enkystent dans les organes sous forme de bradyzoïtes et stimulent peu le système immunitaire. Cependant, si l'animal devient immunodéprimé, on peut avoir une réactivation des bradyzoïtes en tachyzoïtes qui se multiplient et stimulent d'avantage la formation d'anticorps spécifiques.

Même si la séropositivité à *N. caninum* n'est pas liée aux avortements, on peut quand même étudier les facteurs qui sont liés à la séropositivité puisque le fait que l'ovin puisse servir de réservoir à *N. caninum* est aussi un facteur à risque pour d'autres espèces comme le bovin et le chien. Si on considère les facteurs étudiés : l'âge, la commune, la gestation, le sexe et l'origine, on constate que seule la commune est un facteur à risque. Ceci signifie que certaines communes sont plus exposées à *N. caninum* comme Douira, Baba H'sen et Ain Chrob avec 67%, 47% et 40% de positifs respectivement. Il serait intéressant de corrélérer ce taux élevé de séropositivité avec la présence de fermes bovines et de chiens de ferme qui pourrait constituer une source de contamination pour les ovins et vice-versa.

Romanelli et collaborateurs (2007) ont aussi étudié certains facteurs épidémiologiques comme l'âge, le sexe, la race ou la présence de chien. Aucun effet de ces paramètres sur la séropositivité à *N. caninum* n'a été constaté si ce n'est la présence de chien dans les fermes ovines qui était un facteur de risque statistiquement significatif.

Néanmoins, le fait que l'on ait un taux d'avortement aussi important (89% des fermes étudiées) indique que c'est un problème des plus importants et que l'idée de rechercher les facteurs de risque par rapport aux avortements n'est pas du tout mauvaise. Si on considère les paramètres étudiés dans cette partie, on constate que seule l'origine des ovins est un facteur significativement associés aux avortements. En effet, seulement 14 % des brebis nées à la ferme ont avortés comparativement aux brebis introduites où ce taux est plus important (50%).

Cela laisse supposer que les brebis introduites (le plus souvent achetées des marchés à bestiaux) ont plus de risques d'avorter car beaucoup plus exposées que les brebis nées à la ferme. En conséquence, il semble que la détermination de l'état sanitaire des animaux achetés est très importante pour la bonne santé du troupeau et pour éviter la dissémination d'agents à la base d'épizooties.

IV. Conclusion

Au terme de notre modeste étude de terrain et aux vues des données de la littérature, il ressort les points suivants :

- *N.caninum* est-il réellement impliqué dans les avortements chez l'ovin ? Quelle est son importance par rapport aux autres agents abortifs ? le constat est clair, l'unanimité n'existe pas dans la communauté scientifique quant au rôle de *N. caninum* dans les avortements chez la brebis. A ce jour, aucune confirmation formelle n'a été avancée quant à l'implication directe ou indirecte de *N.caninum* dans le phénomène d'avortement chez la brebis.

- Notre étude quoique de faible ampleur, tend à avaliser et conforter l'hypothèse selon laquelle *N. caninum* ne serait pas impliqué dans les avortements chez la brebis dans la région d'Alger.

- En Algérie, notre recherche sur la neosporose ovine est une étude préliminaire. En effet, aucune donnée n'a été publiée sur la séroprévalence vis-à-vis de *Neospora caninum* et le rôle de ce parasite dans les avortements chez l'espèce ovine. En outre, ces derniers ne sont ni recensés par les services compétents ni déclarés par les éleveurs.

- Il est aussi important de signaler que très peu de nos confrères font recours aux examens complémentaires afin de déterminer exactement l'agent en cause en cas d'avortement.

- Enfin, il nous semble important de signaler les limites de ce travail. En effet, le nombre d'élevages visités ainsi que les effectifs retenus paraissent faibles ce qui n'autorise peut être pas une extrapolation à l'ensemble du pays.

- Il serait donc souhaitable de recourir avant toute étude épidémiologique à un recensement très rigoureux des fermes ovines existantes au niveau du territoire national ou bien même au niveau de la région où se déroulera l'étude ; prévoir des études plus approfondies, sur un effectif plus important, ce qui permettra d'étudier chaque facteur de risque séparément et ce sur une période plus longue afin de constater la répétition dans le temps des cas d'avortement et essayer d'y remédier en prenant les mesures prophylactiques et thérapeutiques adéquates.

