

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE –ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة-الجزائر

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

**ÉTUDE PRÉLIMINAIRE SUR LES
AVORTEMENTS INFECTIEUX
CHEZ LA BREBIS**

Présenté par :

- Benghenam Oussama
- Raheb Sofiane

Soutenu le : 08/06/2015

Devant les jury :

- Président : Dr BOUZID.R (Maitre de conférence classe A) ENSV-ALGER
- Promoteur : Dr YAKOUBI. N (Maitre-assistant classe A) ENSV-ALGER
- Examineur :Dr MIMOUNE. N (Maitre assistante classe A) ENSV-ALGER
- Examineur :Dr TAHRI. S (Maitre assistante classe A) ENSV-ALGER

Année universitaire :2014-2015

Remerciement

Nous souhaitons exprimer particulièrement notre plus sincère gratitude au Monsieur YAKOUBI N, maître assistant classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire(ENSV) d'Alger et Directeur de ce mémoire pour son aide précieuse, ses conseils, sa disponibilité, sa contribution efficace et ses encouragements qui ont été déterminants pour l'accomplissement de ce travail et d'avoir accepté de diriger cette recherche. Malgré un agenda chargé et de lourdes responsabilités, il a su trouver du temps pour nous guider et nous orienter dans ce travail.

Je remercie également Monsieur BOUZID R, maître de conférence classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV) d'Alger, pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury.

Je tiens à remercier également Madame MIMOUN N, Maître assistante classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV) d'Alger, Madame TAHRI S, Maître assistante classe A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire (ENSV) d'Alger ; qui ont accepté de faire partie du jury de soutenance de ce travail.

Dédicaces

En signe de respect et de reconnaissance,

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

A MA GRANDE MÈRE : MA DAHBLA

*A mes très chers frères : HADJER , YUCEF , KHALIL ,
OUMAIMA*

*A MES AMIS : BORHANE, KHALED, SOFIANE ,
SADAM , LOTFI , AHMED , MOUMEN , YACINE,
YUCEF....*

A toute LA famille BENGHENAM ET ZEMMAME

A tous mes amis de BOURAOUI

A tous ceux qui m'aiment

... OUSSAMA BENGHENAM

Dédicaces

En signe de respect et de reconnaissance,

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

A MA GRANDE MÈRE .

A mon oncle.

A mes très chers frères .

*A MES AMIS : YACINE , SADDAM , SAMIR,
MOUMNE , AHMED , LOTFI , AZZEDINNE ,
YOUCEF T , YOUCEF M , MOHAMMADI Z ,
OUSSAMA....*

A tous mes amis de BOURAOUI et de ENSV

A toute ma famille

A tous mes amis

A tous ceux qui m'aiment

... RAHÈB SOFIANE

Sommaire

Partie bibliographique :

I. Introduction	1
II. Physiologie de l'activité sexuelle de la brebis	3
II.1.le rythme de la reproduction des brebis.....	3
II.2.le cycle sexuelle de la brebis.....	3
II.3.régulation du cycle sexuelle	3
II.4. la fécondation.....	6
II.5.la gestation.....	6
II.6.la nidation.....	6
II.7.agnelage.....	7
III. les cause infectieuse d'avortement chez la brebis :	
III.1.Brucellose	8
III.1.1.généralité.....	8
III.1.2. Etiologie.....	8
III.1.3. Importance.....	8
III.1.4.Epidémiologie.....	9
III.1.4.1.Répartition géographique	9
III.1.4.2.Résistance des bactéries	9
III.1.4.3.Sources de l'agent pathogène	9
III.1.4.4.Transmission de l'infection.....	10
III.1.5.pathogénie	10
III.1.5.1.Voies de pénétration.....	10
III.1.5.1.1. Période primaire.....	11
III.1.5.1.2. Période secondaire.....	12

III.1.6.Mécanisme d'avortement	12
III.1.7.Symptômes	12
III.1.8.Diagnostic	13
III.1.8.1.Diagnostic clinique	13
III.1.8.2.Diagnostic expérimental	14
III.1.8.3.Diagnostic bactériologique	14
III.1.8.3.1.Examen bactérioscopique	14
III.1.8.3.2.Diagnostic sérologique.....	14
III.1.8.3.3.Diagnostic allergique	15
III.1.9.lésions	15
III.1.9.1.Lésions macroscopiques.....	15
III.1.9.2.Lésions microscopiques	15
III.1.10.Traitement.....	16
III.1.11.Prophylaxie.....	16
III.2.Chlamyphilose	17
III.2.1.Généralité	17
III.2.2. Importance.....	17
III.2.3.Etiologie.....	17
III.2.4.Epidémiologie.....	17
III.2.5.Pathogénie	18
III.2.6.Sensibilité à l'infection	19
III.2.7.Signes cliniques	20
III.2.7.1.Chlamyphilose abortive	20

III.2.7.2. Autres formes cliniques	21
III.2.8. Diagnostic	21
III.2.8.1. Diagnostic clinique	21
III.2.8.2. Diagnostic post mortem	22
III.2.8.3. Diagnostic de laboratoire	22
III.2.9. Traitement	23
III.2.10. Prophylaxie	23
III.3. La fièvre Q	25
III.3.1. Généralité	25
III.3.2. Etiologie	25
III.3.3. Epidémiologie	27
III.3.3.1. Sources de <i>Coxiella burnetii</i>	27
III.3.3.2. Modes de transmission	28
III.3.4. Pathogénie	29
III.3.5. Les symptômes	29
III.3.6. Lésion	30
III.3.7. Diagnostic	30
III.3.8. Traitement	31
III.3.9. Prophylaxie	32
III.4. Salmonelloses	33
III.4.1. Généralité	33
III.4.2. Etiologie	33

III.4.3.Epidémiologie	33
III.4.3.1.Sources de Salmonella Abortusovis	33
III.4.3.2.Modes de transmission.....	34
III.4.4.Pathogénie	35
III.4.5.Symptomes	36
III.4.6.Lésions	37
III.4.7.Diagnostic	37
III.4.8.Traitement	37
III.4.9.Prophylaxie	38
III.5.Toxoplasmose	39
III.5.1.Généralite	39
III.5.2.Importance	39
III.5.3.Cycle évolutif	39
III.5.4.Epidémiologie	40
III.5.4.1.prévalence	40
III.5.4.2.résistance du parasite	41
III.5.4.3.Source et mode de transmission	41
III.5.5.Pathogénie	44
III.5.6.Symptome	45
III.5.7.lésions	46
III.5.8.Diagnostic	46
III.5.9.Traitement	47
III.5.10.Prophylaxie	48

La partie pratique :

I. Introduction	49
II. Objectif.....	49
III. MATERIEL ET METHODE	49
IV. INFORMATIONS GENERALES	49
V. Résultat	50
VI. Discussion.....	61
VII. Conclusion	64
VIII. Recommandation	65

Liste des figures :

- Figure 1** :Régulation hormonale du cycle sexuelle (HANSON ;2005).....P 5
- Figure 2** :Evolution de foyer de brucellose Algérie 1998-2010 (DSV 2011).....P 10
- Figure 3** :Transmission de l'infection à Chlamydomytila abortus (RODOLAKIS et SOURIAU,1980).....P 21
- Figure 4** : Cycle de développement de Coxiella burnetii.....P 21
- Figure 5** : Cycle épidémiologique de la salmonellose ovine.....P 36
- Figure 6** :cycle évolutif de Toxoplasma gondii (F.BEUGNET,2005).....P 41
- Figure 7** : Mode de transmission (TENTER A M ET al ;2000).....P 42
- Figure 8** :Autre mode de transmission (F.Beugnet,2005).....P 45
- Figure 9** : les secteurs représente la fréquence d'avortement en pratique courante.....P 51
- Figure 10** : les secteurs représente la fréquence d'avortement par apport au saison.....P 52
- Figure 11** :Fréquence des avortements en fonction du parité.....P 53
- Figure 12** : Histogrammes représentent les principales origine des avortements.P 54
- Figure 13** : Secteur représente les stades de gestation correspondant au avortement.....P 55
- Figure 14** : Histogramme représente les principales symptômes et le nombre des vétérinaires correspondant.....P 57
- Figure 15**: Histogramme représente les principales lésions sur l'avortant et le nombre des vétérinaires correspondant.....P 58
- Figure 16** : Histogramme représente les principales lésions sur le placenta et le nombre des vétérinaires correspondant.....P 60

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Site de synthèse et rôles des principales hormones impliquées dans le cycle sexuel de la brebis (Synthèse de plusieurs auteurs).....	P 4
Tableau 2 :la fréquence d'avortement.....	P 51
Tableau 3 :la fréquence d'avortement par apport au saison.....	P 52
Tableau 4 :représente la fréquence d'avortement en fonction de la parité.....	P 53
Tableau 5 :les principales origines des avortements.....	P 54
Tableau 6 :représente la fréquence d'avortement en fonction de stade de gestation.....	P 55
Tableau 7 :représente les principales symptômes des avortements.....	P 56
Tableau 8 :représente les principales lésion observé sur l'avortant.....	P 58
Tableau 9 : les principales lésions observées sur le placenta.....	P 59

Partie
bibliographique

I. Introduction

Les maladies abortives d'origine infectieuse occasionnent des pertes économiques sévères, ayant à la fois des effets directs sur les animaux (avortement, stérilité, diminution de la production laitière) et des effets indirects tels que le coût des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels. Des études ont aussi souligné son importance dans le risque sanitaire pour la santé publique lorsqu'il s'agit de zoonoses.

Une étude réalisée en Algérie (la région de Kasr Boukhari par Rahal et al. 2011) a révélé l'infection simultanée par au moins deux agents abortifs dont *Brucella melitensis*, *Chlamydia* spp. et *Coxiella burnetii*. De même, une enquête menée en Tunisie a souligné une polyinfection par deux à cinq agents abortifs parmi lesquels *Brucella melitensis*, *Chlamydia* spp., *Coxiella burnetii*, *pestivirus* et *Salmonella abortus ovis* (Rekiki et al., 2005). Au Maroc, les enquêtes sérologiques de Benkirane et al. (1990) et de Hamzy-El Idrissi et al. (1995) ont montré la présence des associations de 2 ou 3 agents abortifs aussi bien dans les élevages que chez les brebis : chlamydieuse ; fièvre Q 8.3% , chlamydieuse ; brucellose 4.2% , chlamydieuse ; salmonellose 4.2%.

Chez la brebis, tout comme chez la chèvre, un taux d'avortement inférieur à 5% est considéré comme normal.

Il convient de distinguer l'avortement clinique (mise en évidence de l'avorton et/ou des enveloppes fœtales) de l'avortement non réellement constaté (avortement supposé). Ce diagnostic d'avortement « supposé » nécessite qu'un constat de gestation antérieure positif ait été réalisé. La perspective d'avortement provient alors d'un retour en chaleurs, d'un nouveau constat, par exemple une échographie négative ou par observation d'un retard d'involution utérine.

Même si l'avortement n'est pas le syndrome le plus important en élevage ovin, son importance est liée à trois points en particulier :

-santé publique: une part importante des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont graves d'un point de vue médical (brucellose, fièvre Q, chlamydieuse...).

-santé animale et impact économique: cet impact est important à la fois en élevage allaitant (les avortements peuvent représenter une part importante des pertes d'agneaux avant sevrage) et en élevage laitier ; l'obtention d'un agneau sain et viable conditionne en effet la lactation qui suit la mise bas.

Le diagnostic des causes d'avortement repose le plus souvent sur des techniques de laboratoire. Il est classiquement admis qu'un diagnostic d'avortement n'est établi que dans 10

I. Introduction

à 40% des cas. La première raison est imputable à la diversité des causes d'avortements. Les agents responsables d'avortements sont en effet de nature biologique tels les bactéries, les virus, les parasites ou les champignons et les levures ou non biologique comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes. Par ailleurs, les tableaux cliniques induits sont très peu spécifiques.

L'objectif de cette étude est de faire le point sur les principales maladies abortives chez la brebis, d'origine bactérienne ou parasitaire : la brucellose, la chlamydie, fièvre Q, la salmonellose et la toxoplasmose.

II. Physiologie de l'activité sexuelle des brebis

II.1. Le rythme de reproduction des brebis :

Le rythme de reproduction des brebis est saisonnier. Il dépend de la variation de la durée du jour au cours de l'année. Ainsi, les brebis manifestent une activité sexuelle lorsque la durée du jour diminue (du début de l'été à la fin de l'automne) : c'est la saison sexuelle. Elles sont au repos sexuel (anoestrus saisonnier) lorsque la durée du jour augmente (du début de l'hiver à la fin du printemps) (DONOVAN et al, 2001).

Plusieurs facteurs comme la race, le climat ou l'alimentation, peuvent modifier la durée de la saison sexuelle. Par ailleurs, la durée et l'intensité de l'anoestrus varient d'une race à l'autre. Ainsi, certaines races de brebis présentent quelques chaleurs au printemps tandis que d'autres ont une saison sexuelle très courte, du mois d'août au mois de décembre (BOUKHLIQ, 2002).

II.2. Le cycle sexuel de la brebis:

Pendant la saison de reproduction, l'activité sexuelle se manifeste par le fait que les brebis viennent régulièrement en chaleurs. L'intervalle entre chaleurs constitue le cycle sexuel qui comprend le cycle ovarien et le cycle oestrien. Ce dernier correspond à l'intervalle entre deux œstrus (LAFRI.,2001) ou entre deux périodes de chaleurs consécutives ; avec l'ensemble des phénomènes qui l'accompagnent : les transformations périodiques des organes génitaux de la femelle qui influencent profondément sur tout l'organisme et en particulier sur le comportement et le métabolisme de l'animal (ERICH KOLB, 1975).

Les agnelles commencent à avoir des cycles à la puberté, se poursuivent tout au long de la vie génitale et ne sont interrompues que par la gestation. Ces cycles durent en moyenne 17 jours (ERICH KOLB, 1975), avec une variabilité de 14 à 19 jours. Les chaleurs sont assez longues de 2 à 3 jours. Cependant, en période de transition entre l'anoestrus et la saison sexuelle (à la fin de l'été), des cycles courts de moins de 12 jours sont fréquemment observés (P. BROERS).

II.3. Régulation du cycle sexuel :

Les variations quantitatives et qualitatives des hormones secrétées par l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien sont en étroite relation avec les modifications cellulaires au niveau de l'ovaire. (**Figure 1**)

II. Physiologie de l'activité sexuelle des brebis

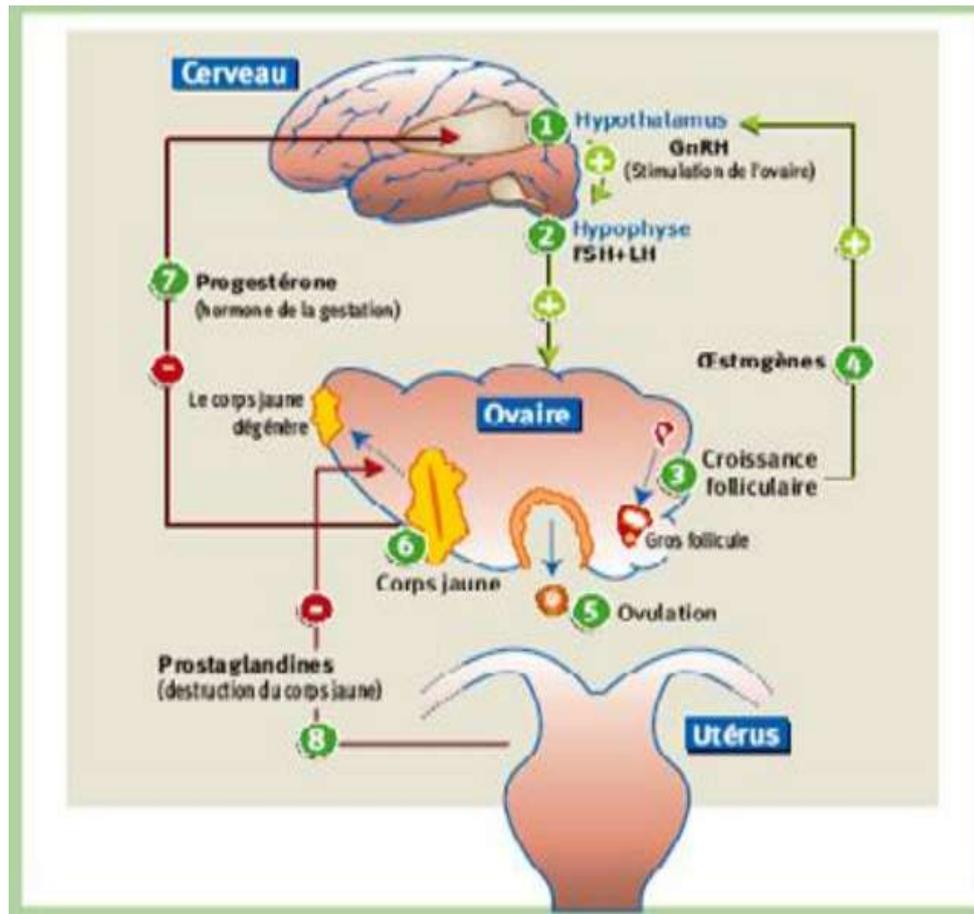


Figure 1 : Régulation hormonale du cycle sexuel (HANSON ;2005)

Le déroulement du cycle est contrôlé par l'interaction de plusieurs hormones dont les principales actions sont rappelées dans le tableau suivant :

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

Hormones (nature chimique)	Site de sécrétion	Rôle
GNRH (polypeptide)	Hypothalamus	-stimules la synthèse et sécrétion de LH. -stimule la sécrétion de FSH.
LH (protide)	Antéhypophyse	-Assure la maturation folliculaire et provoque l'ovulation. -induit la reprise de méiose dans l'ovocyte. -action lutéotrophique (induit la lutéinisation). -stimule la sécrétion de progestérogène.

II. Physiologie de l'activité sexuelle des brebis

FSH	Antéhypophyse	<ul style="list-style-type: none"> -stimule la maturation folliculaire. -stimule la sécrétion d'œstrogène. -s'oppose à l'atrésie folliculaire.
Oestrogènes (stéroïdes)	Ovaire	<ul style="list-style-type: none"> -Assurent le développement de toutes les structures génitales (oviducte ,vagin ,utérus....) -stimule la prolifération des cellules de l'endomètre. -sensibilisent le myomètre au facteur ocytocique. -augmentation de la vascularisation et la perméabilité vasculaire. -favorise la sécrétion d'une glaire cervicale fluide. -induisent l'œstrus par action sur le SNC. -induisent le type morphologique femelle. -action anabolisants et mammogène.
Progestérone (stéroïde)	Ovaire	<ul style="list-style-type: none"> -inhibe la décharge cyclique de GNRH. -inhibe la maturation complété des follicules et l'ovulation. -conditionne la descente de l'œuf dans l'oviducte. -assure la préparation de l'utérus à la gestation (inhibe la motricité du myomètre ,induit l'hyperplasie de l'endomètre ,stimule le développement et les sécrétions des glandes utérine ,favorise la sécrétion d'une glaire cervicale visqueuse. -intervient sur le comportement maternel. -action mammogène.
Inhibine (cytokine, polypeptide)	Ovaire	Freine la sécrétion de FSH observées au cours de la phase folliculaire.
Prostaglandine F 2 alpha	Utérus (endomètre)	Action lutéolytique
Mélatonine	Glande pinéale (épiphyse)	<ul style="list-style-type: none"> -modification de l'activité de l'axe gonadotrope du complexe hypothalamo-hypophysaire. -responsable du caractère saisonnier.

II. Physiologie de l'activité sexuelle des brebis

II.4.La fécondation:

C'est la fusion des gamètes mâle et femelle après une succession d'évènements dans les voies génitales femelles . Cette fusion aboutit à la formation d'une cellule unique : le zygote (ou embryon de stade 1 cellule) . Elle se fait 3 à 4 heures après l'ovulation .

II.5.La gestation:

C'est la Période pendant laquelle la brebis porte son petit, de la fécondation jusqu'à la mise bas.

La progestation dure environ 20 jours. Pendant cette période l'oeuf mène une vie libre tout en effectuant une migration, une répartition dans l'utérus et une segmentation. La nidation ou l'implantation marque la limite entre deux phases de la gestation: la progestation et la gestation proprement dite.

la gestation proprement dite c'est l'état d'une femelle qui porte son ou ses petits depuis la nidation jusqu'à la parturition (J-P VAISSAIRE., 1997) avec des transformations intéressent non seulement le tractus génital (y compris la mamelle) mais aussi la totalité de l'organisme(ERICH KOLB). La durée varie avec la race, la parité et la taille de la portée (P.CHEMINEAU., 1975), elle est en moyenne de 145-146 jours. Mais pour une même race, elle peut varier de 8 jours d'une brebis à l'autre.

