



1114THV-2

1114

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Blida -1-
Institut des sciences vétérinaires



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

**Etude bibliographique sur les principales causes microbiennes responsables
d'avortement chez les petits ruminants**

Présenté par :

M^{elle} : MANSOUR NEZIHA

- Promotrice : Melle. BOUKHALFA N. (magistère)

Devant les membres de jury :

- Président : Mr . KHALED H. (maitre assistant A)
- Examineur : Mr. BESBASSI (maitre assistant B)

Année universitaire : 2014/2015

Remerciements

Au nom de Dieu clément et miséricordieux ma profonde gratitude et le grand merci, pour m'avoir donné le courage et la force pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements les plus sincères et les plus respectueux vont à ma promotrice M^{me}BOUKHALFA N, pour la bienveillance qu'elle m'a témoigné et son orientation, pour sa patience et sa disponibilité. Pour m'avoir guidé dans la réalisation de ce travail.

A, Mr. KHALLEDH, maitre-assistant à l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida -1- qui m' a fait l'honneur de présidé ce mémoire.

A, Mr. BESBASSI, maitre-assistant à l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida -1- d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce travail à mes parents

Pour leur soutien constant

A ma famille

Pour sa présence

A tous mes amis

Pour tous les bons moments partagés

Neziha

RESUME

Les métrites, les infertilités et les avortements sont les principaux problèmes de la reproduction des ruminants. Parmi ces problèmes, les avortements sont à l'origine de grosses pertes économiques liées à la perte sèche des fœtus, à la production laitière et les coûts d'entretien des femelles non productives. Sans oublier l'impact sur la santé publique, les avortements constituent une source de contamination pour l'être humain.

Notre travail a porté sur une étude bibliographique sur les principales causes microbiennes responsables de l'avortement chez les petits ruminants. L'étude a montré qu'ils existent une panoplie d'agents microbiens abortifs à savoir des bactéries, des virus et des parasites. Les agents cités provoquent tous des avortements qui apparaissent identiques vu qu'il n'est y a pas des signes cliniques pathognomoniques et le laboratoire reste le seul moyen du diagnostic et de mettre en évidence l'agent en cause. La prophylaxie médicale, si elle existe, en association avec une bonne prophylaxie sanitaire permettent de limiter le nombre d'avortements ainsi que la transmission des agents abortifs.

Mots clés : avortement, agent microbien, petits ruminants.

SUMMARY

Metritis, infertility and abortions are the main problems of the reproduction of ruminants. Among these problems, abortions are causing large economic losses related to the net loss of foetus, milk production and maintenance costs unproductive females. Not to mention the impact on public health, abortions constitute a source of contamination for humans.

The objective of this work is to make a literature study on the main microbial causes responsible for abortion in small ruminants. The study showed that they exist a variety of microbial agents' abortive whatever bacteria, viruses or parasites. Cities agents cause all abortions that appear identical given that there is not a pathognomonic clinical signs and laboratory remains the only means of diagnosis and to identify the agent involved. Medical prophylaxis, if any, associated with good health prophylaxis can limit the number of abortions and the transmission of abortive agents.

Key word: abortion, microbial agent, small ruminants.

ملخص

التهاب المشيمة، العقم والإجهاض هي المشاكل الرئيسية في إنتاج الحيوانات المجترة. ومن بين هذه المشاكل نجد حالات الإجهاض التي تسبب خسائر اقتصادية كبيرة تتمثل في خسارة الجنين، إنتاج الحليب وتكاليف علاج الإناث غير المنتجة. ناهيك عن تأثير ذلك على الصحة العامة فهي تمثل مصدر خطر بالنسبة للإنسان.

الهدف من هذا العمل هو تقديم دراسة عن أهم الأمراض المجهضة عند الحيوانات المجترة الصغيرة. وأظهرت الدراسة وجود مجموعة متنوعة من العوامل الميكروبية المجهضة مهما كانت بكتيريا فيروسات أو طفيليات. و بصفة عامة جميع حالات الإجهاض تظهر اعراض متطابقة ويبقى المختبر الوسيلة الوحيدة لتشخيص وتحديد العامل المسبب للمرض. الوقاية الطبية، إن وجدت، مع الوقاية الصحية الجيدة يمكن أن تحد من عدد حالات الإجهاض ونقل العوامل المسببة لها.

كلمات مفتاحية: اجهاضات ، مسبب ميكروبي، مجترة صغيرة

TABLE DES MATIERES

RESUME

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIERES

Liste figures et tableaux

Liste des abréviations

INTRODUCTION:.....1

Chapitre 1 : étude des principales maladies abortives d'origine microbienne

1.1. Principales maladies abortives d'origine bactérienne2

- **La chlamydie abortive**

1. Etiologie3

Cycle de développement

2. Epidémiologie4

Source de l'agent pathogène

Transmission

3. Pathogénie.....5

4. Signes cliniques.....6

5. Diagnostic.....6

6. Traitement.....7

- **La brucellose**

1. Etiologie8

2. Epidémiologie	8
Source de l'agent pathogène	
Transmission de l'agent pathogène	
3. Pathogénie.....	8
4. Signes cliniques.....	8
5. Diagnostic.....	9
6. Traitement.....	9
• La fièvre Q	
1. Etiologie	10
Cycle de développement	
2. Epidémiologie	11
Source de l'agent pathogène	
Transmission	
3. Pathogénie et Signes cliniques.....	12
4. Diagnostic.....	12
5. Traitement.....	13
• La salmonellose	
1. Etiologie	13
2. Epidémiologie.....	14
Source de l'agent pathogène	
Transmission de l'agent pathogène	
3. Pathogénie.....	14
4. Signes cliniques.....	15

5. Diagnostic.....	15
6. Traitement.....	15
• La campylobactériose	
1. Etiologie	16
2. Epidémiologie.....	16
Source de l'agent pathogène	
3. Pathogénie.....	17
4. Signes cliniques.....	17
5. Diagnostic.....	18
6. Traitement.....	18
• La listériose	
1. Etiologie	19
2. Epidémiologie	19
Source de l'agent pathogène	
3. Pathogénie.....	20
4. Signes cliniques.....	20
5. Diagnostic.....	21
6. Traitement.....	21
1.2. Principales maladies abortives d'origine parasitaire.....	22
• La toxoplasmose	
1. Etiologie	22
Cycle de développement	
2. Epidémiologie	24
Source de l'agent pathogène	
3. Pathogénie.....	24
4. Signes cliniques.....	24

5. Diagnostic.....	25
6. Traitement.....	25
• La néosporose	
1. Epidémiologie	26
Transmission	
2. Pathogénie.....	26
3. Signes cliniques	26
4. Diagnostic.....	26
5. Traitement.....	27
1.3. Principales maladies abortive d'origine virale.....	27
• La border disease	
1. Etiologie	28
2. Epidémiologie	28
Source de l'agent pathogène	
Virémie/lmmunité	
3. Signes cliniques.....	29
4. Diagnostic.....	29
5. Vaccination.....	29
1.4. Diagnostic différentiel entre les maladies abortives étudiées.....	29
Chapitre 2 : prophylaxie des maladies abortives d'origine microbienne	
2.1. Prophylaxie sanitaire	32
2.2. Prophylaxie médicale	32
CONCLUSION.....	33

LISTE DES ABREVIATIONS

C. abortus : *Chlamydia abortus*

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

B.: *Brucella*

LPS : lipopolysaccharide

SCV : Small Cell Variant

LCV : Large Cell Variant

ADN : Acide désoxyribonucléique

PCR : Polymerase chain reaction

IFI : immunofluorescence indirect

ANNEXE : photos des avortons des petits ruminants

REFERENCE

LISTE FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1.1 : cycle de multiplication de *Chlamydia trachomatis*.

Figure 2.1 : Cycle épidémiologique de la fièvre Q.

Figure 3.1 : cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*.

