



020THV-1

République Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'éducation et de l'enseignement supérieur

Université de Saad Dahleb

Faculté des sciences agro vétérinaire et biologie
Département des sciences vétérinaires

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



Presentés par : Boumedienne Nabil

&

Bouamrane Abdelghani

Membres des jury :

Dr : Kelanemeur Rabeh

Dr : Sahraoui Naima

Promoteur : Dr Yahimi Abdelkarim

Promotion 2005_2006

Remerciements

Nous remercions en premier lieu dieu le tout puissant, pour nous avoir donné tant de courage, de patience et de volonté pour l'élaboration de ce modeste travail.

Nous remercions monsieur YAHIMI ABDELKARIME, chargée de cours au département vétérinaire de L'U.S.D.B et responsable du cycle clinique, pour avoir accepté de diriger cette mémoire et pour ses judicieux conseils et orientation tout au long de la préparation de ce travail, nous ne trouvons pas les mots pour lui témoigner notre sincère reconnaissance.

Nous remercions Dr LOUNES NEDJMA, pour avoir accepté de nous aider par ses précieux conseils .

Nos remerciements aux membres du jury qui nous font l'honneur d'examiner ce travail.

A toutes les personnes qui nous ont donné un coups de main de loin ou de près ; tous nos remerciements.

Sommaire

Chapitre 01 : Rappel anatomophysiologique

L'anatomie de l'appareil génital de la brebis

I. Généralité	1
* II. Anatomie de l'appareil génital de la brebis	1
1.section glandulaire.....	1
1.1. les ovaires	1
2.Section tubulaire	2
2.1. Les oviductes	2
2.2.les cornes utérines	2
2.3. L'utérus.....	2
2.4.Col de l'utérus	3
3.Sinus urogénital	4
3.1.Vagin	4
3.2.Vulve.....	4

Physiologie de la reproduction chez la brebis

I. Activité sexuelle	5
1.La puberté.....	5
2.Cycle sexuel	6
2.1.Cycle oestral	6
2.2. Cycle ovarien	6
a. Au niveau comportemental	7
a.1.L'oestrus	7
b.Au niveau de l'ovaire	7
b.1.La phase folliculaire.....	7
b.1.1. La folliculogenèse	8
b.1.2.L'ovulation	8
b.2. La phase lutéale	9
b.2.1. Mise en place du corps jaune	9
b.2.2.La luteolyse	10
c.Au niveau hormonal.....	10
c.1.Les hormones impliquées dans la reproduction	10
c.1.1. l'hypophyse	10
c.1.1.1. FSH	10
c.1.1.2.LH.....	11
c.1.2. Les hormones ovariens.....	11
c.1.2.1. Les oestrogènes	11
c.1.2.2.La progestérone	13
c.1.3.Les hormones de l'utérus	13
c.1.3.1. La prostaglandine f2 alpha.....	13

Chapitre 02 : Etiologie et symptomatologie de l'avortement

I. Définition sur le développement embryonnaire	17
II. La mortalité embryonnaire	17
1. Définition.....	17
III. La mortalité fœtale.....	18
1.1. l'avortement.....	18

Etiologie et symptomatologie de l'avortement

I. Les facteurs biologiques.....	20
1. Les bactéries.....	20
1.1. La brucellose.....	20
a. Pathogénie.....	21
b. Symptomes.....	22
1.2. La listériose.....	23
a. Pathogénie.....	24
b. Symptomes.....	25
1.3. La leptospirose.....	26
a. Symptomes.....	27
1.4. chlamydie.....	27
a. Symptomes.....	28
1.5. Campylobactériose.....	28
a. Symptomes.....	29
1.6. Salmonellose.....	30
a. Symptomes.....	31
1.7. La fièvre Q.....	31
a. Symptomes.....	32
1.8. La mycoplasmosé.....	32
2. Les virus.....	32
2.1. La fièvre catarrhale ovine	33
a. Pathogénie.....	33
b. Symptomes.....	33
2.2. Pestivirose ovine.....	34
a. Symptomes	35
2.3. Maladie d'Akabane.....	36
3. Les protozoaires.....	36
3.1. Trichomoniose	36
3.2. toxoplasmose	36
3.3. Neosporose.....	38
II. Les facteurs non biologiques	38
1. Les facteurs nutritionnels.....	38
2. Les facteurs chimiques.....	39
3. Les facteurs génétiques	39
4. Les facteurs iatrogènes	39
III. Autres facteurs	40

Chapitre 03 : Diagnostic de l'avortement

I. Introduction	41
II. Examen clinique	41
1. Anamnèse	41
2. L'examen clinique de l'avorton	41
III. Diagnostic de laboratoire	44
1. Diagnostic indirect	44
a. Nature du prélèvement	44
b. Isolement	45
b.1. Limite de l'isolement	45
b.2. Utilisation pratique	45
c. Bactérioscopie	47
c.1. Utilisation de la bactérioscopie	47
c.2. Intérêt et limite de la bactérioscopie	48
d. Immunohistologie	48
2. Diagnostic direct	48
a. fixation du complément	49
b. Elisa	50
c. immunofluorescence	51
d. Agglutination	51

Chapitre 04 : La conduite a tenir

I. Traitement	53
1. Listériose	53
2. Leptospirose	53
3. Chlamydirose	53
4. Salmonellose	53
5. Fièvre Q	53
6. Mycoplasmosse	54
7. Pestivirusse ovine	54
8. Toxoplasmose	54
II. Prophylaxie	55
1. Les précautions médicales	55
a. Antibio-prévention	55
b. Vaccination	55
b.1. Brucellose	55
b.2. Chlamydirose, fièvre Q	55
b.3. Campylobactériose	56
b.4. Salmonellose	56
b.5. toxoplasmose	56
2. Les précautions sanitaires	57
a. Brucellose	57
b. Chlamydirose	57
c. Fièvre Q	57
d. Toxoplasmose	57

Listes des figures :

Figure n°1 : Les voies génitales de la brebis.....	3
Figure n°2 : L'anatomie de l'appareil génital de la brebis.....	4
Figure n°3 : cycle oestral chez la femelle	15
Figure n°4 : représentation schématique de la régulation hormonale de l'axe hypothalamo hyophyso ovarien chez la femelle	16
Figure n°5 : Etiologie de la listériose.....	25
Figure n°6 : Critères de diagnostic clinique et lésionnel de certains avortements chez la brebis	42

Listes des photos :

Photo n° 1 :Avortement brucellique, avorton.....	23
Photo n°2 :Chlamydirose ovine(placentite).....	28
Photo n° 3 ,4 :Campylobacteriose(campylobactériose fœtus,spp,fœtus).....	30
Photo n°5 : pestivirose ovine (avorton).....	35
Photo n°6 : toxoplasmose ovine (foetus momifié).....	38

Listes des tableaux :

Tableau n° 1 :caractéristiques et rôle des principales hormones de la reproduction chez la femelle.....	14
Tableau n° 2 :Symptômes et lésions macroscopiques pouvant être observées lors d'avortement chez la brebis.....	43
Tableau n° 3 :Caractéristiques et techniques sérologiques utilisées pour le diagnostic des avortements.....	52

Liste des abréviations :

Cm : centimètre
g :gramme
mm :millimètre
% :pour cent
FSH : follicule stimulating hormone
LH: luteising hormone
h : heure
ng : nanogramme
ml :milliliter
GnRH : gonadotropine releasing hormone
PGF2alpha : prostaglandine f2 alpha
µm:micromètre
°C : degré celsius
H2S : hydroxyde de soude
FC : fixation du complement
EAT : epreuve d'antigène tamponné
IDG : immunodiffusion en gélose
MAT : microagglutination
IFAT : immunofluorescence indirecte
EMJH : Ellinghousen Mc Mulloogh Jhonson Harris
LPS : lipopolysaccharides
ELISA : enzyme linked immunosorbent Assay
IF : immunofluorescence
DNA :acide disoxynucleique
RNA :acide ribonucleique
BVD_MD :bovine virus diarrhea_ muqueuse disease
KDa:kilodalton
OIE:office international des epizooties

Résumé

L'avortement est l'expulsion d'un foetus mort ou qui ne survit que quelques heures .

Le plus souvent un avortement aura une origine infectieuse , parasitaire, les erreurs d'élevage , les accidents , ou toutes les maladies chroniques .

le vétérinaire peut diagnostiquer 25 à 30% sur la base des commémoratifs et les lésions observés , le recours au laboratoire permet d'augmenter les chances de diagnostic a conditions que les prélèvements ne lui arrivent pas trop tardivement .

En synthèse nous avons procéder à établir une conduite pratique valable pour cet incident en déduisant à partir du faisceau clinique et para clinique la <conduite thérapeutique immédiate et à long terme c'est-à-dire la prévention que nous considérons comme l'élément le plus important dans ce volet thérapeutique.

Mots clés :avortement , maladies infectieuses , ovins , diagnostic, reproduction , avorton .

ملخص :

الإجهاض هو رمي جنين ميتة أو الذي لا يحيى إلا عدة ساعات فقط .

غالباً الإجهاض له عدة عوامل منها (بكتيريا، فيروسات) . أخطاء المتوترة من طرف المربيين ،

العواطف ، جميع الأمراض المزمنة .

يمكن للبيطري أن يشخص من 25 إلى بالمئة انطلاقاً من المعلومات السابقة المدونة أو من

الأعراض الملاحظة .

الجوء إلى المختبر يمكن أن يروج من ظروف التشخيص على شرط أن يكون توصيل المعلومات في

الوقت المناسب .

ننتهي باستنتاج واستخلاص الوسائل الملائمة (الأدوية . الوقاية) انطلاقاً من التشخيصين الشديدي

والمخبري وهذا لتجنب الوقوع في نفس الأعراض وذلك بالوقاية التي نعتبرها العنصر المهم ،

Introduction

Cette thèse est consacrée aux avortements qu'ils soient naturels ou pharmacologiquement induits (IVG : interruption volontaire de la gestation)

chez les ovins l'avortement et la mortalité embryonnaire constituent des pathologies importantes de la gestation. Ils ont pour la clarté de la présentation été extraits du chapitre consacré aux pathologies de la gestation. L'expression « interruption de la gestation » est plus large que les appellations mortalité embryonnaire et avortement. Elle regroupe en fait la mortalité embryonnaire et les avortements. La définition de l'avortement est importante dans le contexte de la quantification de cette pathologie au niveau du troupeau. Les causes biologiques et non biologiques sont ensuite examinées. Un paragraphe insistera sur le diagnostic et la méthodologie rigoureuse qu'elle implique.

But de travail : c'est de citer tous les causes possibles de l'avortement ainsi que les méthodes de diagnostic et la conduite à tenir afin d'établir un tableau clinique aidant le vétérinaire praticien à bien maîtriser la pathologie de l'avortement .

Chapitre 01 :

Rappel anatomophysiologiques de l'appareil génital de
la brebis

I. Généralité :

Comme dans tout le règne animal l'appareil génitale male et femelle ont pour rôle d'élaborer , d'acheminer les gamètes et la sécrétion des hormones gonadiques ; mais l'appareil génitale femelle en plus de cela assure la réception des spermés et la rencontre des gamètes , fécondation et nidation de l'œuf (**THIBAUT, 1984**)

L'appareil génitale femelle se compose d'organes génitaux externes ayant un rôle lors de la copulation qui sont : la vulve et le vagin, et d'organes génitaux internes : les oviductes, le cervix, l'utérus qui sont respectivement le lieu de pose de l'ovocyte II, lieu de fécondation de l'ovule et enfin l'utérus lieu de nidation de l'œuf. Après l'ovulation, certaines structures ovariennes secrètent des hormones qui vont préparer l'utérus pour la gestation.

L'activité des ovaires est commandée par les sécrétions gonadotropes de l'hypophyse (**THIBAUT ,1984**)

II. Anatomie de l'appareil génital de la brebis:

L'appareil génital de la brebis comporte trois grandes parties (**BARONE, 1990**)

- La section glandulaire constituée par les ovaires.
- La section tubulaire constituée par les oviductes et l'utérus.
- Le sinus urogénital ou section capilatrice comprenant le vagin et la vulve.

1. Section glandulaire :

1.1. Les ovaires :

Sont aplatis mesurant 1,5 cm de longueur et pèsent 3 a 10 g (**BARONE ,1990**) ils sont situés dans l'épaisseur du ligament large au niveau de l'angle formé par le bord antérieur du pubis et la branche montante de l'ilium .sur le plan histologique l'ovaire est considéré comme une glande a double fonction :

1. fonction exocrine : assurant la production d'ovules ou de gamètes femelles.
2. fonction endocrine : en synthétisant deux hormones sexuelles l'oestrogène et le progestérone (**SOLTNER ,1993**)

2. Section tubulaire :

2.1. Les oviductes :

L'oviducte appelé aussi salpinx ou trompes de Fallope à une longueur de 10 à 15 cm dont la moitié appartient à l'isthme. Il est logé dans le ligament large (**BARONE ,1990**).