II.6.Nidation ou implantation:

Sur le plan anatomique, la nidation est la pénétration active et plus au moins complète de l'œuf dans l'endomètre utérin préparé à cet effet(LAFRI.,2001) et sur le plan physiologique, c'est le début des relations privilégiées entre la mère et le fœtus (J-P VAISSAIRE.,1977). Elle est tardive vers le 15^{ème} et le 17^{ème} jours (LAFRI.,2001) et présente deux stades évolutifs : La fixation et l'orientation du blastocyste et L'invasion trophoblastique.

Avant l'implantation, le blastocyste signale sa présence en sécrétant une substance capable d'empêcher la lutéolyse (la production de la PGF2). Cette substance est la trophoblastine (il y a une autre molécule c'est la PGE2) (LAURNET T et THIERRY L 2004-2005).

La nidation est sous la dépendance de la progestérone sécrétée par le corps jaune qui ne subit pas d'involution et qui bloque les contractions intempestives du myomètre ; ainsi la survie du blastocyste dépend des sécrétions utérines ou lait utérin qui contient du glutathion, de la vitamine B 12 et de l'acide folique (SERACTA MENOUBA 2003).

II. Physiologie de l'activité sexuelle des brebis

Pendant la protestation, il est vivement conseillé de renoncer à toute intervention ou manipulation et à tout changement brusque dans la conduite, par exemple: l'alimentation, stress, en but d'éviter toute mortalité embryonnaire (CHRISTIAN D., 2003)

Pendant la gestation, les enveloppes foetales se mettent en place : l'amnios qui contient un liquide nourricier, l'allantoïde (encore appelée la 1^{ère} poche des eaux) dans laquelle s'accumulent les déchets, et le chorion qui enveloppe le tout. La membrane externe de ce dernier porte des villosités rassemblées sous forme de cotylédons d'où l'appellation placentation cotylédonaire .

Le placenta (ensemble des tissus maternels et fœtaux) qu'est anatomiquement de type cotylédonaire (cotylédons concaves) et histologiquement conjonctivochorial ou syndesmochorial assure: la fixation du fœtus, le passage des éléments nutritifs et d'autre part un rôle protecteur et hormonal qui assurent le maintien de la gestation et le développement du fœtus .

Le placenta ne laisse pas passer les anticorps fabriqués par la mère, d'où la nécessité absolue de faire boire le colostrum au jeune le plus rapidement possible après la naissance .

II.7.Agnelage :

C'est l'acte physiologique qui termine la gestation, l'agneau qui pèse 3 à 5kg doit pour sortir, traverser le canal pelvien (ou filière pelvienne) constitué par des parois osseuses : sacrum, ilium, ischium complétées par des parois membraneuses. La cause déterminante de l'accouchement est la sécrétion hypophysaire (ocytocine) qui peut agir grâce à la chute de la progestérone, les causes efficaces de l'accouchement sont les contractions utérines et les contractions abdominales. Les contractions utérines sont involontaires, douloureuses, agissent dès le début du part, deviennent de plus en plus intenses et de plus en plus longues avec, pendant les périodes de repos, persistance d'un certain tonus. Les contractions abdominales sont tardives, réflexes, lorsque le fœtus s'engage dans le vagin. Ces dernières sont de durée plus courte et agissent lors du maximum de la contraction utérine, et sont très utiles car elles correspondent au moment du passage du thorax dans le détroit antérieur (Craplet et al.,1977).

III.1.1. Généralité :

La brucellose des petits ruminants est une maladie infectieuse, contagieuse, d'allure chronique, largement répandue dans le monde et dont l'agent causal est *Brucella melitensis*. L'avortement est le principal symptôme de la brucellose, mais elle provoque aussi des rétentions placentaires, des orchites, des épидидymites et, plus rarement, des arthrites. Cette maladie est considérée comme une zoonose majeure.

III.1.2. Etiologie :

Ce sont des bactéries du genre *Brucella* qui sont des coccobacilles immobiles, Gram négatif, aérobies stricts, à culture délicate et très lente, présentant un pouvoir immunogène faible, réparties en six espèces : *Brucella abortus*, *B. melitensis*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. suis*, *B. neotomae* (PILET et al, 1979). Les ovins sont le plus souvent contaminés par *B. melitensis* mais l'infection à *B. abortus* n'est pas exceptionnelle dans les troupeaux vivant en contact avec des bovins. L'infection des brebis par *Brucella ovis* est généralement rare. En effet, il est admis qu'après la monte par un bélier infecté, peu de brebis développent une infection avec avortement ou expulsion d'agneau mort-né (FERRI et ELNA, 2003).

III.1.3. Importance :**III.1.3.1. Importance sanitaire :**

La brucellose est avant tout un danger pour la santé publique, c'est une zoonose majeure. En Algérie les estimations officielles faisant état de 6378 cas humains confirmés en 2009 (Bulletin sanitaire vétérinaire, 2009).

III.1.3.2. Importance économique :

La Brucellose est un fléau dans l'élevage ovin, elle occasionne des grandes pertes économiques difficiles à chiffrer en raison de différents facteurs qui interviennent dans leur estimation tels que :

élevages mixtes, difficultés de dépistage et la transhumance. Les répercussions économiques sont reconnues par Les pertes directes, on inclut celles dues à la mortalité périnatale élevée, à la mortalité des femelles, aux baisses de production « viande, lait », la stérilité et l'infertilité (LEON et al., 2003).

III.1.4. Epidémiologie :**III.1.4.1. Répartition géographique :**

A l'heure actuelle, *B. melitensis* est largement réparti dans les pays où les ovins et les caprins sont élevés sur un mode extensif, notamment les pays du bassin méditerranéen, au Proche-Orient, en Asie Centrale, en Chine et en Mongolie. Elle est présente aussi en Amérique Centrale, en Amérique du Sud et en Afrique. Les autres régions du monde, comme l'Amérique du Nord, le Sud-Est asiatique, l'Australie et la Nouvelle-Zélande, sont indemnes de brucellose des petits ruminants (LEFEVRE, 2003).

En 2009, les services vétérinaires déclarent 09 foyers de brucellose ovine (DSV, 2010). L'histogramme suivant résume l'évolution du nombre de foyers de brucellose ovine déclarés (Figure 2).

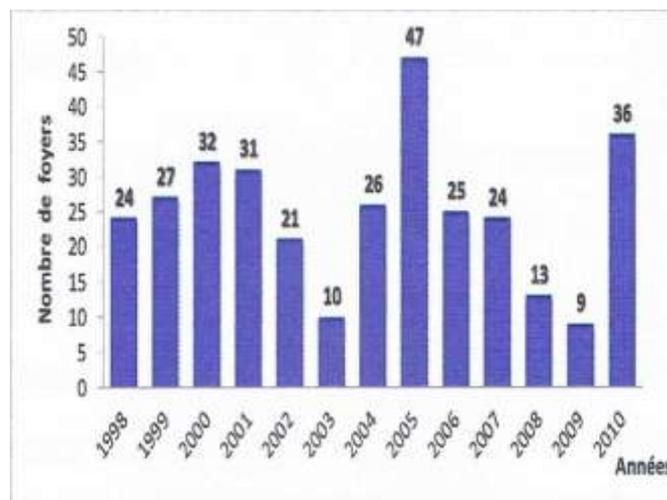


Figure 2 : Evolution de foyer de brucellose en Algérie 1998-2010 (DSV-2011)

III.1.4.2. Résistance des bactéries :

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

III.1.4.3.Sources de l'agent pathogène :

La brebis qui avorte est une source importante de contagion par la quantité considérable de brucelles excrétées dans les eaux fœtales, le placenta, le colostrum et le lait (GANIERE, 1990) Au moment de l'avortement, le liquide allantoïdien peut contenir jusqu'à 10^{10} UFC/ml (UFC = unités formant colonies), et la concentration dans les cotylédons placentaires varie de 10^{11} à 10^{13} UFC/g. De même, le fœtus né à terme est aussi fortement infecté.

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

III.1.4.4.Transmission de l'infection :**III.1.4.4.1.Transmission directe :**

La contamination directe par *B.melitensis* se fait au contact des fœtus et annexes fœtales, soit à travers les muqueuses de l'appareil digestif ou respiratoire, soit à travers la conjonctive. Chez les ovins, l'infection à travers la peau est moins fréquente. Elle n'est possible que s'il existe de graves lésions cutanées (BLANCOU J, 2003).

III.1.4.4.2.Transmission indirecte :

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

III.1.4.4.3.Transmission verticale :

La brucellose peut être transmise de la mère à son agneau in utero ou immédiatement après la naissance (MAMMIUJER, 1952). La persistance des *Brucella* chez les animaux nouveau-nés a été observée chez des agnelles qui sont nées de mères malades ou qui ont tété un lait contaminé. Jusqu'à l'âge adulte, c'est-à-dire jusqu'à la première gestation, ces animaux n'élaborent pas d'anticorps spécifiques (réaction négative en sérologie) tant que ne s'est pas développé le processus pathologique.

III.1.5. pathogénie :**III.1.5.1. Voies de pénétration :**

Les principales voies de pénétration des Brucella sont les muqueuses de l'oropharynx, de la conjonctive et des voies respiratoires supérieures, et les voies génitales. La voie cutanée en fait également partie, surtout si la peau est lésée (GARIN-BASTUJI, 2003 ; GODFROID, 2003).

Il est possible de distinguer très schématiquement dans l'évolution de l'infection brucellique deux périodes : primaire et secondaire (GANIERE, 2002 ; GARIN-BASTUJI, 2003).

III.1.5.1.1. Période primaire :

Cette période suit la contamination de l'hôte réceptif, elle peut passer inaperçue (infection inapparente), ou se traduire par des symptômes variés qui caractérisent cliniquement la brucellose aiguë, exemple : Avortement. Elle évolue en trois étapes :

-Etape de multiplication locorégionale :

Elle est définie par la multiplication des Brucella dans les groupes ganglionnaires de la porte d'entrée (GANIERE, 2002). Cette phase de colonisation locale et régionale correspond à la période d'incubation de la maladie dont la durée varie de 14 à 180 jours.

-Etape de dissémination :

Le germe se dissémine à partir de sites ganglionnaires de multiplications locorégionales, en emportant les voies lymphatiques et sanguines, la voie lymphatique est prépondérante dans la majorité des espèces, faisant de la brucellose une maladie à point de départ lymphatique (GANIERE, 1990).

-Etape de localisation :

Elle se traduit par la localisation et la multiplication des Brucella dans certains sites électifs, ce sont :

* les organes riches en éléments du système réticulo-histiocytaire comme la rate et le foie, mais aussi de nombreux groupes ganglionnaires, en particulier ceux de la sphère génitale et mammaire.

* les organes génitaux c'est-à-dire l'utérus gravide chez la femelle.

* la glande mammaire.

* certaines articulations.

Ces localisations peuvent s'accompagner de manifestations cliniques caractérisant la brucellose aiguë : avortement. Elles permettent aussi pour certains (utérus gravide, mamelle), l'excrétion des *Brucella* et leur dissémination (GANIERE, 2002).

III.1.5.1.2. Période secondaire :

Cette période est associée à un état de résistance de l'hôte plus ou moins prononcé, lié au développement de l'immunité. Deux issues sont possibles : la guérison ou la persistance des *Brucella* (GANIERE, 2002 ; GARIN-BASTUJI, 2003).

III.1.6. Mécanisme d'avortement :

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

Jusqu'à 85% des bactéries présentes dans l'organisme infecté se localisent dans les cotylédons, les membranes placentaires et l'allantoïde. Le processus infectieux ne se borne pas au placenta ; il s'étend aussi aux enveloppes fœtales et au fœtus qui, à son tour, peut être contaminé par voie sanguine (veine ombilicale) ou digestive par déglutition d'un liquide amniotique contaminé, et contracter une infection dont il meurt souvent in utero ou peu après la naissance. En outre, pour expliquer l'avortement et la mort du fœtus, on cite l'intervention des endotoxines brucelliques qui, d'une part, intoxiquent le fœtus et, d'autre part, provoquent la contraction des fibres musculaires lisses de l'utérus (HALPERIN, 1987). L'avortement survient entre les 3^{ème} et 4^{ème} mois de gestation. A cette première atteinte, la fréquence dans le troupeau peut être de 50% à 70%. Les avortements diminuent brusquement l'année suivante (10%) et ne se manifestent qu'à la fin de la gestation avec des sujets viables constituant une source d'infection. Ces accidents disparaissent entièrement au troisième agnelage.

III.1.7. Symptômes :

Après une incubation dont la durée varie de 14 à 180 jours, la brucellose touche aussi bien les femelles que les mâles.

Chez les femelles, elle peut se présenter sous une forme chronique et asymptomatique, caractérisée par une colonisation du système lympho-réticulaire, ce qui n'est pas sans répercussions épidémiologiques. Après une première réaction immunitaire, les symptômes et les anticorps disparaissent, les animaux devenant pendant un certain temps des porteurs asymptomatiques du germe, dont la détection est difficile par les techniques de diagnostic sérologiques classiques (LEON et al., 2003).

Les femelles gestantes sont très sensibles à l'infection, et l'avortement en est le principal symptôme. Cliniquement, cet avortement n'est pas différent de ceux dus à d'autres agents infectieux, ce qui implique de recourir au laboratoire pour porter un diagnostic différentiel (GANIERE, 2004).

En général, les avortements apparaissent massivement dans les troupeaux au cours de la première et de la deuxième année d'infection par *B. melitensis*. Ils touchent principalement les femelles primipares pendant le dernier tiers de la gestation. Les avortements peuvent se produire plusieurs fois chez le même animal (ACHA et SZYFRES, 2005).

Certaines femelles infectées peuvent mettre bas à terme, mais dans ce cas la mortalité périnatale est élevée : les nouveau-nés sont particulièrement affaiblis et meurent dans les 24 heures qui suivent la naissance. Parfois et en début de l'infection, ces agneaux peuvent survivre, mais bien que guéris, ils peuvent devenir des porteurs chroniques du germe (BRUM, 2009).

Autres localisations : des mammites elle peut affecter de nombreux sujets et, contrairement aux bovins, peut atteindre ici le stade clinique : formation de nodules inflammatoires ayant le volume d'une noix, lait grumeleux des arthrites et des bursites rares (GARIN-BASTUJI, 2004).

III.1.8. Diagnostic :**III.1.8.1. Diagnostic clinique :**

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

-Mort d'un nouveau-né avec symptômes d'anoxie dans les 48 heures suivant la mise bas.

-fréquence anormale des rétentions placentaires .

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

III.1.8.2. Diagnostic expérimental :

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

III.1.8.3. Diagnostic bactériologique :

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

III.1.8.3.1. Examen bactérioscopique :

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

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

III.1.8.3.2. Diagnostic sérologique :**➤ Séro-agglutination lente en tube ou séro-agglutination de Wright :**

Il permet, dans une certaine mesure, de différencier une réaction sérologique vaccinale consécutive à l'utilisation du vaccin B19 (cette vaccination induit principalement des anticorps de classe IGM), d'une infection par *B. abortus* sauvage (cette infection induit principalement des anticorps de classe IgG) (LEON et FERRI, 2003).

➤ Test immuno-enzymatique : ELISA anti-LPS :

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

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

III.1.8.3.3. Diagnostic allergique :

Pour mettre en évidence l'hypersensibilité spécifique créée par l'infection, la méthode allergique utilise un antigène qui a reçu des noms variés (brucelline, mélitine) et qui produit, après injection intradermique, une réaction locale avec engorgement, induration, épaissement de la peau apparaissant après 24 heures et persistant plusieurs jours (CRAPLET et THBIER, 1973). On le considère comme un excellent test complémentaire des approches sérologiques. Il est à noter que l'intradermoréaction ne permet pas de différencier un animal infecté d'un animal vacciné (FERRI, 2003).

III.1.9. Lésions :**III.1.9.1. Lésions macroscopiques :**

Les rétentions placentaires et les endométrites sont rares chez les brebis, les lésions de l'utérus chez les femelles ayant avorté sont celles d'une métrite suppurative avec suffusions hémorragiques au niveau des cotylédons et de l'endomètre. Dans le placenta, on peut observer une infiltration gélatineuse jaunâtre et de fausses membranes fibreuses qui peuvent être soit localisées à une partie du placenta, soit généralisées.

III.1.9.2. Lésions microscopiques :

Au niveau de l'endomètre et des cotylédons, on note des zones de nécrose avec une infiltration abondante de leucocytes neutrophiles. Les cellules de l'épithélium entre les cotylédons présentent une vacuolisation cytoplasmique, ainsi qu'un petit nombre de neutrophiles et quelques rares macrophages et lymphocytes (GARIN-BASTUJI, 2003).

Sur les fœtus, les lésions les plus caractéristiques s'observent dans les poumons, où l'on note une infiltration alvéolaire et interstitielle diffuse, un œdème interlobulaire et pleural ainsi qu'une congestion vasculaire. Dans la rate on constate une hyperplasie réticuloendothéliale diffuse et multifocale (LEON et al., 2003).

III.1.10. Traitement :

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

III.1.11. Prophylaxie :**III.1.11.1. Prophylaxie sanitaire :**

L'éradication de cette maladie par les seules mesures sanitaires est difficile. Elle repose sur le dépistage, la protection des cheptels indemnes et l'assainissement des troupeaux infectés (GANIERE, 1990).

III.1.11.2. la prophylaxie médicale :

Le vaccin le plus efficace et le plus largement utilisé dans le monde chez les petits ruminants est un vaccin vivant préparé à partir de la souche REV 1 de *B. melitensis*. Une seule administration (sans rappel) par voie SC ou conjonctivale à des jeunes femelles âgées de 3 à 6 mois assure leur protection (relative) durant plusieurs années.

III.2.1. Généralité :

Chlamydia abortus provoque une maladie qualifiée par les anglophones d'Ovine Enzootic Abortion (OEA, avortement enzootique ovin). Elle représente l'une des plus importantes causes d'avortement ovin et caprin à travers le monde, excepté l'Australie et la Nouvelle Zélande (RODOLAKIS et al., 1998 ; AITKEN, 2000). Une épizootie d'avortements chez le lama et des avortements sporadiques chez les bovins (AITKEN, 2000). Toutefois la maladie abortive a surtout été étudiée dans l'espèce ovine.

Chlamydia abortus a une affinité pour le placenta et cause donc des avortements chez le mouton et la chèvre. De plus, *Chlamydia abortus* est responsable d'une zoonose qui, bien que peu souvent diagnostiquée, est à l'origine de pneumonie sévère et d'avortements avec des complications possibles (RODOLAKIS et al., 1998 ; AITKEN, 2000 ; RODOLAKIS, 1997).

III.2.2. Importance :

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

III.2.3. Etiologie :

Les *Chlamydia* sont des bactéries obligatoirement intracellulaires, qui dépendent de l'hôte pour leur approvisionnement en énergie (EVERETT et al., 1999). L'agent de la chlamydiophilose est *Chlamydia abortus* (anciennement *Chlamydia psittacis* serotype 1), une des six espèces du genre *Chlamydia*, dans la famille des Chlamydiaceae, de l'ordre des Chlamydiales (RODOLAKIS et al., 2000).

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

III.2.4. Epidémiologie :

Le placenta et les eaux fœtales d'animaux infectés sont très fortement contaminés par *Chlamydia abortus*. Les sécrétions utérines des brebis contiennent des *Chlamydia* du jour précédant l'avortement à deux trois semaines après l'avortement (AITKEN, 2000), et chez la chèvre, les sécrétions peuvent contenir des bactéries de neuf jours avant à deux semaines après l'avortement. Les conditions climatiques externes au printemps permettent

aux formes élémentaires d'être infectantes pendant plusieurs jours, voire plusieurs mois si la température est proche de 0° c (AITKEN, 2000). Les brebis s'infectent :

- par ingestion de nourriture ou d'eau contaminées ou par léchage de substrats contaminés par les tissus et fluides placentaires
- par inhalation d'aérosols créés dans le milieu d'élevage.

Les tentatives de transmission sexuelle par apport exogène de *Chlamydia abortus* dans la semence ou par inoculation des bactéries dans le vagin après une lutte naturelle entraînent des avortements enzootiques dans peu de cas (PAPP et al., 1996).

La transmission par le lait ou le colostrum de brebis n'a pas été prouvée (VENABLES, 1989), mais il semblerait que cela soit possible pour le lait de chèvre. *Chlamydia abortus* est quelquefois isolée dans les fèces des ruminants, ce qui est dans le sens d'une possible infection intestinale et d'une transmission féco-orale. Toutefois, la plupart des isolats fécaux semblent être des *Chlamydia pecorum*. La fréquence de l'infection intestinale par *Chlamydia abortus* est mal connue (RODOLAKIS et al, 1998).

