

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Enquête sur les étiologies des maladies abortives chez les petits ruminants dans la région de AIN DEFLA

Présenté par :

Bendaoud Mohammed El Amin

Bouziane Rahmani Belaid

Slimani Abdenour

Soutenu le : 05/06/2016

Devant le jury composé de:

- Président :BAROUDI Djamel (Maitre de conférences – Classe B)
- Promoteur : BOUZID Riad (Maitre de conférences – Classe A)
- Examineur 1: YAHIAOUI Wafa ILHEM (Maitre-assistant – Classe A)
- Examineur2:BAAZIZI RATIBA(Maitre-assistant – Classe A)

Remercîments

Avant toute chose, on remercie Dieu, le tout puissant, pour nous avoir donnée la force et la patience afin d'accomplir ce travail.

On exprime notre reconnaissance et notre profonde gratitude à monsieur BOUZID RIADE qui nous a encadrés durant la préparation de ce projet.

Nos remerciements s'adressent aussi à Monsieur BARODI JAMEL pour avoir bien voulu accepté de présider le jury.

On tient à remercier spécialement et sincèrement Mlle YAHIAOUI WAFA ILHEM et Mme BAZIZI RATIBA pour avoir bien voulu examiner ce Modest travail.

Enfin nous tenons également à remercier tout le personnel de la bibliothèque et de l'école nationale supérieure vétérinaire.

Dédicace

Bendaoud Mohammed El Amin

Je dédie ce Modest travaille

A mes parents pour m'avoir donné le gout de l'effort et de m'avoir
permet d'arriver jusqu'ici. Que dieu les garde auprès de mois.

A mes chères sœurs ; Fatima-Zohra, Atika, Nacira.

A mes chères frères : Adda et Mustapha.

A tous mes amis sans exception.

Dédicace

Bouziane Rahmani Belaid

Je dédie mon travail ;

A mes parents qui m'ont suivi avec un grand plaisir et intérêt, Que
dieu les garde auprès de moi.

A mes sœurs. Mes frères surtout IZZEDDINE,

A les petits : HIBA, CHEMSEDDINNE, ABDELILLAH, WATIN,
ABDELBASSET, RAWIA, MOHAMMED, ABDELWAHAB

A tous mes amis sans exception.

And my lady

Dédicace

Slimani Abdenour

A mon dieu qui m'a donné la force et l'énergie pour tous et
mes parents surtout ma mère

Mes frères et, mes amis et mes profs

Merci tous a qui m'ont aidé

SOMMAIRE :

Introduction :	8
I. Anatomie de l'appareil reproducteur chez les petits ruminants :	11
I.1. Les ovaires :	11
I.2. les voies génitales :	11
I.2.1. L'oviducte :	11
I.2.2. L'utérus :	11
I.2.3. Le vagin :	12
II. Caractéristique de reproduction chez les petits ruminants :	12
II.1. L'activité sexuelle :	12
II.2. La puberté :	13
II.3. Cycle sexuel :	13
II.4 Fécondation :	15
II.5. La gestation :	15
II.6. Diagnostic de gestation :	16
III. L'avortement chez les petits ruminants :	17
III.1. Définition :	17
III.2. Conséquences de l'avortement :	18
III.3. les origines d'avortement :	18
III.3.1 L'avortement d'origine non infectieuse :	18
III.3.2. L'avortement d'origine infectieuse :	18
IV. Les maladies abortives :	19
IV.1. La fièvre Q :	19
IV.1.1. Définition :	19
IV.1.2. Etiologie :	19
IV.1.3. Epidémiologie :	19
IV.1.4. pathogénie :	20
IV.1.5. Signes cliniques :	20

IV.1.6. Lésions :	20
IV.1.7. Diagnostic :	20
IV.1.8. Traitement :	21
IV.1.9. Prophylaxie :	21
IV.2. La Border Disease ou « Pestivirus ovine » ou « Maladie de la frontière » :	22
IV.2.1. Étiologie :	22
IV.2.2. Mode de transmission :	22
IV.2.3. Signes Cliniques :	23
IV.2.4. Diagnostic :	24
IV.2.5. prophylaxie :	25
IV.2.6. Traitement :	25
IV.3. Brucellose :	26
IV.3.1. Définition :	26
IV.3.2. Etiologie :	26
IV.3.3. Epidémiologie :	26
IV.3.4. Pathogénie :	27
IV.3.5. Symptômes :	28
IV.3.6. Lésions :	29
IV.3.7. Diagnostic :	29
IV.3.8. Traitement :	30
IV.3.9. Prophylaxie :	30
IV.4. Salmonellose abortive :	31
IV.4.1. Epidémiologie.....	31
IV.4.2. Pathogénie :	32
IV.4.4. Symptômes :	32
IV.4.5. Lésions.....	33
IV.4.6. Diagnostic :	33
IV.4.7. Traitement :	35

IV.4.8. Prophylaxie :	35
IV.5.Toxoplasmose :	36
V.5.1.Définition :	36
V.5.2.Importance :	36
V.5.3.Cycle évolutif :	36
IV.5.4.Epidémiologie :	37
IV.5.5.Manifestation clinique :	38
IV.5.6.Lésions :	38
IV.5.7.Diagnostic clinique :	38
IV.5.8.Prévention :	39
IV.5.9.Traitement médical :	39
IV.6.Chlamydie :	40
IV.6.1.Définition :	40
IV.6.2.Agent responsable :	40
IV.6.3.Importance :	40
IV.6.4.Pathogénie :	40
IV.6.5.Mécanisme d'avortement :	41
IV.6.6.Conséquences de l'infection d'un troupeau de brebis par C. abortus :	42
IV.6.7.Diagnostic :	42
IV.6.7.Traitement :	43
IV.6.8.Prophylaxie :	44
I. Introduction. :	47
II. Objectifs :	47
III. Matériel et méthode :	47
IV. Résultats :	48
V. Discussion :	57
VI. Conclusion et recommandation :	60

Liste des figures

Figure 1: Anatomie du système reproducteur des petits ruminants (BARONE, 1990).....	12
Figure 2: évaluation des concentrations hormonales à la cour du cycle sexuelle (SOLTNER, 1989)	14
Figure 3: l'activité sexuelle des petits ruminants au cour l'année (ZAIEM et al, 2000).	15
Figure 4: évolution de progestérone au cour de la gestation chez les petits ruminants	17
Figure 5 : cycle evolutif de toxoplasmas gondii (Ferguson, 2002).....	36
Figure 6: taux d'avortement en pratique courante	48
Figure 7: l'origine des avortements	49
Figure 8: taux d'avortement en fonction de l'Age de la femelle	50
Figure 9: taux d'avortement en fonction de l'état sanitaire des brebis ayant avorté	51
Figure 10: taux d'avortement en fonction du stade de gestation	52
Figure 11 : taux d'avortement en fonction de parité	53
Figure 12: taux d'avortements en fonction de la saison.....	54
Figure 13: les pathologies abortives les plus courantes dans la région d'Ain Defla	55
Figure 14: la réalisation d'un diagnostic de l'aboratoire pour la cause d'avortement.....	56

Liste des tableaux :

Tableau 1: durée des différentes phases sexuelles chez les ruminants	13
Tableau 2: taux d'avortement en pratique courante.....	48
Tableau 3 : l'origine des avortements	49
Tableau 4 :taux d'avortement en fonction de l'Age de la femelle.....	50
Tableau 5: taux d'avortement en fonction de l'état sanitaire des brebis ayant avorté.....	51
Tableau 6: taux d'avortement en fonction du stade de gestation.....	52
Tableau 7: taux d'avortement en fonction de parité	53
Tableau 8: taux d'avortements en fonction de la saison	54
Tableau 9: les pathologies abortives les plus courantes dans la région d'Ain Defla	55
Tableau 10: la réalisation d'un diagnostic de l'aboratoire pour la cause d'avortement	56

Liste d'abréviation :

Lh : hormone lutéinisante

Fsh : hormone folliculostimulante

Gnrh: gonatropé releasing hormone

Ng: Nano Gramme

Pcr : Polymérase Chain Réaction

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

BVD : diarrhée virale bovine

Lps : lipo polysaccharide

IPI : infecté permanent immunotolérant

Pp : post partum

IM : intra musculaire

C : Celsius

Ag : anti gène

Rt-pcr : rever transcriptase polymerase chain reaction

Bd : la border disease

Igm : immunoglobuline M

Introduction :

La région d'Ain Defla représente une richesse animale importante en Algérie notamment l'élevage des petits ruminants. Mais cette ressource nécessite une protection continue contre des menaces pathologiques, telles que les maladies abortives d'origine infectieuse qui provoquent des pertes économiques importantes ayant à la fois :

- Des effets directs sur les animaux : avortements, stérilité et diminution de la production laitière.
- Des effets indirects tels que le coût des interventions vétérinaires et la reconstitution du cheptel.

L'importance des avortements tient aussi au fait que certains soient transmissibles à l'homme et présentent donc un risque en termes de santé publique.

Le syndrome abortif chez les petits ruminants domestiques, c'est à dire les chèvres et les brebis, est un problème complexe. Il peut être causé par un très grand nombre d'affections, de natures très diverses : bactériennes, virales, parasitaires, nutritionnelles, génétiques et traumatiques.

Vu l'importance de ces pertes et en tant que vétérinaires responsables ; nous devons faire une étude sur ces pathologies abortives afin de mettre en évidence un diagnostic général et signaler l'importance des maladies abortives chez les petites ruminants, d'origine bactérienne ou parasitaire : brucellose, chlamydiose, salmonellose, toxoplasmose, fièvre Q et la border disease.

L'objectif de cette étude est donc de mettre le point sur les principales maladies abortives chez les petits ruminants d'origine bactérienne ou parasitaire et essayer de faire le nécessaire pour diminuer l'incidence de ces pathologies pour la protection du bétail.

Mais cette étude n'aura aucune valeur si on ne pratique pas une mesure prophylactique contre les agents provoquant ces pathologies, par l'élimination des facteurs favorisants et la pratique d'hygiène nécessaire contre leur développement.

Dans une première partie, nous présenterons les causes infectieuses d'avortements multiples des petits ruminants, les causes sporadiques théoriquement ne seront pas abordées.

Dans une seconde partie, sur le terrain, nous avons essayé de récolter des données relatives aux avortements à travers des questionnaires distribués à des vétérinaires praticiens afin de déterminer les différents paramètres épidémiologiques influençant l'incidence des avortements dans les élevages des petits ruminants dans la wilaya d'Ain Defla.

Pourquoi faut-il se baser sur l'origine infectieuse ?

Parmi toutes les causes d'avortement, celles d'origine infectieuse (bactérienne ou virale, voire parasitaire) sont les plus redoutables vu qu'elles sont :

- Contagieuses et dotées d'un grand pouvoir d'expansion intra et inter élevage.
- Le plus souvent difficiles à combattre (échecs thérapeutiques).
- Persistantes par le biais d'animaux porteurs asymptomatiques et excréteurs.
- Parfois transmissibles à l'homme comme la brucellose, la Chlamydiose, la fièvre Q, la listériose, la Campylobacteriose.

Leur étude et leur prophylaxie trouvent aussi leur importance dans le risque sanitaire pour la santé publique lorsqu'il s'agit d'une zoonose, à l'exemple de la toxoplasmose, de la brucellose ou encore de la fièvre Q.

Il est primordial de bien étudier la partie bibliographique des maladies abortives pour savoir comment intervenir.

Si nous voulons préciser l'agent causal à partir des symptômes ou signes cliniques, nous serons appelés à tout savoir dessus.

Pourquoi faut-il baser sur les brebis et pas les chèvres

On a basé sur les brebis dans notre étude car les ovins sont les élevages les plus dominants dans le cheptel des petits ruminants à Ain Defla

La partie Bibliographique

I. Anatomie de l'appareil reproducteur chez les petits ruminants :

Comme chez toutes les femelles mammifères, l'appareil reproducteur de la brebis assure la production des gamètes femelles, l'accueil et l'acheminement des gamètes males ou spermatozoïdes, la fécondation entre ces deux gamètes, le transit et l'implantation de l'œuf fécondé.

I.1. Les ovaires :

Ils sont ovoïdes ou sphériques parfois aplatis, situées de chaque côté de la cavité abdominale en région lombaire, ils sont suspendus par le ligament large.

Sur une coupe, l'ovaire présente, au-dessous d'un mince revêtement, une faible albuginée conjonctive (tunica albuginea), et un parenchyme nettement divisé en deux zones: une zone médullaire (stroma) ou la zone centrale vasculaire (zona vasculosa) qui comprend du fibroblaste, des nerfs, des vaisseaux sanguins, et une zone périphérique ou le cortex dans lequel les différents types de follicules se développent, c'est dans ce dernier que se déroule la folliculogénèse (BONNES ET AL, 1988)

I.2. les voies génitales :

I.2.1. L'oviducte :

Constitue la partie initiale des voies génitales femelles (BARONE.R, 1990) C'est un organe tubulaire circonvolutionné qui va de l'ovaire à la corne utérine correspondante. Il a une longueur de 10 à 12 centimètres (DUDOUET.C, 2003) et il est constitué, dans l'ordre, du pavillon (infundibulum) qui capture l'ovule pondue par l'ovaire lors de l'ovulation, de l'ampoule et de l'isthme qui est relié à la corne utérine.

La fonction de l'oviducte est triple : glandulaire, ciliaire et contractile, il recueille les ovocytes libérés par l'ovaire et livre passage aux spermatozoïdes qui remontent les voies génitales de la femelle après le coït.

Enfin il abrite la fécondation lorsqu'elle se produit, le début de segmentation du zygote et assure sa migration vers l'utérus. (VAISSAIRE, 1997)

I.2.2. L'utérus :

Constitué de trois parties : les deux cornes utérines de 10 à 15 centimètres de long, le corps utérin 4 centimètres, et le cervix (le col de l'utérus) 4 à 5 centimètres de long et 2 à 3 centimètres de diamètre, la paroi des cornes et du corps utérin comporte trois tissus : une muqueuse (l'endomètre), une musculuse (le myomètre) et une séreuse (l'adventice). (BONNES ET AL, 1988)

I.2.3. Le vagin :

C'est l'endroit où la semence est déposée lors du coït. Un organe impair et médian, cylindroïde musculo-membraneux s'étendant du col de l'utérus à la vulve ou sinus uro-génital dans une longueur de 10 à 12 centimètres. Le vagin est complètement logé dans la cavité pelvienne. La vulve qui est commune à l'appareil génital est urinaire, comporte le vestibule et l'orifice vulvaire délimité par les lèvres. (BONNES ET AL, 1988)

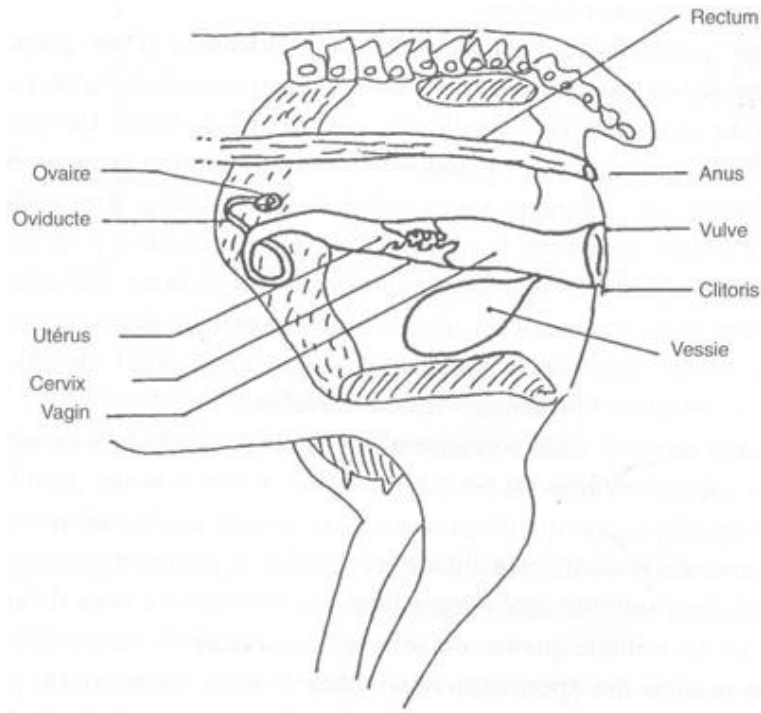


Figure 1: Anatomie du système reproducteur des petits ruminants (BARONE, 1990)

II. Caractéristique de reproduction chez les petits ruminants :

II.1. L'activité sexuelle :

Les petits ruminants ont un rythme saisonnier de reproduction dépendant de la variation de la durée du jour au cours de l'année. L'activité sexuelle se manifeste lorsque la durée du jour diminue : du début de l'été à la fin d'automne. C'est la saison sexuelle. Par contre, du début de l'hiver à la fin du printemps (lorsque la durée du jour augmente), les petits ruminants sont en repos sexuel. C'est l'anœstrus saisonnier (DONOVAN ET AL, 2001).

Les facteurs extérieurs (climat, alimentation, ...) peuvent également modifier la durée de la saison sexuelle ou le taux de prolificité. (BOUKHLIQ, 2002).