Chaque oviducte comprend quatre portions :

1. **le pavillon** ou bourse ovarique ou infundibulum (pré ampoule) ,c'est une membrane recouvrant l'ovaire ,et l'intérieur de cet membrane forme une sorte d'entonnoir s'ouvrant en regard de la zone germinative de l'ovaire par un orifice initiale (ostium abdominale)
2. **l'ampoule** est le lieu de rencontre des spermatozoïdes et de l'ovule (lieu de fécondation)
3. **l'isthme** est la portion la plus retricit et joue le rôle de filtre physiologique dans la remontée des spermatozoïdes jusqu'à l'ampoule (**SOLTNER ,1993**)
4. **la portion intra murale ou interstitielle** s'ouvrant dans la cavité utérine par l'orifice terminale (ostium utérinum) (**VAISSAIRE, 1977**)

2.2 .Cornes utérines :

Les cornes utérines sont accolées dans une grande étendue dont la longueur est de 10 a 12 cm (**CRAPLET ET THIBIER ,1984**). Leur diamètre de la jonction utero tubaire a l'utérus est variable de 03 mm a 01 cm.

2.3. L'utérus :

C'est le lieu de gestation où se fait la nidation et le développement embryonnaire.

La paroi de l'utérus ou matrice est constituée de deux couches :

- une musculaire (myomètre)
- une muqueuse (endomètre) (**SOLTNER, 1993**).

Le corps de l'utérus est compris entre les cornes utérines et le col a environ 2cm de longueur (**CRAPLET ET THIBIER ,1984**).

2.4. Col de l'utérus :

Le col de l'utérus ou cervix est un canal étroit séparant l'utérus du vagin .il est normalement fermé, il ne s'ouvre qu'au moment de l'oestrus et lors de la mise bas (SOLTNER ,1993).

Sa longueur est de 04 cm, il est placé en position inférieure. A sa partie supérieure, on trouve un cul de sac vaginal large de 1,5 cm, a la partie inférieure la muqueuse du plancher de la région la plus postérieure du col se soulève en un pli en forme de fer a cheval qui participe a la fermeture de cet organe (CRAPLET et THIBIER ,1984)

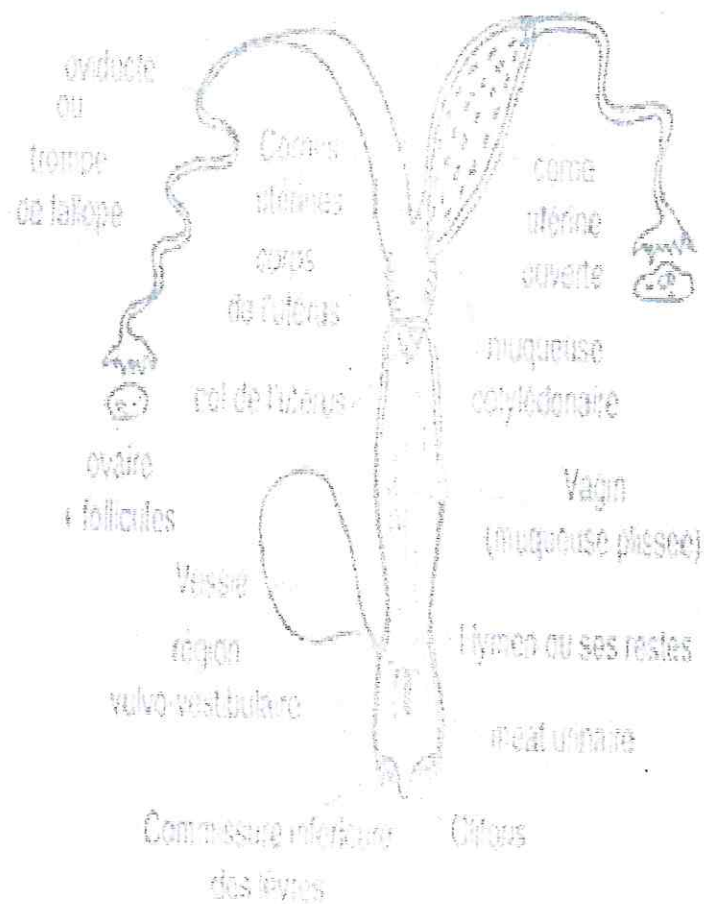


Figure n°1 : l'anatomie de l'appareil génital de la brebis (BARONE, 1977)

3. Sinus urogénital :

3.1. Le vagin :

C'est l'organe copulateur de la femelle (BARONE, 1990). C'est un conduit musculo- membraneux de 10 a 12 cm de long , ces parois sont minces et plissées , en contact l'une avec l'autre qui peuvent se dilater considérablement au moment de la mise bas (SOLTNER ,1993)

3.2. La vulve :

Encore appelée sinus urogénital, c'est le lieu où débouche l'urètre par le méat urinaire, ainsi les canaux excréteurs des glandes de Bartholin (SOLTNER, 1993) la vulve est caractérisé par :

- le vestibule vaginal dont la longueur est d'environ le quart de celle de vagin.
- L'ouverture vulvaire qui forme une fente ovale limitée par deux lèvres, dont la commissure supérieure répond a l'anus par le périnée et la commissure inférieure loge le clitoris (CRAPLET ET THIBIER ,1984)

La brebis non gestante présente une activité sexuelle a partir de la puberté. Cette activité sexuelle cyclique est sous le contrôle de certaines hormones hypothalamo- hypophysaire et ovariens (BOUJENANE ,1999).

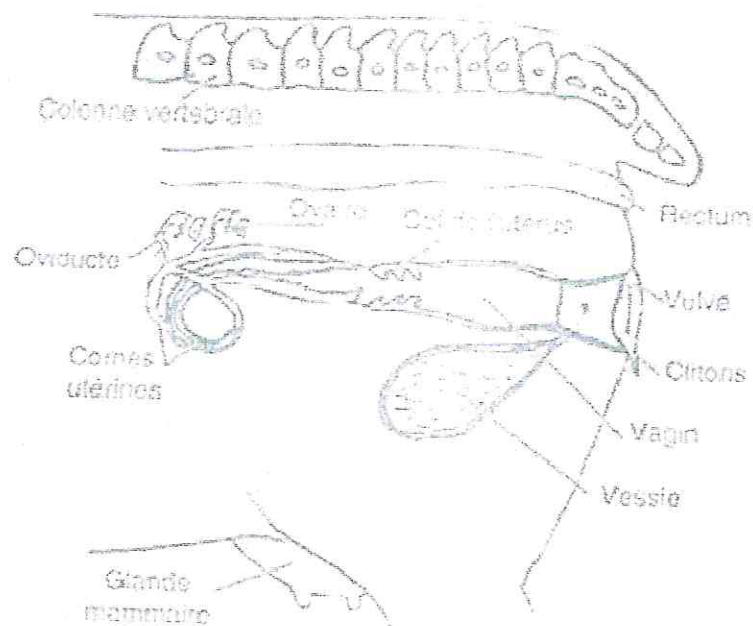


Figure n°2 : les voies génitales de la brebis selon (BARONE,1977)

I. Activité sexuelle :

La brebis a un rythme saisonnier de reproduction dépendant de la variation de la durée des jours au cours de l'année. L'activité sexuelle se manifeste lorsque la durée du jour diminue : du début de l'été à la fin de l'automne. C'est la saison sexuelle (**DROGOUL et GERMAIN, 1996**).

Par contre, du début de l'hiver à la fin du printemps (lorsque la durée du jour augmente), les brebis sont en repos sexuelle. C'est l'anoestrus saisonnier, la durée et l'intensité de l'anoestrus varient d'une race à l'autre. Ainsi certaines races présentent quelques chaleurs au printemps, tandis que d'autres ont une saison sexuelle très courte : Août /décembre (**DUDOUET, 2000**).

La prolificité évolue de la même façon : elle est maximale pour les fécondations d'octobre ou novembre. Enfin les facteurs extérieurs comme le climat, l'alimentation peuvent également modifier la durée de la saison sexuelle ou le taux de prolificité. Ces phénomènes commencent à la puberté (**BARIL ET CHEMINEAU, 1993**).

1. LA PUBERTE :

C'est l'apparition de l'activité sexuelle cyclique chez l'agnelle. Elle se manifeste selon les races à l'âge de 6 à 10 mois. Si cet âge est atteint pendant l'automne, les agnelles viendront en chaleurs mais cette première saison sexuelle est très courte.

Si cet âge est atteint au printemps, les agnelles ne viendront pas en chaleurs (anoestrus saisonnier). Il faudra attendre la saison sexuelle suivante pour les voir venir en chaleurs. (**DUDOUET, 2000**).

L'apparition des premières chaleurs chez les agnelles ne signifie pas pour autant qu'elles peuvent être fécondées. C'est pour cela qu'il faut différencier la puberté de la maturation sexuelle, période à partir de laquelle l'animal pourra exprimer tout son potentiel de reproduction. Les animaux misent à la reproduction trop tôt, donnent de faibles performances (**CRAPLET et THIBIER, 1984**).

Il faut aussi qu'elles aient atteint 65 à 70 % de leurs poids adulte pour mener à terme une gestation sans inconvénient (**DROGOUL et GERMAIN, 1996**).

La puberté est en général précédée d'une période appelée pré pubère, durant laquelle, une stimulation extérieure peut provoquer l'apparition de la puberté (**BARIL et al. 1993**).

Le stade pré pubère se caractérise sur le plan hormonale par de faible taux de follicule stimulating hormones (FSH) et hormones lutéinisante (LH) et en stéroïdes, l'axe hypothalamo- hypophysaire est très sensible a ces bas taux qui suffisent a inhiber la sécrétion des gonadolibérines.

A la puberté cette sensibilité diminue et le taux de gonadolibérines augmente et permet la sécrétion de FSH et de LH ; ce qui provoque la stimulation des gonades. **(DERIVAUX et ECTORS ,1989).**

2. Cycle sexuel :

L'activité sexuelle se manifeste par le fait que les brebis viennent régulièrement en chaleurs, tous les 17 jours en moyenne. L'intervalle entre chaleurs constitue le cycle sexuel **(CRAPLET et THIBIER, 1984).**

Du point de vue physiologique c'est le résultat de variation hormonale hypothalamo-hypophyso-ovarien **(GORDON, 1997)**

Le déroulement du cycle sexuel est contrôlé par les hormones émises par l'hypophyse (petite glande a la base du cerveau), les ovaires et l'utérus. Le cycle sexuel comprend : **(LEGRAND et al. 1993)**

- le cycle ovarien
- le cycle oestral

2.1. Le cycle oestral :

Il est définis comme étant l'intervalle entre deux périodes de chaleurs consécutives. La durée d'un cycle est de 17 jours en moyenne avec des écarts allant de 15 à 19 jours, il est généralement plus court chez les jeunes sujets que les sujets adultes **(THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)**

La durée des chaleurs varie de 36 à 40 h, quand à l'ovulation, elle survient durant les 5 dernières heures des chaleurs .

2.2. Le cycle ovarien :

Le cycle sexuel se traduit par un ensemble de modification :

- A -Au niveau du comportement
- B- Au niveau de l'ovaire
- C- Au niveau hormonal

a. Au niveau comportemental :

a.1. L'oestrus :

Il est la manifestation apparente du cycle sexuel. C'est la période pendant laquelle la femelle accepte le chevauchement. La durée de l'oestrus varie avec l'âge de l'animal, elle est plus longue chez les adultes que chez les agnelles, la race ou les races prolifiques ont des chaleurs plus longues (DUDOUET, 2000).

Les chaleurs s'accompagnent de signes spécifiques :

- excitation, agressivité.
- recherche du bélier.
- congestion de la vulve.
- sécrétion filante au niveau de la vulve.
- baisse de la production.

b. Au niveau de l'ovaire:

Ils remplissent une fonction exocrine ou gamétogenèse caractérisée par l'élaboration et la libération des ovules ainsi qu'une fonction endocrine hormogène qui commande en outre toute l'activité génitale femelle. Durant le cycle ovarien, on observe des modifications histologiques synchrones de la phase folliculaire ou folliculogénèse et de la phase lutéale qui s'achève au moment de la lutéolyse ou de la gestation (BARIL et al.1993).

