

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEM  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUP  
SCIENTIFIQUE



917THV-2

UNIVERSITE -BLIDA 1  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

Mémoire pour : Projet fin d'étude

THEME :

# **AVORTEMENTS CHEZ L'ESPECE OVINE**

(Etude Bibliographique)

Présenté par : **DJEDDI Asma**

**Jury :**

<b>M<sup>r</sup> GHARBI .S.</b>	<b>(MAT -A-)</b>	<b>Président</b>
<b>M<sup>r</sup> KELANEMER.R.</b>	<b>(MAT -A-)</b>	<b>Examineur</b>
<b>M<sup>me</sup> ACHOURI/ CHERGUI Nadia</b>	<b>(MAT -A-)</b>	<b>Promoteur</b>

**Promotion : 2013/2014**

## *Remerciement*

---

*Au terme de ce travail, nous remercions **Dieu le tout puissant** de nous avoir donné le courage et la volonté pour bien mener à terme ce travail.*

***A Madame ACHOURI/CHERGUI Nadia**, Enseignante à l'Institut des Sciences Vétérinaires/USDB, qui a accepté d'être ma promotrice de thèse, pour ses judicieux conseils, ses chaleureux encouragements, pour l'intérêt et l'attention qu'elle a apporté à mon travail, et plus particulièrement à sa patience durant cette année, qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.  
Sincères remerciements.*

***A Monsieur GHARBI .S. et Monsieur KELANEMER .R.** , pour avoir accepté d'examiner ce travail. Sincères remerciements.*

***A Monsieur LAFRI Mohamed**, Directeur de l'institut des Sciences Vétérinaires. Sincères remerciements.*

***A Monsieur YAHIMI Abdelkrim** responsable de la pédagogie qui m'a toujours soutenu et accepté de me guider tous le long de mon cursus, et les années se sont déroulées dans la joie et l'humeur.  
Sincères remerciements.*

***A l'ensemble du personnel de l'administration** de l'Université SAAD DAHLEB de Blida et plus particulièrement à Souad qui était présente à tout moment.*

*Enfin, je souhaite tout particulièrement adresser mes chaleureux remerciements et encouragements à **tous mes camarades de la promo.***

## *Dédicace*

---

*A mes parents, Qui m'ont toujours permis de ne manquer de rien et de réaliser mes rêves.*

*A ma mère Khadîdja Professeur en histoire et géographie et ma professeur de vie, pour sa gentillesse, son affection, sa douceur, sa tendresse, ses encouragements éternels et qui sans elle rien n'aurait été possible.*

*A mon père Boudjemâa directeur de C.E.M. qui ma beaucoup appris sur la vie, et qui a toujours représenté à nos yeux l'image d'un père attentif et respectueux, un exemple à suivre.*

*Je vous dois tout. Je vous aime.*

*A Imane ma petite sœur et future médecin qui ma toujours soutenu, à qui je souhaite pleins succès, et dont je suis très fière.*

*A Brahim mon frère et sa petite famille, pour sa gentillesse et sa disponibilité. Beaucoup de bonheur pour sa petite adorable fille Innes*

*A Mohamed mon mari, qui m'entoure chaque jour de sa présence, son attachement, ses chaleureux encouragements, sa vive compassion à ma réussite, son écoute et surtout pour sa compréhension et son amour.*

*A ma future belle- famille, pour qui j'ai beaucoup de tendresse.*

*Enfin, à tous ceux qui de près ou de loin, ont collaboré dans ce travail, en guise de reconnaissance.*

# Sommaire

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

**Liste des abréviations**

**Résumé**

<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Chapitre I : Généralité sur les avortements.....</b>	<b>2</b>
<b>Chapitre II : Les maladies abortives</b>	
I- Avortement d'origine bactérienne.....	3
1/ Brucellose.....	3
a- Etiologie.....	3
b- Epidémiologie.....	3
c- Pathogénie.....	3
d- Signes cliniques.....	4
e- Diagnostic.....	4
f- Traitement.....	4
g- Prophylaxie.....	4
h- Vaccination.....	4
2/ Chlamydie.....	5
a- Etiologie.....	5
b- Epidémiologie.....	5
c- Pathogénie.....	6
d- Signes cliniques.....	6
e- Diagnostic.....	7
f- Traitement.....	7
g- Prophylaxie.....	7
3/ Fièvre Q.....	8
a- Etiologie.....	8
b- Epidémiologie.....	8
c- Pathogénie/Signes cliniques.....	8
d- Diagnostic.....	9
e- Traitement.....	9
f- Prophylaxie sanitaire.....	9
g- Vaccination.....	10
4/ Salmonellose.....	10
a- Etiologie.....	10
b- Epidémiologie.....	10
c- Pathogénie.....	10

## Sommaire

d- Signes clinique.....	11
e- Diagnostic.....	11
f- Traitement.....	11
g- Prophylaxie médicale.....	11
II- Avortement d'origine parasitaire.....	11
1/ Toxoplasmose.....	11
a- Etiologie/Epidémiologie.....	12
b- Pathogénie.....	12
c- Signes cliniques.....	12
d- Diagnostic.....	13
e- Traitement.....	14
f- Vaccination.....	14
2/ Néosporose.....	14
a- Présentation générale.....	14
b- Epidémiologie.....	15
c- Pathogénie.....	15
d- Signes cliniques.....	15
e- Diagnostic.....	15
f- Traitement/Prévention.....	15
III- Avortement d'origine virale.....	16
1/ Border disease.....	16
a- Etiologie.....	16
b- Epidémiologie.....	16
c- Virémie/Immunité.....	16
d- Signes cliniques.....	17
e- Diagnostic.....	17
f- Prophylaxie sanitaire.....	17
g- Vaccination.....	17
2/ Fièvre Catarrhale Ovine.....	17
a- Etiologie.....	17
b- Pathogénie.....	18
c- Signes cliniques.....	18
d- Diagnostic.....	18
e- Traitement.....	21
f- Prophylaxie.....	21
3/ Peste virale ovine.....	21

## Sommaire

---

a- Etiologie.....	21
b- Epidémiologie.....	22
c- Pathogénie.....	22
d- Signes cliniques.....	22
e- Diagnostic.....	22
f- Traitement.....	22
g- Prophylaxie.....	22
h- Vaccination.....	23
IV- Avortement d'origine nutritionnelle.....	24
1- Déséquilibre alimentaire.....	24
1-1- Apports énergétiques.....	24
a- Déficit énergétique.....	24
b- Excès d'énergie.....	25
1-2- Nutrition azotée.....	25
a- Carence d'apport azoté.....	25
b- Excès d'apport azoté.....	25
c- Importance de l'eau.....	25
1-3- Carence en iode.....	26
a- Epidémiologie.....	26
b- Pathogénie.....	26
c- Signes cliniques.....	27
d- Diagnostic.....	27
e- Traitement/Contrôle.....	27
2- Intoxication au coumestrol.....	28
2-1- Présentation générale-écologie.....	28
2-2- Epidémiologie.....	28
2-3- Pathogénie.....	28
2-4- Signes cliniques.....	29
2-5- Diagnostic.....	29
2-6- Traitement/Prévention.....	30
<b>Discussion.....</b>	<b>31</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>34</b>
<b>Références.....</b>	<b>36</b>

**LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 01 : Les principaux tableaux cliniques de la toxoplasmose et leurs fréquences.....	13
relatives	
Tableau 02 : les principaux examens de diagnostic de la Néosporose.....	15
Tableau 03 : Prélèvements à réaliser lors de suspicion de FCO.....	19
Tableau 04 : Principales caractéristiques épidémiologiques et cliniques des maladies abortives.....	23
Tableau 05 : Normes de potabilité de l'eau de boisson.....	26



**LISTE DES FIGURES**

Figure 01 : La toxoplasmose encéphalitique dans le cerveau d'un fœtus avorté au cours d'une infection chronique d'une brebis.....13

## **Liste des abréviations**

ACTH : Adrénocorticotrophique-Hormone  
A.R.N.: Acide RibosoNucléique  
BDV: Border Disease Viral (Maladie des frontières)  
BVDV : Maladie des muqueuses  
BHK.21: Baby Hamster Kidney-21  
BTV: Bleu Tongue Virus  
CFU : Unité Formant Colonie  
CSFV: Peste porcine classique  
Ct : Cycle treshold = valeur seuil du niveau de positivité  
EDTA : Ethylène-Diamine-Tétra-Acétique  
E.L.I.S.A.: Indirect Enzym-Linked Immunosorbent Assay  
F.C.O. : Fièvre Catarrhale Ovine  
GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone  
I.F. : Immuno-Fluorescence  
I.F.I. :Immuno-Fluorescence Indirecte  
I.G.F: Insuline Growth Factor  
I.P.I. : Infectés Permanents Immunotolérants  
LH : Gonadostimuline  
LCV : Large Cell Variant  
LPS : Lipopolysaccharides  
MARC : Maladie Animale Réputée Contagieuse  
MS : Matière sèche  
OEA : Ovine Enzootique Abortion  
O.I.E : Organisation Mondiale de la Santé Animale  
P.C.R : Polymerase Chain Reaction  
R.T. : Ring Test  
SAO : Salmonella Abortus Ovis  
SCV : Small Cell Variant  
UTMP: Uterine Milk Protein  
VP: Viral Protein

Résumé

## Résumé

---

Dans le but d'étudier les principaux problèmes d'élevage et la place qu'occupe les avortements parmi ces problèmes, on a cet aperçu bibliographique sur les **causes infectieuses et parasitaires** d'avortement chez les brebis et plus rarement, les **facteurs non infectieux** notamment les carences alimentaires et substances toxiques. Des examens sont indispensables pour établir un diagnostic de certitude, en vue d'un traitement et d'une prophylaxie adaptée.

Ce travail vis à proposer un **recueil d'examen** à réaliser lors des résultats infructueux des analyses de routine concernant les maladies abortives. On représentant les importantes pertes d'agneaux attachées aux avortements des ovins et englobe les majeures causes qui sont en relief dans l'influence et le développement de cette dangereuse manifestation concernant les motifs infectieux et non infectieux.

Quand on parle des **causes infectieuses**, il y a les **formes bactériennes** telle que Brucellose, Chlamydirose, Fièvre Q, Salmonellose ; les **formes virales** sont mentionnées par Border disease, Fièvre catarrhale ovine, et la Peste virose ovine qui donnent l'image claire de l'effet pathogène des virus à propos des avortements ovins ; de l'autre côté, les **causes parasitaires** sont la Toxoplasmose et aussi Neosporose par leurs pathogénie, épidémiologie et clinique ainsi les modes de prophylaxie que l'on a prend pendant de très longues durées des études

Des **causes non infectieuses** peuvent être introduites lors de cet événement ovine; au sommet, le **déséquilibre alimentaire** favorise le risque et entraîne un dysfonctionnement de l'organisme soit de la brebis ou du fœtus lui même par ses vastes modalités; carence ou excès en principales matières et **intoxication** par les composés stéroïdes.

Une **image investigative** est proposé afin d'obtenir des orientations diagnostiques concernant les problèmes d'avortement dans les troupeaux malades

Lors d'un avortement de ruminants (ovins), les techniques les plus utilisées sont **bactérioscopie, sérologie et recherche PCR** pour les agents pathogènes suivants : Chlamydia spp., Coxiella burnetii (agent de la Fièvre Q) et Toxoplasma gondii. Il convient de recommander de réaliser les recherches PCR sur des prélèvements d'avorton plutôt que le placenta. Enfin, l'importance du nombre de résultats PCR positifs lors de recherche de toxoplasmose chez les petits ruminants permet d'argumenter le fait que la PCR est un précieux outil de diagnostic, correctement lié à la sérologie.

Atteindre et conserver un haut niveau sanitaire dans un élevage permet d'avoir un troupeau sain et performant, participe à la sécurité sanitaire des denrées alimentaires d'origine animale et protège l'éleveur vis-à-vis des maladies zoonotiques transmissibles à l'homme.

**MOTS CLES :** AVORTEMENT, FŒTUS, ALIMENTATION, OVIN, INFECTION, VIRUS, PARASITE, BACTERIE, INTOXICATION.

# Abstract

---

In order to study cattle's main problems and the place of the abortions within these problems .we have this bibliographical view on aboration , infectious and parasitical reasons among ewes , and rarely , non-infectious factors , especially nutritional deficiencies and toxic substance .Tests are to be make a diagnosis for a cure and an adapted prophylaxis .

This work aims to propose a compilation of teste to be made in case of ineffective results of routine analysis concerning abortive diseases .By showing the significant loss of sheep related to ovine abrotion and including the main reasons that are in relief in the influence and the devlopment of this dangerous manifestation concerning the infectious and non-infectious reasons .

When we talk about infectious reasons , there are bacterial forms as brucellosis , Chlamydia , Q fever , salmonellosis , viral forms are mentioned by border disease , ovine bluetongue fever and ovine plague virus disease that gives a clear image of the pathogenic effect of virus about ovine abortions .The other aspects , parasitical reasons are toxoplasmosis and also neosporosis by their pathogenesis , epidemiology and clinical also prophylaxis methods that we learn along long – lasting studies .

Non- infectious reasons can be introduced during this ovine event ; on the top , unbalanced diet increases the risk and leads to a malfunctioning of the body either the ewe's one or the fetus itself by its large modalities ; lack or excess of principal materials and intoxication by steroid components .

Investigative picture is proposed in order to acquire diagnosis guidance about abortion problems within the diseased herds .

During ruminant ( ovine ) abortion , the most used technique are staining , serology and PCR research for the following pathogens : Chlamydia ssp , coxiellaburneti ( Q fever agent ) and toxoplasma gondi .we should recommend making PCR research on removals of number okf positive PCR placentes .At the end , the importance of the number of positive PCR results during toxoplasmosis research within little ruminants allows argue the fact that PCR is a precious diagnosis tool , properly licked to serology .

Reaching and keeping a high sanitary level in cattle allows having a healthy and efficient herd , takes part to the safety of foodstuff of animal origin and protact the farmer from zoonotic disease contagious to humans .

Key words : abortion , fetus , nutrition , infection , virus , parasite , bacteria , intoxication .

## ملخص

لغرض دراسة المشاكل الأساسية لتربية الحيوانات و المكانة التي يشغلها الاجهاض ضمن هذه المشاكل ، لدينا هذه النظرة السيرية حول الاسباب المعدية و الطفيلية للاجهاض لدى النعجة ، و نادرا العوامل غير المعدية لا سيما نقص الغذاء و المواد السامة ، اذ تعد الفحوصات ضرورية لإجراء تشخيص مؤكد لغرض ايجاد العلاج و الوقاية الصحية المناسبة .

يهدف هذا العمل الى اقتراح مجموعة من الفحوصات ، تجرى اثناء الحصول على النتائج غير مثمرة خاصة بالتحاليل الروتينية المتعلقة بالأمراض المجهضة ، تشير الى الخسائر المعتبرة من الحمل المتعلقة باجهاض الغنم و التي تشمل على اهم الاسباب البارزة في تأثير و تطور هذا الكشف الخطير بالأسباب المعدية و غير العدية .

و عندما نتحدث عن الاسباب المعدية ، هناك الاشكال الجرثومية كالحمي المالطية ، الغمدية ، حمى كو ، داء السلمونيلا ، و قد تمت الاشارة الى الاشكال الحموية من طرف مرضى بوردر ، حمى نزلية ضأنية و الطاعون الحماي الضائي الذي يعطي صورة واضحة للأثر المرض للفيروسات الخاصة باجهاض الضأن ، و الطاعون الحماي تتمثل الاسباب الطفيلية في داء المقوسات و ايضا نيوسبوروز عن طريق إمراضهم ، و بانهم و عيادتهم و كذا انماط الوقاية الصحية التي تقوم بها خلال فترات طويلة من الدراسة . يمكن للأسباب غير المعدية ان تظهر اثناء هذا الحدث الضائي ، و يتمثل أغلبها في عدم التوازن الغذائي الذي يشجع على ظهور الخطر و يسبب اختلال نظام عمل جسم النعجة او الجنين نفسه ، عن طريق هذه الكيفيات الواسعة ، نقص او افراط في المواد الاساسية و التسمم عن طريق التركيبات الهرمونية . و قد تم اقتراح صورة كشفية من اجل الحصول على نتائج التشخيص المتعلقة بمشاكل الاجهاض لدى القطيع المريض .

