



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude des cas d'avortements chez l'espèce ovine dans la région de
BOUIRA et BEJAIA**

Présenté par
Méhaba Fairouz & Bacha Kahina

Devant le jury :

Président(e) :	KHALED HAMZA	MCA	ISV BLIDA
Examineur :	EZZEROUG RYM	MAB	ISV BLIDA
Promotrice :	Mme. FEKNOUS NAOUEL	MAA	ISV BLIDA

Année : 2016/2017

Dédicaces

Avec un grand amour et grand respect, je dédie ce modeste

travail à mes parents :

Mon très cher père « Hamimi »

L'homme qui a tellement sacrifié pour moi et qui mérite tout mon respect et ma reconnaissance

Ma très chère mère « Ferroudja »

Pour son grand cœur, plein d'amour et d'affection

A ma grande sœur « Fadhila », son mari « Mohammed » ainsi que leurs enfants « Aymane, Wail »

Qui m'ont toujours encouragé

A mon frère « Rafik » et mes sœurs « Naima » et « Souad »

Sans oublier toute la famille « Bacha » et mes chères collègues et amis.

Kahina



Remerciements

**Nous tenons à remercier Dieu, le tout puissant qui a éclairé
notre chemin.**

**Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos
sincères remerciements à**

**Notre promotrice, Mme FEKNOUS N. pour avoir acceptée de
diriger ce travail avec patience et compétences et pour ses
précieux conseils et toute l'attention qu'elle nous a
accordée tout au long de ce travail.**

**Président de jury, Mr KHALED H. pour avoir fait l'honneur de
présider le jury.**

**Examinatrice, EZZEROUG R. pour avoir bien voulu examiner
notre travail.**

Enfin, nous remercions

**Toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin
pour la réalisation de ce modeste travail.**

Résumé :

La maladie des frontières est une maladie infectieuse, virulente et contagieuse rencontrée chez les ovins. Causée par un pestivirus, elle provoque des avortements, des stérilités chez les brebis et des mortinatalités et naissance d'agneaux chétifs. Une enquête sur terrain auprès des éleveurs a été réalisée, ainsi que 20 prélèvements de sang ont été prélevés au niveau de 2 cheptels ovins. Le traitement des prélèvements a été effectué au niveau du laboratoire de virologie. La sérologie a révélé une séroprévalence de 31%.

Mots clés : infectieuse, virulente, contagieuse, pestivirus, avortement, agneaux chétifs, sérologie.

SOMMAIRE

Remerciement

Dédicace

Liste des photos

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Résumé

Introduction.....01

Partie bibliographique.....02

Chapitre 1

Principales cause d'avortement chez l'espèce ovine.....02

A-causes biologiques.....02

A.1.maladies bactériennes.....02

A.1.1.Brucellose.....02

A.1.2.Chlamydirose.....03

A.1.3.Fièvre Q.....04

A.1.4.Salmonellose.....05

A.1.5.Border disease(Maladie des frontières/pestivirose).....05

I. Définition05

II. Identification de l'agent pathogène.....06

III. Epidémiologie.....06

IV. Transmission.....06

1-Les IPI.....06

2-Les infectés transitoires.....07

3-Les males infectés07

a-Expansion de la maladie.....07

a-1-Conditions d'élevage et densité animale.....07

a-2-Présence d'IPI dans le troupeau.....08

a-3-Souche virale.....08

a-4-Taille de troupeau.....08

V.	Symptomatologie.....	09
➤	Chez la brebis.....	09
	a. souche virulente.....	09
	b. souche moins virulente.....	09-12
VI.	les lésions.....	12
	a. Chez les brebis.....	12
	a.1. Sur les brebis pleines.....	12
	b. Chez les fœtus atteints avant 80-85 jours.....	12
	c. Sur les fœtus atteints après 85 Jours de gestation.....	13
	d. Sur les agneaux.....	13
	A. Maladies parasitaires.....	13
	a. Néosporose.....	13
	b. Toxoplasmose.....	14
	B-Causes non biologique.....	15
	B.1.Facteurs traumatiques et mécaniques.....	15
	B.2.Facteurs physiques et génétiques.....	15
	B.3. Facteurs métaboliques.....	15
	B.4. Energie.....	15
	B.5. Minéraux et oligoéléments.....	15
	B.5.1. Carence en phosphore et calcium.....	15
	B.5.2. Carence en iode.....	15
	B.5.3. Carence en manganèse.....	16
	B.6. Facteurs toxiques.....	16
	B.6.1. L'intoxication par le plomb.....	16
	B.6.2. L'intoxication par les nitrates.....	16

CHAPITRE 2

I-	Diagnostic clinique.....	17
II-	Prélèvement pour l'analyse de laboratoire.....	17
	1- Epreuve sérologique.....	17
	a. Test ELISA.....	18
	a.1. Principe.....	18

	a.1.1. Réaction immuno-enzymatique.....	18
	2-Isolement du virus.....	19
III-	Diagnostic différentiel.....	19
IV-	Méthode de lutte.....	20
	1-mesures sanitaire.....	20
	2-mesures médicale.....	20
VI-	Prophylaxie.....	21
✓	Conclusion.....	21

Partie expérimentale

	Problématique.....	22
✓	Partie 1 : Matériel et méthode.....	23
	a) Présentation de l'équipe.....	23
	b) Races exploitées.....	23
	c) Période et lieux de l'enquête.....	24
	d) Nature, réalisation et acheminement des prélèvements.....	25
	• Matériel non biologique.....	25
	• Matériel biologique.....	25
	e) Mode opératoire.....	26-27
✓	Partie 2 : Résultats de l'enquête au niveau des élevages.....	28
	• Méthodes.....	28
	• Résultats.....	28-36
	• Interprétation des résultats sérologiques.....	36
✓	Discussion.....	37-39
✓	Conclusion.....	40

ملخص

مرض الحدود مرض فيروسي معدي يصيب الأغنام يسببه فيروس pestivirus. يسبب حالات إجهاض و العقم لدي الأغنام و موت الجنين أثناء الولادة و كذلك ولادة الحملان الضعيفة. و لقد تم إجراء تحقيق ميداني مع المزارعين و تم كذلك نزع عشرون عينة دم من قطيعين. و تمت معالجة النتائج بمخبر علم الفيروسات التي أثبتت أن نسبة الإجهاض هي 31 بالمائة.

كلمات البحث: مرض الحدود, الإجهاض, الحملان الضعيفة.

Abstract

Border disease is a viral disease-affecting sheep, caused by a pestivirus. It causes abortions, infertility in sheep, stillbirth, and birth of weak lambs. An investigation on land from farmers was made and 20 blood samples that were taken at 2 sheep flocks. The processing of results was done in the laboratory of virology. Serology revealed a prevalence of 31%.

Key words: Border disease, Sheep, Pestivirus, Abortion, Weak lambs, Serology

Liste des abréviations :

- **IFI** : immunofluorescence indirecte
- **CSFV** : classical swine fever virus
- **MLRC** : maladie légalement réputée contagieuse
- **BD** : Border disease
- **BDV** : Virus de la border disease
- **IPI** : infecté permanent immunotolérant
- **ARN** : Acide ribonucléique
- **Cp** : cytopathogène
- **Ncp** : non cytopathogène
- **AC** : anticorps
- **PCR** : polymérase Chain réaction
- **RT-PCR** : reverse transcriptase polymérase Chain réaction
- **ADN** : acide désoxyribonucléique
- **OIE** : office international des Epizooties
- **ELISA** : Enzyme Linked Immune-sorbent assay
- **BVD-MD** : diarrhée virale bovine-maladie des muqueuses
- **ACMs** : anticorps monoclonaux

Liste des figures :

- **Figure 1** : Schéma présentant les 3 principes utilisés pour la technique ELISA.....19
- **Figure 2** : L'état de connaissance des éleveurs de la BD.....28
- **Figure 3** : Mode de stabulation au niveau des différentes stations.....29
- **Figure 4** : Type d'élevage.....29
- **Figure 5** : Organisation de l'exploitation.....30
- **Figure 6** : Existence de contact avec d'autres animaux d'autres troupeaux.....30
- **Figure 7** : Introduction d'individus d'autres cheptels au sein du troupeau.....31
- **Figure 8** : Mode de reproduction.....31
- **Figure 9** : Origine des béliers reproducteurs.....32
- **Figure 10** : Existence de béliers reproducteurs communs à plusieurs exploitations.32
- **Figure 11** : Renouvellement du troupeau.....33
- **Figure 12** : Mouvements du troupeau.....33
- **Figure 13** : Existence ou non de mort subit au sein du troupeau.....34
- **Figure 14** : Présence ou non de brebis vide après mise à la reproduction.....34
- **Figure 15** : Existence ou pas d'épisodes d'avortements au sein du troupeau.....35
- **Figure 16** : Résultats du test sérologique.....38

Liste des photos :

- **Photo 1** : Détail des fibres de laine, modifiées, hyper pigmentées, frisées ou trop grosses.....10
- **photo 2** : L'hypoplasie ou même l'aplasie du cervelet sont fréquentes chez les agneaux et entraîne divers degrés d'ataxie.....11
- **Photo 3** : Difficulté locomotrices chez un agneau atteint.....11
- **Photo 4** : Tableau hémorragique.....12
- **Photo 5** : Les différentes races exploitées.....23
- **Photo 6** : Le cheptel sur lequel les prélèvements ont été effectués25
- **Photo 7** : Centrifugeuse de marque labofuge 200.....26
- **Photo 8** : Micropipettes et plaque à étui destinés au test ELISA.....26

Lite des tableaux :

- **Tableau 1** : Effectif de l'élevage ovin dans la wilaya de Bouira et Bejaia.....23
- **Tableau 2** : Nombre d'animaux et des prélèvements dans chaque élevage25
- **Tableau 3** : Résultats du test ELISA selon l'organisation dans les plaques à étui.....38

INTRUCTION

Le cheptel ovin représente la plus grande ressource de viande rouge en Algérie, avec un effectif dépassant 28 millions de têtes dont 16 millions de brebis. (Ministère de l'agriculture, 2015).

L'élevage joue un rôle vital dans l'agriculture et l'économie du pays et contribue à plus de 50% dans la formation du produit intérieur brut. (Bessaoud et al, 2000).

Les avortements ont une importance non négligeable en termes de santé publique. Ainsi, une part non négligeable des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, dont certaines ne sont pas bénignes d'un point de vue médical (brucellose, fièvre Q, chlamydie). (Hauray, 2000).

L'avortement se définit comme l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures. En d'autres termes, c'est l'arrêt de la gestation dans les 135 premiers jours. Il peut être précoce et non visible pour l'éleveur, on parle ainsi d'infertilité ou de mortalité embryonnaire. (Brugère-Picoux, 2004).

Le plus souvent un avortement aura une origine infectieuse (souvent lié à l'introduction d'un animal nouveau dans le troupeau) mais il ne faut pas négliger le risque parasitaire (en particulier la toxoplasmose), les maladies métaboliques (toxémie de gestation), les erreurs d'élevage et les accidents ou toutes les maladies chroniques (distomatose) conduisant à une perte des agneaux. (Brugère-Picoux, 2004).

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 ». Cette distinction est importante puisque la fréquence des avortements peut s'en affecter. Ainsi, ne considérant que les cas diagnostiqués par l'éleveur ou le vétérinaire.

L'avortement qui affecte de manière significative la productivité des élevages chez les petits ruminants c'est l'avortement clinique. (Duncanson).

Partie bibliographique

CHAPITRE 1

✚ Les principales causes d'avortement chez l'espèce ovine :

A. Causes biologiques:

A.1. Maladies bactériennes :

a. BRUCELLOSE :

*Origine :

L'avortement brucellique chez la brebis est surtout causé par *Brucella melitensis* (atteignant aussi la chèvre) et parfois par *Brucella abortus* (responsable de l'avortement chez les bovins). Le mouton est atteint par *Brucella ovis* agent de l'épididymite du bélier pouvant également provoquer un avortement. (Brugère-picoux ; 1994).

*Symptômes

L'avortement peut apparaître rapidement après la contamination, à tous les stades de la gestation, sous une forme enzootique (jusqu'à 90% des brebis gestantes). Les brebis pourront rester porteuses du germe. (Brugère-picoux ; 1994).

*Diagnostic :

A l'examen nécropsique, on observe un œdème de l'utérus, une rétention placentaire partielle, un placenta œdémateux avec des zones de nécrose. L'avorton présente le plus souvent un œdème généralisé. (Brugère-picoux ; 1994).

*Prévention et prophylaxie :

La brucellose due à *B.melitensis* ou *B.abortus* est une maladie réputée légalement contagieuse(MLRC). La vaccination des agnelles âgées de 2 à 9 mois (de préférence avant l'âge de 6 mois) est possible avec une souche vivante de *B.melitensis* pour limiter la propagation de la brucellose dans certaines régions très infectées. (Brugère-picoux ; 1994).

b. CHLAMYDIOSE (AVORTEMENT ENZOOTIQUE) :

***Origine :**

Due à une souche invasive de *Chlamydia psittaci*, cette affection bactérienne est la plus redoutée des éleveurs lors d'avortement en raison de son aspect enzootique. L'infection se transmet par l'ingestion de matières virulentes qui seront surtout retrouvées dans le mucus vaginal (pendant plus d'un mois après avortement). (Brugère-picoux ; 1994).