Références

Bibliographiques

Anderson ML., Blanchard PC., Barr BC., Dubey JP., Hoffman RL., Conrad PA., 1991:

Neospora –like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. J Am Vet Med Assoc; 198(2): 241-244.

Anderson ML., Palmer CW., Thurmond MC., Pacanso JP., Blanchard., Breitmeyer RE.,

Layton AW., McAllister M., Daft B., Kind H., Read DH., Dubey JP., Conrad PA., Barr

BC., 1995 : Evaluation of abortions in cattle attributable to neosporosis in selected dairy herds in California. Journal of American Vet Med Assoc; 207: 1206-1210.

Anderson ML., Andrianarivo AG., Conrad PA., 2000 : Neosporosis in cattle. Anim Reprod

Sci; 60-61:417-31.

Andrianarivo AG., Rowe JD., Barr BC., Anderson ML., Packham AE., Sverlow KW.,

Choromanski L., Loui C., Grace A., Conrad PA., 2000 : A POLYGEN-adjuvanted killed

Neospora caninum tachyzoite preparation failed to prevent foetal infection in pregnant cattle following i.v./i.m. experimental tachyzoite challenge. Int J Parasitol; 30(9):985-90.

Barr BC., Conrad PA., Breitmeyer R., Sverlow K., Anderson ML., Reynolds J., Chauvet

AE., Dubey JP., Ardans AA., 1993 : Congenital *Neospora* infection in calves born from cows

that had previously aborted *Neospora*-infected fetuses: four cases (1990-1992). J Am Vet Med Assoc; 202(1):113-7.

Barr BC., Rowe JD., Sverlow KW., Bondurant RH., Ardans AA., Oliver MN., Conrad

PA., 1994: Experimental reproduction of bovine fetal *Neospora* infection and death with a

bovine *Neospora* isolate. J Vet Diagn Invest; 6(2):207-15.

Basso W., Venturini L., Venturini MC., Moore P., Rambeau M., Unzaga JM., Campero

C., Bacigalupe D., Dubey JR., 2001 : Prevalence of *Neospora caninum* infection in dogs from

beef-cattle farms, dairy farms, and from urban areas of Argentina. J Parasitol ; 87(4):906-7.

Bergeron N., Fecteau G., Paré J., Martineau R., Villeneuve A., 2000 : Vertical and

horizontal transmission of *Neospora caninum* in dairy herds in Québec. Can Vet J; 41(6):464-7.

Bjerkas I., Mohn SF., Presthus J., 1984: Unidentified cyst-forming sporozoan causing

encephalomyelitis and myositis in dogs. Z Parasitenkd; 70:271-4.

Bjorkman C., Johansson O., Stenlund S., Holmdahl OJ., Ugglå A., 1996: *Neospora* species

infection in a herd of dairy cattle. J Am Vet Med Assoc; 208(9):1441-4.

Blewett DA., Watson WA., 1984: The epidemiology of ovine toxoplasmosis. III.

Observations on outbreaks of clinical toxoplasmosis in relation to possible mechanisms of transmission. Br Vet J; 140(1):54-63.

Boulton JG., Gill PA., Cook RW., Fraser GC., Harper PA., Dubey JP., 1995: Bovine

Neospora abortion in north-eastern New South Wales. Aust Vet J ; 72(3):119-20.

Brugère-Picoux J., 1994 : Maladies des moutons. Edition France Agricole.239p.

Brugère-Picoux J., Adler C., Chastant S., Millemann Y., Remy D., 1998 : La neosporose

bovine : une cause majeure d'avortement. Bull Soc Vet Prat Fr; 82(4):177-201.