II.2. La puberté :

C'est l'apparition de l'activité sexuelle cyclique chez les petits ruminants. Elle se manifeste, selon les races, à l'âge de 6 à 10 mois chez les ovins et 4 à 8 mois chez les caprins (HAFEZ, 1974). Si cet âge est atteint pendant l'automne, les agnelles et les chèvres viendront en chaleurs mais cette première saison sexuelle est très courte.

Si cet âge est atteint au printemps, les agnelles et les chèvres ne viendront pas en chaleurs (anœstrus saisonnier). Il faudra attendre la saison sexuelle suivante pour les voir venir en chaleurs. (BOUKHLIQ, 2002)

L'apparition des premières chaleurs chez les petits ruminants ne signifie pas pour autant qu'elles peuvent être fécondées. Il faut aussi qu'elles aient atteint 65 à 70% de leur poids adulte pour mener à terme une gestation sans inconvénient. (BRICE et PERRET, 1997)

II.3. Cycle sexuel :

Pendant la saison sexuelle, l'activité sexuelle se manifeste par le fait que les brebis viennent régulièrement en chaleurs, tous les 17 jours en moyenne et 21 jours chez la chèvre. L'intervalle entre chaleurs constitue le cycle sexuel. Le déroulement du cycle sexuel est contrôlé par les hormones émises par l'hypophyse (petite glande à la base du cerveau), les ovaires et l'utérus. (DRIANCOURT et AL, 2004)

Tableau 1: durée des différentes phases sexuelles chez les ruminants

Espèces	Pro-œstrus (j)	œstrus	Metœstrus (j)	Dioœstrus (j)	Durée cycle (j)	Moment de l'ovulation/œstrus
Vache	2-3	12-18h	2	15	21	10-12h post-œstrus
Brebis	2-3	24-36 h	2	10-12	17	36-40h après début œstrus
Chèvre	3	24-40 h	16		20-21	30-36h après début œstrus

Le cycle sexuel de 17 jours peut être décomposé en deux phases :

La phase folliculaire de 3 à 4 jours qui se termine par les chaleurs et l'ovulation.

Les hormones gonadotropes (FSH et LH) produites par l'hypophyse vont provoquer dans l'ovule le déclenchement des dernières étapes du développement d'un ou plusieurs follicules. Ces follicules produisent des œstrogènes qui vont entraîner l'apparition des chaleurs. La fin de la phase folliculaire est marquée par l'éclatement du follicule qui libère alors l'ovule : c'est l'ovulation, environ 30 heures après le début des chaleurs.

La phase lutéale qui prépare l'utérus pour l'implantation de l'embryon.

Si la brebis n'a pas été fécondée, la phase lutéale est interrompue au bout de 13 à 14 jours et laisse place à une nouvelle phase folliculaire et donc à un nouveau cycle sexuel.

Après l'ovulation, le follicule se transforme en Corps Jaune qui va produire de la progestérone tout au long de la phase lutéale, bloquant ainsi la libération d'hormones gonadotropes par l'hypophyse. L'absence d'embryon dans l'utérus entraîne, 13 à 14 jours après l'ovulation, la production de PGF_{2a} par l'utérus, l'arrêt de la production de progestérone et la destruction du corps jaune ; la libération des hormones gonadotropes par l'hypophyse peut alors reprendre. (BONNES et AL, 1988).

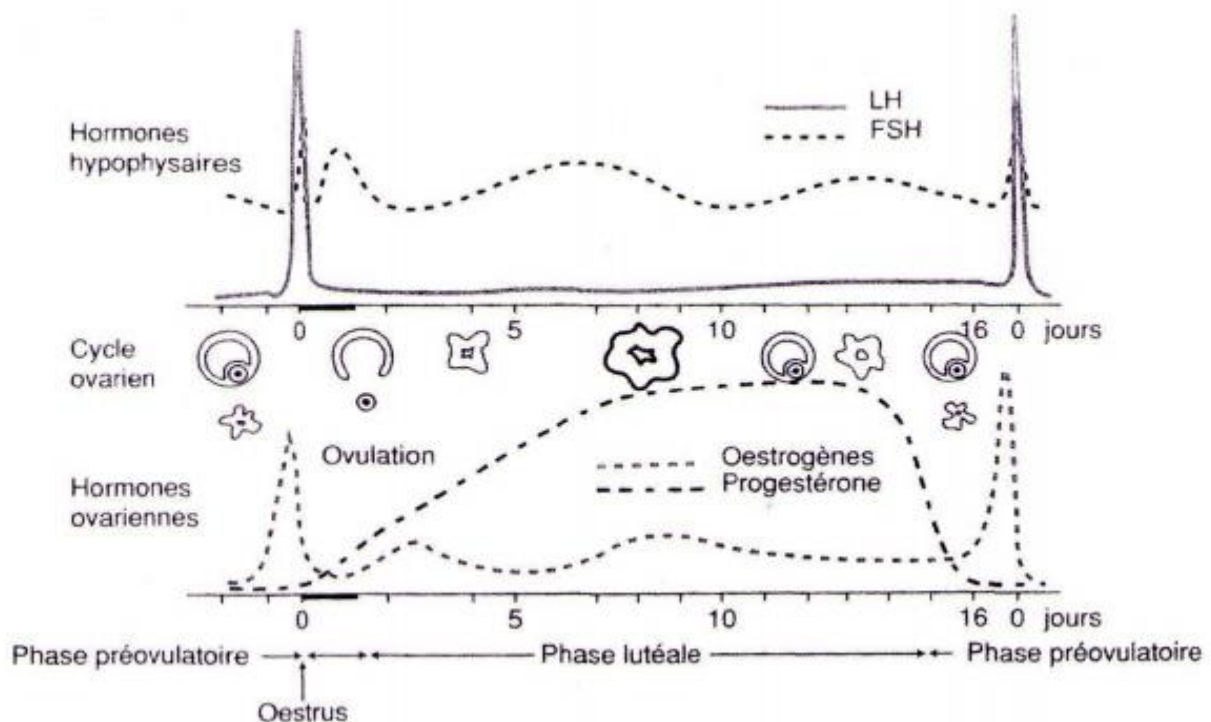


Figure 2: évaluation des concentrations hormonales à la cour du cycle sexuelle (SOLTNER, 1989)

La date d'apparition des chaleurs dépend de nombreux facteurs dont les principaux sont la race, la région, les conditions climatiques (qui peuvent produire d'une année à l'autre des variations d'un mois), l'âge (les agnelles étant généralement en retard de plus d'un mois sur les adultes), la présence d'un bélier dans un troupeau favorise l'apparition des chaleurs.

Chez les races photopériodiques, la mélatonine traduit les effets de la lumière sur la reproduction. Elle n'est sécrétée que pendant la nuit et c'est par sa durée de sécrétion nocturne que les animaux perçoivent la durée du jour. Ses sites et son mode d'action sont encore mal connus, bien que

plusieurs tissus cibles aient identifiés dans l'axe hypothalamo-hypophysaire des petits ruminant (hypothalamus médio basal et pars tubéralis de l'hypophyse), il déclenche l'activité sexuelle de la brebis. (ZAIEM et al, 2000).

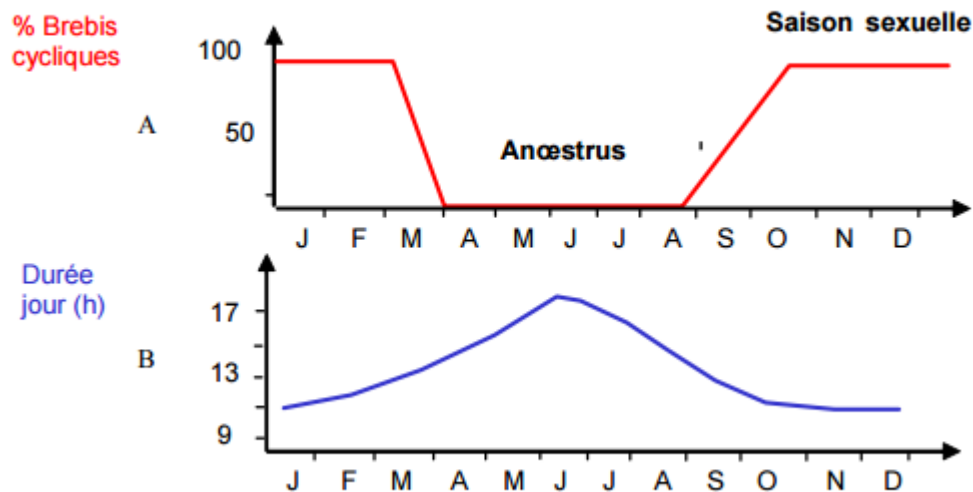


Figure 3: l'activité sexuelle des petits ruminants au cours de l'année (ZAIEM et al, 2000).

II.4 Fécondation :

Lors de la saillie, le bélier dépose, en moyenne, 3 à 4 milliards de spermatozoïdes au fond du vagin de la brebis, Un spermatozoïde va fusionner avec l'ovule de la brebis dans la portion initiale de l'oviducte (l'ampoule) et provoque la formation d'un œuf fécondé. (TAINTURIER, 2003).

II.5. La gestation :

L'œuf commence à se multiplier. Au bout de 4 jours, 32 cellules sont déjà constituées et commence à migrer vers l'utérus, 12 jours après la fécondation, l'embryon mesure 0.7 mm et l'ensemble de l'œuf constitue un disque de 5 - 10 cm sur 1 mm d'épaisseur.

À ce moment, l'embryon, et ses annexes, ont pris leur position définitive dans l'utérus, L'établissement des relations définitives entre l'embryon et l'utérus s'effectue environ 3 semaines après la fécondation : c'est l'implantation. (BOYELDIEU, 1978).

La présence de cet embryon dans l'utérus empêche la destruction du corps jaune et permet le maintien de la production de progestérone : la brebis ne viendra donc pas en chaleurs durant la gestation.

Pendant les 3 semaines qui séparent la fécondation de l'implantation, l'embryon est relativement libre dans l'utérus et donc sa survie est encore fragile. Il faut donc pendant cette période éviter de perturber la mère : changements brusques d'alimentation ou de local, traitements divers, tonte, et d'une manière générale, toute manipulation brutale.

La croissance du fœtus (en poids et en taille) est surtout importante en fin de gestation. La mère devra alors recevoir une alimentation lui permettant de couvrir des besoins élevés.

La durée de gestation est en moyenne de 145-146 jours. Mais pour une même race, elle peut varier de 8 jours d'une brebis à l'autre. (<http://www.ma.auf.org/ovirep/cours2/gametetes.htm>).

II.6. Diagnostic de gestation :

Il est basé :

- D'une part sur des signes probables : cessation des chaleurs, à partir du 4^{ème} mois développement du ventre, lourdeur des mouvements, fatigue rapide de l'animal qui reste à l'arrière du troupeau et peu avant l'agnelage par la tuméfaction de la vulve qui présente un écoulement intermittent.
- D'autre part sur des signes positifs : palpation abdominale permettant de percevoir les mouvements du fœtus ou signe du poing fermé poussé doucement dans le flanc par petites secousses et contre lequel le fœtus vient buter donnant l'impression d'un choc.

De nombreuses méthodes expérimentales ou de laboratoire ont été récemment mises au point. Parmi celles-ci nous mentionnons celle qui apparaît la plus simple, la plus précoce et la moins coûteuse, il s'agit du dosage hormonal. La concentration plasmatique en progestérone à un jour fixe. Une prise de sang effectuée soit environ le 15^{ème} ou le 16^{ème} jour après l'œstrus où a eu lieu la saillie va permettre de connaître cette concentration. Si la concentration est faible, la brebis n'est sûrement pas gestante car on est alors en pleine phase folliculaire avec absence d'un corps jaune fonctionnel. Par contre, si la concentration est élevée, c'est à dire supérieure à 1 ng/ ml, il est hautement probable que la brebis soit gestante. Dans ce cas on ne peut pas toutefois assurer la future naissance, car il peut y avoir, soit un avortement ultérieur, soit la présence d'un corps jaune signant un dérèglement hormonal en l'absence de toute gestation.

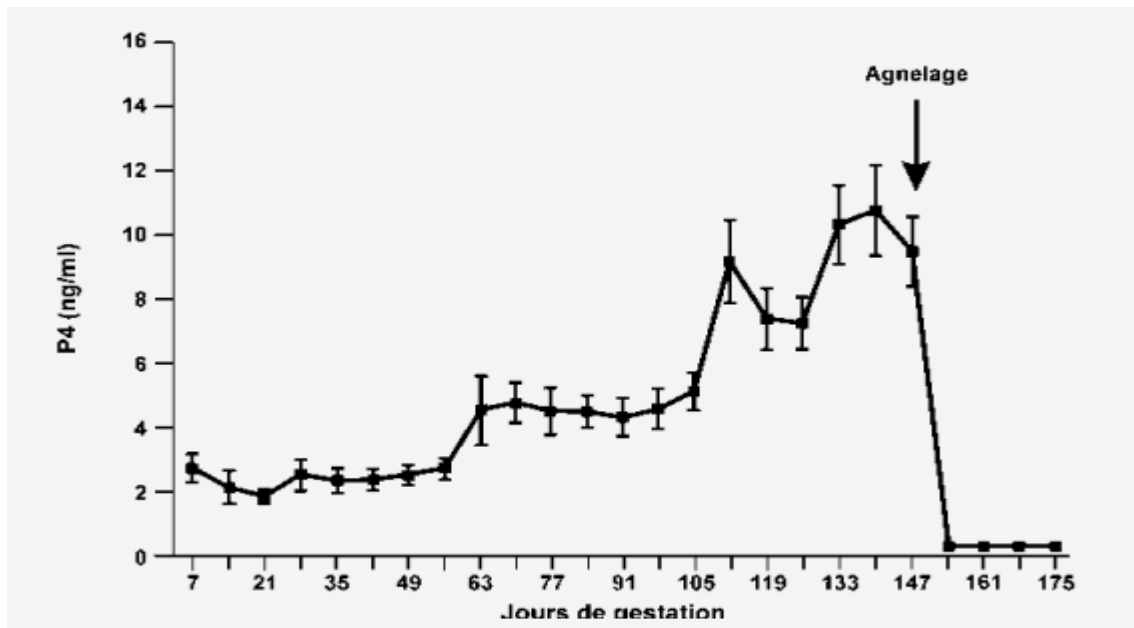


Figure 4: évolution de progestérone au cour de la gestation chez les petits ruminants

Le dosage peut se faire selon une technique de liaison compétitive aux protéines (SAUMANDE et THIMONNIER, 1972) ou de radio-immunologie (THIBIER, CRAPLET, PAREZ, 1973). Les résultats sont extrêmement encourageants. ROBERTSON et SARDA 1969 ont enregistré une exactitude de 93% et SAUMANDE et THIMONNIER de 96% avec 100% de diagnostics négatifs exacts et 92% de diagnostics positifs suivis de mise bas

III. L'avortement chez les petits ruminants :

III.1. Définition :

L'avortement se définit comme la perte du fœtus à n'importe quel moment de gestation, suivi généralement par l'expulsion d'un fœtus entre la fin de la formation des organes et la fin de la gestation, C'est-à-dire après 30 jours environ chez les petits ruminants (ROBERT, 1971).

Chez les petits ruminants le plus souvent répertoriés durant les deux dernières semaines de la gestation : Les avortements peuvent présenter une importante portion des pertes d'agneaux avant sevrage.

L'avortement peut être précoce, la plupart du temps il passe inaperçu à l'éleveur, et dans ce cas, on parle plutôt d'infertilité ou de mortalité embryonnaire. L'embryon est absorbé par l'utérus et rien n'est expulsé à l'extérieur.

D'un point de vue réglementaire, un avortement est l'expulsion avant terme d'un fœtus, mort ou vivant ou une mise bas à terme d'un nouveau-né qui meurt dans les 48 heures.

III.2. Conséquences de l'avortement :

Elles sont variables suivant le moment de l'avortement :

- Si l'avortement est très précoce : la brebis ne présentant pas de troubles génitaux peut être fécondée au cours de la même saison de lutte.
- Si l'avortement est tardif : la brebis restera vide pendant un an sauf si on peut faire une saison de lutte de rattrapage.
- Si l'avortement est très tardif : la brebis dont l'état général n'est pas troublé peut être utilisée pour nourrir un agneau en surnombre.

On peut classifier l'avortement en deux grandes catégories l'avortement d'origine infectieuse et d'origine non infectieuse.

III.3. les origines d'avortement :

III.3.1 L'avortement d'origine non infectieuse :

Parmi les principales causes de l'avortement d'origine non infectieuse on retrouve les causes nutritionnelles et de régime alimentaire (déficit de vitamine A, en cuivre, en sélénium ou en iode, une toxémie de gestation, acidose ou un arrêt rapide et radical de flushing en période post saillie) un stress (transports, manipulations, chiens et prédateurs) et aussi des cause iatrogène comme l'application de corticoïde en fin de gestation. Des médicaments comme aminoptérine, le parabendazole et de cause traumatique, maladie de la mère, gémellité...