***Symptômes :**

La brebis est rarement malade. Seul un écoulement vulvaire peut attirer l'attention de l'éleveur avant l'avortement. Comme celui-ci est dû à une placentite, les fœtus ont le plus souvent un aspect normal. En cas d'avortement tardif, les agneaux peuvent être parfaitement sains. Chez la brebis, l'évolution est souvent favorable. Pendant quelques jours on peut observer un écoulement utérin. (Brugère-picoux ; 1994).

***Diagnostic :**

La placentite est caractérisée par une nécrose touchant les cotylédons, avec un épaississement du tissu intercotylédonnaire. L'absence de lésions chez les agneaux permet de suspecter une chlamydiose (bien que la toxoplasmose puisse présenter également ce phénomène). La mise en évidence du germe par la coloration de Stamp ou de Giemsa, ELISA, immunofluorescence directe.... Se fait à partir de du placenta (cotylédon) et éventuellement de l'avorton (si celui-ci n'est pas autolysé) permet le diagnostic de la chlamydiose (si les prélèvements n'arrivent pas trop tard au laboratoire). Le germe peut être isolé sur œuf embryonné ou sur culture cellulaire. Le diagnostic peut être aussi sérologique (fixation du complément, ELISA) en particulier à l'échelon du troupeau. (Brugère-picoux ; 1994).

***Prévention et prophylaxie :**

Seule une vaccination systématique (vaccin inactivé ou souche vivante thermosensible) permet d'obtenir une bonne protection contre l'avortement enzootique dans un troupeau mais il ne diminue pas l'excrétion de la chlamydia au moment de la mise bas.

L'emploi de tétracyclines peut être aussi préconisé 2 à 3 semaines avant la mise à la reproduction. (Brugère-picoux ; 1994).

c. LA FIEVRE Q :

***Origine :**

La fièvre Q est une zoonose de répartition mondiale responsable d'avortements chez les petits ruminants et surtout d'endocardites chez l'homme. Ainsi, la maladie a été surtout étudiée chez l'homme et les recherches sont orientées vers les ruminants comme réservoirs majeurs de *Coxiellaburnetti*, cause principale de l'infection humaine. (Rousset, et al).

***Symptômes :**

Le seul symptôme observé chez la brebis sera une anorexie. L'avortement, observé le plus souvent près du terme, sera la conséquence d'une placentite. (Brugère-picoux ; 1994).

***Diagnostic :**

Le diagnostic est rarement porté par le clinicien qui se trouve devant une « grippe » ou une « pneumonie » dont il ne peut pas préciser l'étiologie. Cette précision sera donnée par le laboratoire avec :

- Parfois l'isolement de *C. burnetti* (par inoculation au cobaye ou à la souris)
- Plus souvent, la conversion sérologique du malade par réaction de micro-agglutination, de fixation du complément ou d'immunofluorescence. Les anticorps décelés sont très persistants (6 mois à plusieurs années). (Toma, et al).
- La PCR : les analyses se font sur des prélèvements de lait, de colostrum, de fèces, d'urines, sur des écouillons vaginaux (effectués dans les trois jours suivant l'avortement), de placenta, de l'avorton (foie, et autres tissus). (OIE, fièvre Q, 2008).

***Contrôle et prévention :**

La vaccination est utilisée dans des zones géographiques où les infections sont fréquentes. De manière générale la propagation de la maladie s'évite par des mesures

sanitaires visant à éliminer les liquides fœtaux et placentaires et à nettoyer et désinfecter les zones où les animaux ont mis bas. Au laboratoire, des contrôles rigoureux sont nécessaires et *C.burnetti* doit être manipulé conformément aux normes de biosécurité de niveau 3. (OIE, fièvre Q, 2008).

d. SALMONELLOSE :

***Origine et symptômes :**

L'avortement dû à *S.abortusovis* est observé en fin de gestation (pendant les 6 dernières semaines). La brebis peut également présenter une hyperthermie et parfois une diarrhée. Les agneaux en contact avec ces brebis peuvent développer une diarrhée, certains agneaux peuvent naître vivants mais ils mourront rapidement de septicémie. (Brugère-picoux ; 1994).

***Diagnostic :**

Lors d'un avortement les fœtus ne présentent aucune lésion macroscopique permettant de suspecter une salmonellose. Le laboratoire confirmera la suspicion : examens bactériologiques et sérologique. (Brugère-picoux ; 1994).

***Prévention :**

La mise en place de mesures hygiéniques rigoureuses est indispensable. Comme il est difficile d'éliminer les porteurs du germe, un vaccin vivant contre *S.abortusovis* est généralement préconisé dans les élevages atteints, l'emploi de vaccin hétérogène (par exemple contre *S.typhimurium*) a montré également une efficacité contre *S.abortusovis*. (Brugère-picoux, 1994).

e. BORDER DISEASE (MALADIE DES FRONTIÈRES / PESTIVIROSE) :

I. Définition :

« **Border disease** » ou « **maladie des frontières** » doit son nom à la frontière entre l'Angleterre et le Pays de Galles où le virus a été décrit pour la première fois en 1959 (HUGUES et al., 1959). Elle est aussi dénommée "hairy shaker disease" c'est à dire maladie des « trembleurs hirsutes » sa répartition est mondiale. Il s'agit d'une maladie infectieuse, virulente et contagieuse rencontrée chez les ovins et les caprins, qui est

due à un pestivirus identique à celui responsable de la maladie des muqueuses chez les bovins. (Brugère-picoux, 2004).

II. Identification de l'agent pathogène :

Le BDV est un pestivirus de la famille des **Flaviviridae**, **enveloppé** qui ne survit pas longtemps dans l'environnement et est facilement détruit, a le pouvoir de passer la barrière placentaire et de produire des individus **infectés permanents immunotolérants (IPI)** qui constituent un réservoir essentiel du virus. Leur génome est un ARN, qui est soumis à de nombreuses mutations et recombinaisons et présente donc une **grande variabilité**, et est ainsi à l'origine de l'existence de différentes espèces et sous-espèces. (Ecole nationale vétérinaire D'ALFORT ; 2011).

III. EPIDEMIOLOGIE :

Les pestivirus font partie des virus les plus répandus dans le monde. L'étude de leurs caractéristiques épidémiologiques est primordiale dans le but de mettre en place des plans d'éradication. L'épidémiologie des pestiviroses est complexe, à cause de leur mode de transmission, de l'irrégularité de leur période d'incubation, de la fréquence des infections inapparentes ou non diagnostiquées et de la présence d'IPI. (Eloïse et al 2011).

C'est une maladie saisonnière, l'introduction du virus dans un élevage entraîne une épizootie d'avortement, suivie l'année suivante de quelque avortement seulement, sur des primipares ou de nouvelles femelles. (Mollet, 1992).

IV. Transmission :

1. Les IPI :

Les IPI sont la source principale du virus. Ils permettent une transmission horizontale, efficace grâce à l'excrétion de grandes quantités de virus tout au long de leur vie par toutes les sécrétions du corps, en particulier par la salive, le jetage, l'urine, les fèces, le placenta. Le virus a notamment pu être isolé par écouillons nasaux, d'aérosols et de fluides utérins. L'inhalation ou l'ingestion sont les modes les plus fréquents de contamination horizontale. Par conséquent, les élevages favorisant les contacts nez à nez sont particulièrement à risque. (Eloïse et al, 2011).

2. Les infectés transitoires :

Les individus infectés transitoirement peuvent aussi être source de contamination, mais il est communément admis que leur virémie de courte durée fait d'eux une source très minoritaire.

Cependant, il existe des exemples où malgré l'élimination des IPI, l'infection par le BDV dans un troupeau persistait parfois jusqu'à 2 ans après l'élimination du dernier IPI. (Eloïse et al, 2011)

3. Les mâles infectés :

On retrouve le virus dans la semence de mâles contaminés utilisée pour les inséminations artificielles et qui contamine alors la femelle. La qualité de la semence est en générale altérée et peu fertile mais hautement infectante. De la même manière le transfert d'embryons contaminés peut être une autre source de virus. (Givens et al, 2003).

a. Expansion de la maladie :

La dissémination du BDV parmi les ovins dépend de facteurs tels que la taille du troupeau (la taille de la population est un élément du maintien du virus puisque des individus naïfs sont susceptible d'être présents en plus grande nombre). (Lionel de focquenoy, 2013), le type de production, la saison de reproduction et de la conduite d'élevage (la transmission est plus rapide dans un troupeau en contacts rapprochés que chez des ovins vivant en pleine air. (Nettleton et al ; 1992, Houe ; 1999).

a.1. Conditions d'élevage et densité animale : Chez le mouton, les études sur le BDV montrent que la transmission dépend du degré de contact entre les animaux et peut être plus efficace chez les animaux maintenus en bâtiment avec un contact nez-à-nez que chez les animaux en plein air (Nettleton *et al.*, 1992). Dans des conditions extensives, la dissémination de la maladie peut ainsi prendre jusqu'à 1 an (Bonniwellet *al* ; 1987). De même, l'alimentation à l'auge parmi des groupes contenant des IPI favorise une expansion rapide de la maladie. Enfin, le regroupement pendant le début de gestation (constitue également un facteur favorisant chez les ovins, faisant de la BD une maladie saisonnière. (Nettleton *et al* ; 1990).

a.2. Présence d'IPI dans le troupeau :

Le taux de transmission du virus entre les troupeaux varie en fonction de la source devirus. La transmission sera d'autant plus rapide que la source de virus se trouve être des IPI plutôt que des infectés aigus. L'infection entre troupeaux survient surtout lors de l'achat d'un IPI ou d'une femelle gestante portant un IPI. (Eloïse ; 2011).

a.3. Souche virale :

Chez les ovins, une lente dissémination du BDV pourrait être liée à la souche infectieuse (Houe, 1999). Deux biotypes de BDV peuvent être distingués : le biotype cytopathogène (cp) et le biotype non cytopathogène (ncp).

Le virus existe sous de nombreuses souches de biotype non cytopathogène et exceptionnellement, des biotypes cytopathogènes peuvent être isolés chez des ovins infectés de façon permanente par le BDV, dans un contexte de maladie ressemblant à la maladie des muqueuses des bovins.

Seule la forme non cytopathogène peut être responsable d'une infection permanente, possède la capacité de traverser la barrière placentaire et peut provoquer une virémie. Elle se localise préférentiellement au niveau de la peau, du tissu nerveux et des cellules du système immunitaire (entraînant une lymphopénie transitoire ainsi qu'une leucopénie) contrairement à la forme cytopathogène qui présente une affinité pour les muqueuses. Le pouvoir pathogène, quant à lui, varie en fonction de la souche et de sa virulence Par exemple, la souche Aveyronite avait une virulence bien supérieure à celle de la souche classique de Border Disease. (Loubière , 2012).

a.4. Taille du troupeau :

La prévalence d'anticorps est positivement corrélée à la taille du troupeau (Graham et al, 2001, Patonet al, 1998). La prévalence de cette affection varie de 5 à 50% et est plus importante dans les zones d'élevage à forte densité en ovins, notamment dans les zones d'élevage intensif. (Nettleton ; 1995).

La rapidité avec laquelle l'infection se répand au sein d'un troupeau dépend de l'intimité des contacts entre les animaux (Barlow ; 1980). C'est dans le cadre d'un élevage intensif, avec un maintien des animaux en bergerie en début de gestation, que le risque de déclencher un épisode important de Border Disease est le plus élevé. Au pâturage, c'est au moment de la monte que les contacts sont les plus étroits. (Bonniwell, 1987).

V. SYMPTOMATOLOGIE :

➤ Chez la brebis :

a. souche virulente :

asthénie générale ,baisse d'appétit et de production lactée après 5 à 6 jours d'évolution hyperthermie(41°)avec léger leucopénie transitoire sur certains animaux pendant 2 à 5 jours puis hypothermie qui précède la mort .le plus souvent diarrhée profuse et très liquide, nauséabonde noirâtre parfois hémorragique, jetage, conjonctivite , dyspnée et épistaxis. La virémie qui survient dans les 10 jours suivant l'infection d'une femelle gestante peut entraîner une placentite nécrosante à l'origine d'un avortement ou rétrocéder spontanément en raison de l'apparition d'anticorps maternels (ces anticorps ne protègent pas le fœtus). (Paul Mondoly et Céline Pouget, 1998).

b.Souche moins virulente : Trouble de la reproduction, mortalité embryonnaire précoce (écoulement brunâtre au niveau de la vulve) et fort taux de brebis vides. Les avortements peuvent survenir aussi dans ledernier tiers de la gestation avec expulsion de fœtus plus au moins momifié. (Paul Monodoly et Celine Pouget, 1998).

*Infection d'une femelle gestante :

L'aspect de la maladie suite à la primo-infection d'une brebis gestante, même si elle dépend surtout du stade auquel le fœtus est infecté, dépend également de la race du fœtus, de la souche et de la dose de virus (Bonniwell *et al* ;1987, Jeffrey et Roeder 1987).

1.Forme néonatale : les conséquences de la primo-infection d'une femelle gestante diffèrent en fonction du stade de gestation au moment de la contamination. (Gabrieille Bernard ; 2011).