Tableau 1 : les principaux examens de diagnostic de la Néosporose

Tableau 2 : Principales caractéristiques épidémiologiques et cliniques des maladies abortives

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Chez les petits ruminants, les pathologies de la reproduction sont très variées et parmi ces problèmes figurent les avortements. Ces derniers présentent une interruption de la gestation ou l'expulsion prématurée d'un fœtus mort-né ou non viable. Ils peuvent être de nature très diverse (nutritionnelle, physique, génétique et autre), mais la part d'intervention des causes infectieuses est une donnée très importante à connaître afin de prendre les mesures essentielles de lutte pour limiter la transmission des agents pathogènes.

Les avortements d'origine microbienne constituent un risque majeur vu son impact aussi bien économique (perte des fœtus, coûts d'entretien des femelles ayant avortées) qu'en santé publique parce qu'une part importante est due à des agents infectieux zoonotiques. Ces avortements peuvent être dus à des bactéries, virus ou parasites saufs que les signes cliniques se ressemblent ce qui rendre difficile la différenciation entres eux.

Notre travail consiste en une étude bibliographique ayant comme objectif l'étude des principales causes microbiennes responsables d'avortement chez les petits ruminants. Dans ce passage on a essayé d'étudier, chez les petits ruminants, les principales maladies abortives, son agent infectieux responsable, le mode de transmission, les signes cliniques et autres paramètres permettant de clarifier et de mettre la différence entre ces maladies.

Chapitre 1

Chapitre 1

Etude des principales maladies abortives d'origine microbienne

1.1. Principales maladies abortives d'origine bactérienne :

Une proportion importante des causes d'avortement chez les petits ruminants est d'origine infectieuse. Les principaux agents infectieux abortifs sont représentés par les bactéries quelque soit à caractère contagieux comme *Chlamydia*, *Brucella*, *Coxiella*, *Salmonella* ou autres . Les bactéries incriminées peuvent aussi provoquer des avortements chez les bovins ainsi que des troubles graves chez l'homme en cas de contamination qui constituent ce qu'on appelle les zoonoses. (SGHAIRI, 2008)

Parmi les maladies abortives d'origine microbienne les plus connues on cite :

- **La Chlamydie abortive :**

La Chlamydie abortive qualifiée par les anglophones Ovine Enzootic Abortion, est une infection bactérienne. Elle est responsable de troubles de la fertilité, d'avortements et de métrites chez les ruminants. Il s'agit de l'une des principales causes d'avortements chez les ovins et les caprins, mais elle peut toucher également les bovins, les équins et les porcins (Nietfield, J. C., 2001), Barbier, L., Roobrouck, A., 2005), (Longbottom, D., Coulter, L.J., 2003).

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).

1. Etiologie :

La Chlamydie abortive est due principalement à *Chlamydia abortus*, une bactérie à gram négatif intracellulaire obligatoire, appartenant à la classe des *Chlamydiae*, à l'ordre des *Chlamydiales* et à la famille des *Chlamydiaceae* (Aitken, 2000, Entrican et coll., 2001, Nietfeld, 2001).

- **Cycle de développement :**

Les Chlamydiae présente un cycle de vie très particulier qui comporte deux stades de développement, un stade infectieux et un stade répliatif (Freney, J., et coll., 2007). Ce cycle se réalise, à l'intérieur de la cellule infectée, 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 et un nouveau cycle redémarre (Everett, K.D., et coll.,1999, Denis, F.,2011)

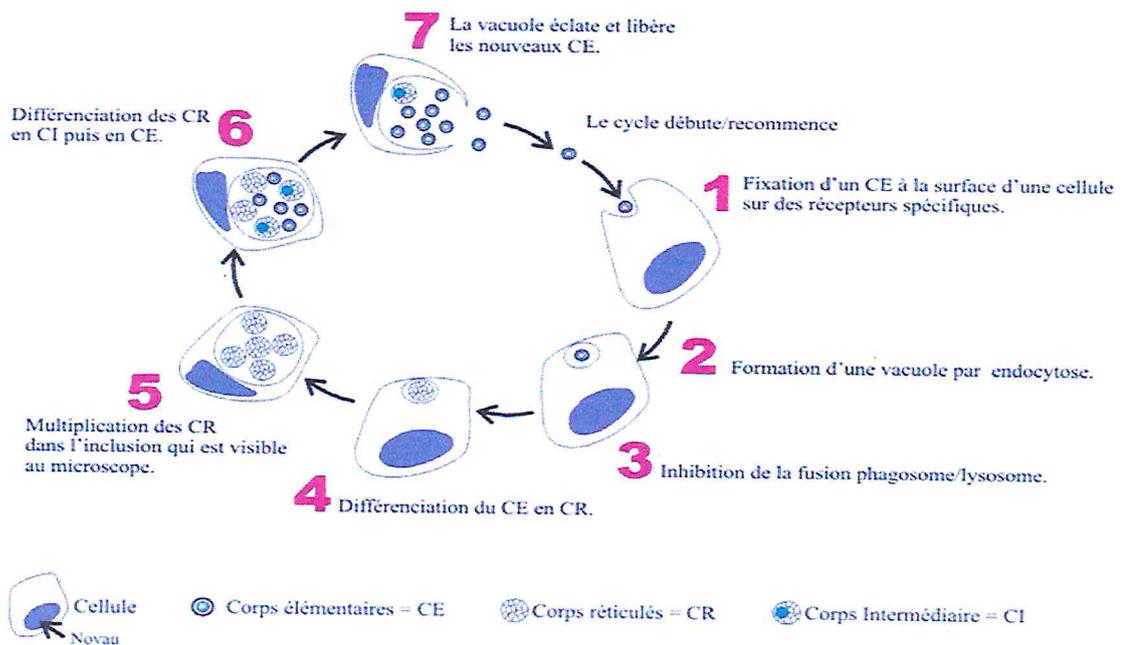


Figure1.1 : cycle de multiplication de *Chlamydia trachomatis* (<http://pedagogie.acmontpellier.fr>)

2. Epidémiologie

La Chlamydie abortive des petits ruminants est décrite pour la première fois en Grande-Bretagne et en Ecosse en 1950 sous l'appellation d'avortements enzootiques des brebis (Rodolakis, A., et coll.,1998). Cette maladie a une répartition mondiale.

- **Source de l'agent pathogène :**

Les femelles infectées et exposées à l'avortement constituent la source principale de *C. abortus*. Ce dernier se trouve principalement dans le placenta et les eaux fœtales d'animaux infectés et d'une moindre importance dans les urines, les fèces et le lait (Thomas, R., et coll. 1990, (Creelan, J.L., and S.J.McCulloch, 2000), (Laroucau, K., K. S., et coll.,2001). Les sécrétions utérines des brebis contiennent des *Chlamydia* du jour précédent l'avortement à deux ou trois semaines après l'avortement. Les brebis infectées excrètent des bactéries par leur appareil reproducteur pendant au moins 2,5 à 3 ans. Les brebis s'infectent par ingestion de nourriture ou d'eau contaminées le léchage de substrats contaminés par les tissus et fluides placentaires ou par l'inhalation d'aérosols créés dans le milieu d'élevage.

- **Transmission de l'agent pathogène :**

La transmission directe s'effectue par voie respiratoire, orale et oculaire suite à l'inhalation d'aérosols dans un environnement contaminé, l'ingestion de microorganismes présents dans la nourriture ou de l'eau contaminée, le léchage d'animaux contaminés par les tissus ou les liquides placentaires. La transmission indirecte peut s'effectuer par voie transplacentaire et vénérienne. Les brebis cliniquement saines mais avec une infection chronique de leur appareil génital sont des sources de transmission à l'intérieur et entre troupeaux (Papp et coll., 1997).

Les béliers peuvent s'infecter et excréter les bactéries dans leurs semences après une lutte naturelle avec des brebis infectées (Papp, J.R, Shewen, P.E.,1997). Une brebis infectée peut transmettre *C. abortus* à ses agneaux in utero (Nietfield, J. C., 2001).

3. Pathogénie :

Les brebis infectées 5 à 6 semaines avant le part peuvent développer une Chlamydieose 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). Bien que la détection de la bactérie dans le placenta soit possible plutôt, les lésions sont faibles voire absentes avant le 90^{ème} 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 (Amin et coll., 1995).

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 (Entrican et coll., 1999).

Après une infection expérimentale par voie oro-nasale, sous cutanée ou intra-vaginale, *C. 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 (papp et coll., 1996, papp et coll., 1994).