- Buxton D., Maley SW., Thomson KM., Trees AJ., Innes EA., 1997:** Experimental infection of non-pregnant and pregnant sheep with *Neospora caninum*. J Comp Pathol; 117(1):1-16.
- Buxton D., Maley SW., Wright S., Thomson KM., Rae AG., Innes EA., 1998:** The pathogenesis of experimental neosporosis in pregnant sheep. J Comp Pathol; 118(4):267-79.
- Buxton D., 1998:** Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis spp.*) in sheep and goats: recent advances. Vet Res; 29(3-4):289-310.
- Buxton D., Wright S., Maley SW., Rae AG., Lundén A., Innes EA., 2001:** Immunity to experimental neosporosis in pregnant sheep. Parasite Immunol; 23(2):85-91.
- Clément J.M., 1981 :** Larousse Agricole .Première édition Washington.1207 P.
- Conrad PA., Sverlow K., Anderson M., Rowe J., BonDurant R., Tuter G., Breitmeyer R., Palmer C., Thurmond M., Ardans A., et al., 1993 :** Detection of serum antibody responses in cattle with natural or experimental *Neospora* infections. J Vet Diagn Invest; 5(4):572-8.
- Corbellini LG., Driemeier D., Cruz CF., Gondim LF., Wald V., 2002:** Neosporosis as a cause of abortion in dairy cattle in Rio Grande do Sul, southern Brazil. Vet Parasitol; 103(3):195-202.
- Coskun SZ., Aydýn L., Bauer C.,2000:** Seroprevalence of *Neospora caninum* infection in domestic dogs in Turkey. Vet Rec ; 146(22):649.
- Cringoli G., Rinaldi L., Capuano F., Baldi L., Veneziano V., Capelli G., 2002 :** Serological survey of *Neospora caninum* and *Leishmania infantum* co-infection in dogs. Vet Parasitol; 106(4):307-13.
- De Marez T., Liddell S., Dubey JP., Jenkins MC., Gasbarr L., 1999:** Oral infection of calves with *Neospora caninum* oocysts from dogs: humoral and cellular immune responses.Int J Parasitol; 29(10):1647-57.
- De Meerschman F., Losson B., 1998:** *Neospora caninum* et la neosporose:Biologie et description des lésions chez le chien. Ann Med Vet; 142:847-853.
- Dubey JP., Carpenter JL., Speer CA., Toper MJ., Uggla A., 1988:** Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. J.Am.Vet.Med.Assoc; 192:1269-1285.
- Dubey JP., Hertly WJ., Lindsay DS., 1990:** Congenital *Neospora caninum* infection in a calf with spinal cord anomaly.J Am Vet Assoc; 197(8): 1043-4.
- Dubey JP., Lindsay DS., 1990:** *Neospora caninum* induced abortion in sheep. J Vet Diagn Invest; 2(3): 230-3.
- Dubey JP., Lindsay DS., Anderson ML., Davis SW., Shen SK., 1992:** Induced transplacental transmission of *Neospora caninum* in cattle. JAm Vet Med Assoc; 201(5):709-13.
- Dubey JP., Lindsay DS., 1996:** A review of *Neospora caninum* and neosporosis. Vet Parasitol; 67(1-2): 1-59.

- Dubey JP., Lindsay DS., Adams DS., Gay JM., Baszler TV., Blagburn BL., Thulliez P., 1996:** Serologic responses of cattle and other animals infected with *Neospora caninum*. Am J Vet Res; 57(3): 329-36.
- Dubey JP., 1999:** Neospora in Cattle: Biology and economic impact. Journal of American Veterinary medicine Association; 214:1160-1163.
- Dubey JP., 2003:** Neosporosis in cattle. J Parasitol; 89(3):S42-S56.
- Figliuolo LP., Kasai N., Ragozo AM., De Paula VS., Dias RA., Souza SL., Gennari SM., 2004 :** Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in ovine from São Paulo State, Brazil. Vet Parasitol; 123(3-4): 161-6.
- Freyre A., Bonino J., Falcón J., Castells D., Correa O., Casaretto A., 1999:** The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. Vet Parasitol; 81(1):85-8.
- Foulon G., 2002:** Etude de la prévalence de la neosporose dans les avortements bovins du département de Rhône. (Thèse n°12). [En ligne] adresse URL : [http : //www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th_sout/listhe_sout.php?année=2002](http://www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th_sout/listhe_sout.php?année=2002). Consulté en Octobre 2007.
- Ghalmi F., China B., Losson B., 2007 :** Diagnostic et surveillance épidémiologique de *Neospora caninum*. Ann Med Vet ; 151 :123-149.
- Guide de l'élevage du mouton méditerranéen et tropical., 2000 ; 2004 ; 2006 :** Statistiques FAO ; PP 75-86.
- Hanzen., 2005:** Les avortements chez les petits ruminants et jument. [En ligne] : adresse URL : [http : //www.Fmv.ulg.ac.be/oga/dloads/Doc2Nots/ch22.doc](http://www.Fmv.ulg.ac.be/oga/dloads/Doc2Nots/ch22.doc). Consulté en Avril 2007.
- Hässig M., Sager H., Reitt K., Ziegler D., Strabel D., Gottstein B., 2003:** *Neospora caninum* in Sheep: a herd case report. Veterinary Parasitology; 117: 213-220.
- Helmick B., Otter A., McGarry J., Buxton D., 2002:** Serological investigation of aborted sheep and pigs for infection by *Neospora caninum*. Res Vet Sci; 73(2): 187-9.
- Hemphill A., Gottstein B., 2000:** A European perspective on *Neospora caninum*. Int J Parasitol; 30(8): 877-924.
- Howe L., West DM., Collett MG ., Tattersfield G., Pattison RS., Pomroy WE., Kenyon PR., Morris ST., Williamson NB ., 2008:** The role of *Neospora caninum* in three cases of unexplained ewe abortions in the southern North Island of New Zealand. Small Ruminant research, volume 75; 115-122.
- Jolley WR., McAllister MM., McGuire AM., Wills RA., 1999:** Repetitive abortion in *Neospora*-infected ewes. Vet Parasitol; 82(3):251-7.
- Klein BU., Müller E., 2001:** Seroprävalenz von Antikörpern gegen *Neospora caninum* bei Hunden mit und ohne klinischem Neosporoseverdacht in Deutschland. Prakt. Tierarzt; 82:437-440.