***Avant 60jours de gestation :** La forme néonatale est importante : la mère présente une clinique modérée (Nettletonet *al* ; 1998) mais on retrouve un nombre de brebis stériles élevé, des avortements, des mortinatalités, des momifications et des résorptions embryonnaires. Avant 60 jours, la réplication virale est incontrôlable et le décès du fœtus est très probable, Une infection à ce stade entraîne en effet environ 50% de mort fœtale. Les agneaux qui survivent sont parfois prématurés et sont alors petits

et frêles. Les mères ne présentent parfois aucun symptôme associé à ces troubles de gestation. (Eloïse ; 2011).

***Entre 50 et 90 jours de gestation :** Les signes cliniques rencontrés chez les agneaux sont très variables et dépendent de la race du mouton, de la virulence de la souche et du moment auquel le virus a été introduit dans le troupeau. Les effets tératogènes sont le plus souvent observés quand le fœtus est infecté de 50 à 90 jours de gestation. Le système nerveux, la peau et le squelette sont les plus sérieusement affectés. (Eloïse ; 2011).

• **Anomalies de peau et toison :** La toison est drue, raide et allongée. Le cuir est pigmenté et peut présenter une apparence grise à noire, avec des zones d'hyperpigmentation notamment situées sur le cou et la tête. Si l'animal survit, il perd cette toison vers 9 à 12 semaines et la nouvelle laine est normale. Ces anomalies de tremblement et de toison confèrent aux agneaux le surnom de (hairy shaker). (Eloïse ; 2011).



Photo 1 : Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras .photo prêtée par CEVA santé animale :

Photo prêtée par CEVA santé animale : Détail des fibres de laine, modifiées : hyperpigmentées, frisées ou trop grosses

- **Anomalies du système nerveux :** Des nécroses inflammatoires entraînent Une hypoplasie, une dysplasie cérébrale ou Une hydrocéphalie. (Nettletonet *al* ; 1998). Certains individus présentent des anomalies neurologiques, telles que de l'ataxie et des

tremblements toniques-cloniques non intentionnels. Les symptômes neurologiques disparaissent vers l'âge de trois à six mois, mais les animaux présentent une croissance retardée. (Eloise ; 2011).

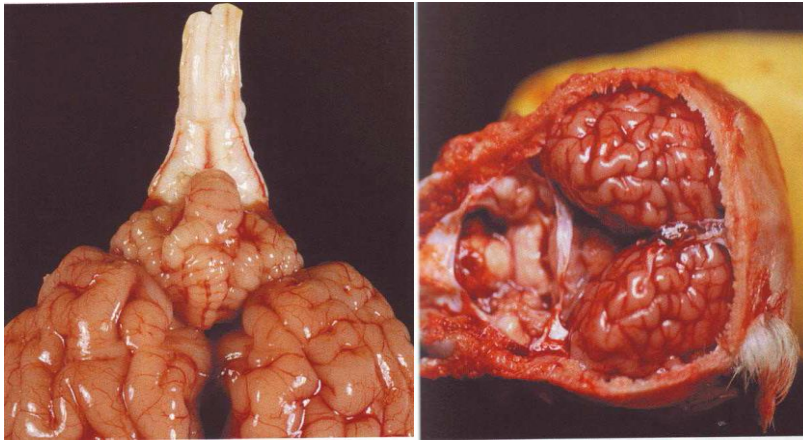


Photo 2 : L'hypoplasie ou même l'aplasie du cervelet sont fréquentes chez les agneaux et entraînent divers degrés d'ataxie.

- **Anomalies du squelette** : les agneaux présentent un corps petit mais épais, des pattes raccourcies, des orbites de petite taille, et un bombement de l'os frontal. De l'arthrogrypose peut également être constatée. Les agneaux sont alertes et ont de l'appétit, mais ont besoin d'assistance pour se lever, ont du mal à atteindre le trayon et nécessitent des soins. Certains marchent normalement, sauf lorsqu'ils courent, où ils sautent de l'arrière-train. Avec le temps, l'agneau devient plus fort mais continue d'avoir des problèmes de locomotion pendant des mois. D'autre part, lors de stress, la faiblesse et les tremblements peuvent réapparaître. (Hugues et al ; 1959).



Photo 3 : ferrer gracia de jalon, de las heras photo prêtée par CEVA santé animale : difficulté locomotrice chez l'agneau

***Après 80 jours de gestation :** Après 80 jours de gestation, le fœtus est capable d'éliminer le virus (Nettleton *et al*; 1998). Tout comme les bovins, après 150 jours de gestation. Les agneaux naissent apparemment normaux, avec des anticorps neutralisants. Ils présentent cependant une périarthrite nodulaire qui peut s'apparenter à une réaction allergique (Moennig et Plagemann ; 1992).

2-Forme entérique : La forme entérique survient autour du sevrage principalement, où on observe des retards de croissance et une certaine mortalité. (Eloise *et al*, 2011).

b. Les lésions :

- a. **Chez les brebis :** lésions hémorragiques de la muqueuse de la caillette, de l'intestin grêle et du côlon (pétéchies alignées en coup de griffe). Hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie (dans 25 % des cas) et pétéchies sur les épiploons.



Photo 4 : Tableau hémorragique (C. Pouget)

a. **1. Sur les brebis pleines :**

Lésions de nécrose au niveau du placenta. Souvent fœtus momifié.

b. **Chez les fœtus atteints avant 80-85 jours :**

Anomalies de la toison et de l'ossification, hypomyélogénèse du système nerveux sans lésions inflammatoires. Parfois lésions de typhlocolite (forte infiltration Lymphoïde de la muqueuse et sous-muqueuse).

c. **Sur les fœtus atteints après 85 Jours de gestation :**

Lésions de périarthrite, du système nerveux central. À l'autopsie : hydrocéphalies et hypoplasies cérébelleuses.

d. **Sur les agneaux :**

Lésions d'entérite ± hémorragique, hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie, congestion du thymus, pneumonies, et des stomatites sévères avec déformation des lèvres en plateau. (Paul Mondoly, Céline Pouget, 1998).

A. Maladies parasitaires :

a. **NEOSPOROSE :**

***Origine :**

Infection due à un parasite de type coccidien : *neosporacanium*, identifié depuis 1988. Elle se traduit par des avortements, une femelle séropositive a 3à5 fois de risque d'avorter, si elle n'avorte pas, naissance de séropositif dans 90% des cas. (Triki-Yamani, 2014-2015).

***Pathogénie :**

La pathogénie de l'infection par l'ingestion d'oocystes est peu connue. L'inoculation de tachyzoites de *Neosporacanium* 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, et ce même à un stade de gestation précoce. Plus le fœtus est infecté tôt, plus ses chances de survie semblent faibles. (Buxton et al, 2002).

***Signes cliniques :**

L'avortement c'est le signe majeur avec des fœtus qui peuvent être momifiés, des difformités congénitales reliées à la destruction du cerveau et de la moelle épinière sont parfois observés. Des lésions peuvent aussi être détectées dans muscle et le placenta des agneaux. (Ouagui, 2012)

***Diagnostic :**

Les examens de laboratoires sont nécessaires pour diagnostiquer la neosporose (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'IFI, ELISA et agglutination.

b. TOXOPLASMOSE :

***Origine :**

La toxoplasmose est due à *Toxoplasma gondii* est une anthroponose qui affecte de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages dont surtout la chèvre et la brebis mais plus rarement les bovins et les chevaux. (Hanzen, 2012-2013).

***Transmission :**

La brebis s'infecte par voie orale avec des oocystes sporulés qui proviennent de crottes de chats ou avec des tissus organiques contenant des kystes. L'autre voie de transmission c'est la voie transplacentaire de tachyzoïtes lors de primo-infection de la mère pendant la gestation et les oocystes survivent plus de 2 ans dans le milieu extérieur. (*Toxoplasma gondii* de l'AFSSA, 2007, p 318).

***Signes cliniques :**

Quand elle touche des animaux non gestants, la toxoplasmose passe inaperçue, elle se traduit uniquement par une poussée de fièvre. (Bareille,S). En revanche, elle entraîne un réel manque à gagner dès lors qu'elle touche les animaux gestants. Les conséquences dépendent du stade de gestation. (Poncelet, J.L).

L'infection se traduit le plus souvent soit par des avortements ou des pertes néonatales, situation la plus fréquemment rencontrée chez les brebis, chèvre ou femme immunocompétentes, soit par des encéphalites qui concernent le plus souvent des sujets de l'espèce humaine présentant une insuffisance immunitaire. (Souad BENALI ,2015).

***Diagnostic :**

L'identification du toxoplasme est plutôt difficile. L'examen sérologique est possible, les anticorps persistent chez le fœtus 35 jours après l'infection mais plus longtemps chez la mère. Seule une sérologie négative permettra d'exclure la toxoplasmose. (Hanzen, 2012-2013).

B. Causes non biologiques:

B.1. Facteurs traumatiques et mécaniques : Le froid et l'humidité excessifs, ainsi que les météorisations peuvent être à l'origine d'avortement. La chèvre et les brebis sont des animaux peureux, le moindre choc entraîne la libération des glucocorticoïdes qui, s'ils sont en quantité suffisante déclenche la mise bas prématurée ou l'avortement (Sghairi, 2008). Les traumatismes sont responsables d'avortements sporadiques (1 à 2%) (Tainturier, 1983).

B.2. Facteurs physiques et génétiques : La palpation manuelle de l'utérus entre le 35^{ème} et le 60^{ème} jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant, la présence de jumeaux, le transport, les interventions chirurgicales, la torsion de l'utérus et le déplacement du cordon ombilical, l'hyperthermie prolongée, constituent autant de facteurs pouvant être responsables d'avortements. (Diaz-Aparicio, 1994).

B.3. Facteurs métaboliques : Les fermentations anormales dues aux troubles digestifs tels que l'acidose, l'alcalose ou la toxémie de gestation ainsi que l'ingestion d'aliments avariés, moisissus qui sont à l'origine d'avortement (Sghairi, 2008).

B.4. Energie : La malnutrition ou la sous-alimentation au niveau énergétique augmente notablement l'incidence des avortements. (Charter, 1988).

B.5. Minéraux et oligoéléments :

B.5.1. Carence en phosphore et calcium : Le rapport phosphocalcique est important à respecter pour une femelle gravide. En effet une carence prolongée en calcium ou en phosphore aboutit à des troubles qui influent sur le déroulement de la gestation et son interruption s'explique soit par l'état cachectique de l'animal qui ne peut plus conserver son fœtus par dysfonctionnement des glandes endocrines. (Simai, 1991).

B.5.2. Carence en iode : D'après des études faites au préalable, beaucoup de troubles sont dus à la carence en iode. Elle englobe donc les cas de déficience primaire (défaut d'apport) et secondaire (perturbation du métabolisme de l'iode, défaut de production de T3). La carence en iode, par le biais d'un dysfonctionnement thyroïdien, peut engendrer de sérieux troubles de reproduction allant de la résorption embryonnaire à

l'avortement au sens stricte. D'autres symptômes peuvent être observés : goitre, alopecie, verrues. (Randhawa, 2001).

B.5.3. Carence en manganèse : La carence en manganèse diminue la fécondité. Les chaleurs sont discrètes et non suivies de fécondation. Les femelles pleines avortent. Une proportion importante de chevreaux nés avec des déformations des membres, surtout au niveau du boulet des antérieurs, une certaine paralysie peut coexister. (Lamand, 1980).

B.6. Facteurs toxiques :

B.6.1. L'intoxication par le plomb : Il s'agit d'une intoxication fréquente mais méconnue dite : saturnisme : C'est une intoxication accidentelle après l'ingestion d'objet en plomb ou lors de contamination accidentelles d'aliments (ensilage), ainsi que l'ingestion d'huile de vidange. (Berny, 2005).Le mécanisme d'action toxique est lié au fait que le plomb est capable de traverser la barrière placentaire, de plus il a une action thiol par forte affinité pour le groupement thiols (SH), d'où les inhibitions enzymatiques de de la synthèse de l'hème ainsi que les perturbations du métabolisme du glucose et une diminution des rapports énergétiques qui sont à l'origine de la mort du fœtus donc l'avortement. En plus de l'avortement, l'intoxication par le plomb s'exprime par des troubles digestifs : hyper salivation, anorexie, anémie, dysphagie, mort subite. (Berny, 2005).

B.6.2.L'intoxication par les nitrates : Dans le tube digestif des ruminants, les nitrates sont décomposés en nitrite et en ammoniacque, il peut y avoir toxicité quand le taux de production des nitrites excède le taux de conversion en ammoniacque, les symptômes en cas d'intoxication sont essentiellement des avortements, ralentissement de la croissance, l'infertilité, respiration rapide et muqueuses cyanosées. (Haury, 2000).

CHAPITRE 2

I. **Diagnostic clinique** : La maladie sera suspectée :

*chez les brebis lors de mortalité importante, leucopénie avec ou sans diarrhée (forme aiguë) nombreuses brebis vides ou avortements tardifs (forme plus classique)

*chez l'agneau lors de diverses pathologies (pneumonies, diarrhée, ecthyma) avec mortalité importante. (Paule mondy , Céline Pouget, novembre 1998).