Les manifestations ovariennes, au cours du cycle sexuel, sont d'une durée de 17 jours chez la brebis qui peut être décomposée en deux phases :

b.1. La phase folliculaire :

Elle est de 3 à 4 jours et se termine par les chaleurs et l'ovulation. Les hormones gonadotropes (FSH et LH) produites par l'hypophyse vont provoquer dans l'ovaire le déclenchement des dernières étapes du développement d'un ou plusieurs follicules.

Ces follicules produisent des oestrogènes qui vont entraîner l'apparition des chaleurs. La fin de la phase folliculaire est marquée par l'éclatement du follicule qui libère alors l'ovocyte II : c'est l'ovulation, environ 30 h après le début des chaleurs.

Cette phase est de courte durée, de l'ordre de 2 à 3 jours appelée aussi phase oestrogénique (CRAPLET et THIBIER,1984).

b.1.1. La folliculogénèse:

La folliculogénèse est la succession des différentes étapes du développement des follicules depuis le moment où ils sortent de la réserve jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation ou son involution. Chez la brebis, l'effectif folliculaire à la naissance est d'environ 160,000 (THIBAUT et al.1991). Le temps de croissance depuis la sortie de la réserve jusqu'à l'ovulation est d'environ 180 jours chez la brebis, 130 jours jusqu'à l'apparition de l'antrum, environ 45 jours jusqu'à l'ovulation (CRAPLET et THIBIER, 1984).

La population de follicule ovulatoire chez la brebis se renouvelle au cours des cycles par une succession de croissance et de régression folliculaire appelée vague folliculaire.

Chez la plupart des mammifères, une phase de croissance rapide succède à une phase de croissance lente. La phase de croissance rapide n'intéresse que le follicule ovulatoire, follicule atteint une taille maximum, qui est de 8mm de diamètre chez la brebis.

Tous les follicules constituant la vague ne pourront arriver au stade de follicule ovulatoire. L'atrésie ou involution folliculaire constituant le devenir de la majorité des follicules présents dans l'ovaire (DERIVAUX, 1971).

L'émergence d'un ou de plusieurs follicules ovulatoires ou follicules dominant est associée à l'atrésie des autres follicules recrutés et au blocage du recrutement de nouveaux follicules : c'est la dominance.

Le follicule dominant a été sélectionné parmi les follicules recrutés. Le recrutement est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules gonado-dépendants aptes à ovuler (FORTUNE, 1994).

b.1.2. L'ovulation : la durée des chaleurs diffère selon les auteurs

VAISSAIRE (1977), a défini l'ovulation comme étant la libération d'une ou plusieurs gamètes femelle ovocytes ou ovule, prêtes à être fécondé après rupture de follicule de De Graaf à la surface de l'ovaire. On parle également de ponte ovarique ou ponte ovulatoire.

Le follicule dominant ou follicule ovulatoire à la fin de sa croissance est capable de répondre à une décharge importante de gonadotrophines. On assiste alors à des

modifications, morphologiques cytologiques et métaboliques conduisant à la rupture puis à la libération d'un ovocyte, c'est l'ovulation.

La rupture de la paroi du follicule résulte de l'action des enzymes protéolytiques (collagénase, glycoamidase) sécrétées in situ (**LEGRAND et al, 1993**).

La sécrétion de LH est caractérisée par une sécrétion basale au niveau basale, des pulses ou fréquences qui varient selon l'augmentation ou le ralentissement de l'activité sexuelle. Ainsi la période pré ovulatoire sera caractérisée par un pic de LH très important.

Le taux de l'ovulation varie avec l'âge, la période de l'année, l'état de nutrition.

Chez la brebis la concentration du LH au moment du pic pré ovulatoire est de 50 à 150 ng/ml, alors que sa concentration de base est de 1 à 5 ng/ml (**DERIVAUX et ECTORS, 1989**).

L'ovulation se produit dans la deuxième moitié de l'oestrus 20 à 30 heures après le début des chaleurs (**FONTAINE et CADORE, 1995**).

b.2. La phase lutéale:

Celle-ci prépare l'utérus pour l'implantation de l'embryon. Si la brebis n'a pas été fécondée, la phase lutéale est interrompue au bout de 13 à 14 jours et laisse place à une nouvelle phase folliculaire et donc à un nouveau cycle sexuel.

Après l'ovulation le follicule se transforme en corps jaune qui va produire de la progestérone tout au long de la phase lutéale, bloquant ainsi la libération d'hormones gonadotropes par l'hypophyse.

L'absence d'embryon dans l'utérus entraîne, (13 à 14 jours après l'ovulation) : la production de prostaglandine par l'utérus, l'arrêt de la production de progestérone et la destruction du corps jaune ; la libération des hormones gonadotropes par l'hypophyse peut alors reprendre.

b.2.1. Mise en place du corps jaune :

Le follicule ovulatoire, après rupture et expulsion de l'ovocyte et d'une partie des cellules de la granulosa porte le nom de follicule déhiscent. Suite à une transformation morphologique et fonctionnelle des cellules de la thèque interne du follicule et de la granulosa : le follicule déhiscent se constitue en corps jaune cyclique

Histologiquement, deux types de cellules se mêlent les unes aux autres, les grandes cellules lutéales proviennent de granulosa et les petites cellules lutéales de la thèque interne (**THIBAUT LEVASSEUR ,1991**).

b.2.2. La luteolyse:

Si l'ovocyte n'est pas fécondé, le corps jaune cyclique, du fait de la baisse du taux de progestérone plasmatique et sous l'action de facteurs lutéolytiques, régresse devenant une masse fibrohyaline appelée corpus albicans (**VAISSAIRE ,1977**)

Tous ces phénomènes sont observés au niveau de l'ovaire bien après la fin de cycle.

c. Au niveau hormonal :

L'élévation du taux basale et de la fréquence des pulses de LH en phase pré ovulatoire provoque une hausse du taux d'oestradiol et marque le début de la décharge ovulatoire.

La FSH provoque le développement de l'ovaire, l'accroissement et la maturation des follicules, favorise la prolifération de la granulosa, ne peut elle seule provoquer l'ovulation mais, elle prépare l'ovaire à l'action de la LH et stimule la sécrétion d'oestrogènes.

Au cours de la phase lutéale du cycle, le taux de la FSH est de 5 à 6 ng/ml par contre il est de 10 à 15 ng/ml durant l'oestrus (**DERIVAUX et ECTORS, 1989**). Le contrôle de la sécrétion de la FSH est assuré par la GnRH, l'oestradiol, et l'inhibine. L'inhibine est le facteur inhibiteur principal de la sécrétion de la FSH.

c.1. Les hormones impliquées dans la reproduction :

c.1.1. L'hypophyse:

c.1.1.1.FSH :(Follicule stimulating hormone)

La croissance folliculaire implique la présence de la FSH, il convient de noter que cette hormone (FSH) se produit normalement au début du cycle chez la plupart des mammifères (**THIBAUT et LEVASSEUR ,1979**).

La FSH active le métabolisme cellulaire et favorise la multiplication des cellules de la granulosa et la formation de l'antrum (**REVIERS et al, 1973**). Ce qui assure la croissance folliculaire, elle induit l'augmentation du nombre des récepteurs à la LH sur la membrane des cellules des follicules.

Au cours de la phase lutéale du cycle, le taux basal de la FSH est de 5 à 6 ng /ml.

Durant l'oestrus on observe un pic d'environ 10 à 15 ng/ml (**DERIVAUX et ECTORS, 1989**), la sécrétion de la FSH peut être inhibé par la progestérone du corps jaune (**ROTTEN ,1991**).

c.1.1.2.LH :(luteinising hormone)

La sécrétion de la LH caractérisé par un niveau basal (sécrétion tonique) et par sa pulsatilité pendant la majeure partie du cycle ainsi que par un pic important (sécrétion cyclique) en période pré ovulatoire, la concentration basale de LH chez la brebis varie de 1 à 5 ng/ml, alors qu'en pic oestral, elle varie de 50 à 150 ng/ml (**DERIVAUX et ECTORS ,1989**).

L'élévation du taux basale et de la fréquence des pulses de LH en phase pré ovulation , provoque une hausse du taux d'oestradiol et marque le début de la décharge ovulatoire , la sécrétion tonique adéquate et un pic ovulatoire suffisant sont nécessaires pour promouvoir la maturation folliculaire ,et provoquer l'ovulation et la formation d'un corps jaune fonctionnel .Le pic de LH apparaît 3à 17 h après le début de l'oestrus et la durée du pic est de 6 à 12 h , le pic correspond a une décharge brutale pré ovulatoire qui intervient par rétro contrôle positive des oestrogènes (**CRAPLET et THIBIER ,1984**).

(**LABUSSIÈRE ,1990**) rapporte que l'augmentation de la progèstéronémie entraîne une baisse de la libération de LH (1 pulse toutes les 4 heures) et après la lutéolyse, les pulses de LH augmentent (1 par heure).

c.1.2. Les hormones ovariennes :

c.1.2.1. Les oestrogènes :

Sont représentées classiquement par :

- L'oestradiol 17 B (E2 17 B) : il est considéré comme la véritable hormone de la femelle . cette hormone est synthétisée pendant la croissance folliculaire, la quantité la plus importante est sécrétée par le follicule pré ovulatoire (**BARIL et al. 1993**).
- L'oestradiol E1 : c'est un produit d'oxydation et d'élimination de l'oestradiol, il est sécrété en petite quantité par rapport a l'oestradiol, il est 10 fois plus active que l'oestradiol (**FONTAINE et CADORE ,1995**).

- L'oestradiol E3 : il résulte d'une dégradation catabolique irréversible de deux hormones oestradiol et oestrone, il est également un produit d'élimination son activité est beaucoup plus faible que celle de l'oestradiol et l'oestrone (**LABUSSIERE ,1990**).

La synthèse des oestrogènes chez la plu part des espèces nécessite la présence simultanée de la thèque interne et de la granulosa des follicule sous l'effet de la LH ,les cellules de la thèque interne synthétise des androgènes à partir du cholestérol,ces androgènes sont ensuite aromatisés en oestradiol par les cellules de la granulosa sous le contrôle des hormones gonadotropes . la sécrétion d'oestrogènes surtout l'oestradiol varie au cours du cycle sexuel de la brebis de 1 à 3 ng /ml pour le taux de base est atteint 25mg au pic oestral(**DERIVAUX et ECTORS,1989**).

BOUZEBDA(1985), indique qu'il existe deux pics principaux : le premier a lieu 2 à 3 jours avant l'oestrus (pendant la phase folliculaire) et le deuxième est observe vers le quatrième jours de la phase lutéale leurs dégradation se fait au niveau du foie mais l'appareil digestif participe au catabolisme , les résidus sont excrétés par les reins , la peau (sueurs) ,la mamelle(lait),et le foie (bile)(**LABUSSIERRE ,1990**), les oestrogènes ont des actions diverses :

- Déclenchement de l'oestrus, stratification et carnification de la muqueuse vaginale, l'augmentation du péristaltisme de l'oviducte et de l'utérus et tuméfaction de la vulve.
- Les oestrogènes agissent successivement dans deux centres opposés au niveau de l'hypophyse :
 1. feed back négatif pendant la plus grande partie du cycle.
 2. feed back positif responsable de décharge ovulante en fin du cycle (**LABUSSIER ,1990**).
- contrôle de la synthèse et libération de la prostaglandine par l'utérus avant la lutéolyse.
- effet sur les glandes mammaires en fin de gestation et conduit a la mise en route de la production lactée après la parturition.
- effets généraux positifs sur le métabolisme qui facilitent la croissance corporelle (**BARIL et al, 1993**).

c.1.2.2. La progestérone :

Après l'ovulation la formation du corps jaune commence a la place du follicule qui se met a sécréter activement la progestérone (**SOLTNER, 1993**)

Cette dernière agit d'une part sur l'axe hypothalamo-hypophysaire en exerçant un rétro contrôle négatif a fin d'interdire toute nouvelle libération de FSH et LH (**LABUSSIER ,1990**).

Le lieu principal de la dégradation est le foie, le rein et l'utérus interviennent accessoirement (**DERIVAUX et ECTORS, 1989**).

Pendant le cycle sexuel, le taux de sécrétion de progestérone durant la phase lutéale est de 3ng /ml alors qu'il est de 0,5 ng/ml pendant la phase oestrale. Les niveaux les plus élevés de progestérone pendant la phase lutéale sont associés à un taux d'ovulation plus élevé (**CAHILL et al. 1981**).