Après l'avortement, l'infection persiste dans le tractus génitale induisant une 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'œstrus (papp et coll., 1996, papp et coll., 1994)

4. 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 *C. Abortus*.

Les lésions les plus sévères et les plus constantes de la maladie siègent sur le placenta. Les cotylédons et les espaces inter-cotylédonaires sont œdémateux, nécrosés et recouverts d'un exsudât 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). Donc la chlamydie abortive est à l'origine d'avortements en fin de gestation, sans signe clinique et de mises bas prématurées ou à terme de produits chétifs, de troubles de la reproduction ; et des atteintes ostéo-articulaire ; respiratoire et nerveuse. Les avortements sont fréquents chez les brebis et les chèvres, où ils sont souvent suivis, de métrites et de vaginites (Rekiki, 2004).

5. 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 (Aitken, I. D., 2000, Rodolakis, A., et coll., 1998).

- **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 trousses 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 coll., 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 (Rodolakis et coll., 2004).

Une sérologie ELISA ou par immunofluorescence indirecte sont également réalisables et s'avèrent souvent plus sensibles que la fixation du complément (Griffiths et coll., 1996).

Les Chlamydies peuvent être isolées sur des œufs embryonnés de poulet ou des cultures cellulaires. L'isolement nécessite des prélèvements riches en cellules infectées par *Chlamydia* et indemnes de toute contamination (Rodolakis, A. et Souriau, A., 19)

6. 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. (Smith et coll ,1994)

• la Brucellose

La brucellose des petits ruminants est une maladie infectieuse, contagieuse et transmissible à l'homme et à de nombreuses espèces animales. Il faut distinguer entre la brucellose avine (brucellose sensu stricto) due à *Brucella melitensis* de l'infection causée par *Brucella ovis* (épididymite contagieuse du bélier) (la brucellose animale, 2014).

1. Etiologie :

Brucella est une bactérie qui se présente sous plusieurs formes : coccie, ovulaire ou bacillaire, elle est immobile, gramme négatif. La culture de *Brucella* est facile, elle n'est pas exigeante mais elle se développe mieux dans les milieux contenant du liquide amniotique, du bouillon de placenta et de la glycérine.

2. Epidémiologie :

Mondialement l'infection à *B. melitensis* est moins répandue par rapport à *B. abortus* chez les bovins. L'infection suit les élevages des petits ruminants, particulièrement dans le pourtour du bassin méditerranéen (brucellose animale, 2014, Rahal, 2009).

• Source de l'agent pathogène :

Le placenta et les sécrétions vaginales d'une femelle ayant avorté ou ayant un part apparemment normal constituent les sources principales de l'agent pathogène. L'excrétion est particulièrement importante et prolongée chez les petits ruminants (GARIN-BASTUJI, 2003). Le bélier est considéré comme réservoir important des brucelles (Dubreuil, P., Arsenault, J., 2003). La bactérie est excrétée aussi dans les fèces et le lait ou les produits d'avortements (MAURIN, 2005)

• Transmission de l'agent pathogène :

Les béliers agissent comme réservoir de la bactérie et la transmettent aux brebis par voie génitale (Dubreuil, P., Arsenault, J., 2003).

Les aérosols infectieux et les poussières sont à l'origine de la contamination conjonctivale et respiratoire. La contamination orale est également importante en raison du léchage de l'avorton, les nouveaux nés, les produits du part et des zones corporelles souillées. (GARIN-BASTUJI, 2003)

3. Pathogénie :

Chez les ovins les brucelles se débarrassent spontanément et de manière plus facile par rapport aux autres espèces et l'avortement ne survient généralement qu'une fois. Certaine proportion de la population a tendance à l'auto-stérilisation dans un délai de 6 mois à 1 an. L'infection brucellique peut persister chez certain nombre d'animaux assurant la pérennité de la maladie dans le troupeau (la brucellose animale, 2014).

4. Signes cliniques :

La maladie est bénigne, la femelle infectée présente peu de signes avant l'avortement. Cette dernière peut s'observer habituellement à partir du 3^{ème} mois de gestation). (Article de LA BRUCELLOSE ANIMALE, Août 2004). Il y a parfois des mort-nés ou des agneaux faibles. Chez les béliers l'infection peut provoquer des épидидymites (Dubreuil, P., Arsenault, J., 2003).

5. Diagnostic :

Cliniquement le diagnostic de la brucellose est difficile car la brebis ne présente, généralement, pas de signes cliniques et élimine naturellement l'agent. Une faible proportion des béliers infectés peuvent présenter 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). L'ELISA apparaît la méthode la plus pratique à l'échelle du troupeau. La bactérie peut être isolée sur des milieux spéciaux à partir des tissus placentaires et fœtaux (Dubreuil, P., Arsenault, J., 2003).

6. Traitement :

Le traitement curatif de la brucellose a pour but de traiter la maladie et d'éviter la survenue des complications et de rechutes. Il repose essentiellement sur l'antibiothérapie.

Les antibiotiques utilisés doivent être actifs sur *Brucella*, avoir une bonne diffusion intracellulaire et une activité conservée en intracellulaire. Les antibiotiques les plus actifs sont les cydines (oxytétracycline et doxycycline), les aminosides (streptomycine et gentamycine) et la rifampicine.

- **Fièvre Q :**

La fièvre Q, la fièvre des abattoirs ou encore grippe de Balkans, est une zoonose de répartition mondiale (ARRICAU-BOUVERY et ROOLAKIS, 2005). Le terme Q (Q pour «query») proposé en 1937 pour décrire une maladie fébrile des travailleurs de l'abattoir, dont le diagnostic restait inconnu (HADDAD N., 2009). Elle est due à *Coxiellaburnetti*, une bactérie intracellulaire obligatoire (MARRIE et RAOUL T., 1999).

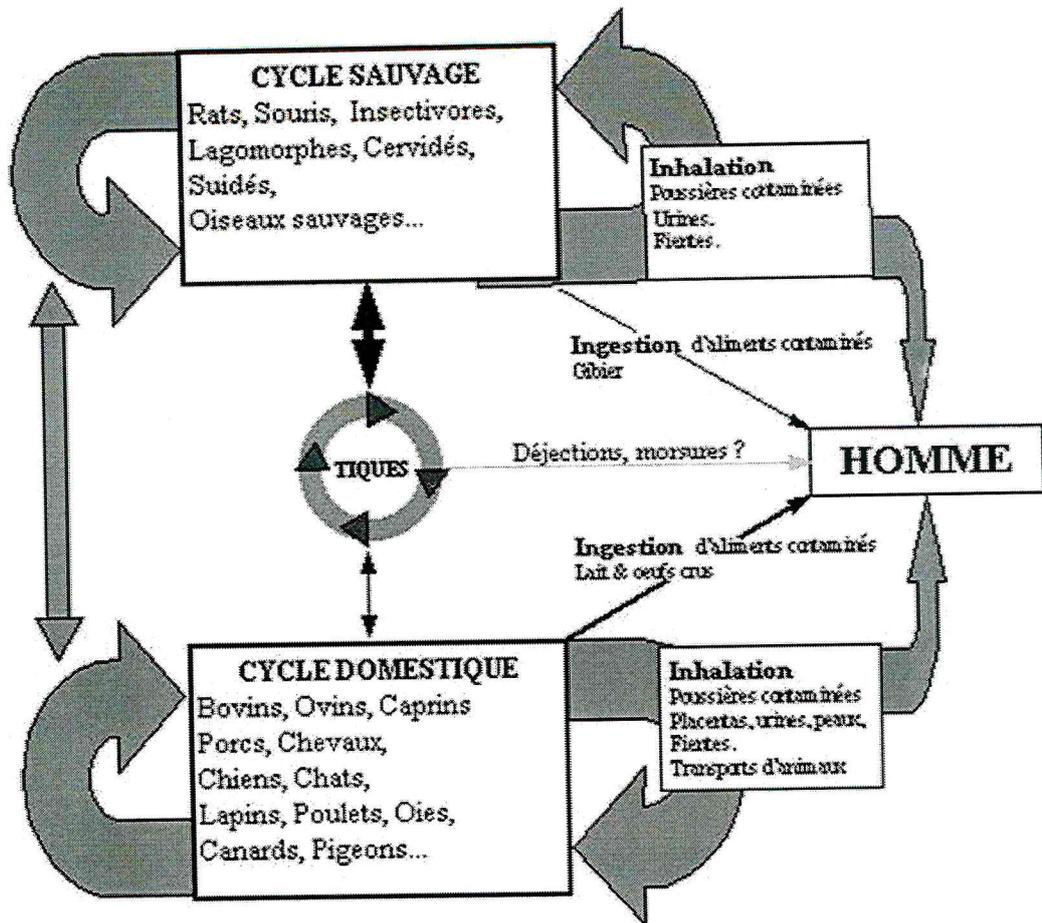
La plupart des espèces animales peuvent être infectés par l'agent de la fièvre Q, mais la maladie est principalement connue chez les ruminants qui sont considérés comme des réservoirs principaux pour la transmission à l'homme (HADDAD N., 2009).