اثناء اجهاض المجترات ( الغنم ) ، تتمثل التقنيات الاكثر استعمالا في التنظير الجرثومي ، علم الامصال و بحث بيس ي إر بالنسبة للمموال الممرضة التالية : الغمدية كوسيلة بورنيتية ( عامل حمى كو ) ، داء المقوسات الغوندية ، من الاجدر التوصية بانجاز ابحاث بيس ي إرب الاخرى على عينات المجهض لا على المشيمة . اخيرا ، يسمح العدد الهائل من نتائج بيس ي إر الايجابية المتحصل عليها اثناء بحث داء المقوسات لدى المجترات الصغيرة ، بإثبات واقعة ان بيس ي إر يمثل وسيلة مثلى للتشخيص ، المرتبطة بشكل صحيح بعلم الامصال .

يسمح بلوغ مستوى صحي عالي في تربية الحيوانات و المحافظة عليه ، بالحصول على قطيع صحي و يساهم في الامن الصحي الخاص بالمواد الغذائية من اصل حيواني كما يحمي المربي من الامراض الحيوانية المنشأة المتنقلة للإنسان .

الكلمات الرئيسية: الاجهاض ، الجنين ، التغذية ، الغنم ، التعفن ، الفيروس ، الطفيلية ، الجرثوم ، التسمم .

# Introduction

L'agneau est la principale source de revenu en élevage ovin, non seulement en Algérie mais dans tout le pays du Maghreb. Les avortements constituent une perte importante aussi bien pour l'éleveur que pour l'économie nationale (Dahmani, 2011).

La définition de l'avortement est plus complexe qu'il n'y apparait ainsi, regroupant les mortalités embryonnaires, les avortements cliniquement constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs après que la gestation a été objectivée. Elle constitue un élément indispensable à sa quantification à l'échelle d'une population. La Définition courante est l'expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable, ou perte de fœtus à n'importe quel moment de gestation. Chez la brebis, il est plus souvent répertorié durant les deux dernières semaines de gestation (Article : les avortements, hiver 2011), car au cours de premiers stades, il passe le plus souvent inaperçu pour l'éleveur et dans ce cas, on parle plutôt d'infertilité ou de mortalité embryonnaire.

Les avortements peuvent être causés par des infections bactériennes, parasitaires, virales ou par des troubles alimentaires. Alors même si l'avortement n'est pas le syndrome le plus important en élevage ovin, son importance est liée à trois points en particulier:

\* **Impact économique** : Les pertes économiques y sont toujours préjudiciables, voire considérables. Cet impact est important en élevage allaitant (les avortements peuvent représenter une part importante des pertes d'agneaux avant sevrage) (Arquie, 2006).

\* **Santé animal** : La diffusion et la pérennisation des maladies abortives sont favorisés par la forte densité animale (contamination de voisinage) et par le manque de précautions pour sécuriser les échanges qui s'y pratiquent (achat d'animaux contaminés).

\* **Santé publique** : une part importante des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont graves d'un point de vue médical (brucellose, fièvre Q, chlamydie...). Le diagnostic de causes d'avortements repose le plus souvent sur des techniques de laboratoire. Il est classiquement admis qu'un diagnostic d'avortement n'est établi que dans 10 à 40 % des cas (Camus, 2003). La première raison est imputable à la diversité des causes d'avortements. Par ailleurs, les tableaux cliniques induits sont très peu spécifiques. Enfin, il convient de noter que l'identification d'un germe dans un fœtus ne permet pas de conclure de manière absolue à son rôle étiologique. Paradoxalement, la partie estimée des avortements non infectieux varie de 2 à 5 % en fonction des études (Arquie, 2006). Parmi eux, l'origine alimentaire n'est qu'une cause possible, à côté des malformations et des accidents.

Le risque d'avortement chez les ovins est omniprésent et persistant. Les épidémies récurrentes que subit l'élevage ovin sont là pour nous le rappeler régulièrement et douloureusement. Pour autant, ces maladies peuvent être mieux maîtrisées à condition que tous les acteurs s'impliquent avec rigueur et détermination et appliquent consciencieusement les principales règles que nous venons d'évoquer.

Cette étude a pour objectif de faire une étude bibliographique sur les principales causes d'avortement chez l'espèce ovine.



# Chapitre I:

## Généralité sur les avortements

### Généralité sur les avortements :

Les avortements sont des pathologies anciennes et persistantes en élevage ovin. Que ce soit en production lait ou viande, tous les élevages connaissent des avortements et malgré l'absence de statistiques fiables, il est admis que 2% des brebis avortent chaque année (Article des avortements ovins, 2004).

Sur le plan de la terminologie, les quelques définitions suivantes sont importantes à connaître :

- Mortalité embryonnaire avec résorption: perte de l'embryon avant que la différenciation ne soit complète. Cet « avortement précoce » passe pour de la stérilité;
- Avortement ou mise-bas prématurée : perte située entre la différenciation embryonnaire et la parturition. Dans le cas d'avortement, le fœtus ne peut vivre; dans le cas d'une mise-bas prématurée, le fœtus est viable. L'avortement ne sera pas toujours visible car le fœtus peut être retenu dans la matrice et s'y momifier.

Dans les cas de mise-bas prématurée, le nouveau-né peut être porteur de l'infection contractée in utero. On devise aussi les avortements en contagieux, dans le cas où ils surviennent en série dans une même exploitation, et en sporadiques s'ils procèdent par cas isolés. Les avortements représentent un problème répandu dans tous les élevages du monde. Son pathogénie est variable selon l'agent infectieux. Se référer à la description des maladies (Article: Le système génital).

Il convient de distinguer l'avortement clinique (mise en évidence de l'avorton et/ou des enveloppes fœtales) de l'avortement non réellement constaté (avortement supposé). Ce diagnostic d'avortement « supposé » dit encore avortement « sub-clinique » peut être posé sur base de l'une ou l'autre information suivante relevé après qu'un constat de gestation antérieur positif ait été réalisé : diagnostic de gestation négatif quelle que soit la méthode utilisée, détection d'un retour en chaleurs, réinsémination de l'animal, observation d'un retard d'involution utérine. Ce distinguo est important puisque la fréquence des avortements peut s'en trouver affectée. Ainsi, ne considérant que les cas diagnostiqués par l'éleveur ou le vétérinaire, la fréquence des avortements serait en moyenne de 1,9 % (0,4 à 5,5%). Elle serait en moyenne de 6,9% (3,6 à 10,6%) si sont pris en compte non seulement les cas cliniques d'avortement mais également les pertes non cliniquement diagnostiquées) (Hanzen, 2004-2005).

Parmi les manifestations cliniques d'avortement on a: la momification, l'emphysème, la macération.

Les avortements chez les petits ruminants apparaissent généralement en série en fin de gestation. Ils s'accompagnent d'une mortalité élevée et peuvent prendre une allure catastrophique. Ils sont principalement d'origine bactérienne, parasitaire. Dans 25% des cas environ, leur cause ne peut être précisée. Il convient alors d'envisager les mycoplasmes, les virus (Border Disease...) et les facteurs nutritionnels (Article des avortements ovins, 2004).

L'identification de la cause d'un avortement n'est pas chose aisée. Aussi il est indispensable de recourir de manière aussi systématique que possible à la collecte et à l'analyse des renseignements que peuvent fournir l'anamnèse, l'examen clinique de la mère et de l'avorton et aux examens complémentaires de laboratoire (prélèvements du placenta, de l'avorton et de sang).

# Chapitre II:

## Les maladies abortives

### I- Avortement d'origine bactérienne

Les infections représentent une proportion importante des causes d'avortement chez les ovins. Les principaux agents infectieux associés à ces avortements étaient les causes bactériennes comme *Chlamydomphila* sp, et *Brucella ovis*, *Coxiella burnetti*, *Salmonella* qui ont un caractère contagieux. D'autres, par contre, n'ont pas un caractère contagieux et sont responsables d'avortement sporadique.

Les maladies bactériennes constituent la première cause d'avortement chez les ovins et les caprins, et peu occasionnent des pertes économiques sévères. Les bactéries incriminées peuvent aussi provoquer des avortements chez les bovins ainsi que des troubles graves chez l'homme en cas de contamination (Article : Avortement tardif chez les petits ruminants).

#### 1/ Brucellose

La brucellose est une maladie infectieuse et contagieuse, transmissible à l'homme et à de nombreuses espèces animales, due essentiellement à *Brucella abortus*, dont la manifestation clinique la plus habituelle est l'avortement ("avortement épizootique"). Les *Brucella* sont classées dans le groupe de danger 3 (Article de BRUCELLOSES, Septembre 2005).

#### a- Etiologie

La Brucellose des ovins est due à *Brucella melitensis*. Elle est répandue particulièrement dans le pourtour du bassin méditerranéen (Rahai, 2009). La brucella est une bactérie qui se présente sous plusieurs formes : cocci, ovale ou bacillaire, elle est immobile, gramme négatif, les cultures de brucella sont faciles, le microbe n'est pas exigeant mais se développe mieux dans les milieux contenant du liquide amniotique, du bouillon de placenta, de la glycérine.

#### b- Epidémiologie

La sérologie de la brucellose a été réalisée par l'épreuve à l'antigène tamponné en utilisant l'antigène *Brucella abortus* coloré au rose de Bengale (Bio- Mérieux). Un troupeau est considéré positif lorsqu'au moins un sérum est positif.

Le nombre d'avortements ou leur répétition sont les critères d'alerte : Pour les ovins et caprins: la série d'avortement est définie par plusieurs avortements en une semaine ou un taux supérieur à 5% pour la saison des naissances (Article de LA BRUCELLOSE ANIMALE, Août 2004). Si ces seuils d'alerte sont atteints, il faut entamer des recherches pour tenter de déterminer la cause des avortements. Elles demandent un investissement financier de la part de l'éleveur et de la motivation. Même si la cause n'est pas toujours identifiée, elles sont indispensables pour la protection de la santé du troupeau et parfois de la santé humaine.

#### c- Pathogénie

Les animaux adultes brucelliques peuvent excréter la bactérie toute leur vie dans le lait et colostrum, l'urine, matières fécales, les sécrétions génitales (Hanzen, 2004-2005). Cette excrétion est maximale au moment de l'avortement ou de la mise bas. La contamination inter-animale se fait essentiellement :

\* Par contact avec des tissus (avorton, placenta...) ou sécrétions (sécrétions génitales, lait,

urine...) de l'animal infecté.

- \* Par contact ou inhalation d'aérosols d'un environnement souillé et non désinfecté.
- \* Par voie sexuelle.

#### **d- Signes cliniques**

La maladie est bénigne, l'animal infecté présente peu de signes avant l'avortement. Incubation : Très variable. L'infection aiguë ne s'accompagne d'aucune atteinte générale. L'avortement peut s'observer habituellement à partir du 3<sup>ème</sup> mois de gestation). -Il est suivi de non délivrance et parfois de stérilité définitive (Article de LA BRUCELLOSE ANIMALE, Août 2004).

#### **e- Diagnostic**

Clinique : suspecter systématiquement la brucellose. La brebis ne présente généralement pas de signes cliniques et élimine naturellement l'agent. Une faible proportion des béliers infectés présente des signes cliniques (Martin, 2000). La recherche des anticorps anti-Brucella a été réalisée en utilisant la réaction classique de fixation du complément (micro-méthode en plaque) recommandée par l'Office International des Epizooties (OIE, 2000). Les sérums ainsi récoltés ont été utilisés pour rechercher la séroprévalence de la maladie. Les analyses de laboratoire restent indispensables pour la recherche des causes infectieuses. Ce travail doit se faire en étroite collaboration entre éleveur, vétérinaire et laboratoire d'analyses pour décider des examens à réaliser.

#### **f- Traitement**

Le traitement curatif de la brucellose repose essentiellement sur l'antibiothérapie. Son but est de traiter la maladie et d'éviter la survenue de complications et de rechutes.

Les antibiotiques: Les antibiotiques prescrits doivent être actifs sur Brucella, avoir une bonne diffusion intracellulaire et une activité conservée en intracellulaire. Les antibiotiques les plus actifs sont les cyclines (oxytétracycline et doxycycline), les aminosides (streptomycine et gentamycine) et la rifampicine. Tous ces antibiotiques sont bactéricides in vitro vis-à-vis de Brucella.

#### **g- Prophylaxie sanitaire**

**Assainissement des troupeaux infectés** L'assainissement passe par deux actions complémentaires, c'est-à-dire, isolement et élimination précoces de tous les ovins reconnus infectés associés à une destruction du germe éventuellement présent dans l'environnement (désinfection des locaux d'élevage, destruction des matières virulentes).

#### **h- Vaccination**

Chez les ovins et les caprins. La souche vaccinale Rev1 de Brucella melitensis demeure le vaccin de référence pour l'immunisation des ovins et caprins (OIE, 2004). Son utilisation est recommandée à la dose de 10<sup>9</sup> CFU, administrée de préférence par voie conjonctivale (Blasco, 1997).

### 2/ Chlamydiose

*Chlamydia Abortus* qualifiée par les anglophones d'Ovine Enzootic Abortion (OEA, avortement enzootique ovin). Elle représente l'une des plus importantes causes d'avortement ovin et caprin à travers le monde, excepté l'Australie et la Nouvelle Zélande (Aitken, 2000). Toutefois la maladie abortive a surtout été étudiée dans l'espèce ovine. En effet, *Chlamydia Abortus* a une affinité pour le placenta et cause donc des avortements. L'inflammation des testicules, des vésicules séminales, entraîne ainsi une contamination de la semence. De plus, *Chlamydia Abortus* responsable d'une zoonose qui bien que peu souvent diagnostiquée, est à l'origine de pneumonie sévère et d'avortement avec des complications possibles (Rodolakis, 1997).

#### a- Etiologie

Les *Chlamydia* sont des bactéries obligatoirement intracellulaires, qui dépendent de l'hôte pour leur approvisionnement en énergie. Le cycle de développement se réalise sous deux formes distinctes ; la forme élémentaire et la forme réticulée. La forme élémentaire est la forme infectante; petite, dense, métaboliquement inactive, sa stabilité est grande dans l'environnement. La forme réticulée est la forme non infectante; plus grande, métaboliquement active, elle est peu stable dans le milieu extérieur. Les formes élémentaires se fixent aux cellules, elles sont endocytées et inhibent la fusion de vacuole d'endocytose avec lysosomes, évitant ainsi les défenses cellulaires. 6 à 8 h après, il y a transformation en forme réticulée qui se divise par fission plusieurs fois pendant 24 heures avant de redonner des formes élémentaires. 48h à 72h après l'infection, le contenu des inclusions est rélargi soit par lyse des cellules, soit par fusion de l'inclusion avec la membrane de la cellule.

Jusqu'en 1999, l'ordre des Chlamydiales contenait seulement la famille des Chlamydiaceae avec un seul genre ; *Chlamydia*, qui a quatre espèces: *Trachomatis*, *Pneumoniae*, *Psittaci* et *Pecorum*.

*Chlamydia trachomatis* infectait principalement l'homme, mais également souris, hamster et porc. *Chlamydia Pneumoniae* infectait l'homme, mais aussi le cheval. *Chlamydia Psittaci* était mise en évidence dans de nombreuses espèces d'oiseaux et de mammifères, dont l'homme. Enfin *Chlamydia Pecorum* était une espèce caractéristique des ruminants, sans atteinte de l'homme.