La progestérone a des actions diverses :

- blocage des ovulations.
- préparation de l'oestrus a l'implantation de l'embryon.
- développement de la glande mammaire pendant la gestation.
- sensibilisation du système nerveux à l'action des oestrogènes pour l'induction de comportement d'oestrus.

c.1.3. Les hormones de l'utérus :

c.1.3.1. La prostaglandine F2 alpha :

Elle est d'un faible poids moléculaire (environ 300 daltons) n'est pas un stéroïde, mais un dérivé de l'acide arachidonique. La PGF2 alpha est sécrété par l'utérus en réponse aux pulses d'oestradiol provenant de l'ovaire lors de la lutéolyse (**DRIANCOURT et al. 1991**) . La PGF2 alpha est responsable de la disparition du corps jaune à la fin du cycle, si la femelle n'est pas gestante.

La sécrétion de PGF2 alpha est sous le contrôle de l'ocytocine d'origine lutéale.

La prostaglandine à une double action lutéolytique (lyse du corps jaune) et musculotrope permet le contrôle du cycle (maîtrise) de la gestation (avortement) et de la parturition (induction) (**FONTAINE et CADORE ,1995**).

Dénomination	Nature chimique	Lieu de production éventuelle	Sexe concerné	Principales actions dans la reproduction	
				Action directe	Rétrocontrôle
Hormones du complexe hypothalamo-hypophysaire	GnRH	Hypothalamus	Male et femelle	Synthèse et libération de FSH et LH par l'antéhypophyse	
	Gonadolibérine Hypothalamique				
	FSH hormone folliculostimuline	Antéhypophyse	Femelle et male	Développement de l'ovaire et croissance folliculaire. Synthèse d'oestrogènes par les follicules	
Hormones stéroïdiennes	LH hormone lutéinisante	Antéhypophyse	Femelle et male	Maturation des follicules (avec FSH) Détermination de l'ovulation Formation du corps jaune	
	Oestrogènes	Follicule de l'ovaire	Femelle	Manifestation de l'oestrus ou la chaleurs	A forte dose rétrocontrôle positif sur la synthèse de la GnRH, FSH, LH
	Progestérone	Corps jaune de l'ovaire et Placenta	Femelle	Maintien de la gestation (inhibition de la motricité et prolifération de la muqueuse utérine)	A forte dose rétrocontrôle
Autres hormones	Prostaglandine surtout PGF2 alpha	Presque tous les tissus de l'organisme des mammifères et l'utérus	Femelle	Déhiscence folliculaire Régression du corps jaune Contraction utérine a la mise bas	

Tableau n°1 : caractéristiques et rôle des principales hormones de la reproduction chez la femelle (BONNE et al ; 1998)

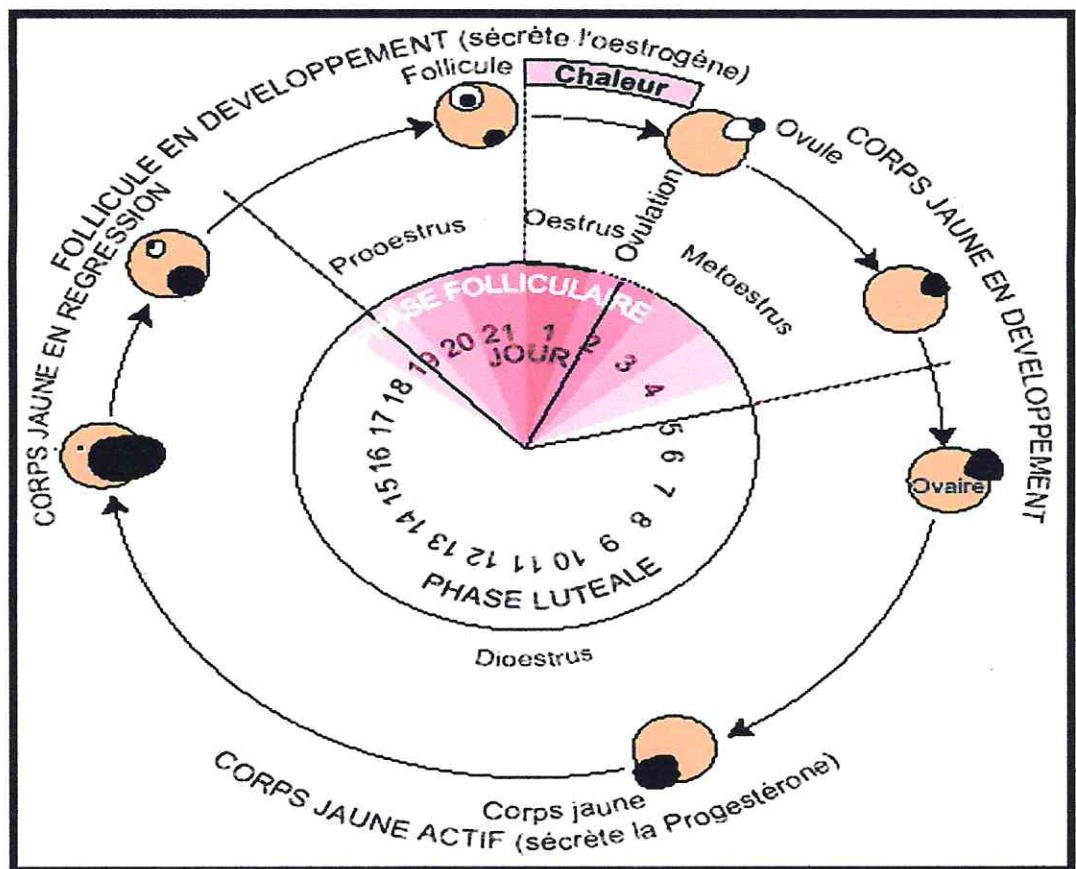


Figure n°3: Le cycle oestral chez la femelle (MICHEIL A. WATTIAUX 2006)

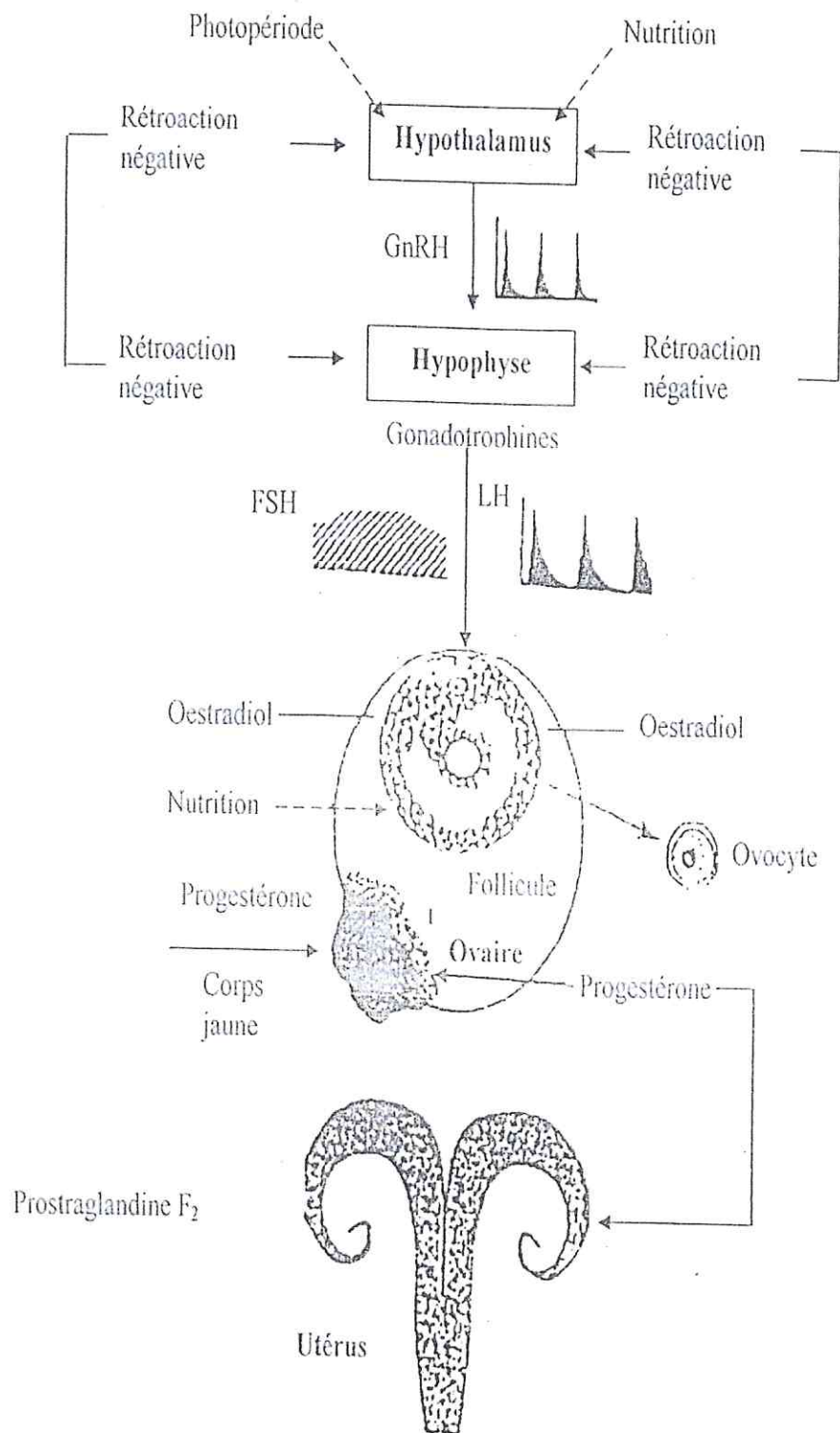


Figure n° 4 : représentation schématique du regulation hormonale de l'axe hypothalamo hypophyso ovarien chez la femelle (SCARAMUZZI et al .1993)

Chapitre 02 :

Etiologie et symptomatologie de l'avortement

I. Définition sur le développement embryonnaire :

Depuis l'ovocyte fécondé jusqu'à la parturition, trois principaux stades sont décrits : le zygote, l'embryon et le fœtus.

- **Le zygote** : c'est la cellule qui résulte de la fusion des deux gamètes, male et femelle dans un ovule. Il constitue la première étape du développement du conceptus.
- **L'embryon** : c'est le produit de la fécondation entre le stade (de cellules) et la fin de l'organogenèse, soit le 45-50^{ème} jours de gestation.
- **Le fœtus** : l'embryon devient fœtus lorsque les caractéristiques inhérentes de l'espèce apparaissent (**MEREDITH ; 1995**) on parle de fœtus depuis le 45^{ème} jour jusqu'à terme. Cependant, il n'est pas rare que le conceptus ne parvienne pas à poursuivre son développement, ce qui va se traduire par la mortalité qui peut être embryonnaire, foetale suivie ou non d'avortement.

II. La mortalité embryonnaire :

1. Définition :

C'est l'interruption de la gestation durant la période embryonnaire, elle pourrait être la conséquence de désordre génétique ou de facteurs d'environnement.

Ainsi en fonction de la période à laquelle l'embryon meurt, il est possible de distinguer :

- Une mortalité embryonnaire précoce :

La mort de l'embryon surviendrait durant la période pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen de diagnostic de gestation, selon plusieurs auteurs ; D'après (**HANZEN et al.1999**) la mortalité survienne environ les 20 premières jours suivant l'insémination, par contre (**NOAKES , 1997**) et (**CHENE et MARTAL , 1996**) respectivement, l'embryon meurt avant le 13^{ème} jour ou avant le 16^{ème} jour et il est autolyse et résorbé, en conséquence, la semble retourner en chaleur dans un délai normal sans aucun signe clinique

- Une mortalité embryonnaire tardive :

La mort dans ce cas surviendrait pendant la période où peuvent être mises en place les méthodes de confirmation de gestation (hormonales, échographiques ou manuelles), (NOAKES , 1997) rapporte que l'embryon meurt entre le 13^{ème} et le 42^{ème} jour. Les liquides du fœtus sont résorbés, l'embryon et ses membranes sont autolysées, il pourrait y avoir de légères décharges vulvaires qui passeront inaperçues. Le retour en chaleur sera prolongé avec un intervalle irrégulier.

III. La mortalité fœtale :

Selon NOEKES (1997) la mortalité fœtale s'opère entre le 43^{ème} jour et le terme. En fonction du moment de la mort, les conséquences peuvent être :

- L'expulsion des liquides avec autolyse des tissus et membranes.
- La momification ou la macération.
- L'avortement.
- La mortinatalité.

1.L'avortement :

L'avortement par définition est l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures.