1. Etiologie :

Coxiellaburnetti est une bactérie intracellulaire obligatoire, bien qu'elle possède une membrane similaire à celle des bactéries Gram négatif Elle n'est colorable par la technique de Gram. Le déterminant majeur de la virulence est représenté par le LPS (Mege et coll., 1997).

- **Cycle développement :**

Le cycle de développement de *Coxiella* ressemble au phénomène de sporulation avec trois formes dont : Les petits variants cellulaires ou Small Cell Variant (SCV) est la forme extracellulaire de la bactérie métaboliquement inactive et résistante. L'activation acide du métabolisme des SCV conduit à la formation de grands variants cellulaires ou Large Cell Variant (LCV) (Hackstadt T., et coll.,1981,Maurin M., et coll., 1992). Les LCV sont des formes intracellulaires métaboliquement actives. La différenciation sporogénique des LCV mène à la formation des pseudospores très résistants qui sont éliminés de la cellule hôte par lyse ou exocytose (McCaul T.F., et coll., 1991, McCaul T.F., Williams J.C., 1981).



Figuer 2.1 :Cycle épidémiologique de la fièvre Q. 12 October 2003

2. Epidémiologie :

Fièvre Qest une maladie ubiquiste, et zoonose largement répandue à travers le monde. Les ruminants constituent une source d'infection, directe, ou indirecte, pour l'homme (Maurin et coll., 1999).

- **Source de l'agent pathogène :**

L'infection par *Coxiellaburnetti* a été mise en évidence chez les ruminants, l'homme, mais aussi chez la plupart des autres mammifères et les oiseaux. 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 (Berri et coll., 2000).

- **Transmission**

Le mode de contamination le plus courant semble être l'inhalation de *Coxiellaburnetti* sous forme d'aérosols. Elle est favorisée par la résistance de la bactérie dans le milieu extérieur. Le germe peut s'étendre dans le troupeau par contact direct entre les animaux, ou par ingestion de placenta ou d'autres écoulements de l'appareil génital ou de lait (BRUGERE PICOUX, J. 1994). La mise en évidence de *Coxiellabumetii* dans du sperme de béliers séropositifs indique la possibilité d'une transmission sexuelle de ce germe entre les animaux (KRUSZEWSKA., 1997 ; RODOLAKIS., 2003) 1Epidémiologiquement parlant les tiques peuvent jouer le rôle de vecteur de la bactérie entre les animaux (BRUGERE PICOUX, J., 1994).

3. Pathogénie et Signes cliniques :

Suite à l'infection aérienne, 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 coll ., 2004). Lors d'infection digestive, le premier site de multiplication bactérienne serait les cellules de kupffer (foie). L'infection peut persister très longtemps dans la mamelle et l'utérus, une réactivation bactérienne est possible lors de gestation avec ou sans 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 coll ., 2002). Ces troubles de la reproduction ont des conséquences sur la santé du troupeau et la santé publique.

4. Diagnostic :

En effet il n'existe pas des signes cliniques ou des lésions macroscopiques spécifiques. Des avortements au début et surtout en fin de la gestation, sans signes cliniques, des mises bas prématurées ou à terme de produits chétifs peuvent être observés.

le diagnostic de la maladie ne peut être établi qu'après un examen de laboratoire (Maurin et coll ., 1999).

- La bactérioscopie est une technique rapide et facile à exécuter, cependant elle nécessite un personnel expérimenté afin d'éviter la confusion avec *Chlamydia* ou *Brucella*. Des frottis ou des calques de placenta, réalisés sur des cotylédons, peuvent être colorés pour observer les bactéries, intracellulaires ou dispersés sur le calque.

- L'immunofluorescence peut être utilisée à partir des mêmes frottis préparés pour la bactérioscopie.

- L'isolement de l'agent de la fièvre Q n'est pas réalisé en routine pour le diagnostic de l'avortement chez les petits ruminants. Etant donné que la fièvre Q est une zoonose, la culture est dangereuse pour le manipulateur, elle doit être réalisée dans un laboratoire type 3.

- La mise en évidence de l'ADN de *Coxiella* est réalisable par PCR (Polymerasechainreaction), à partir d'un broyât de placenta, d'écouvillons 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.

5. Traitement :

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

• Salmonellose :

C'est une maladie infectieuse, contagieuse. Elle est caractérisée par des avortements généralement enzootiques et par des signes cliniques parfois létaux chez les femelles atteintes (ARQUIE, 2006). Elle est due à une bactérie *Salmonella entericasubsp. Entericaser. Abortusovis* le sérovar le plus isolé (MAXIME PIOULAT , 2010)

1. Etiologie :

Salmonella Abortusovis est une bactérie Gram négatif de type aéro - anaérobie facultatif, de la famille des entérobactériaceae (Ewing1986, Leminor et coll., 1987). La virulence des salmonelles repose sur de multiples mécanismes (Murray1986 Pardon et coll., 1986). Il s'agit d'une bactérie mobile, elle exprime alternativement deux types antigéniques de flagelle.

2. Epidémiologie :

• Source de l'agent pathogène :

Les ovins sont les hôtes privilégiés. Tout le contenu utérin est considéré comme virulent : l'avorton, les enveloppes et les eaux fœtales même la glaire de liquéfaction et le bouchon muqueux. L'excrétion est au début massive puis diminue progressivement. Chez l'agneau toutes les sécrétions et excréments sont virulents en phase aiguë ou de septicémie (Pardon et coll., 1990).

• Transmission de l'agent pathogène :

La transmission peut se produire de manière directe : chez l'adulte par ingestion de matières virulentes, chez l'agneau suite à l'ingestion de lait et surtout du colostrum et par contamination externe de la mamelle. La manière indirecte de transmission peut s'effectuer 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 (Sanchis et coll., 1986). Le bélier joue un rôle de vecteur des germes parce qu'il est destiné à plusieurs femelles (SGHAIRI., 2008) 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.

3. Pathogénie :

Au cours de l'infection naturelle, par le biais de la bouche, le nez et les yeux, une bactériémie le plus souvent discrète et fugace s'installe. Il se produit après une colonisation maximale au niveau de la rate et le foie avec des réactions hormonales. L'avortement semble due aux effets lutéolytiques de la prostaglandine (Doucet et coll., 1997 ; Sanchis et coll., 1991, Schlafer et coll., 1994). Même si les salmonelles sont installées dans l'organisme d'une brebis pleine, l'avortement ne se produira que si sa résistance diminue à la faveur d'un long transport ou bien un apport alimentaire déficient (SGHAIRI, 2008)

4. Signes cliniques :

L'avortement, le plus souvent après le troisième mois de la gestation, est le signe caractéristique de la maladie. Les brebis présentent une inappétence et un abattement peu ou pas perceptibles, sans troubles digestifs, avant et pendant les avortements.

Des mises bas à terme peuvent être observées donnant naissance à des agneaux faibles mourant quelques heures plus tard ou encore d'agneaux rigoureux mourant dans les trois semaines. (Pardon et coll., 1990). La contamination transplacentaire et hémotogène, 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 (Redline et coll., 1987).
- Si l'infection a lieu en fin de gestation, le fœtus est infecté très peu de temps avant le terme ; il naît vivant mais meurt dans les 48 heures atteint de faiblesse et d'hypothermie.