Everett et ses collaborateurs ont complètement modifié la description de ce genre en avril 1999. *Chlamydia trachomatis* est restée dans le genre *Chlamydia*, tandis que les trois autres espèces ont été transférées dans un nouveau genre, *Chlamydia* (Everett et al., 1999).

Parmi les souches anciennement qualifiées de *Chlamydia Psittaci*, les souches responsables d'avortement des ovins (*Chlamydia psittaci* serovar1) furent qualifiées de *Chlamydia Abortus*.

#### b- Epidémiologie

Le placenta et les eaux fœtales d'animaux infectés sont très fortement contaminés par *Chlamydia Abortus*. Les sécrétions utérines des brebis contiennent des *Chlamydia* du jour précédent l'avortement à deux ou trois semaines après l'avortement. Les brebis s'infectent :

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

Si les brebis sont infectées 5 à 6 semaines avant le part, elles peuvent développer une Chlamydie clinique pendant la gestation en cours ; mais si elles sont infectées plus tard, elles développent une infection latente et restent cliniquement normales jusqu'à la gestation suivante ou peuvent avoir lieu des avortements (Arquie, 2006).

Les gestations et les agnelages ultérieures sont normaux mais les brebis excrètent des bactéries par leur appareil reproducteur pendant au moins 2,5 à 3 ans. La détection de ces bactéries n'est possible que trois à quatre jours avant et après l'ovulation. Les brebis cliniquement saines mais avec une infection chronique de leur appareil génital sont des sources de transmission à l'intérieur et entre troupeaux. Les béliers peuvent s'infecter et excréter des bactéries dans leur semence après une lutte avec des brebis infectées (Papp et al., 1997).

*Chlamydia Abortus* est parfois isolée des fèces des ruminants, ce qui est dans le sens mais d'une transmission féco-orale et d'une possible infection intestinale qui a une fréquence mal connue (Rodolakis et al., 1998). Toutefois, La plupart des isolats fécaux semblent être *Chlamydia pecorum*.

### c- Pathogénie

L'inoculation de *Chlamydia Abortus* par voie sous cutanée à des brebis avant le 25<sup>ème</sup> 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 plutôt, les lésions sont faibles voire absentes avant le 90<sup>ème</sup> jour de gestation (Amin et Wilsmore, 1995 ). La première lésion du placenta correspond à une colonisation par la bactérie des cellules du trophoblaste, associée à la nécrose, de l'œdème et à une infiltration par des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes ; ces phénomènes se développent ensuite dans les tissus environnants. Le fœtus s'infecte, avec apparition de foyers d'inflammation et de nécrose dans le foie, le poumon et les nœuds lymphatiques.

Entre le 2<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> jour post inoculation, la bactérie peut être isolée dans le sang de la brebis. En même temps, les antigènes bactériens des nœuds lymphatiques des poumons, du foie, de la rate et les reins ils ne sont isolables dans les tissus qu'après sept jours d'infection. Les brebis non gravides sont susceptibles de contracter une infection persistante et indécélable qui ne provoque aucune réaction de protection; pendant la gestation suivante, après réactivation, la bactérie se multiplie.

Après une infection expérimentale par voie oronasale, sous cutanée ou intravaginale, *Chlamydia Abortus* se multiplie et stimule une réponse immunitaire. Le titre en anticorps anti-*Chlamydia* augmente et induit une latence de la bactérie, puis diminue rapidement à de faibles niveaux, de nombreux moutons devenant alors séronégatifs. Il reste bas jusqu'à la prochaine gestation durant laquelle la bactérie est réactivée et se multiplie ; les brebis développent alors une placentite, avec de nouvelle augmentation du titre en anticorps à un niveau bien supérieur au titre initial, qui persiste au moins 2,5 ans.

Après l'avortement, l'infection persiste dans le tractus génitale induit : stimulation persistante du système immunitaire, résistance à la maladie clinique et maintien d'un titre d'anticorps élevé, mais non élimination d'infection. Les brebis excrètent encore des bactéries durant l'oestrus.

### d- Signes cliniques

Les brebis avortent généralement pendant les 2-3 dernières semaines de gestation. Certaines agnelles infectées in utero sont en bonne santé et atteignent la puberté, mais peuvent avorter

durant leur première gestation (Aitken, 2000). Excepté les troubles de reproduction, les moutons expriment rarement d'autres signes cliniques d'infection à *Chlamydia Abortus*.

Les lésions les plus sévères et les plus constantes de la maladie siègent sur le placenta. Les cotylédons et les espaces intercotylédonnaires sont œdémateux, nécrosés et recouverts d'un exsudat marron rougeâtre. Les femelles émettent souvent un fluide marron rouge pendant plusieurs jours après l'avortement. Les avortons sont frais avec peu ou pas de phénomène d'autolyse (Rodolakis, 1998 ; Aitken, 2000). A l'autopsie du fœtus, peuvent être observés une quantité anormale de liquide dans la cavité abdominale ainsi que des foyers de nécrose sur le foie. Cependant, aucune lésion macroscopique n'est visible. Les lésions microscopiques avec nécrose et infiltration par les globules blancs sur le placenta. Elles sont rares ou absentes sur le fœtus, mais des lésions focales de nécrose de coagulation dans le foie et la rate, et une pneumonie interstitielle ont été reportées.

### e- Diagnostic

En l'absence de signes cliniques et des lésions macroscopiques spécifiques du fœtus et du placenta, le diagnostic ne pourra être établi que par les examens de laboratoire, réalisés sur les produits d'avortement ou le sérum maternel. Sur les produits d'avortement :

\* **La bactérioscopie** correspond à la recherche de la bactérie au microscope sur un frottis ou un calque de cotylédons après coloration par les méthodes de Stamp, Gimenez ou Machiavello.

\* **La détection d'antigènes par ELISA** à partir d'un broyat de placenta ou d'un écouvillon vaginal dans les trois jours suivant l'avortement est possible grâce à des trousse commercialisées de diagnostic, mais elle ne sera utilisée que dans des cas particuliers, quand le laboratoire ne fait pas la recherche ou en confirmation d'une bactérioscopie douteuse (Kennedy et al., 2001).

\* **Sur le sérum maternel** : La fixation du complément représente la méthode de référence pour le diagnostic sérologique. Elle est facile à réaliser mais ne fait pas la différence entre une infection chronique latente et une infection récente.

\* **Une sérologie ELISA ou par immunofluorescence indirecte** sont également réalisables et s'avèrent souvent plus sensibles que la fixation du complément.

### f- Traitement

Le traitement des brebis gravides dans le dernier mois de gestation avec de l'oxytétracycline longue action (20 mg/kg en intramusculaire) est réalisé pour réduire le nombre d'avortement. Le traitement est habituellement renouvelé à intervalle de 15 à 20 jours jusqu'à la fin des mises bas . Des traitements par voie orale à base de tylosine ou d'oxytétracycline ont été testés, représentant une alternative aux traitements individuels. Ces deux molécules inhibent la croissance de bactérie, mais n'éliminent pas l'infection ou la sévérité des lésions placentaires préalablement installées.

### g- Prophylaxie médicale

Dans les conditions naturelles, *Chlamydia Abortus* induit une immunité assez importante pour qu'un nouvel avortement ne puisse avoir lieu, ceci explique que la vaccination pourrait contribuer à la maîtrise des avortements à *Chlamydia* chez la brebis ou la chèvre.

Un vaccin inactivé (Chlamyvax FQ® Merial) permet de réduire les avortements mais il ne supprime pas l'excrétion. Un vaccin vivant atténué thermosensible (Tecvax Chlamydia® Vetoquinol, ou Ovilis



Chlamydia® Intervet) protège efficacement la brebis pendant au moins trois gestations. Son efficacité a été prouvée contre les souches à variation antigénique ou celles isolées dans un troupeau vacciné. Le vaccin protège efficacement les brebis non infectées mais ne modifie pas l'évolution de la maladie pour les brebis déjà infectées au moment de la vaccination. Cependant, une période de 3 ans peut être nécessaire pour arrêter entièrement les avortements (García de la Fuente et al., 2004).

### 3/ Fièvre Q

Le terme Q (Q pour «query») proposé en 1937 pour décrire une maladie fébrile des travailleurs de l'abattoir, dont le diagnostic restait inconnu. Fièvre Q est une maladie ubiquiste, et zoonose largement répandue à travers le monde. Les ruminants constituent une source d'infection, directe, ou indirecte, pour l'homme.

#### a- Etiologie

*Coxiella burnetti* est une bactérie intracellulaire obligatoire Gram négatif. L'une de ses caractéristiques majeures est la variation de la phase antigénique du Lipopolysaccharides (LPS). Phase 1 est la forme virulente. La phase 2 est observée suite à des repiquages successifs in vitro. L'infection est assimilable à une sporulation et contient plusieurs formes. La bactérie intracellulaire stricte entre passivement dans la cellule eucaryote dans un phagosome, puis se multiplie dans une vacuole, elle est alors sous deux formes: Large Cell Variant (LCV) et Small Cell Variant (SCV).

#### b- Epidémiologie

L'infection par *Coxiella burnetti* a été mise en évidence chez les ruminants, l'homme, mais aussi chez la plupart des autres mammifères et les oiseaux. L'infection a lieu facilement sans vecteur et est favorisée par la promiscuité ainsi que le confinement en bergerie. Les brebis gravides, plus réceptives, excrètent à l'agnelage de fortes quantités de bactéries dans le placenta, le liquide amniotique, le lait ainsi que les fèces. L'ingestion de denrées alimentaires contaminées (en particulier le lait) semble d'être voie de transmission mineure (Berri et al., 2000). Les tiques peuvent jouer le rôle de vecteurs de *Coxiella burnetti* entre animaux.

Chez les ruminants, la transmission verticale mère-fœtus ou la transmission sexuelle ont été évoquées. La bactérie a été isolée à partir de sperme de taureaux infectés.

#### c- Pathogénie/Signes cliniques

L'infection se transmet par voie aérienne, aussi bien pour l'homme que pour les ruminants, les macrophages alvéolaires sont parmi les premières cellules infectées. Il y a ensuite dissémination par les monocytes à différents organes : poumon, rate, foie, mais surtout utérus et glande mammaire (Masala et al., 2004). Lors d'infection digestive, le premier site de multiplication bactérienne serait les cellules de Kupffer (foie), qui sont contaminées lors d'infection respiratoire, par voie hématogène. L'infection peut persister très longtemps dans la mamelle et l'utérus, une réactivation bactérienne est possible lors de gestation, mais selon les espèces, avec (femelle) ou sans (ruminants) avortement. L'infection ovine est caractérisée par des avortements, une mortalité néonatale, des mises bas prématurées ou de la naissance d'animaux chétifs. Le placenta est massivement envahi par la bactérie chez les femelles gestantes et entraîne alors l'avortement (Rousset et al., 2002).

Ces troubles de la reproduction ont des conséquences sur la santé du troupeau et la santé publique.

### d- Diagnostic

Le diagnostic de la maladie ne peut être établi qu'après un examen de laboratoire. En effet, il n'existe pas des signes cliniques ou des lésions macroscopiques spécifiques.

Des avortements en fin, mais aussi au début de gestation, sans signes cliniques précurseurs et sans récidives, des mises bas prématurées ou à terme de produits chétifs qui meurent, ou à problèmes par la suite, peuvent mettre sur la voie.

\* **La bactérioscopie**, rapide et facile à exécuter, est cependant difficile à interpréter. Des frottis ou des calques de placenta, réalisés sur des cotylédons, peuvent être colorés pour observer des bactéries, intracellulaires ou dispersés sur le calque. Cette lecture demande un personnel expérimenté afin d'éviter la confusion avec *Chlamydia* ou *Brucella*.

\* **L'immunofluorescence** peut être utilisée à partir des mêmes frottis préparés pour bactérioscopie. L'isolement de l'agent de la fièvre Q n'est pas réalisé en routine pour le diagnostic d'avortement chez les petits ruminants. Etant donné que la fièvre Q est une zoonose, la culture est dangereuse pour la manipulation : elle doit être réalisée dans un laboratoire type 3.

\* **La mise en évidence de l'ADN** de *Coxiella* est réalisable par PCR, à partir d'un broyat de placenta, d'écouillons vaginaux ou par prélèvement de lait ou de fèces. Cette technique, qui ne nécessite pas la survie des *Coxiella*, est actuellement la plus sensible pour la détection (Ennuyer, 2004).

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

\* **L'ELISA** est automatisable, d'emploi et de lecture faciles. Les anticorps persistent plus longtemps qu'en fixation du complément. La détection d'animaux séropositifs est maximale un mois encore après les avortements (Berri et al., 2001).

### e- Traitement

*Coxiella burnetti* est sensible à différents antibiotiques : tétracyclines, macrolides, fluoroquinolones, oxazolidinones. On a ainsi pu montrer que les antibiotiques testés sont bactériostatiques, à l'exception de l'association doxycycline-agents lysosomotropes (chloroquine, chlorure d'ammonium), qui ont une activité bactéricide, potentialisant l'action de tétracyclines.

L'oxytétracycline longue action injectable, bien que son efficacité n'ait jamais été contrôlée de façon expérimentale, est considérée comme l'antibiotique de choix. En élevage ovin il est préconisé deux injections intramusculaires de tétracycline longue action à raison de 20 mg / kg, à 15 jours d'intervalle pendant le dernier mois de gestation.

### f- Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie consiste à appliquer des précautions élémentaires d'hygiène : désinfection des locaux et du personnel à l'eau de javel ou à l'alcool iodé, mise bas en box isolés, destruction des placentas et avortons, contrôle des chiens et des tiques, lisiers et fumiers décontaminés par l'addition de cyanamide calcique à 0,6 % à 4° C pendant une semaine (Arricau-Bouvery et al., 2001). Des techniques de détection et d'analyse épidémiologique des maladies transmises par les tiques peuvent également être mises en place pour observer précocement les émergences et analyser le rôle des facteurs de risque potentiellement liés à ces émergences.

**g- Vaccination**

Coxiella est fortement résistante à la dessiccation et possède un nombre important de réservoirs. La Coxiella existe sous deux phases : Phase 1 isolée dans l'animal et virulente. Phase 2 moins virulente, pénétrant plus facilement dans les cellules, mais sans possibilité de multiplication dans les monocytes ou les macrophages et sensible aux défenses de l'animal.

Le vaccin enregistré en France est composé de phase 2, avec une efficacité douteuse, la comparaison de 2 vaccins chez les chèvres, l'un en phase 2 (Chlamyvac FQ), l'autre en phase 1 (Coxevac), suggère une efficacité clinique et épidémiologique supérieure pour le vaccin en phase 1 : l'excrétion vaginale et fécale est très réduite en post-partum.

**4/ Salmonellose**

La salmonellose due à Salmonella Abortus Ovis ou SAO qui est une maladie infectieuse, contagieuse des ovins, caractérisée par des avortements enzootiques et par des signes cliniques parfois létaux chez les femelles atteintes.

**a- Etiologie**

Salmonella abortus ovis est une bactérie à Gram négatif de type aéro - anaérobie facultatif, de la famille des entérobactériaceae. La virulence des salmonelles repose sur de multiples mécanismes. D'autres sérovars que Salmonella abortus ovis peuvent être isolés d'avortements ovins, souvent de manière sporadique ou lors de bouffées épidémiques.

**b- Epidémiologie**

Salmonella abortus ovis est considérée comme naturellement non pathogène pour l'homme. Les ovins sont les hôtes privilégiés. Tout le contenu utérin est virulent : glaires de liquéfaction du bouchon muqueux, avortons, enveloppes, eaux fœtales.