Kobayashi Y., Yamada M., Omata Y., Koyama T., Saito A., Matsuda T., Okuyama K., Fujimoto S., Furuoka H., Matsui T., 2001: Naturally-Occurring *Neospora caninum* infection in an adult sheep and her twin fetuses. J Parasitol; 87(2): 434-6.

Kobayashi A., Katagiri S., Kimura T., Ochiai K., Umemura T., 2002: Steroid hormones do not reactivate *Neospora caninum* in ovariectomized mice. J Vet Med Sci; 64(9):773-7.

Koyama T., Kobayashi Y., Omata Y., Yamada M., Furuoka H., Maeda R., Matsui T., Saito A., Mikami T., 2001: Isolation of *Neospora caninum* from the brain of a pregnant sheep. J Parasitol; 87(6):1486-8.

Le louedec C., Plommet M. Importance des avortements chez les petits ruminants. Dans : Rodolakis A., Nettleton P., 1997 : Manuel pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits ruminants. Edition l'Espace Vétérinaire. Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome. 2-14 P.

Leleu A., 2003 : Infection a *Neospora caninum* dans la faune sauvage Française. [En ligne] adresse URL : <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=374>. Consulté en Septembre 2007.

Liddell S., Jenkins MC., Collica CM., Dubey JP., 1999: Prevention of vertical transfer of *Neospora caninum* in BALB/c mice by vaccination. J Parasitol ; 85(6):1072-5.

Lindsay DS., Dubey JP., 1989: Immunohistochemical diagnosis of *Neospora caninum* in tissue sections. American Journal of Veterinary Research; 50(11):1981-1983.

Lindsay DS., Rippey NS., Cole RA., Parsons LC., Dubey JP., Tidwell RR., Blagburn BL., 1994: Examination of the activities of 43 chemotherapeutic agents against *Neospora caninum* tachyzoites in cultured cells. Am J Vet Res; 55(7):976-81.

Lindsay DS., Butler JM., Blagburn BL., 1997: Efficacy of decoquinate against *Neospora caninum* tachyzoites in cell cultures. Vet Parasitol; 68(1-2):35-40.

Lindsay DS., Upton SJ., Dubey JP., 1999: A structural study of the *Neospora caninum* oocyst. Int J Parasitol; 29(10):1521-3.

Luquet F., Berny F., Brice G., Cournut J., Delahaye J., Des touches C., Gilbert L., Gugger R., Jardon C., Laidet M., Lecloux JM., Leimbacher F., Maître C., Manno JM., Marchand G., Perret G., Peyraud D., Van Quackebeke E., 1978 : L'élevage ovin. Edition Hachette. Institut technique de l'élevage ovin et caprin (Itovic).255p.