III.2.5. Pathogénie :

L'inoculation de *Chlamydia abortus* par voie sous cutanée à des brebis avant le 25^{ème} jour de gestation provoque une placentite et des avortements dans les trois dernières semaines de gestation. Bien que la détection de la bactérie dans le placenta soit possible plus tôt, les lésions sont faibles voire absentes avant le 90^{ème} jour de gestation. La première lésion du placenta correspond à une colonisation par la bactérie des cellules du trophoblaste, associée à de la nécrose, de l'œdème et à une infiltration par des neutrophiles, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes; ces phénomènes se développent ensuite dans les tissus environnants. Des inclusions à *Chlamydia* sont observées en même temps dans l'endomètre, avec là aussi nécrose et inflammation. Le fœtus s'infecte, avec apparition de foyers d'inflammation et de nécrose dans le foie, le poumon et les nœuds lymphatiques (AMIN et al, 1995).

Lors d'une inoculation oro-nasale sur des brebis non gravides, les antigènes de *Chlamydia abortus* sont détectés 27 heures Post inoculation dans les tonsilles palatines, les nœuds lymphatiques pharyngiens, l'abomasum et l'intestin grêle (AMIN et al, 1995). Entre le 2^{ème} et le 7^{ème} jour post inoculation, la bactérie peut être isolée dans le sang chez la plupart des brebis. En même temps, les antigènes bactériens dans les nœuds lymphatiques des

poumons, du foie, de la rate et des reins. Ils ne sont isolables dans les tissus qu'après 7 jours d'infection (Amin et al, 1995). Ainsi, lors d'une inoculation oro-nasale, après une courte période de réplication dans les tissus lymphoïdes du pharynx et de la muqueuse intestinale, des bactéries se retrouvent ultérieurement dans l'ensemble de l'organisme. Les brebis non gravides sont susceptibles de contracter une infection persistante et indécélable qui ne provoque aucune réaction immunitaire de protection; pendant la gestation suivante, après réactivation, *Chlamydia abortus* se multiplie.

Pendant la gestation, les facteurs de réactivation de la multiplication bactérienne sont actuellement inconnus (ENTRICAN et al., 1998).

III.2.6. Sensibilité à l'infection :

La sensibilité à l'infection et l'expression de la maladie varient suivant le stade physiologique au moment de la contamination :

- L'infection en début de gestation passe souvent inaperçue ou est confondue avec une baisse de fertilité (PAPP et al, 1994).
- A mi- gestation (entre 60 et 100 jours), elle provoque des avortements,
- En fin de gestation, elle entraîne le plus souvent la mise-bas prématurée ou à terme d'agneaux chétifs, difficiles à élever, qui peuvent souffrir d'arthrite, de pneumonie ou de conjonctivite à *chlamydia*. Des *chlamydia* sont excrétées à la mise-bas. Lors de leur première gestation, ces agnelles avortent, excrètent des *chlamydia* et entretiennent ainsi l'infection au sein du troupeau (RODOLAKIS et al, 2001).
- L'infection des animaux non gravides évolue souvent vers la guérison avec protection, mais dans 15 à 20% des cas il y a avortement au cours de la gestation. Les avortements dus à la chlamydiose se produisent le plus souvent de façon tardive, en fin de gestation entre 125 et 140 jours.

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

cyclique avec alternance de périodes d'avortements et de disparition de la maladie (RODOLAKIS et al, 2001).

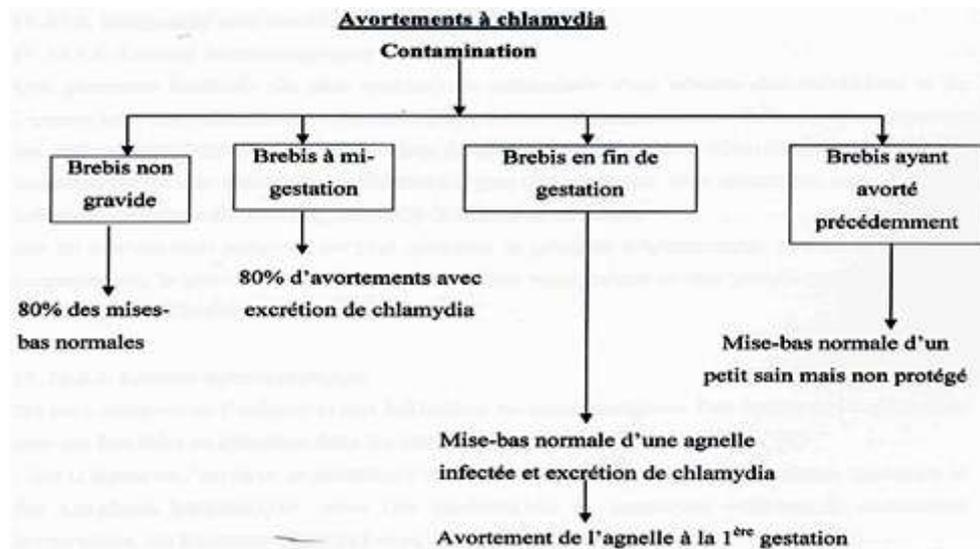


Figure 3 : Transmission de l'infection à *Chlamydia abortus* (RODOLAKIS et SOURIAU, 1980)

III.2.7. Signes cliniques :

L'expression clinique est dominée par l'avortement. L'atteinte oculaire, pulmonaire et la kérato-conjonctivite se rencontrent chez les agneaux. La durée d'incubation varie de 7 semaines à 3 mois (PAPP et al, 1994).

III.2.7.1. Chlamydia abortive :

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

Habituellement, les femelles ayant avorté se rétablissent rapidement, surtout si l'avortement a lieu peu de temps après la mort du fœtus. Les gestations suivantes se déroulent normalement et sans excrétion de chlamydia à la mise-bas (RODOLAKIS et SOURIAU, 1980). L'infection abortive entraîne ainsi une immunité suffisante pour protéger contre une nouvelle infection au cours de la gestation suivante. Il est exceptionnel qu'une femelle avorte deux fois.

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

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

III.2.7.2. Autres formes cliniques :

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

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

III.2.8. Diagnostic :

III.2.8.1. Diagnostic clinique :

Il n'existe pas de signe clinique spécifique à l'avortement dû à *Chlamydia abortus*. Le vétérinaire ne peut se baser que sur des éléments de présomption pour poser son diagnostic. Celui-ci sera par la suite conforté par des tests de laboratoire (RODOLAKIS et SOURIAU, 1980). Des avortements ou mortalités survenant le dernier mois de gestation, l'absence de complications pour la mère (rarement observées), des conjonctivites, des arthrites ou des pneumonies dans un troupeau, sont les éléments de suspicion qui peuvent laisser penser à une infection à Chlamydia (STORZ, 1968).

III.2.8.2. Diagnostic post mortem :**III.2.8.2.1. Lésions macroscopiques :**

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

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

III.2.8.2.2. Lésions microscopiques :

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

III.2.8.3. Diagnostic de laboratoire :

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

Ces techniques sont soit longues dans le cas d'isolement, soit onéreuses dans le cas de la PCR, soit encore peu sensibles à la mise en évidence par immunofluorescence ou ELISA, compte tenu de la fragilité des chlamydia durant le prélèvement.

Aussi, le diagnostic de la chlamydie abortive est-il généralement réalisé par la mise en évidence d'anticorps anti-Chlamydia dans le sang de l'animal (REKIKI et al, 2005)

Le test de fixation du complément est très utilisé en médecine vétérinaire et ceci dans le cadre d'un contrôle officiel des animaux d'importation ou d'une investigation diagnostique.

III.2.9. Traitement :

Le traitement des brebis gravides dans le dernier mois de gestation avec de l'oxytétracycline Longue Action (20mg/kg en intramusculaire) est couramment réalisé pour réduire le nombre d'avortement (AIKEN, 2000). Le traitement est habituellement renouvelé à intervalle de 15 à 20 jours jusqu'à la fin des mises bas. Ce traitement arrête les avortements dès le 4^{ème} jour après la première injection, et est justifié économiquement (Poncelet, 2001). Cependant, ni l'excrétion, ni le niveau d'infection du troupeau ne sont limités.

Des traitements par voie orale à base de tylosine ou d'oxytétracycline ont également été testés, représentant une alternative aux traitements individuels. Ces deux molécules inhibent la croissance de la bactérie, mais n'éliminent pas l'infection ou la sévérité des lésions placentaires préalablement installées (SMITH et al., 1994).

En plus du coût, l'antibiothérapie peut produire une pression de sélection et entraîner l'apparition de souches résistantes qui peuvent poser problème en santé humaine.

III.2.10. Prophylaxie :

III.2.10.1. Prophylaxie sanitaire :

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

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

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

III.2.10.2.Prophylaxie médicale :**➤ Les vaccins tués :**

Les vaccins inactivés actuellement commercialisés, constitués de souches de Chlamydomydia tuées et adjuvées, sont d'une efficacité limitée (RODOLAKIS et SOURIAU, 1979).S'ils limitent les avortements, ces vaccins ne suppriment pas l'infection qui persiste à l'état subclinique.

➤ Le vaccin thermosensible :

Ce vaccin protège efficacement la brebis ou la chèvre pendant au moins trois gestation.il peut être associé à d'autres vaccins vivants comme le vaccin Rev 1 contre la brucellose, Rev6 contre la salmonellose ou encore le vaccin Toxovax contre la toxoplasmose (CHALMERS et al, 1997)

III.3.1. Généralité :

La fièvre Q est à la fois une zoonose et une maladie du bétail. Les réservoirs principaux étant les ruminants domestiques. La fièvre Q est connue depuis longtemps par les scientifiques. Pourtant, elle demeure une affection préoccupante et extrêmement difficile à maîtriser dans les élevages.

La fièvre Q fut initialement décrite chez l'Homme, en Australie, par Derrick en 1937 (DERRICK E H., 1937). S'interrogeant sur cette épidémie, il lui donna le nom de « Queryfever » ou « fièvre point d'interrogation ». Par la suite, les observations se sont multipliées et la maladie a été mise en évidence chez les ovins et caprins, en 1955, dans la région languedocienne (JOUBERT L et al., 1976).

III.3.2. Etiologie :**III.3.2.1. Systématique :**

Dans l'ancienne classification, *Coxiella burnetii* est placée dans l'Ordre des Rickettsiales, la famille des Rickettsiaceae, la tribu des Rickettsiae et le genre *Coxiella* qui ne contient que l'espèce *Coxiella burnetii*.

Mais des études phylogénétiques portant sur l'analyse de la fraction 16S de l'ARN ribosomal ont amené à une comparaison des séquences du gène codant cette fraction et ont ainsi permis d'exclure *Coxiella burnetii* de l'Ordre des Rickettsiales. On a alors rattaché la bactérie au groupe des Protobactéries, donnant la classification suivante : Phylum des Proteobacteria, Classe des Gamma proteobacteria, Ordre des Legionellales, Famille des Coxiellaceae (comprenant les genres *Coxiella* et *Rickettsia*), et Genre *Coxiella*. (NETTLETON P F et al., 1998)

III.3.2.2. caractéristiques antigéniques :

L'une des caractéristiques majeures de *Coxiella burnetii* est la variation de phase antigénique du lipopolysaccharide de surface (LPS), similaire à la variation de formes lisses et rugueuses de la famille des Entérobactéries. Le LPS représente un déterminant majeur de virulence de la bactérie. Les variations de phase, correspondant principalement à des variations du LPS, sont donc en relation avec la virulence (HACKSTADT T., 1990).

-Quand elle est isolée chez les animaux ou l'homme, la bactérie est en phase I, très infectieuse, et présente le LPS lisse qui bloque l'accès des protéines de surface aux anticorps (HACKSTADT T., 1990). Ainsi, la phase I naturelle n'est que très peu internalisée par les monocytes et les macrophages mais peut survivre à l'intérieur de ces cellules. Ceci explique,

au moins en partie, la persistance de la bactérie chez l'hôte dans des sites inconnus après guérison d'un épisode aigu de fièvre Q et sa séropositivité à vie (FOURNIER P. E et al., 1998).

-Au contraire, la phase II n'est pas très infectieuse et n'est obtenue qu'au laboratoire après de multiples passages en série sur cultures cellulaires ou sur œufs embryonnés. Elle présente le LPS rugueux qui rend l'accès des protéines de surface possible aux anticorps ((HACKSTADT T, 1990). Ainsi, la phase II est précocement internalisée mais rapidement tuée par la voie phagolysosomiale.

De plus, le LPS de phase II est fortement immunogène, ce qui fait que, chez l'animal infecté, la réponse en anticorps anti-*C. burnetii* de phase II est généralement plus précoce et plus élevée que celle en anticorps de phase I. En revanche, seuls les anticorps de phase I ont un rôle protecteur (ROUSSET E et al., 2000).

III.3.2.3. Cycle de développement :

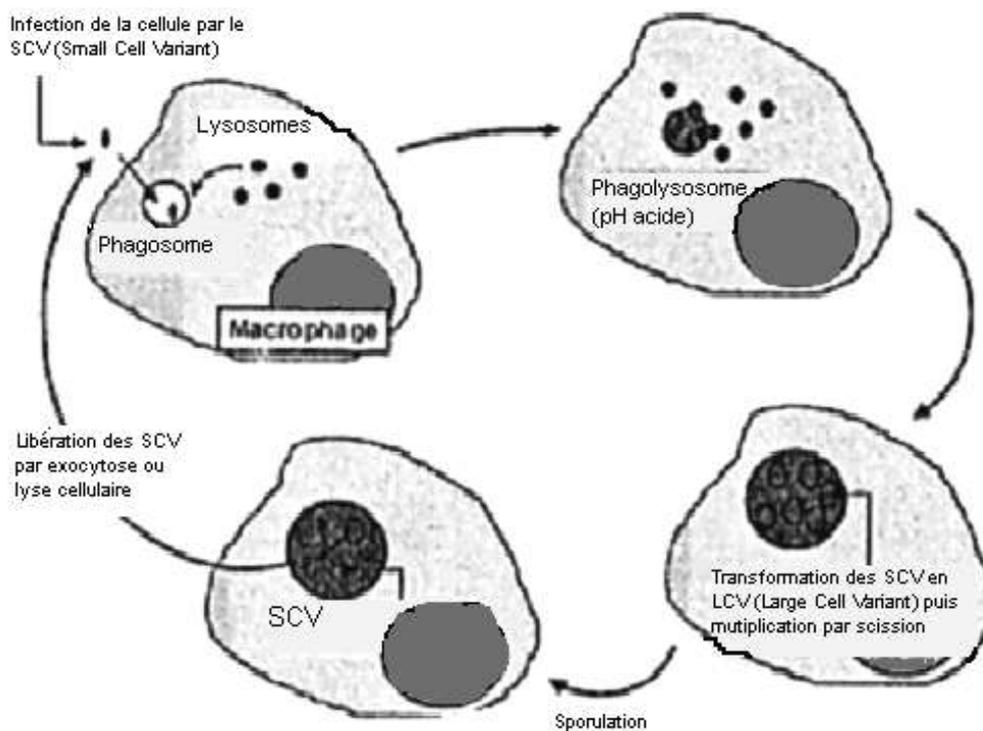


Figure 4 : Cycle de développement de *Coxiella burnetii*.

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

Les petits variants cellulaires notés SCV pour « Small Cell Variant », métaboliquement inactifs, sont résistants à la pression osmotique et correspondent à la forme extracellulaire de la bactérie. Ils s'attachent sur la membrane cellulaire de la cellule-hôte et pénètrent à l'intérieur par phagocytose. Après la fusion phagolysosomiale, l'activation acide du métabolisme (MAURIN M et al., 1992) des SCV mène à la formation de grands variants cellulaires notés LCV pour « Large Cell Variant ».

Ainsi, les LCV correspondent à la forme métaboliquement active et intracellulaire de *Coxiella burnetii*. Une différenciation sporogénique, caractéristique des LCV, conduit à la formation de formes sporulées ou pseudospores très résistantes. Ces dernières sont alors rejetées de la cellule-hôte soit par lyse de celle-ci, soit par exocytose.

SCV et LCV ont tous deux une paroi bactérienne typique des bactéries Gram négatif avec deux couches séparées par un espace périplasmique. Pourtant, un matériel dense composé de protéines et de peptidoglycanes, remplit l'espace périplasmique des SCV, ce qui explique leur plus grande résistance aux conditions environnementales (McCAUL T. F., et al 1991).

Par ailleurs, la forme extracellulaire de *Coxiella burnetii*, comparable aux spores bactériennes, résiste à la dessiccation, aux pH extrêmes, aux produits chimiques, aux désinfectants et aux radiations UV. Par exemple, à 4°C, les bactéries peuvent résister pendant plus d'un an dans du lait écrémé, de l'eau sans chlore ou sous forme desséchée dans les fèces des tiques. Seules les expositions aux hautes concentrations de formol pendant un temps prolongé peut tuer la bactérie (SCOTT G. H et WILLIAMS J. C, 1990).

III.3.3.Épidémiologie :

III.3.3.1.Sources de *Coxiella burnetii* :

L'utérus et les glandes mammaires des femelles sont les sites de prédilection de l'infection chronique. L'excrétion de la bactérie dans l'environnement se déroule principalement durant la parturition. Lors de la délivrance, plus de 10^9 bactéries par gramme de placenta sont rejetées (BABUDIÉRI B, 1959).

Le lait peut aussi contenir une grande quantité de *Coxiella burnetii*, bien qu'il constitue probablement une voie mineure de contamination.

Les animaux infectés excrètent également des bactéries dans les fèces, les urines et le jetage nasal (ROUSSET E et al., 2000).

III.3.3.2. Modes de transmission :**III.3.3.2.1. Transmission indirecte :**

La voie aérienne par inhalation de matières infectieuses est le principal mode de contamination pour l'homme et pour les animaux. La transmission peut alors se produire par inhalation d'aérosols formés à partir des produits de la parturition, du nouveau-né ou du placenta issus d'animaux infectés. Des microorganismes ont ainsi peut-être été détectés dans l'air jusqu'à deux semaines après la parturition (ROUSSET E et al., 2002). Le vent peut enfin disséminer des poussières pulvérulentes, notamment formées à partir d'excréments desséchés, sur de très longues distances.

La bactérie, sous sa forme extracellulaire, est très résistante dans le milieu extérieur. La contamination des ruminants peut donc se faire par ingestion d'herbe souillée par les produits d'avortements ou par toute autre substance infectieuse. Le léchage, dans des milieux confinés, constitue également un mode de transmission car la laine peut être contaminée de façon durable (TISSOT-DUPONT H et RAOULT D, 1992). Les carnivores peuvent, par ailleurs, s'infecter en ingérant des organes issus d'animaux infectés. D'autre part, les tiques sont les principaux vecteurs de cette bactérie. En effet, *Coxiella* se multiplie dans les cellules du tube digestif des tiques infectées qui ont donc un rôle amplificateur. De plus, la contamination transovarienne chez la tique permet la transmission de la bactérie à sa descendance, favorisant ainsi la pérennité de l'infection (BABUDIÉRI B, 1959).

Ces arthropodes excrètent de nombreuses bactéries dans leurs fèces et les déversent sur la peau de leur hôte. Ainsi, la contamination de l'hôte se fait soit par morsure de la tique soit par ingestion ou inhalation de ses excréments infectés (ROUSSET E et al., 2002).

III.3.3.2.2. Transmission directe :

Tout d'abord, il existe des infections congénitales résultant d'une contamination par voie transplacentaire (STEIN A et RAOULT D, 1998) mais les autres voies verticales sont constituées par le lait et le colostrum.

La transmission par voie vénérienne a été démontrée expérimentalement sur un modèle murin mais n'est pas établie ni chez les animaux ni chez l'homme (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA S et KRUSZEWSKA D, 1990).

III.3.4. Pathogénie :

L'infection se transmettant par voie aérienne, aussi bien pour l'homme que pour les ruminants, les macrophages alvéolaires sont parmi les premières cellules infectées. Il y a ensuite dissémination à différents organes par les monocytes sanguins: poumon, rate, foie, mais surtout utérus et glande mammaire (MASALA et al., 2004). Lors d'infection digestive, le premier site de multiplication bactérienne serait les cellules de Kupffer (foie), qui sont contaminées également lors d'infection respiratoire, par voie hématogène.

L'infection peut persister très longtemps dans les ganglions, la mamelle et l'utérus. Une réactivation bactérienne est possible lors de la gestation, mais, selon les espèces, avec (femme, souris) ou sans (ruminants) avortements associés (RODOLAKIS, 2003).

Les animaux infectés de façon chronique excrètent des bactéries pendant plusieurs mois, mais l'excrétion est surtout massive lors de la parturition. La plupart des infections persistantes sont asymptomatiques mais peuvent arriver chez des femelles en gestation sous la forme de contamination massive du placenta menant à l'avortement ou à la naissance d'un fœtus de faible poids. Ensuite, *Coxiella burnetii* est réactivée durant la gestation pour atteindre de fortes concentrations dans le placenta et les glandes mammaires (ROUSSET E et al., 2000).