Pour les salmonelles autres que SAO potentiellement transmissibles à l'homme, les eaux d'irrigation, les végétaux et l'environnement au sens large sont des réservoirs d'infection. La transmission chez l'adulte peut avoir lieu de manière directe par ingestion de matières virulentes ou, chez l'agneau, par ingestion de lait et surtout de colostrum et par contamination externe de la mamelle ; elle peut également avoir lieu de manière indirecte, par les oiseaux, les chiens, l'éleveur, les locaux, les aliments, les pâtures ou encore les véhicules contaminées. La transmission lors de la saillie est possible. Dans la région à forte densité ovine, le contact entre brebis gravides sensibles et animaux potentiellement excréteurs (bélier, brebis ayant avorté, ou porteurs chroniques) qui a lieu pendant toute la durée de l'année participerait à l'entretien de l'infection sous forme enzootique.

**c- Pathogénie**

L'interaction salmonelles-animal-facteurs environnementaux provoque des conséquences cliniques ou subcliniques. La voie de contamination efficace de salmonelles passe probablement par la bouche, le nez, les yeux, et n'a pas lieu par voie transcutanée. Au cours de l'infection naturelle, la bactériémie est le plus souvent discrète et fugace.

### d- Signes cliniques

La maladie se caractérise essentiellement par l'apparition d'avortement, le plus souvent après le troisième mois de gestation. Les brebis présentent une inappétence et un abattement peu ou pas perceptibles, sans troubles digestifs, avant et pendant les avortements.

Lors de la mise bas à terme, la maladie peut se caractériser par des agneaux faibles mourant quelques heures plus tard ou encore d'agneaux rigoureux mourant dans les trois semaines. La contamination transplacentaire et hématogène, entraîne différents tableaux cliniques :

\* Si l'infection a lieu lors de la première moitié de gestation, les avortements précoces sont difficilement détectables.

\* Si l'infection a lieu lors de la deuxième moitié de gestation, celle-ci provoque des avortements dans les dernières semaines de gestation.

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

### e-Diagnostic

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

### f-Traitement

En première intention, l'oxytétracycline longue action est le plus souvent administré, bien que son efficacité contre *Salmonella Abortus Ovis* ne soit pas optimale lors de pression d'infection importante (Autef, 2004).

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

### g- Prophylaxie médicale

Un vaccin vivant atténué (*salmovis*) a été mis au point, avec des résultats d'efficacité satisfaisants et meilleurs que des vaccins tués adjuvés. Toutefois, ce vaccin n'est plus commercialisé.

## II- Avortement d'origine parasitaire

Les maladies parasitaires sont les plus redoutables puisqu'elles sont contagieuses et peuvent prendre de l'expansion rapidement à l'intérieur d'un même élevage et même entre des élevages différents; difficiles à combattre; persistantes puisque des animaux sont porteurs même s'ils ne présentent pas de symptômes et aussi parce que les causes prédisposantes peuvent se répéter tout au long de l'année. Chacune de ces maladies représente un danger pour l'humain (zoonoses), particulièrement les femmes enceintes.

### 1/ Toxoplasmose

La Toxoplasmose constitue un problème de santé publique. C'est une zoonose cosmopolite due à des protozoaires api-complexes. Elle peut constituer un danger permanent pour l'homme qui

consomme la viande comme source de protéine, cette contamination de la viande n'a été observée que pour la viande de mouton et du bœuf (Dubey, 1992). Certaines espèces animales qui sont utilisées comme animaux de compagnie sont également source de cette zoonose.

*Toxoplasma gondii* est un protozoaire dont le cycle sexuel se déroule chez le chat, hôte définitif, et le cycle asexuel peut avoir lieu chez tous les animaux à sang chaud y compris l'homme, hôte intermédiaire. *Toxoplasma gondii* est principalement à l'origine d'avortement des ovins. Les hôtes intermédiaires (mammifères, oiseaux), se contaminent en ingérant les kystes éliminés par les chats et souillant les aliments ou l'eau de boisson. L'hôte définitif s'infeste en ingérant la viande crue infestée ou aliments souillés par oocystes libérés par d'autres chats, qui occupent une place toute particulière dans le cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*.

L'avortement observé chez l'homme et le mouton dû à une primo-infection ayant lieu pendant la gestation. L'immunité qui se développe après cet épisode protège la femelle contre une éventuelle réinfection, bien que le parasite puisse persister dans le tissu maternel pendant toute la vie.

### a- Etiologie/ Epidémiologie

Le cycle se déroule en deux parties: partie asexuelle, avec une faible spécificité d'hôte et partie sexuelle dans les cellules entéro-épithéliales du chat, avec pour résultat la production d'oocystes.

\* **Au cours de cycle asexué**, deux formes de développement du parasite se succèdent, le tachyzoïte et bradyzoïte. Les tachyzoïtes pénètrent de façon active la cellule hôte, ils sont inclus dans une vacuole parasitophore et se multiplient jusqu'à la mort de la cellule hôte, ce qui permet l'infection des cellules adjacentes, ou plus souvent jusqu'au développement d'une immunité antiparasitaire.

\* **Le cycle sexué** commence par ingestion de viande contaminée par des oocystes des tachyzoïtes ou des kystes à bradyzoïtes par chat non immun. La transmission au mouton (hôte intermédiaire) se fait par ingestion d'aliments contaminés par fèces de chat contenant des oocystes *Toxoplasma gondii*.

### b- Pathogénie

Le parasite est bien adapté à ses hôtes, en particulier aux chats; la maladie clinique est moins fréquente que ne l'est la toxoplasmose asymptomatique. Le pouvoir pathogène résulte d'une cytotoxicité directe lors de croissance intracellulaire (réplication) intense du parasite. Il s'ensuit donc nécrose localisée (mort cellulaire) au site de réplication, liée à l'éclatement des cellules parasitées.

### c- Signes cliniques

Lors de primo-infection chez la brebis gravide, les signes cliniques sont habituellement discrets. Dans certains cas, une léthargie transitoire, diarrhée ou une détresse respiratoire ont été observées. Signes digestifs: Inconfort et douleur à la palpation de l'abdomen avec sensation des masses anormales. Dans un troupeau peuvent être observés des avortons avec œdème sous cutané, des épanchements clairs à colorés de sang dans des cavités, et des fœtus autolysés ou momifiés. Parfois des lésions peuvent être détectées sur le placentome, avec petits foyers blanchâtres éventuellement confluent. Sur le placenta, des petits foyers de nécrose et des dépôts minéraux sont observés à la surface des villosités cotylédonaire, parfois des foyers d'inflammation non suppuratives. Dans le cerveau (Figure 1), des foyers de gliose, avec une possible nécrose centrale sont souvent associés à

une méningite lymphocytaire modérée. De plus des foyers de leucomalacie peuvent être mis en évidence dans la région périventriculaire (Owen et al., 1998).



**Figure 1** : La Toxoplasmose encéphalitique dans le cerveau d'un foetus avorté au cours d'une infection chronique d'une brebis (Edwards, 2013).

#### d- Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile car la toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique, et même quand elle s'exprime cliniquement, le cadre anatomo-clinique est polymorphe. Chez l'animal, la toxoplasmose congénitale est prise en compte en cas d'avortements collectifs dans les troupeaux. Un tableau clinique (tableau 1) peut résumer l'évolution des signes cliniques selon les cas rencontrés.

**Tableau 1** : Les principaux tableaux cliniques de la toxoplasmose et leurs fréquences relatives. (Bend, 2006).

	Généralisé	Respiratoire	Abdominal/ Digestif	Nerveux central	Musculaire	Oculaire
Signes respiratoires	Fréquents	Toujours	Rares	Rares	Rares	Parfois
Signes abdominaux/digestifs	Fréquents	Rares	Toujours	Rares	Rares	Parfois
Signes nerveux centraux	Parfois	Rares	Rares	Toujours	Rares	Parfois
Signes musculaires	Rares	Rares	Rares	Rares	Toujours	Parfois
Signes oculaires	Fréquents	Fréquents	Fréquents	Fréquents	Fréquents	Toujours
Fréquence (%)	36%	26%	29%	7%	0%	Non établie mais 81.5 % en association

#### e- Traitement

Les différents schémas de traitement de la toxoplasmose reposent sur un nombre très limité de médicaments. Les médicaments reconnus actifs se regroupent en deux grandes familles : les inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique et les macrolides. Ces médicaments ne sont actifs que sur les tachyzoïtes et sont sans effet sur les kystes. Le traitement consiste à utiliser différents type de molécules ; inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique, les macrolides et l'atovaquone.

#### f- Vaccination

La vaccination a d'abord reposé sur l'élaboration des vaccins à tachyzoïtes inactivés. La capacité de former des kystes à bradyzoïtes a été perdue (Rosso, 1998). Une multiplication transitoire au site d'injection et dans le nœud lymphatique drainant, puis disparition du parasite avec formation précoce d'anticorps sont observés lors de vaccination. Ce vaccin entraîne une réponse cellulaire et permet de limiter le nombre d'avortement et augmenter le nombre d'agneaux viables.

### 2. Néosporose

#### a- Présentation générale

La néosporose a été découverte en 1984 avec la description d'une nouvelle espèce, *neospora caninum*. Le chien est à la fois hôte définitif. Le chien serait un hôte définitif majeur de *Neospora caninum*. Chez l'hôte intermédiaire, bovin, ovin ou chien, elle évolue successivement sous forme de tachyzoïte puis de bradyzoïte. Les kystes à bradyzoïtes se retrouvent dans le tissu nerveux : système nerveux central, moelle, nerfs périphériques. Le parasite peut être transmis par voie transplacentaire et la transmission verticale est la voie de transmission majeure chez les ruminants.

### b- Epidémiologie

Chez les ovins, la prévalence de la néosporose en exposition naturelle est peu documentée (Figliuolo et al., 2004). Une étude en 2002 a montré que seulement 3 brebis sur 660 ayant avorté avaient des anticorps contre *Neospora*. Pendant la gestation, *Neospora* se transmet verticalement de la mère au fœtus. Des bouffées épidémiques d'avortement, associées à la séroconversion des femelles gravides, suggèrent la transmission à partir de l'hôte définitif.

### c- Pathogénie

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

### d- Signes cliniques

Chez le mouton, *Neospora* a d'abord été diagnostiquée en Angleterre sur un agneau infecté congénital. L'agneau était né faible, et est mort une semaine après la naissance. L'avortement peut être épidémique ou endémique, avec possibilité d'avortements répétés sur plusieurs gestations.

### e- Diagnostic

Les examens de laboratoires sont nécessaires pour diagnostiquer la néosporose (tableau 2). Lors d'avortement, le placenta est prélevé pour rechercher du parasite (histologie, PCR). Les examens sérologiques sont pratiqués sur la mère et le nouveau-né avant prise colostrale ou l'avorton avec techniques d'IFI, ELISA et agglutination. Sur l'avorton, le cerveau doit être prélevé prioritairement, puis le cœur, les reins, le foie, les poumons et les muscles.

**Tableau 2** : les principaux examens de diagnostic de la Néosporose (Arquie, 2006).

Mère	Sérum	IFI, ELISA, agglutination
	Placenta	Histologie, PCR, immunohistochimie
Fœtus	Cerveau	Histologie, immunohistochimie, PCR
	Cœur, muscles squelettiques, poumon, rein, foie	Histologie, PCR, immunohistochimie
	Sérum ou liquides fœtaux	IFI, ELISA (sérum), agglutination (sérum)
Cas particuliers	Fœtus momifié	PCR, immunohistochimie

### f- Traitement / prévention

Aucun traitement n'a démontré son efficacité, même si certaines molécules ont une activité contre les tachyzoïtes. Seules des mesures préventives sont recommandées. Il faut protéger la nourriture et les sources de boisson destinées aux ruminants des animaux pouvant être de potentiels



hôtes définitifs comme le chien. Dans les troupeaux indemnes, l'introduction de nouveaux animaux doit également faire l'objet de précaution. En troupeau contaminé, la destruction des placentas et des foetus est indispensable. Le développement d'un vaccin efficace pour le contrôle de la néosporose pourrait être une avancée importante.

### III- Avortement d'origine virale

Les maladies virales sont des maladies contagieuses. Leur identification est souvent difficile et les analyses nécessaires peuvent représenter un coût non négligeable. Pour un élevage donné, l'incidence économique des avortements est importante, surtout s'ils sont répétés sur une courte période.

#### 1/ Border Disease

La Border Disease, due à un pestivirus, fut décrite pour la première fois en 1959 en Grande Bretagne comme une entité clinique, à la frontière entre l'Angleterre et le pays de Galles d'où le nom « border », frontière (Arquie, 2006).

##### a- Etiologie

Le virus de border disease est un pestivirus monocaténaire, de polarité positive, de la famille des Flaviviridae. Ils sont classés en quatre groupes : BVDV1 (Maladie des muqueuses), BVDV2, BDV (Maladie des frontières), CSFV (peste porcine classique), et sont capables de franchir les barrières d'espèces au sein des artiodactyles domestiques et sauvages (Graham et al., 2001).

##### b- Epidémiologie

La border disease a une distribution mondiale. La transmission entre animaux a lieu par plusieurs voies dont la plus importante semble être la voie nasale. La transmission inter-espèces de pestivirus est facile, en particulier entre bovins et moutons. La transmission du porc au mouton n'a jamais été rapportée mais une épidémie proche de la peste porcine classique a eu pour origine le virus de la Border Disease. La transmission entre le mouton et la chèvre a également été observée. Les ovins IPI représentent le réservoir majeur du virus. Cependant, la transmission du virus à l'intérieur du troupeau peut être lente.

##### c- Virémie/Immunité

Le foetus ovin est immunocompétent à partir du 60ème au 85ème jour de gestation. Avant cette période, la réplication virale est incontrôlable et aboutit à la mort de foetus dans environ 50% des cas ; cette mortalité précoce implique une régression du corps jaune et un retour en chaleur de la brebis. Dans les autres cas, le virus est disséminé dans l'ensemble de l'organisme de la brebis, et des agneaux immunotolérants au virus et donc ils deviennent infectés permanents (IPI).

L'infection peut toucher la thyroïde et l'encéphale, ce qui perturbe la production d'hormones, provoquant des développements anormaux de tissus (Sawyer, 1992), avec des lésions du système nerveux central, retard de croissance intra-utérine, développement anormal de squelette.... Il n'y a généralement pas de réaction inflammatoire. La virémie persiste toute la vie de l'animal. Certains moutons IPI arrivent à la puberté. Dans ce cas, cette puberté peut être retardée dans les deux sexes,

et la fertilité est grandement réduite ; chez les béliers la qualité de la semence est faible, et contient des virus. Les produits de brebis infectée permanente sont aussi des IPI.

### **d- Signes cliniques**

Deux types d'infection par le virus de la border disease peuvent être distingués : infection post-natale et infection foétale. Lors d'infection des ovins réceptifs (non immunisés), les symptômes sont souvent discrets : légère hyperthermie, légère leucopénie, avec virémie transitoire entre le 4ème et le 11ème jour post infection. Toutefois, les cas sévères sont possibles avec forte hyperthermie, leucopénie durable et thrombopénie sévère, associées à la diarrhée, avec forte létalité. L'infection foétale peut se traduire par des anomalies congénitales sur des agneaux nés à terme. Les agneaux sont petits, faibles, certains incapables de se lever, avec signes nerveux et des anomalies de toison.

### **e - Diagnostic**

Le virus Border Disease peut être isolé sur culture de cellules primaires de rein ou de poumon d'ovins. Les tests sérologiques permettent la détection des anticorps par neutralisation ou ELISA. Ils permettent de déterminer la prévalence du virus dans les troupeaux et de diagnostiquer les infections aiguës transitoires par séroconversion ou augmentation significative des titres.

### **f- Prophylaxie sanitaire**

En absence de traitement, la prévention sanitaire représente, avec la vaccination, les seules possibilités de maîtrise. Elle porte sur deux points essentiels: l'identification des moutons IP et la prévention de l'infection chez les brebis gravides séronégatives. Dans un troupeau contaminé, les ovins IPI peuvent être éliminés. Dans un troupeau indemne, pour éviter l'introduction du virus, le renouvellement doit être fait à partir d'agnelles du troupeau.