Le plus souvent un avortement aura une origine infectieuse (souvent liée à l'introduction d'un animal nouveau dans le troupeau qui représente un taux élevé des avortements chez la brebis d'après (JEANNE BRUGERE-PICOUX ; 2004) ,mais il ne faut pas négliger le risque parasitaire(en particulier la toxoplasmose), les maladies métaboliques(toxémie de gestation, carence en iode,...),les erreurs d'élevage, les accidents(intoxication, stress, attaque par les canidés sauvages ou domestiques, traumatismes,...)ou toutes les maladies chroniques, par exemple la distomatose, conduisant à pertes des agneaux.

Ainsi, on peut distinguer les avortement dus à une atteinte placentaire (*Chlamydomphila, Toxoplasma, Mycose,...*) des avortements liée à une septicémie (*Salmonella Dublin, Salmonella typhimurium,...*) ou à une atteinte du fœtus (*Toxoplasma, Campylobacter, Listeria, Pestivirus, Mycose...*)

Enfin, lors d'avortement chez la brebis (ou du risque de portage), le risque d'une contamination humaine est loin d'être négligeable , en particulier pour la

femme enceinte lors de chlamydiae, de fièvre Q, ou de toxoplasmose. La campylobactériose, les salmonelloses et la listériose sont également transmissibles à l'homme. Tout agnelage doit s'accompagner d'un respect strict des règles d'hygiène aussi bien pour l'éleveur que pour les enfants (risqué d'infection en particulier lors de salmonelloses septicémiques et / ou intestinales accompagnant l'avortement). (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

Etiologie et symptomatologie des avortements

Classification des étiologies : Les étiologies des avortements sont classées suivant des facteurs biologiques et environnementaux (Hanzen, 2005).

I. Les Facteurs biologiques :

1. Les bactéries :

Dans la majorité des cas, les avortements causés par des bactéries se manifestent de manière sporadique. Ils se répartissent en deux groupes. Le premier concerne des germes ubiquitaires qui ne sont habituellement pas responsables de pathologies chez l'animal adulte : *Actinomyces pyogènes*, *Escherichia Coli*, *Bacillus*, *Streptococcus spp.* Ils représentent 61 % des cas d'avortements bactériens. Ne se propageant pas d'un animal à l'autre, ils n'entraînent généralement pas de problèmes à l'échelle du troupeau et leur identification peut de ce fait être considérée comme d'importance mineure. Le second groupe est représenté par les bactéries qui sont pathogènes pour l'animal adulte : *Brucella*, *listeria*, *Pasteurella*, *Salmonella*, *Haemophilus somnus*. Leur contagiosité les rend responsables de problèmes au niveau du troupeau (HANZEN, 2005).

1.1. La brucellose :

Encore appelée mélitococcie ou fièvre de malte ou fièvre ondulante. La brucellose demeure une zoonose d'importance et de répartition mondiale. Elle est due à des bactéries du genre *brucella* ces bactéries à gram- sont à tropisme intracellulaire et leur homogénéité génétique les fait actuellement considérées comme constituant une seule espèce bactérienne.

Chez les petits ruminants la brucellose est principalement due à *B. melitensis*, cette dernière représente un taux d'avortement de 80% des animaux infectés (Hanzen, 2005), (rarement à *B. abortus* ou *B. suis*) qui comprend trois biovars et qui est avec *B. suis* (biovars 1 et 3), une des plus pathogènes pour l'homme. L'infection est historiquement très présente dans le bassin méditerranéen ainsi qu'au proche ou moyen orient. (GARIN – B. B., 2003).

La brucella est un coccobacille de $0,8 - 2 \mu\text{m} \times 0,5 \mu\text{m}$, assez résistant, il peut vivre 20 jours dans l'urine et plusieurs mois dans les locaux et les fumiers.

On distingue 4 types :

- *Brucella melitensis* : presque toujours à l'origine de la brucellose classique des petits ruminants.
- *Brucella abortus* : agent de la brucellose bovine qui n'infecte qu'exceptionnellement les petits ruminants ce qui explique que dans les exploitations, la brucellose bovine ne va pas de pair avec la brucellose ovine.
- *Brucella suis*. (C .CRAPLET ET THIBIER, 1980).
- *Brucella ovis* : agent de l'épididymite contagieuse chez le bélier. entraîne très peu d'avortement (4 %) lorsque la contamination s'effectue au début de la gestation. On observe surtout une baisse de la fécondité du troupeau liée à la stérilité des brebis. (D.TAINTURIER et al , 1997).

a . Pathogénie :

B.melitensis pénètre dans l'organisme par les voies digestives, nasopharyngée et /ou transcutanée, puis migre par voie lymphatique jusqu'aux nœuds lymphatiques régionaux, ou elle se multiplie .Cette phase de colonisation locale et régionale correspond à la période d'incubation de la maladie dont la durée varie de 14 à 180 jours.

Les *Brucella* sont des bactéries à localisation et multiplication intracellulaire facultative .Elles peuvent se multiplier dans les milieux organiques extracellulaires mais aussi dans les macrophages et les leucocytes polynucléaires après avoir été phagocytées. Les souches virulentes peuvent survivre très longtemps à l'intérieur des cellules, ou elles sont protégées des anticorps et d'autres mécanismes de défense ainsi que des substances thérapeutiques.

Des nœuds lymphatiques régionaux, les Brucelles passent dans le canal thoracique pour rejoindre la circulation sanguine et différentes organes ou tissus, notamment les articulations, le placenta et l'utérus, le placenta constitue

le lieu de prédilection de la multiplication de ces bactéries (BOSSERAY, 1987), car les cellules du chorion sécrètent de nombreuses hormones qui stimulent leur croissance. C'est ainsi que, dans les Brucelloses aiguës, jusqu'à 85 % des bactéries présentes dans l'organisme infecté se localisent dans les cotylédons, les membranes placentaires et l'allantoïde. Elles sont aussi capables de traverser le placenta pour coloniser la caillette, la rate et les poumons des foetus.

Chez les femelles en gestation, *B. melitensis* se multiplie dans le cytoplasme des trophoblastes du chorion (HUTYRA F et al, 1973). A l'inverse de ce qui se passe pour d'autres bactéries intracellulaires qui provoquent des avortements, et que l'on rencontre dans les phagosomes ou libres à l'intérieur du cytoplasme, *B. melitensis* se multiplie dans le réticulum endoplasmique rugueux (ANDERSON T.D et CHEVILLE N.F, 1986).

Pendant longtemps, la présence de (i-érythritol ; un sucre à 4 atomes de carbone) dans le placenta de certaines femelles a été considéré comme favorisant la multiplication des Brucelles, ainsi que leur virulence et leur pouvoir abortif (QUINN et al, 1999). En effet, ce sucre a été retrouvé dans le placenta de brebis et de chèvre en gestation. Le fait que les Brucelles puissent également coloniser le placenta de ces dernières espèces, laisse toutefois planer un doute sur le rôle de ce sucre dans la pathogénie de la maladie (BOSSERAY, 1984).

b. Symptômes :

La maladie est caractérisée par des avortements, une baisse de la production laitière, des stérilités et des retentions placentaires chez la femelle, une orchite et/ou une épididymite chez le mâle et plus rarement de l'arthrite dans les deux sexes.

Aucun symptôme n'est pathognomonique et le recours au laboratoire est indispensable.

Les lésions macroscopiques se limitent chez la femelle ayant avorté, à la présence de zones d'œdèmes et de nécrose sur le placenta et d'un exsudat brun-rougeâtre entre l'allantochorion et l'endomètre.

Microscopiquement, les foyers de nécrose sont apparents dans et autour des placentomes. Des *brucellas* intra cytoplasmiques sont présentes dans les cellules épithéliales des zones affectées. Les cellules trophoblastiques desquamées et quelques macrophages neutrophiles et plasmocytes apparaissent dans les espaces entre les villosités chorioniques et le septa.

Les lésions placentaires s'accompagnent d'une endométrite, dans les tissus lymphoïdes, la mamelle et les organes génitaux se développe une inflammation granulomateuse non pathognomonique. Chez le mâle les altérations epididymo-testiculaire sont parfois palpables et de type granulomateux ou nécrotique, les altérations qui peuvent également toucher les vésicules séminales et la prostate. **(BRUNO GARIN – BASTUJI, 2003).**



PHOTO 1 Avortement brucellique. Avorton.

Photos n°1 : avortement brucellique (avorton) (JEANNE BURGÈRE PICOUX, 2004)

1.2. La listériose :

Listeria monocytogenes est un petit bacille à gram positif de 0,5µm à 2 µm de long sur 0,4 à 0,5 µm, à extrémités arrondies, sporulées, non acido-alcolique, ne possédant pas de granulation métachromatique. **(LEON LE MINOR et MICHEL VERON , 1989)**

Listeria est ubiquitaires. Leur présence a en effet été démontrée dans le sol, les matières fécales, l'eau, les ensilages mal conservés (en aérobiose et

à un PH supérieur à 5.4 et davantage en cas de silos tranchée que de silos tours) et le tube digestif de divers vertébrés et invertébrés.

Chez l'animal gestant, la bactérie présente un tropisme pour les tissus foetoplacentaires. Habituellement du à *Listeria monocytogenes* et plus occasionnellement à *Listeria ivanovii*, l'avortement s'observe le plus souvent au cours des trois semaines suivant la mise en service d'un ensilage et concerne le dernier trimestre de la gestation. Il se manifeste sous forme sporadique. (HANZEN ,2005)

a.Pathogénie :

La listéria pénètre dans l'organisme par la voie digestive plus rarement par la voie respiratoire ou par les voies oculaires et muqueuse (lésions buccales lors d'une éruption dentaire, d'un ecthyma, de pestivirose ...)
(JEANNE BRUGERE- PICOUX ,2004).

La brebis gestante avorte en 7 à 11 jours, les foetus sont souvent décomposés et *listéria monocytogènes* est présent dans les tissus foetaux et le placenta (D .C. BLOOD .et al .1976).

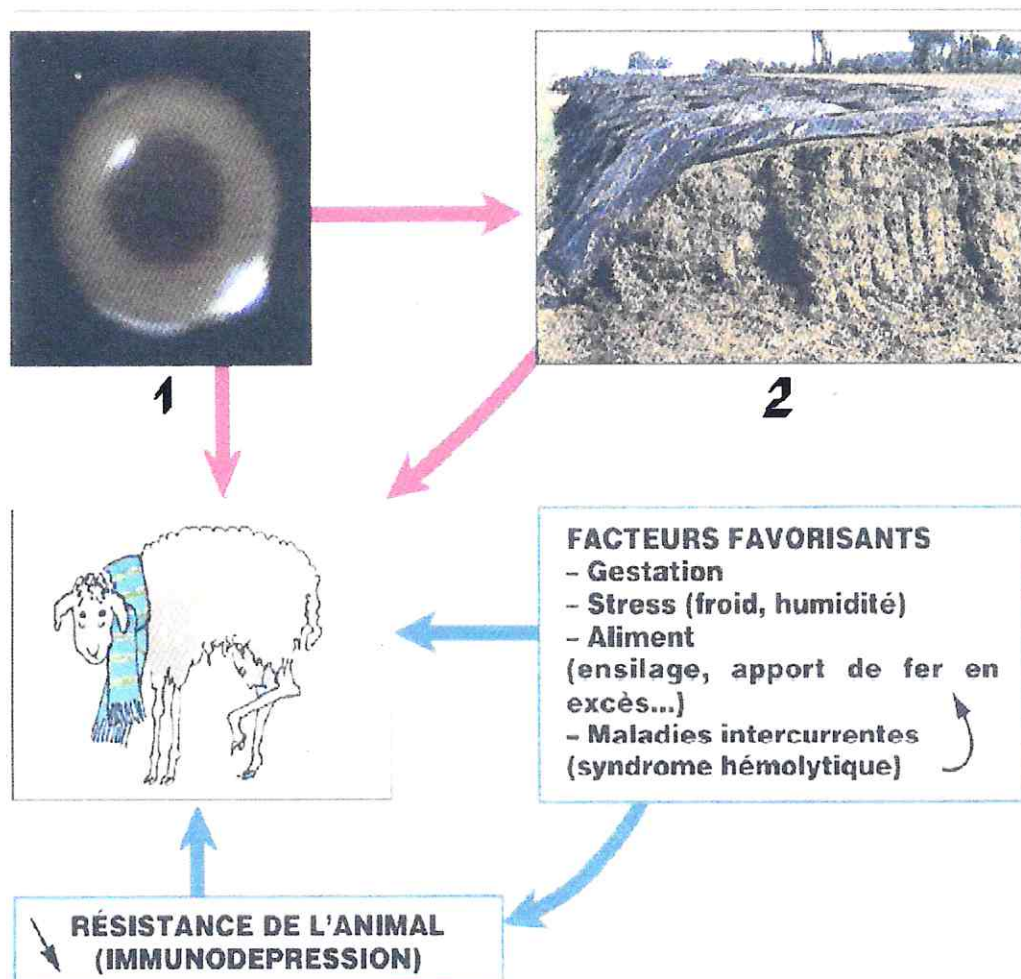


Figure n°5 : étiologie de la listériose (1 : colonie de listéria monocytogènes sur gélose. 2 : ensilage sur terre battue)

La listéria sera retrouvée dans les terrains (listériogénèse) (et les végétaux) enrichis par les fécès des sujets excréteurs permanents. La terre riche en listéria, peut contaminer les silos et le foin. (**JEANNE BRUGERE- PICOUX, 2004**).

b.Symptômes :

Après deux à trois semaines d'incubation on distingue principalement : 3 formes cliniques (nerveuse, abortive, septicémique). D'autres formes cliniques plus rares peuvent être rencontrées : pneumonie, endocardite, myocardite, mammite, conjonctivite..