Malik MA., Dreesen DW., de la Cruz A., 1990: Toxoplasmosis in sheep in northeastern United States. J Am Vet Med Assoc; 196(2):263-5.

Marsh AE., Barr BC., Packham AE., Conrad PA., 1998: Description of a new *Neospora* species (Protozoa: Apicomplexa: Sarcocystidae). J Parasitol; 84(5):983-91.

Marsh AE., Howe DK., Wang G., Barr BC., Cannon N., Conrad PA., 1999: Differentiation of *Neospora hughesi* from *Neospora caninum* based on their immunodominant surface antigen, SAG1 and SRS2. Int J Parasitol; 29(10):1575-82.

Marquer A., Chermette R., 2000:Neosporose chez les bovines.Point Vétérinaire, Vol 31, n°208.17-22.

Masala G., Porcu R., Madau L., Tanda A., Ibba B., Satta G., Tola S., 2003: Survey of ovine and caprine Toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. Veterinary Parasitology; 117: 15-21.

McAllister MM ., McGuire AM ., Jolley WR., Lindsay DS., Trees AJ., Stobart RH., 1996: Experimental neosporosis in pregnant ewes and their offspring.Vet Pathol; 33(6):647-55.

McAllister MM., Dubey JP., Lindsay DS., Jolley WR., Wills RA., McGuire AM., 1998: Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. Int J Parasitol; 28(9):1473-8.

McAllister MM., 1999: Uncovering the biology and epidemiology of *Neospora caninum*. Parasitol Today; 15(6):216-7.

Mineo TW., Silva DA., Costa GH., Von Ancken AC., Kasper LH., Souza MA., Cabral DD., Costa AJ., Mineo JR.,2001: Detection of IgG antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs examined in a veterinary hospital from Brazil. Vet Parasitol ; 98(4):239-45.

Ministère d'Agriculture et du Développement Rural (MADR), 2005 ; 2008 : Service des statistiques.

Moore DP., Campero CM., Odeon AC., Posso MA., Cano D., Leunda MR., Basso W., Venturini MC., Spath E., 2002: Seroepidemiology of beef and dairy herds and fetal study of *Neospora caninum* in Argentina. Vet Parasitol; 107(4):303-16.

Moore DP., 2005: Neosporosis in South America. Vet Parasitol; 127(2): 87-97.

Morales E., Trigo FJ., Ibarra F., Puente E., Santacruz M., 2001: Seroprevalence study of bovine neosporosis in Mexico. J Vet Diagn Invest; 13(5):413-5.

Muller N., Zimmermann V., Hentrich B., Gottstein B., 1996: Diagnosis of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* infection by PCR and DNA hybridization immunoassay. J Clin Microbiol; 34(11):2850-2.

Nishikawa Y., Inoue N., Xuan X., Nagasawa H., Igarashi I., Fujisaki K., Otsuka H., Mikami T.,2001 : Protective efficacy of vaccination by recombinant vaccinia virus against *Neospora caninum* infection. Vaccine ; 19(11-12):1381-90.

Otter A., Jeffrey M., Scholes SF., Helmick B., Wilsmith JW., Trees AJ., 1997: Comparison of histology with maternal and fetal serology for the diagnosis of abortion due to bovine neosporosis. Vet Rec; 141(19):487-9.

Ouattara I., 2001: Gestion de la reproduction dans un élevage ovin. Institut Agronomique et vétérinaire Hassan II. [En ligne] adresse URL :

<http://www.iav.ac.ma/veto/filveto/guides/repro/students/ouattara.pdf>. Consulté en Décembre 2007.