### **g- Vaccination**

Seul vaccin inactivé adjuvé contenant une souche de virus de Border Disease associée à une souche de BVDV, est commercialisé en France. La protection contre la transmission verticale dépend de la durée d'immunité hétérologue induite, de la souche vaccinale, de la quantité d'antigènes, enfin de l'adjuvant utilisé. Certaines expériences auraient montré une protection hétérologue importante BVDV/BDV avec un vaccin inactivé comportant une souche de BVDV (Schelcher et al. 2001).

## **2/ Fièvre Catarrhale Ovine (FCO)**

La FCO ou la maladie de la langue bleue est une maladie virale non contagieuse, transmise par des moucherons piqueurs du genre culicoides de la famille Ceratopogonidae, touchant les ruminants sauvages ou d'élevages, mais principalement les moutons, moins souvent les chèvres, bovidés, les cervidés. Cette maladie est strictement animale : elle n'affecte pas l'homme et n'inspire aucune inquiétude ni pour la population, ni pour le consommateur (Courreau, 2009 ; Joly, 2009).

### **a- Etiologie**

L'agent de la maladie est le virus blue tongue, un virus à ARN de la famille des Reoviridae, et comme le virus de la peste équine, également transmis par des culicoides, il appartient au genre

Orbivirus. On connaît différents sérotypes de ce virus. L'infection par un des sérotypes (ou la vaccination contre un sérotype) ne protège pas (ou pas nécessairement) contre les autres sérotypes.

### **b- Pathogénie**

Les sources connues de virus sont le sang, les insectes infectés que l'on nomme vecteurs biologiques. La période de latence déterminée expérimentalement est de moins de 10 jours. Le virus n'est pas excrété dans la salive, les mucus ou le jetage, ni dans les lésions buccales bénignes. On ne le retrouve donc pas dans le milieu extérieur, sauf en cas de présence de sang (blessures, mise bas...). Les bovins et les veaux infectés in utéro, jouent le rôle de réservoir. Ils permettent au virus de passer l'hiver « overwintering » dans les régions tempérées où l'hiver est souvent très rigoureux pour permettre une survie du vecteur toute l'année. Dès le printemps, la densité des Culicoides commence à augmenter, mais ils ne se nourrissent que sur les bovins, sur lesquels ils se contaminent. Ce n'est que plus tard qu'ils commencent à piquer les ovins. Il est transmis par quelques espèces de Culicoides qui le multiplient de manière intense dans leurs glandes salivaires : ainsi sur les 1300 (environ) espèces recensées, seules 15 sont connues ou décrites comme susceptibles de transmettre le virus, tel que :

Culicoides imicola

Culicoides insignis

Culicoides brevitarsis

Culicoides actoni (Article de la fièvre catarrhale : 31 août 2014)

### **c- Signes cliniques**

Parmi les signes remarquables il y a : fièvre, salivation excessive, œdème du museau, inflammation, ulcération des muqueuses du museau, langue enflée et colorée en bleu chez quelques animaux, érythème, rougeur des mamelles, problèmes des voies respiratoires, amaigrissement (l'animal ne s'alimente plus), décès des animaux dans 8 à 10 jours. En cas de guérison, les animaux ont un notable retard de croissance et sont souvent devenus stériles (Article de la fièvre catarrhale, 31 août 2014).

### **d- Diagnostic**

**Diagnostic de suspicion:** épidémiologique, repose sur l'observation, chez quelques animaux, des symptômes évocateurs de FCO, tels qu'un coryza avec hyperthermie fugace, inflammation du bourrelet coronaire, boiterie, ulcérations ou pétéchies mammaires; l'association à des avortements, à de l'infertilité ou à la naissance des agneaux anormaux renforcera la suspicion.

**Diagnostic de laboratoire virologique :** Mise en évidence du virus, d'un antigène spécifique de celui-ci (diagnostic conventionnel) ou une partie de son génome (diagnostic moléculaire).

### **Prélèvements (Tableau 03) :**

Le virus se multiplie initialement dans les nœuds lymphatiques puis est transporté dans l'organisme par le sang où il est lié aux invaginations de la membrane des hématies.

Lors d'une suspicion et surtout pendant la phase d'hyperthermie le sang est prélevé sur EDTA. S'il s'agit d'un cadavre frais, les prélèvements (tableau : 03) seront la rate principalement, coeur et/ou ganglions lymphatiques secondairement qui sont acheminés au laboratoire sous régime froid.

**Tableau 03 :** Prélèvements à réaliser lors de suspicion de FCO (Article de site d'internet d'aide au diagnostic des avortements).

Prélèvement à réaliser dans les plus brefs délais à acheminer au laboratoire sous régime froid.	Sur animal vivant	Sur cadavre
PCR	Sang total (EDTA) le plus Souvent Placenta	Poumon, rate, ganglion, sang total de l'avorton, coeur, noeuds lymphatiques

**Isolement viral :**

\* Mise en évidence des sérotypes du virus après multiplication dans des systèmes *in ovo* ou en culture cellulaire.

\* Isolement sur œuf embryonné de 9 à 11 jours (test le plus sensible). Le virus présent dans le prélèvement va se multiplier et provoquer la mort d'embryon entre le 2ème et le 7ème jour post-inoculation. Les œufs sont ouverts, mettant en évidence des lésions hémorragiques plus ou moins importantes selon les sérotypes et les souches. La présence du virus peut être confirmée par RT-PCR.

\* **Ou :** cultures *in vitro* pour isoler le virus directement à partir des prélèvements de sang ou d'organes. Moins sensible qu'*in ovo*. Traditionnellement, les 2 systèmes sont couplés :  
1 : isolement du virus sur œuf.

2 : Passage sur cellules de mammifères ou d'insectes. La réplication du virus dans les cellules de mammifères se traduit par l'apparition d'un effet cytopathogène après incubation des tapis cellulaires à 37°C. Plusieurs passages sont parfois nécessaires.

**Méthodes immunologiques :** elles ne sont pas utilisées pour le diagnostic direct à partir des prélèvements biologiques car elles manquent de sensibilité. Mais elles servent pour l'identification du virus sur œufs ou cellules.

**Immunofluorescence :** inoculation du surnageant homogénéisé des liquides de l'embryon ou le virus isolé en culture cellulaire, à des cellules BHK-21 (rein de hamster) ou Vero (rein de singe vert africain). Avant l'apparition de l'effet cytopathogène, les cellules sont fixées à l'acétone. Mise en évidence des antigènes après incubation avec un sérum polyclonal (contient des Anticorps contre de nombreux épitopes du virus de la FCO) ou monoclonal (Anticorps contre un seul épitope du virus) anti-FCO et révélation avec un anticorps secondaire marqué à la fluorescéine (Joly, 2009).

Ces méthodes sont peu utilisées aujourd'hui et remplacées par les techniques d'amplification génique (extrêmement sensibles).

**Amplification génique :** Cette méthode possède une bonne sensibilité et un court délai de réponse (détection du génome viral en quelques heures). Mais la présence d'ARN viral dans l'échantillon n'indique pas nécessairement qu'il y ait présence de virus infectieux, donc les signes cliniques soient dus au virus. L'ARN du virus de la FCO peut être détecté très longtemps après rémission complète de l'animal (jusqu'à 90 jours sur sang de veau après que le virus ne puisse plus être isolé au laboratoire).

Elle ne permet pas de quantifier l'ARN cible de façon fiable et est difficilement applicable à un diagnostic de masse. Elle est peu automatisable.

La PCR en temps réel permet la quantification du génome dans les prélèvements biologiques et l'automatisation du diagnostic. Elle présente une haute spécificité et une grande sensibilité.

Identification du genre FCO par RT-PCR : L'amplification de gènes conservés (segments 6, 7, 8, 9 et 10) sérotypes connus permet le diagnostic du virus de la blue tongue en 24 heures.

Des kits de diagnostic multiples permettent de réaliser, en un seul tube, la détection des génomes viraux des sérotypes et la détection d'un ARN issu d'un gène de l'animal hôte, ce qui permet d'écarter les faux négatifs et de vérifier l'intégrité des ARN extraits. Identification du sérotype FCO par RT-PCR : il s'agit de l'amplification partielle du segment génomique 2 qui code la protéine VP 2. Cette protéine est le siège de spécificité de type. En RT-PCR traditionnelle, la présence ou l'absence d'amplicon avec mélanges réactionnels contenant différents couples d'amorces spécifiques de type permettra de déduire le génotype. En PCR temps réel, l'émission de la fluorescence avec un mélange réactionnel contenant un couple d'amorces et une sonde marquée spécifiquement d'un génotype particulier permettra d'en conclure à la présence de ce génotype.

**Sérologique :** L'immunodiffusion en gélose et ELISA de compétition (test le plus utilisé, dont plusieurs kits sont commercialisés) sont recommandées par l'OIE. Elles permettent un diagnostic de groupe par reconnaissance d'antigènes communs aux différents sérotypes. Il faut prélever 5ml de sang sur tube sec. Immunodiffusion en gélose: abandonnée pour le manque de spécificité.

**ELISA de compétition :** elle utilise des anticorps monoclonaux dirigés contre la protéine VP 7 (commune aux différents sérotypes). Elle possède de meilleures spécificité et sensibilité. Une absence de coloration montre un taux d'anticorps important chez l'animal. Séroneutralisation sur culture de cellules Vero ou BHK-21 : pour déterminer le ou les sérotypes vis-à-vis du/desquels sont dirigés les anticorps.

Tests sérologiques de différenciation animaux infectés/vaccinés : la séropositivité peut être attribuée à la détection d'anticorps post vaccinaux.

La RT-PCR peut déceler la présence d'ARN de BTM chez un animal infecté longtemps après que le virus soit devenu non infectieux. Le diagnostic des particules infectieuses du BTM est généralement effectué par la démonstration et l'identification directes de l'agent causal par isolement sur des œufs de poule embryonnés et des passages ultérieurs en culture cellulaire. Mais sa réalisation prend beaucoup de temps et elle ne permet pas de détecter des faibles niveaux de virus infectieux.

La RT-PCR en temps réel, test de référence durant les deux premiers mois de l'épizootie de FCO, s'est avéré valide sur la base des résultats obtenus en Belgique, puisque la RT-PCR quantitative conjugue

une sensibilité quasi parfaite avec spécificité élevée. Expérimentalement, on a montré que l'ARN du BTV peut être détecté avant l'apparition des signes cliniques.

Lorsqu'on a des taux élevés d'anticorps anti-BTV (% inhibition > 95 %) avec des taux faibles d'ARN de BTV (valeurs Ct = valeur seuil du niveau de positivité, élevées), on en conclut que l'animal a été infecté par le BTV plusieurs semaines auparavant et les signes cliniques actuels ne sont vraisemblablement pas dus à une infection par le BTV. Mais, un animal avec résultat ELISA avec pourcentages d'inhibition compris entre 90 et 65 % et valeur du Ct faible oriente vers infection récente. La détection d'ARN viral n'est pas toujours suffisante pour déterminer le statut infectieux d'un animal.

Les RT-PCR en temps réel utilisées sont cent fois plus sensibles que l'isolement du virus, un résultat faiblement positif enregistré peut de fait être non pertinent d'un point de vue clinique.

### e- Traitement

- \* Pas de traitement étiologique de la FCO
- \* Traitement symptomatique des animaux atteints : Réduire la douleur et l'hyperthermie et prévenir les infections secondaires, anti-inflammatoires non stéroïdiens (effet antalgique, antipyrétique et antioedémateux), antibiotique longue action (maîtriser des infections bactériennes secondaires telles que les pasteurelloses), fluidothérapie de soutien chez les animaux déshydratés suite à dysphagie.

### f- Prophylaxie

#### Prophylaxie médicale :

- \* La vaccination du cheptel.

#### Prophylaxie non médicale :

- \* Déclarer toute suspicion.
- \* Isolement de la femelle et destruction de l'avorton et des enveloppes fœtales.
- \* Désinfection des locaux et du matériel plus l'hygiène autour du vêlage.
- \* Désinsectisation et limiter et contrôler les mouvements avec contrôle à l'introduction.
- \* **Si confirmation** : désinsectisation renforcée des animaux infectés, euthanasie des malades si pronostic vital en jeu, indemnisation des mortalités et euthanasies, création de zone (périmètre interdit de 20 km autour du foyer avec blocage, recensement et sérologie, zone de protection de 100 km avec sorties interdites, visites périodiques et vaccination des ovins et zone de surveillance de 50 km où les sorties sont interdites et avec visites périodiques.

### 3/Peste virale ovine

La peste des petits ruminants (PPR) est listée du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE, et les pays sont tenus de déclarer la maladie auprès de l'OIE selon les conditions énoncées dans le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE.

#### a-Etiologie

La maladie est causée par un virus du genre morbillivirus (famille des paramyxovirus), qui est apparenté à celui de la peste bovine, de la rougeole et de la maladie de Carré.

### **b-Epidémiologie**

La maladie est présente dans une bande qui s'étend en Afrique entre l'équateur et le Sahara, à travers la péninsule arabe, le Moyen- Orient, l'Asie du Sud- Ouest et l'Inde. Elle a gagné l'Afrique du Nord et a atteint le Maroc pour la première fois en 2008. L'homme n'est pas atteint par le virus. L'évolution de la maladie est rapide et mène souvent à la mort de l'animal, déjà dans les deux jours dans le cas d'une forme aiguë. Dans ce cas, seul un état d'abattement dû à la fièvre (température de 40° et plus) est observé, les autres symptômes n'ayant pas eu le temps de se développer.

### **c-Pathogénie**

La transmission du virus se fait par le milieu environnant. Les animaux atteints excrètent le virus par la toux, les matières fécales, les écoulements buccaux, nasaux et oculaires. Le virus contamine ainsi l'air ambiant, les aliments, le sol, et le matériel. C'est par inhalation, léchage et ingestion d'un support contaminé que les animaux s'infestent. Ce mode facile de contamination et la courte période d'incubation du virus (de 2 à 6 jours) expliquent la rapide ampleur que prend la maladie dans un troupeau contaminé.

### **d-Signes cliniques**

Dans sa forme clinique, la maladie s'exprime par des symptômes dont certains semblables à ceux de maladies comme la fièvre aphteuse (lésions buccales), la fièvre catarrhale (fièvre, écoulements nasaux, salivation, lésions buccales), la pasteurellose (toux, pneumonie), l'ecthyma (nodules et croûtes sur les lèvres) ou la coccidiose (diarrhée). Lorsque la maladie apparaît pour la première fois dans une région, elle n'est donc pas soupçonnée et est assimilée à une autre maladie. C'est le recoupement des signes cliniques observés sur les animaux (abattement (fièvre), difficultés respiratoires, écoulements nasaux, buccaux et oculaires, lésions buccales et diarrhée), confirmé par une autopsie et par des analyses de tissus en laboratoire qui certifie la maladie comme étant la peste des petits ruminants (Article de Fièvre Ovine et Caprine n° 26- 4ième trimestre 2008).

### **e- Diagnostic**

La maladie peut être suspectée face à l'apparition d'une fièvre brutale, de sécrétions nasales, et d'une diarrhée. Étant donné que la maladie peut ressembler à un grand nombre de maladies fréquentes, notamment la fièvre aphteuse et la fièvre catarrhale ovine, la confirmation biologique est importante. L'identification du virus et les tests sérologiques sont effectués conformément aux principes énoncés dans *le Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres*.

### **f-Traitement**

Il n'existe aucun traitement curatif contre la maladie, mais un traitement d'appoint peut réduire la mortalité.

### **g-Prophylaxie**

Quand la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, les mesures classiques de contrôle, à savoir la mise en quarantaine, le contrôle des déplacements, l'abattage sanitaire, ainsi le nettoyage et la désinfection sont appliquées. Le virus est sensible à la plupart des désinfectants.