II. **Prélèvement pour l'analyse de l' laboratoire** :

Dans tous les cas le diagnostic sera confirmé par le laboratoire qui nous permet de confirmer ou d'infirmier la présence de la pathologie .En pratique on utilise les tests suivants :

- a) Recherche des anticorps par Elisa possible sur sérum et lait de tank.). Les anticorps neutralisants apparaissent à 2 semaine chez les ovins ,3 semaines chez les caprins. Les anticorps fixant le complément apparaissent vers 15-30 jours, et les anticorps précipitant apparaissent après 30à40 jours. (Ronco. M., 1986, N°30).
- b) Recherche de l'antigène par technique Elisa : possible sur sérum, plasma et sang total.
- c) PCR
- d) Isolement du virus (Paule mondy, Céline pouget , 1998)

➤ **nature de prélèvement** :

*sur animal mort : on prélève la rate, les thyroïdes, le thymus, les reins, l'encéphale ou des nœuds lymphatiques sur lesquels on réalise une immunofluorescence directe ou indirecte.

* Sur un animal vivants : plasma, sang total, le lait et écouvillonnage vaginal.

1. Epreuve sérologique :

Les méthodes directes et rapides d'identification des ovins IPI sont fondées sur la détection de l'antigène viral ou de l'ARN virale dans les leucocytes et sur la mise en évidence par immunohistochimie de l'antigène viral dans la biopsie cutanée. La meilleure façon de confirmer une infection aigue par le BDV est de démontrer une

séroconversion chez plusieurs animaux .la technique immuno-enzymatique(Elisa) et le test de séro neutralisation viral est la méthode la plus courante de recherche des anticorps.

a. TEST ELISA :

Le test ELISA est un test immunologique destiné à détecter et/ou doser une molécule dans un échantillon liquide. Ses kits faciles d'utilisation et utilisables sur le terrain permettent l'analyse de nombreuses substances (toxines, protéines, molécules organiques...). Ces outils ont actuellement la réputation d'être souvent moins robustes, moins sensibles ou moins précis que les analyses classiques. (Office nationale de l'eau et des milieux aquatiques, mars 2010).

a.1.Principe :

a.1 .1.Réaction immuno- enzymatique :

Principe de la technique ELISA repose sur une reconnaissance immuno-enzymatique. Le dosage se fait via une réaction catalysée par une enzyme qui libère un composant coloré mesurable par spectroscopie. La technique utilise un ou deux anticorps ; l'un est spécifique de l'antigène et l'autre réagit aux complexes immuns (antigène – anticorps) et est couplé à une enzyme. C'est un test simple, facile d'emploi et peu coûteux, mais limité par la disponibilité en anticorps spécifique. Le principe de reconnaissance immuno-enzymatique est déclinée de différentes manières :

ELISA indirect : l'enzyme amplifie les signaux des complexes immuns ; cette technique, très sensible peut entraîner un grand nombre de faux positifs (il est donc nécessaire d'effectuer un grand nombre de mesures complémentaires de contrôle en parallèle des échantillons à doser).

ELISA en sandwich : permet de détecter un échantillon d'antigène dans un sérum ou tout autre échantillon ; très utilisé dans la recherche.

ELISA par compétition : s'effectue par compétition de liaison. Plus la concentration initiale de l'antigène est haute, moins il restera d'enzyme pour émettre le signal et plus le signal sera faible. (Office nationale de l'eau et des milieux aquatiques, mars 2010).

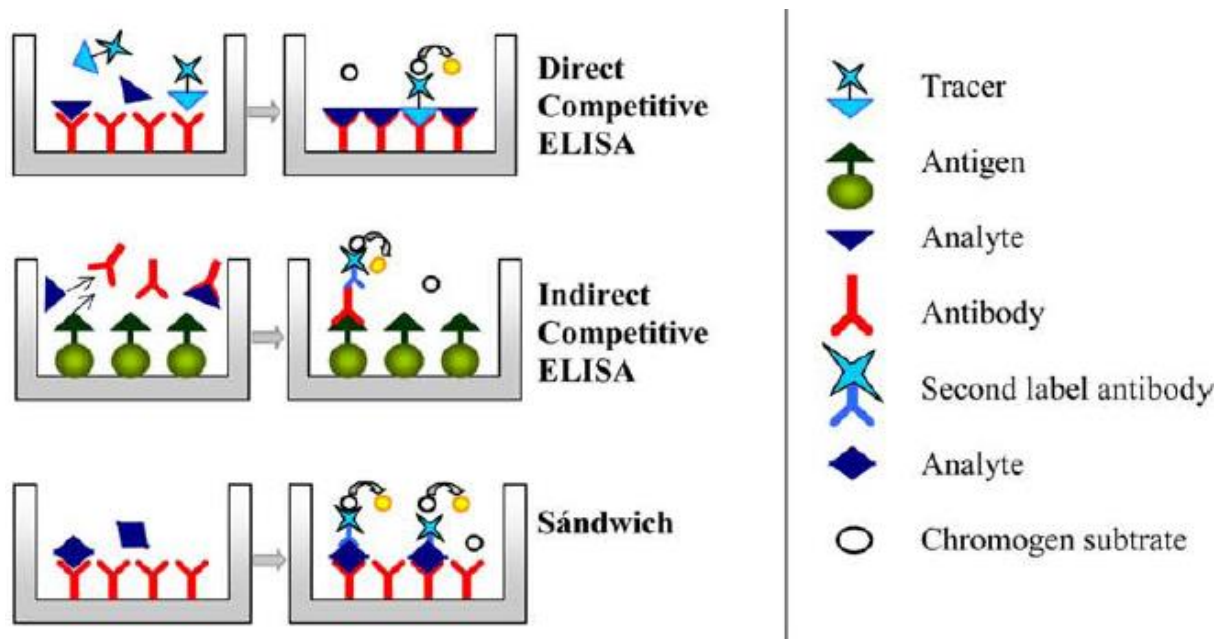


Figure 1 : Schéma Présentant LES 3 PRINCIPES Utilisés pour la technique ELISA.

2-Isolement de virus :

Le virus peut être isolé sur de nombreuses cellules ovines telles que les cellules du rein, de testicules ou des poumons. Le virus peut être recherché dans le sérum des animaux vivants mais la méthode la plus sensible pour confirmer une vérémie à pestivirus est de laver au moins 3 fois leurs leucocytes dans le milieu de culture, la présence éventuelle de pestivirus est recherchée par immunofluorescence ou test à la peroxydase. Sur un animal mort, les organes à partir du quelle le virus est le plus facile à isoler sont : la rate, la thyroïde, le thymus, les reins, l'encéphale, les intestins. La présence de BDV peut être recherché dans le sperme, mais le sperme complet est fortement cytotoxique et doit donc être dilué dans le milieu de culture cellulaire. (OIE, Section 2.7 ; chapitre 2.7.1, 2008.).

III. Diagnostique différentiel :

*Chez le jeune : ataxie enzootique, méningo- encéphalite bactérienne, hypothermie.

*Chez la femelle gestante : salmonellose à S .abortus, chlamydiose, Brucellose, fièvre Q, toxoplasmose.

IV. Méthodes de lutte :

1) Mesure sanitaire :

***Dans les cheptels infectés** : Afin de limiter les risques de diffusion aux autres élevages, il est recommandés de :

* Dans un cheptel connu séronégatif : sérologies par mélange de 5 sur 35 brebis (sans distinction de classe d'âge).

* Dans un cheptel connu séropositif : sérologie par mélange de 5 sur 35 agneaux ou agnelles de 6 mois à 1 an afin de savoir si le virus circule dans le troupeau. De plus, un **2ème dépistage** annuel est réalisé en cheptel laitier : analyse sérologique sur un lait de mélange en hiver, avant la rentrée des agneaux en bergerie d'engraissement (commission ovine fiche N 18 novembre 1998)

*Ne pas amener d'animaux sur les foires et marchés.

*Prévenir l'engraisseur d'agneaux afin qu'il prenne des précautions adéquate (tournées de collecte spécifique des agneaux issus de cheptels infectés, allotement des agneaux en fonction du statut d'origine.

*Respecter les bonne pratique d'hygiène : nettoyage et désinfection de bottes et du matérielle utilisé, utilisation de pédiluves, changement de blouse.....

*La détection des IP n'est pas faite systématiquement car très couteuse. Elle pourra être proposée aux cheptels sélectionneurs. (R. de cremoux et F. Corbière 3 trimestre septembre 2013 ref 001338045)

*Sérologie sur tout le troupeau et recherche de virus sur le négatif.

2) Mesures médicales :

-il n'existe pas de réglementation spécifique.

-chez les ovins, la vaccination est possible hors AMM.

*en cas de troupeaux mixtes bovins et ovins sur l'exploitation, il est recommandé de mettre en place des mesures vaccinales sur les bovins. (R. de crémoux, F. corbière 2013).

VI- Prophylaxie :

***Vaccination :**

* Vaccins contenant au moins une souche de border disease représentatif et une souche proche de virus BVD-MD. La vaccination se fait avant la première gestation afin de protéger le fœtus de l'infection

* Utilisation de vaccin ou mise en présence des agnelles avec de virus sauvage avant la gestation.(Thiry, E, Ann. Med. Vet .2002. P : 146-161-168).

***Protocole de vaccination :**

***protocoles vaccinaux possibles (HORS AMM) :**

* BOVILIS BVD® : en primo-vaccination, 2 injections à 4 semaines d'intervalle, la 2° injection devant être réalisée de préférence 1 mois avant la mise à la reproduction. Rappel annuel. La dose injectée chez les ovins est la moitié de la dose bovine.

* MUCOSIFFA® : en primo-vaccination, 1 injection réalisée de préférence 1 mois avant la mise à la reproduction. Rappel annuel. La dose injectée chez les ovins est la moitié de la dose bovine. Attention : avec ce vaccin, les animaux vaccinés seront tous séropositifs. (Fédération des organismes de défense sanitaire de L'AVEYRON, MAIS 2012).

❖ **Risque pour l'homme :** Aucun

Conclusion :

La border disease est une cause possible d'avortement particulièrement chez la brebis. La maladie se caractérise par l'observation de pathologie néo natales, de trouble de la reproduction. L'infection se traduit par la présence d'IPI qui provoque la circulation de virus. Pour le diagnostic le recours à la sérologie doit être complété par la PCR.

Partie expérimentale

Problématique :

La répartition du cheptel ovin en Algérie est très inégale ; en effet, la majeure partie de l'élevage ovin est concentré dans la région steppique. Cependant malgré un effectif ne dépassant pas les 254 mille têtes dans la wilaya de Bouira et un effectif ne dépassant pas les 107 mille têtes dans la wilaya de Béjaia, cela n'exclue pas la possibilité de l'existence de la border disease ; maladie virale dont les pertes économiques sont non négligeables avec des troubles de la reproduction et naissance d'agneaux malades (tremblement, conformation anormale, toison hirsute.....) dans les deux wilayas. Vu que la BD est totalement méconnue dans les deux régions, nous avons voulu apporter par le biais d'une enquête menée au niveau de multiples stations d'élevage ayant connus des épisodes d'avortements dans les années précédentes avec une étude expérimentale quelques notions et l'état de connaissance des éleveurs de la BD en exposant notre travail qui vise les objectifs suivants :

- * Récolter des informations concernant le risque d'introduction de la BD dans les cheptels par le biais d'une enquête réalisée au niveau des élevages.
- * rechercher les traces sérologiques et estimer la séroprévalence de la BD dans les 2 wilayas.
- *L'état de connaissance des éleveurs de la maladie.

✓ **PARTIE 1 : Matériel et méthode :**

a) Présentation de l'équipe :

L'équipe est composée à la base du binôme du PFE auquel se sont ajoutés les vétérinaires praticiens à titre privé, avec lesquels nous avons effectué nos stages.

b) Races exploitées :

Les races exploitées dans les deux régions sont principalement la race d'OULED DJELLAL, NAINES KABYLE dont les troupeaux ne dépassent généralement pas l'effectif de 50 têtes qui sont généralement des élevages transhumants.

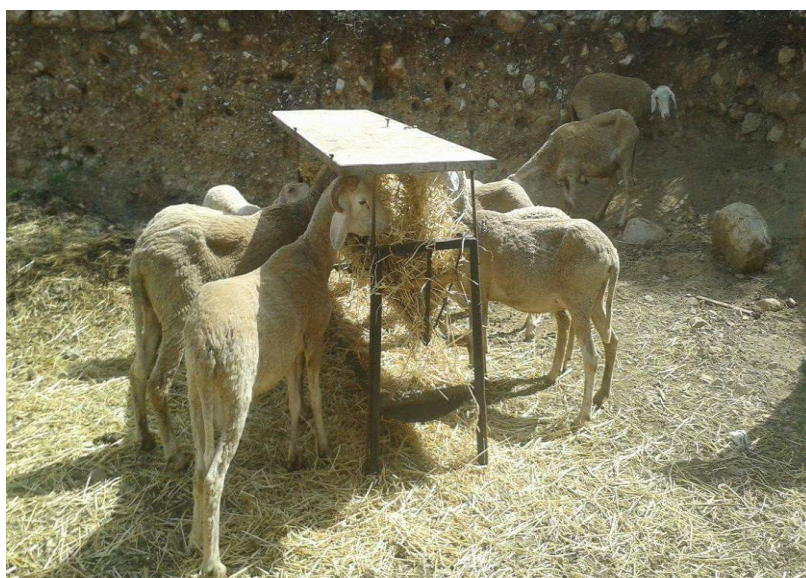


Photo 5 : les différentes races exploitées.

Tableau 1 : Effectif de l'élevage ovin dans la wilaya de Bouira et Bejaia.