III.3.2. L'avortement d'origine infectieuse :

Les infections représentent une proportion importante des causes de l'avortement chez les ovins, les principaux agents infectieux associés aux avortements sont la Brucellose, Chlamydiose, Toxoplasmose, Fièvre Q, Salmonellose, Campylobacteriose, Leptospirose ...

IV. Les maladies abortives :

IV.1. La fièvre Q :

IV.1.1. Définition :

La fièvre Q, ou coxiellose, est une zoonose causée par la bactérie *Coxiella burnetii* qui peut survivre pendant des mois voir des années dans la poussière ou le sol (MARHUENDA C, 2006).

Plusieurs animaux comme les bovins, les moutons et les chèvres peuvent porter le microbe responsable de la fièvre Q dans le tissu de leur appareil reproducteur : l'utérus, le placenta et les liquides produits lors de la mise bas.

Les animaux infectés éliminent également le microbe dans leur lait et leurs excréments (MARHUENDA C, 2006).

IV.1.2. Etiologie :

Coxiella burnetii est une bactérie appartenant à la famille des Coxiellaceae, il s'agit d'une bactérie intracellulaire obligatoire possédant une paroi similaire à celle des Gram négatif, Les cellules cibles de la bactérie sont les monocytes et les macrophages, elle se localise préférentiellement dans les glandes mammaires, les ganglions rétro-mammaires, le placenta., Elle possède une très grande résistance aux désinfectants, à la chaleur ainsi qu'aux autres agents physiques., Elle peut survivre jusqu'à plusieurs mois dans l'environnement (MARHUENDA, 2006).

IV.1.3. Epidémiologie :

Principale source :

D'après Arricau Bouvery, les sources d'excrétion de *Coxiella burnetii* sont nombreuses : urine, fèces, écoulements vaginaux et lait. Dans cette même étude, il a été démontré que l'excrétion fécale avant la mise-bas était possible chez certaines chèvres infectées.

Dans l'étude de Van Den Brom (2012), l'excrétion dans le lait n'était visible que jusqu'à 40 jours post partum (*p.p.*).

Transmission :

La contamination se fait essentiellement, par voie respiratoire, en inhalant des poussières contaminées. La bactérie est exceptionnellement résistante dans le milieu extérieur.

La contamination peut également se faire par contact direct avec des animaux excréteurs ou un milieu infecté (RODOLAKIS, 2005).

De même, la transmission par les tiques est négligeable et celle par les mouches n'a jamais été prouvée (ACERSA, 2007)

Les tiques peuvent être "vecteur" de la maladie entre les animaux domestiques et la faune sauvage qui constitue un réservoir important de Fièvre Q.

IV.1.4. pathogénie :

D'après Van Den Brom (2012), lors d'une inoculation intra-nasale (seule étude au cours de laquelle les animaux ont été infectés par cette voie et non par injection sous cutanée) de petits ruminants gravides, par des inoculums de 10⁴ à 10⁶ *Coxiella burnetii*, on note que les cellules trophoblastiques de l'allantochorion sont les premières touchées. Il s'agit donc de la première cible de l'agent pathogène.

IV.1.5. Signes cliniques :

L'infection est principalement inapparente on peut néanmoins voir quelques cas d'anorexie, de bronchopneumonie, ou de kératoconjonctivite.

Chez la femelle gestante :

Les avortements plus fréquents chez la chèvre que chez la brebis, surviennent à proximité du terme (dernier mois de gestation), on observe aussi des rétentions placentaires et des métrites, une infertilité et des nouveau-nés de faible poids. Chez la chèvre, une perte d'appétit et un abattement peuvent précéder l'avortement de quelques jours. Une chute de la production laitière peut être notée du fait de la localisation de la bactérie. (ARRICAU *et al.* 2003), L'affection latente est activée en fin de gestation.

IV.1.6. Lésions :

Une placentite nécrosante est à l'origine de l'avortement et se présente sous la forme d'un placenta à l'aspect de cuir et des zones d'exsudat crémeux blanc-jaune. Il est à noter que seuls les trophoblastes inter-cotylédonaires sont touchés avec des signes d'inflammation purulente à nécro-purulente (NAVARRO *et al.* 2009).

Chez le fœtus, les lésions restent discrètes, on peut néanmoins retrouver une inflammation localisée aux poumons (pneumonie notamment chez les caprins), au foie et aux reins. (MARHUENDA, 2006).

IV.1.7. Diagnostic :

Suspicion en cas d'avortement tardif chez les ruminants

Direct :

Des calques de cotylédons, d'organes de l'avorton ou des frottis de prélèvements vaginaux sont colorés par la méthode de Gimenez, de Stamp ou de Macchiavello. Les bactéries peuvent être confondues avec les brucelles ou les chlamydies. Cette technique nécessite des prélèvements indemnes de contamination transportés en moins de 48 heures de préférence sous froid positif (NICOLLET, 2007).

La PCR : les analyses se font sur des prélèvements de lait, de colostrum, de fèces, d'urine, sur des écouvillons vaginaux (effectués dans les trois jours suivant l'avortement), de placenta, d'avorton (foie, et autres tissus).

Seul le placenta lors d'avortement est systématiquement positif, un résultat négatif sur d'autres prélèvements n'est pas interprétable (NICOLLET, 2007).

Sérologie :

Trois tests peuvent être effectués sur prélèvement sanguin : ELISA ou fixation du complément ou immunofluorescence.

La fixation du complément est moins performante que les deux autres. Elle reste cependant la méthode la plus utilisée (le seuil de positivité étant à 1/40).

Un test d'immunofluorescence sur antigènes de phase I et de phase II permet de distinguer une atteinte aiguë d'une atteinte chronique (antigènes de phase II prépondérant en aigu, en chronique c'est l'inverse).

Des problèmes de réaction croisée avec les Chlamydia peuvent interférer avec le diagnostic.

Un résultat sérologique positif ne permet pas d'affirmer que Coxiella est à l'origine de l'avortement, ceci est d'autant plus vrai pour la méthode ELISA avec laquelle on peut détecter les anticorps jusqu'à plusieurs années après l'infection (ROUSSET et al, 2007).

IV.1.8. Traitement :

Antibiothérapie :

Coxiella est moins sensible aux tétracyclines que les Chlamydia 10mg/kg en IM tous les 6 j si nécessaire jusqu'à la mise bas. (Le rythme étant le même pour la forme longue action)

Traitement des produits contaminés :

Pasteurisation haute (85°C pendant 30s) du lait des élevages atteints (NICOLLET, 2007)

La réponse est jugée très aléatoire et le traitement est long et coûteux (BLAIN, 2006).

EN CAS DE SUSPICION :

Lors d'un épisode abortif, la démarche à suivre doit impliquer une recherche de coxiellose.

IV.1.9. Prophylaxie :

SANITAIRE :

- Elle doit être rigoureuse.
- Une quarantaine doit être instaurée.
- Isolement de la femelle ayant avorté, incinération des membranes fœtales.

- Désinfection des locaux contaminés par de l'éthanol, du glutaraldéhyde ou du formaldéhyde gazeux. - - - Précéder l'introduction de chaque nouvel animal. (MILLER, 1986).

MEDICALE :

Un vaccin inactivé classique limite les aspects cliniques de la maladie mais n'empêche pas l'excrétion à la mise bas : Coxevac®, CEVA

Chlamyvax FQ ®, Merial : vaccin comprenant des souches inactivées de *C burnetti* en phase II, une injection en voie sous cutanée 15j avant le début de la gestation (ovin seulement) (MILLER, 1986).

IV.2. La Border Disease ou « Pestivirus ovine » ou « Maladie de la frontière » :

IV.2.1. Étiologie :

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

IV.2.2. Mode de transmission :

Transmission entre animaux :

La Border Disease se transmet essentiellement entre ovins par voie oro-nasale, mais la transmission verticale joue aussi un rôle très important dans l'épidémiologie de cette affection.

La voie horizontale directe : par l'ingestion ou l'inhalation de matières virulentes telles que les sécrétions nasales ou oculaires, le sang, la salive, le lait ou les produits d'avortements. Les matières fécales ne se révèlent être contaminantes que durant la phase clinique de la maladie. La voie génitale est aussi une voie de contamination via les sécrétions vaginales, le sperme (GARDINER, 1981) ou le transfert d'embryon (KIRKLAND, 1990).

La voie verticale : la mère positive transmet le virus au fœtus par voie transplacentaire.

Cette voie joue un rôle prépondérant dans l'épidémiologie de la maladie car l'infection d'une brebis gravide peut entraîner la naissance d'un agneau infecté (BARLOW 1980).

La voie horizontale indirecte : par l'intermédiaire de l'auge, de la litière ou du matériel d'élevage (NISKANEN 2003, NETTLETON 1995) voire par des insectes piqueurs (GUNN 1993, TARRY, 1991).

Modalités d'excrétion

Pour cette maladie, il y a deux modalités d'excrétion. La première correspond aux produits de mise bas ou d'avortement (fœtus, liquides allantoïde ou amniotique, écoulements vulvaires ...) et la

seconde vient de la présence d'animaux IPI dans l'élevage. Ces IPI sont excréteurs tout au long de leur vie et pérennisent la contamination d'un troupeau.

IV.2.3. Signes Cliniques :

La Border Disease présente une expression saisonnière : c'est à l'approche de l'agnelage que les signes cliniques de la Border Disease sont les plus perceptibles. On observe des avortements de fœtus de grande taille ou la naissance d'agneaux prématurés.

Cependant, l'expression clinique de la pathologie peut fortement varier d'une souche virale à l'autre (PLANT 1983)

Infection post-natale :

Par une souche de faible virulence :

Lorsque des agneaux et des ovins adultes sont exposés aux souches les plus courantes de Border Disease, la primo-infection est le plus souvent sub-clinique. Le tableau classique en cas d'infection par une souche de faible virulence est dominé par l'apparition, non systématique, d'une légère hyperthermie ($< 40,5^{\circ}\text{C}$) de courte durée (moins de 3 jours) (GARCIA et PEREZ, 2009) et d'une leucopénie transitoire liée à une réduction du nombre de lymphocytes B et T au cours de la période de virémie, soit 3 à 14 jours après l'infection (HUSSIN 1994, GARCIA et PEREZ, 2009). Mais ces signes disparaissent rapidement avec la mise en place de la réponse immunitaire protectrice et l'apparition d'anticorps neutralisants.

Par une souche de virulence élevée :

Ces infections génèrent des signes cliniques marqués se traduisant par une anorexie, une chute brutale de la production laitière, une hyperthermie importante (41°C), une entérite suraiguë parfois hémorragique et un syndrome hémorragique associé à une leucopénie sévère et durable qui ne sont pas sans rappeler les formes hémorragiques de la maladie des muqueuses chez les bovins. On note par ailleurs une explosion des maladies intercurrentes (ecthyma, pneumonies...), favorisées par la baisse des défenses immunitaires (leucopénie).

Chez la brebis gravide :

La primo-infection de la brebis en gestation est généralement subclinique mais les conséquences sur le fœtus ne sont pas négligeables. En effet, lorsqu'une brebis gravide non immunisée est infectée, le virus envahit rapidement le placenta puis le traverse avant d'atteindre le fœtus. Ainsi, la virémie qui survient dans les 10 jours suivant la primo-infection d'une femelle gravide peut entraîner une placentite nécrosante pouvant être responsable, seule, de l'avortement suivi de l'expulsion du fœtus. Si la primo-infection induit un avortement, celui-ci, n'a généralement pas de conséquences sur l'état général de la femelle ni sur ces fonctions reproductrices. Si la gestation se poursuit, la placentite va

rétrocéder spontanément (en 25 jours environ) en raison de l'apparition d'anticorps maternels qui, par contre, ne permettent pas de protéger le fœtus. (CAFFREY, 1997).

IV.2.4. Diagnostic :

Diagnostic différentiel :

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

Diagnostic clinique et nécrosique :

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

Chez les agneaux IPI, on note principalement des lésions dues aux maladies intercurrentes (cachexie, bronchopneumonie, pleurésie, gastroentérite, ...). Jusqu'à 10 semaines d'âge, le système nerveux central peut apparaître moins développé que chez un agneau sain (SWEASEY, 1979). A l'autopsie des animaux IPI surinfectés par une souche cytopathogène, on peut observer un élargissement ainsi qu'un épaissement important de la partie distale de l'iléon, du caecum et du colon.

Diagnostic expérimental :

Détection des anticorps :

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

Détection virale :

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

Diagnostic lors de dépistage collectif :

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

IV.2.5. prophylaxie :**Médicale :**

L'objectif de la vaccination est tout d'abord d'éviter l'apparition de signes cliniques en protégeant les ovins contre une infection transitoire. Mais c'est aussi de limiter l'excrétion virale et de protéger le fœtus contre une infection transplacentaire, de façon à éviter la naissance d'animaux.

Sanitaire :**Dans un élevage contaminé :**

Dans un élevage contaminé, le succès de la lutte contre la pestivirus ovine dépend de l'identification suivie de l'élimination des animaux IPI. En effet, les ovins virémiques persistants représentent une source permanente de dissémination du virus. Il semble donc judicieux de dépister ces animaux IPI afin de les éliminer du cheptel.

Mais les mesures de dépistage à mettre en œuvre sont lourdes et onéreuses. C'est pourquoi elles ne sont pas toujours mises en œuvre, en particulier dans les élevages où la pathologie évolue de façon enzootique. En effet, les conséquences de la BD dans ces cheptels sont moins spectaculaires que dans les cheptels indemnes nouvellement contaminés.

Dans un élevage indemne :

Dans un élevage indemne, il faut limiter les contacts avec les troupeaux atteints ou dont le statut est inconnu et surveiller étroitement l'introduction des nouveaux animaux. Idéalement, la totalité des agnelles de remplacement doivent provenir de l'auto-renouvellement. Quant aux reproducteurs (béliers, brebis et agnelles) achetés à l'extérieur, ils doivent provenir uniquement de cheptels à statut négatif et/ou être soumis à un test sanguin pour s'assurer que ce ne sont pas des animaux IPI ou infectés transitoires.

IV.2.6. Traitement :

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de traitement spécifique de la Border Disease.

IV.3. Brucellose :

IV.3.1. Définition :

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 (BLANCOU J, 2003).

Cette maladie est considérée comme une zoonose majeure. Elle constitue l'un des problèmes les plus graves auxquels sont confrontés les services vétérinaires des pays infectés. (FERRI et ELNA, 2003).

IV.3.2. Etiologie :

Ce sont de petites bactéries, coccobacilles, de 06 µ sur 1 µ, se présentent isolées ou en amas.

Elles poussent sur des milieux de culture enrichis avec du sang et du sérum afin de fournir le glucose nécessaire. Elles poussent lentement, en 3 ou 4 jours et sont petites, 2 à 3mm, elles sont polymorphes et apparaissent sous deux phases : une phase S (smooth), irisée, brillante et une phase R (Rough) sous l'aspect R, les brucellas ont perdu une partie de leur virulence.

IV.3.3. Epidémiologie :

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 des brucelloses des petits ruminants (LEFEVRE, 2003).

Résistance des bactéries

Les brucellas 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.

Source 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).

La brucellose est une maladie vénérienne. *B.melitensis* peut occasionner des orchites et des épидидymites chez le bélier lorsque le mâle monte des femelles saines après avoir sailli des femelles

infectées qui excrètent la bactérie dans le flux vaginale. On retrouve le germe dans le sperme des 20% des béliers infectés voir plus (LEFEVRE 1998).

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

Transmission de l'infection :

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

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

Transmission indirecte, la contamination indirecte de produit par ingestion d'aliment ou d'eau contaminée par les Brucella sur des pâturages communs (LEFEVRE, 2003).

Transmission verticale la brucellose peut être transmise de la mère à son agneau In utéro ou immédiatement après la naissance (MAMMINJER, 1952).

La persistance des brucellas chez les animaux nouveaux nées a été observée chez les agnelles qui sont nées de mère malade ou qui ont tété un lait contaminé.

IV.3.4. Pathogénie :

L'incubation dure 14 à 180 jours chez les petits ruminants, au cours desquels se produit la colonisation locale et régionale par les bactéries (BLANCOU, 2003). Chez les femelles en gestation, les bactéries se multiplient alors dans le cytoplasme des trophoblastes du chorion (dans le réticulum endoplasmique granuleux).

La pénétration de la bactérie se fait généralement via la muqueuse orale, du nasopharynx, des conjonctives, par voie génitale, et parfois par des lésions cutanées. Il se produit alors une réaction inflammatoire aiguë de la sous muqueuse avec infiltration de leucocytes (granulocytes neutrophiles et monocytes), puis il y a extension par voie lymphatique aux nœuds lymphatiques locaux. L'infection brucellique est une infection chronique qui évolue en deux périodes :

- Période primaire : Suite à la contamination, il y a d'abord une multiplication des Brucella dans les nœuds lymphatiques drainant le site d'inoculation, où les bactéries peuvent persister pendant très longtemps. Ensuite, si les Brucella ne sont pas éliminées, il se produit une dissémination, par voie lymphatique et dans une moindre mesure par voie sanguine. L'animal présente alors une bactériémie qui peut mener à l'infection de nombreux tissus : tissus lymphoïdes (surtout les nœuds lymphatiques de la sphère génitale), placenta des femelles gravides, testicules et leurs annexes, glande mammaire, bourses séreuses et synoviales, et certaines articulations. Parfois, des

manifestations cliniques se déclarent alors, caractéristiques de la brucellose aiguë : avortement, orchite (HEDERSON, 1976).