**h-Vaccination**

Lorsque la maladie est bien établie sur un territoire, un vaccin conférant une bonne immunité doit être utilisé. Étant donné que le virus de la peste des petits ruminants est étroitement apparenté à celui de la peste bovine, ce dernier avait été utilisé comme vaccin mais il n'est plus employé en raison des stratégies actuelles en faveur de l'éradication de la peste bovine partout dans le monde.

Les signes épidémiologiques et cliniques permettant de différencier les différentes maladies pouvant être incriminées sont compilés dans le tableau 04 :

**Tableau 04 :** Principales caractéristiques épidémiologiques et cliniques des maladies abortives (Arquie, 2006)

Maladies	Caractéristiques épidémiologiques et cliniques
Chlamydieuse (Chlamydophila abortus)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pathologie persistante dans l'élevage.</li> <li>- Atteinte des animaux de renouvellement après l'épisode abortif.</li> <li>- Avortements tardifs sans signes cliniques précurseurs.</li> <li>- Mortalité néonatale et naissance d'agneaux chétifs.</li> <li>- Possibles arthrites, conjonctivites ou pneumonies sur les agneaux.</li> </ul>
Fièvre Q (Coxiella burnetti)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pathologie majoritairement inapparente.</li> <li>- Avortements tardifs et précoces possible mais peu documentés.</li> <li>- Mortalité néonatale et naissance d'agneaux chétifs.</li> <li>- Atteinte respiratoire : broncho-pneumonies et toux chez les brebis.</li> <li>- Possible kératoconjonctivite chez les brebis.</li> </ul>
Salmonellose (Salmonella)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Avortement au 3ème mois de gestation.</li> <li>- Apparition brutale avec atteinte des mères (abattement).</li> <li>- Métrites aiguës, mortelles dans 5 à 10 %.</li> <li>- Mortalité des agneaux dans le 1er mois de vie de l'ordre de 15 à 20 %, par entérite, souvent associée à une pneumonie ou une polyarthrite.</li> </ul>
Toxoplasmose (Toxoplasma gondii)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Avortement à tout stade de gestation.</li> <li>- Possible mise bas d'agneaux normaux avec un jumeau momifié lors d'atteinte entre 50 et 100 jours de gestation.</li> <li>- Foyers nécrotiques visibles sur les cotylédons.</li> </ul>
Border Disease (Border Disease Virus)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Avortements précoces et tardifs.</li> <li>- Mortalité néonatale accrue.</li> <li>- Agneaux « trembleurshirsutes ».</li> </ul>
Néosporose (Neospora)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Les avortements peuvent être épidémiques ou endémiques, répétés sur plusieurs gestations.</li> <li>- Mortalité une semaine après sa naissance.</li> <li>- Agneau faible ataxique.</li> </ul>



### V- Avortement d'origine nutritionnelle

Les avortements d'origine non infectieuse sont multiples et incluent les malformations congénitales ou héréditaires, les traumatismes chez la mère, les déficiences nutritionnelles en vitamines A, en cuivre, en sélénium ou en iode. Des intoxications aux nitrates, au plomb ou aux phosphates des fertilisants peuvent aussi provoquer des avortements (Smith, 2001). Dépendamment de l'origine, ces avortements prendront une allure sporadique ou épidémique. Il est important de se souvenir qu'un tiers des cas d'avortement peuvent être reliés aux facteurs ci-haut énumérés. Parmi les causes d'avortement d'origine non infectieuse, on trouve les causes nutritionnelles. Les avortements dus à des problèmes de conduite alimentaire (déséquilibre en énergie, azote, vitamines, minéraux ou oligoéléments) sont rarissimes dans nos contrées. En effet, une fois la nidation faite (implantation de l'embryon dans l'utérus), les besoins de l'embryon sont prédominants par rapport à ceux de la mère. Seule une sous-nutrition majeure peut induire un avortement. En plus des avortements proprement dits, on retrouve les mortalités embryonnaires qui surviennent entre 0 et 34 jours après la conception. Il est le plus souvent associé à des erreurs de régimes comme l'arrêt rapide et radical du « flushing » en période post-saillie (moins de 30 jours) ou à un stress subi par les animaux durant cette même période. Ces pertes sont très subtiles et difficiles à chiffrer mais ne devraient jamais être négligées lors d'évaluation de fertilité ou de prolificité d'un élevage.

Evidemment, il y a toujours des causes d'origine iatrogène comme l'usage de corticostéroïdes en fin de gestation ou de médicaments comme l'aminoptérine ou le parabendazole qui pourraient causer l'ostéoporose et l'atteinte du développement du système nerveux central chez le fœtus.

#### 1- Déséquilibre alimentaire

##### 1-1- Apports énergétiques

On appelle flushing ou encore alimentation intensive le fait d'enrichir la ration alimentaire des brebis en vue d'améliorer leur état de chair avant et pendant la saison de lutte. Cette pratique a pour objet d'augmenter le taux d'ovulation et donc le taux d'agnelage. Le flushing consiste à augmenter le niveau énergétique de la ration deux semaines avant la lutte afin de favoriser la prise de poids. Les brebis répondant mieux à cette technique sont les brebis maigres, alors que les brebis grasses n'en profitent pas du tout. Le flushing peut être réalisé au pâturage (herbage de bonne qualité) ou en bergerie avec un apport supplémentaire de céréales.

Pendant les 4 à 6 semaines avant agnelage, la supplémentation alimentaire permet de couvrir la croissance rapide du fœtus, alors les deux tiers du poids total d'agneau étant acquis.

##### a- Déficit énergétique

Il entraîne un état de dénutrition pendant lequel les grandes fonctions de l'organisme sont altérées.

**Effet sur la brebis :** Le placenta est une plateforme d'échange entre la mère et son ou ses fœtus. Lors de sous-alimentation, la vascularisation du placenta diminue ainsi que le nombre de récepteurs à IGF des placentomes. L'augmentation de production d'UTMP (Utérine Milk Protein) par les glandes de l'endomètre modifie alors la croissance du placenta (Redmer et al., 2004).

**Effet sur le fœtus :** L'altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire provoquerait une diminution de la vitesse de croissance. Une diminution de production d'ARN messager codant pour l'augmentation de la concentration plasmatique d'ACTH chez le fœtus. La diminution du développement des testicules, et ses conséquences sur la fertilité est contestée (Alejandro et al., 2002).

### **b- Excès d'énergie**

L'excès d'énergie semble tout aussi néfaste pour la fonction de reproduction que la carence.

**Effet sur la brebis :** Il entraîne un état hypo hormonal avec d'éventuelles chaleurs silencieuses ou retardées. L'excès énergétique provoque une diminution de production de LH, entravant alors la nidation du fœtus par envahissement excessif de l'endomètre par les adipocytes (Osgerby et al., 2003).

**Effet sur le fœtus :** Le rapport entre le poids fœtal et la taille de la symphyse pelvienne, sont supérieurs à la normale chez les brebis grasses (Da Silva et al., 2002).

### **1-2- Nutrition azotée**

#### **a- Carence d'apport azoté**

L'importance des apports azotés pour la reproduction s'explique par l'action directe des protéines sur la production de certaines hormones dans l'organisme. Une chute de l'apport chez la femelle gravide en début de gestation implique une résorption de fœtus. Pendant la gestation, cette carence induit une atteinte des fonctions vitales du fœtus, avec retard de croissance du thymus, du foie, de la rate et de la thyroïde. Une restriction protéique pendant le dernier tiers de gestation impliquerait la modification des systèmes fœtaux cardiovasculaires et endocriniens (Butler, 1998).

#### **b- Excès d'apport azoté**

L'excès d'azote a un caractère nocif s'il est trop important. Il peut avoir pour origine l'ingestion excessive d'azote dégradable dans le rumen, sans apport simultané d'énergie d'aliment fermentescible. Il entraîne des conséquences sur le tractus génital et la capacité de reproduction des animaux (Elrod et al., 1993).

#### **c- Importance de l'eau**

La qualité pourrait être à prendre en compte comme un éventuel facteur de risque d'infertilité ovine. Elle est évaluée selon des critères chimiques, microbiologiques et organoleptiques. Des critères physiques tels que la conductivité ou la turbidité sont d'autres critères étudiés en routine.

Les seuils pour les pesticides sont de 0,03 µg/L sauf l'aldrine, la dieldrine, l'hépatochlore, et l'hépatochloroépoxydes, qui sont interdits. Les critères microbiologiques de potabilité sont représentés par un maximum de dix colonies/ml de germes totaux et par l'absence de coliformes totaux ou fécaux, de streptocoques fécaux, de clostridies sulfitoréductives, de staphylocoques pathogènes et de salmonelles.

## Chapitre II: Les maladies abortives

Les critères organoleptiques sont enfin : couleur, saveur ou l'odeur, critères beaucoup plus objectifs. L'ensemble des critères définit la potabilité de l'eau représenté dans le tableau 05. Tous ces critères sont à prendre en compte, en association avec l'alimentation et ses éventuels carences.

**Tableau 05 :** Normes de potabilité de l'eau de boisson (Décret en France n° 2001 - 1220).

Paramètres chimiques	Normes (valeurs maximales)	Tolérance
Ph	6.5 à 8.5	
Dureté	10 à 20	
Nitrates	50 mg/L (eau superficielle)	
Nitrites	0.1 mg/L	200 mg/L
Ammonium	0.5 mg/L	10 mg/L
Chlorures	200 mg/L	
Sulfates	250 mg/L	
Sodium	200 mg/L	
Phosphates	5000 mg/L	
Fer	0.2 mg/L	1 mg/L
Cuivre	2 mg/L	
Plomb	50 µg/L	500 µg/L
Mercure	1 µg/L	2 µg/L
Cyanures	50 µg/L	
Cadmium	5 µg/L	10 µg/L
Sélénium	10 µg/L	20 µg/L
Hydrocarbures aromatiques polycycliques	1 µg/L*	

\* : Pour le total des six substances suivantes: fluoranthène, benzo (3,4) fluoranthène, benzo (11,12) fluoranthène, benzo (3,4) pyrène, benzo (1,12) pérylène, indéno (1,2,3-cd) pyrène.

### 1-3- Carence en iode

L'iode agit sur le fonctionnement de la glande thyroïde et donc de la production des différentes hormones thyroïdiennes. La carence peut être due soit à un déficit d'apport primaire, soit à un déficit d'apport secondaire à un excès d'apport de calcium.

#### a- Epidémiologie

La carence est due à un déficit primaire de la ration traduisant de faibles concentrations dans le sol. La faculté des sols à retenir l'iode par filtration de l'eau de pluie, est variable suivant les régions. Enfin, une forte composition des sols en calcium entraîne une moins bonne absorption de l'iode au niveau de l'intestin. Ainsi, l'abreuvement des animaux par des eaux usées peut être une cause d'apparition de carence en iode, par sa contamination bactérienne (Arquie, 2006).

#### b- Pathogénie

Une carence primaire provoque une diminution de production de la thyroxine et donc une stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire pour la production d'hormones thyrotropiques. L'iode via les hormones thyroïdiennes, agit sur le développement du cerveau fœtal. Une carence de

la mère provoque atteinte cérébrale du fœtus quand elle a lieu à partir du 70ème jour de gestation. Ceci s'explique par un hypothyroïdisme fœtal, conséquence de l'hypothyroïdisme maternel. Un défaut de production de la laine et un retard de croissance peuvent également être notés.

### **c- Signes cliniques**

Une carence en iode peut se traduire par des agneaux faibles, retard de croissance important et mortalité post- natale. De plus, la carence en iode provoque une diminution de la résistance au froid des nouveaux nés. Une alopecie partielle ou totale est notable, avec augmentation palpable de la taille de la thyroïde. Une impossibilité de se tenir debout ou hyper extension de membres, font partie du tableau clinique d'une carence en iode chez l'agneau (Mee et al., 1995).

Chez le mouton adulte, l'atteinte de la fonction de reproduction est une des manifestations majeures de la carence en iode; le développement fœtal peut s'arrêter à tout moment, avec mortalité embryonnaire précoce (Smyth et al., 1992). De l'infertilité peut être imputable à une carence en iode, avec cycles ovariens irréguliers ou suppression d'œstrus. Le male peut être affecté, avec une diminution de la libido et une diminution de la qualité de la semence (McCoy et al 1997).

### **d- Diagnostic**

La carence en iode est facile à suspecter lors de goitre. Cependant, une cause génétique est possible lors de goitre. Les modifications macroscopiques et histologiques de la thyroïde peuvent également fournir des arguments de suspicion.

Chez la brebis, une concentration de protéine de transport de 2,4 – 14 µg / ml dans le plasma, de même qu'un lait avec concentration en iode de plus de 8 µg / L sont considérées comme normales (absence de carence). La concentration en T4 plasmatique (seuil à 50 nmol/l) varie selon nombreux facteurs environnementaux (température) et métaboliques (carence alimentaire), ce qui limite son utilisation pour dépister la carence chez l'agneau. De nombreuses méthodes existent pour mesurer l'iode chez l'homme, et leur transposition chez l'animal pourrait permettre le développement d'analyses sur sérum ou l'urine. Lors de carence en iode, le poids et la taille de thyroïde sont augmentés (plus de 2g). La concentration en iode dans la thyroïde permet de définir son statut en iode, avec un seuil limite de 0,1 % d'iode/ poids sec. Une absence de centre d'ossification de partie centrale des tarses peut être notée chez des agneaux carence en iode (Smyth et al., 1992).

### **e- Traitement/Contrôle**

Lors de carence en iode, la métaphylaxie par administration d'iode à l'ensemble des animaux permet de maîtriser les signes cliniques : un traitement à base d'iodure de potassium (280 mg) ou d'iodate de potassium (370 mg) par voie sous cutanée permet d'améliorer les performances de fertilité (Ferri et al., 2003). La prévention de carence chez les brebis gestantes se compose de complémentation orale par des granulés ou des blocs à lécher lorsque l'alimentation est carencée (alimentation à base de chou par exemple). Un traitement composé de deux injections par voie sous-cutanée d'iodure de potassium (280 mg) ou d'iodate de potassium (370 mg), pendant le 4ème et 5ème mois de gestation, est difficilement envisageable car inadapté au conduite d'élevage. Individuellement, l'application de 2ml de teinture d'iode sur le flanc peut également être envisagée.

### 2- Intoxication au coumestrol

Le Coumestrol est un composé naturel retrouvé principalement dans les légumineuses fourragères (Luzerne, trèfle). Sa structure chimique, semblable à celle des œstrogènes, permet à la molécule d'occuper les récepteurs œstrogéniques. Les concentrations en coumestrol relativement basses dans la plante saine, augmentent considérablement lors d'une attaque par des champignons ou des insectes. Chez les animaux d'élevage, notamment les ovins, l'effet de coumestrol se traduit par des troubles importants de la reproduction et donc une perte économique pour l'éleveur. C'est pourquoi des mesures de prévention doivent être mises en œuvre auprès des éleveurs concernés.

#### 2-1- Présentation générale- écologie

Les œstrogènes sont des composés stéroïdes. Le principal œstrogène naturel dans la plupart des espèces animales est le 17 $\beta$ -œstradiol.

De nombreuses plantes produisent des composés, comme isoflavones ou coumestrol, qui possèdent une activité œstrogénique, d'où le terme; phytoestrogènes. En France, de fortes concentrations de coumestrol dans l'alimentation ont été associées à des troubles de reproduction chez les ovins. Le coumestrol a une activité œstrogénique supérieure à celle des isoflavones, il n'est pas désactivé dans le rumen et il circule dans le plasma sous deux formes; libre et conjugué.