- Owen M R., Clarkson M J., Trees A J., 1998:** Acute phase *Toxoplasma* abortions in sheep. Vet Rec; 142: 480–482.
- Owen M R., Clarkson M J., Trees A J., 1999:** Diagnosis of *Toxoplasma* abortion in ewes by polymerase chain reaction. Vet. Rec; 142: 445–448.
- Pakham AE., Sverlow KW., Conrad PA., Loonis EF., Rowe JD., Anderson ML., Marsh AE., Cray C., Barr BC., 1998:** A modified agglutination test for *Neospora caninum*: development, optimization, and comparison to the indirect fluorescent-antibody test and enzyme-linked immunosorbent assay. Clin Diagn Lab Immunol ; 5(4):467-73
- Paré J., Hietala SK., Thurmond MC., 1995:** Interpretation of an indirect fluorescent antibody test for diagnosis of *Neospora* sp. infection in cattle. J Vet Diagn Invest; 7(2):273-5.
- Paré J., Thurmond MC., Hietala SK., 1996:** Congenital *Neospora caninum* infection in dairy cattle and associated calfhoo mortality. Can J Vet Res; 60(2):133-9.
- Paré J., Thurmond MC., Hietala SK., 1997:** *Neospora caninum* antibodies in cows during pregnancy as a predictor of congenital infection and abortion. J Parasitol; 83(1):82-7.
- Patitucci, AN., Phil M., Pérez MJ., Rozas MA., Israel KF., 2001:** Neosporosis canina: presencia de anticuerpos séricos en poblaciones caninas rurales y urbanas de Chile. Arch. Med. Vet; 33:227-232.
- Payot F., 2002:** Epidémiologie de la neosporose bovine en France et au Québec ; Evaluation des moyens de lutte actuels. (Thèse n°76). [En ligne] adresse URL : <http://these.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=325>. Consulté en Septembre 2007.
- Pena H F J., Soares R M., Ragozo A M A., Monteiro R M., Yai L E O., Nishi S M., Gennari S M., 2007 :** Isolation and molecular detection of *Neospora caninum* from naturally infected sheep from Brazil. Vet parasitol; 147: 61-66.
- Pitel PH., Pronost S., Romand S., Thulliez P., Fortier G., Ballet JJ., 2001 :** Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* in horses in France. Equine Vet J; 33(2):205-7.
- Rekiki A., Rodolakis A., 2004:** Diagnostic des avortements chez les petits ruminants. Point vétérinaire n°243.24-31.
- Reichel MP., 1998:** Prevalence of *Neospora* antibodies in New Zealand dairy cattle and dogs. N Z Vet J; 46(1):38.
- Reichel MP., Ross GP., McAllister MM., 2008:** Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for the serological diagnosis of *Neospora caninum* infection in sheep and determination of the apparent prevalence of infection in New Zealand. Vet Parasitol; 151(2-4): 323-6.
- Romand S., Thulliez P., Dubey JP., 1998:** Direct agglutination test for serologic diagnosis of *Neospora caninum* infection. Parasitol Res; 84(1):50-3.

- Romanelli PR., Freire RL., Vidotto O., Marana ERM., Ogawa L., De Paula VSO., Garcia JL., Navarro IT., 2007:** Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in sheep and dogs from Guarapuava farms, paran Res in Vet Sci; 82: 202-207.
- Sager H., Fischer I., Furrer K., Strasser M., Waldvogel A., Boerlin P., Audigé L., Gottstein B.,2001 :** A Swiss case-control study to assess *Neospora caninum*-associated bovine abortions by PCR, histopathology and serology. Vet Parasitol; 102(1-2):1-15.
- Sánchez GF., Morales SE., Martínez MJ., Trigo JF.,2003 :** Determination and correlation of anti-*Neospora caninum* antibodies in dogs and cattle from Mexico. Can J Vet Res ; 67(2):142-5.
- Schares G., Conraths FJ., Reichel MP., 1999:** Bovine neosporosis: comparison of serological methods using outbreak sera from a dairy herd in New Zealand. Int J Parasitol; 29(10):1659-67.
- Skjerve E., Waldeland H., Nesbakken T., Kapperud G.,1998:** Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. Prev Vet Med ; 35(3):219-27.
- Sondgen P., Peters M., Barwald A., Wurm R., Holling F., Conraths FJ., Schares G., 2001:** Bovine neosporosis: immunoblot improves foetal serology. Vet Parasitol; 102(4):279-90.
- Thilsted J.P., Dubey J.P., 1989:** Neosporosis-like abortions in a herd of dairy cattle.J.Vet.Diagn.Invest, 1:205-209.
- Thornton RN.,Thompson EJ.,Dubey JP., 1991:** *Neospora* abortion in New Zealand cattle.N Z Vet J; 39(4):129-33.
- Thurmond MC.,Hietala SK.,Blanchard PC., 1999:** Predictive values of fetal histopathology and immunoperoxidase staining in diagnosing bovine abortion caused by *Neospora caninum* in a dairy herd. J Vet Diagn Invest; 11(1):90-4.
- Trees AJ., Guy F., Low JC., Roberts L., Buxton D., Dubey JP., 1994:** Serological evidence implicating *Neospora* species as a cause of abortion in British cattle. Vet Rec; 134(16):405-7.
- West DM.,Pomroy WE.,Collett MG.,Hill FI.,Ridler AL.,Kenyon PR.,Morris ST.,Pattison RS., 2006:** A possible role for *Neospora caninum* in ovine abortion in New Zealand. Small Ruminant research, volume 62; 135-138.
- Wouda W.,Dubey JP.,Jenkins MC., 1997:** Serological diagnosis of bovine fetal neosporosis. J Parasitol; 83(3): 545-547.