Période secondaire : Elle est marquée par un état de résistance de l'hôte, grâce au développement d'une immunité, qui ne mène que rarement à la guérison. En effet, les *Brucella* peuvent survivre plusieurs années dans certains sites, comme dans les nœuds lymphatiques, demeurant à l'intérieur des cellules phagocytaires, à l'abri du complément et des anticorps. Leur réactivation est possible à chaque gestation, entraînant alors un avortement et/ou une excrétion de bacilles au cours de la mise bas. Lorsque des bactéries persistent au niveau des séreuses et des articulations, un hygroma ou une arthrite chronique peuvent se développer.

L'avortement est le plus souvent provoqué par une placentite exsudative et nécrotique, due à la multiplication des bactéries dans l'espace utéro-chorial. En effet, cette inflammation entraîne un décollement utéro-chorial, ainsi que des adhérences fibreuses entre l'utérus et le placenta. Lorsque ces lésions sont étendues, elles empêchent donc les échanges nutritifs et le fœtus meurt d'anoxie, engendrant l'avortement.

Aux gestations suivantes, on constate une ré-invasion de l'utérus gravide mais le plus souvent non suivie d'avortement. Il y a donc acquisition d'une certaine résistance locale limitant l'intensité de la multiplication bactérienne.

IV.3.5. Symptômes :

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

Certaines femelles affectées peuvent mettre bas à terme mais le nouveau-né sont particulièrement affaiblis et meurt dans les 24 heures qui suivent la naissance. Parfois, et en dépit de l'infection, ils peuvent survivre et les conséquences épidémiologique de ces cas sont porteurs chroniques du germe (FERRI 2003).

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

Après l'avortement ou mise-bas apparemment normale, les vidanges de l'utérus et son involution provoquent la disparition progressive de la brucella, ces derniers devenant incapables de se multiplier et persister dans l'utérus au repos.

IV.3.6. Lésions :

Macroscopie :

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

Microscopie :

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

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

IV.3.7. Diagnostic :

Diagnostic clinique :

Il est difficile à réaliser car les symptômes de la brucellose sont tardifs et peu spécifiques. En effet, après une longue période asymptomatique, la maladie est subclinique chez la plupart des animaux. Cependant, le recueil des commémoratifs du troupeau peut faciliter une suspicion. Le diagnostic de laboratoire est donc toujours nécessaire, par isolement de la bactérie ou mise en évidence d'anticorps dans le sérum.

Un troupeau est suspecté de brucellose lors d'avortements en phase terminale de gestation, de mortalité post natale, ou d'atteinte des organes génitaux mâles.

Diagnostic différentiel :

- Autres causes d'avortement en fin de gestation.
- Orchi-épididymite à *Brucella ovis*.

Diagnostic expérimental :

Bactériologique :

Se base sur la recherche de la bactérie elle-même, soit l'identification du genre et de l'espèce. Les prélèvements sont effectués à partir des cotylédons du placenta, des excréments vaginaux, du poumon, foie et contenu abomasale.

Le prélèvement après avoir été fixés à la chaleur ou l'éthanol sont colorés par les méthodes de Stamp, Koster ou Macchiavello, l'observation d'agrégats intracellulaire permet d'émettre une suspicion de Brucellose ; cependant la ressemblance entre *Coxiella Burnetti*, *Chlamydomphila abortus* peut prêter à confusion.

Sérologique :

Le diagnostic et le dépistage sérologiques sont très utilisés, sur sérum ou lait. Les anticorps détectés sont ceux dirigés contre les épitopes du LPS, ce qui entraîne des problèmes de parenté entre *Brucella abortus* et d'autres bactéries. En effet, lorsque la prévalence est faible, la valeur prédictive de ces tests diminue car beaucoup de faux positifs apparaissent, notamment à cause d'une réaction croisée avec *Yersinia enterocolitica*. De plus, l'intensité et la durée de la réponse humorale sont très variables en fonction des individus et des doses infectieuses, avec aussi des variations qualitatives. La période la plus efficace pour réaliser ce test chez les petits ruminants est le post-agnelage, puisque les titres en anticorps sont alors très élevés. Mais aucun de ces tests ne détecte tous les animaux infectés.

IV.3.8. Traitement :

Brucella abortus étant sensible aux antibiotiques, notamment à la tétracycline, le traitement est théoriquement possible. Mais il est interdit en raison de son coût très élevé, des risques d'apparition de résistance, et de l'absence de garantie quant au statut infectieux d'un animal traité.

IV.3.9. Prophylaxie :

Sanitaire :

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

- Destruction du germe éventuellement présent dans l'environnement (désinfection des locaux d'élevage, destruction des matières virulentes...)
- N'introduire que des animaux en provenance de cheptels présentant toutes les garanties sanitaires,
- N'importer que des animaux provenant des pays reconnus indemnes et contrôler individuellement par les épreuves sérologiques (OIE, 2006)
- Isolement et élimination précoces de tous les ovins reconnus infectés

- La nécessité d'un contrôle régulier des cheptels afin de dépister précocement des 1^{er} cas des brucelloses (oie, 2000)
- Les élevages de type extensif sont fréquents pour les ovins et le cout des mesures prophylactiques empêchent l'établissement de ces mesures.

Médicale :

Il existe différents vaccins, le principal utilisé étant le vaccin à souche vivante atténuée de *B. melitensis* Rev-1. Ce vaccin permet un haut degré de protection contre la maladie et limite la durée d'excrétion de bactéries chez les animaux infectés, La vaccination peut se faire par voie sous-cutanée ou par voie conjonctivale, Une virulence résiduelle persiste dans ces souches et peut parfois entraîner des avortements lorsque la vaccination est effectuée avant le dernier mois de gestation.

IV.4. Salmonellose abortive :

IV.4.1. Epidémiologie

Gravité économique :

Les conséquences économiques directes d'un avortement sont variables selon le moment de sa survenue : après un avortement tardif, la brebis restera improductive pendant la saison sexuelle en cours si un désaisonnement hormonal n'est pas tenté. A côté des pertes d'agneaux, il faut aussi prendre en compte l'absence ou la réduction de la lactation, les rétentions placentaires avec infécondité ou septicémies post-partum, les pertes génétiques, la dépréciation du troupeau, les contraintes dans la conduite de l'élevage.

Voies de pénétration :

La contamination efficace par les salmonelles n'est pas transcutanée ; elle passe probablement par les orifices céphaliques : bouche, nez, œil (MACCAUGHEY et al. 1973), et les bactéries ainsi déposées peuvent accéder au rumen directement ou indirectement. Pour *Abortus ovis* comme pour les autres salmonelles, la possibilité de pénétration par les muqueuses de la tête et/ou de l'intestin est indiquée par la fréquence de colonisation des ganglions drainants (MACCAUGHEY et al. 1971), ou la colonisation précoce à la fois des ganglions mésentériques et des ganglions pré scapulaires (BROWN et al. 1976) ou céphaliques (PARDON, résultats non publiés), avant toute évidence bactériologique de dissémination systémique. L'inoculation intra gastrique (PARDON et al 1983) ou orale (DHAWEDKAR, 1968), d'*Abortus ovis* provoque irrégulièrement l'infection abortive.

Modalités de contagion :

Les modalités précises de transmission par contact direct entre adultes sont mal connues.

La probabilité de transmission paraît maximale en période de mise bas.

La transmission vénérienne est vraisemblablement d'importance négligeable mais ne peut être exclue (SANCHIS et PADRON, 1986).

Une transmission à l'agneau est théoriquement possible par le lait, par une contamination externe de la mamelle, ou au cours de la parturition.

La transmission indirecte par les locaux, matériels, aliments, boissons, pâtures ou véhicules contaminés est possible mais non démontrée.

Le transport d'avortons par des carnivores domestiques ou sauvages est d'observation courante. Des chiens et des rats ingérant des produits d'avortement hébergent transitoirement *Abortus ovis* (Vodac et al 1985).

Espèces affectées :

Ovins (apparemment hôte spécifique de *S. abortus ovis*), caprins, lagomorphes.

IV.4.2. Pathogénie :

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

Selon la conception de Reilly, les souches à propagation bactériémique se multiplient dans les ganglions mésentériques et passe 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'infections pour les autres animaux et pour l'homme.

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

IV.4.4. Symptômes :

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

Forme aigue septicémique :

Elle est observée chez les jeunes infectés par les sérotypes ubiquitaires .elle est caractérisée par de la fièvre, de la prostration, une dyspnée intense et une diarrhée sévère accompagnée de

déshydratation. La mort survient dans la semaine qui suit l'apparition des signes cliniques. Lors d'évolution suraiguë, la diarrhée est absente (RODLAKIS, 1884)

Forme subaiguë

Elle est entéritique ou abortive. Souvent due aux sérotypes ubiquitaires, elle se traduit par une atteinte de l'état général et une diarrhée, qui peuvent régresser en 8 à 10 jours. Parfois, un abattement et une anorexie transitoires peuvent s'accompagner d'un avortement. En général, la morbidité est élevée mais la mortalité faible (RODOLAKIS, 1984). Dans un effectif, les infectés inapparents sont plus nombreux que les malades. L'infection à *salmonella abortus ovis* se traduit souvent par un avortement qui survient dans la seconde moitié de la gestation et peut atteindre 60% des brebis gravides, surtout chez les primipares. Parfois, ces avortements sont plus précoces. La rétention placentaire s'accompagne de la métrite septique avec péritonite, entraînant souvent quelque mortalité chez les mères. Chez les jeunes de un à trois mois, des formes pulmonaires peuvent être observées. Généralement, les brebis avortent une seule fois car une immunité s'installe très rapidement (DEUTR, 1976).

IV.4.5. 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).

IV.4.6. Diagnostic :

Diagnostic clinique :

Repose sur l'observation de flambées importantes d'avortement affectant le plus souvent des femelles de toutes classes d'âge, survenant dans les deux mois précédant le terme prévu, accompagnés d'une détérioration de l'état général de tout ou partie des femelles ayant avorté.

Cet épisode abortif est associé à des mortalités d'agneaux importantes qui peuvent perdurer tout au long de la saison d'agnelage. La démarche diagnostique associée à ces critères cliniques, la mise en évidence de la présence de la bactérie par le biais d'analyses de laboratoire.

Diagnostic différentiel :

- infécondité
- Chlamydie, Fièvre Q, Toxoplasmose : +++
- Listériose, Aspergillose, Border disease, Campylobactériose+
- affections néonatales : colibacillose, septicémies, agneaux baveurs, hypothermie

Diagnostic expérimentale :

Examens sérologiques et allergiques :

Dans les régions d'enzootie, des séries de tests sérologiques sont effectuées couramment. L'agglutination en microplaques avec des antigènes colorés facilite la réalisation du test et sa lecture (SANCHIS et AL, 1985). Il est même possible de se limiter à la recherche des agglutinines anti-H ; plus spécifiques, elles présentent des taux plus élevés que les agglutinines anti-O tout en ayant une précocité et une persistance comparables après l'avortement naturel (LVANOV et AL, 1968). Pratiqué dans les semaines qui suivent l'apparition des avortements et sur un nombre suffisant de brebis avortées (cinq à dix), ce test peut fournir une forte présomption à l'échelle du troupeau (JACK, 1968). Le test d'agglutination demeure le test le plus utilisé. La classe d'immunoglobulines la plus active dans ce test étant les IgM, ce test est sans doute plus adapté au diagnostic de l'infection récente qu'à celui de l'infection ancienne, voire chronique.

D'autres tests sérologiques ont été essayés : hémagglutination, fixation du complément, immunofluorescence, opsonisation, précipitation en gel, test à l'antigène coloré analogue au test de Castaneda en brucellose, (Un lactodiagnostic a aussi été proposé (DHAWEDKAR, 1968).

Des tests immuno-enzymatiques pour la détection des salmonelles (ROBERTSSON, 1984) ou des anticorps antisalmonelliques sont en cours de validation.

Des allergènes ont été préparés (KOSTOV, 1981). A partir de deux à trois mois après un avortement, les animaux réagissant au test allergique intradermique au pli sous-caudal deviennent plus nombreux que les animaux séropositifs au test d'agglutination.

Examens bactériologiques :

La différenciation avec des infections salmonelliques épisodiques ou non causées par d'autres sérotypes est relativement aisée avec les techniques bactériologiques disponibles. Cependant les milieux d'enrichissement sont généralement inefficaces vis-à-vis d'*Abortus ovis*. Aussi les prélèvements sont ensemencés directement sur milieux sélectifs. L'abondance de germe dans les prélèvements fœtaux permet même son isolement direct sur milieux usuels. *Abortus ovis* cultive plus lentement (36 à 48 heures) que les autres salmonelles. Sur des milieux sélectifs tels que Salmonella-Shigella ou Hektoen, la production d'hydrogène sulfuré (colonies à centre noirâtre) est souvent inapparente. Il est parfois nécessaire de lire les réactions biochimiques après 36 à 48 heures, ce qui implique l'échec fréquent de certaines méthodes d'identification rapide.

IV.4.7. Traitement :

Traitements Les interventions à visée curative peuvent réduire les pertes quand des avortements infectieux en série débutent loin du terme. Tétracyclines, chloramphénicol, streptomycine, furazolidone ont été utilisés seuls ou en association en différentes proportions, avec des posologies assurant des concentrations actives pendant une durée allant jusqu'à 10 jours. Actuellement, les résistances connues avec d'autres sérotypes n'ont pas été signalées avec *Abortus ovis*. (BULGIN, 1983) Le traitement se révèle coûteux en temps de manipulation et en substance active, irrégulièrement efficace, survenant généralement trop tardivement (JACK, 1968), La sérothérapie, tentée en association ou non avec l'antibiothérapie, s'est aussi révélée coûteuse d'emploi.

IV.4.8. Prophylaxie :

Sanitaire :

La prophylaxie hygiénique au moment des mises bas vise la propreté des lieux, la ségrégation des femelles à terme, la destruction des fœtus non viables et de tous les placentas (Boss, 1977). L'application de ces mesures n'est pas régulière dans les conditions les plus courantes de l'élevage ovin.

Dans les domaines extensifs de grande superficie, le fractionnement et la dispersion des troupeaux constituent un moyen de limitation des pertes. En zone indemne, acheter dans un troupeau sérologiquement négatif, et situé dans une région connue comme étant indemne apporte le maximum de garanties.

Un examen sérologique à partir d'une dizaine de brebis prélevées dans les semaines qui suivent leur mise-bas permet d'établir une suspicion d'infection ; le même type de prélèvement peut aussi être utilisé pour le dépistage d'autres infections abortives.

Médicale :

Dès le diagnostic de l'avortement salmonellique, injection d'un vaccin ou, mieux, d'un autovaccin à toutes les brebis mères et les béliers deux reprises à huit jours d'intervalle, suivie d'injection de rappel trois mois après (BLOOD et al, 1975).

-pour la campagne suivante, vacciner les brebis et les béliers deux semaines avant la lutte et faire deux injections de rappel une semaine et huit semaines après.

IV.5.Toxoplasmose :

V.5.1.Définition :

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire obligatoire appartenant au phylum des Apicomplexa, à l'ordre des Coccidiidae, à la famille des Sarcocystidae et à la sous-famille des Toxoplasmatinae. En plus du genre *Toxoplasma*, cette sous-famille comporte également les genres *Besnoitia*, *Hammondia* et *Neospora*. (Tenter et al 2002).

V.5.2.Importance :

La toxoplasmose à *toxoplasma gondii* représente une des causes majeures d'avortement chez les ovins. Cette pathologie se traduit en élevage par une association de troubles de la reproduction diverse, résorption embryonnaire, avortement, mortinatalité ou naissance des agneaux chétifs ce qui conduit à des pertes économiques importantes dans les élevages ovins (Villeneuve, 2005).

V.5.3.Cycle évolutif :

(D'après Frenkel, 1973 et Dubey, 1998) C'est un cycle hétéroxène facultatif, c'est-à-dire qui peut faire intervenir plusieurs hôtes successivement au cours du cycle ou alors s'entretenir grâce à un seul hôte (Figure 5).