III.3.5. Les symptômes :

Les symptômes de la fièvre Q sont polymorphes et peu spécifiques, par ailleurs, l'infection est généralement inapparente. L'infection ovine et caprine est caractérisée par des avortements, une mortalité néonatale, des mises bas prématurées ou de la naissance d'animaux chétifs. Le placenta est massivement envahi par la bactérie chez les femelles gestantes et entraîne alors l'avortement, plutôt en fin de gestation, sans signes cliniques avant-coureur (ROUSSET et al., 2002). Ces troubles de la reproduction ont des conséquences sur la santé du troupeau et sur la santé publique. Plus rarement, des pneumonies, des conjonctivites et des hépatites ont été observés.

Les facteurs d'évolution vers la chronicité semblent être liés au statut immunitaire de l'hôte plutôt qu'à la virulence de la souche. Ainsi, des animaux porteurs sains excrètent *Coxiella burnetii* à la mise bas par le placenta et le mucus vaginal, mais aussi par les fèces, l'urine et le lait (Berri et al., 2002 ; Berri et al., 2001).

III.3.6. Lésion :**III.3.6.1. Examen macroscopique :**

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

III.3.6.2. lésions microscopiques :

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

III.3.7. Diagnostic :

Le diagnostic de la maladie ne peut être établi qu'après un examen de laboratoire. En effet, il n'existe pas de signes cliniques ou de lésions macroscopiques spécifiques des avortements à *Coxiella burnetii* (MAURIN et al., 1999). Des avortements en fin, mais aussi en début de gestation, sans signes cliniques précurseurs et sans récurrence, des mises bas prématurées ou à terme de produits chétifs qui meurent, ou à problèmes par la suite, peuvent mettre sur la voie.

La bactérioscopie, rapide et facile à exécuter, est cependant difficile à interpréter. Des frottis ou des calques de placenta, réalisés sur des cotylédons, peuvent être colorés par les méthodes de Stamp, Gimenez ou Machiavello pour observer des *Coxiella*, coccobacilles ou fins bâtonnets, intracellulaires ou dispersés sur le calque. Cette lecture au microscope demande un personnel expérimenté afin d'éviter la confusion avec *Chlamydia* ou *Brucella*.

L'immunofluorescence peut également être utilisée à partir des mêmes frottis préparés pour

la bactérioscopie. Cependant, cette technique n'est que peu utilisée car les sérums hyperimmuns ou les anticorps monoclonaux nécessaires ne sont pas commercialisés.

L'isolement de l'agent de la fièvre Q n'est pas réalisé en routine pour le diagnostic d'avortement chez les petits ruminants. Etant donné que la fièvre Q est une zoonose, la culture est dangereuse pour la manipulateur: elle doit être réalisée dans un laboratoire type.

De plus, la multiplication intracellulaire est lente. Quand le prélèvement est souillé par des bactéries, il doit d'abord être inoculé à des souris qui, après une dizaine de jours, sont euthanasiées. Leur rate sévira d'inoculum pour une culture de cellules ou des œufs embryonnés.

La mise en évidence de l'ADN de *Coxiella* est réalisable par PCR classique ou en temps réel, à partir d'un broyat de placenta, d'écouvillons vaginaux ou encore par prélèvement de lait ou de fèces (BERRI et al., 2000 ; ONGOR et al., 2004). Cette technique, qui ne nécessite pas la survie des *Coxiella*, est actuellement la plus sensible pour la détection (BERRI et coll., 1999 ; ENNUYER, 2004). Cette technique nécessite un appareillage et des produits onéreux, un personnel expérimenté, et une méthodologie très rigoureuse, pour éviter à la fois les réactions faussement positives dues à sa grande sensibilité et les réactions faussement négatives dues à la présence d'inhibiteur.

➤ **Diagnostic sérologique :**

La méthode sérologique classiquement la plus utilisée est la réaction de fixation du complément. Elle est facile à réaliser mais le titre en anticorps fixant le complément décroît rapidement après l'avortement. Une infection latente ou ancienne ne peut pas être distinguée d'un épisode abortif. Elle est moins sensible que l'IF ou L'ELISA.

L'ELISA est automatisable, d'emploi et de lecture faciles. Les anticorps persistent plus longtemps qu'en fixation du complément. La détection d'animaux séropositifs est maximale un mois encore après les avortements (BERRI et al., 2001). Cependant, des brebis séronégatives peuvent excréter par voie génitale des *Coxiella* plusieurs semaines après la mise bas. La sérologie et son résultat ne seront donc interprétables qu'au niveau du troupeau et non individuellement.

III.3.8. Traitement :

Coxiella burnetii est sensible à différents antibiotiques in vivo et in vitro: tétracyclines, macrolides, fluoroquinolones, oxazolidinones.

L'oxytétracycline longue action injectable, bien que son efficacité n'ait jamais été contrôlée

de façon expérimentale, est considérée comme l'antibiotique de choix. En élevage ovin, il est préconisé deux injections intramusculaires de tétracycline longue action à raison de 20 mg/kg, à 15 jours d'intervalle pendant le dernier mois de gestation. Cependant, ce schéma thérapeutique n'est pas suffisant pour supprimer l'excrétion dans le placenta, les sécrétions génitales ou le lait. Ce traitement est recommandable pour limiter un épisode abortif. Mais le traitement systématique pourrait entraîner une sélection de bactéries résistantes.

III.3.9. Prophylaxie :

III.3.9.1. prophylaxie sanitaire :

consiste à appliquer des précautions élémentaires d'hygiène: désinfection des locaux et du personnel à l'eau de Javel ou à l'alcool iodé, mise bas en box isolés, destruction des placentas et avortons, contrôle des chiens et des tiques, lisiers et fumiers décontaminés par l'addition de cyanamide calcique à 0,6% à 4.C pendant une semaine (ARRICAU-BOUVERY et al., 2001). La gestion des échanges d'animaux entre troupeaux est théoriquement souhaitable avec contrôle du statut positif ou négatif du troupeau d'origine, par sérologie ou par détection des *Coxiella* dans les produits de parturition.

Des techniques de détection et d'analyse épidémiologique des maladies transmises par les tiques peuvent également être mises en place pour observer précocement les émergences et analyser le rôle des facteurs de risque potentiellement liés à ces émergences. *Coxiella burnetii*) dont le transport via un vecteur arthropode est connu, pourrait être inclus dans ces réseaux (VOURC'H et al., 2003).

III.3.9.2. Prophylaxie médicale :

En élevage infectés la vaccination avec vaccin dit « phase 1 » peut être recommandée à la suite d'un épisode abortif.

Dans ce cas, même si la fréquence d'excrétion n'est pas forcément diminuée, on observe une réduction de la charge bactérienne excrétée particulièrement importante chez les jeunes qui sont également ceux qui semblent excréter le plus massivement. On recommande donc la vaccination prioritaire des animaux non infectés et plus spécifiquement des femelles de renouvellement avant leur mise à la reproduction.

Le rappel de vaccination doit être réalisée l'année suivante pour les animaux primovaccinés. En raison notamment de la contamination environnementale persistante de *coxiella*, il est conseillé de poursuivre le protocole vaccinal pendant plusieurs années consécutives (A.TOURATIER ET E.ROUSSET .2013)

III.4.1. Généralité :

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

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

III.4.2. Etiologie :

Cette bactérie appartient à la famille des Enterobacteriaceae, à l'espèce *Salmonella enterica* et plus précisément à la sous-espèce 1 *Salmonella enterica Abortusovis*. Il s'agit d'une bactérie Gram négative aéro-anaérobie (ARQUIE, 2006).

La classification sérologique est basée sur les antigènes pariétaux somatiques (antigènes O et R), flagellaire (antigène H) et de surface (antigène Vi et M) qui servent à la classification des salmonelles en sérotypes. Les anticorps anti-O et anti-H interviennent dans l'agglutination des sérotypes (BLOOD, 1975).

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

III.4.3. Epidémiologie :

III.4.3.1. Sources de *Salmonella Abortusovis* :

La mise bas, à terme ou non, est la principale source d'excrétion de germes. En règle générale, tous les composants du contenu utérin sont virulents. Massive au cours de la mise bas, l'excrétion diminue ensuite progressivement. Après avortement, l'examen bactériologique d'un prélèvement vaginal sur écouvillon est régulièrement positif pendant une semaine mais des salmonelles peuvent encore être isolées pendant un mois. Le portage

intestinal de *Salmonella Abortusovis* n'a pas été démontré (PARDON P et al., 1988) et l'excrétion fécale, notée par certains auteurs comme irrégulière et peu fréquente, est considérée comme nulle ou non détectable par d'autres, sauf lors des complications septicémiques suite à une rétention placentaire. D'ailleurs, lors des phases aiguës, après rétention placentaire ou chez l'agneau, tous les organes hébergent des bactéries (JACK E. J, 1968).

Chez une faible proportion d'animaux, la sécrétion lactée, en particulier le colostrum, contient *Salmonella Abortusovis*.

A notre connaissance, cette salmonelle n'a jamais été isolée des eaux de rivières (PARDON P et al., 1988).

III.4.3.2. Modes de transmission :

III.4.3.2.1. Transmission indirecte :

Du fait de la grande résistance des bactéries dans l'environnement, l'ingestion de végétaux souillés par les produits de parturition ou d'avortement issus d'une femelle infectée constitue la principale voie de contamination des ovins (TADJEBAKHCHE H et al 1974).

La transmission indirecte par les locaux, matériels ou véhicules contaminés est possible mais non démontrée (PARDON P et al., 1988).

Chez les ovins, la contamination par voie orale, intragastrique ou conjonctivale (JACK E. J, 1968) ne reproduit pas de façon régulière l'infection menant à l'avortement, même avec des doses très importantes (PARDON P et al., 1990).

III.4.3.2.2. Transmission directe :

Les modalités précises de transmission par contact direct entre adultes sont mal connues (PARDON P et al., 1988).

La reproduction expérimentale d'une infection par contact est difficile ; une production d'anticorps est cependant fréquemment observée (TADJEBAKHCHE H et al 1974). La probabilité de transmission est maximale en période de mise bas.

La transmission vénérienne est vraisemblablement d'importance négligeable mais ne peut être exclue.

Une transmission à l'agneau en période périnatale est théoriquement possible par le lait, le colostrum, par une contamination externe de la mamelle ou au cours de la parturition (PARDON P et al., 1988).

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

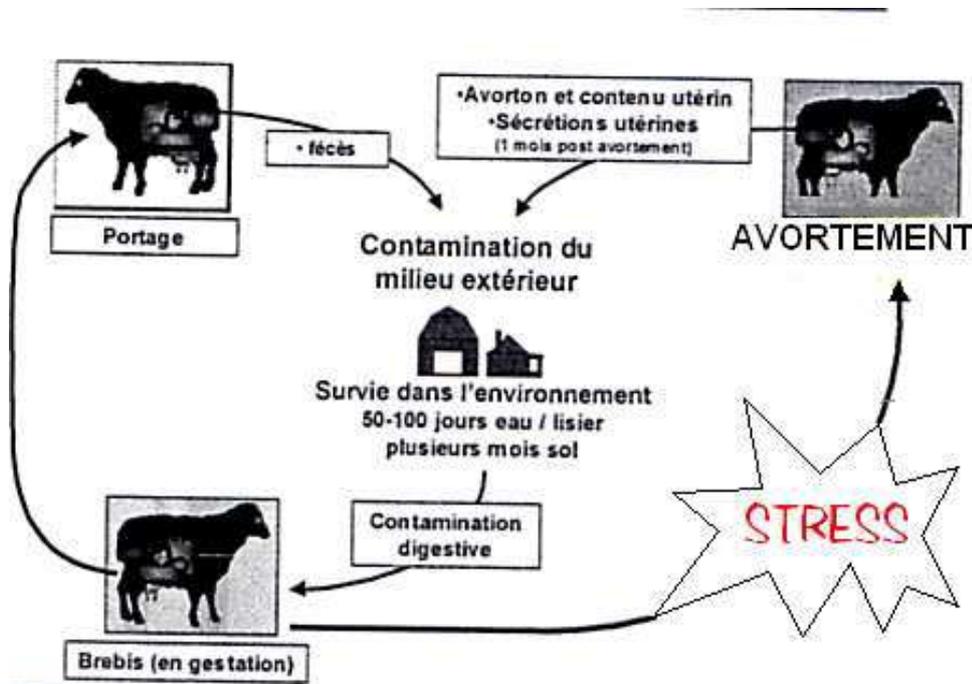


Figure 5 : Cycle épidémiologique de la salmonellose ovine.

III.4.4.Pathogénie :

L'infection salmonéllique des jeunes animaux, ou des adultes dont la résistance a baissé sous l'effet d'une infection intercurrente, se traduit par une multiplication rapide de la bactérie dans l'intestin et par invasion du courant sanguin. La septicémie qui en résulte peut être rapidement mortelle. Si l'invasion générale ne provoque qu'une bactériémie, une entérite aiguë peut se produire (DEUTR, 1976)

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

Chez l'adulte en bonne santé, la maladie clinique peut être nulle, mais des localisations peuvent s'établir dans les viscères abdominaux. Dans ce cas, le sujet devient porteur chronique et il émet périodiquement des salmonelles, venant de sa vésicule biliaire et des foyers infectieux logés dans la paroi intestinale, qui sont excrétées avec les fèces, parfois avec

le lait. C'est pour cette raison qu'ils constituent d'importantes sources d'infection pour les autres animaux et pour l'homme.

Les sujets porteurs peuvent également faire une septicémie aiguë ou une entérite si leur résistance se trouve amoindrie par une perturbation de leur environnement ou une infection intercurrente (BLOOD, et al, 1975)

III.4.5. Symptômes :

La maladie se caractérise essentiellement par l'apparition d'avortements, le plus souvent après le troisième mois de gestation, en général dans la deuxième moitié de la gestation. Les brebis présentent une inappétence et un abattement peu ou pas perceptibles, sans troubles digestifs, avant et pendant les avortements. Lors de la mise bas à terme, la maladie peut se caractériser par des agneaux faibles mourant quelques heures plus tard ou encore d'agneaux rigoureux mourant dans les trois semaines. Des métrites parfois mortelles surviennent chez les mères. Après la première série d'avortement, seules les brebis nouvellement introduites dans le troupeau et les agnelles avortent (PARDON et al., 1990).

La contamination, transplacentaire et hématogène, entraîne différents tableaux cliniques selon le stade de gestation:

si l'infection a lieu lors de la première moitié de la gestation, les avortements, précoces, sont difficilement détectables, en particulier en élevage de plein air, et contribue à un syndrome d'infécondité. Cette situation est fréquente. L'expulsion de fœtus de deux mois d'âge et une infécondité importante sur les agnelles ont souvent été noté (GOHIN et al., 1997).

si l'infection a lieu lors de la deuxième moitié de la gestation, celle-ci provoque des avortements dans les dernières semaines de gestation. Il y a diminution de l'appétit avec hyperthermie marquée (41-42°C), puis expulsion du fœtus, seul ou avec aide lors de fœtus volumineux ou en putréfaction. Jusqu'à 60% du troupeau peuvent avorter et jusqu'à 10% des brebis ayant avorté peuvent mourir, avec un éventuel épisode diarrhéique ante mortem (REDLINE et al., 1987).

si l'infection a lieu en fin de gestation, le fœtus est infecté très peu de temps avant le terme, il naît vivant mais meurt dans les 48 heures atteint de faiblesse et d'hypothermie.

si la mère est contaminée juste avant le terme, l'agneau peut s'infecter en post natal au contact de sa mère ou d'une autre brebis. Le colostrum apparaît alors comme une excellente source d'infection.

Après l'avortement, l'immunité naturelle est solide (LANTIER, 1987). Le renouvellement du cheptel implique une diminution graduelle de l'immunité du troupeau, augmentant ainsi la

probabilité de résurgence des avortements par *Salmonella Abortusovis*.

III.4.6. Lésions :

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

III.4.7. Diagnostic :

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

➤ Diagnostic direct individuel :

Le fœtus et le placenta doivent être acheminés au laboratoire le plus « proprement » possible, sans contamination avec la litière. Les écouvillons vaginaux permettent de mettre en évidence la bactérie plusieurs jours après l'avortement (jusqu'à une à deux semaines), lorsque l'avorton ou les enveloppes fœtales ne sont pas disponibles.

Un examen direct par coloration de Gram se réalise sur le contenu stomacal du fœtus et le placenta. Une mise en culture des organes fœtaux (foie, encéphale, contenu gastro-intestinal) du placenta et des écoulements vaginaux permet facilement l'isolement de *Salmonella Abortusovis*. Une incubation de 72 heures peut être nécessaire (AUTEF, 2004).

SAO peut également être détecté par amplification des fragments d'ADN spécifiques par PCR.

III.4.8. Traitement :

En première intention, l'oxytétracycline longue action est le plus souvent administré, bien que son efficacité contre *Salmonella abortusovis* ne soit pas optimale lors de pression d'infection importante (AUTEF, 2004). Le florfenicol est également utilisable, en une ou deux injections.

Lorsque le diagnostic bactériologique est établi, il doit être accompagné d'un antibiogramme, afin d'adapter au mieux le traitement.

III.4.9. Prophylaxie :

III.4.9.1. Prophylaxie sanitaire :

En zone d'enzootie, ou dans les troupeaux contaminés, la maîtrise des conditions d'élevage est un moyen utile de prévention (alimentation, parasitisme, éradication des nuisibles, conduite de troupeau).

L'isolement des animaux ayant avorté ainsi que la destruction des produits de l'avortement (fœtus, placenta, litière souillée...) et la désinfection des locaux et du matériel avec des désinfectants usuels sont des précautions essentielles (PARDON et al., 1990).

Dans un troupeau sain, l'introduction d'animaux à statut sanitaire inconnu, ou provenant d'une zone d'enzootie, représente un risque important d'introduction de *Salmonella Abortusovis*.

Le mélange de brebis ayant avorté avec des brebis non gravides, réalisé par certains éleveurs, a pour but d'induire une immunité naturelle solide pour les années suivantes. Cependant, si le statut sanitaire n'est pas connu, il peut y avoir dissémination d'autres agents abortifs.

III.4.9.2. Prophylaxie médicale :

Un vaccin vivant atténué a été mis au point (PARDON et al., 1990), avec des résultats d'efficacité satisfaisants et meilleurs que des vaccins tués adjuvés. L'évolution sérologique obtenue après vaccination peut interférer avec un éventuel diagnostic sérologique.

III.5.1. Généralité :

La toxoplasmose est une infection due à un protozoaire nommé *Toxoplasma gondii*. Ce parasite intracellulaire entretient un cycle hétéroxène facultatif entre les félins (hôtes définitifs) et les autres homéothermes (hôtes intermédiaires) (WEISS et al, 2000). Chez l'animal, la toxoplasmose est une infection très répandue chez les mammifères et les oiseaux. Les manifestations cliniques sont très variées en fonction de l'espèce. La toxoplasmose du mouton, peu symptomatique, est caractérisée par une forte prévalence de la transmission fœtale fréquemment responsable d'avortements (DUBEY et al, 1970).

III.5.2. Importance :

La toxoplasmose à *Toxoplasma gondii* constitue l'une des causes majeures d'avortement chez les ovins. Le risque de toxoplasmose abortive est grand. Cette pathologie se traduit en élevage par une association des troubles de la reproduction divers : résorption embryonnaire, avortement, mortinatalité ou naissance d'agneaux chétifs (VILLENEUVE, 2005), ce qui conduit à des pertes considérables dans les élevages ovins. Chez les femmes enceintes, l'infection peut atteindre le fœtus et provoquer des lésions importantes qui se manifestent immédiatement ou dans les mois ou les années qui suivent (TENTER et al, 2005).

III.5.3. Cycle évolutif :

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

III.5.3.1. Chez l'hôte définitif (le chat) :

Les chats se contaminent en ingérant les bradyzoïtes d'un animal infesté ou en avalant des oocystes mûrs (WEISS et al, 2000). Après ingestion, la paroi du kyste est digérée et libère les bradyzoïtes qui entreprennent une multiplication épithéliale dans l'intestin grêle. Une schizogonie puis une gamétogonie aboutissent à la formation d'oocystes immatures qui sont émis en grande quantité dans les fèces. Après la sporulation, les oocystes sont rapidement disséminés et conservent leur pouvoir infectant dans le sol et l'eau pendant plusieurs mois (DUBEY et al, 1970).

III.5.3.2.Chez l'hôte intermédiaire (brebis) :

Après ingestion d'oocystes sporulés, il y a pénétration dans l'épithélium par les sporozoïtes et dissémination par voie sanguine. Le parasite pénètre une cellule (macrophage, cellule endothéliale, hépatocyte) et s'y multiplie sous forme de tachyzoïtes par endodyogénie (deux cellules filles dans une cellule mère). La cellule finit par éclater et les parasites réinfestent d'autres cellules. Ceci correspond à la phase aiguë de la maladie (WEISS et al, 2000). Lorsque l'immunité se met en place, le parasite se transforme en bradyzoïtes à l'intérieur de pseudo-kystes (pas de réaction inflammatoire, multiplication très lente), puis dans des kystes tissulaires à paroi mince après disparition de la cellule hôte. Ces kystes se retrouvent surtout dans le muscle, le cerveau, le cœur (TENTER et al, 2005).