5. Diagnostic :

Aucun élément clinique ne confirme 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.

Au laboratoire, la coloration de Gram et la culture permet de mettre en évidence la bactérie à partir des prélèvements du contenu stomacal du fœtus, le placenta et les organes foetaux. La technique de PCR est aussi utilisée comme moyen de diagnostic direct (Autef, 2004).

Le diagnostic sérologique est utilisé pour détecter la salmonellose au niveau du troupeau dont la séroagglutination avec un antigène coloré est la plus utilisée.

6. Traitement :

Le diagnostic bactériologique établi doit être accompagné d'un antibiogramme, afin d'adapter au mieux le traitement. En première intention, l'oxytétracycline longue action est le plus souvent administré, bien que son efficacité contre *Salmonella*

AbortusOvis ne soit pas optimale lors de pression d'infection importante (Autef, 2004).

- **La campylobactériose :**

La campylobactériose ou vibriose est une maladie infectieuse, virulente, contagieuse et inoculable. Elle se manifeste principalement par de l'infécondité, des avortements, très rarement accompagnés de signes généraux ou de complications.

Historiquement, *campylobacterfetus* a été isolé pour la première fois en 1909 en Angleterre lors d'une enzootie abortive ovine (Delahaye, 1973).

1. Etiologie :

L'agent responsable de cette maladie appartient à la famille des *Spirillaceae*, et au genre *Campylobacter*, les espèces en cause sont *CampylobacterfetusCampylobacterjejuni*, *Campylobacterfetusintestinalis* (Diker et coll.,1998)) et *Campylobacter coli* qui pourrait être abortif pour les brebis (Diker et coll., 1998).

Campylobacter sont des bactéries Gram négatif, fines, ni sporulé ni capsule et microaérophiles. Elles ont un aspect en virgule ou en S dans les cultures jeunes, et une forme hélicoïdale dans les cultures âgées. Elles sont très mobiles (Rival, 1983). Sur le plan antigénique, trois antigènes sont détectés :

- Un antigène somatique O, thermostable, ayant les propriétés générales des endotoxines.
- Un antigène flagellaire H.
- Un antigène thermolabile de surface, qui masque l'antigène O.(Jalras,1982)

2. Epidémiologie :

- **source de l'agent pathogène et transmission :**

La campylobactériose ovine apparait dans un troupeau à la suite d'introduction de brebis infectées ou de brebis malades. L'infection a lieu dès la première année avec un pourcentage élevé d'avortement. L'année suivante, le nombre d'avortements diminue pour ne concerner que les agnelles gravides.

Les brebis et les béliers sont également réceptifs au germe. Le bélier est porteur asymptomatique.

Les réservoirs de *Campylobacter fetus* sont constitués par les brebis malades qui excrètent les germes lors des avortements, dans les avortons, le placenta... mais surtout par les béliers qui contaminent les femelles par voie vénérienne au cours des saillies.

Une contamination orale est possible par ingestion de boissons polluées et de foin contaminés. (Jalras, 1982).

3. Pathogénie :

Après une infection orale le germe s'installe dans le tube digestif, deux à quinze jours après il peut passer dans la circulation générale et se localiser dans divers organes dont la vésicule biliaire, le foie, la rate, le rein, le poumon. Chez la femelle gravide, le germe s'installe au niveau du placenta, plus précisément dans les vaisseaux du hile des cotylédons. Il provoque des lésions vasculaires par l'intermédiaire d'une toxine (endotoxine des germes à Gram négatif). Ces lésions vasculaires lui permettent alors d'atteindre les vaisseaux du chorion ainsi que le fœtus. Ce dernier meurt par bactériémie, toxémie et surtout anoxie.

Cependant, si la contamination se fait en toute fin de la gestation, l'infection n'a pas le temps de provoquer des lésions suffisantes pour mettre en danger la vie du fœtus avant son expulsion naturelle, et aucun signe de contamination ne pourra être décelé sur la brebis (Jalras,1982).

4. signes clinique :

Chez le male, une affection localisée à la cavité préputiale et une infertilité inapparente peuvent être observées.

Chez la femelle, deux formes peuvent être mises en évidence : une forme intestinale lors de contamination par *Campylobacter fetus intestinales*, *Campylobacter coli* et *Campylobacter fetus jejuni*, et une forme génitale lors de contamination par *Campylobacter fetus* . Cette dernière peut s'exprimer par une infertilité sans signes cliniques apparents, ou par des catarrhes génitaux avec vestibulo-vaginite catarrhale, endomètre mucopurulente et allongement du cycle de reproduction, ou par des avortements en deuxième partie de gestation et rétention placentaire (Humber, 1995).

Chez la brebis l'avortement survient 2 à 6 semaines avant le terme sans signes suivi par des métrites. Les agneaux peuvent également être atteints de septicémie dans les premiers jours de vie après contamination in utero.

5. Diagnostic :

La suspicion épidémiologique-clinique reste très difficile. L'identification de la bactérie dans les sécrétions génitales du mâle ou de la femelle est indispensable pour confirmer le diagnostic. L'isolement de la bactérie s'avère cependant difficile car elle nécessite des conditions particulières de culture : un milieu spécial, en atmosphère à faible teneur en oxygène.

La bactérioscopie par observation au microscope à fond noir de houppes cotylédonaire et de contenu stomacal du fœtus est la plus facile à mettre en œuvre pour un diagnostic direct. Cependant, la coloration de VAGO est la plus utilisée, les vibrions apparaissent alors en sombre sur fond rouge (Moreira de Almeida, 1983).

La détection indirecte de la contamination par *Campylobacter* est peu sensible. La séroagglutination, méthode la plus utilisée, n'a de signification que pour les titres élevés (Martinez, 1986). La muco-agglutination permet le dépistage des anticorps (surtout les IgA) dans les sécrétions cervico-vaginales hors périodes de chaleurs et dans les sécrétions préputiales. La détection par immunofluorescence indirecte est plus fiable avec utilisation du mucus préputial ou vaginal (Ardrey et coll., 1972). Cette technique a également l'avantage de différencier les sérotypes.

6. Traitement :

Un traitement médical peut être proposé, pour les béliers comme pour les brebis, dans le cas de pertes économiques élevées, mais il n'est indispensable du fait de l'autoguérissement obtenu après quelques mois. Un traitement local à base de streptomycine, de gentamicine ou de tétracycline en pommade pourra être couplé avec un traitement par voie générale à l'aide d'aminoside pendant une durée de cinq jours. Il faut prendre en compte l'antibiorésistance de *Campylobacter* lors de la mise en place du traitement. (Fenwick et coll., 2000).

- **La listériose**

La listériose est une zoonose essentiellement animale et accidentellement humaine, elle est due à *Listeria monocytogenes*. Elle affecte différentes espèces animales et

peut évoluer sous des formes cliniques de façon sporadique ou endémique, et peut être également retrouvée en portage asymptomatique.

1. Etiologie :

Listeria est une bactérie gram positif, pléomorphe, anaérobie facultative, non sporulée, très résistante et particulièrement résistante dans la nature, vivant à l'état saprophyte dans les sols et sur les plantes. Le genre *Listeria* comprend sept espèces (Low et coll., 1997) dont deux ont une importance clinique : *Listeria monocytogenes* et *Listeria ivanovii* (anciennement *Listeria monocytogenes* serovar 5). *Listeria monocytogenes* est hémolytique. Elle peut proliférer entre 3 et 45°C et survivre à de hautes températures, Elle peut résister à l'eau de javel à 10% et au froid. Elle peut survivre pendant plusieurs années dans la matière organique et elle se multiplie dans une plage de pH de 5,4 à 9,6.

2. Epidémiologie :

Listeria monocytogenes est ubiquiste et peut apparaître de façon endémique dans certaines régions. C'est une maladie sporadique dans les troupeaux d'herbivores (Low et coll., 1997).