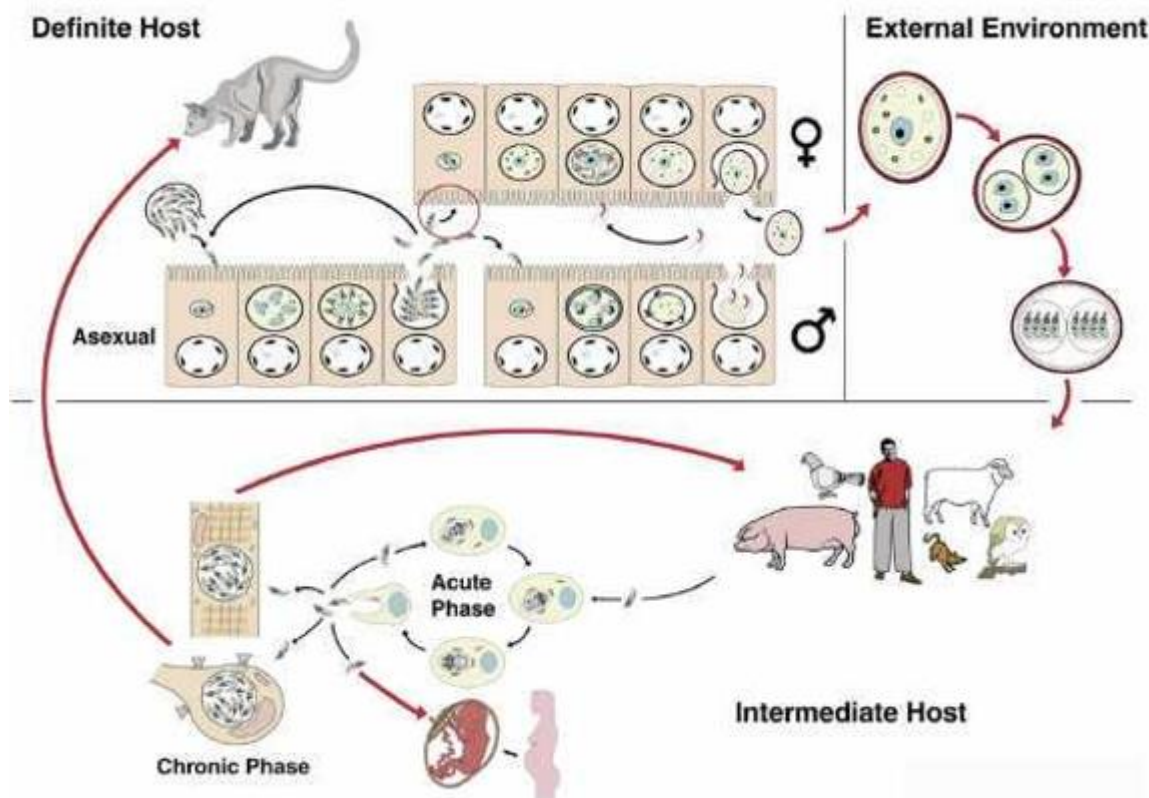


Figure 5 : cycle évolutif de *toxoplasmas gondii* (Ferguson, 2002)

Il comprend une phase de multiplication asexuée dans les tissus des hôtes intermédiaires (tous les mammifères, y compris le chat, et les oiseaux) et une phase de multiplication sexuée dans les cellules épithéliales de l'intestin des Félidés.

Lorsqu'un félin ingère une proie contenant des kystes toxoplasmiques, il se produit tout d'abord dans les cellules épithéliales intestinales, une multiplication des parasites par schizogonie, puis une gamétogonie qui aboutit à la formation de gamètes. La fécondation de ces gamètes conduit à la formation d'oocystes non sporulés, et donc non infectants, excrétés dans les selles.

Les oocystes deviennent infectieux en un à cinq jours dans l'environnement et à température ambiante (15-25°C). Par contre, les oocystes peuvent perdre leur capacité dans des conditions extrêmes de températures. La période prépatente est de trois à cinq jours et les félins excrètent généralement pendant une durée limitée (7 à 15 jours).

L'hôte intermédiaire ingère des oocystes sporulés qui libèrent leurs sporozoïtes dans l'intestin. Après pénétration dans les cellules épithéliales, ces derniers se transforment en tachyzoïtes. Ces tachyzoïtes se disséminent dans tous les organes par voies lymphatiques et sanguines avant d'aller s'enkyster dans les tissus, surtout le cerveau et les muscles striés. Ces kystes sont alors sources de contamination pour d'autres hôtes intermédiaires carnivores et omnivores. Le cycle peut donc s'entretenir entre hôtes intermédiaires.

Le cycle peut également s'entretenir uniquement par la présence de Félidés, le chat est alors à la fois hôte définitif en excrétant des oocystes et hôte intermédiaire en ingérant des oocystes. Dans ce cas, la période prépatente est plus longue (18 à 49 jours).

IV.5.4.Epidémiologie :

Espèces concernées : tous les vertébrés homéothermes, mammifères et oiseaux, y compris l'Homme peuvent être infestés par le toxoplasme. Des études ont par ailleurs montré la résistance du parasite (sous sa forme tachyzoïte) chez des animaux poïkilothermes dont la température était maintenue à 37°C, sans pour autant prouver l'adaptation du parasite, et donc sa multiplication, chez ces animaux (Vermeil, 1953). La gravité des signes cliniques diffère selon l'espèce concernée :

Chez les chats adultes, la toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique alors qu'elle peut être à l'origine de troubles sévères chez de jeunes animaux ;

Chez les animaux de boucherie, l'infection ne provoque des troubles graves (avortement) que chez les petits Ruminants pouvant entraîner des pertes économiques ;

IV.5.5.Manifestation clinique :

Chez les Petits Ruminants, la toxoplasmose est asymptomatique chez l'adulte. Par contre la transmission transplacentaire est fréquente chez ces espèces, pouvant entraîner des avortements lors de primo-infection. La toxoplasmose est l'une des causes majeures d'avortement chez la brebis et la chèvre. Les symptômes sont différents selon le stade de gestation pendant lequel intervient l'infection :

Pendant les deux premiers mois, la contamination conduit à une mort fœtale.

Entre le 70^{ème} et le 90^{ème} jour, les fœtus naissent mort-nés ou momifiés.

En fin de gestation (après 120 jours), les animaux naissent sains et immunisés.

L'immunité acquise par une brebis lors de primo-infection lui confèrera une protection durable pour le reste de sa vie (DUBEY, 1986).

IV.5.6.Lésions :

Les principales lésions placentaires observées siègent sur les cotylédons ou existent des foyers inflammatoires pouvant évoluer vers la nécrose et formant des petits nodules blancs atteignant 2mm de diamètre isolés ou confluents. Si les houppes cotylédonaires sont émergées dans l'eau les villosités nécrosées ne flottent pas (FRENKEL, 1995). Chez l'avorton parfois momifié, on observe des épanchements séro-sanguinolents dans les cavités splanchniques et des lésions inflammatoires dans divers tissus et organes : foie, poumons, reins, myocarde, encéphale. Ces lésions s'accompagnent des mêmes foyers nécrotiques plus ou moins calcifiés déjà signalés sur placenta (EUZEBY, 1987).

IV.5.7.Diagnostic clinique :

Aucun signe clinique n'est pathognomonique de la toxoplasmose. Toutefois des signes neurologiques et de la mortalité juvénile chez les félins, des avortements chez les petits Ruminants, des mortalités brutales chez les espèces sensibles ou des troubles oculaires par exemple représentent de forts éléments de suspicion. Dans tous les cas, le diagnostic expérimental est le seul moyen d'apporter un diagnostic de certitude.

Diagnostic expérimental

Diagnostic direct :

La mise en évidence de tachyzoïtes et de kystes contenant des bradyzoïtes est possible sur des coupes histologiques d'organes (cœur, cerveau, poumons, foie, reins, intestins...) après coloration

au May-Grünwald-Giemsa ou par immunohistochimie. Cependant, il est alors impossible de faire la différence avec d'autres protozoaires comme *Neospora caninum* par exemple.

Les Réactions immunoenzymatiques de type ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay)

Des antigènes toxoplasmiques sont mis en contact avec un sérum à tester ainsi que des immunoglobulines couplées à des enzymes. La présence des anticorps dans le sérum à tester est révélée par l'addition d'un substrat spécifique de l'enzyme et la dégradation de ce substrat. Cette technique a l'inconvénient majeur de nécessiter un conjugué spécifique pour chaque espèce ce qui limite son utilisation, surtout dans le domaine de la faune sauvage (AFSSA, 2005).

IV.5.8.Prévention :

Prophylaxie médicale :

En cas de déclaration de toxoplasmose dans un effectif, certains auteurs recommandent l'utilisation d'un traitement à base de trimethoprime-sulfadiazine ou de clindamycine aux posologies thérapeutiques sur les animaux exposés au risque (Garell, 1999).

Vaccination :

Un seul vaccin : Ovilis® Toxovax (commercialisé par Intervet). Il s'agit d'un vaccin vivant contenant des tachyzoïtes de la souche S48, souche incapable de former des kystes tissulaires. Ce vaccin permet d'éviter l'infection des ovins pendant la gestation et donc de réduire le taux d'avortement chez la brebis et le risque de toxoplasmose congénitale. Il ne doit pas être administré pendant la gestation ou moins de trois semaines avant la mise à la reproduction. (D'après Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires, 2007). De nombreuses recherches actuelles travaillent sur l'élaboration d'un vaccin félin : un vaccin contenant des kystes tissulaires de la souche T263 a ainsi été testé chez le chat. Cette souche permet d'induire une immunité qui vise à supprimer l'excrétion des oocystes par un chat après une primo-infection (Freyre, 2003). Si le chat est vacciné avant toute exposition au parasite, le risque de contamination de l'environnement et de la nourriture destinée aux hommes et aux autres animaux pourrait donc diminuer considérablement.

IV.5.9.Traitement médical :

Les principaux médicaments utilisés en médecine vétérinaire contre la toxoplasmose sont les inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique et les lincosamides (une famille proche des macrolides, plus utilisés en médecine humaine). Ces traitements permettent de lutter contre la prolifération des tachyzoïtes mais n'ont aucune action contre les kystes (AFSSA, 2005).

IV.6.Chlamydiose :

IV.6.1.Définition :

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

IV.6.2.Agent responsable :

Les bactéries de genre *Chlamydia* regroupent de nombreuses espèces chez les bovins, ovins et caprins, on considère que les troubles de la reproduction dus aux chlamydiae sont principalement attribuables à l'espèce *Chlamydia abortus*. Mais deux autres espèces, *chlamydia pecorum* et *chlamydia psittaci*, peuvent aussi être impliquées occasionnellement.

La Chlamydiose atteint essentiellement les ovins et les caprins, plus rarement les bovins (RODOLAKIS, 2001).

IV.6.3.Importance :

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

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

IV.6.4.Pathogénie :

L'inoculation de *Chlamydophila abortus* par voie sous cutanée à des 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 *Chlamydophila* 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.

Lors d'une inoculation oro-nasale sur des brebis non gravides, les antigènes de *Chlamydia abortus* sont détectés 27 heures post inoculation dans les tenailles palatines, les nœuds lymphatiques pharyngiens, l'abomasum et l'intestin grêle.

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 2^{ème} 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. 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 contacter 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 réactivations de la multiplication bactérienne sont actuellement inconnus (ENTRICAN et al, 1998).

1IV.6.5.Mécanisme d'avortement :

Les chlamydioses abortives sont fréquentes chez les brebis et la majorité des travaux a été consacrés à cette espèce. Les femelles se contaminent par voie digestive, par voie respiratoire et peut être par voie vénérienne. Quelque soit la porte d'entrée, les bactéries infectent les cellules épithéliales et les macrophages et sont disséminées dans l'organisme, notamment dans le poumon, le foie et la rate. La colonisation du placenta intervient vers le 60^{ème} jour mais les conséquences pathologiques de cette colonisation ne seront visibles que vers le 90^{ème} jour : foyer de nécrose présent sur le placenta et sur divers organes du fœtus, notamment le foie. Ultérieurement, entre le 125^{ème} et le 140^{ème} jour de gestation, l'infection peut conduire à la mort du fœtus et à un avortement. Chez la brebis, les avortements sont souvent suivis de rétention placentaire, de métrite et de vaginites alors que les conséquences pathologiques sont rarement observées chez d'autres espèces (RODOLAKIS et al, 2000).

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

IV.6.6.Conséquences de l'infection d'un troupeau de brebis par *C. abortus* :

La chlamydophilose est avant tout responsable d'avortements en fin de gestation mais elle entraîne aussi la naissance à terme d'agneaux morts nés ou chétifs et difficiles à élever. Les avortements peuvent prendre un caractère enzootique lors de la primo-infection d'un troupeau avec des taux atteignant les 30% des brebis gravides. (Rodolakis et al. 1998, Aitken, 2000, Nietfeld, 2001) La diffusion de l'infection par *C. abortus* au sein du troupeau s'établit progressivement d'année en année si aucune mesure de prophylaxie n'est mise en place.

Une transmission verticale de *C. abortus* peut se traduire par la mise-bas d'agneaux vivants et infectés de façon inapparente. Ces agneaux porteurs pourront excréter à leur tour *des C. abortus* et contribuent alors à la pérennisation de l'infection dans le troupeau. Les agnelles infectées in utero avorteront au cours de leurs premières saisons de mise bas. (Rodolakis et al. 1998, Aitken, 2000, Nietfeld, 2001) La chlamydophilose entraîne donc une baisse de prolificité mais aussi une baisse de fertilité des brebis, ce qui se solde par des pertes économiques parfois élevées pour les éleveurs. Le diagnostic de la chlamydophilose est impératif et doit être précoce pour permettre la mise en place de moyens de lutte efficaces pour éviter sa diffusion, en particulier aux agnelles de renouvellement. (ANN et al, 2000).

IV.6.7.Diagnostic :

Diagnostic clinique :

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

Diagnostic post mortem :

Lésions macroscopique :

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 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).

Lésions microscopiques :

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

Diagnostic de laboratoire :

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

Des techniques sont soit longues dans le cas d'isolement, soit onéreuses dans le cas de la PCR, soit encore peut sensible à la mise en évidence par immunofluorescence ou ELISA compte tenu de la fragilité de la 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.

IV.6.7.Traitement :

Le traitement des brebis gravides dans les derniers mois de gestations 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 la 4^{ème} après la première

injection, et est justifié économiquement (PONCELET, 2001). Cependant, ni l'excrétion ni le niveau de l'infection du troupeau ne sont limités.

Des traitements par voie orale à base de tylosine ou d'oxytetracycline ont généralement 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 cout ; l'antibiotique peut produire une pression de sélection et entraîner l'apparition des souches résistantes qui peuvent poser problème en santé humaine.

IV.6.8.Prophylaxie :

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 chlamydias avant l'avortement.

Prophylaxie médicale :

Les vaccins tués :

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

Les vaccins thermosensibles :

Ces vaccins protègent efficacement les brebis ou les chèvres pendant au moins 3 gestations. Ils peuvent être associés à d'autres vaccins vivants comme le vaccin Rev 1 contre la brucellose, Rev 6 contre la salmonellose ou encore le vaccin Toxovax contre la toxoplasmose (CHALMERS et al, 1997).

La partie expérimentale

I. Introduction. :

La reproduction chez la brebis représente un objectif majeur pour les éleveurs. Mais il existe des facteurs provoquant des troubles à ce niveau, citons-en l'avortement qui est la conséquence d'affections par des agents d'origine infectieuse ou non infectieuse.

L'avortement entraîne des pertes économiques sévères dans les cheptels ovins, surtout s'il est d'origine infectieuse où il prend une allure épizootique avec des conséquences graves et dont l'incidence se calcule en fonction de :

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

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

II. Objectifs :

L'objectif de cette étude est de définir les différents paramètres épidémiologiques des maladies abortives afin de déterminer les principales causes d'avortement, les symptômes majeurs et le taux d'avortement dans la région d'Ain Defla.

Et cela dans le but de faciliter la conduite à tenir pour les praticiens devant des cas d'avortement et la mise en place d'un programme de lutte

III. Matériel et méthode :

Nous avons distribué 20 questionnaires à des vétérinaires praticiens dans la région d'Ain Defla (commune d'El Attaf, d'El Abbadia de Ain Defla, El Khemis et Jendel) afin de déterminer les différents paramètres épidémiologiques et pathologiques qui provoquent des avortements dans les élevages des petits ruminants dans cette région.