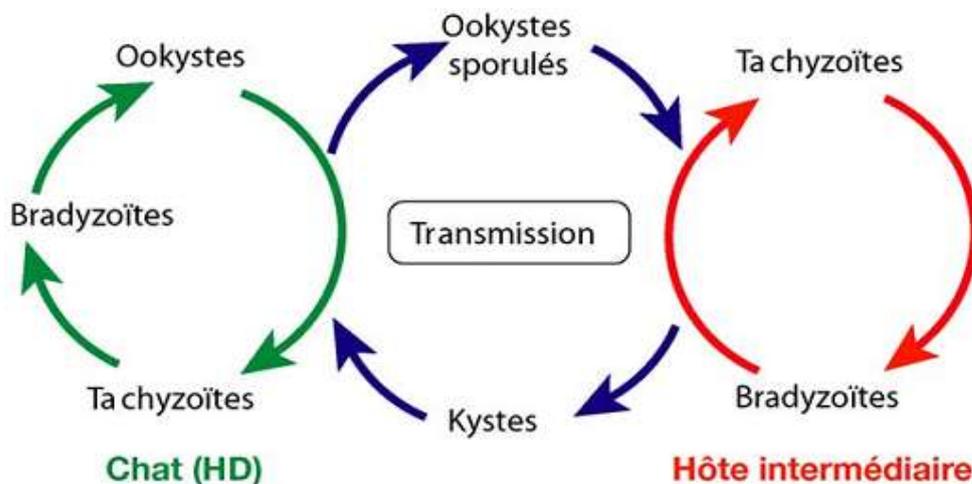


Figure 6 :cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* (F.BEUGNET,2005)

III.5.4.Epidémiologie :**III.5.4.1.prévalence :**

La prévalence de la toxoplasmose est variable chez le bétail. Chez la brebis, elle est la plus élevée et se traduit par une grande fréquence d'avortements. L'importance de l'infestation a nécessité la mise au point d'un vaccin utilisable chez l'agnelle (BUXTON, 1986) La présence journalière de chatons dans les bergeries est un facteur de risque important de contamination. L'élevage extensif et un broutage ras, qui favorisent l'ingestion d'oocystes, expliquent également des prévalences élevées (TENTER, et al, 2000).

III.5.4.2.résistance du parasite :

La grande résistance de l'oocyste sporulé (12 à 18 mois) dans le sol a été définie. Il est par contre sensible à la dessiccation et à la chaleur, détruit à 50°C (BUSSIERAS et CHERMETLE, 1992). Il a été montré que les oocystes sont résistants aux températures usuelles en milieu naturel, que ce soit dans l'eau (y compris l'eau de mer), le sol ou les matières fécales. Ainsi, les oocystes non sporulés ne perdent pas leur infectiosité après conservation à +4°C pendant des durées prolongées. Ils peuvent même sporuler dans l'eau de mer. Les durées de survie et d'infectiosité des oocystes sporulés peuvent excéder 1 an en milieu naturel, le froid n'altère pas leur infectiosité. Cependant, l'habitude des chats d'enterrer leurs fèces contribue à assurer une bonne viabilité aux oocystes, en limitant l'effet délétère de la sécheresse et de la chaleur.

III.5.4.3.Source et mode de transmission :

Durant son cycle évolutif, *Toxoplasma gondii* est observé sous trois formes infectieuses à savoir les tachyzoïtes, les bradyzoïtes contenus dans les kystes tissulaires et les sporozoïtes contenus dans les oocystes sporulés (TENTER A. M et al., 2000).

Ces trois formes sont infectieuses non seulement pour les hôtes intermédiaires mais aussi pour les hôtes définitifs qui peuvent tous contracter une infection à *Toxoplasma gondii* par une des voies suivantes :

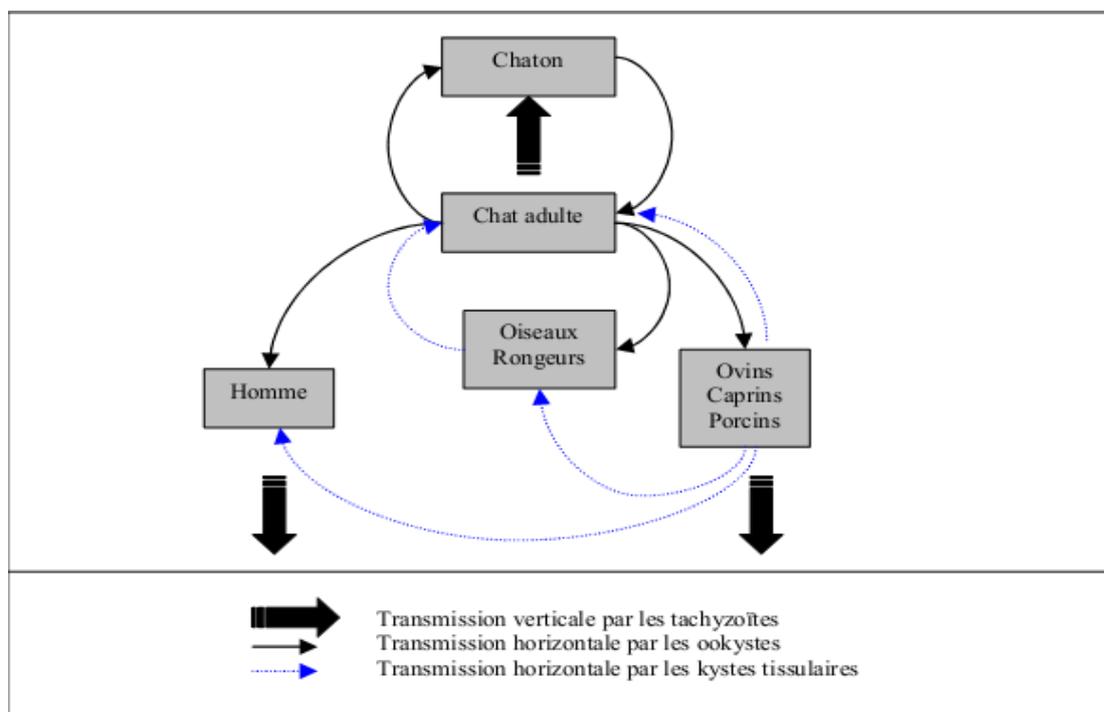


Figure 7 : Mode de transmission (TENTER A M ET al ;2000)

III.5.4.3.1. Horizontalement par ingestion d'ookystes infectieux provenant de l'environnement :

L'importance du chat dans l'épidémiologie des infections à *Toxoplasma gondii* apparaît ici. En effet, puisque les membres de la famille des Félidés sont les seuls hôtes définitifs, ils sont aussi les seuls excréteurs d'ookystes dans le milieu extérieur (TENTER A. M et al 2000.,).

Le chat devient excréteur d'ookystes au terme d'une période pré patente plus longue dans le cycle « court » c'est-à-dire sans hôte intermédiaire (15-25 jours) que dans le cycle « long » (5-6 jours) et il assure une excrétion pendant une période patente de 5 à 15 jours. L'infection par kystes végétatifs est donc plus efficace pour la contamination du chat que celle des ookystes sporulés.

Un seul chat peut excréter plus d'un million d'ookystes dans l'environnement. Cependant, une évolution intestinale récurrente de *Toxoplasma gondii* demeure toujours possible, chez le chat, à partir des formes végétatives sous épithéliales et tissulaires et sous l'effet de divers facteurs, entraînant une reprise de l'excrétion fécale des ookystes (EUZEBY J,1984).

Dans tous les cas, le chat n'est pas immédiatement infectant car les ookystes rejetés par l'animal doivent sporuler dans le milieu extérieur et cette sporulation n'est pas possible dans le pelage de l'animal (EUZEBY J,1984). Lorsque toutes les conditions idéales sont rassemblées, un ookyste devient infectant en 1 à 5 jours (DUBEY J. P et BEATTIE C. P, 1988).

Les ookystes sont disséminés dans l'environnement par le vent, l'eau de pluie et les cours d'eau (ISAAC-RENTON J et al., 1998). Les grains, l'herbe et le foin contaminés par les fèces de chats ont été identifiés comme étant des sources d'infection du bétail.

Tous les hôtes intermédiaires sont susceptibles de se contaminer en ingérant des ookystes excrétés par les chats et sporulés dans l'environnement (EUZEBY J,1984). Toutefois, le chat n'est pas un maillon indispensable au cycle de *Toxoplasma gondii* qui peut se perpétuer indéfiniment par ingestion de kystes tissulaires entre hôtes intermédiaires selon la chaîne alimentaire (TENTER A. M et al., 2000).

III.5.4.3.2. Horizontalement par ingestion de kystes tissulaires contenus dans la viande :

Quelle que soit la source d'infection de l'hôte intermédiaire, les kystes tissulaires se développent chez lui de façon précoce, vers le 6^{ème} ou 7^{ème} jour post-infection. Ainsi, la transmission de l'infection se fait par consommation des tissus de l'hôte infecté (DUBEY J. P., BEATTIE C. P, 1988).

Dans la mesure où les bradyzoïtes contenus dans les kystes tissulaires sont résistants aux enzymes digestives, tous les consommateurs de viande peuvent être infectés.

Cependant, on souligne également la possibilité de transmission de *Toxoplasma gondii* par cette voie chez les herbivores, notamment chez les ovins, ingérant le placenta d'une femelle infectée qui contient, en général, de nombreux kystes (PEPIN M, 2000).

III.5.4.3.3. Verticalement par transmission des tachyzoïtes :

Les tachyzoïtes jouent un rôle majeur dans la transmission verticale de *Toxoplasma gondii* par voie transplacentaire ou moins fréquemment, par voie lactée. Contrairement aux ookystes, ils sont sensibles aux conditions environnementales et généralement rapidement tués dans le milieu extérieur. Ainsi, on pense souvent qu'ils ne peuvent pas être à l'origine d'une transmission horizontale. Quelques cas sporadiques sont pourtant rapportés comme la transmission lors des transplantations d'organes chez l'homme ou lors de la consommation de lait cru provenant de ruminants domestiques aussi variés soient-ils (DUBEY J. P., BEATTIE C. P, 1988).

En plus du sang et du lait, les tachyzoïtes ont peut-être isolés à partir d'autres fluides corporels comme la salive, les urines, les larmes et les sécrétions génitales (DUBEY J. P., BEATTIE C. P, 1988) mais nous n'avons encore aucune preuve de leur rôle dans la transmission de *Toxoplasma gondii* (TENTER A. M et al., 2000). Par exemple, lors d'infections expérimentales, il a été montré que les toxoplasmes peuvent être transitoirement présents dans le sperme de bélier. La signification épidémiologique de ce phénomène n'est pas connue et semble négligeable dans la mesure où le transfert d'un bélier infecté dans un effectif sain n'a aucune conséquence pathologique (NICOLAS J. A et al., 1978).

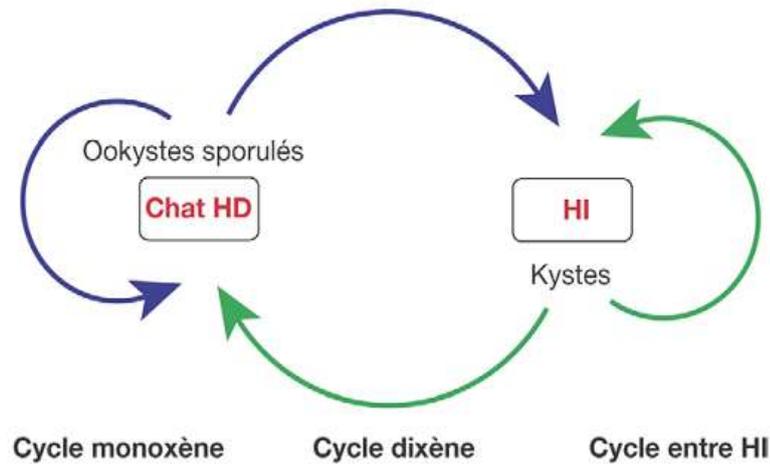


Figure 8 : Autre mode de transmission (F.Beugnet,2005)

Comme nous l'indique la **figure 8**, *Toxoplasma gondii* peut être transmis des hôtes définitifs aux hôtes intermédiaires, des hôtes intermédiaires aux hôtes définitifs aussi bien qu'entre hôtes intermédiaires ou définitifs. Cependant, nous ne savons pas actuellement quelle voie de transmission est la plus importante d'un point de vue épidémiologique (TENTER A. M et al., 2000).

III.5.5. Pathogénie :

Les résultats des études expérimentales (DUBEY J. P et BEATTIE C. P, 1988) montrent que lors d'une primo-infection par ingestion d'ookystes sporulés, les parasites se multiplient dans l'épithélium intestinal et la sous muqueuse. Ils diffusent jusqu'aux nœuds lymphatiques mésentériques où ils sont détectés au bout de quatre jours. Ils y prolifèrent puis sont rélargies dans les voies lymphatiques et sanguines. La parasitémie dure environ une semaine et est accompagnée d'une augmentation de la température, parfois d'une augmentation du rythme respiratoire, d'une diarrhée et d'une perte d'appétit.

En cas de primo-infection d'une femelle gravide, les tachyzoïtes, alors localisés dans l'utérus, passent directement dans le placenta où ils sont détectés entre 10 et 15 jours post inoculation. Ils se multiplient dans le placenta et sont rapidement transférés au fœtus. Il s'ensuit une infection fœtale, parfois mortelle, mais qui peut revêtir des formes variées selon la dose parasitaire, le stade de gestation et surtout selon le développement du système immunitaire du fœtus (PEPIN M, 1988).

L'infection fœtale peut intervenir à n'importe quel stade de gestation après la placentation (DUBEY J. P et BEATTIE C. P, 1988).

-Si l'infection toxoplasmique survient chez une brebis au cours des deux premiers

mois de gestation, avant que le fœtus ne soit ou n'ait été capable d'initier une réponse immunitaire efficace, le fœtus est infecté après colonisation du placenta. Ainsi, la mort, puis la résorption fœtale peuvent être interprétées comme une infertilité (PEPIN M, 1988). Le titre en anticorps anti-toxoplasmique est alors très élevé (BEVERLEY J. K. A, 1976).

-Par contre si l'infection s'effectue entre le 70^{ème} et le 120^{ème} jour, il peut y avoir mort du fœtus et résorption partielle. L'expulsion à terme d'un tel fœtus momifié, d'un agneau mort-né ou d'un agneau chétif est assez évocatrice de la toxoplasmose ovine. On assiste aussi à des mises bas prématurées ou encore à des naissances de deux agneaux, l'un viable et l'autre momifié (NICOLAS J. A et al., 1978).

-Si l'infection a lieu en fin de gestation, l'agneau naît cliniquement normal, mais infecté et immun à vie (PEPIN M, 1988). Quelques-uns meurent toutefois, asphyxiés dans l'amnios qui, épaissi par le processus inflammatoire, ne peut pas être déchiré par l'agneau (NICOLAS J. A et al., 1978).

III.5.6. Symptôme :

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

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

-Si l'infection survient plus tardivement, de nombreuses possibilités sont envisageables: le fœtus peut naître à terme mais infecté et immun, un avortement peut avoir lieu, de même que des momifications, des macérations, des mort-nés ou des agneaux nés faibles. Quand des pluripares avortent, *Toxoplasma gondii* n'est pas nécessairement présent chez tous les fœtus. Les brebis ayant déjà été exposées à *Toxoplasma gondii* avant ou pendant la dernière gestation sont normalement réfractaires à un nouvel avortement. Dans des conditions d'exposition endémique, les avortements toxoplasmiques sont observés chez les agnelles et les brebis de nouvellement introduites provenant d'un cheptel indemne.

III.5.7. lésions :

Souvent, l'examen post mortem ne révèle aucune lésion macroscopique chez l'avorton. Dans un troupeau peuvent être observés des avortons avec un œdème sous cutané avec des épanchements clairs à colorés de sang dans les cavités, et des fœtus autolysés ou momifiés.

Parfois, des lésions peuvent être détectés sur les placentomes, avec des petits foyers blanchâtres éventuellement confluents. L'espace intercotylédonaire de l'allantochorion reste normal. A l'analyse histopathologique, malgré des variations en fonction du stade pendant lequel l'infection a eu lieu, des lésions caractéristiques sont observées sur le placenta et le cerveau du fœtus (OWEN et al., 1998 ; WEISSMANN, 2003). Sur le placenta, des petits foyers de nécrose et des dépôts minéraux sont observés à la surface des villosités cotylédonaires, avec parfois des foyers d'inflammation non suppuratives. Dans le cerveau, des foyers de gliose, avec une possible nécrose centrale sont souvent associés à une méningite lymphocytaire modérée. De plus, des foyers de leucomalacie peuvent être mis en évidence dans la région périventriculaire (OWEN et al., 1998). Des petits foyers d'infiltration par des cellules mononuclées peuvent également être observés dans d'autres organes comme le cœur, le foie ou le poumon. Parfois, quelques toxoplasmes intra ou extracellulaire sont visibles, le plus souvent à la périphérie des lésions de nécrose ou dans une villosité cotylédonaire en début d'infection, mais en périphérie des lésions cérébrales.

III.5.8. Diagnostic :

Des avortements en série, à tout stade de gestation, associés à la présence de chats peuvent orienter vers une suspicion de toxoplasmose.

Des foyers de nécrose sur des cotylédons rouge vif, des fœtus momifiés ou des foyers de nécrose dans le cerveau sont des signes lésionnels permettant de suspecter une toxoplasmose.

-La mise en évidence de *Toxoplasma gondii* à partir de cotylédons placentaires, du fœtus (cerveau) ou d'écouvillons vaginaux, est possible par inoculation à la souris. Cette méthode de référence est cependant lente et coûteuse. Elle n'est donc pas faite en routine.

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

de détection sont liés à des avortements très précoces après une contamination massive, à une distribution focale du parasite dans les tissus, ou bien à une destruction de l'ADN parasitaire dans des tissus très fortement autolysés (OWEN et al., 1998).

-La sérologie représente le moyen de détection des avortements toxoplasmique le plus utilisés. Si des anticorps anti-Toxoplasma gondii sont observés dans le sérum ou les épanchements cavitaires chez l'avorton ou le nouveau-né, le diagnostic d'infection toxoplasmique est établi, les anticorps maternels ne franchissant pas la barrière placentaire.

Leur absence n'écarte cependant pas la suspicion car leur production est fonction de l'âge à l'infection. De plus, la prise de colostrum empêche le diagnostic chez le jeune par le passage d'anticorps maternels. Une analyse sérologique trois mois après, donc après disparition des anticorps maternels chez les animaux sains, permet de statuer sur le niveau sanitaire.

Chez la brebis, l'absence d'anticorps permet d'écarter la toxoplasmose des hypothèses diagnostiques. La présence des anticorps peut être due à une contamination récente ou une infection chronique sans lien avec l'avortement. Trois possibilités permettent de dépasser ce problème (JACQUIET, 2004):

une cinétique d'anticorps avec élévation du titre d'anticorps entre les deux analyses lors d'infection récente, la mise en évidence d'immunoglobulines M spécifiques, enfin l'analyse de l'affinité des immunoglobulines G pour une protéine spécifique de Toxoplasma gondii, affinité qui augmente jusqu'à dix semaines post infection et qui restera élevée toute la vie de l'animal (SAGER et al., 2003); une faible affinité indique ainsi une infection récente.

De nombreuses techniques sérologiques sont utilisables en routine: immunofluorescence indirecte, agglutination au latex, hémagglutination indirecte ou ELISA, avec des résultats équivalents (PEREIRA-BUENO et al., 2004). La variabilité individuelle implique de préconiser des prélèvements sur une dizaine de brebis pour comparaison.

III.5.9. Traitement :

Les combinaisons sulfaméthazine-pyriméthamine ou sulfadiméthoxine-triméthoprime peuvent être utilisées lors de vague d'avortements à Toxoplasma gondii chez la brebis. Cependant, ces traitements ont une efficacité limitée.

Une chimioprévention à base de monensin (15 mg par animal) ou de décoquinatate (2 mg/kg PV) (BUXTON et al., 1993) peut prévenir l'infection à Toxoplasma gondii, seulement si elle

est réalisée au moment de l'exposition (action intestinale), ce qui est difficile à réaliser en pratique car elle devrait être faite tout au long de la gestation.