L'évolution de la maladie varie selon la forme clinique observée. Dans les cas d'encéphalite le taux de mortalité est proche de 100%.

❖ L'avortement :

Chez les femelles gestantes, la forme abortive peut être précédée par de la fièvre et une diarrhée profuse. Les avortements sont surtout observés en fin de gestation (dernier trimestre). Des complications de mammite et/ ou de métrite (puis de septicémie) peuvent être observées. (JEANNE BRUGERE-PICOUX , 2004).

1.3. Leptospirose :

La leptospirose est une maladie bactérienne de répartition mondiale, affectant l'homme et de très nombreuses espèces de mammifères (canidés, suidés, ruminants, équidés, etc.). La transmissibilité des germes, de l'animal à l'homme- voire de l'animal à l'homme- fait que cette affection entre dans la catégorie des zoonoses infectieuses. La leptospirose figure dans la liste des zoonoses surveillées par l'Organisation mondiale de la Santé, ainsi que dans la liste B de l'Office internationale des épizooties.

Les leptospires tiennent leur nom de leur aspect morphologique (en grec, *leptos* signifie mince) : ce sont des bactéries se présentant sous la forme de filaments très fins spiralés, d'une longueur variant de 6 à 20 µm. Ces bactéries sont constituées d'un cylindre protoplasmique entouré d'une enveloppe complexe et peu résistante.

La membrane externe de la bactérie est proche de celle d'*Escherichia Coli* et explique que les leptospires ne prennent pas la coloration de Gram. (PIERRE – CHARLES LEFEVRE et al , 2003).

Les moutons seront contaminés par contact avec une urine infectée ou par l'intermédiaire de l'aliment ou de l'eau de boisson. Les leptospires peuvent pénétrer dans l'organisme directement au niveau des muqueuses (digestive, nasale, génitale, oculaire ...) ou du tissu cutané. Après 3 à 5 jours, la multiplication des leptospires dans le sang (leptospiémie) s'accompagne d'une hyperthermie. L'apparition des anticorps sériques (à partir du 6^{ème} jour de l'infection avec un maximum à 10 jours puis une diminution progressive sur 40 à 50 jours) provoque la disparition des leptospires dans le sang et leur localisation dans les organes cibles comme le foie et les reins (avec une excrétion urinaire des germes ou leptospirurie pouvant durer plusieurs mois). (JEANNE BRUGERE-PICOUX , 2004)

a. Symptômes :

L'expression clinique aigue sera la plus fréquente chez l'homme et le chien, les formes subaiguës et chroniques dominants pour les autres espèces animales domestiques (petits ruminants).

La forme subaiguë et chronique :

Chez les brebis on observe surtout un avortement en fin de gestation. Un syndrome hémolytique n'est pas toujours présent. Une agalaxie peut être également observée. Cette baisse de la lactation (ne provoque une induration de la mamelle comme dans une mammite) peut provoquer la mort des agneaux. (ANDRE- FONTAINE G et GANIERE ,1990).

1.4 .Chlamyidiose :

Les *chlamydia* sont des bactéries de petite taille parasite intracellulaire obligatoire, présentent des caractères intermédiaires entre des bactéries et virus. En effet, les *chlamydia* possèdent à la fois DNA et RNA, elles ont une mince paroi de structure proche de celle des bactéries à gram – et elles sont sensible à l'action de certains antibiotiques. Ces bactéries effectuent à l'intérieur de la cellule hôte un cycle de multiplication au cours du quel est formée dans la cellule une grande inclusion basophile.

La famille de *chlamydiaceae* comprend un seul genre, le genre *chlamydia* lui même divisé en quatre espèce (JEAN – LOUP AVRIL, 1997) :

- *C. trachomatis*
- *C. pneumoniae*
- *C. pecorum*
- *C. psittaci*

Selon JEANNE BRUGERE PICOUX (2004) L'affection bactérienne des *chlamydia*, est la plus redoutée des éleveurs lors d'avortements chez les brebis en raison de leur aspect enzootique.

L'infection se transmet par l'ingestion de matière virulente, qui seront surtout retrouvés dans le mucus vaginale (pendant plus d'un mois après l'avortement).

C. psittaci peut résister plusieurs mois Dans le milieu extérieur.

a.Symptômes :

L'avortement provoqué est relativement tardive dans les deux a trois semaines précédent le terme, sans aucun prodrome, si ce n'est parfois une certaine baisse de l'appétit.

Il s'accompagne d'un écoulement brunâtre, crème de marrons.

Le nouveau né est chétif et meurt de différentes pathologies ; pneumoenterite et arthrite.

La première année 20 à 40% des femelles gestantes avortent. Le taux d'avortement reste élevé 2 à 3ans puis revient a la normale pendant 2 ans avant d'augmenter de nouveau pour plusieurs années. (TAINTURIER et al ; 1997) .



1



2

photos n°2 : Chlamydie ovine (placentite) .Cette placentite est caractérisée par une nécrose touchant les cotylédons (au début atteinte de la périphérie puis extension à tout le cotylédon) avec un épaissement du tissu inter cotylédonnaire (photos 2).L'absence de lésions sur l'avorton (photos 1) permet de suspecter une Chlamydie. (JEANNE BRUGERE- PICOUX, 2004)

1.5. Campylobactériose :

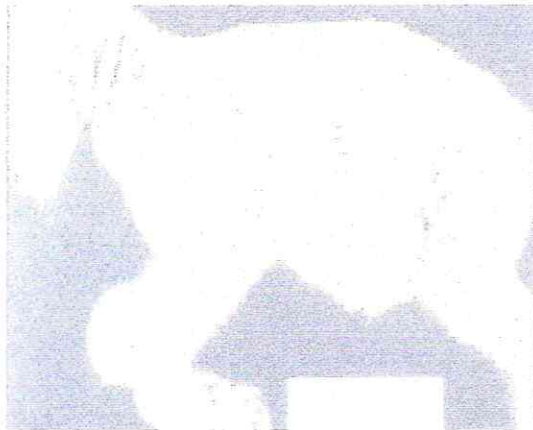
L'infection des brebis avec *Campylobacter fetus* ou *Campylobacter jejuni* est la conséquence de l'ingestion d'aliments souillés (féces des porteurs sains, placenta, avortement...), ainsi que les sécrétions et excréctions lors de la mise bas ou l'avortement. (TAINTURIER.D , 1980).

Le germe se dissémine par voie sanguine et, chez la femelle gravide, se localise ensuite dans le placenta, en créant une placentite aigue et une infection du fœtus immunologiquement immature. La femelle avorte alors d'un fœtus mort ou d'un nouveau-né qui ne survit que quelques jours.

On peut isoler la bactérie dans le sang, dans les voies génitales de la femelle, dans le placenta, et dans l'estomac (DEKEYSER P et al , 1984).

a.Symptômes :

L'avortement sera observé pendant les 8 dernières semaines de gestation (bien souvent à terme). Les agneaux nés vivant meurent très rapidement après la naissance. La brebis ne semble pas très affectée. Quelques fois, on peut observer un écoulement vaginal précédant l'avortement. Une complication de métrite suivant l'avortement peut provoquer la mort de la brebis par péritonite. Le taux d'avortement est généralement de 10 à 20% (exceptionnellement jusqu'à 70% lorsque l'on n'intervient pas à temps pour limiter l'infection très contagieuse). Il n'est pas possible de distinguer cliniquement un avortement dû à *C. fetus* spp *fetus* d'une infection due à *C. jejuni*. (JEANNE BRUGERE-PICOUX , 2004).



3



4

Photos 3 ,4 : Campylobactériose (*Campylobacter fetus* spp. *Fétus*).

La campylobacteriose peut être aussi observée chez des agneaux faibles qui meurent rapidement après leur naissance. Chez cet agneau mort 6 heures après la naissance (photo 1) on observe un ventre gonflé du à une hypertrophie du foie (hépatite avec lésions nécrotiques discrètes) et à la stagnation du lait dans la caillette (photo 2).

Ainsi qu'un syndrome de détresse respiratoire (insufflation pulmonaire insuffisante) (**JEANNE BRUGERE- PICOUX, 2004**).

1.6. Salmonellose :

Actuellement la salmonellose représente 25 à 60% des étiologies infectieuses des avortements des ovins contre seulement 4% chez les caprins.

De nombreux serotypes peuvent mis en cause, mais 98% des avortements dus aux salmonelles, le sont à *Salmonella abortus ovis*, bacille à gram -, mobile grâce à une ciliature péritriche. (**PARDON P et al . 1988**).

Cette bactérie peut résister 100 jours, en eau de pluie, 50 à90 jours dans la lisière et 6 mois dans le sol sous la forme (rough).

Elle est sensible aux désinfectants usuels (eau de javel). Les jeunes et les adultes sont sensibles, mais pas les animaux impuberts. La sensibilité augmentent en cas de stress (transhumance, variations climatiques ou du régime alimentaire), parasitisme intestinal ou hépatique.

Les sources des bactéries sont les femelles contaminées et leurs sécrétions et excréments génitaux et même les excréments des déchets Urines et selles au cours de la mise bas ou de l'avortement.

La contamination se fait par voie orale après contact avec un animal porteur ou par ingestion d'eau ou d'aliments souillés d'autant plus facilement que le germe est résistant dans le milieu extérieur. (TAINTURIER D , 1980) .

a.symptômes :

L'avortement dû à *salmonella abortus ovis* est observé en fin de gestation (pendant les 6 dernières semaines), parfois brutalement.

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.

Des avortements (avec diarrhée) seront moins fréquemment observés à la suite d'une infection par *S. Dublin* mais aussi avec d'autres salmonelles (*S. typhimurium*, *S. montivideo*, *S. arizona*...).

Enfin, une métrite aiguë, parfois mortelle, peut être observée dans 5 à 7 % des cas. La rétention placentaire est rare. (JEANNE BRUGERE- PICOUX , 2004).

1.7. Fièvre Q :

La fièvre Q est due à une rickettsie, *Coxiella burnetii*, très résistante dans le milieu extérieur, c'est une zoonose. Observée dans le monde entier, cette pathologie se rencontre plus fréquemment dans les zones tropicales que tempérées et chez ces dernières plus fréquemment dans les zones méditerranéennes que les autres. Sa dispersion est assurée par les tiques mais aussi par les animaux sauvages. Il peut donc y avoir une distribution saisonnière assurée également par des accouchements groupés. L'infestation se fait le plus souvent par inhalation de poussières, voire au travers d'une lésion cutanée. La voie orale est décrite mais rare. L'homme est le seul être vivant capable de développer des signes cliniques (fièvre, maux de tête, signes de pneumonie ...). L'animal, est en général un porteur asymptomatique à l'exception toutefois de l'avortement ou de l'agnelage prématuré, situations

privilégiant la dispersion des coxielles dans le milieu extérieur via les liquides amniotiques ou allantoïdiens, le placenta, le lait, l'urine, les matières fécales.. Ce germe est très résistant dans le milieu extérieur et provoque chez les bovins mais surtout chez les ovins et caprins des agnelages prématurés ou des avortements asymptomatiques (HANZEN ,2005).

a.Symptômes :

Le seul symptôme observé chez la brebis non gestante est une anorexie. L'avortement, observé le plus souvent près du terme, a comme conséquence une placentite. (JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004).

Le foetus ne présente habituellement pas de lésions typiques. Le placenta par contre est épaissi présente des plaques blanchâtres, crayeuses surtout dans les zones intercotylédonnaires (HANZEN, 2005).

1.8. Mycoplasmosse :

En fin de gestation, des cas d'avortement peuvent être provoqués par une mycoplasmosse, en particulier par *mycoplasma agalactiae*.

Des avortements peuvent se produire dans la forme aigue du syndrome d'agalaxie contagieuse causée par *mycoplasma agalaxia*.