Sites anonymes consultés:

<http://www.office-elevage.fr>

<http://www.web-agri.fr>

<http://www.fr.wikipedia.org>

Sfaksi A., 2004: les avortements chez les petits ruminants

Annexes

Tableau n°1 : Production de viande de mouton de quelques pays en 2000 (Guide d'élevage du mouton méditerranéen et tropical, 2004). **(t)** : tonnes, **(kg)** : kilogrammes

<i>Pays</i>	<i>Effectif (en milliers)</i>	<i>Viande de mouton et d'agneau (t)</i>	<i>Consommation totale (t)</i>	<i>Consommation par habitant (kg/an)</i>
Soudan	46 095	143 000	138 000	4,44
Ethiopie	21 000	77 700	77 198	1,23
Nigeria	20 500	91 410	91 410	0,80
Algérie	19 500	164 050	164 225	5,42
Maroc	17 300	120 000	120 040	4,02
Somalie	13 100	37 700	37 700	4,29
Kenya	7 000	24 000	24 265	0,80
Tunisie	6 600	54 000	54 000	5,71
Burkina Faso	6 585	13 410	13 410	1,16
Mauritanie	6 200	14 850	14 850	5,58
Mali	6 000	23 750	23 750	2,09
Libye	5 000	51 000	51 610	9,76
Egypte	4 450	84 749	85 640	1,26
Niger	4 392	14 720	14 718	1,36
Sénégal	4 300	14 490	14 461	1,53
Cameroun	3 880	16 800	16 803	1,13
Afrique	245 967	1 152 795	1 195 206	1,51
Monde	1 055 631	7 260 738	7 238 215	1,20

Tableau n° 2 : Liste des principaux pays producteurs de laine (Département économique et social, la division de la statistique de la FAO). (www.fr.wikipedia.org).

<i>Rang</i>	<i>Pays</i>	<i>Production de laine (kg)</i>
01	Australie	520.000
02	Chine	325.000
03	Nouvelle-Zélande	229.600
04	Iran	75.000
05	Royaume-Uni	60.000
06	Argentine	60.000
07	Inde	51.400
08	Turquie	46.500
09	Soudan	46.000
10	Afrique du sud	44.156
11	Uruguay	43.000
12	Fédération de Russie	42.000
13	Maroc	40.000
14	Pakistan	39.700
15	Syrie	29.800
16	Espagne	29.624
17	Kazakhstan	26.600
18	Indonésie	24.400
19	France	22.000
20	Algérie	20.000



Figure n°2 : Chlamydiose ovine : placentite (Brugère- picoux, 1994)



Figure n°3: Campylobactériose : agneau mort 6 heures après sa naissance
(Brugère-picoux ,1994)

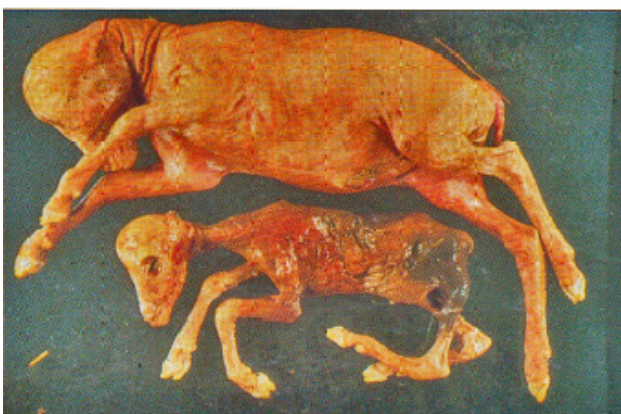


Figure n°4 : Toxoplasmose lors d'un avortement
Gémellaire (Brugère-picoux, 1994).