III.5.10.Prophylaxie :

III.5.10.1.Médicale :

Il est possible recourir au vaccin à l'aide d'un vaccin vivant. Le schéma vaccinal prévoit une vaccination la première année de l'ensemble des femelles du troupeau, puis uniquement des agnelles de renouvellement au cours des années suivantes. Les femelles de 3 semaines avant la lutte ou l'insémination artificielle. On recommande de ne pas vacciner les femelles gravides.

La proportion conférée par le vaccin étant durable, une seule injection suffit en pratique sur la vie économique de l'animal.

La vaccination induit une réponse sérologique ne permettant pas de différencier les animaux vaccinés d'animaux naturellement infectés (P.MONDOLY ET al ;2013)

III.5.10.2.Sanitaire :

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

III.5.10.3.Autres mesures :

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

Partie pratique

Partie pratique

I. Introduction :

La reproduction chez la brebis demeure une préoccupation majeure des éleveurs. Parmi les facteurs causant les troubles de cette reproduction, les avortements occupent une place prépondérante, Ces derniers entraînent des pertes économiques sévères dans les cheptels ovins, surtout s'il s'agit d'un avortement d'origine infectieuse qui prend une allure épizootique avec des conséquences graves et dont l'incidence se calcule en fonction de :

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

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

II. OBJECTIFS :

L'objectif principal de notre enquête est d'étudier :

- Les principales pathologies abortives trouver dans la région du Sétif et Média.
- Classer les agents infectieuses selon leur importance.
- Le maitrise de diagnostique d'avortement par les vétérinaires.

III. MATERIEL ET METHODE :

Des questionnaires sont distribués à des vétérinaires praticiens dans la région de Sétif , Média afin de cerner les différents paramètres épidémiologiques régissant l'incidence des avortements dans les élevages ovins.

IV. INFORMATIONS GENERALES :

La proportion des vétérinaires exerçant depuis plus de 10 ans est de 98 % et des nouveaux vétérinaires (moins de 5 ans) est de 2 %. Le plus souvent, ils sont sollicités par une clientèle rurale.

1) La fréquence des avortements en pratique courante :

Tableau 2 : la fréquence d'avortement

	Vétérinaires	Fréquence d'avortement	
Sétif	1	Faible	
	2	Modérée	
	3	Modérée	
	4	Faible	
	5	Importante	
Médéa	1	Faible	
	2	Faible	
	3	Modérée	Faible
	4	Modérée	Faible

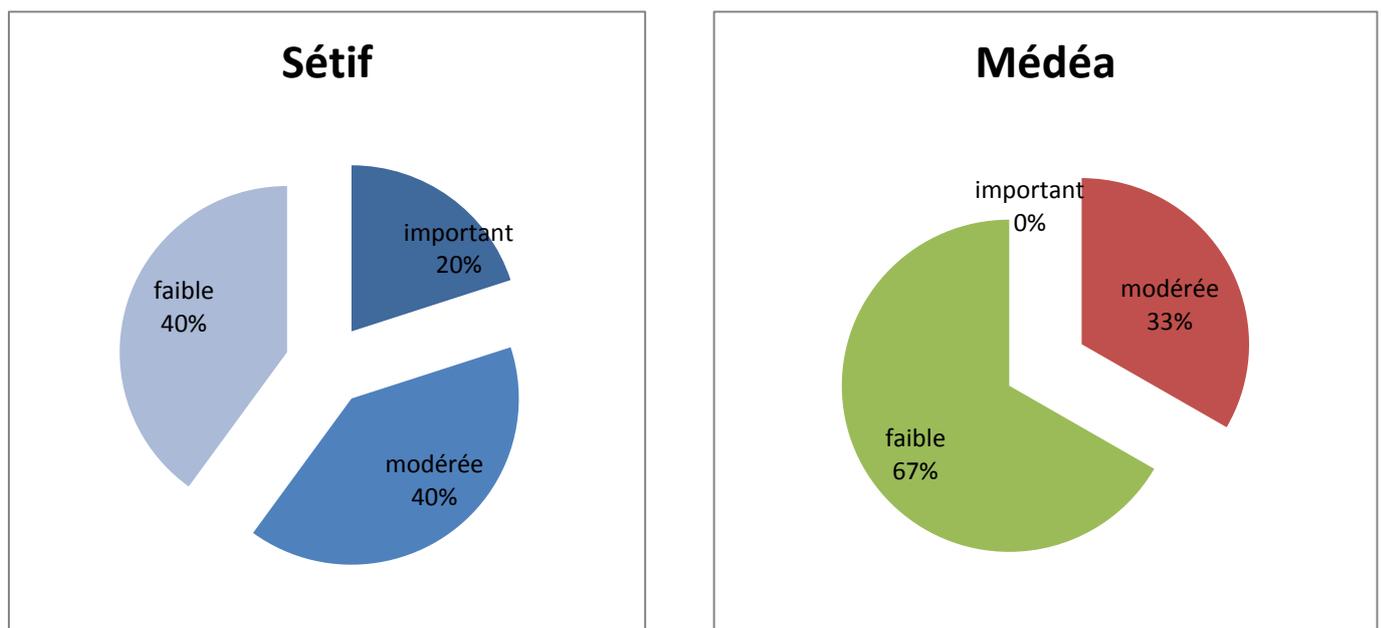


Figure 9 : les secteurs représente la fréquence d'avortement en pratique courante.

➤ **Sétif :**

D'après le secteur ci-dessus, il apparaît que 40% des vétérinaires praticiens constatent que les avortements occupent une place modérée des pathologies des ovins, 40% d'entre eux soutiennent qu'ils représentent une part faible, alors que 20 % des vétérinaires affirment que les avortements sont importants.

➤ **Médéa :**

D'après le secteur ci-dessus, il apparaît que 67% des vétérinaires praticiens constatent que les avortements occupent une place faible des pathologies des ovins, 33% d'entre eux soutiennent qu'ils représentent une part modérée.

2) La fréquence d'avortement en fonction de la saison :

Tableau 3 : la fréquence d'avortement par rapport au saison.

Région	vétérinaire	Période d'avortement	
Sétif	1	Hiver	Automne
	2	Eté	
	3	Hiver	Automne
	4	Hiver	
	5	Printemps	Eté
Médéa	1	Hiver	Automne
	2	Hiver	
	3	Hiver	Automne
	4	Hiver	Printemps

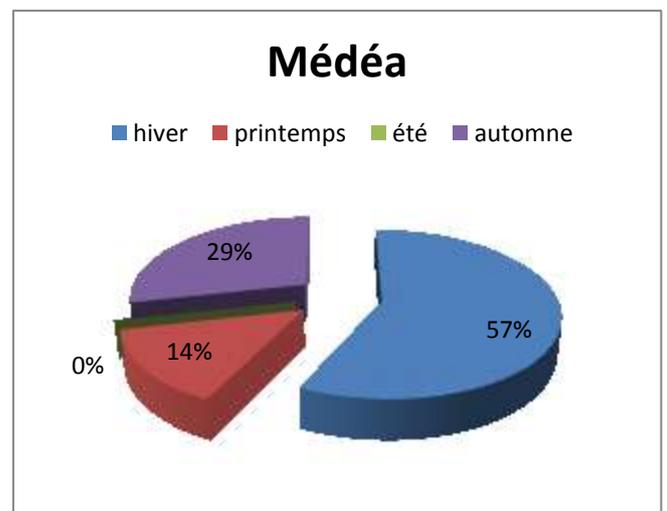
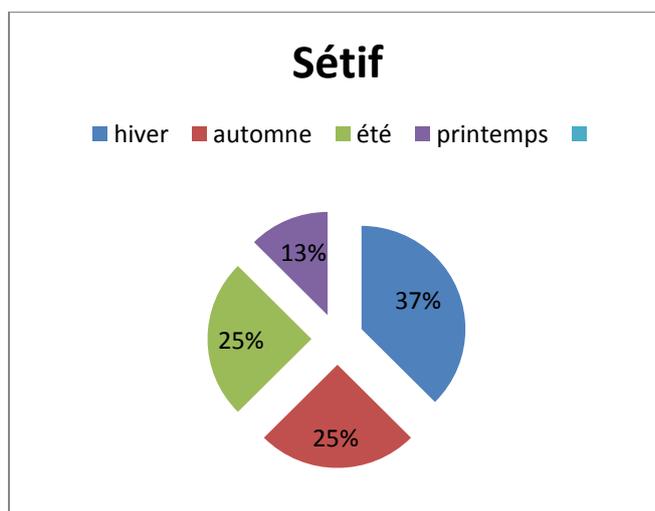


Figure 10 : les secteurs représente la fréquence d'avortement par rapport au saison

➤ **Sétif :**

D'après le secteur ci-dessus, il apparaît que 37% des vétérinaire praticiens constatent que les avortement occupent une place importante dans l'hiver, 25% dans automne et

en été , alors que 13 % des vétérinaires affirment que les avortements surviennent en printemps.

➤ **Médéa :**

D'après le secteur ci-dessus, il apparaît que 57% des vétérinaires praticiens constatent que les avortements occupent une place importante dans l'hiver, 29% d'entre eux soutiennent qu'ils avortent dans l'automne, alors que 14 % des vétérinaires affirment que les avortements surviennent au printemps. En plus ,ils dit que les avortement ne survient pas en été.

3) Fréquence des avortements en fonction de la parité :

Tableau 4 :représente la fréquence d'avortement en fonction de la parité.

	Vétérinaires	Parités	
Sétif	1	Primipares	Multipares
	2	Multipares	
	3	Primipares	Multipares
	4	Primipares	Multipares
	5	Multipares	
Médéa	1	Primipares	
	2	Primipares	
	3	Primipares	Multipares
	4	Primipares	Multipares

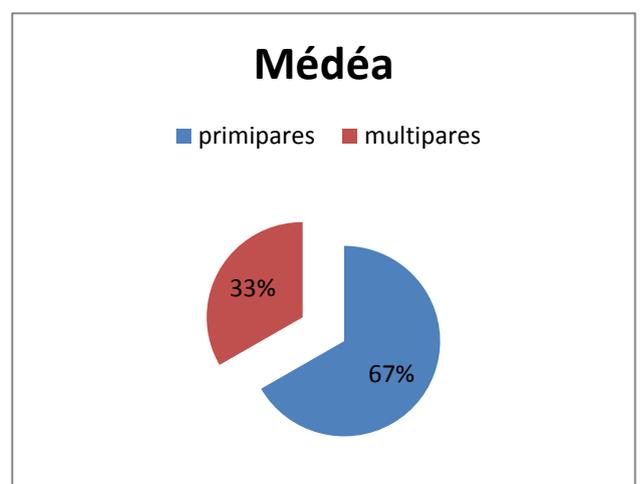
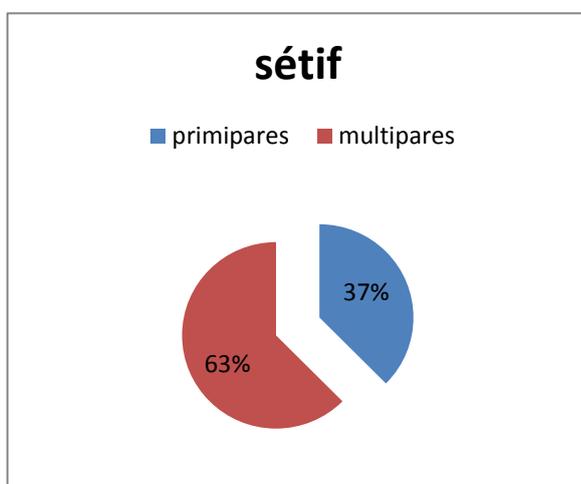


Figure 11 :Fréquence des avortements en fonction du parité.

➤ **Sétif :**

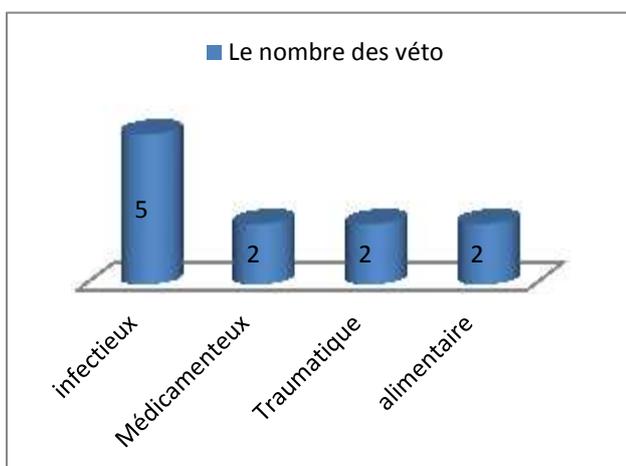
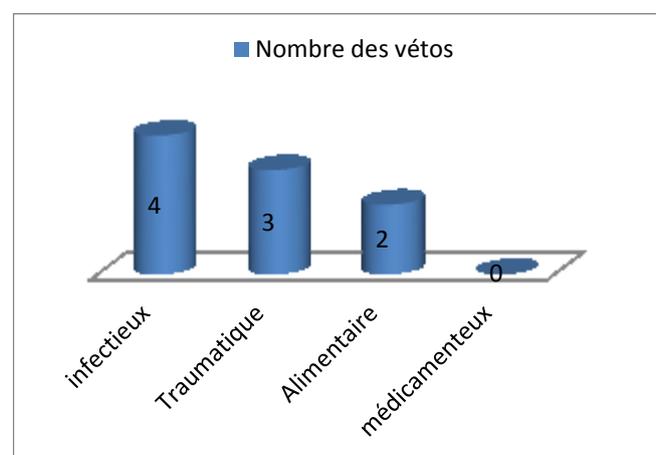
D'après le tableau ci-dessus, 63% des praticiens poncent que les avortement surviennent chez les multipares, alors que 37 % chez les primipares .

➤ **Médéa :**

D'après le tableau ci-dessus, 67% des praticiens poncent que les avortement surviennent chez les primipares, alors que 33 % chez les multipares .

4) Origine des avortements :**Tableau 5 :**les principales origines des avortements

Région	Véto	L'origine des avortements		
Sétif	1	infectieux	alimentaire	Traumatique
	2	infectieux		Alimentaire
	3	infectieux		Traumatique
	4	infectieux	Traumatique	Médicamenteux
	5	infectieux		Médicamenteux
Médéa	1	Infectieux		
	2	infectieux	alimentaire	Traumatique
	3	infectieux		Traumatique
	4	infectieux	traumatique	Alimentaire

**-Sétif-****-Médéa-****Figure 12 :** Histogrammes représentent les principales origine des avortements.

➤ **Sétif :**

L'histogramme montre que les principaux avortements rencontrés par les praticiens sont d'origine infectieuse. Les autres facteurs évoqués sont des causes non infectieuses (médicamenteuse, traumatisme, alimentaire).

➤ **Médéa :**

L'histogramme montre que les principaux avortements rencontrés par les praticiens sont d'origine infectieuse et traumatique. Les causes alimentaires viennent dans le seconde lieu. Enfin, les causes médicamenteuses ne sont pas incriminés.

5) La fréquence d'avortement en fonction de stade de gestation :

Tableau 6 : représente la fréquence d'avortement en fonction de stade de gestation.

	Vétérinaires	Stade de gestation		
Sétif	1	2 mois	5 mois	
	2	2 mois		
	3	4 mois	5 mois	
	4	4 mois		
	5	3 mois	4 mois	
Médéa	1	3 mois	4 mois	
	2	3 mois	4 mois	5 mois
	3	3 mois	4 mois	
	4	3 mois	4 mois	5 mois

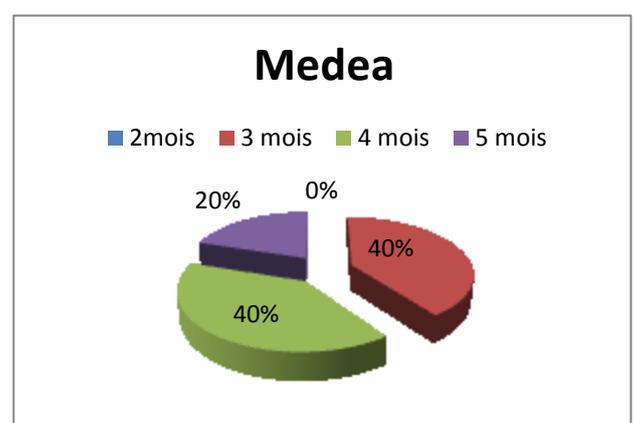
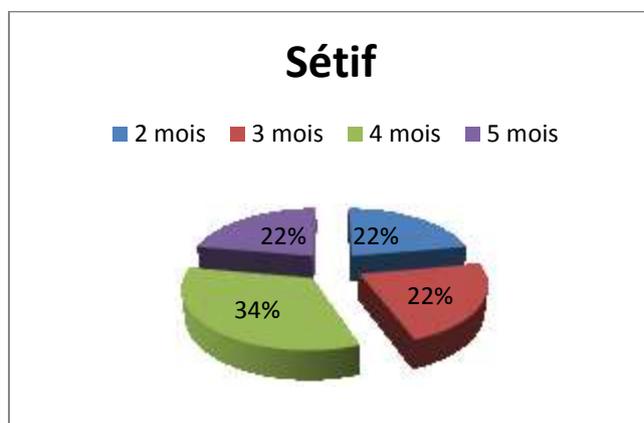


Figure 13: Secteur représente les stades de gestation correspondant au avortement.

➤ **Sétif :**

D'après le secteur ci-dessus ,on a constaté que 34% des avortements se manifestent pendant le 4 mois de gestation. D'autre part, on trouve que 22% au moment de 2,3,5 mois.

➤ **Médéa :**

Selon le secteur, on remarque que les avortement sont plus haut au 3 et 4 mois (40%), 20% au 5 mois.

6) Les symptômes des avortements :

Tableau 7 :représente les principales symptômes des avortements.

	Sétif	Médéa
Symptomes	Nombre des vétérinaires	
Fièvre et baisse de l'état générale	5	3
Anémie	3	0
Troubles nerveux	0	0
Ictère	1	0
Entérite	4	1
Arthrite	0	1
Pneumonie	4	3
Ecoulement vulvaire brun clair	5	2
Métrite suppurative	4	1
Kérato-conjonctivite	0	0
Mammite	3	0
Diarrhée	2	3

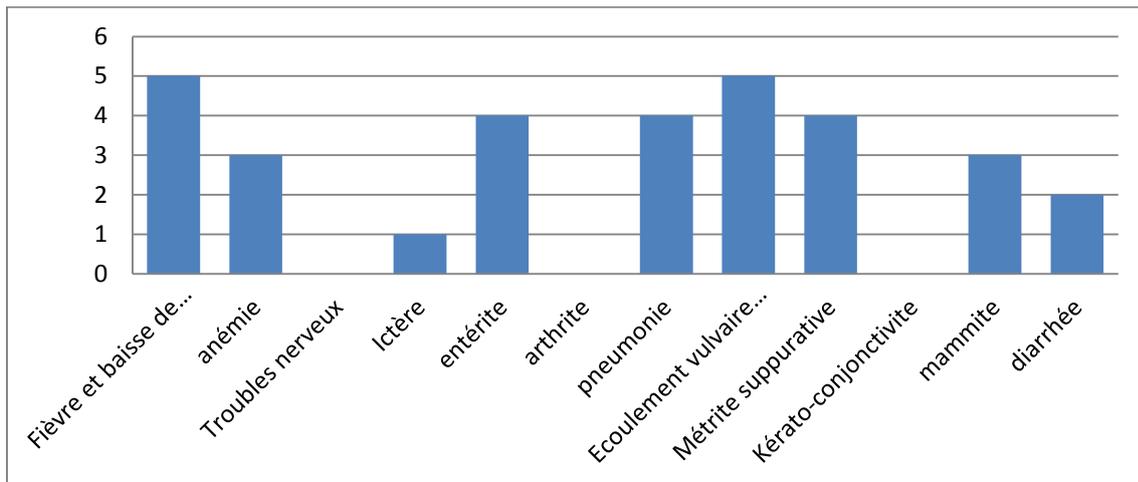


Figure 14 : Histogramme représente les principales symptômes et le nombre des vétérinaires correspondant (Sétif)

➤ **Sétif :**

on observe que les symptômes les plus dominants sont : fièvre, écoulement vulvaire brun clair, métrite suppurative, mammite, entérite.