• Source de l'agent pathogène et transmission :

Chez les ruminants, la maladie évolue le plus souvent en hiver et au printemps. L'élevage à risque listériotique type peut être schématisé comme un élevage avec consommation d'ensilage ou de foin ramassé humide, mal stocké/distribué, contenant de la terre, et où les rats et les oiseaux sont présents dans un environnement immédiat mal protégé (Bouttefroy et coll., 1997).

La contamination des ruminants se fait principalement par l'alimentation, avec une multiplication active des *Listeria* dans des ensilages mal conservés (pH > 4,2) avec un tassement difficile et la présence d'oxygène (Garcia et coll., 1996 ; Stahl et coll., 1996 ; Anonyme., 2004).

Les animaux en bonne santé pourront ingérer les *Listeria* sans signes cliniques et excréteront ainsi des bactéries dans les fèces et le lait, contaminant l'eau et les terres par l'épandage d'excréments (Garcia et coll., 1996 ; Bind et coll., 1994). L'animal

porteur sain devient alors un danger multiplicateur de germes, enrichissant donc le milieu extérieur.

Les animaux avec un déficit immunitaire (gestation, stress, déséquilibres alimentaires, carences, excès en fer, maladies.. .) seront plus réceptifs et sensibles lors d'ingestion de quantité importante de *Listeria* (Vaissaire , 2000 ;Quinn et coll .,1994).

3. Pathogénie :

La voie digestive est la voie de pénétration, de *Listeria monocytogenes*, la plus fréquente. D'autres voies, sont également possibles comme la voie intra-nasale ou oculaire.

Par la voie digestive, *Listeria monocytogenes* pénétré dans les entérocytes et se multiplie dans les macrophages hépatiques et spléniques aidée par hémolysine, la listériolysine O, et d'autres facteurs empêchant la phagocytose (Salyers et coll., 1994). Cette multiplication intracellulaire évite l'attaque des leucocytes et des anticorps humoraux. La bactérie peut par la suite envahir les cellules adjacentes (Low et coll., 1997 ; salyers et coll., 1994). Après destruction cellulaire, les bactéries sont libérées dans le sang et en fonction de l'immunité de l'animal, provoque une septicémie ou une infection localisée par exemple au placenta. Lors de pénétration oculaire ou buccale, les bactéries ciblent le tissu nerveux avec atteinte des nerfs crâniens, souvent unilatérale et infection centripète du tronc cérébral.

L'infection est plus ou moins contrôlée par activation des macrophages et des lymphocytes T spécifiques.

4. Singe cliniques :

La méningo-encéphalite est une forme de listériose connue depuis très longtemps chez le mouton et chèvre (low et coll.,1997 ; smith et coll.,1999). Les singes cliniques sont dus aux lésions du système nerveux central particulière du tronc cérébral. La mort peut survenir quelques heures à quelques jours après l'apparition des premiers symptômes chez les ovins et les caprins. L'atteinte des noyaux des nerfs crâniens explique les symptômes les plus fréquents :

Hémiplégie faciale, syndrome vestibulaire, paralysie du pharynx. L'atteinte de la substance réticulée activatrice est à l'origine d'un abattement profond. La fièvre est d'intensité modérée et souvent transitoire (Braun et coll., 2002).

A l'examen microscopique, on observe des signes d'encéphalite avec des micro abcès (les listériomes) dans la région du pont, de la moelle allongée, de la partie antérieure de la moelle spinale, voire du cervelet et des infiltrations lymphocytaires périvasculaire.

La forme septicémique se manifeste le plus souvent chez les fœtus ou les nouveaux nés. Une nécrose hépatique et splénique sont observées, avec des foyers gris blancs dans l'ensemble du foie, infiltré par des neutrophiles et des macrophages. Chez l'adulte, la forme septicémique se traduit par une hyperthermie et une forte diarrhée. Les femelles gravides avortent, avec d'éventuelles complications de mammites.

La forme abortive survient fréquemment chez les ruminants, en association principalement avec *listeria monocytogenes*, mais aussi parfois avec *listeria ivanovii* (low et coll., 1997). L'utérus gravide est très sensible à l'infection : le placenta et le fœtus sont rapidement colonisés. Les avortements sont surtout observés en fin de gestation, avec des foyers de nécrose jaune sur les cotylédons et une inflammation diffuse du placenta entre les cotylédons. Histologiquement, on peut observer une nécrose de coagulation avec infiltration neutrophile et macrophagique du placenta et du fœtus, une mise en évidence de microcolonies.

5. Diagnostic :

La suspicion de listériose repose sur des données épidémiologiques comme la consommation d'ensilage et données cliniques (avortements en fin de gestation avec foyers nécrotiques sur le foie, mortinatalité et septicémie chez le nouveau-né) (Millemann et coll., 2000) . Toutefois, l'association des formes cliniques au sein d'un troupeau paraît relativement rare.

Les prélèvements sont le placenta et ou l'avorton pour la forme abortive , le sang, le foie et la rate pour la forme septicémique (Joncour, 1998) . La confirmation de la listériose obtenue au laboratoire avec l'isolement et l'identification de *L. monocytogenes* ou *L. ivanovii* . La mise en évidence d'autres espèces de bactéries comme *L. innocua* en particulier, ne permet pas de conclure sur leur rôle causal. (Millemann et coll., 2000) .

6. Traitement :

Les bactéries étant en situation intracellulaire, l'administration d'antibiotique à des doses élevées est souvent réalisée : oxytétracycline (10mg/kg/j en intraveineuse (IV) pendant cinq jours) ou pénicilline (44000 UI/kg/J en intramusculaire (IM) pendant sept jours) (Millemann et coll., 2000). La gentamicine et l'ampicilline ont montré une efficacité supérieure à l'oxytétracycline et au chloramphénicol (Braun et coll., 2002). Le traitement peut être préconisé jusqu'à quatorze à vingt et un jours après le début du traitement. *Listeria monocytogenes* présentent des résistances contre certains antibiotiques, comme la polymyxine (Millemann et coll., 2000).

1.2. Principales maladies abortives 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. Elles sont difficiles à combattre et persistantes car les animaux sont porteurs même s'ils ne présentent pas de symptômes et 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.

- **Toxoplasmose :**

La Toxoplasmose est une zoonose cosmopolite due à des protozoaires. 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.

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.

1. Etiologie :

La toxoplasmose est due à *Toxoplasma gondii* 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.

- **Cycle de développement :**

Le cycle de développement 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 (Buxton 1998).

- Au cours du cycle asexué, deux formes de développement du parasite se succèdent, le tachyzoite et bradyzoite. Les tachyzoites 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.

- Chez les ovins, le cycle sexué commence par ingestion des aliments contaminés par les fèces de chat contenant des oocystes de *Toxoplasma gondii*. (tachyzoites ou des kystes à bradyzoites).