Figure n° 5: Toxoplasmose, momification du
Foetus. (Brugère-picoux, 1994)

Enquête auprès des éleveurs ovins

Date :

Nom de l'enquêteur :

Nom de l'éleveur et de la ferme :

Adresse :

N° de Tél. :

Nom du Vétérinaire traitant :

Tél. du vétérinaire :

Nombre d'ovins :

Races : (%)

Présence d'autres animaux dans la ferme : oui -non

Si oui, lesquels :

Contact avec les ovins ? Oui- non

Etat d'hygiène de la ferme : Bon /Moyen/ Mauvais

Etat général des animaux : Bon/ moyen/ mauvais

Maladies antérieures : oui/ non

Si oui lesquelles :

Quel traitement :

Maladies actuelles : oui/ non

Si oui lesquelles : Quel traitement ?

Vacciné: oui -non

Si oui, contre quelle maladie ?

Ovins nés sur place ou importés ?

Avortement chez les brebis dans les 5 dernières années ? Oui/ non

Si oui, cause connue ?

Résumé

Les avortements chez les petits ruminants occasionnent des pertes économiques importantes. En Algérie, les avortements chez les ovins ne sont ni déclarés ni font l'objet de diagnostic de laboratoire, à l'exception de la brucellose.

Parmi les causes parasitaires, la toxoplasmose est bien connue comme étant un agent abortif majeur chez la brebis. D'autre part, la neosporose due à *Neospora caninum* est à l'origine de problème d'avortement essentiel chez le bovin ; depuis peu elle est incriminée aussi dans les avortements chez la brebis.

Nous avons testé l'hypothèse selon laquelle *N. caninum* serait impliqué dans les avortements chez la brebis dans la région d'Alger. Pour ce faire, une enquête épidémiologique a été réalisée dans 27 fermes dont neuf ont subi des prélèvements sanguins. 104 sérums ont été récoltés et analysés afin de déterminer la séroprévalence vis-à-vis de *N. caninum*. Cette dernière variait de 29% à 6% selon la dilution du sérum analysée.

L'étude de la séropositivité vis-à-vis de *N.caninum* en fonction des avortements enregistrés n'a montré aucune association significative.

Neospora. caninum ne semble donc pas associé aux avortements chez la brebis dans la région d'Alger.

Les facteurs de risque liés à la séropositivité ont été étudiés. Seul le paramètre « Commune » a été identifié comme étant un facteur de risque.

Les facteurs de risque liés aux avortements ont été également examinés. Seule l'origine des ovins s'est révélée un facteur significativement associé aux avortements. Les ovins importés sont plus sujets aux avortements que les ovins nés à la ferme.

Mots clés : *Neospora caninum, neosporose, avortement, ovins, séroprévalence, Immunofluorescence indirect, facteurs de risques.*

Summary

The abortions in small ruminants cause economic losses. In Algeria, abortions in sheep are neither declared nor are the subject of laboratory diagnosis, with the exception of brucellosis.

Among the causes parasitic, toxoplasmosis is well known as an abortifacient major agent in the sheep. On the other hand, neosporose due to *Neospora caninum* is at the root of the problem of abortion essential to the cattle; recently complained it is also in abortions among the sheep.

We tested the hypothesis that *Neospora caninum* would be involved in abortions among the sheep in the region of Algiers. To this end, an epidemiological survey was conducted in 27 farms in the region of Algiers. Among these farms, nine have undergone blood samples. 104 sera were collected and analyzed to determine seroprevalence to *N. caninum*. The latter ranged from 29% to 6% according to the dilution of serum analysed.

The study of *N.caninum* according to the recorded abortions showed no significant association. *N. caninum* seems therefore not involved in abortions.

The risk factors associated with infection were studied. Only the parameter "Commune" has been emerged as a risk factor. The risk factors associated with abortions were also examined. Only the origin of sheep has been a significant factor associated with abortions. The imported sheep are more prone to abortions than sheep born on the farm.

Key Words: *Neospora caninum, neosporosis, abort, sheep, testimony, IFAT, abortion factor.*