Les mycotoxines sont élaborées par des champignons lors de quatre processus différents mettant en jeu respectivement le métabolisme secondaire fongique, la bioconversion de composés végétaux (dicoumarol), la réaction de la plante à des agressions (coumestrol), ou l'association plante-champignons (cas des champignons endophytes) (Arquie, 2006). La contamination fongique des plantes et synthèse de toxines dépendent de conditions environnementales : état sanitaire de plante précédant une récolte, conditions météorologiques, techniques de récolte, conditions hydro-thermiques avant la stabilisation pour bonne conservation.

#### 2-2- Epidémiologie

Le coumestrol est produit par des champignons parasites de luzerne, comme *Asochyta*. Dans une plante saine, la concentration de coumestrol ne dépasse pas 1 à 5 mg/kg de MS. Lors de parasitisme de la plante par ces champignons cette concentration atteint 300 mg/kg de MS. Ces champignons se multiplient par temps humide avec saisonnalité marquée surtout en fin d'été, début d'automne.

De nombreux facteurs (humidité, âge de la plante, quantité de fertilisant, température, lieu de production) jouent sur la concentration en coumestrol de la luzerne (Yiannikouris et Jouany, 2002). Le trèfle blanc peut être parasité, et produit alors plus de coumestrol que lors de parasitisme de la luzerne. Le séchage des fourrages au champ contribuerait à réduire le teneur en phytoestrogènes.

#### 2-3- Pathogénie

Les phytoestrogènes comme l'isoflavone ou le coumestrol possèdent une structure chimique semblable à l'œstradiol-17 $\beta$  produit par les ovaires. Cette caractéristique leur permet de se lier aux récepteurs d'œstrogènes endogènes. La consommation de coumestrol ou d'isoflavone a une action sur l'axe hypothalamo-hypophyso- gonadique. La consommation de coumestrol diminue la production de LH induite par GnRH. Les isoflavones et le coumestrol sont des compétiteurs de

l'œstradiol. L'affinité d'isoflavone pour les récepteurs identique à celle d'œstradiol, alors l'affinité du coumestrol est plus importante que celle de l'œstradiol.

Les phytoestrogènes sont métabolisés, chez les brebis, par les micro-organismes du rumen, et la détermination de l'activité oestrogénique des fourrages, est liée à leur destin métabolique. Les moutons sont plus vulnérables aux phytoestrogènes car leur concentration oestrogénique endogène est plus faible que celles des autres ruminants.

### 2-4- Signes cliniques

Chez les ovins, trois principales conséquences seraient liées à la consommation de fourrage contenant des phytoestrogènes. La maladie du trèfle, provoquée par l'action d'isoflavone, provoque prolapsus utérins, chute du taux d'agnelage et métrites. La consommation de coumestrol provoque une infertilité temporaire ou permanente (Adams, 1995 a). La dose de mycotoxines ingérées, le nombre de toxines présentes, et l'état sanitaire de l'animal influent sur les effets biologiques.

L'infertilité temporaire est observée chez les brebis en pleine saison d'accouplements, quand les animaux se retrouvent sur des pâturages à fortes concentrations oestrogéniques. Les taux d'ovulation et de conception chutent. Un gonflement de la vulve, avec œdème et développement marqué de la mamelle ont également été rapportés. Cependant, ces signes cliniques peuvent passer totalement inaperçus, et seules la diminution du nombre d'agneaux et une augmentation du taux de brebis non- gravides peuvent alerter l'éleveur de façon différée.

Ces changements sont imputables à l'action des œstrogènes sur l'hypophyse et les ovaires (Adams, 1990). L'interaction entre différents facteurs peut moduler l'apparition des différents signes cliniques : le stade de la période d'accouplement, le poids de la brebis. L'infertilité permanente plus rare, proviendrait d'une mise en contact prolongée entre les phytoestrogènes et les animaux. Les signes d'œstrus et l'ovulation sont normaux. Le mucus cervical est moins élastique et moins visqueux que la normale. La migration des spermatozoïdes dans l'utérus s'en trouve donc perturbée. De plus, les replis du col de l'utérus sont plus épais, fusionnant ensemble, le col se raccourcit et s'élargit, tout le tractus génital s'allonge. Le fonctionnement du tractus génital est donc alerté.

### 2-5- Diagnostic

L'intoxication au coumestrol est diagnostiquée selon un schéma classique anamnèse, signes cliniques évocateurs, détection des spores ou des toxines. Les concentrations de coumestrol dans les fourrages ingérés sont très variables. Les différents modes de conservation des fourrages peuvent diminuer (ensilage) ou conserver (enrubannage) le taux de coumestrol, l'enrubannage est une technique a vu le jour en France il y a vingt ans. Ses nombreux atouts ont eu un impact sur les éleveurs qui n'utilisaient pas l'ensilage « coupe fine » ou qui recherchaient un outil plus facile et plus rapide à mettre en œuvre pour pallier les aléas climatiques. De plus elle est utilisée pour sauver un foin menacé par la pluie. Finalement cette technique permet une nouvelle gestion de l'herbe. Elle trouve souvent sa place comme technique permettant d'obtenir un foin sec de qualité, un ensilage coupe fine de qualité ou une meilleure gestion des pâturages. (Le Bars et al., 1990). De nombreuses techniques ont été développées pour identifier la contamination de la luzerne (spectrophotométrie, chromatographie, extraction, purification) avec des spécificités variables.

Des techniques adaptées à l'animal pour détecter une quantité anormalement élevée de coumestrol sont en cours d'évaluation (Antignac et al., 2003).

### **2-6- Traitement/Prévention**

L'infertilité temporaire peut être résolue facilement en 4 à 6 semaines, en déplaçant les animaux sur des pâturages ne contenant pas des fourrages à activité œstrogénique élevée. Pour ce qui est de l'infertilité permanente, les dégâts causés semblent irréversibles. Un traitement progestatif peut être mis en place, avec succès si la dose ingérée n'est pas trop importante, donc utilisable seulement pour l'infertilité temporaire. La progestérone est administrée par injection intramusculaire, 75 à 100 mg par adulte, une fois par semaine, et ces 3 à 4 semaines. Un implant de progestatif retard ou une éponge vaginale laissée pendant deux à trois semaines, peuvent remplacer les injections (Poncelet, 1998). La prophylaxie consiste à prévenir l'accumulation de coumestrol dans les pâtures, par le maintien de l'intégrité physique des grains des céréales dans le but de limiter l'accès aux nutriments qu'ils contiennent, et par une maîtrise stricte des conditions environnementales telles que l'humidité, l'oxygène et la température. L'utilisation d'agents antifongiques (acide propionique par exemple) peut apporter une garantie complémentaire lorsqu'un risque prévisible existe. Une élimination des aliments ayant une trop forte concentration en coumestrol devra être réalisée (Arquie, 2006).

# Discussion



Les avortements constituent une perte importante aussi bien pour l'éleveur que pour l'économie nationale. Ils peuvent être causés par des infections bactériennes, parasitaires, virales ou par des troubles alimentaires.

Le diagnostic des avortements d'origine infectieuse en élevage de ruminants nécessite d'avoir recours aux analyses de laboratoire. Les différentes techniques d'analyse ont des indications, des particularités liées au prélèvement et des performances variables selon les maladies recherchées et les espèces animales. Il est important pour le vétérinaire et l'éleveur d'en avoir connaissance pour pouvoir utiliser les examens de laboratoire d'une manière optimale et profitable à la gestion de la reproduction du cheptel. Cependant, pour établir un diagnostic de précision des avortements il faut obligatoirement associer la sérologie à l'examen direct par bactérioscopie et/ou isolement des agents à partir des prélèvements d'avortons.

Dans la recherche d'un diagnostic d'avortement, il n'en demeure pas moins que l'examen d'un foetus frais avec son placenta ainsi qu'un seul sérum maternel devrait aider à établir ou éliminer un diagnostic.

Il apparaît aujourd'hui difficilement concevable que la découverte de cas de brucellose dans une espèce sensible, qu'elle soit domestique ou sauvage, ne fasse pas l'objet de mesures sanitaires réglementaires. D'où la recommandation de classer la brucellose comme MARC, quelle que soit la *Brucella* en cause. La surveillance de la Brucellose est théoriquement assurée par deux dispositifs complémentaires : la détection périodique par la prophylaxie et la surveillance clinique fondée sur la déclaration des avortements. Le dispositif de surveillance des avortements n'est pas véritablement fonctionnel au vu du très faible nombre de déclarations d'avortements rapportées (Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation n° 46/Sécial MRC-Bilan 2010).

Les résultats fournis par les analyses bactérioscopiques confirment le manque de sensibilité de la technique lors de recherche de la Fièvre Q et de la Chlamydie qui est une cause significative des avortements chez les petits ruminants (0 % de Stamp positif chez les ovins). En ce qui concerne l'agent de la Fièvre Q, le diagnostic par PCR devrait être réalisé de préférence sur un prélèvement foetal. Outre le fait que la charge infectieuse varie d'un cotylédon à l'autre, divers éléments cellulaires de contamination peuvent masquer la présence discrète de *Chlamydia* ou de *Coxiella*.

Au-delà de la prévalence sérologique et des résultats fournis par l'analyse PCR qui est une technique d'amplification génétique *in vitro* qui a été conçue au début des années 80 par chercheur américain, Kary Mullis, travaillant au sein d'une firme biotechnologique californienne, elle permet d'obtenir un très grand nombre de copies d'une séquence d'ADN choisie, chaque cycle de PCR est constitué de trois étapes : une **dénaturation** de l'ADN par chauffage pour séparer les deux brins qui le composent, une **hybridation** des amorces aux extrémités de la séquence recherchée, puis une **élongation** grâce à l'action d'une ADN polymérase (Article de Principe de l'amplification par PCR, Décembre 2009), on note selon

les maladies et les espèces des similitudes de résultats entre les méthodes de diagnostic. Ainsi, la toxoplasmose, considérée comme une source majeure d'avortement chez les petits ruminants, et caractérisée par des mauvais résultats de reproduction ; des avortons momifiés.

La primo- infection d'un troupeau par la chlamydiose peut provoquer des vagues importantes d'avortements puis revêt un caractère cyclique pluriannuel. Pour le diagnostic de la chlamydiose, le recours à la PCR individuelle doit être privilégié. Ainsi, il est possible que la séroprévalence réelle de l'infection soit minorée par un prélèvement sanguin unique au moment de l'avortement.

En revanche, l'absence d'ADN de Chlamydia sur les échantillons ovins semble indiquer que l'excrétion du germe dans cette espèce est de courte durée après l'avortement chez la brebis, ou différé dans le temps comme chez la chèvre ce qui confirme l'importance de Chlamydia dans les avortements ovins (Rodolakis, 2000). Il est connu qu'une conclusion sérologique au sein d'un cheptel ovin est un indicateur fort de la présence de Chlamydia dans cette espèce lors d'avortement. Il est important de se souvenir que la résistance de Coxiella dans le milieu extérieur est élevée ; en fait il s'agit d'un agent pathogène particulièrement contagieux, notamment par voie aérienne.

En cas d'avortement d'origine salmonellique il faut : Isoler les brebis avortées, détruire les placentas et les avortons, faire isoler le microbe par le labo en prélevant le fœtus et le placenta, Réaliser un antibiogramme et prélever du sang sur 6 brebis pour établir le diagnostic sérologique, mais ne pas oublier qu'un avortement ovin peut avoir pour origine plusieurs facteurs microbiens voire des cofacteurs viraux qui viennent compliquer le diagnostic (Article d'une pathologie émergente : la salmonellose abortive ovine).

Chez les petits ruminants, 80 % des matières abortives sont issus directement de l'avorton transmis entier au laboratoire (organe, liquide stomacal). Néanmoins, tout recherche positif lors de PCR devrait conduire le vétérinaire et l'éleveur à s'interroger sur la circulation de l'agent dans l'exploitation et éventuellement la recherche par d'autres moyens (sérologies complémentaires, PCR sur lait de tank) (Nicollet, 2004). En revanche, la forte proportion de résultats PCR positifs lors de recherche de l'agent de la Fièvre Q chez les petits ruminants ne peut s'expliquer par la contamination des matières abortives puisque celles-ci proviennent le plus souvent de produits internes à l'avorton, a priori considérés comme non souillés. Ce résultat est important compte tenu de l'excrétion variable, intermittente, mais souvent longue, de Coxiella couramment décrite dans ces espèces. Il laisse néanmoins supposer une circulation forte de Coxiella dans les cheptels ovins et caprins concernés par des avortements. Il est par ailleurs cohérent avec d'autres résultats retrouvés dans l'espèce ovine (Berri et al., 2001) où 48 % des brebis avortées excrétaient Coxiella le jour de l'avortement et seulement 21 % à J+8. D'autre part, même résultat montre que la séroprévalence évolue de manière inversement proportionnelle en passant de 24 % à 47 % de J+8 à J+40 après l'avortement.

En ce qui concerne la toxoplasmose, le diagnostic de certitude a une place très importante, notamment par PCR, lors d'avortements chez les petits ruminants. Compte tenu de la nature du prélèvement utilisé lors de recherche de *Toxoplasma* (liquide stomacal de l'avorton ou encéphale), tout résultat positif peut permettre au vétérinaire de relier l'avortement à la présence du parasite. La bonne sensibilité du diagnostic par PCR lors de recherche de *Toxoplasma* a par ailleurs déjà été décrite par plusieurs études (Robert-Gangneux et al., 1999, Owen et al., 1998). Compte tenu de l'importance de la maladie et du type de prélèvement réalisable chez les petits ruminants, la PCR semble particulièrement utile et efficace au diagnostic de la toxoplasmose chez les ovins (Nicollet, 2004).

Les avortements d'origine **non infectieuse** sont multiples et incluent les malformations congénitales ou héréditaires, les traumatismes chez la mère.... Des causes peuvent être introduites lors cet événement ovin; au sommet un **déséquilibre alimentaire** favorise le risque et entraîne un dysfonctionnement de l'organisme soit de la brebis ou du fœtus lui-même par ses vastes modalités. Des recherches ont montré une altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire due à la sous-alimentation, conduisant à une diminution du nombre de fœtus ainsi qu'une diminution du temps de la gestation (Edwards et McMillen, 2002); carence en principales matières comme l'iode qui peut apparaître dans un élevage dont la ration contient certaines plantes et herbes à substances goitrigènes. Ainsi, l'abreuvement des animaux par des eaux usées peut être une cause d'apparition de carence en iode, par sa contamination bactérienne. Les eaux de pluie peuvent lessiver le sol et l'humus des minéraux comme l'iode. Enfin, l'**intoxication** par les composés stéroïdes qui a un traitement efficace si la dose est peu importante. Les concentrations de coumestrol dans les fourrages ingérés sont très variables selon leurs différents modes de conservation qui peuvent diminuer (ensilage) ou conserver (enrubannage) le taux de coumestrol (Le Bars et al., 1990).

Au cours des recherches, les difficultés rencontrées sont :

\* La grande ressemblance de toutes les maladies et le fait que l'anamnèse, l'épidémiologie et la clinique sont souvent insuffisantes, \* La difficulté de réalisation d'un arbre décisionnel car toutes ces maladies ont tendance à se recouper. Par exemple, le stade de gestation pour lequel l'avortement a lieu peut tout de même correspondre à une maladie sans être dans la période au cours de laquelle la maladie provoque habituellement des avortements,\* Trouver un moyen de classer les maladies par ordre de probabilité et de le mettre en pratique avec l'informatique, \* L'impossibilité de donner directement la cause exacte de l'avortement.

Conclusion

Les avortements ovins sont à l'origine de nombreuses pertes économiques pour les éleveurs mais présentent aussi des risques zoonotiques, c'est pourquoi il semble important d'en trouver l'étiologie exacte. En traitant la cause précise de l'avortement on pourra diminuer leurs incidences. De plus, il semble intéressant de se pencher sur les avortements ovins, dont plusieurs étiologies sont recherchées et trouvées, contrairement aux bovins.