Effectif	Brebis	Total
Bouira	128 000 têtes	253 800 têtes
Bejaia	40 862 têtes	106 782 têtes

Référence : DSASI (Directions des statistiques agricoles et des systèmes d'information).
Ministère de l'agriculture et du développement rural et de la pêche(2015).

c) Période et lieux de l'enquête :

Elle s'est déroulée durant le mois de mars de l'année 2017, par déplacement personnel au niveau des stations d'élevage qui ont été ciblées par le biais des problèmes d'avortement qu'elles ont connues dans les années précédentes, qui comportaient majoritairement des brebis. Les animaux dont on a prélevé le sang sont les brebis ayant avorté avec 10 autres animaux avoisinants mais n'ont pas été marqués vu que la composition des cheptels change fréquemment. L'enquête a porté principalement sur les questions suivantes :

I. Type d'élevage :

- a) Connaissez-vous la border disease ?
- b) Mode de stabulation :
 - *Entravée *Semi-entravée *Libre
- c) Présence d'autres animaux dans la même exploitation ovine ?
 - *si oui : bovins ou caprins ?
- d) Séparation de l'exploitation ovine des bovins / caprins ?
- e) En pâture, les ovins de votre troupeau sont-ils en contact avec des animaux d'autres troupeaux ?
- f) Introduction dans le cheptel d'autres individus d'autres cheptels ?

II. Conduite de l'élevage :

- a) Mode de reproduction :
 - *saillie naturelle *IA
- b) Les reproducteurs :
 - *Origine des béliers ?
 - * Existence de béliers communs à plusieurs exploitations ?
- c) Au cours des 12 derniers mois avez-vous acheté des animaux ?
- d) Si vous avez acheté des animaux ont-ils été testés pour le BD ?
- e) Au cours des 12 derniers mois vous êtes déplacé avec votre cheptel ?

III. Signes cliniques :

- a) Brebis :
 - *mort subite avec / sans diarrhée ?
 - *présence des brebis vide après mise à la reproduction ?
 - *y a-t-il des avortements dans le cheptel ?
 - si oui, à quel stade de gestation ?
 - *le cheptel, a-t-il connu des épisodes d'avortements ?
 - si oui, même brebis ou d'autres?
- b) Agneaux :
 - *naissance d'agneaux avec anomalie de la peau et laine ?
 - *anomalie de squelette chez les nouveaux nés ?

*présence de difficultés locomotrices chez les nouveaux nés ?

IV. Mesures sanitaires

*vaccination ?

*si oui, contre quelle maladie ?

d) Nature, réalisation et acheminement des prélèvements :

- **Matériel non biologique :**

- * Bottes

- *Blouse

- *Glacière pour le transport des prélèvements dans les conditions adéquates.

- **Matériel biologiques :**

- * Seringues

- * Désinfectant et coton

- *Tubes sous vide secs standard et tubes à EDTA

*L'analyse sérologique a été réalisée dans les trois cheptels précédemment ciblés. Pour chaque animal, 5ml de sang ont été prélevés à la veine jugulaire après désinfection de la région puis versé dans des tubes sous vide secs standard et à EDTA étiquetés et identifiés. Ils ont été conservés à température de 4°C et ont été transmis directement au laboratoire de recherche universitaire de BLIDA ou ils ont été centrifugés pour l'obtention du serum.

Tableau 2 : Nombre d'animaux et des prélèvements dans chaque élevage.

	Nombres d'animaux	Nombres de prélèvement
Elevage 1	45	1
Elevage 2	40	1



Photo 6 : Le cheptel sur lequel les prélèvements ont été effectués.

e) Mode opératoire :

*Les prélèvements sont acheminés au laboratoire dans une glacière à basse température.

* Les prélèvements ont été centrifugés en raison de 1500 tours pendant 15 minute à l'aide d'une centrifugeuse de marque labofuge200.



Photo 7 : Centrifugeuse de marque labofuge 200.

*Le serum a été récolté à l'aide d'une micropipette graduée à 1ml.



Photo 8 : Micropipettes et plaques à étui destinés au test ELISA.

* Les serums ont été conservés à -40°c dans des plaques à étui destiné pour faire le test ELISA.

- **Kit de détection des anticorps anti-bvd/bd chez les ruminants :**

Individuels (bovin et caprins)

Individuels et mélanges (ovin)

Technique immuno-enzymatique par blocage

384 réactions monocupules

✓ **Principe du test :**

Le kit SERELISA® BVD p80 Ab Mono Bloking est destiné à la détection des anticorps spécifiques d'une protéine commune à toutes les souches des virus BVD/MD et BD (protéine non structurale p80/125), anticorps induits lors de la multiplication virale (après infection naturelle ou vaccination avec un vaccin vivant). Le kit SERELISA BVD p80 Ab Mono Bloking utilise une technique immuno-enzymatique monocupule par blocage. La réaction comporte trois étapes :

1. Chaque échantillon de serum ou plasma est distribué dans une cupule sensibilisée avec la protéine BVD/BD p80/125. Les anticorps éventuellement présents dans l'échantillon se fixent spécifiquement à l'antigène.
2. Après lavage, un conjugué anticorps monoclonal (AcM) anti-BVD/BD (p80/125) peroxydase est ajouté. Il se fixe sur les sites antigéniques restés libres, formant un complexe : (Ag)-(anti-BVD/BD p80/125 peroxydase).
3. L'excès de conjugué est éliminé par lavage, l'enzyme liée au complexe est révélée par adjonction d'un substrat qu'elle transforme en un produit coloré. Les densités optiques correspondantes sont alors enregistrées et s'interprètent de la façon suivante :
 - En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, une réaction colorée intense sera mise en évidence, du fait de la fixation du conjugué sur les sites antigéniques de la phase solide.
 - En présence d'anticorps dans l'échantillon, il y aura moins de conjugué fixé, donc diminution ou absence de réaction colorée.

✓ **PARTIE 2 : Résultats de l'enquête au niveau des élevages :**

Une enquête a été effectuée au niveau des élevages des différentes communes des deux wilayas.

1. Méthodes :

Notre enquête a été traitée de la façon suivante :

*réponses recueillies par déplacement personnel au niveau des stations d'élevage.

A travers de notre enquête, nous avons visé 3 grands axes qui se résument aux :

- Différents modes de reproduction.
- Risques de l'introduction de la BD.
- Antécédents de l'élevage et statut vaccinal.

2. Résultats :

A. Type d'élevage :

- **L'état de connaissance des éleveurs de la BD :**

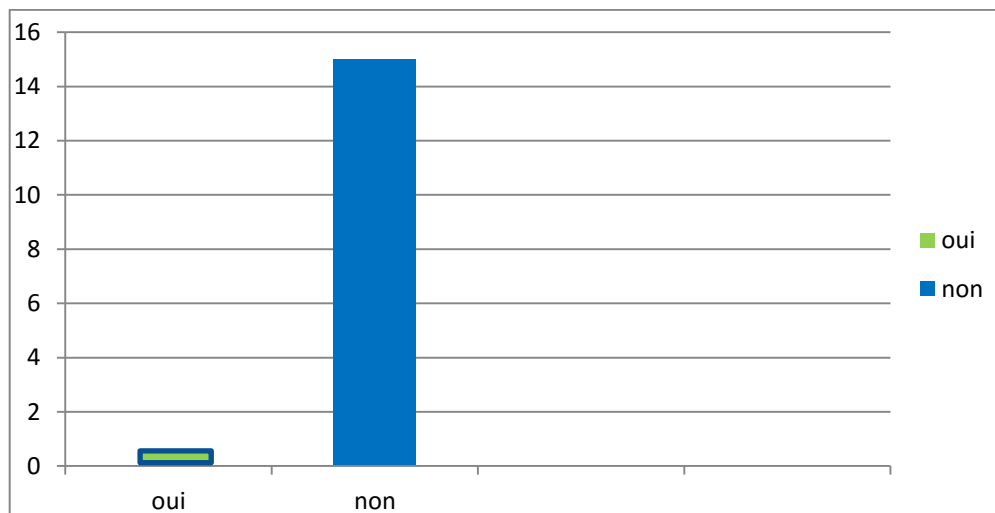


Figure 2: L'état de connaissance des éleveurs de la BD.

-100% des éleveurs nous ont révélés qu'ils n'ont aucune idée de la maladie, cependant ils connaissent bien les symptômes.

- **mode de stabulation :**

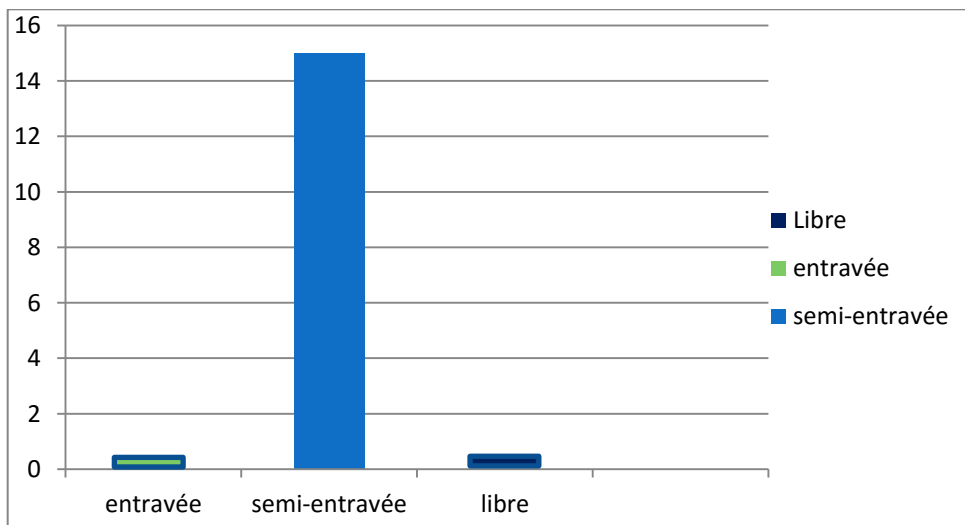


Figure 3 : Mode de stabulation au niveau des différentes stations.

-100% des élevages effectuent une stabulation de type semi-entravée.

- **Existence d'autres animaux dans l'exploitation ovine :**

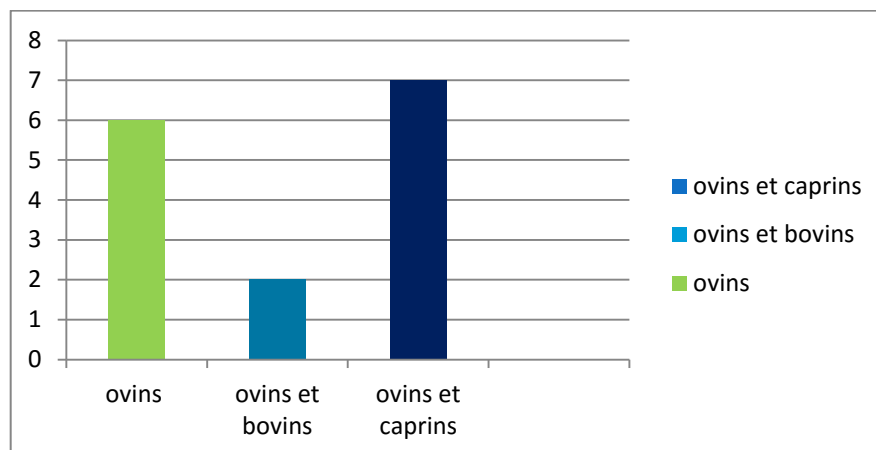


Figure 4: Type d'élevage

- Le taux d'éleveurs qui ont déclarés la présence de caprins au sein du troupeau est de 46,6%.

- Le taux d'éleveurs qui ont déclarés la présence d'ovins uniquement au sein du troupeau est de 40%.

- Le taux d'éleveurs qui ont déclarés la présence de bovin au sein du troupeau est de 13,3%.

- **Séparation de l'exploitation ovine des bovins / caprins :**

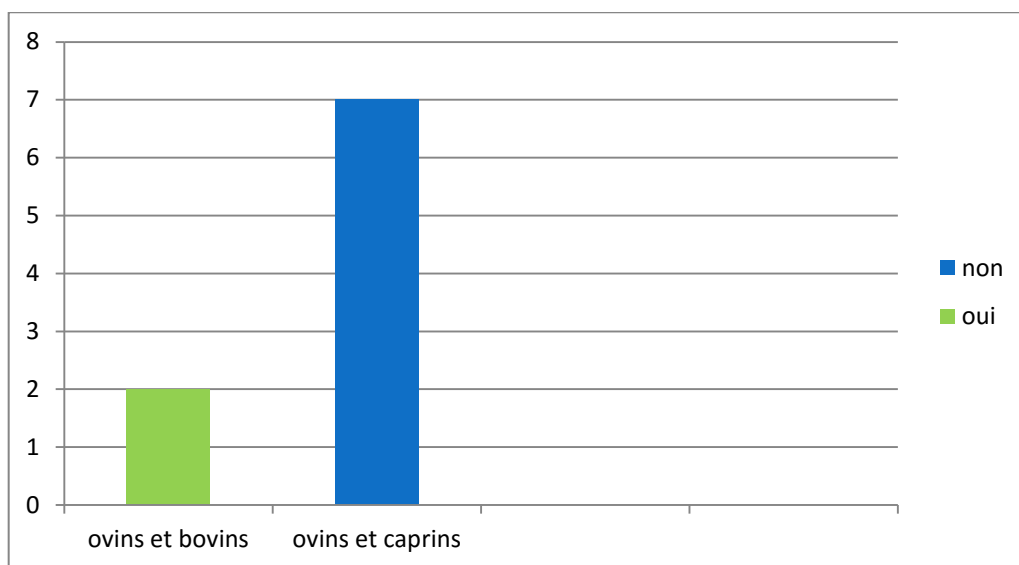


Figure 5 : Organisation de l'exploitation.