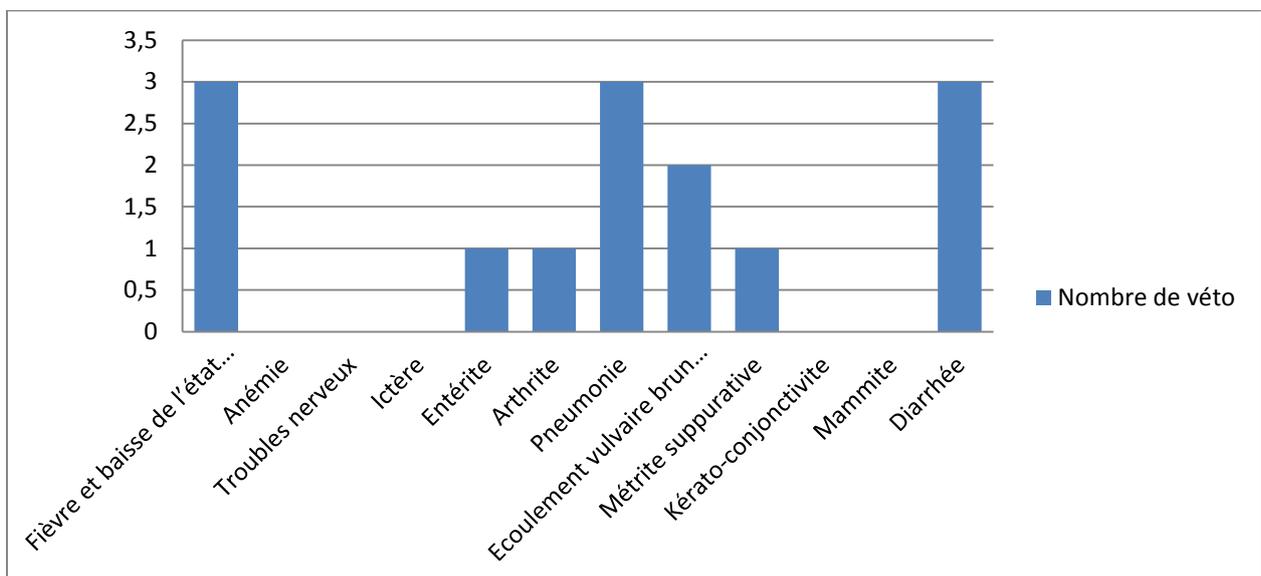


Figure 14 : Histogramme représente les principales symptômes et le nombre des vétérinaires correspondant (Médéa)

➤ **Médéa :**

on observe que les symptômes les plus dominants sont : fièvre, pneumonie, diarrhée, écoulement vulvaire brun clair.

7) Les lésions :

Tableau 8 :représente les principales lésion observé sur l'avorton.

	Sétif	Médéa
Lésions sur l'avorton	Nombre des vétérinaires	
Œdème sous cutané	2	1
Hémorragie pétéchiale	2	0
Autolyse	4	0
Momification	4	1
Fœtus volumineux ou en putréfaction	5	4
Macération	2	1
Ascite	1	1
Epanchements claire à colorés de sang dans les cavités	3	0
Résorption de fœtus	3	0
Le fœtus recouvert partiellement par un enduit marron rougeâtre	4	2

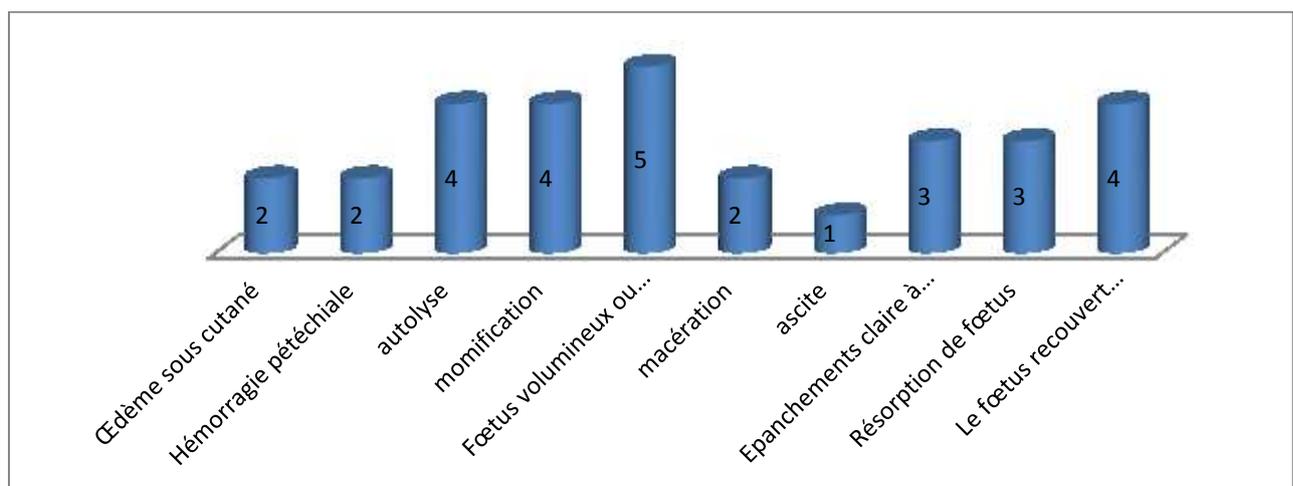


Figure 15: Histogramme représente les principales lésions sur l'avorton et le nombre des vétérinaires correspondant (Sétif).

➤ **Sétif :**

Les principales lésions observées sont : fœtus volumineux ou en putréfaction, le fœtus recouverts partiellement par un enduit marron rougeâtre, momification et autolyse.

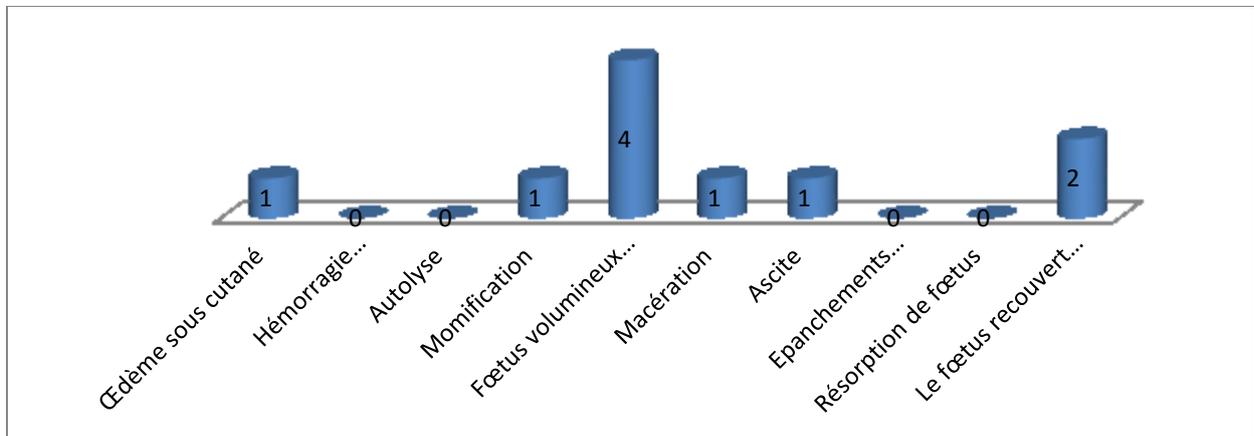


Figure 15: Histogramme représente les principales lésions sur l'avortant et le nombre des vétérinaires correspondant (Médéa).

➤ **Médéa :**

Les principales lésions observée sont : fœtus volumineux ou en putréfaction, le fœtus recouverts partiellement par un enduit marron rougeâtre.

Tableau 9 : les principales lésions observées sur le placenta :

Lésions sur le placenta	Sétif	Médéa
	Nombre des vétérinaires	
Cotylédons rouge tachés de foyers de nécrose	5	3
Foyers blancs sur les cotylédons	3	0
Cotylédons mous et friable	5	0
Cotylédons nécrosés	5	1
Placenta œdémateux avec zones de nécrose	4	1
Exsudat important, blanchâtre entre les cotylédons	2	0
Placentite localisé	3	0

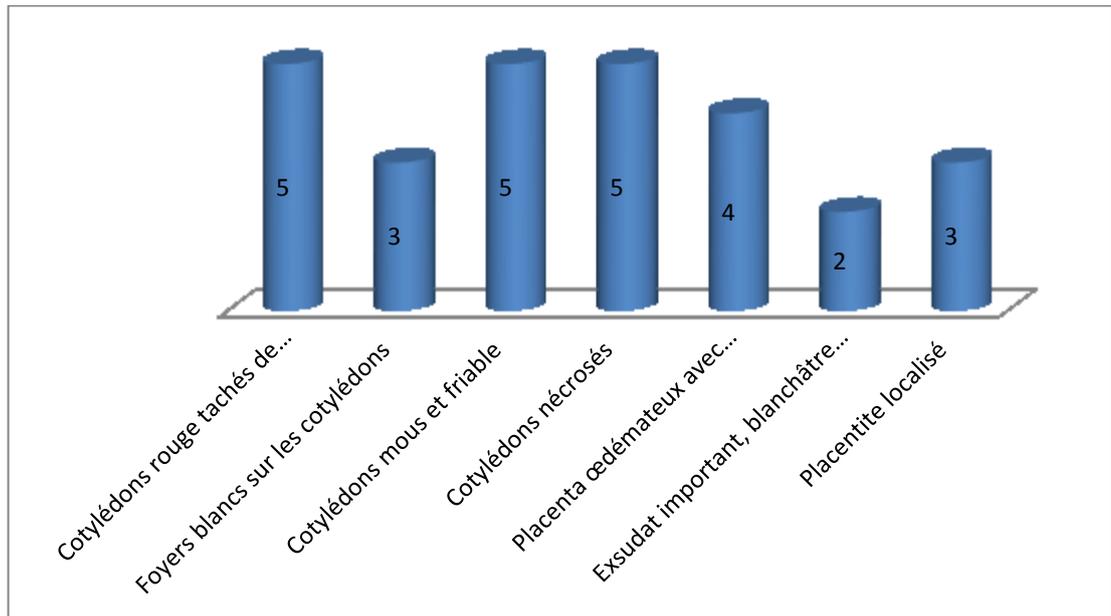


Figure 16 : Histogramme représente les principales lésions sur le placenta et le nombre des vétérinaires correspondant (Sétif)

➤ **Sétif :**

Les principales lésions observées sur le placenta sont : cotylédons rouge tachés de foyers de nécrose, cotylédons mous et friable, cotylédons nécrosés et placenta œdémateux avec zones de nécrose.

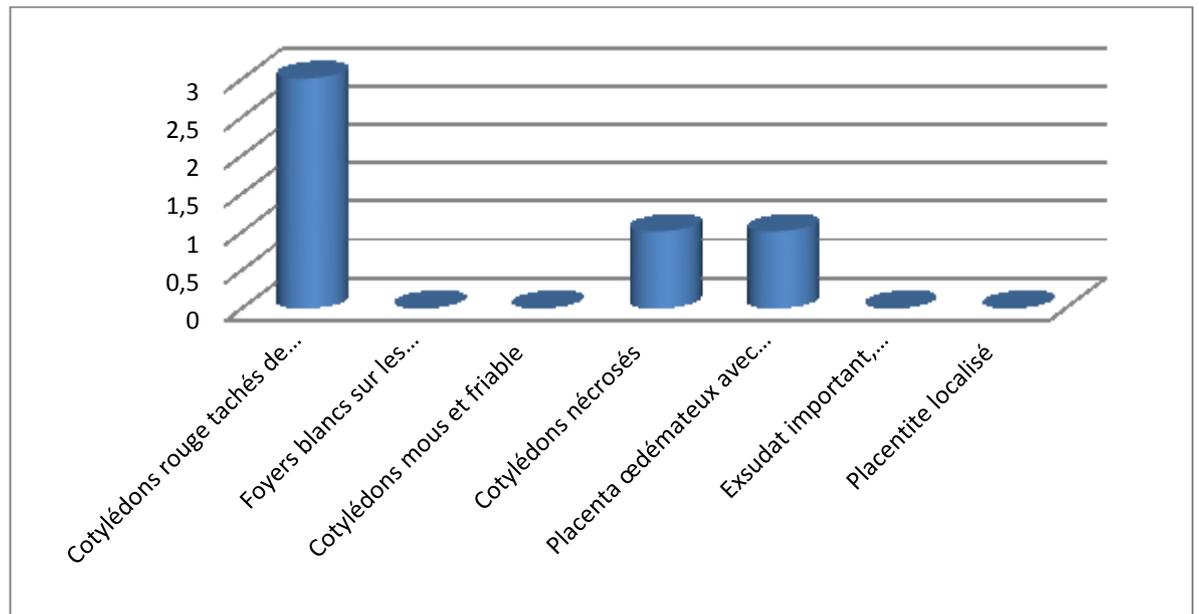


Figure 16 : Histogramme représente les principales lésions sur le placenta et le nombre des vétérinaires correspondant (Médéa)

➤ **Médéa :**

on observe que les lésions les plus dominants sont : cotylédons rouge tachés de foyers de nécrose, cotylédons nécrosés et placenta œdémateux avec zones de nécrose.

D'après notre enquête, l'incidence des avortements est faible à modérée dans la région de Sétif. Par contre, il est faible dans la région de Médéa ; cela dû aux :

- Traitement préventif des cheptels.
- Dépistage des maladies abortifs.

Des études faites par françoise corriveau ;2011, trouvent qu'on peut classé les différents pathologies abortives selon leurs fréquence : Chlamyophilose 25-80% ,salmonellose 20-80% ,fièvre Q 10-90%, toxoplasmose 10-30%

Dans notre étude, les avortements sont rencontrés pendant toute l'année, avec une fréquence élevée en saison hivernale peut être due à :

- L'hygrométrie élevée qui favorise la multiplication des différents germes (brucellose, Chlamyophilose, Salmonellose).
- Le regroupement des animaux qui augmente la contagiosité.
- Le froid (toxoplasmose) et le stress qui sont des facteurs prédisposant aux maladies.

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

Nos résultats montrent que l'incidence des avortements est plus fréquente chez les multipares dans la région de Sétif. Par contre, ils sont plus fréquents chez les primipares (brucellose) dans la région de Médéa.

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

Dans notre étude, on a trouvé que l'origine des avortements est principalement infectieuse. Les causes alimentaires, traumatiques, médicamenteuse ; sont moins fréquente.

Cependant les résultats d'étude de M. REKIKI, 2005 en Tunisie rapportent que 34% des avortements sont d'origine infectieuse (brucellose, chlamydie, salmonellose et toxoplasmose).

Selon les résultats de notre enquête, les avortements surviennent dans le 4^{ème} mois de gestation (Sétif) avec une fréquence faible dans le 2,3 et les 5^{ème} mois. Dans la région de Média, Ils sont plus fréquents dans le 3^{ème} et le 4^{ème} mois de gestation. La brucellose et Salmonellose survient dans 3 et 4^{ème} mois de gestation (FANTAINÉ, 1992).

En plus, La toxoplasmose survient à tous stades de gestation (PEREIRA-BUENO et al 2004)

D'après les résultats de notre étude concernant les symptômes les plus fréquents, on peut suspecter :

- **Sétif** : - Chlamydie (il y a écoulement vulvaire brun clair, pneumonie, fièvre)
 - Salmonellose (métrite, entérite, fièvre).
 - Brucellose (métrite, mammite suppurative).
- **Média** : - Chlamydie (pneumonie, écoulement vulvaire brun clair).
 - Toxoplasmose (diarrhée, fièvre) et la
 - Salmonellose (entérite, métrite, fièvre).

Selon les principales lésions observées sur le placenta, on peut suspecter :

- **Sétif** : - Chlamydie (placentite, cotylédons nécrosés).
 - Toxoplasmose (cotylédons rouge taché de foyer de nécrose).
- **Média** : - Toxoplasmose (cotylédons rouge taché de foyer de nécrose)

Notre résultats concernant les principales lésions observés sur l'avortant montrent qu'on peut suspecter :

- **Sétif** : - Toxoplasmose (épanchement clair à colorer dans les cavités, résorption de fœtus, momification, macération, œdème sous cutané).

- Salmonellose (fœtus volumineux ou en putréfaction, momification, macération).

- Chlamyphilose (fœtus recouvert partiellement par un enduit marron rougeâtre, œdème sous cutané)

➤ **Médéa** : - Salmonellose (fœtus volumineux ou en putréfaction, macération, momification).

- Chlamyphilose (fœtus recouvert partiellement par un enduit marron rougeâtre, œdème sous cutané, ascite)

Selon les résultats de notre enquête, on peut classer les agents infectieux suivant leur fréquence :

- ✓ **Sétif** : Salmonellose: 84,44%, Toxoplasmose: 75,34%, Brucellose: 65%,
Chlamydophilose: 47,57%.
- ✓ **Médéa** : Toxoplasmose: 55%, Salmonellose: 33,34%, Chlamydophilose: 24,72%,
Brucellose : 12,5%.

Il n'existe pas de signes cliniques ou de lésions macroscopiques spécifiques des avortements à *C.burnétii* (Marrin et al., 1999)

Le diagnostic clinique est toujours est un diagnostic de suspicion ; le recours aux laboratoires est obligatoire pour confirmer la suspicion.

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

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

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

-ACHA, N. & SZYFRES, B. 2005 : Zoonoses et maladies transmissibles commune à l'homme et aux animaux. Volume I: bactérioses et mycoses, 3e^e16 édition, O.I.E., Paris. p26-52.

-AITKEN I.D.Chalmydial abortionDisease of sheep, ed· 3, Oxford, Blackwell Science, 2000, 81-86

-AMIN J.D., WILSMORE A.J.Shudies ofthe early phase ofthe pathogenesis of ovine enzootic abortion in the non-pregnant ewe British Veterinary Journal, 1995, 151, 141-155

-ANONYME, (BRUM), 2009 : Ovine and Caprine Brucellosis, Brucella melitensis ; the centre for Food Security & Public Health ; Institute for International Cooperation in Animal Biologies ; OIE. http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00069.htm. Accessed 4 Jun 2007 .

-ANONYME, 2005: Brucelloses, OVF, B VET, OVF, http://www.oie.int/eng/normes/mmanuaPA_summrv.htm.

-ARQUIÉ M. (2006). Investigation des causes abortives dans trois élevages ovins laitiers du bassin de Roquefort. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 121 p.

-ARRICAU-BOUVERY N., SOURIAU A., ROUSSET E., RODOLAKIS A.

Etude de l'excrétion de Coxiella burnetii dans un modèle expérimental caprin et décontamination des lisiers par la cyanamide calcique Rene. Rech. Rum, 2001, 8, 153-156

-A TOURATIER, E ROUSSET, 2013 : La fièvre Q chez les petits ruminants.

-AUTEF P. La salmonellose abortive ovine Journées nationales GTV, Tours 2004, 755-758

-BABUDIERY B. Q fever: a zoonosis. Adv. Vet. Sci ., 1959, 5, 81-182.

-BERRI M. LAROUCAU K., RODOLAKIS A. The detection of Coxiella burnetiifrom ovine genital swabs, milk and fecal samples by the use of a single touchdown polymerase chain reaction Vet. Microbiol., 2000, 72(3-4), 285-293

-BERRI M., SOURIAU A., CROSBY M., CROCHET D. LECHOPIER P. RODOLAKIS A. Fièvre Q ovine : étude de la réponse sérologique (ELISA) et de l'excrétion vaginale (PCR) de *Coxiella burnetii* dans un troupeau de brebis infectées Ren. Rech. Rum., 1999, 6, 210

-BERRI M., SOURIAU A., CROSBY M., CROCHET D., LECHOPIER P., RODOLAKIS A. Relationship between the shedding of *Coxiella burnetii*, clinical signs and serological responses of 34 sheep Vet. Rec., 2001, 148, 502-505

-BERRI M., SOURIAU A., CROSBY M., RODOLAKIS A. Shedding of *Coxiella burnetii* in ewes in two pregnancies following an episode of *Coxiella burnetii* abortion in a sheep flock Vet. Microbiol., 2002, 85, 55-60

-BEVERLEY J. K. A. Toxoplasmosis in animals. Vet. Rec., 1976, 99(7), 123-127.

-BLOOD D.C., HENDERSON J. A., 1979: Médecine vétérinaire. 2^{ème} édition français. D'après la 4^{ème} édition anglais.

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

-BUXTON D. THOMSON K.M., MALEY S. Treatment of ovine toxoplasmosis with a combination of sulphamezathine and pyrimethamine Vet. Rec., 1993, 132(16), 409-411

-BUXTON D., BLEWETT D.A., TREES A.J., McCOLGAN C, FINLAYSON J.

Further studies in the use of monensin in the control of experimental ovine toxoplasmosis J. Comp. Pathol, 1988, 98(2), 225-236

-CHALMERS W.S.K., SIMPSON J., LEE S.J., BAXENDALE W. Use of a live Chlamydial vaccine to prevent ovine enzootic abortion Vet. Rec. 1997, 141, 63-67

- CHRISTIAN DUDOUET. La production du mouton. 2^{ème} édition. Edition France agricole. 2003.