IV. Résultats :

Résultat N1 : taux d'avortement en pratique courante

Tableau 2: taux d'avortement en pratique courante

Fréquence	Nombre	%
Importante	1	5
Modéré	11	55
Faible	8	40
Totale	20	100

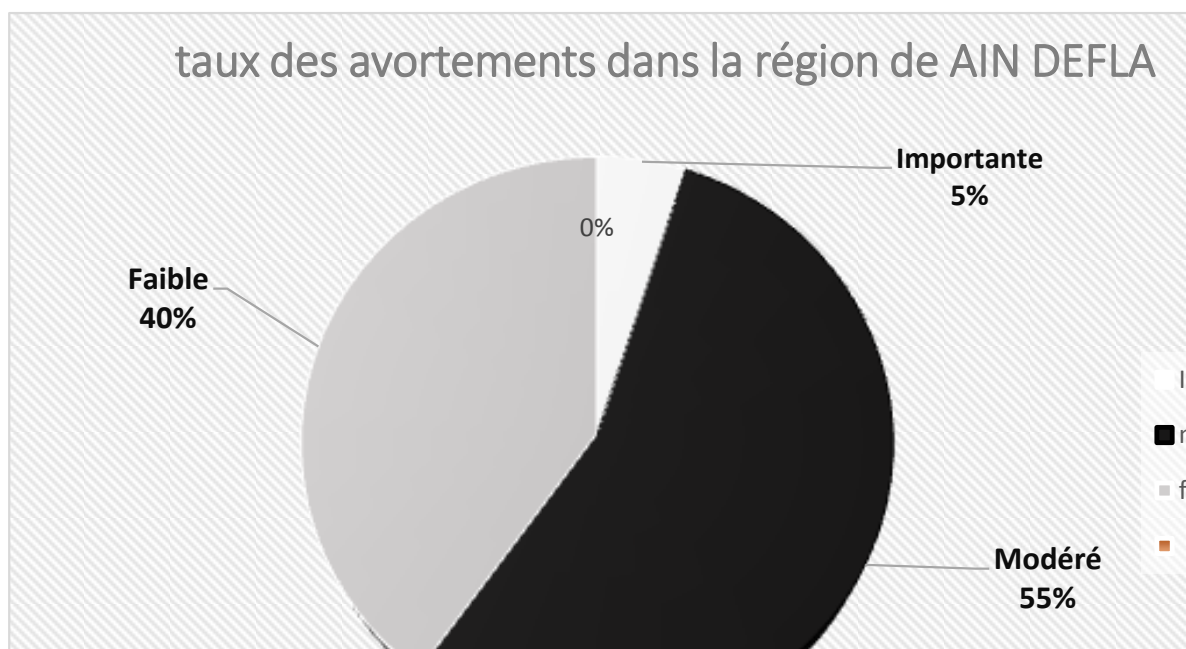


Figure 6: taux d'avortement en pratique courante

D'après le tableau ci-dessus, il apparaît que 5% des vétérinaires praticiens constatent que l'avortement occupe une place importante dans les pathologies des ovins, 55% d'entre eux soutiennent qu'ils représentent une part modérée alors que 40% des vétérinaires affirment que l'avortement ne constitue pas une pathologie dominante.

Résultat N2 : L'origine des avortements

Tableau 3 : l'origine des avortements

L'origine d'avortement	Nombre	%
Infectieuse	12	31
Alimentaire	11	28
Traumatique	12	31
Médicamenteuse	4	10
Totale	39	100

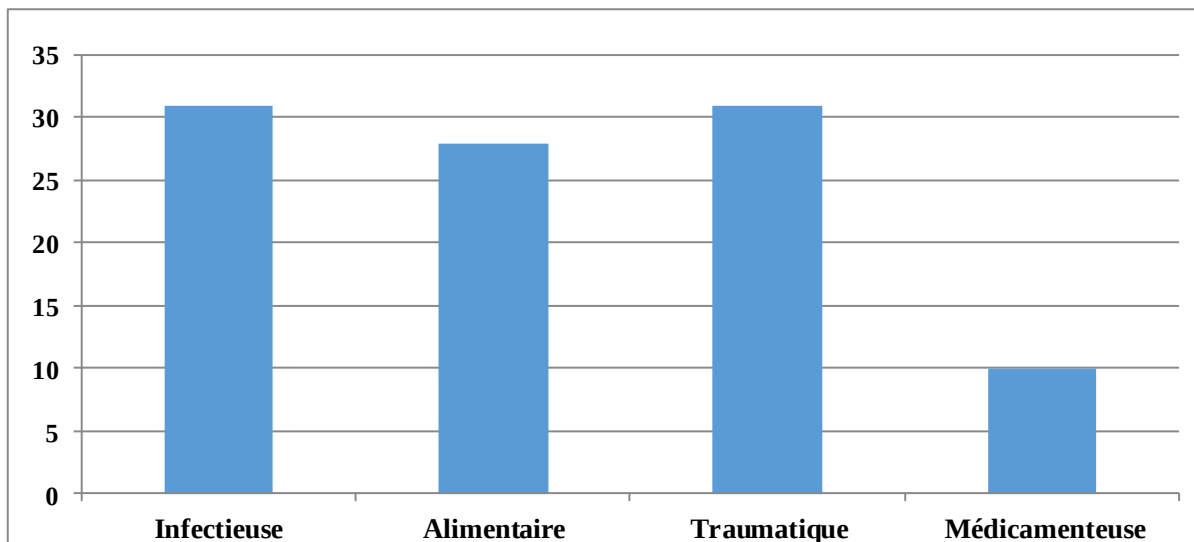


Figure 7: l'origine des avortements

D'après les résultats des questionnaires distribués qui sont établis dans le tableau ci-dessus, 31% des avortements sont d'origine infectieuse, 28% d'origine alimentaire, 31% d'origine traumatique et 10% sont d'origine médicamenteuse.

RésultatN3 : taux d'avortement en fonction de l'état de la femelle

1- taux d'avortement en fonction de l'Age de la femelle

Tableau 4 : taux d'avortement en fonction de l'Age de la femelle

L'Age	Nombre	%
Jeunes	2	10
Agées	12	60
Jeunes et âgées	6	30
Totale	20	100

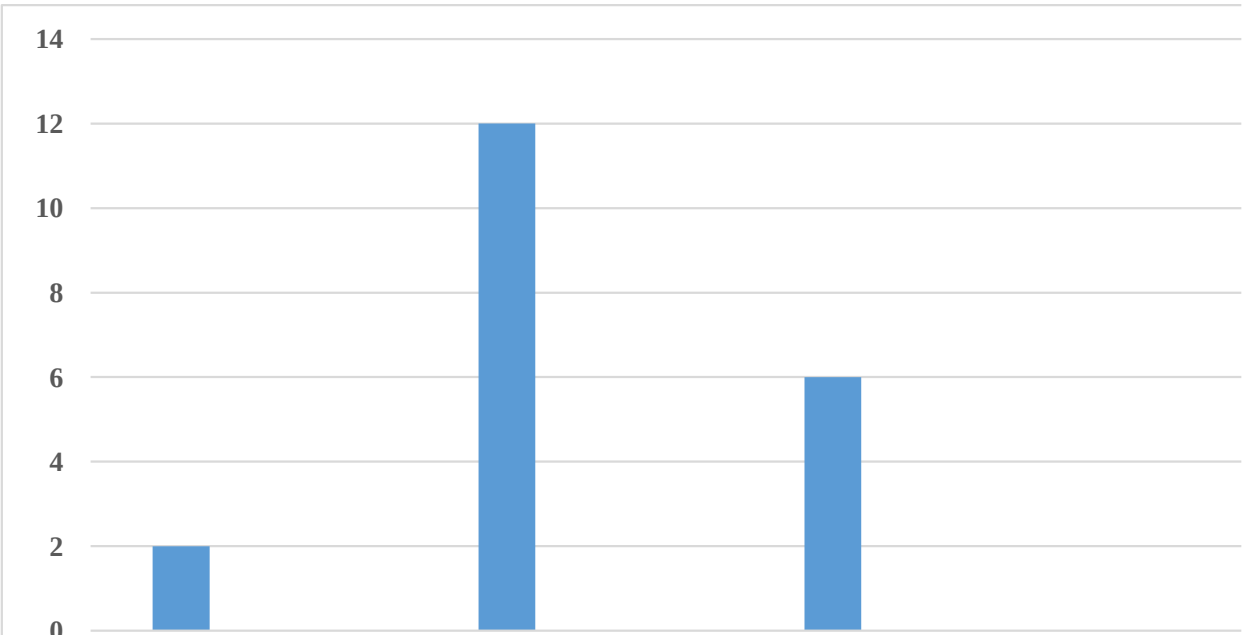


Figure 8: taux d'avortement en fonction de l'Age de la femelle

D'après le tableau ci-dessus, il apparait que 10% des praticiens constatent que l'avortement est fréquent chez les jeunes, alors que 60% disent que l'avortement est fréquent chez les sujets âgés Tandis que 30% des vétérinaires praticiens affirment que l'avortement est fréquent chez les jeunes et les âgées.

2- l'état sanitaire des femelles ayant avorté

Tableau 5: taux d'avortement en fonction de l'état sanitaire des brebis ayant avorté

Fréquence	Nombre	%
Bon	3	15
Moyen	8	40
Médiocre	5	25
Bon, moyen, médiocre	4	20
totale	20	100

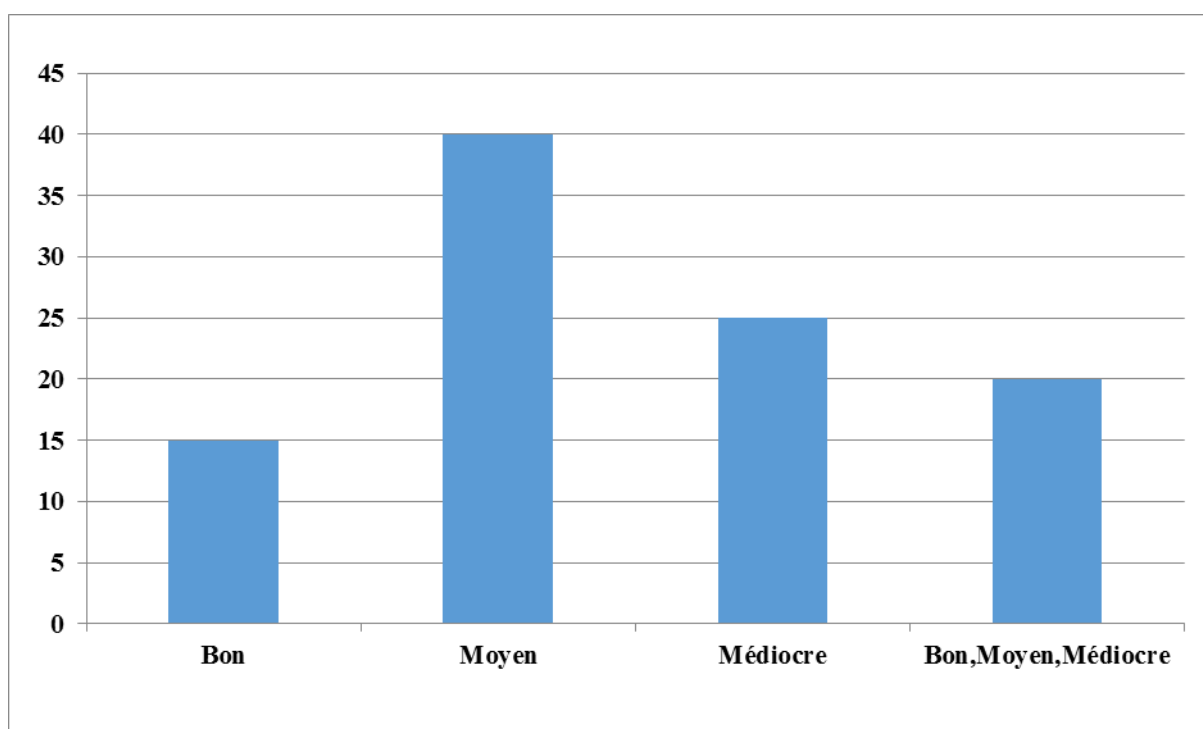


Figure 9: taux d'avortement en fonction de l'état sanitaire des brebis ayant avorté

D'après le tableau ci-dessus, 40% des vétérinaires constatent que les brebis ayant avorté ont un état corporel moyen. Cependant, 25% ont observé que l'état corporel de ces brebis est médiocre au moment de l'avortement. Enfin 20% seulement déclarent que l'état corporel est bon en dépit de l'avortement.

4 vétérinaires praticiens sur les 20 affirment qu'on peut trouver des brebis ayant avorté dans un état sanitaire bon, moyen, médiocre dans un même élevage dans la région d'Ain Defla.

3- taux d'avortement en fonction du stade de gestation

Tableau 6: taux d'avortement en fonction du stade de gestation

Stade de gestation	Nombre	%
1 ^{er} mois	1	5
2 ^{ème} mois	0	0
3 ^{ème} mois	8	40
4 ^{ème} mois	10	55
Totale	20	100

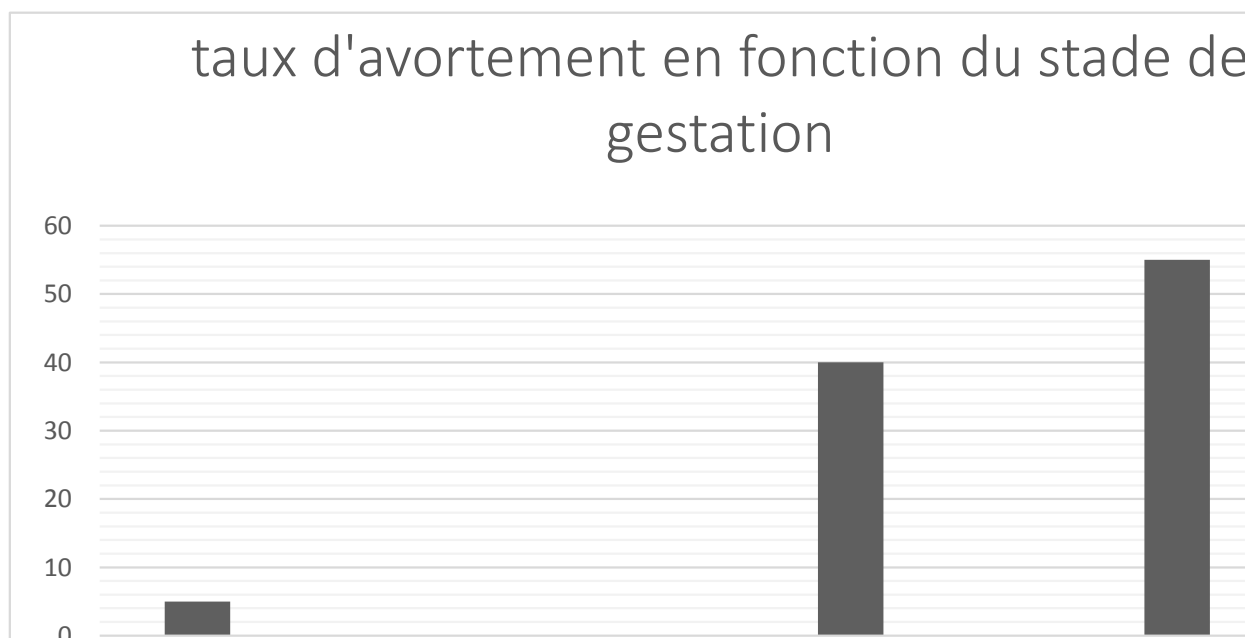


Figure 10: taux d'avortement en fonction du stade de gestation

D'après le tableau ci-dessus plus de 90% des vétérinaires praticiens ont rencontré l'avortement durant le dernier tiers de gestation.

4- taux d'avortement en fonction de parité

Tableau 7:taux d'avortement en fonction de parité

Fréquence	nombre	%
Primipares	7	35
Multipares	9	45
Multipares et primipares	4	20
Totale	20	100

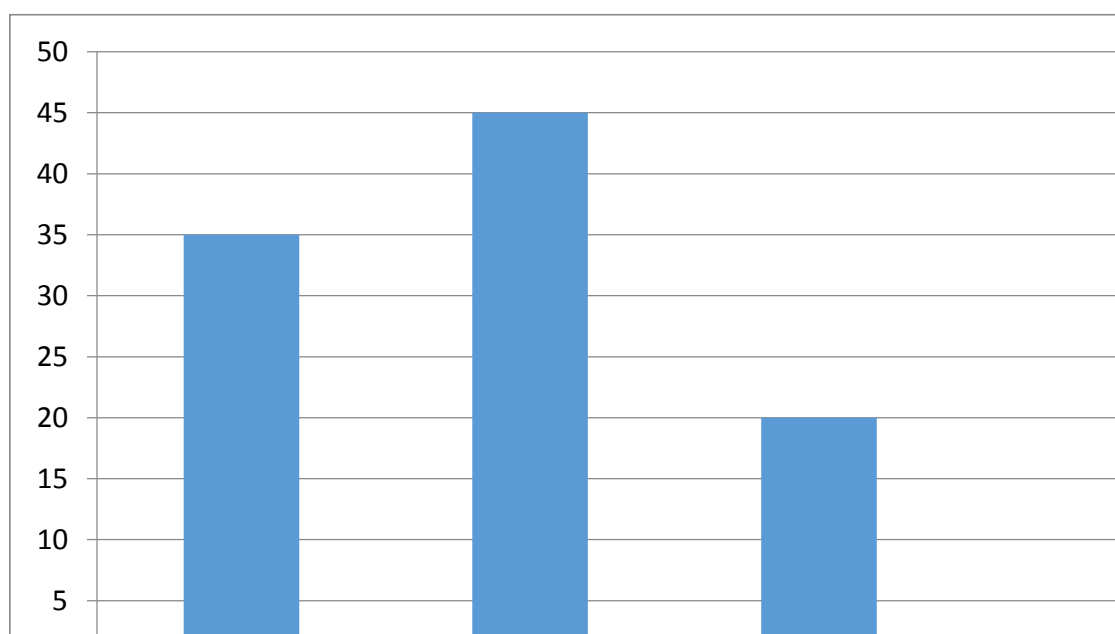


Figure 11 : taux d'avortement en fonction de parité

D'après le tableau ci-dessus, 35% des vétérinaires constatent que l'avortement est fréquent chez les femelles primipares, 45% des vétérinaires disent que l'avortement est plus observé chez les multipares.

20% des vétérinaires (4/20) affirment que le taux d'avortement est importante chez les multipares comme chez les primipares.