Ils ont dus alors à l'état septicémique de la femelle, plus qu'à une localisation particulière des mycoplasmes dans l'utérus. (LOW J.C et DONACHIE W –A ,1997).

2. les virus :

Les conséquences d'une infection virale dépendent du stade de gestation auquel l'infection a été contractée. Le plus souvent au cours des deux premiers trimestres, l'infection se traduira par une mortalité embryonnaire ou foetale, l'avortement proprement dit pouvant s'observer selon un délai variable. Il en résulte l'expulsion d'un foetus qui sera le plus souvent autolysé. Une infection contractée au cours du dernier trimestre, s'accompagnera d'une réponse immunitaire suffisante pour permettre au foetus de naître à terme ou si la réponse immunitaire est excessive d'induire un état de stress chez le foetus qui dans ce cas sera expulsé prématurément. Dans ce second cas l'autolyse ne sera pas systématiquement observée. (HANZEN, 2005).

2.1. La fièvre catarrhale ovine (blue tongue) :

Le virus appartient au genre *Orbivirus* de la famille des *Reoviridae*.

L'infection est surtout importante chez le mouton, mais elle survient également chez certains ruminants sauvages, chez les bovins et la chèvre ou elle provoque une infection subclinique (ETIENNE THIRY, 2000)

Les *Orbivirus* sont des virus à génome composé de 10 segments d'ARN bicaténaire. Le virus de la fièvre catarrhale ovine possède 24 sérotypes différents.

a. Pathogénie :

L'infection du mouton par piqûre des insectes du genre *culicoides* produit une première virémie discrète et permet la localisation primaire du virus dans la rate, les amygdales, et les nœuds lymphatiques régionaux, La charge virale est beaucoup plus élevée durant la seconde virémie, ce qui permet la détection du virus, l'infection d'autres vecteurs hématophages et la dissémination du virus dans de nombreux tissus.

Le virus se dissémine dans l'organisme par une virémie associée aux cellules sanguines qui durent plusieurs semaines, même en présence d'anticorps neutralisants. La brebis souffre probablement de trouble de la coagulation qui évoluent en coagulopathie de consommation et syndrome hémorragique.

Le passage transplacentaire du virus produit des signes variables selon le moment de la gestation. Durant le premier tiers de gestation, ce sont des mortalités embryonnaires et fœtales. L'infection durant la deuxième tiers peut provoquer des anomalies congénitales, l'hydroencéphalie et de l'hypoplasie cérébelleuse qui sont dues à la destruction par le virus des précurseurs des neurones et des cellules gliales avant leur migration dans différentes régions du cerveau. Durant le dernier tiers de gestation, le fœtus ou l'agneau développe une réponse immune qui élimine l'infection. (ETIENNE THIRY, 2000).

b. Symptômes :

Des avortements de fœtus momifiés et de l'hydronencéphalie résultant d'une hypoplasie cérébrale sont observés. Le taux de morbidités est de 80 à

100% chez les ovins pleinement réceptifs ; le taux de mortalité est variable et se situe entre 0 et 50%. **(ETIENNE THIRY, 2000).**

2.2. Pestivirus ovine :

La pestivirus ovine est encore connue sous le nom de maladie de la frontière (ou Border Disease), c'est une affection congénitale, virulente et contagieuse du mouton et de chèvre **(JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004).**

En raison de ses aspects anatomopathologiques et cliniques, elle peut être signalée sous le nom :

- ✓ hypomyélinogénèse congénitale ou hypomyélinogénésis congénital
- ✓ maladie du tremblement avec hirsutisme ou Hairy shaker disease .
- ✓ agneaux à toison floue ou Fuzzy lambs
- ✓ tremblement congénital ou congénital trembling
- ✓ encéphalopathie démyélinisante congénitale transmissible ou Transmissible congénital demyelinating encephalopathy. **(ETIENNE THIRY, 2000).**

Le virus de la maladie des frontières est le pestivirus du mouton, apparenté au virus BVD_{MD} et au virus de la peste porcine classique (famille des Flaviviridae). Il possède la même organisation génomique que le virus BVD_{MD}. Le virus existe sous de nombreuses souches de biotype non cytopathogène. Exceptionnellement des biotypes cytopathogènes peuvent être isolés.

L'infection de la brebis gravide est subclinique, mais le virus atteint le placenta et infecte le fœtus en une semaine. L'issue de l'infection fœtale dépend de la souche, de la dose de virus et de l'âge au moment de l'infection.

L'infection de l'embryon ou du fœtus de moins de 60 à 80 jours provoque la mort embryonnaire ou fœtale dans 50 % des cas. La résorption fœtale ou des avortements précoces peuvent passer inaperçus. Le fœtus peut être momifié ou l'avortement peut survenir tardivement par rapport au moment d'infection ; la mortalité est consécutive à une infection en fin de gestation. Les autres fœtus résistent à l'infection aiguë mais développent une infection persistante. **(ETIENNE THIRY, 2000).**



Photos n°5 :Pestivirose ovine : peut aussi se traduire cliniquement par des avortements à des ages différents lors de gestation gémellaire et par des momification (**JEANNE BURGÈRE PICOUX , 2004**).

a.Symptômes :

Un nombre excessif d'avortements, de naissances prématurées et de naissances d'agneaux chétifs ou malformés sont des signes de la maladie des frontières.

Ces agneaux peuvent être trembleurs et présenter des modifications de la laine, associées à une pigmentation excessive. De longs poils poussent au-delà de la laine en formant un (halo) visible le long de la nuque et de la croupe.

Les agneaux atteints meurent au cours des premières semaines de la vie.

La forme entérique de la maladie concerne surtout des agneaux plus âgés, lors du sevrage. Elle peut toutefois entraîner de faibles pertes autour de l'agnelage. Les signes cliniques observés sont de la diarrhée et de la mortalité. Ces maladies entériques se déclarent chez des moutons maintenus en

isolement et présentent de grandes ressemblances avec la maladie des muqueuses rencontrées chez les bovins.

2.3. Maladie d'Akabane :

Cette affection est due à un bunyavirus (groupe simbu) dont l'action tératogène se traduit par un syndrome d'hydranencéphalie-arthrogrypose (avec avortement, mortinatalité). D'autres virus du même groupes pourraient également être responsable en Australie de ces anomalies dues à l'atteinte du fœtus chez la brebis gestantes. (JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004).

3. Les protozoaires :

Les avortements dus à des protozoaires impliquent les genres *Tritrichomonas foetus*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis* et *Neospora spp*, ces trois dernières espèces faisant partie de la famille des *Sarcocystidae*. Les membres de cette famille présente la particularité de se reproduire de manière sexuée dans le tube digestif de l'hôte définitif et de manière asexuée dans les tissus de l'hôte intermédiaire.

3.1. Trichomoniose :

Le *Tritrichomonas foetus* est l'agent responsable de la trichomoniose. Son appellation vient de la présence de trois flagelles à son pôle antérieur. Sa symptomatologie est comparable à celle de la vibriose. Essentiellement transmis par voie vénérienne, ce parasite obligé du tractus génital mâle (smegma préputial, prépuce, pénis, portion distale de l'urètre) ou femelle (vagin, utérus et oviductes) entraîne le plus souvent de l'infertilité et de la mortalité embryonnaire et plus rarement un pyomètre post-coïtal et de l'avortement.

Le fœtus est souvent autolysé et le placenta oedémateux. (HANZEN, 2005).

3.2. Toxoplasmose :

La toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*) est une anthroponose qui affecte de nombreuses espèces animales et sauvages dont surtout la chèvre et la brebis mais plus rarement les bovins et les chevaux. L'infection se traduit le plus souvent soit par des avortements ou des pertes néonatales, situation plus

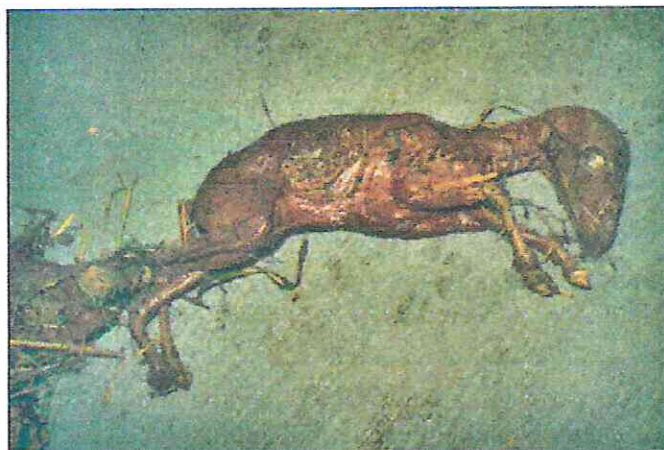
fréquemment rencontrée chez des brebis, chèvres ou femmes immunocompétentes, soit par des encéphalites qui concernent le plus souvent des sujets de l'espèce humaine présentant une insuffisance immunitaire.

La plupart des ruminants se contaminent en consommant des matières fécales de chat (hôte définitif) ou des aliments contaminés par celles-ci. Habituellement, l'avortement ne s'accompagne d'aucune manifestation macroscopique typique. Chez les petits ruminants, la coexistence de fœtus normaux et momifiés constitue parfois une présomption. **(HANZEN, 2005)**.

Les cas d'avortement peuvent toucher 5 à 50% d'un troupeau de brebis à tous les âges de la gestation, en particulier dans les troupeaux ayant maîtrisé les avortements d'origine infectieuses. Lors d'une primo infection dans un troupeau initialement indemne en période de gestation, on assiste à des vagues d'avortements (ou, lors de contamination précoce, une importante infertilité). Au contraire, si l'élevage est déjà infecté, la maladie devient chronique, avec des avortements sporadiques (1 à 3%), accompagnés de quelque stérilité et mortalité, l'immunité conférée par l'infection durant 4 à 5 ans. Ces pertes relativement faibles n'inquiètent pas toujours l'éleveur.

(JEANNE BRUGERE – PICOUX ,2004)

L'effet de la toxoplasmose dépend du stade de gestation : une infection précoce peut entraîner une résorption fœtale, avec un syndrome d'infertilité (l'importance de l'infertilité due à la toxoplasmose est peut-être sous-estimée). Du 40^{ème} au 120^{ème} jours de gestation, les symptômes sont plus caractéristiques (mortalité fœtale, avortement, momification), alors qu'en fin de gestation les agneaux naissent apparemment sains mais infectés. **(JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004)**



Photos n°6 : Toxoplasmose : on observe souvent la momification du fœtus lors d'avortement (JEANNE BURGÈRE PICOUX, 2004).

3.3. Néosporose :

Neosporum caninum, protozoaire intracellulaire de la classe des *Apicomplexa* (famille des *Sarcocystidae* tout comme *Toxoplasma gondii*, *Hammondia spp* et *Besnoitia spp* et *Sarcocystis spp*), se transmet de manière congénitale chez différentes espèces dont le chien, la vache, la chèvre, le cheval, la brebis (espèce naturellement peu sensible à l'infection naturelle mais pas expérimentale). (HANZEN ,2005).

Cette affection semble moins fréquente chez les petits ruminants (mais elle aussi moins recherchés).

Par comparaison avec la Toxoplasmose, le chien et d'autres canidés sont la principale source d'infection pour les ruminants, ou les bovins jouent un rôle majeur (et non les petits ruminants).

Il n'a pas été démontré que la néosporose pouvait représenter un risque pour l'homme. (JEANNE BRUGÈRE – PICOUX, 2004)

II. Les facteurs non biologiques :

1. Les facteurs nutritionnels :

Diverses publications ont rapporté des avortements imputables à la consommation par les animaux d'une trop grande quantité de protéines hautement dégradables (herbe jeune, herbe pâturée trop rapidement après addition d'engrais). De même, l'avortement peut être observé chez des

animaux débilisés ou consommant des rations connues pour leur faible apport en bêta carotène, en sélénium ou en iode.

La consommation de certaines espèces végétales a également été rendue responsable d'avortement quoi que leur principe actif n'ait point toujours été identifié. Ainsi en est-il de l'Astragale (légumineuse : *Astragalus lentiginosis*, *Astragalus pubentissimus*), de l'ergot de seigle (*Claviceps purpurea*), de la grande cigüe (*Conium maculatum*), de la verge d'or du Canada (*Solidago canadensis*), du trèfle semeur (*Trifolium subterraneum*) de la lampourde glouteron (*Xanthium strumarium*), du radis sauvage (*Raphanus raphanistrum*) et d'une graminée, le sorgho (*Sorghum alnum*) ou encore de cyprès (*Cupressus macrocarpa*), d'indigotier (*Indigofera spicata*), de diverses variétés de pins (*Pinus ponderosa*, *Pinus cubensis*, *Pinus radiata*), de cyprès (*Cupressus macrocarpa*) dont la consommation en grandes quantités de ses aiguilles et feuilles entre la fin de l'automne et le début du printemps (*Pinus ponderosa*) peut provoquer un avortement au cours du dernier trimestre de la gestation. (HANZEN ,2005).