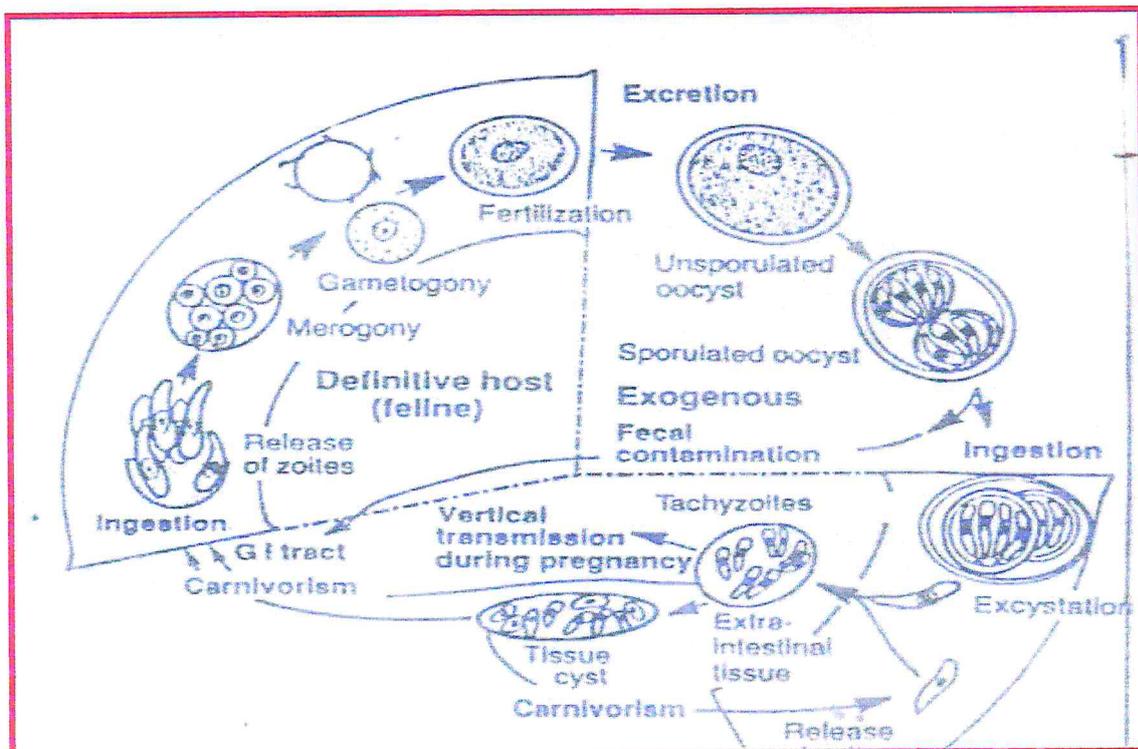


Figure 3.1 : cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*.

2. Epidémiologie :

Il s'agit d'une zoonose de répartition mondiale fréquente chez la plupart des animaux d'élevage. Ce sont les félins qui entretiennent le cycle naturel des parasites.

- **Source de l'agent pathogène et mode transmission :**

Le chat est l'hôte définitif et le réservoir du parasite, il s'infecte en ingérant la viande crue infestée ou les aliments souillés par oocystes libérés par d'autres chats contaminés. La transmission aux ovins, hôte intermédiaire, s'effectue en ingérant les kystes éliminés par les chats et souillant les aliments ou l'eau de boisson. Les produits de l'avortement et lait contaminés par *Toxoplasma gondii* constituent aussi des moyens de contamination (Dubey et coll., 1988). Une contamination fœtale peut aussi se produire (Duncanson et coll., 2001).

3. Pathogénie :

Chez une brebis non – immune, les ookystes sporulés ingérés sont digérés dans l'intestin grêle où il y a une transformation et multiplication du parasite au niveau des nœuds lymphatiques mésotériques. 5 à 12 jours après l'infection il aura parasitismes des organes cibles (Wastling et coll., 1993). L'infection utérine est décelable 10 à 15 jours post infection, elle s'ensuit par une multiplication du parasite au sein des tissus du placenta et la transmission au fœtus. Tout dépend de l'âge du fœtus, sa compétence immunitaire et la dose infectante il résulte la mort du fœtus ou sa naissance infectée (Buxton et coll., 1995).

4. 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. Les signes digestifs pouvant remarqués sont : 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 cotylédonaires, parfois des foyers d'inflammation non suppuratives. Dans le cerveau

des foyers de gliose, avec un possible nécrose centrale sont souvent associés à une méningite lymphocytaire modérée. (Owen et coll., 1998).

5. 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.

Des avortements en série, à n'importe quel moment de la gestation, avec la présence des chats constituent une suspicion de la toxoplasmose.

La mise en évidence de *Toxoplasma gondii* par inoculation à des souris est une technique lente et coûteuse. Les techniques d'immunohistochimie et PCR peuvent être aussi utilisés (Pereira-Bueno et coll., 2004)

La sérologie reste le moyen préférable pour le diagnostic de la toxoplasmose abortive dont les techniques les plus utilisés sont l'immunofluorescence et l'hémagglutination indirecte ou ELISA (Pereira-Bueno et coll., 2004).

6. Traitement :

Le traitement de la toxoplasmose repose 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 sans effet sur les kystes.

- **Néosporose :**

Néosporacanium est un protozoaire parasite décrit dans un premier temps chez le chien responsable de myosite et d'encéphalite. Cependant, au début des années 1990, il a été constaté que *Neospora* était une cause importante d'avortement chez les ovins. La principale manifestation clinique de la néosporose est en effet l'avortement. La néosporose a été découverte en 1984 avec la description d'une nouvelle espèce *neosporacanium*. Le chien est à la fois hôte définitif. Le chien serait un hôte définitif majeur de *Neosporacanium*. 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.

1. Epidémiologie :

Chez les ovins, la prévalence de la néosporose en exposition naturelle est peu documentée (Figliuolo et coll., 2004). Une étude en 2002 a montré que seulement 3 brebis sur 660 ayant avorté avaient des anticorps contre *Néospora*. Pendant la gestation, *Néospora* 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.

• Transmission :

Les modes de transmission du parasite ne sont pas entièrement connus, mais le mode principal est la transmission verticale avec au minimum 80 % des agneaux contaminés issus de brebis séropositives. De plus, le rôle du chien dans la transmission du parasite est suggéré.

2. Pathogénie :

La pathogénie de l'infection par l'ingestion d'oocystes est peu connue. L'inoculation de tachyzoïtes de *Neosporacanicum* 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 coll., 2002). Plus le fœtus est infecté tôt, plus ses chances de survie semblent faibles.

3. 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.

4. Diagnostic :

Les examens de laboratoire sont nécessaires pour diagnostiquer la néosporose (tableau 1). 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'immunofluorescence indirect (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 1 : 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

5 . Traitement :

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 fœtus est indispensable. Le développement d'un vaccin efficace pour le contrôle de *la néosporose* pourrait être une avancée importante.

1.3. Principales maladies abortives 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.

- **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).

1. **Etiologie :**

L'agent responsable de la 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 coll., 2001 ; Giancaspero et coll., 2004).

2. **Epidémiologie :**

- **Source de l'agent pathogène et transmission :**

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.

- **Virémie/Immunité**

Le fœtus 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 fœtus 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.

3. Signes cliniques :

Deux types d'infection par le virus de la border disease peuvent être distingués : infection postnatale et infection fœtale. 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 fœtale 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.

4. 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.

5. Vaccination :

Seul un 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 coll, 2001).

1.4. Diagnostic différentiel entre les maladies abortives étudiées :

Les signes épidémiologiques et cliniques permettant de différencier les différentes maladies, pouvant être incriminées, sont compilés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Principales caractéristiques épidémiologiques et cliniques des maladies abortives (Arquie, 2006).

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

Chapitre 2

Chapitre 2

Prophylaxie des maladies abortives d'origine microbienne

2.1. Prophylaxie sanitaire :

Le contrôle sanitaire des avortements enzootiques fait appel à une amélioration des pratiques d'élevage, dont les mesures classiques d'hygiène et de précautions lors de l'introduction de nouveaux animaux dans un troupeau indemne peuvent être efficaces. Dans un troupeau infecté les femelles prêtes à mettre bas doivent être séparées des femelles ayant avortées. Les placentas, les avortons et les agneaux morts nés doivent être éliminés, parce que certains agents pathogènes gardent son pouvoir infectieux pendant des jours dans l'environnement, voire des mois dans les conditions favorables.

A fin de limiter la transmission des différentes maladies abortives d'un pays à l'autre il faut respecter certains règles lors d'importation d'ovins ou de caprins de reproduction, de semence d'ovins ou d'embryon d'ovins. Les produits cités ne peuvent être importés sans certificat vétérinaire international attestant que :

- Les animaux sont indemnes et présentent des résultats négatifs lors des épreuves du diagnostic.
- Les géniteurs ayant fourni la semence et les femelles donneuses d'embryons ne présentaient aucuns signes cliniques de Chlamydiose abortive le jour de collecte de semence et d'embryons, et ont séjourné dans des exploitations indemnes .

2.2. Prophylaxie médicale :

Lors du diagnostic établi, la vaccination contre certaines maladies infectieuses pourrait être envisagée en début et mi-gestation. Compte tenu des pertes économiques (avortement en masse) et le risque zoonotique engendrées par beaucoup d'agents infectieux abortifs comme *C. abortus*, la vaccination peut jouer un rôle primordial lors de la prévention.