En se basant sur des résultats bibliographiques, ce travail vis à étudier les causes et les démarches diagnostiques appropriées lors des avortements ovins classées de la plus vulnérable à la moins vulnérable. En étant guidé par ces sources, ce travail nous orientera donc pour poser un diagnostic approfondi et bien adapté et proposer un traitement et une prophylaxie adéquats.

Du point de vue étiologique, les causes majeures des avortements sont nombreuses et multiples et varient en fonction de la période ou du stade de la gestation.

Les facteurs étiologiques de mortalités embryonnaires, certains sont parfois plus impliqués dans un type de mortalité que dans l'autre. Quant aux facteurs associés aux avortements cliniques, ils sont nombreux et très variés. Ainsi, ces facteurs sont de nature biologique tels les bactéries (Brucellose, Chlamydirose, fièvre Q, Salmonellose,...), les parasites (Toxoplasmose, Neosporose,..) et les virus (Border disease, fièvre catarrhale ovine, peste ovine...); ou non biologiques comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques. Pour apprécier la place qu'occupe l'avortement parmi les problèmes d'élevage, on a un schéma classique de diagnostic de certitude établit à l'aide des examens complémentaires, des recherches PCR et ses résultats positifs qui permet d'argumenter le fait que le PCR est un précieux outil de diagnostic correctement lié à la sérologie chez les ovins.

En Algérie, les données quantitatives sur ces pathologies sont suffisantes, pour poser un diagnostic précis (Dahmani, 2011).

Toute déclaration au vétérinaire sanitaire de tout avortement est obligatoire.

Les fiches ont pour objectif de faire le point sur les pratiques permettant :

- 1- de respecter les formalités sanitaires,
- 2- d'assurer la traçabilité des interventions sanitaires,
- 3 - de gérer la pharmacie d'élevage,
- 4 - de préserver la santé du troupeau,
- 5 - de détecter les avortements et réagir en conséquence.

Ainsi, devant l'impérieuse nécessité de gérer le potentiel reproducteur de la population animale et d'accroître sa productivité par tous les moyens, il y a lieu de revoir des stratégies de diagnostic et de lutte contre les facteurs associés aux avortements dans l'espèce ovine. Ces avortements méritent par conséquent une attention particulière que ce soit au niveau des responsables chargés d'élaborer les politiques de développement de l'élevage et des organismes de recherche qui s'intéressent aux problèmes de reproduction des ovins qu'au niveau des éleveurs dans la gestion de leurs troupeaux pour mieux lutter contre ce fléau en

- **Adams N. R.**, 1995a. Organizational and activational effects of phytoestrogens on the reproductive tract of the ewes. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 208 (1), 87-91.
- **Adams N. R.**, 1990. Permanent infertility in ewes exposed to plant oestrogens. *Aust. Vet. J.*, 67(6), 197-201.
- **Aitken J. D.**, 2000. Chlamydial abortion. *Disease of sheep*, ed. 3, Oxford, Blackwell Science, 81-86.
- **Alejandro B., Perez R., Pedrana G., Milton J. T., Lopez A., Blackberry M. A., Duncombe G., Rodriguez-Martinez H., Martin G. B.**, 2002. Low maternal nutrition during pregnancy reduces the number of Sertoli cells in the newborn lamb. *Reprod. Fertil. Dev.*, 14(5-6), 333- 337.
- **Amin J. D., Wilsmore A. J.**, 1995. Studies of the early phase of the pathogenesis of ovine enzootic abortion in the non- pregnant ewe. *British Veterinary Journal*, 151, 141- 155.
- **Antignac J. P., Cariou R., Le Bizec B., Cravedi J. P., Andre F.**, 2003. Identification of phytoestrogens in bovine milk using liquid chromatography/electrospray tandem mass spectrometry. *Rapid. Commun. Mass. Spectrom.*, 17(12). 1256-1264.
- **Arquie M.**, 2006. Investigation des causes abortives dans trois élevages ovins laitiers du bassin de roquefort. Thèse de médecine vétérinaire. Ecole Nationale.
- **Arricau- Bouvery N., Souriau A., Rousset E., Rodolakis A.**, 2001. Etude de l'excrétion de *Coxiella burnetti* dans un modèle expérimental caprin et décontamination des lisiers par la cyanamide calcique. *Renc. Rech. Rum*, 8, 153-156.
- **Article : Avortements**, Edition de l'hiver 2011 de l'Ovin Québec en page 35.
- **Article : Avortements des ovins**. Janvier 2004.
- **Article: Avortements tardifs chez les petits ruminants; Le point sur la chlamydiose et la fièvre Q.**
- **Article : BRUCELLOSES**, Septembre 2005.
- **Article : Fièvre Ovine et Caprine n° 26- 4ième trimestre**, 2008.
- **Article : Le système génital**. Partie 4-4-3- Des avortements.
- **Article : LA BRUCELLOSE ANIMALE**, Août 2004. Cours de Maladies Réputées Contagieuses. Partie de Brucellose ovine et caprine, page 19-20.
- **Article : la fièvre catarrhale** : 31 août 2014.

- **Article : Principe de l'amplification par PCR**, Décembre 2009. Ifremer- v1 – fiche réalisée pour Bibliomer <http://www.Bibliomer.com/> et le centre de veille des produits aquatiques <http://veilleproduitsaquatiques.com/>.
- **Article : Site d'internet d'aide au diagnostic des avortements.**
- **Article : Une pathologie émergente : la salmonellose abortive ovine.** Bernard LETERRIER Vétérinaire Conseil - GDS 05, page 33.
- **Autef P.** Tours 2004, La salmonellose abortive ovine. Journées nationales GTV, 755-758.
- **Blasco J. M.,** 1997. A review of the use of *B. melitensis* Rev. 1 vaccine in adult sheep and goats. *Prev. Vet. Med.*, 31 (3-4), 275-283.
- **Bend L. R.,** Thèse, 2006. *Enquête coprologique sur la toxoplasmose dans la population des chats de la ville de Dakar.*
- **Berri M., Laroucau K., Rodolakis A.,** 2000. The detection of *Coxiella burnetti* from ovine genital swabs, milk and fecal samples by the use of a single touchdown polymerase chain reaction. *Vet. Microbiol.*, 72(3-4), 285-293.
- **Berri M., Souriau A., Crosby M., Crochet D., Lechopier P., Rodolakis A.,** 2001. Relationship between the shedding of *Coxiella burnetti*, clinical signs and serological responses of 34 sheep. *Vet. Rec.*, 148, 502-505.
- **Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation n° 46/S spécial MRC-Bilan 2010.**
- **Butler W. R.,** 1998. Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J. Dairy. Sci.*, 81, 2533-2539.
- **Buxton D., Mc Allister M., Dubey J. P.,** 2002. The comparative pathogenesis of neosporosis. *Trends. Parasitol.*, 18, 546-552.
- **Camus E., Anaplasmose ovine et caprine,** 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Lefèvre PC, Blancou J., Chermette R., 1109-1110.
- **Courreau J. FCO.,** 10/04/2009 Histoire-Signes cliniques-Prévention. 1<sup>o</sup> édition. La France Agricole.
- **Dahmani Ali .,** Blida, 2011. Dystocies chez la brebis à Ksar el Boukhari. Mémoire de magister de l'Université de Blida.
- **Da Silva P., Aitken R. P., Rhind S. M., Racey P. A., Wallace J. M.,** 2002. Impact of maternal nutrition during pregnancy on pituitary gonadotropin gene expression and ovarian development in growth- restricted and normally grown late gestation sheep fetuses. *Reproduction*, 123(6), 769-777.

- **Décret en France n°2001-1220** du 20 décembre 2001, relatif aux eaux destinées à la consommation humaine, à l'exclusion des eaux minérales naturelles, version consolidée au 27 mai 2003 : limites de qualité des eaux brutes utilisées pour la production d'eau destinée à la consommation humaine, fixées pour l'application de la procédure prévue aux articles 5 et 7(3°), annexe III.
- **Dubey J. P.**, 1992. Isolation of *Toxoplasma gondii* from a naturally infected beef cow. *J. Parasitol.*, 78, 151-153.
- **Edwards L. J., McMillen I. C.** 2002, impact of maternal undernutrition during the periconceptual period, fetal number, and fetal sex on the development of the hypothalamo-pituitary adrenal axis in sheep during late gestation. *Biol. Reprod.*, 66(5), 1562-1569.
- **Edwards J. F.**, 2013. *J. P. Veterinary Parasitology* 192 129-136.
- **Elrod C. C., Butler W. R.**, 1993. Reduction of fertility and alteration of uterine Pch in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J. Anim. Sci.*, 71, 694-701.
- **Ennuyer M.**, 2004. Compte-rendu de la réunion d'inflammation sur la fièvre Q du 25 juin 2004 : un kit de détection PCR, un nouveau vaccin. *Bull. GTV*, 26, 69.
- **Everett K. D. E., Bush R. M., Andersen A. A.**, 1999. Emended description of the order Chlamydiales, proposal of Parachlamydiaceae fam. Nov. and Simkaniaceae fam. Nov., each containing one monotype genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae, including a new genus and five species, and standards for the identification of organisms. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 49, 415-440.
- **Ferri N, Ulisse S., Aghini-Lombardi F., Graziano F. M., Di Mattia T., Russo P., Arizzi M., Baldini E., Trimboli P., Attanasio D., Fumarola A., Pinchera A., D'armiento M.**, 2003. Iodine supplementation restores fertility of sheep exposed to iodine deficiency. *J. Endocrinol. Invest.*, 26(11), 1081-1087.
- **Fièvre Ovine et Caprine n°26- 4ième trimestre 2008.**
- **Figliuolo L. P. C., Kasai N., Ragozo A. M. A., De Paula V. S. O., Dias R. A., SOUZA S. L. P., Gennari S. M.**, 2004. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in ovine from Sao Paulo State, Brazil. *Vet. Parasitology*, 123, 161-166.
- **Garcia De La Fuente J. N., Gutierrez- Matrin C. B., Ortega N., Rodriguez-Ferri E. F., Del Rio M. L., Gonzalez O. R., Salinas J.** 2004, Efficacy of different commercial and new inactivated vaccines against ovine enzootic abortion. *Vet. Microbiol.*, 100, 65-76.
- **Graham D. A., Calvet V., German A., McCullough S. J.**, 2001. Pestiviral infections in sheep and pigs in Northern Ireland. *Vet. Rec.*, 148(3), 69-72.



- **Hanzen CH.**, 2004-2005; Chapitre 23: "Les avortements chez les ruminants et les espèces équine et porcine » et chapitre 24 « les pathologies de la gestation » ; Cours 2<sup>ème</sup> doctorat.
- **Joly A., Leperlier I.**, Prélèvements et interprétation des résultats lors d'avortements d'origine infectieuse chez les bovins. Bulletin des GTV n°48 avril 2009, 15-21.
- **Kennedy H. E. McCullough S. J., Graham D., Cassidy J., Malone F. E., Ellis W. A.**, 2001. Detection of chlamydial antibody by fetal serology: an aid to the diagnosis of ovine abortion. J. Vet. Diagn. Invest., 13 (1), 30-35.
- **Le Bars J., Le Bars P., Brice G.** 1990, Présence, accumulation et devenir du coumestrol dans la luzerne et ses dérivés. Rec. Med. Vet., 166(5), 463-469.
- **Le Bars J., Le Bars P.**, 1996. Recent acute and subacute mycotoxicoses recognized in France. Vet. Rec., 27(4-5), 383-394.
- **Martin W. B.**, 2000. Diseases of Sheep, 3<sup>rd</sup> Ed. Blackwell Science, London.
- **Masala G., Porcu R., Sanna G., Chessa G., Cillara G., Chisu V., Tola S.**, 2004. Occurrence, distribution, and role in abortion of *Coxiella burnetii* in sheep and goats in Sardinia, Italy. Vet. Microbiol., 99, 301-305.
- **McCoy M. A., Smyth J. A., Ellis W. A., Arthur J. R., Kennedy D. G.**, 1997. Experimental reproduction of iodine deficiency in cattle. Vet. Rec., 141, 544-547.
- **Mee J. F., Rogers P. A. M., O'farrel K. J.**, 1995. Effect of feeding a mineral-vitamin supplement before calving on the calving performance of a trace element deficient dairy herd. Vet. Rec., 167, 508-512.
- **Nicollet Ph., Maingourd C., Charollais P.**, 2004. Laboratoire Vétérinaire Départemental des Deux Sèvres, 210 av. de la Venise Verte, BP 570, 79022 Niort Cedex.
- **O.I.E.**, 2000. Manuel of standards for diagnostic tests and vaccines., World Organisation for Animal Health Éditeurs, OIE.
- **OIE**, 2004. Manuel terrestre de l'OIE chapitre 2. 4. 2- Brucellose ovine et caprine (infection à *Brucella ovis* exclue).
- **Osgerby J. C., Gadd T. S., Wathes D. C.**, 2003. Effect of maternal body condition on placenta and fetal growth and the insulin-like growth factor axis in Dorset ewes. Reproduction, 125(5), 717-731.
- **Owen M. R., Clarkson M., Trees A. J.**, 1998, Diagnosis of *Toxoplasma* abortion in ewes by polymerase chain reaction. Vet. Rec., 142, 445-448.

## *Références*

---

- **Papp J. R., Shewen P. E., 1997.** Chlamydia psittaci infection in sheep: a paradigm for human reproductive tract infection. *J. Reprod. Immunol*, 34, 185-202.
- **Poncelet J. L., 1998.** Conduite à tenir face à un problème d'avortement dans un élevage ovin. *Bull. GTV*, 3, 55-58.
- **Rahal K., Dahmani A., Bennadji A., 2009.** Brucellose des petits ruminants. Stratégie de lutte, dans le contexte algérien.
- **Redmer D. A., Wallace J. M., Reynolds L. P., 2004.** Effect of nutrient intake during pregnancy on fetal and placental growth and vascular development. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 27(3), 199-217.
- **Robert-Gagneux F., Gavinet M. F., Ancelle Th., Raymond J, Tourte-Schaeffer Cl., Dupouy-Camet J., 1999.** *J. Clinical. Microbiol.*, 37, 9, 2893-2898.
- **Rodolakis A., 1997a.** La chlamydie abortive des petits ruminants. *Le point vétérinaire*, mars-avril, vol. 28, 182, 91-92.
- **Rodolakis A., Salinas J., Papp J. R., 1998.** Recent advances in ovine chlamydial abortion. *Vet. Res.*, 29, 275-288.
- **Rodolakis A., 2000.** *Bulletin GTV*, 7, 133-137.
- **Rosso V., 1998.** La toxoplasmose ovine: perspectives de prevention avec le vaccine Ovilis Toxovax Association pour l'Etude de la Reproduction Animal Alfort, 141-144.
- **Rousset E., Eon L., Russo P., Pepin M., Aubert M., 2002.** La fièvre Q: épidémiologie d'une zoonose *Bull. GTV*, 17, 81-87.
- **Sawyer M. M., 1992.** Border disease of sheep: the disease in the newborn, adolescent and adult. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis*, 15(3), 171-177.
- **Schelcher F., Foucras G., meyer g., Valarcher J. F., 2001.** Vaccins et vaccination contre le virus de la border disease. *Journées nationales GTV, Clermont- Ferrand* 215-217.
- **Smith B. P., 2000.** *Large Animal Medecine*, 188 tabe.
- **Smith B. P., 2001.** *Large Animal Internal Medicine*, 3<sup>rd</sup> Ed. Mosby, St- Louis.
- **Smyth J. A., McNamee P. T., Kennedy D. G., McCullough S. J., Logan E. F., Ellis W. A., 1992.** Stillbirth/perinatal weak calf syndrome; preliminary pathological, microbiological and biochemical findings. *Vet. Rec.*, 130, 237-240.
- **Yiannikouris A., Jouany J. P., 2002.** Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. *INRA Prod. Anim.*, 15, 3-16.