-Le taux d'éleveurs ayant déclarés que le cheptel ovine est séparé des ovins est de 13,3%.

-Le taux d'éleveurs ayant déclarés que le cheptel ovine est maintenu avec des caprins est de 46,6%.

- **Existence de contact entre les ovins avec des animaux d'autres troupeaux :**

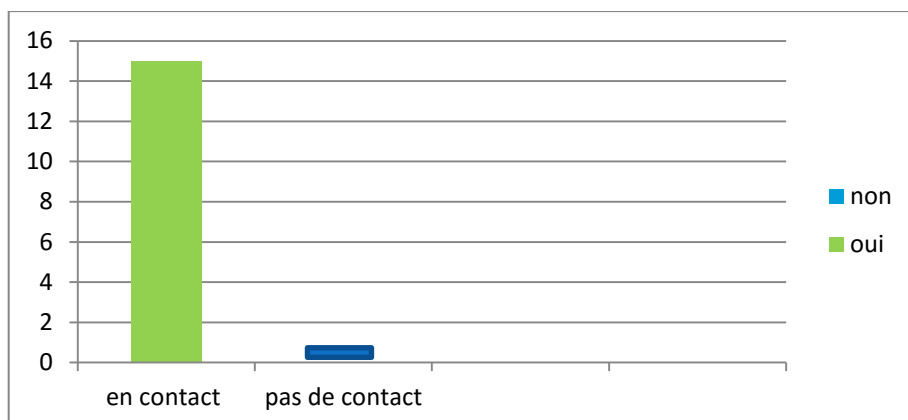


Figure 6 : Existence de contact avec d'autres animaux d'autres troupeaux.

-100% des éleveurs ont déclarés la présence de contact entre les animaux de leur troupeau avec des animaux d'autres troupeaux.

• introduction d'autres individus d'autres cheptels au sein de votre élevage

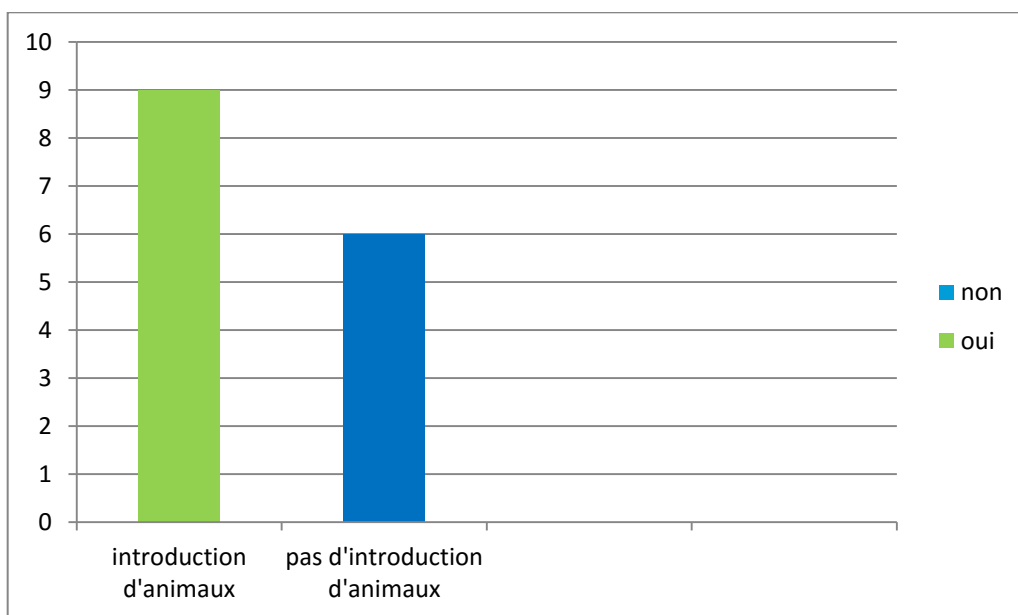


Figure 7: Introduction d'individus d'autres cheptels au sein du troupeau.

-Le taux d'éleveurs qui introduisent des individus d'autres cheptels au sein de leur troupeau est de 60%.

-Le taux d'éleveurs qui n'introduisent pas des individus étrangers au sein de leur troupeau est de 40%.

B. Conduite d'élevage :

• mode de reproduction :

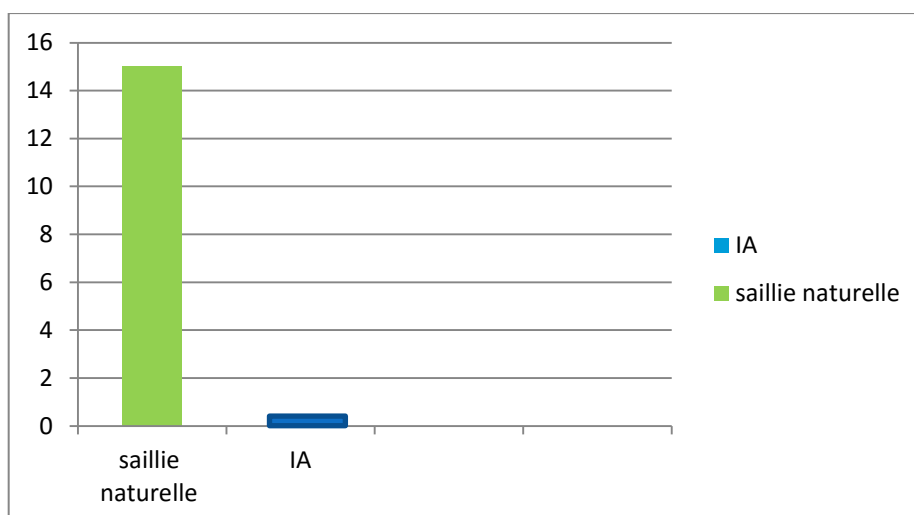


Figure 8 : Mode de reproduction.

-100% des éleveurs ont recours à la saillie naturelle comme mode de reproduction.

• **Origine des béliers reproducteurs:**

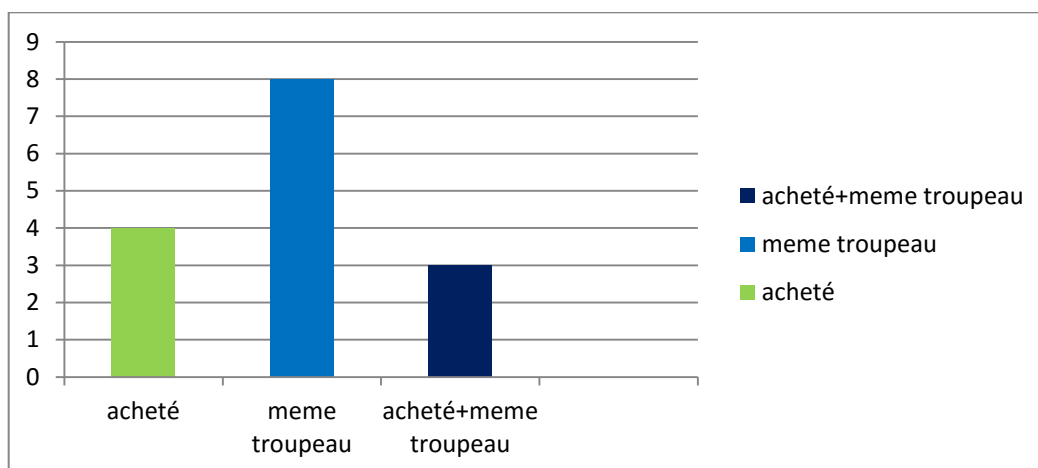


Figure 9 : Origine des béliers reproducteurs.

-Le taux d'éleveurs ayant déclarés que les béliers reproducteurs appartenait à leur propre troupeau est de 53,3%.

-Le taux d'éleveurs ayant déclarés que les béliers reproducteurs ont été achetés est de 26,6%.

-Le taux d'éleveurs ayant déclarés que les béliers reproducteurs sont ceux du troupeau et ceux achetés es de 20%

• **Existence de béliers communs à plusieurs exploitations :**

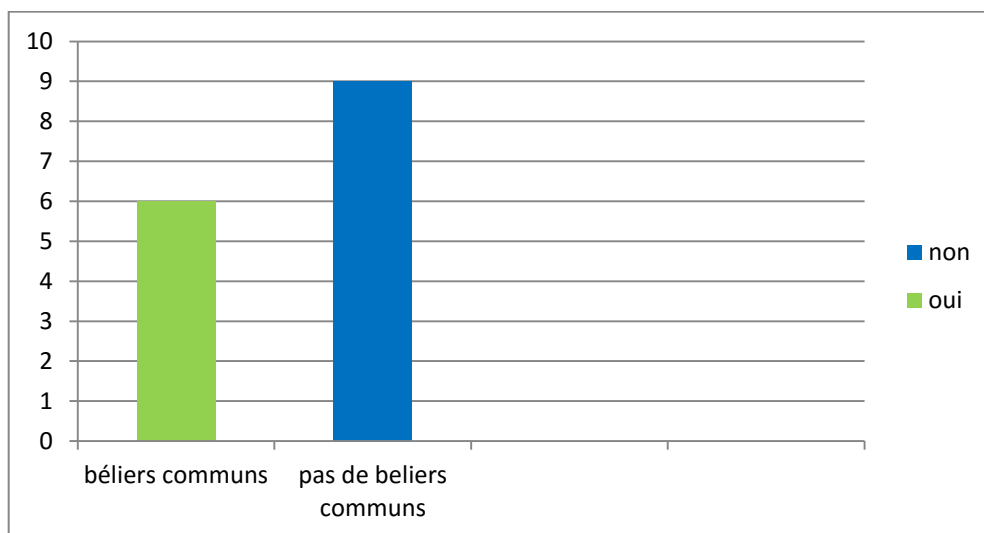


Figure 10 : Existence de béliers reproducteurs communs à plusieurs exploitations.

-40% des éleveurs ont déclarés l'existence de béliers communs à plusieurs exploitations.

-60% des éleveurs ont déclarés l'absence de béliers communs à plusieurs exploitations.

- **Achat d'animaux au cours des 12 derniers mois :**

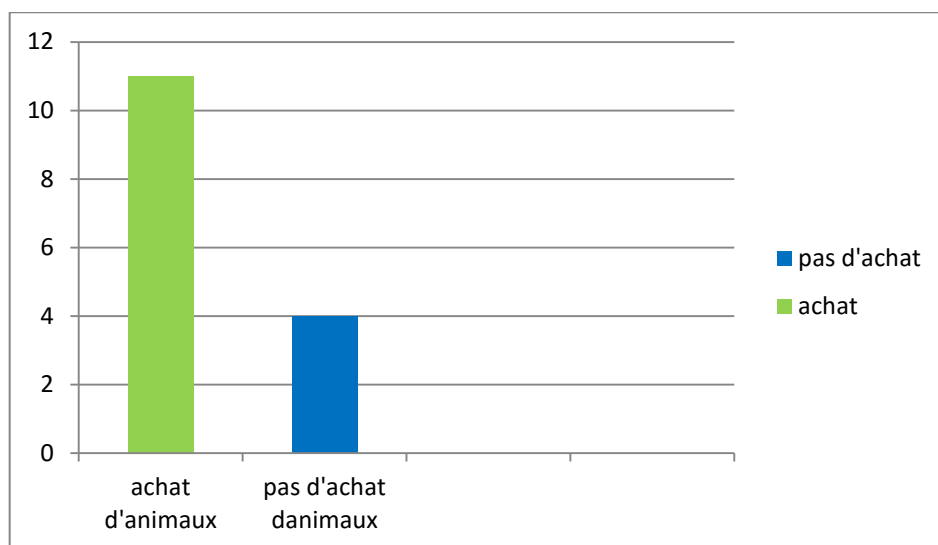


Figure 11 : Renouvellement du troupeau.

-Le taux d'éleveurs ayant déclarés avoir acheté des animaux au cours des 12 derniers mois est de 26,6%.

-Le taux d'éleveurs ayant déclarés pas avoir acheté des animaux au cours des 12 derniers mois est de 73,4%.

- **Dépistage de la BD chez les animaux achetés :**

-Aucun éleveur n'a effectué un dépistage de la BD chez les animaux nouvellement achetés.