Résultat N4 : taux d'avortements en fonction de la saison

Tableau 8: taux d'avortements en fonction de la saison

Saison	Nombre	%
Hiver	6	30
Printemps	1	5
Hiver-été	2	10
Hiver-automne	6	30
Été- Printemps	2	10
Printemps-automne	1	5
Hiver- Printemps	1	5
totale	20	100

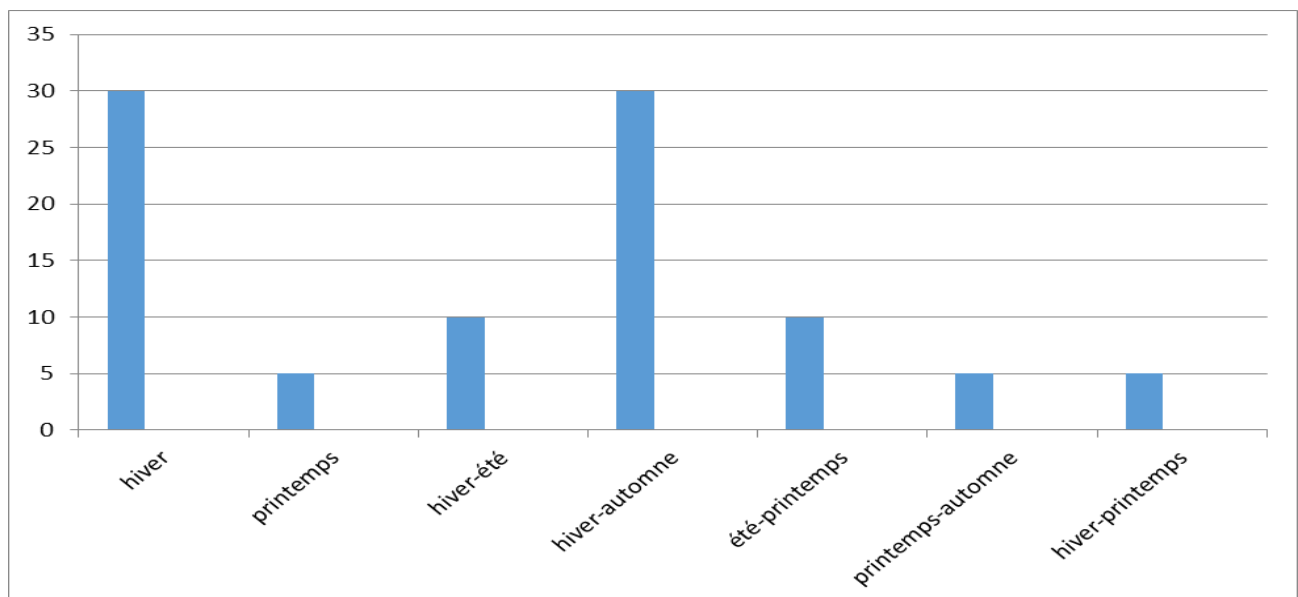


Figure 12: taux d'avortements en fonction de la saison

D'après le tableau ci-dessus, 30% des vétérinaires praticiens constatent que l'avortement est plus fréquent en hiver, une même portion de 30% aussi des vétérinaires ont relevé que les cas d'avortement sont plus élevés en hiver et l'automne.

Le résultat représenté dans le tableau ci-dessus montre aussi que la fréquence d'avortement est plus basse durant les autres saisons (été – printemps).

1 vétérinaire sur les 20 affirme que la fréquence d'avortement est stable dans les 4 saisons.

Résultats N5 : Les pathologies abortives les plus courantes dans la région d'Ain Defla

Tableau 9: les pathologies abortives les plus courantes dans la région d'Ain Defla

La pathologie	Nombre	%
Brucellose	2	10
Salmonellose	14	70
Toxoplasmose	2	10
Fièvre Q	0	0
Chlamydia	14	70
Border disease	2	10
Totale	20	100

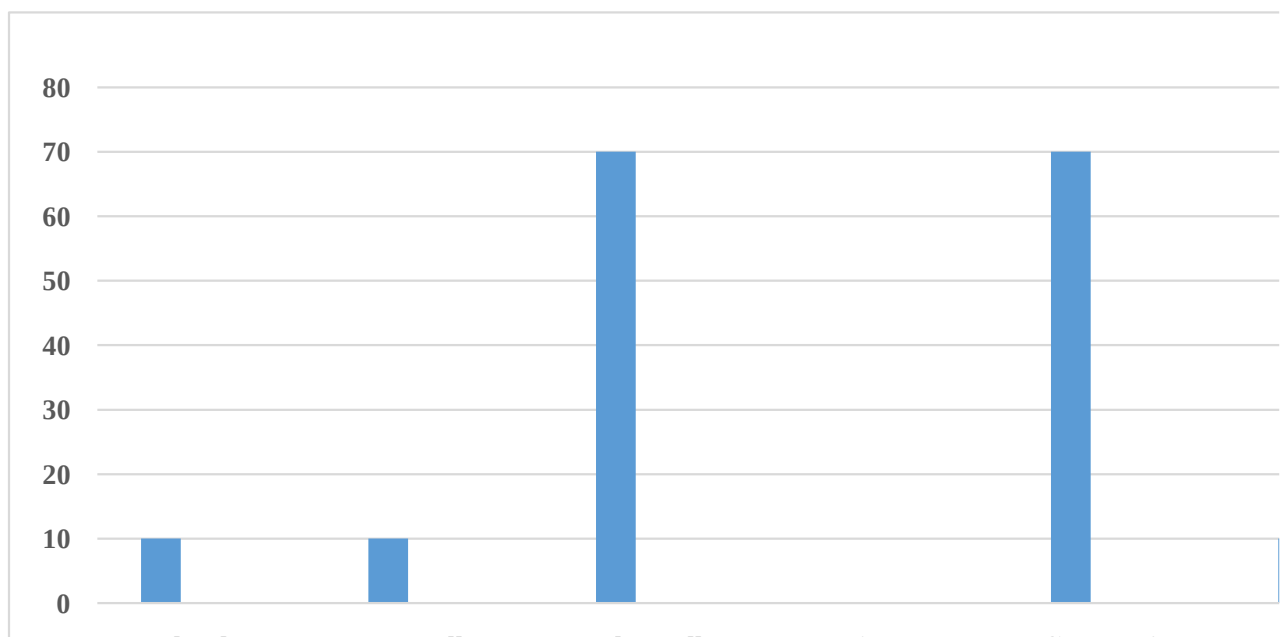


Figure 13: les pathologies abortives les plus courantes dans la région d'Ain Defla

D'après les résultats ci-dessus les vétérinaires praticiens ont suspecté que 70% des cas d'avortements sont causés par la salmonellose ou/et la chlamydia tandis que 10% des avortements sont dans l'étiologie la border disease, la toxoplasmose ou la brucellose.

La fièvre Q n'a jamais été suspectée selon les praticiens.

Résultats N6 : la réalisation d’un diagnostic de l’aboratoire pour la cause d’avortement

Tableau 10: la réalisation d’un diagnostic de l’aboratoire pour la cause d’avortement

Fréquence	Nombre	%
Vétérinaire	20	100
Recours au laboratoire	0	0

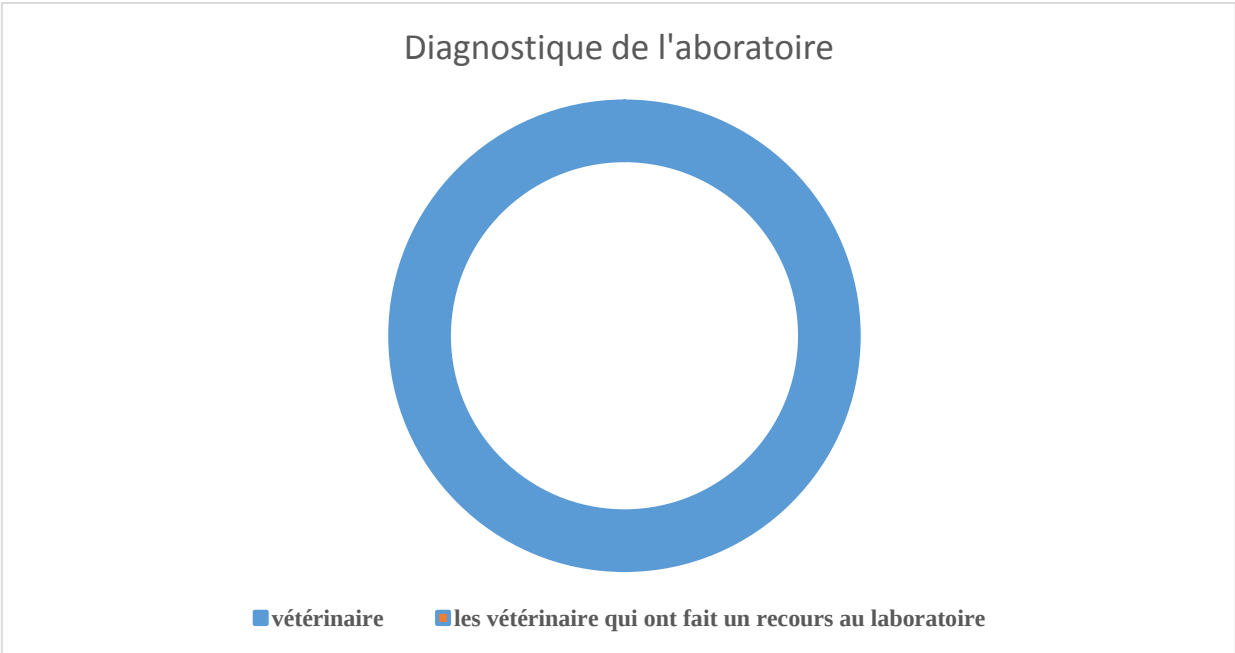


Figure 14: la réalisation d’un diagnostic de l’aboratoire pour la cause d’avortement

Tous les vétérinaire praticiens n’ont jamais fait un diagnostic de laboratoire. Le diagnostic est basé totalement sur la clinique.

V. Discussion :

D'après notre étude, le taux d'avortement est faible à modéré dans la région d'Ain Defla et cela est dû aux :

- Traitement préventif du cheptel.
- Dépistage de la maladie abortive.

Le service vétérinaire au niveau de la direction d'agriculture de la wilaya d'Ain Defla nous a fourni les statistiques suivantes :

40000 vaccins ont été réceptionnés durant l'année 2015, 32617 ovins vaccinés, 3058 caprins vaccinés avec un pourcentage de plus de 90% sur la totalité du cheptel de 250 000 têtes.

D'après les résultats de notre étude, l'origine des avortements est principalement infectieuse et alimentaire. Cela est causé par la non-pratique des mesures d'hygiène et le type d'élevage extensif qui favorise de multiples infections par le milieu extérieur et conditionne un mauvais équilibre alimentaire.

Un contact des brebis gestantes avec les autres animaux notamment les caprins peut être la cause majeure de l'avortement traumatique.

Cependant, les résultats d'études de M.rekiki en Tunisie rapportent que 34% des avortements sont d'origine infectieuse.

Selon les vétérinaires interrogés, le taux d'avortement dans la région d'Ain Defla est élevé chez les multipares que chez les primipares. Alors que selon des études réalisées sur des races maghrébines, le taux d'avortement varie avec l'Age, soit 60% chez les primipares. En outre, il est plus élevé chez les femelles à portée triple que chez les femelles à portée double ou simple.

10% des vétérinaires enquêtés ont révélé que les jeunes brebis sont les plus touchées tandis que 60% confirment que ce sont les âgées qui présentent un risque plus important d'avorter à cause de leur état sanitaire et corporel, et le vieillissement de leur appareil génital. Enfin 30% ont signalé que l'âge n'a aucune importance.

Pour les stades de gestation, nous avons 55% des brebis qui avortent au 4^{ème} mois et 40% au 3^{ème} mois où on suspecte la brucellose, la salmonellose ou la toxoplasmose, et 5% au 1^{er} mois à cause de la toxoplasmose. Plusieurs études dans le Maghreb ont démontré que les chlamydes sont à l'origine d'une grande partie des avortements infectieux chez les petits ruminants (Hamzy-El Idrissi et al., 1998 ; Rahal et al. 2011). Dans quelques régions de l'Amérique du nord, *C. abortus* est la cause la plus importante d'avortement chez les brebis et serait impliquée dans au moins 10 % des cas répertoriés d'avortements (Rodolakis et al. 1998 ; Martin, 2000).

Dans notre étude, les avortements sont rencontrés pendant toute l'année, avec un taux élevé en saison hivernale en raison de :

- L'hygrométrie élevée qui favorise la multiplication des différents germes (brucellose, chlamydia)
- Le regroupement des animaux qui augmente la contagiosité.
- Le froid et le stress qui sont des facteurs prédisposant à la maladie.
- Le fourrage de mauvaise qualité (moisis).

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

D'après nos calculs, on constate que la salmonellose et la chlamydogilose sont les majeures et les plus fréquentes dans les pathologies abortives des petits ruminants à Ain Defla, avec un pourcentage de 70% pour chacune. Ces taux élevés peuvent être expliqués par la résistance de la salmonelle dans le milieu extérieur, et la forte contagiosité de l'espèce chlamydia.

La Chlamydogilose est une pathologie asymptomatique et peut passer inaperçue ce qui rend le diagnostic difficile et encore la séparation plus difficile entre les animaux atteints et les animaux sains, alors une contagiosité plus grave.

Secondairement la brucellose, la toxoplasmose et la border disease ont un pourcentage de 10% chacune.

Le vaccin fourni par l'état a joué un rôle important dans la lutte contre la brucellose.

Dans le même contexte une autre enquête faite par des anciens étudiants de ENSV l'année 2014/2015 dans les régions de Sétif et Médéa a montré que :

- Sétif: Salmonellose 84.44%, Toxoplasmose 75.34%, Brucellose 65%, Chlamydoophilose 47.57%.
- Médéa: Toxoplasmose 55%, Salmonellose 33.44%, Chlamydoophilose 24.72 %, Brucellose 12%.

VI. Conclusion et recommandation

La situation est délicate vu l'impact économique et sanitaire de l'avortement d'origine infectieuse ; ce qui nous oblige autant que praticiens, futures vétérinaires et aussi éleveurs, de suivre certaines recommandations pour réduire cette incidence.

Celles-ci peuvent être résumées comme suit :

L'hygiène reposant sur une désinfection trimestrielle, au moins, peut-être rendue obligatoire et prescrite par la loi et les règlements.

En l'absence de foyers d'avortement, la lutte reposera sur une prophylaxie sanitaire basée sur l'hygiène des locaux d'élevage (bergeries-enclos) et une conduite zootechnique adéquate des animaux.

La limitation des foyers peut être obtenue par une délimitation de la zone infectée et le contrôle des mouvements des animaux.

À l'occasion d'avortement épizootiques, les avorteuses doivent être séparées rapidement du reste du troupeau.

La déclaration de toute série d'avortements survenue dans le troupeau ovin ou caprin à l'autorité administrative, vétérinaire ou médicale.

Des prélèvements réglementaires (sang de la mère et cotylédons fœtaux) doivent être envoyés au laboratoire pour une recherche systématique des principaux agents impliqués. (*Brucella melitensis*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii*,.....).

Des sondages sérologiques pour délimiter le périmètre infecté ; le recensement, l'isolement et la séquestration des avorteuses.

La vaccination des femelles pubères, non gestantes, par un vaccin agréé par les autorités de la santé animale.

Le contrôle et la réglementation des mouvements des animaux en particulier l'interdiction de mouvements de la zone infectée vers les zones non infectées.

La situation épidémiologique des avortements reste imparfaitement connue et les données générées par les enquêtes, le plus souvent à caractère ponctuel, ne permettent pas d'en préciser l'importance et l'impact réel de même, le caractère extensif de l'élevage ovin et caprin, la nature complexe de l'étiologie d'avortements et surtout les difficultés de diagnostic qui en découlent se

traduisent par Une insuffisance notoire des renseignements épidémiologiques sur cette pathologie.

La démarche a été très difficile afin de réaliser notre enquête sur le terrain, surtout en absence du sérieux chez les responsables des directions vétérinaires, les vétérinaires eux-mêmes et les éleveurs.

Nous nous trouvons devant une situation étiques très compliquée qui nécessite une volonté politique et une conscience publique pour faire améliorer notre économie agriculture.

Références bibliographique

Acersa., 2007 : Proposition de plan de maitrise de la fièvre Q dans les élevages cliniquement atteints. [en ligne] Consulté le 20/06/13.

Afssa., 2005 : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation. Rapport du groupe de travail "Toxoplasma gondii" de l'Afssa. Décembre 2005

Alain Villeneuve., 2005 : des zoonoses parasitaires, l'infection chez l'homme et chez les animaux.les presses de l'univ de Monterial, P 78-108.

Andersen., 2004: Infectious diseases of Livestock, Volume one, 2nd edition. Oxford: Oxford university press, 2004, 550-564.

Arricau Bouvery ., Souriau A., Lechopier P., Rodolakis A., 2003 : Experimental Coxiella burnetii infection in pregnant goats: excretion routes. Vet. Res., 34, 423-433.