Pour la chlamydiose abortive la vaccination annuelle est recommandée dans les zones endémiques, quatre à six semaines avant la saillie des brebis avec une seconde dose un mois plus tard (Dubreuil, P., Arsenault, J., 2003). Pour éradiquer l'infection dans un troupeau il faut environ 3 ans si tout le troupeau est vacciné la première année et

les animaux de renouvellement les années suivantes. Il faudra environ 5 ans si la vaccination annuelle concerne seulement les jeunes (Rodolakis, A., 2006), (Rodolakis, A.,2001).

Un vaccin contre la fièvre Q, préparé à partir des souches bactériennes en phase I et II, est aussi disponible. Pour la toxoplasmose qui est considéré comme zoonose majeur, la brucellose et les autres maladies la vaccination est indispensable.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les avortements, chez n'importe quelles espèces et spécialement chez les petits ruminants, doivent être pris très au sérieux car ils peuvent être d'origine infectieuse dont les conséquences sont non seulement des pertes économiques mais aussi, des risques zoonotiques en cas des maladies transmissibles à l'homme. Certaines de ces maladies abortives sont particulièrement dangereuses pour les femmes enceintes en cas de la chlamydie abortive et la fièvre Q, où les femmes peuvent avorter suite à l'infection par les agents responsables de ces maladies.

En générale les avortements infectieux quelque soit l'agent responsable, se manifestent de la même façon, en dernier tiers de la gestation, sans signes cliniques pathognomoniques. Cependant les techniques classiques de laboratoire, qui reconnaissent certaines limites, ou modernes plus développées reste le seul moyen fiable pour le diagnostic des avortements infectieux.

Les avortements d'origine microbienne doivent avoir des études plus détaillées afin de sensibiliser les gens au risque qui menace non seulement les animaux mais aussi les humains.

ANNEXE

ANNEXE

photos des avortons des petits ruminants



Photo1 : 500X351, c-est.quoi.com



Photo2 : 425X319, gds74.asso.fr



Phot3 : 866X594, gdscreuse.fr

Références

Références bibliographiques

- Aitken, I. D., , 2000, «Chlamydial abortion ». In: Martin w.B., Aitken i.D., «Diseases of sheep», 3rd ed., Blackwell Science, Oxford81- 86p.
- Arquie, 2006: INVESTIGATION DES CAUSES ABORTIVES
- Arricau-Bouvery et Roolakis. 2005. Is Q Fever an emerging or reemerging zoonosis.
- Barbier, L., Roobrouck, A., (septembre 2005), « Sondage des maladies abortives chez les angulés sauvages et domestiques en Alpage », Faune sauvage. n°268, 24 - 32.
- BrugerePicoux, J. 1994.*Maladiesdes moutons*.Paris. France Agricole.
- Creelan, J.L., and S.J.McCullo ugh, 2000, «Evaluation of strain specific primer sequences from an abortifacient strain of ovine Chlamydophilaabortus (Chlamydia psittaci) for the detection of EAE by PCR», FEMS Microbiology Letters 190, 103 - 108.
- Denis, F., Poly M., Martin C., Bingen E, Quentin R., 2011, « Bactériologie médicale », Techniques usuelles. 2^e édition : ELSEVIER, Masson., Paris, 746 - 747p.
- Dubreuil, P., Arsenault, J., (2003), « Les avortements chez les petits ruminants », Le MedecinVeterinaire du Quebec, V. 33, n °5 1et 2, 6 - 11.
- Entrican, A., G., Buxton, D., Longbottom, D., 2001, «Chlamydial infection in sheep: immune control versus foetal pathology», J. R. Soc. Med., 94, 273 - 277.
- Everett, K.D., 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 monotypic genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms». *Int.J.Syst.Bacteriol.*49, 415 - 440.
- Freney, J., Renaud, F., Leclercq, R. et Riegel, P., 2007, «Précis de bactériologieclinique».2^eédition ESKA Paris, 1606 -1620p.
- GARIN-BASTUJI, 2003, The diagnosis of brucellosis in sheep and goats, old and new tools S. Rum .Res.
- Hackstadt T., Willams J.C. 1981, Biochemical stratagem for obligate parasitism from eukaryotic cells by *Coxiellaburnetti*. Proc. Natl. Acad.Sci. USA., 783240-3244.
- Haddad N, 2009. Les zoonoses infectieuses, photocopié des Unités de maladies contagieuses de Ecoles vétérinaires françaises. Lyon : Mériat,
- <http://pedagogie.acmontpellier.fr>

- Kennedy H.E, McCullough SJ, 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.
- Rodolakis, 2003 : Chlamydiae et Fièvre Q similitudes et différences entre ces deux zoonoses.
- La brucellose animale, Ecoles Nationales Vétérinaire françaises, maladies réglementaires(janvier 2014), 1 – 57.
- Laroucau, K., K. S. Boumedine, and A. Rodolakis, 2001, «Amplified fragment length polymorphism differentiation between the vaccine strain Chlamydia psittaci 1B and wild field strains», Vet. Rec.149, 332 - 334.
- Longbottom, D., Coulter, L.J.,2003« Animal chlamydioses and zoonotic implications», J. Comp. Pathol. 128,, 217 - 244.
- Marriest Raoul T, 1999. Coxiella In. P.R. Murray, E.J .Baron, M.A. Tenover, F.C. Tenover and R.H Yolken (Editors). Manual of Clinical Microbiology .American Society for Microbiology, ASM press Washington, DC.
- Maurin M., Benoit A.M., Bongrand P., Raoult D., 1992,Phagolysosomes of *Coxiellaburnetti*infected cells maintain an acidic pH during persistent infection. Infect. Immun.60, 5013-5016.
- Maurin ,2005. la brucellose a l'aube du 21 eme siècle .Med. Mal .Infect
- Maxime Pioulat 2010. Thèse ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON Les zoonoses transmises par les ruminants domestiques en France Metropolitan.
- McCaul T.F., Williams J.C., Thomson H.A., 1991,Electron microscopy of *Coxiellaburnetti*in tissue culture. Induction of cells types as products of developmental cycle. ActaVirol., 35, 545-556.
- McCaul T.F., Williams J.C.,1981, developmental cycle of *Coxiellaburnetti*: structure and morphogenesis of vegetative and sporogenic differentiations. J. bacterial. 147,1063-1076.
- Nietfield, J. C., , 2001,« Chlamydial infections in small ruminants», Vet. Clin. NorthAm. Food Anim. Pract., 17, 2301 - 314.
- Papp, J.R, Shewen, P.E., 1997, « Chlamydia psittaci infection in sheep: a paradigm from human reproductive tract infection», J. Reprod. Immunol, 34, 185 - 202.

- Rekiki, A., Rodolakis, A., (mars 2004), « Diagnostic des avortements chez les petits ruminants ». Le point vétérinaire, N° 243, 2 - 9.
- Rodolakis, A. « Chlamydiose et Fièvre Q, (2006), similitudes et différences entre ces deux zoonoses », INRA Unité de Recherche Infectiologie Animale et Santé Publique - 37380 Nouzilly France. Renc. Rech. Ruminants, 13, 395 - 402.
- Rodolakis, A. (2001), « Vaccination contre la chlamydiose abortive et la fièvre Q ». In: Comptes rendus des Journées nationales GTV. Clermont Ferrand, 30-31 mai et 1er juin 2001. Paris : SNGTV, 119 - 121.
- Rodolakis, A., Salinas, J., Papp, J., 1998, «Recent advance on ovine chlamydial abortion», Vet. Res., 29, 275 - 288.
- Rodolakis, A. et Souriau, A., « Chlamydiose ». In : Rodolakis, A. et Nettleton, P., (1997), Manuel pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits ruminants), Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, 1° édition. Rome 69.
- Sghairi, These. Enmv Sid Thabet-Tunisie. 2008 : Contribution a | analyse épidémiologique des causes infectieuses et parasitaires d'avortement chez les ovins dans la région de Ferianagouvemorat de Kassefine.
- Thomas, R., Davison, H.C. and Wilsmore, A. J., 1990, « Use of the IDEIA ELISA to detect Chlamydia psittaci (ovis) in material from aborted fetal membranes and milk from ewes affected by ovine enzootic abortion », Br. Vet.J. 146, 364 - 3 67.