- **Déplacement du cheptel au cours des 12 derniers mois :**

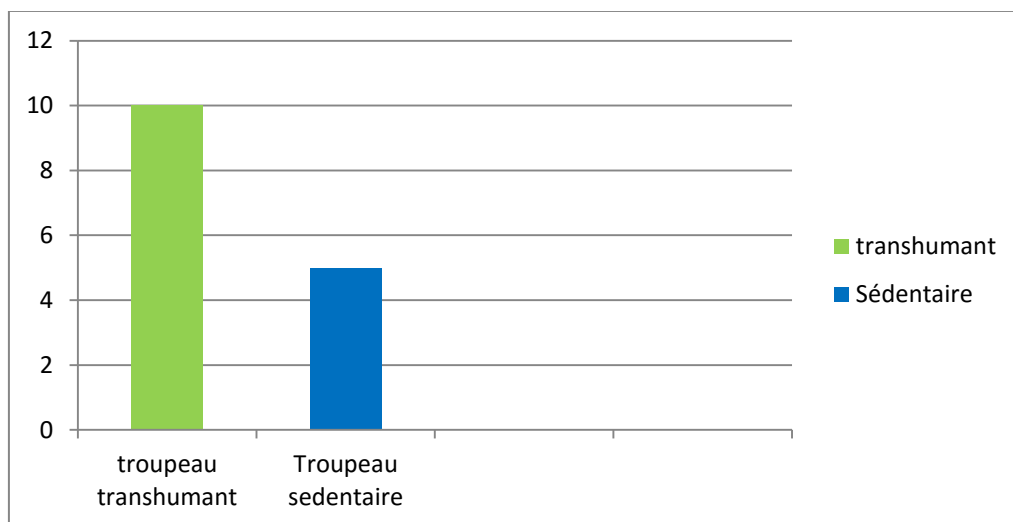


Figure 12 : Mouvements du troupeau.

- Le taux d'éleveurs ayant effectué des déplacements avec leur cheptel est de 66,6%.
- Le taux d'éleveurs n'ayant pas effectué de déplacements avec leur cheptel est de 33,3%.

C. Signes cliniques :

- **Morts subits au sein du troupeau :**

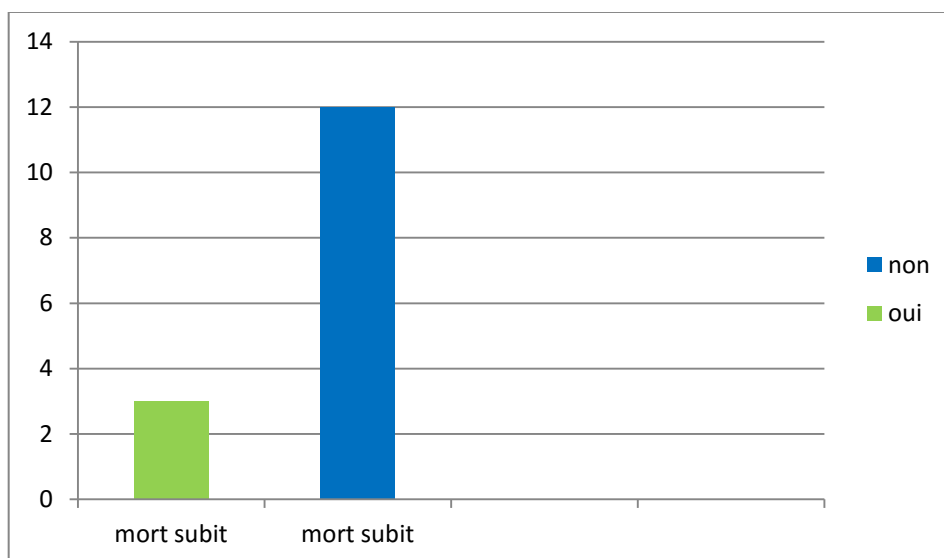


Figure 13: Existence ou non de mort subit au sein du troupeau.

- Le taux d'éleveurs ayant observé des cas de mort subit est de 20%.
- Le taux d'éleveurs n'ayant pas observé des cas de mort subit est de 80%.

- **Taux de brebis vide après mise à la reproduction :**

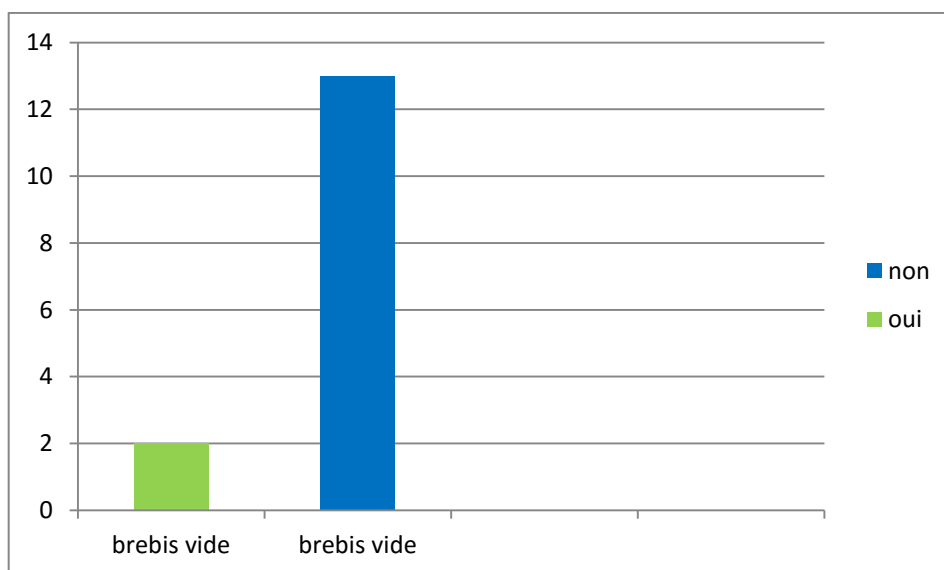


Figure 14 : Présence ou non de brebis vide après mise à reproduction.

-Le taux de brebis vide après mise à la reproduction est de 13,33%.

-Le taux de brebis pleines après mise à la reproduction est de 86,66%.

- **Épisodes d'avortement au sein du troupeau :**

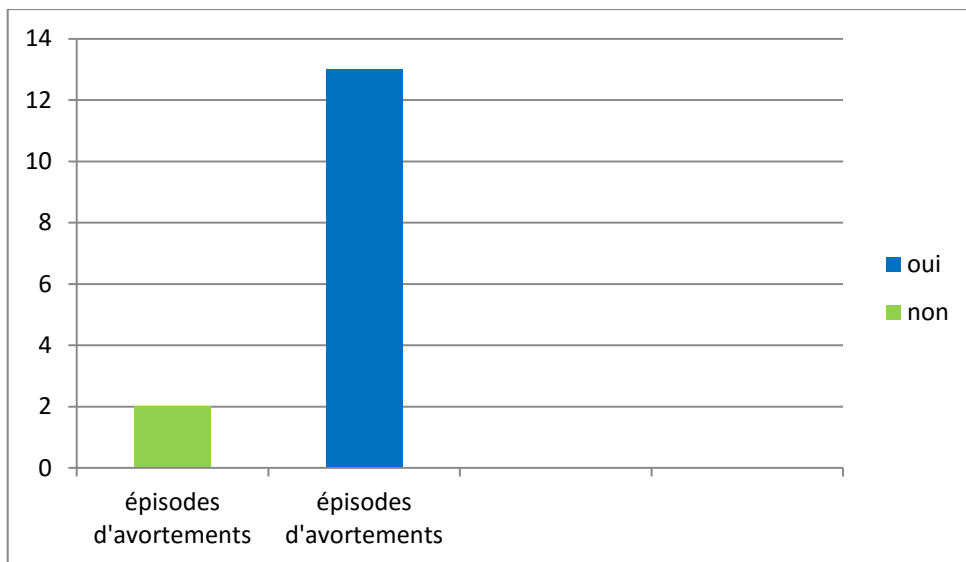


Figure 15 : Existence ou pas d'épisodes d'avortements au sein du troupeau.

-13,33% des cheptels n'ont pas présentés des épisodes d'avortement.

-86,66% des cheptels ont présentés des épisodes d'avortement.

- **Stade d'avortement :**

-on a conclu que les avortements surviennent à tous les stades :

- 60% des cas d'avortement survenaient durant le 1^{er} tiers de gestation.

-46,66% des cas d'avortement survenaient durant le 2^{ème} tiers de gestation.

-73,33% des cas d'avortement survenaient durant le 3^{ème} tiers de gestation.

- **Les brebis ayant avortés sont**

-26,66% des éleveurs nous ont déclaré que les avortements survenaient sur d'autres brebis.

-13,33% des éleveurs nous ont déclaré que les avortements survenaient sur les même brebis.

-46,66% des éleveurs nous ont déclaré que les avortements survenaient sur les même brebis et d'autres brebis.

- **Signes cliniques observés chez les agneaux :**

-40% des éleveurs ont déclarés avoir observé des anomalies de la peau et de la laine chez les agneaux.

-46,66% des éleveurs ont déclarés avoir observé des anomalies du squelette chez les agneaux.

-86,66% éleveurs ont déclaré avoir observé des difficultés locomotrices chez les agneaux.

- **le statut vaccinal du troupeau :**

-Tous les éleveurs ont déclarés que les troupeaux ont été vaccinés contre la clavelée et les entéro-toxémies.

✓ **Interprétation des résultats sérologiques :**

- Les résultats du diagnostic de laboratoire :

*On a perdu 14 Prélèvements à cause de l'hémolyse.

Tableau 3 : Résultat du test ELISA selon l'organisation dans les plaques à étui.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
B	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
C			-	-								

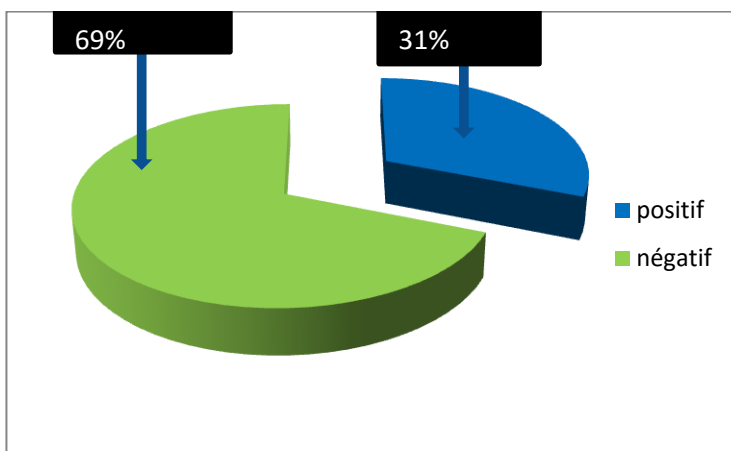


Figure 16 : Résultats du test sérologique.

Discussion :

Plusieurs enquêtes ont montré une forte séroprévalence de la maladie en Tunisie (36 à 54% à l'échelle individuelle) (Thabti et al, 2002). Ceci suggère la présence de porteurs séronégatifs qui sont infectés de façon persistante et qui excrète le virus (IPI). Malgré sa forte séroprévalence, la BD n'est incriminée que dans 6% des cas d'avortement. (Thabti et al, 2002).

Les résultats de notre enquête montrent que :

La séroprévalence de la BD dans les deux régions d'étude était estimée à 31% ce qui pourrait supposer l'existence de la maladie dans les stations d'élevage que nous avons expérimenté, sachant que la pathologie est totalement méconnue dans les deux régions vu que des travaux de recherche n'ont jamais été effectués concernant cette pathologie.

Actuellement, le virus présente une répartition géographique large, affectant le monde entier, avec des taux de prévalence variant d'un pays à l'autre, mais aussi d'une région à l'autre au sein d'un même pays. (Krametter-Frotscher 2007), c'est le cas des résultats obtenus lors de notre étude dont la séroprévalence a atteint les 31% par contre une autre étude menée à Bousaada a révélé une séroprévalence de 45%. Cette prévalence est nettement inférieure à celles observées en Autriche et en Irlande. En Autriche, (Krametter-Frotscher 2007) a estimé que la prévalence moyenne s'élevait à près de 63% des troupeaux testés, avec des variations des 23,8% à 89,1% selon les régions.

En Irlande, en 2004, la prévalence de la border disease a été évaluée à environ 46% des cheptels testés (91 troupeaux répartis de façon représentative dans le pays). (O'Neill 2004). Dans cette dernière étude, des différences significatives ont été constatées entre les différentes régions du nord du pays (Graham 2001).

Des résultats similaires à ceux présentés par O'Neill ont été obtenus sur 92 troupeaux du nord de l'Irlande par Graham.

Les avortements constituent une perte importante aussi bien pour l'éleveur que pour l'économie nationale.

D'après les réponses obtenues durant notre enquête menée au niveau des différentes stations d'élevage, on a conclu les points suivants :

Dans la région de Bouira et Bejaia, l'engraissement se fait par deux manières : soit c'est l'éleveur lui-même qui engraisse les agneaux, soit achat d'agneaux de différents élevages. Pour éviter les pertes d'agneaux liées à une contamination pendant

l'engraissement, dans les années 1980, suite à l'extension de la BD en Aveyron, le transport vers les centres d'engraissement et l'allotement des agneaux a été organisé en fonction du statut sérologique de l'élevage d'origine. (Loubière, 2012).

L'association de l'élevage ovin avec des bovins ou des caprins est fréquente dans la plus part des élevages dans les deux wilayas, avec un mouvement fréquent et non contrôlé, le contact des ovins avec d'autres animaux d'autres élevages ainsi que l'achat d'animaux non testés pour la BD, constituent un risque majeur dans l'introduction de la maladie dans le cheptel.

Une étude menée en France, faite par Loubière Angélique qui démontre que la prévalence de la border disease est plus importante dans le groupe des exploitations qui possèdent un atelier bovin. (Loubière, 2011).

Durant notre enquête, on a constaté que la totalité des éleveurs ont recours à la saillie naturelle vu que l'insémination artificielle n'est pas encore applicable, les béliers sont maintenus toute l'année au sein du troupeau, et vu que la maladie peut se transmettre par le biais de la semence, cela constitue un facteur favorisant la transmission de la maladie.