Arsov R., 1972: Attempts to apply the immunofluorescent method to the diagnosis of Salmonella abortion in sheep (en bulgare). D'après Vet Bull, 1973, n- 1948

Barlow R.M., 1980: Morphogenesis of hydranencephaly and other intracranial malformations inprogeny of pregnant ewes infected with pestiviruses, Journal of Comparative Pathology, 1980, vol.90, pp. 87 – 98

Barone R., 1990 : anatomie comparée des mammifères domestique. Tome 4, splanchnologie2. Edition vigot.p 58-96

Berri M., Crochet D., Santiago S., Rodolakis A., 2005: Spread of Coxiella burnetii infection in a flock of sheep after an episode of Q fever, Vet. Rec., 2005, 157, 737-740

BLAIN S., 2006 : Avortements dus à Coxiella burnetii en élevage caprin : Evaluation de l'efficacité de la tétracycline. Bulletin des GTV., 47-49.

Blood D.C., Henderson J.A., 1979 : médecine vétérinaire. 2ème édition français d'après la

Bonnes G., Desclaude J., Drogoul C., Gadoud R., Jussiau R., Leloc'h A., Montmeas L., Brice G., Perret C., 1997 : guide de bonne pratique de l'insémination artificielle ovine. Institut de l'élevage

Boss Ph., Nicolet J., Margadant A., 1977 : Zum Verlauf einer Salmonella-abortus-ovis Infektion in einer Schafherde. Schweiz Arch Tierheilkd 119:395-404

Brown Dd., Ross Jg., Smith Afg., 1976: Experimental infections of sheep with Salmonella typhimurium. Res Vet Sci 21:335-340

Bulgin MS., 1983: Salmonella dublin : what veterinarians should know. J Am Vet Med Assoc 182:116-118

Caffrey J.F., Dudgeon A.M., Donnelly W.J.C., Sheahan B.J., Atkins., 1997 :
G.J. Morphometric analysis of growth retardation in fetal lambs following experimental infection of pregnant ewes with Border Disease virus. Research in Veterinary Science, 1997, vol. 62, pp. 245 –248

Chalmers WSK., Simpson J., Lee SJ., Baxendale W., 1997: Use of a live Chlamydial vaccine to prevent ovine enzootic abortion Vet.Rec. 1997, 141,63-67

Christian Dudouet., 2003 : La production du mouton. 2ème édition. Edition France agricole. Pages: 60, 62, 63, 64,

Deutre.Am., 1976 : sérotype de salmonella isolé chez les petits ruminants. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux.

Dhawedkar R., Dimov I., 1968 : Antigens fixation colour test for the serological diagnosis of Salmonella abortusovis infection in bulgarel. D'après Vet Bull, 1970

Donovan A., Hanrahan Jp., Lally T., Boland Mp., Byrne Gp., Duffyp., Lonergan Po., Neill Dj., 2001 : ai for sheep using frozen-thawed semen rapport de fin de projet, armis 4047. Faculty of agriculture, université collège Dublin belfield (irland) p43

DUBEY JP A., 1986: review of toxoplasmosis in cattle. Vet Parasitol. 1986, 22:177-202.

Dubey Jp., 1997 : T. gondii, Parasitic protozoa, 2nd edition, Volume 6: 5-57 Ed. Julius, P. Kreler, Academic Press Inc., San Diego, California. 1997.

Dubey Jp., Frenkel Jk., 1972: Cyst-induced toxoplasmosis in cats. J. Protozool., 1972, 19:155-57.

Entrican G., Buxton D., Longbottom D., 2001 : Chlamydial infection in sheep: immune control versus foetal pathology, J. R. Soc. Med., 2001, 94, 273-277

Ferney J., 1983 : Les avortements de la brebis. Traitement et prophylaxie. Bull Group Tech Vét (4):17-26

G, Vaillant V, Capek I., 2001 : Cas groupés de leptospirose à Rochefort, Bull. Epidémiol. Hebd., 35, 169-172.

Garcia-Perez A.L., Minguijon E., Estevez L., Barandika J.F., Aduriz G., Juste R.A., 2009: Clinical and laboratorial findings in pregnant ewes and their progeny infected with Border Disease virus (BDV-4 genotype). Research in Veterinary Science, 2009, vol. 86, pp. 345 – 352 – 60

Gardiner A.C., Barlow R.M., 1981: Vertical transmission of Border Disease infection, Journal of Comparative Pathology, 1981, vol. 91, pp. 467 – 470

Garell Dm., 1999: Toxoplasmosis in zoo animals. In: Fowler ME, Zoo and Wild Animal Medicine. Current therapy 4, 4Th ed. WB Saunders Company, 1999, 747p: 131-135.

Gunn H.M., 1993: Role of fomites and flies in the transmission of bovine viral diarrhoea virus, The Veterinary Record, 1993, vol. 132, pp. 584 – 585

Hafez Ee., 1974: reproduction in farm animals. 3eme Edition Léa et fabiger 480p

Hussin A.A., Woldehiwet Z., 1994 : Effects of experimental infection with border disease virus on lymphocyte subpopulation in the peripheral blood of lambs, Research in Veterinary Science, 1994, vol. 56, pp. 201 – 207 JOLY

Jack E.J., 1968: Salmonella abortusovis : an atypical Salmonella. Vet Rec 82:558-561

Kirkland P.D., Hart K.G., Rogan E., 1990: The impact of pestivirus on a artificial breeding program for cattle, Australian Veterinary Journal, 1990, vol. 67, pp. 261 – 263

Koizumi N., Watanabe H., 2003: Leptospiral immunoglobulin-like proteins elicit protective immunity. Vaccine, 21, 1-8.

Kostov G., 1981: Characteristics of a Salmonella abortusovis allergen (en bulgare). D'après Vet Bull, 1982, n° 6017

Lajeunesse J, Difruscia R., 1999 : La leptospirose : une zoonose en réémergence. Méd. Vét. Québec, 29 (4), 209-210.

Langston Ce, Heuter Kj., 2003 : Leptospirosis a re-emerging zoonotic disease. Vet. Clin. North Am. (Small animal practice), 33 (4), 791-807.

Lefevre.P.C., Blancou.J., 2003 : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, europe et régions chaudes,édition TEC et DOC. P 897-944

Loken T., Krogsrud J., Bjerkas I., 1991: Outbreaks of Border Disease in goats induced by a pestivirus-contaminated of vaccine, with virus transmission to sheep and cattle. Journal Of Comparative Pathology, 1991, vol. 104, pp. 195 – 209

Maccaughey WJ., Kavanagh PJ., Maclelland TG., 1971: Experimental Salmonella dublin infection in sheep. Br Vet J 127:557-566

Mamminjer., 1952 : traités des maladies internes des animaux domestiques. Editeur vigot frères. Paris.

Manuel Terrestre., 2005 : DE L'OIE Maladie de la frontière (« Border Disease »). Chapitre 2. 10. 5.Manuel Terrestre de l'OIE, 2005, pp. 1142 – 1152

Marhuenda C., : Etude des avortements d'origine infectieuse (Fièvre Q, Chlamydie, toxoplasme) chez les petits ruminants en vue d'établir un protocole diagnostique dans le département des Deux-Sèvres,

Martin WB, Aitken ID., 2000: Diseases of sheep, third edition. Oxford: Blackwell science, 2000, 81-86.

Miller RB., Palmer NC., Kierstad M., 1986: Coxiella burnetii infection in goats, In Current therapy in theriogenology, Philadelphia: WB saunders, 1986, 607-609

Navarro Ja., Ortega N., Buendia Aj., Gallego Mc., Martínez Cm., Caro Mr., Et Al., 2009 : Diagnosis of placental pathogens in small ruminants by immunohistochemistry and PCR on paraffin-embedded samples. Vet. Rec., 165, 175-178.

Nettleton P.F., Entrican G., 1995: Ruminant pestiviruses, The British Veterinary Journal, 1995, vol. 151, pp. 615 – 642

Nicollet P., 2007 : Fièvre Q moyens de diagnostic, In : pathologie infectieuse actualités cliniques, diagnostiques et thérapeutiques syndromes émergents, Nantes, 23-25 mai 2007, SNGTV, 2007, 133-138

Nietfeld Jc., 2001: Chlamydial infection in small ruminants, Vet. Clin. N. Am.: food animal practice, 2001, 17, 301-314.

Niskanen R., Lindberg A., 2003: Transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air, and from contaminated pens, Veterinary Journal, 2003, vol. 165, pp. 125-130

Niskanen R., Lindberg A., 2003: Transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air, and from contaminated pens, Veterinary Journal, 2003, vol. 165, pp. 125-130

Pardon P., Marly J., Sanchis R., Fensterbank R., 1983: Influence des voies et doses d'inoculation avec Salmonella abortusovis sur l'effet abortif et la réponse sérologique des brebis. Ann Rech Vét 14:129-139

Pellerin JI., 1989 : LA P.C.R. (Polymerase Chain Reaction) : une révolution dans le diagnostic par sondes nucléiques, Point. Vét., 21 (124), 73-80.

Perez A.L., Minguignon E., Estevez L., Barandika J.F., Aduriz G., Juste., 2009 :

Perolat P., Baranton G., 2000 : Leptospira. Précis de bactériologie clinique. ESKA, chap 91, 1533- 1542.

Plant J.W., Acland H.M., Gardg.P., Walker K.H., 1983 : Clinical variations of Border Disease in sheep according to the source of the inoculum, The Veterinary Record, 1983, vol 113, pp. 58

Poncelet JL., 2001 : les avortements (CHLAMYDIOSE, FIEVRE Q, TOXOPLASMOSE).
Maîtrise par la vaccination Journée Nationale GTV, Clermont-Ferrand 2001,209-213
R.A., Clinical and laboratorial findings in pregnant ewes and their progeny infected with Border Disease virus (BDV-4 genotype). Research in Veterinary Science, 2009, vol. 86, pp. 345 – 352 – 60

Ramadass P., Samuel B., Nachimuthu K., 1999: A rapid latex agglutination test for detection of leptospiral antibodies. Vet. Microbiol., 70 (1/2), 137-140.

Rekiki A., 2004 : Chlamydie abortive en Tunisie : Tests de Diagnostic, caractérisation moléculaire, phylogénétique de souches de Chlamydia et Etude de la protection du vaccin vivant 1B, Th. : Sciences de la Vie et de la Santé : Tours, U. F. R. : 2004. 233.

Robert sj., 1971: veterinary obstetrics and genital diseases 2 edition Edward brothers 1971

Robertsson JA., 1984: Humoral antibody responses to experimental and spontaneous Salmonella infections in cattle measured by ELISA. Zentralbl Veterinaermedizin 31 B:367-380

Rodolakis A., Salinas J., Papp J., 1998: Recent advances on ovine Chlamydia abortion, Vet. Res., 1998, 29, 275-288.

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

Rodolakis A., Souriau A., Raynaud Jp., Brunault G, 1980 : Efficacy of a long acting oxytetracycline against chlamydial ovine abortion. Ann Rech Vét 11:437-444

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

Sanchis R., Pardon P., 1986 : Infection expérimentale du bélier par *Salmonella abortusovis*. Ann Rech Vét 17:387-393

Sanchis R., Polveroni G., Pardon P, 1985 : Sérodiagnostic de la salmonellose abortive des brebis. Bull Lab Vét 45-51

Saumade J., Thimonnier J., 1972 : utilisation d'un diagnostic précoce de gestation par estimation du taux de progestérone dans le sang périphérique de brebis ann. Biol

Slotner D., 1989 : la reproduction des animaux d'élevage. Zootechnie générale.bovine-chevaux-ovins-caprins-porcins-volailles-poissons. Collection science et technique agricole

Smith MC., Sherman Dm., 1994 : Chlamydiosis Goat Medicine, Philadelphia, Lea and Febiger, 1994, 421-422

Sweasey D., Patterson S.P., Richardson C., Harkness J.W., Shaw I.G., Williams W.W., 1979 : a sequential study of surviving lambs and an assessment of its effects on profitability, The Veterinary Record, 1979, vol. 104, pp. 447 – 450

Tannock Gw., Davis Gb., 1973: The isolation of *Salmonella* from the nasal passages of sheep. Res Vet Sci 14:123-124

Tarry D.W., Bernal L., Edwards S., 1991: Transmission of bovine virus diarrhoea by bloodfeeding flies, The Veterinary Record, 1991, vol. 128, pp. 82 - 84

Tenter Am., Barta JR., Beveridge I., 2002: et al. The conceptual basis for a new classification of the coccidia. Int. J. Parasitol., 2002, 32: 595-616

Thibier., Craplet., Parez., 1973 : les progestagènes naturels chez la vache rec. Med .vét 149
1181

Thomas Gw., Harbourne Jf., 1974. Experimental Salmonella dublin infection in housed sheep.
Vet Rec 94:414-417

Thomson NR., Yeast C., Bell K., Holden MTG., Bentley SD., Livingstone M., Cerdeno-Tarraga AM., Harris B., Doggett J., Ormond D., Mungall K., Clarke K., Feltwell T., Hance Z., Sanders M., Quail MA., Price C., Bareel B. G., Parkhill J., Longbottom D., 2005 : The Chlamydomonas abortus genome sequence reveals an array of variable proteins that contribute to interspecies variation, Genome Res., 2005, 15, 629-640.

Vaissaire JP., 1997 : morphologie et histophysiologie comparée des appareils génitaux in : sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. M loine s.a. éditeur.
(France) 457p

Van Den Brom ., Van Engelen ., Luttikholt S., Moll L., Van Maanen K., Vellema P., 2012:
Coxiella burnetii in bulk tank milk samples from dairy goat and dairy sheep farms in The Netherlands in 2008. Vet. Rec., 170, 310.

Vodac K., Marinov MF., Shabanov M., 1985: Dogs and rats as carriers of Salmonella abortusovis (en langue slave). Vet Sci (Sofia) 22:10-15

Les annexes

Questionnaire sur les principales maladies abortive chez la brebis

Vétérinaire

1-lieu d'exercice

2-depuis quand exercez-vous ?

3-vous recontez 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 avortée ☐ 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 ?

5-a quelle saison les avortement 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 gestations

1 mois ☐ 2 mois ☐ 3 mois ☐ 4 mois ☐ 5 mois

9-quelle est l'origine la plus fréquente des avortement

Infectieux ☐ alimentaire ☐

traumatique ☐ Médicamenteux ☐

10- est-ce-que ce sont des avortement répétés ? oui ☐ non ☐

11- est-ce-que l'avortement se présent en série ? oui ☐ non ☐

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

Oui ☐ non ☐

13-quels son les symptomes associés a l'avortement ?

- Fivre et baisse de l'état général suit a l'avortement oui ☐ non ☐
- Anémie oui ☐ non ☐
- Troubles nerveux oui ☐ non ☐
- Ictère oui ☐ non ☐
- Entérite oui ☐ non ☐
- Arthrites oui ☐ non ☐
- Pneumonie oui ☐ non ☐
- Ecoulement 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 :

- Oedémz 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 ☐
- Apanchements claires à colorés d sang dans les cavités oui ☐ non ☐
- Résorption du fœtus oui ☐ non ☐
- Le fœtus recouverts partiellement par un enduit marron rougearte
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 ☐
- Cotylédon nécrosés oui ☐ non ☐
- Placenta aedémateux avec zones de nécrose oui ☐ non ☐
- Exudat important blanchatre entre les cotylédons oui ☐ non ☐
- Placentite localisée oui ☐ non ☐



15- infécondité oui ☐ non ☐

16 -agneaux morts a terme oui ☐ non ☐

17- agneaux faible mourant dans les quelques jours de vie ou ☐ non ☐

18- agneaux chétifs a la naissance oui ☐ non ☐

19-est-ce-que vous utilisez des vaccins préventifs contre ces maladies ?

Oui ☐ non ☐

20- les races les plus affecté

Si oui spécifier lequel

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 causale et le choix de conduite à tenir

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

Mots clefs : brebis, avortement, Aindefla, économie

Abstract :

The losses of gestation are very importante in the ovine breeding ; the abortion of infection constitutes the mostfrequentdisease.

In Alegria, the absence of thecomplementaryexaminations made difficult the determination of the etiological agent and the choice of decision to bemade.

Our workaimed to study the principale abortives diseases in the ewe (brucellosis, the chlamydiosis, toxoplasmosis and the samonellosis) and to put in place a fightscheme in order to reducetheir incidence in ourfarms .

Key words : ewe, abortion,Aindefla, economy

ملخص:

تعتبر خسائر الحمل هامة جدا في حضائر الأغنام ; الاجهاضات المعدية تشكل المصدر الأكثر شيوعا.

في الجزائر، نظرا لغياب التشخيصات التكميلية يصعب تحديد العامل المسبب لهذا المرض، واختيار القرار المناسب.

دراستنا تهدف الى تحديد أهم الأمراض المسببة للإجهاض عند الأغنام. (الحمى المالطية، داء الكلاميديوز، التوكسوبلازموز و السالمونلوز) وأيضا اقترح برنامج وقائي من أجل الحد من حالات الإصابة في حضائنا

كلمات مفتاح: الإجهاض، النعجة، عين الدفلى، الاقتصاد