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

- DERRICK E. H. "Q" fever, new fever entity: clinical features, diagnosis and laboratory investigation. *Med. J. Aust.* , 1937, 2, 281-299.
- DEUTRE.AM., 1976 : Sérotype de salmonella isolé chez les petits ruminants. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*.
- DONOVAN A., HANRAHAN J.P., LALLY T. BOLAND M.P., BYRNE G.P.,DUFFY P.,LONERGAN P.O. NEILL D.J., 2001: AI for sheep using frozen-thawed semen Rapport de fin de projet, ARMIS 4047. Faculty of Agriculture, University College Dublin Belfield,Dublin (Ireland) P43.
- DUBEY J.P., MILLER L.T., FRENKEL J.K. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *J. Parasitol.* , 1970, 56, 447-456.
- DUBEY J. P., BEATTIE C. P. *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca raton, Florida, CRC Press, 1988.
- DUBEY J. P., LINDSAY D. S., SPEER C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoïtes, bradyzoïtes, and sporozoïtes and biology and development of tissue cysts. *Clin. Microbiol. Rev.* , 1998, 11, 267-299.
- DUBEY J. P. *Toxoplasmosis in cats*. *Feline Pract.* , 1986, 16, 12-45.
- ELAMIN E. A., ELIAS S., DAUGSCHIES A., ROMMEL M. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in pastoral camels (*Camelus dromaderius*) in the Butana plains, mid-Eastern Sudan. *Vet. Parasitol.* , 1992, 43, 171-175.
- ENNUYER M. Compte-rendu de la réunion d'information sur la fièvre Q du 25 juin 2004 : un kit de détection PCR, un nouveau vaccin *Bull. GTV*, 2004, 26, 69
- ENTRICAN G., BROWN J, GRAHMS S s. Cytokines and the protective host immune response to *Chlamydia psittaci* *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1998, 21, 15-26
- ERICH KOLB. Edition Vigort et frères, *Physiologie des animaux domestiques*. Paris, 1975.
- EUZEBY J. *Les parasitoses humaines d'origine animale: Caractères épidémiologiques*. Paris, Flammarion médecine-sciences, 1984, 125-133.

- EVERETT K.D.E., BUSH R.M., ANDERSEN A.A. Emended description of the order Chlamydiales, proposal of Parachlamydiaceae fam. nov. and Simkaniaceae fam. nov., each containing one monotype genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae, including a new genus and five species, and standards for the identification of organisms Int. j. Syst. Bacteriol., 1999, 49, 415-440
- F BEUNEGT., G BOURDOISEAU., 2005 : Coccidiose toxoplasmique du chat et toxoplasmose, page 66.
- FOURNIER P. E., MARRIE T. J., RAOULT D. Diagnosis of Q fever. J. Clin. Microbiol., 1998, 36, 1823-1834.
- GANIERE JP. 1990 : la Brucellose Animale, Maison - Alfort, France, p144.
- GANIERE J.P., 2002 : La Brucellose Animale, polycopie des écoles nationales vétérinaires françaises, 71 P.
- GANIERE J.P., 2004 : La Brucellose Animale, polycopie des écoles nationales vétérinaires françaises, 45 P.
- GODFROID, J. AL-MARIRI, A. WALRAVENS, K. & LETESSON, J.J., 2003 : Brucellose bovine. In. "Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe d régions chaudes". Tome 2, maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (éd. Lefèvre, P.C., Blancou, J. & Chermettre, R.), Edition Lavoisier, Paris, London, New York, p869- 887.
- GOHIN., OLIVIER M., LANTIER I., PEPIN M.) LANTIER F. Analysis of the immune response in sheep efferent lymph during Salmonella abortusovis infection Vet. Immunol. Immunopathol. 1997, 60, 111-130
- GRIN BASTUJI, B., 2003 : La brucellose ovine et caprine. Le point vétérinaire, 235, p22-26.
- GRIN BASTUJI, B., 2004 : Brucellose ovine et caprine. Epidémiologie - Diagnostic - Prophylaxie- Programmes de lutte et situation en Europe, Atelier maladies abortives des petits ruminants.
- HACKSTADT T. The role of lipopolysaccharides in the virulence of Coxiella burnetii. Ann. N. Y. Acad. Sci. , 1990, 590, 27-32.

HENSEN R ; 2005. Physiology and technology of reproduction des ruminant. Elvage et insemination.

-ISAAC-RENTON J., BOWIE W. R., KING A., et al. Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in drinking water. *Appl. Environ. Microbiol.* , 1998, 64, 2278-2280.

-JACK E. J. *Salmonella Abortusovis*: an atypical *Salmonella*. *Vet. Rec.* , 1968, 82, 558-561.

-JACQUIETP. La toxoplasmose chez les ruminants : avortements et risque pour la santé humaine Journées nationales GTV, Tours 2004, 745-749

-JOUBERT L., FONTAINE M., BARTOLI M., GARRIGUE G. La fièvre Q ovine, zoonose d'actualité de type professionnel, rural et militaire. *Rev. Méd. Vét.* , 1976, 127, 361-381.

- J-P. VAISSAIRE. Edition Maloine S.A. Sexualité et reproduction des mammifères domestiquer et du laboratoire. Paris. 1977.

- J. STOLKOWSKI . Endocrinologie des vertébrés. Edition Paris librairie VUILBERT. 1974.

-JUBB K.V.F., KENNEDY P.C., PALMER N. Disease of the pregnant uterus - The female genital system *Pathology of Domestic Animals*, 1992, 4ème édition, 3, 417-419

- LAFRI. Cours de physiologie de la reproduction. 2001. Département des sciences vétérinaires, Blida.

-LANTIER F. Kinetics of experimental *Salmonella abortitsovis* infection in ewes
Ann, Rech. Vet., 1987, 18, 393-396

- LAURENT TIRET, THIERRY LEFRANÇOIS. Cours de la physiologie de l'appareil reproducteur. Unité pédagogique de physiologie et thérapeutique. E.N.V. Alfort. France. 2004-2005.

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

-MASALA G., PORCU R , s ANNA G. CHESSA G., CILLARA G . CHISU V., TOLA s. Occurrence, distribution, and role in abortion of *Coxiella burnetii* in sheep and goats in Sardinia, Italy *Vet. Microbiol.*) 2004, 99, 301-305

-MAURIN M., BENOLIEL A. M., BONGRAND P., RAOULT D. Phagolysosomes of *Coxiella burnetii* infected cells maintains an acidic pH during persistent infection. *Infect. Immun.*, 1992, 60, 5013-5016.

-MAURIN M., RAOULT D. Q fever. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1999, 12, 518-553.

-McCAUL T. F., WILLIAMS J. C., THOMSON H. A. Electron microscopy of *Coxiella burnetii* in tissue culture. Induction of cells types as products of developmental cycle. *Acta Virol.*, 1991, 35, 545-556.

-NETTLETON P. F., GILRAY J. A., RUSSO P., DLISSI E. Border disease of sheep and goats. *Vet. Res.*, 1998, 29, 327-340.

-NICOLAS J. A., PESTRE-ALEXANDRE, MOUNIER M., CHAUCHEF S., RADEFF J., MONDOLY P., DUPRE C., PELINARD P. La toxoplasmose cause d'avortements chez la brebis. *Rev. Méd. Vét.*, 1978, 129(3), 407-413.

-ONGOR H., CETINKAYA B., KARAHAN M., ACIK M.N., BULUT H., MUZ A.

Detection of *Coxiella burnetii* by immunomagnetic separation-PCR in the milk of sheep in Turkey *Vet. Rec.*, 2004, 154, 570-572

-OWEN M.R., CLARKSON M.J., TREES A.J. Diagnosis of *Toxoplasma* abortion in ewes by polymerase chain reaction *Vet. Rec.*, 1998, 142, 445-448

-PAPP J.R., SHEWEN P.E., GARTLEY C J. Abortion and subsequent excretion of *Chlamydia* from the reproductive tract of sheep during oestrus *Infect. Immun.*, 1994, 62, 3786-3792

-PAPP J.R., SHEWEN P.E. Pregnancy failure following vaginal infection of sheep with *Chlamydia psittaci* prior to breeding *Infect. Immun.* 1996a, 64, 1116-1125

-PAPP J.R., SHEWEN P.E. Localisation of chronic *Chlamydia psittaci* infection in the reproductive tract of sheep *J. Infect. Dis.*, 1996b, 174, 1296-1302

-PARDON P., SANCHIS R., MARLY J., LANTIER F., GUILLOTEAU L., BUZONIGATEL D., OSWALD I. P., PEPIN M., KAEFFER B., BERTHON P., POPOFF M. Y. Experimental ovine salmonellosis (*Salmonella Abortusovis*): pathogenesis and vaccination. *Res. Microbiol.*, 1990, 141, 945-953.

-PARDON P., SANCHIS R., MARLY J., LANTIER F., PEPIN M., POPOFF M. Y. Salmonellose ovine due à Salmonella Abortusovis. Ann. Rech. Vét , 1988, 19, 221-235.

- P. BROERS. Abrégé de reproduction animale. Edition Intervet International B.V. 1994.

-P. CHEMINEAU, M. BLANC, A. CARATY, G. BRUNEAU, P.MONGET . Productions animales. INRA Juillet 1999, volume 12 N° 3. Pages : 219.

-PELET.CH, BOURDON. J, TOMA.B, MARCHAL. N et BALASTER.C., 1979: In Bactériologie médicale et vétérinaire, systématique bactérienne. 2eme Edition DOIN.

-P MONDOLY, C LACZ, C BOUCHER, N LAUFRAIS, 2013 : La toxoplasmose chez les petits ruminants.

-PEPIN M. Les avortements toxoplasmiques chez les petits ruminants. Bull. Group. Tech. Vét. , 2000, 7, 127-131.

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

-PEREIRA-BUENO J., QUINTANILLA-GOZALO A., PERZ-PEREZ V., ALVAREZ-GARCIA G., COLLANTES-FERNANDEZ E., ORTEGA-MOREIRA L.M. Evaluation of ovine abortion associated with Toxoplasma gondiini in Spain by different diagnostic techniques. Vet. Parasitoh, 2004, 121, 33-43

-PONCELET J.L. Les avortements (Chlamydie, Fièvre Q, Toxoplasmose). Maîtrise par la vaccination Journée nationales GTV, Clermoint-Ferrand 2001,209-213

-RED LINE R.W.LUC. Y. Role of local immunosuppression in murine fetoplacental listeriosis J. Clin. Invest., 1987, 79, 1234-1241

---REKIKI A., BOUAKANE A., HAMMAMI S., EL IDRISSE A.H., BERNARD F., RODOLAKIS A. Efficacy of live Chlamydia abortus vaccine IB in protecting mice placentas and foetuses against strains of Chlamydia pecorum isolated from cases of abortion Vet. Microbiol., 2004, 99, 295-299

-RODOLAKIS A., SOURIAU A. Clinical evaluation of immunity following

experimental or natural infection of ewes with *Chlamydia psittaci* (var *ovis*).
Ann. Rech. Vét. , 1980, 11, 215-223.

-RODOLAKIS A. La chlamydie abortive des petits ruminants Le point vétérinaire,
mars-avril 1997a, vol.28, 182, 91-92

-RODOLAKIS A., SALINAS J., PAPP J.R. Recent advances in ovine chlamydial
abortion Vet Res, 1998, 29, 275-288

-RODOLAKIS A. Coxiellose bovine, fièvre Q. Actualités: études en cours et aspect
zoonotique Rickettsioses-Zoonoses et autres arbo-bactérioses-zoonoses. Colloque
européen francophone, 2003, 16-21

-RODOLAKIS A., BERRI M., REKIKI A. Le point sur le diagnostic et la prévention
de la chlamydie et la fièvre Q Journée nationales GTV, Tours 2004, 751-754

-ROUSSET E., EON L., RUSSO P., PEPIN M., AUBERT M. La fièvre Q :
épidémiologie d'une zoonose. Bull. Group.Tech .Vét , 2002, 17, 81-87.

-ROUSSET E., RUSSO P., PEPIN M., RAOULT D. La fièvre Q, une zoonose encore
mystérieuse. Bull. Group.Tech .Vét., 2000, 7, 138-143.

-ROUSSET E., EON L., RUSSO P., PEPIN M. , AUBERT M. La fièvre Q :
épidémiologie d'une zoonose Bull. GTV, 2002, 17, 81-87

-SAGER H., GLOOR M., TENTER A., MALEY S., HASSING M., GOTTSTEIN B.

Immunodiagnosis of primary *Toxoplasma gondii* in sheep by the use of a P30 IgG
avidity ELISA Parasitol. Res., 2003, 91 171-174

-SMITH M.C., SHERMAN DM. Chlamydiosis Goat Medicine, Philadelphia, Lea &
Febiger, 1994, 421-422

-SCOTT G. H., WILLIAMS J. C. Susceptibility of *Coxiella burnetii* to chemical
disinfectants. Ann. N. Y. Acad. Sci ., 1990, 590, 291-296.

-SERACTA MENOUBA. Cours d'embryologie. 2003. Département des sciences
vétérinaire, Elkhroub, Constantine.

-STEIN A., RAOULT D. Q fever during pregnancy: a public health problem
in Southern France. Clin. Infect . Dis., 1998, 27, 592-596.

- TADJEBAKHCHE H, NADALIAN M., HOSSEINIOUN M. Infection expérimentale par Salmonella Abortusovis de brebis vaccinées et non vaccinées. Rev. Méd. Vét ., 1974, 127, 387-395.
- TENTER A. M., HECKEROTH A. R., WEISS L.M. Toxoplasma gondii : from animals to humans. Int. J. Parasitol. , 2000, 30, 1217-1258.
- TISSOT-DUPONT H., RAOULT D. Epidémiologie de la fièvre Q. Méd. Mal. Infect ., 1992, 22(HS), 51-58.
- TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA S., KRUSZEWSKA D. Q fever-sexually transmitted infection? J. Infect. Dis., 1990, 161, 368-369.
- VENABLES C , DAWSON M . BASKERVILLE M.Chlamydia in ovine milk VetRec, 1989, 125, 137
- VOURC'H G., BARNOUIN J. Nouvelles stratégies et outils de détection et d'analyse épidémiologiques applicables aux zoonoses émergentes: approche globale pour les maladies émergentes animales et approche spécifique pour les maladies transmises par les tiques Rickettsioses-Zoonoses et autres arbo-bactérioses-zoonoses. Colloque européen francophone, 2003, 131
- WEISSMANN J. Presumptive Toxoplasma gondii abortion in sheep Can. Vet. J., 2003, 44, 322-324
- WEISS.L.M et KIM.K., In Le développement et biologie de bradyzoïte du toxoplasma gondii. Frontiers in bioscience. P391-405

ANNEX

Questionnaire

Vétérinaire.....

1- Lieu d'exercice.....

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

3 - Vous rencontrez les avortements

➤ Dans les élevages

Intensifs :

Semi-intensifs :

Extensifs :

➤ Chez des brebis

Jeunes âgées

➤ Age moyen

➤ L'état corporel des brebis est :

Bon Moyen

Médiocre

➤ Chez les brebis :

Primipares : Multipares :

➤ Chez des brebis le plus souvent, ayant

Déjà avortées jamais avortées

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

Importante :

Modérée :

Faible :

5-quel est le type d'alimentation utilisé ?

6 - A quelle saison les avortements sont plus fréquents ?

Hiver :

Printemps :

Eté :

Automne :

7-Présence des autres animaux dans l'exploitation :

BV

CP

VOLALLIES

CHIEN

CHAT

autres

8- A quel stade de gestation ?

1 mois :

2 mois :

3 mois :

4 mois :

5 mois :

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

Infectieux :

Alimentaire :

Traumatique :

Médicamenteux :

10-Est-ce-que ce sont des avortements répétés ? Oui non

11- est-ce que l'avortement se présente en série ? Oui non

12- traitement médicamenteux à risque durant le mois précédent l'avortement ?

Oui non

13- Quels sont les symptômes associés à l'avortement ?

*fièvre et baisse de l'état général suit à l'avortement oui non

*anémie oui non

*troubles nerveux oui non

- *ictère oui non
- *entérite oui non
- *arthrites oui non
- *pneumonie oui non
- *écoulement vulvaire brun clair oui non
- *métrites suppuratives après l'avortement oui non
- *kérato-conjonctivite oui non
- *mammite oui non
- *diarrhée oui non

14- Quels sont les lésions observées ?

A- sur l'avorton :

- *œdème sous cutané oui non
- *hémorragie pétéchiiale oui non
- *autolyse oui non
- *momification oui non
- * fœtus volumineux ou en putréfaction oui non
- *macération oui non
- *ascite oui non
- *épanchements claires à colorés de sang dans les cavités
 oui non
- *résorption du fœtus oui non
- *le fœtus recouverts partiellement par un enduit marron rougeâtre
 Oui non

B- sur le placenta :

- *cotylédons rouge tachés de foyers de nécrose
 Oui non

*foyers blancs sur le cotylédons oui non

*cotylédons mous et friable oui non

*cotylédons nécrosés oui non

*placenta œdémateux avec zones de nécrose oui non

*exsudat important, blanchâtre entre les cotylédons oui non

*placentite localisée oui non

15-infécondité oui non

16-agneaux morts à terme oui non

17- agneaux faible mourant dans les quelques jours de vie

Oui non

18- Agneaux chétifs à la naissance oui non

19- Est-ce-que le diagnostic de laboratoire de l'étiologie d'avortement à été réalisée ?

Oui non

20- Traitement anti-abortifs ? oui non

21- Est-ce-que ce traitement est :

Efficace moyennement efficace pas assez efficace

22- Est ce que vous utilisez des vaccins préventifs contre ces maladies ?

Oui : Non :

Si oui merci de spécifier lequel.....

Tableau : Diagnostic différentiel des principales pathologies abortives chez la brebis (synthèse de plusieurs auteurs)

	Stade de gestation	Symptômes	Lésions sur l'avorton	Lésion sur le placenta
Brucellose	Le dernier tiers de gestation	-Métrite suppurative. - Rétention placentaire. - Mammite. - Arthrite.	/	- Placentite hémorragique.
Chlamyphilose	2 à 3 semaines avant le part	- Arthrites et pneumonie. - Quelques jours après l'avortement il y a un écoulement vulvaire brun clair. - Fièvre. -kérato-conjonctivite.	- Hémorragie pétéchiale. - Fœtus recouvert partiellement par un enduit marron rougeâtre. - Œdème sous cutanée. - Ascite	- Placentite localisé. - Nécrose des cotylédons.
Fièvre Q	Fin de gestation.	Avortement sans signe clinique précurseurs.	/	/
Salmonellose	Après le 3 ^{ème} mois de gestation	-entérite et diarrhée. - fièvre.	- Fœtus volumineux ou en putréfaction. -momification et macération.	- Nécrose des cotylédons.
Toxoplasmose	Tous les stades de gestation	- Fièvre et diarrhée.	- Nécrose dans le cerveau. - Epanchement clair à coloré dans les cavités. - Œdème sous cutané. - Momification, macération et résorption.	- Foyer de nécrose sur des cotylédons rouges.

ملخص:

تعتبر خسائر الحمل هامة جدا في حضائر الاغنام لأن الاجهاضات المعدية تشكل المصدر الاكثر شيوعا في الجزائر, و نظرا لغياب التشخيصات التكميلية يصعب تحديد العامل المسبب للمرض واختيار القرار المناسب. دراستنا تهدف الى تحديد أهم الأمراض المسببة للإجهاض عند الأغنام, وأيضا إقتراح برنامج وقائي من أجل الحد من حالات الإصابة في حضائرها.

النتائج التي تحصلنا عليها من خلال الدراسة التي قمنا بها هي كالتالي : في ولاية سطيف (السالمونلوز 84.44% , التوكسوبلازموز 75.34% , الحمى المالطية 65% , داء الكلاميديوز 47.57%). أما في ولاية المدية (التوكسوبلازموز 55% , السالمونلوز 33.34% , داء الكلاميديوز 24.72% , الحمى المالطية 12.5%).

الكلمات المفتاحية: الإجهاض, الأغنام, الجزائر, الإقتصاد

Résumé :

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

En Algérie, l' absence des examens complémentaires a rendu difficile la détermination de l'agent causal et le choix de conduite à tenir. Notre travail a eu pour objectif d'étudier les principales maladies abortives chez la brebis et d'instaurer des plans prophylactiques afin de réduire leur incidence dans nos élevages.

Les résultats obtenus dans notre étude sont : à **Sétif** : (Salmonellose: 84,44%, Toxoplasmose: 75,34%, Brucellose: 65%, Chlamydophilose: 47,57%). **Médéa** : (Toxoplasmose: 55%, Salmonellose: 33,34%, Chlamydophilose: 24,72%, Brucellose : 12,5%).

Mots clefs : Brebis, Avortement, Algérie, Economie.

ABSTRACT

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

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

Our work aimed to study tire principal abortive diseases in the ewe (Brucellosis, the Chlamydiosis, Toxoplasmosis, the Salmonellosis and the Q Fever) and to put in place a fight scheme in order to reduce their incidence in our farms.

Key words: Ewe, Abortion, Algeria, Economy.