Des béliers communs sont utilisés dans 40% des cas pour la reproduction au niveau des différentes exploitations, ce qui augmente les chances de transmission de la pathologie. Certains auteurs ont d'ailleurs rapportés l'existence de virus dans les tissus reproducteurs après une infection aigue jusqu'à 60j post-infection dans du tissu ovarien et 7 mois dans la semence de male. (Givens et al, 2003).

Pour les troubles de la reproduction, il y a toujours un nombre anormal de brebis qui sont vides après mise à la reproduction, avec un taux d'avortement qui atteint les 86% en différents stades de gestation, généralement dans les deux derniers tiers de gestation avec un taux d'avortement qui a diminué par rapport à l'année précédente d'après les éleveurs.

A partir de cette enquête nous avons confirmé qu'il y a des signes cliniques semblables à ceux de la BD (présence de brebis vides après mise à la reproduction, un taux d'avortement anormalement élevé et un taux de mort subit qui atteint les 20%), notamment chez l'agneau, chez lequel on a constaté :

*40% des agneaux naissent avec des anomalies de la laine.

*46,66% des agneaux naissent avec des anomalies du squelette.

*86,6% des agneaux naissent avec des anomalies locomotrices.

Tous les élevages sont vaccinés contre la clavelée et les entéro-toxémies mais la vaccination contre la BD n'est pas applicable en Algérie. En Tunisie, l'isolement de souches de pestivirus à partir de plusieurs lots de vaccin anti-clavelé aurait été à l'origine d'une large dissémination du virus. (Thabti et al, 2002).

Enfin, on a constaté, que les éleveurs n'ont aucune idée concernant la border disease tout en connaissant les symptômes de la pathologie et notre étude sérologique nous permettent d'incriminer les pestivirus dans les pathologies abortives reste à confirmer par d'autres examens de laboratoire avec un échantillonnage plus important.

Conclusion :

Par ce travail nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance de la BD dans les deux régions et une sensibilisation des éleveurs à propos de la pathologie dans les deux wilayas, et démontrer la possibilité de l'incrimination de la pathologie parmi les causes essentielles d'avortements dans nos cheptels ovins.

Une enquête dans ce sens sur deux stations d'élevage dans la wilaya de Bouira et Bejaia est effectuée, il en ressort que :

Le taux de prévalence de la maladie estimée à 31% nous permet de conclure qu'il faut encore beaucoup de recherche et d'études pour pouvoir déterminer l'état des lieux de cette maladie en Algérie ainsi que les facteurs qui pourraient influencer l'apparition et la dissémination de la BD. Notre travail ne peut être qu'une initiative à cette recherche.

Recommandations :

Afin d'éviter la propagation de la maladie et minimiser les pertes économiques qu'elle engendre soit par les infertilités, naissance d'agneau chétifs ainsi que par les troubles de la reproduction et vu que la vaccination contre la BD est inapplicable en Algérie, nous recommandons les points suivants :

A. Au niveau des stations d'élevages :

- Accorder une grande importance aux conditions d'hygiène.
- Sensibiliser les éleveurs et les tenir informés des risques de la maladie.
- Séparation des ovins, bovins et caprins au sein d'une même exploitation.
- Isoler les brebis ayant avortés du reste du troupeau.
- Des études sérologiques doivent être effectuées au sein de l'exploitation, pour détecter des IPI et de les éliminer.

B. Au niveau des frontières :

- contrôler les mouvements des animaux.
- Importation d'animaux à partir de pays indemnes de la maladie.

REFERENCES

- **AFFSA**, « toxoplasme état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation », Rapport du groupe de travail : *Toxoplasma gondii* de l'AFFSA, (Janvier 2007), 318 p.
- **BAREILLE, S.**, « les avortements enzootiques en élevage ovin », polycopié, ENV Alfort, unité pédagogique du bétail, (2006), 16 p. In : Le Moine. CAM, « vaccins et vaccination chez les ovins », Thèse ENVA, (2009).
- **BECHER P., ORLICHM., THIELH-j**(1998) :complete genomic sequence of border disease virus a pestivirus from sheep j.virol.,72,5165-5173.
- **BERNY**, 2005. Intoxication animales par les herbicides : étude à partir des données du CNITV/Laurence Lemaire.
- **BESSAOUD et al**, 2000, cité par : Kanoun-Meguellati, A., Yakhlef H., « contraintes et stratégies d'adaptation des éleveurs de moutons dans un milieu à composantes pastorale : Cas de Djelfa-Algérie, colloque internationale : développement durable des productions animales : enjeux, évaluation et perspectives, Alger, 20-21 Avril 2008.
- **BONNIWEL M.A., NETTLETON P.F., GARDINER A.C., BARLOW R.M., GILMOUR J.S.**(1987):border disease without nervous signs or fleece changes.the veterinary record.vol .120pp246-249.
- **BONNIWELL M.A, NETTLETON P.F, GARDINER A.C BARLOW R.M, GILMOUR J.S** (1987): border disease without nervous signs or fleece changes .vet rec 120:246-249.
- **CHRTERet CHARTIER**, 1988. Enquete séro-épidémiologique sur les avortements infectieux des petits ruminants.
- **DAIZ-APARICIO**, 1994, evaluation of serological tests for diagnosis of *Brucellamelitensis* infection of goats.
- **Document public** : application des kits ELISA dans le cadre de la surveillance des eaux souterraines et eaux superficielles. rapport final .mars 2010
- **DUNCASON, G.R.**, « Veterinary Treatment of Sheep and Goats », UK MPG Books Group, ISBN-13:978 1 78064 003 7, (2012), 321 p.
- **ELOISE, GEORGINA, GABRIELLE, BERNARD** 2011.les pestivirose bovine et ovine : déférence clinique, épidémiologiques et barrière d'espèces.
- **Fédération DES ORGANISME DE Défense DE L'AVEYRON SANITAIRE MAIS** 2012.
- **FRANCOIS C.** 2008: les maladies de la reproduction des petits ruminants. thèse med vét école nationale vétérinaire d'Alfort, maisons d'Alfort.
- **GARCIA – PEREZ A.L.,MINGUIJON E.,ESTEVEZL.,BARANDIKA J.F., ADURIZ G.,JUSTE R.A.ET AL**(2009) :clinical and laboratorial findings in pregnant ewes and their progeny infected with border disease virus(BDV-4 genotype) res sci 86:345-352.

- **GIAMMARIOLA M., LA ROCCA S.A., STEINBACH F., CASCIARIC., DE MIA G.M.(2011):** genitic and antigenic typing of border disease virus (BDV) isolates from ITALY reveals existence of a novel BDV group . Vet microbial 147:231-236.
- **GIVENS M.D., HEATH A.M., BROCK K.V (2003) :** detection of bovine viral diarrhoea virus in semen obtained after intromission of seronegative postpubertal bulls. Am j vet res 64:428-434.
- **GRAHAM D.A., CALVERT V. GERMAN A, MCCULLOUGH.SJ (2001):** pestivirus infection in sheep and pigs in northern Ireland . Vet rec 148:69-72.
- **HANZEN ; 2004-2005 ;** chapitre 23 « les avortements chez les ruminants et les espèces équines et porcines » et chapitre 24 « les pathologies de gestation » ; cours 2^{ème} doctorat
- **HANZEN, C.H., « Les pathologies de la gestation des ruminants, service de Thériogenologie des animaux de production », Université de Liège, (2012-2013), 46p, <http://orbi.ulg.ac.be/>.**
- **HAURAY, K., « avortements d'origine alimentaire chez les bovins », Thèse : Med.Vet, Lyon n°98, 2000.**
- **HAURAY, 2000. Avortement d'origine alimentaire chez les bovins. Thèse .Doct.Vet . Université Claud-Bernard, Lyon.**
- **HOUE.H (1999):** epidemiology features and economical importance of bovine viral diarrhoea virus infection. Vet microbial 64:89-107.
- **HUGUES L.S., KERSHAW G.F, SHAW I.G.(1959) "Border disease : an undescribed disease of sheep .vet rec 71:313-317.**
- **JEANNE BRUGERE-PICOUX. 2004 : édition France agricole 2^e édition**
- **JEANNE BRUGERE-PICOUX, Maladies des moutons, Edition France agricole, 2^{ème} Edition, 2004**
- **JEANNE BRUGERE PICOUX, Maladies des moutons, Edition France agricole, 1994.**
- **KRAMETTER-FROETSCHER.R., DUENSER M., PREYLERB. THEINER A., BENETKA V., MOESTL K ET AL (2010):** pestivirus infection in sheep and goats in west Austria vet j 186:342-346.
- **LAMAND, 1980. Les carences minérales chez la chèvre.**
- **LANG – REE J.R., VATNT. KOMMISRUDE. LOKEN T.1994:** transmission of bovine viral diarrhoea virus by rectal examination vet rec 135:412-413.
- **LOUBIERE ANGELIQUE 2012:la border disease en aveyron:analyse de la situation épidémiologique entre 2006et 2010. Thés d'exercice école nationale vétérinaire de Toulouse ENVT. p 24.**
- **MANUEL TERRESTRE DE L'OIE 2008 : maladie des frontières (border disease) chapitre 2.7.1. section 2.7**
- **Ministère de l'agriculture et du développement rural, statistiques nationales, 2012**
- **MOLLOT P 1992 :enquet épidémiologique sur la border disease caprine en Poitou charentes thés de doctorat vétérinaire N°111 .**

- **NETTLETON P.F, GILMOUR J.S, HERRTNG J. A., SINCLAIR J.A. (1992):** theproduction and survival of lambs persistently infected with border disease virus comp immunol microbial infect dis 15:179-188.
- **NETTLETON P.F.(1990):**pestivirus infection in ruminants other cattle.rev sci tech 9(1):131-50
- **NISKANEN R ET LINDBERG A.(2003):**transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures ,ambient air and from contaminated pens . VET J 165:125-130.
- **OIE, « Fièvre Q ».**In : In Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres, OIE, (2008), 319-332.
- **ONEMA :** Office national de l'eau et des milieux aquatiques
- **PATON D.J., CHRISTIANSEN K.H.,ALENIS.S.,CRANWELL M.P.,PRITCHARDG.C.,DREW T.W.(1998):**prevalence of antibodies of bovine viral diarrroea virus and Other virus in tank milk in England and wales .vet rec 142:385-391.
- **PAUL MONDUL AT CELINE POUGET NOVEMBRE 1998:**commission ovine : fiche N°18 : ovins reproduction border disease avortement virologie.
- **PONCELET, J.L., « les avortements (Chlamydirose, Fièvre Q, Toxoplasmose), Maitrise par la vaccination ».** In : Comptes rendus des journées nationales, GTV. Clermont Fernand, Paris : SNGTV, (2001). 209-213. Cité par le Moine, CAM. (2009).
- **PUGH, D. & BAIRD, A., “ Theriogenology of Sheep and Goats : Abortion”,** Sheep and Goat Medicine, Maryland, Heights, Missouri, Elsevier Saunders, 2012
- **R.DE CREMOUX (INSTITUT d'élevage) ET F. CORBIERE (ENVT) 2013.**document élaboré dans le cadre du groupement de travail national sur le diagnostic différentiel des avortement chez les petits ruminants.
- **RANDHAWA, 2001.** Epidémiology and diagnosis of subclinical iodine deficiency incrossed cattle of Punjab. P 40-351
- **RONCO M.1986:** contribution à l'étude de la border disease chez les petites ruminant en France. Thés de doctorat vétérinaire, Lyon N°30.
- **RROUSSET, E., Russo, P., Pepin, M. et Raoult, D, “ La fièvre Q, une zoonose encore mysterieuse”,** Bull. Group.Tech.Vet, 2000.
- **SAWYER MM. SCHORE CE., OSBURNBI. :** border disease of sheep aspects of diagnostic and epidemiologic consideration arch.vir.suppl.1991,3,97-100.
- **SGHAIRI, 2008 :** contribution à l'analyse épidémiologique des causes infectieuses et parasitaires d'avortement chez les ovins dans la région de Feriana. ENMV sidi Thabet-Tunisie.
- **SIMAI, 1991.** Contribution à l'etude des maladies abortives des petits ruminantsen Tunisie : Réalisation d'une petite enquete séro-épidémiologique sur la brucellose ; la chlamydirose ; FQ, et la salmonellose Thèse doct.Vet.ENMV, Sidi thabet, 169 page.

- **SOUAD BENALI**, « approche participative de l'avortement ovin dans la région de Ksar Elbokhari ». (2015).
- **TABAA D., GLANGASPERO.M. NISHIKAWA H.**1995: seroepidemiological survey of border disease (BD) in syrian awassi sheep small ruminant research vol 25pp273-277.
- **TAINTURIER**, 1980. Avortement infectieux de la brebis. P25-34
- **TAINTURIER**, 1983. Les avortements de brebis. Etude clinique et diagnostic
- **TAINTURIER, D ; F Fieni,J.F. Bruyas and I. Battut**, 1997: Etiologie des avortements chez la vache.p1231.
- **THIRY E.**ANN .MED .VET 2002.146, 161-168.
- **TOMA, B., FONTAINE, A., ARTOIS, M., et al.**, « la fièvre Q ». In : Les zoonoses infectieuses, photocopiés des unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises, Mérial (Lyon), (2001), 21-24
- **VILCEK S., NETTLETON P.F**(2006).pestiviruses in wild animals vet. microbiol .,116,1-12.