2. Les facteurs chimiques :

L'intoxication par les nitrates réduits en nitrites dans le rumen est possible en cas d'épandages mal conduits en période de croissance rapide de plantes telles que le dactyle, le ray-grass, les crucifères et les trèfles, espèces connues pour concentrer aisément les nitrates. L'avortement résulte de l'anoxie foetale, conséquence de la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine. (HANZEN ,2005).

3. Les facteurs génétiques :

La présence de gènes léthaux a été démontrée. Certains d'entre eux seraient responsables de la formation de môles hydatiformes. De même, l'inbreeding a été reconnu pour augmenter les mortalités embryonnaires et les avortements (HANZEN , 2005).

4. Les facteurs iatrogènes :

L'administration de corticoïdes est déconseillée en fin de gestation.

Certaines anthelminthiques (comme la phénothiazine et le tétramisole, maintenant abandonnée chez les petits ruminants) pouvaient provoquer des avortements.

D'autres produits (comme certains dérivés du benzimidazole) peuvent avoir une action embryotoxique, provoquant un avortement précoce souvent non perçu par l'éleveur. (JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004).

III. Autres facteurs :

Traumatisme, stress (ces avortements se produisent dans les 3 à 7 jours suivant le traumatisme et le stress).

Toute maladie chronique s'accompagnant d'un amaigrissement important (distomatose, paratuberculose...) peut provoquer un avortement parfois précoce avec un diagnostic d'infertilité.

Dans le cas de la toxémie de gestation, l'avortement sera tardif (et même provoqué à titre thérapeutique pour éviter la mort de la brebis).

Autres carences pouvant provoquer un avortement : cuivre, sélénium, vitamine A, iode.

Malformation du fœtus, hydropisie des enveloppes fœtales (JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004).

Chapitre 03 :

Diagnostic de l'avortement

I. Introduction :

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

II. Examen clinique :

1. L'anamnèse :

L'élaboration d'une fiche commémoratifs visera à préciser les circonstances de chaque avortement observé pendant une période de plusieurs semaines voire mois en vue de poser et orienter en faisant les recherches complémentaires.

2. L'examen clinique de l'avorton :

Idéalement, l'avorton sera envoyé dès que possible au laboratoire le plus proche. Le cas échéant, le praticien en pratiquera l'examen et réalisera les prélèvements nécessaires. En particulier, il déterminera autant que faire se peut le moment de la mort (pré ou postnatale en vérifiant la présence d'air dans les poumons et de lait dans les estomacs et les intestins). Il vérifiera la présence de muqueuses cyanosées, jaunes ou anémiques. Il identifiera la présence éventuelle de liquides dans l'abdomen, le thorax et le péricarde Il précisera la taille, la consistance et la nécrose éventuelle du foie, des reins. Le petit intestin sera examiné pour identifier une éventuelle entérite ou hémorragie. La mobilité des membres sera testée. La colonne vertébrale sera examinée pour identifier la présence de lordose, xiphose, spina biphida ou scoliose. Le cerveau sera examiné pour rechercher la présence de lésions hémorragiques, de pétéchies, d'hypoplasie ou d'hydrocéphalie. Les cotylédons et les zones intercotylédonnaires feront également l'objet d'un examen pour en préciser la taille, la couleur et l'uniformité des lésions éventuelles. (HANZEN ,2005).

Effectuer des prélèvements, en particuliers le placenta (avec Précautions en raison du risque du zoonose)

Identifier les brebis ayant avortées et les prélèvements

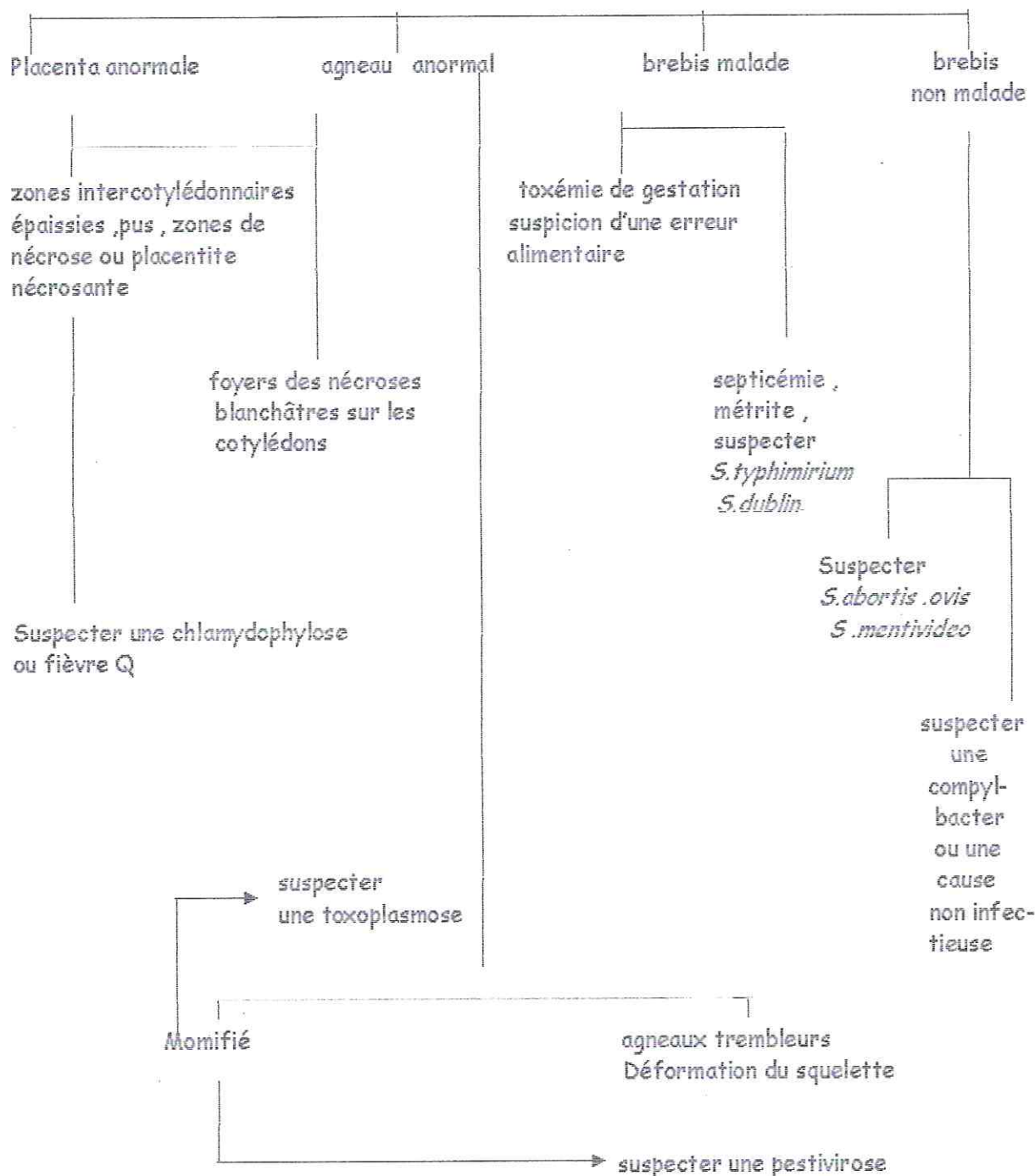


figure n°4 : critères de diagnostic clinique et lésionnel de certains avortements chez la brebis (JEANNE BRUGERE – PICOUX , 2004).

Affection Agents pathogènes	Signes cliniques	Lésions macroscopiques
Brucellose <i>Brucella melitensis</i> <i>Brucella abortus</i> <i>Brucella ovis</i>	Epididymite Arthrite Métrite (rares)	Placenta : lésions non spécifiques placenta oedémateux avec zones de nécrose Foetus : œdème ,pétéchies sur le nez , la bouche, la conjonctive et les organes internes .
Chlamydieuse (chlamyphilose) <i>Chlamydomphila abortus</i> Epididymite, orchite	Arthrite Pneumonie, conjonctivite Métrite (rares) Encéphalomyélite	Placenta : lésions non spécifiques, cotylédons nécrosés Foetus : œdème ,pétéchies sur le nez , la bouche, la conjonctive et les organes internes .
Fièvre Q <i>Coxiella burnetii</i>	Métrite ,pneumonie Arthrite ,conjonctivite	Placenta : lésions non spécifiques ,cotylédons nécrosés Foetus : œdème ,pétéchies sur le nez , la bouche, la conjonctive et les organes internes .
Compylobactériose <i>Compylobacter foetus</i> <i>Compylobacter jejuni</i>	Septicémie Métrites (rares) Diarrhée dans le troupeau	Placenta : cotylédons mou et friables , foyers de nécrose jaune foncé recouvert d'enduit brun jaunâtre . Foetus : œdème, foyers de nécrose en forme de beignets sur le foie .
Leptospirose <i>Leptospira interrogans</i> <i>serovars pneumonia</i> <i>hardjobovis</i> <i>hardjobovis</i> <i>monocytogenes</i>	Forme aiguë (jeunes) ictère, anémie hémolytique ,fièvre Forme subaiguë : Femelles allaitantes Agalaxie	
Listériose <i>Listeria monocytogenes</i>	Consommation d'ensilage(hiver) signes d'atteinte nerveuse (Circling disease)	Placenta ; foyers blancs sur cotylédons Foetus : autolyse fréquente ,péricardite ou péritonite fibrineuse Hémorragies séreuse ,foyers blancs sur le foie
Salmonellose <i>Salmonella abortusovis</i>	Fièvre ,abattement Diarrhée possible	
Toxoplasmose <i>Toxoplasma gondii</i>	Foetus momifié Petits agneaux brun chocolat avec placenta miniature	Placenta : cotylédons rouges brillants a rouge sombre tachés de foyers de nécrose . Foetus : œdème sous cutané momifié ou de petite taille.
Border disease BDV	Naissance d'agneaux poilus , trembleux	

Tableau n°2 : symptômes et lésions macroscopiques pouvant être observés lors d'avortements chez la brebis (ABDESSALEM REKIKI et AMINE RODOLAKIS.2004)

III. Diagnostic de laboratoire :

La détection précoce des agents responsables des avortements infectieux chez les petits ruminants est indispensable pour mettre en place rapidement des mesures prophylactiques et sanitaires efficaces. Les signes cliniques et le taux d'incidence ne peuvent pas être valablement utilisés pour établir un diagnostic, qui doit obligatoirement être confirmé par des examens de laboratoire. De nombreuses techniques sont alors utilisées, pour mettre en évidence l'étiologie infectieuse, soit directement (examen microscopique, isolement, mise en évidence des antigènes), soit indirectement (sérologie).

Cependant, elles ne permettent d'identifier généralement que la moitié des causes d'avortement chez les ovins. (KIRKBRIDE, 1993).

La précocité de la détection dépend dans une large mesure de la qualité des prélèvements, des techniques de diagnostic employées et de la coordination des efforts entre l'éleveur, le vétérinaire et le laboratoire de diagnostic.

Néanmoins, l'identification rapide de la cause d'un avortement n'est pas chose aisée.

Compte tenu de la possibilité non négligeable d'infections mixte dans un élevage, le diagnostic des avortements des petits ruminants doit être obligatoirement un diagnostic différentiel. (RUSSO P, 1997).

Le nombre et le type d'examens réalisés dépendent de la situation épidémiologique locale. En fonction des moyens du laboratoire d'analyse et de critères économiques et sanitaires, les recherches sont parfois limitées d'abord aux principales maladies abortives, bactériennes, les autres n'étant envisagées que par la suite.

1. DIAGNOSTIC INDIRECT :

a. Nature des prélèvements :

Cette double pathogénie possible des avortements implique la nécessité de faire parvenir au laboratoire et selon les cas divers types de prélèvements et notamment :

- l'avorton ou certaines de ses parties (2 ml du contenu stomacal (tube vacutainer), 2 ml de liquides thoracique et abdominal, 5 g de poumons, foie, thymus.
- quelques cotylédons entourés de leur zone intercotylédonnaire si possible

enflammée.

- des sécrétions vaginales.
- de l'urine de la mère.
- du sang maternel (deux prélèvements de 10 ml à 15 jours d'intervalle dans des tubes vacutainer).
- du sang de congénères (10 % du troupeau) (HANZEN, 2005).

b. Isolement :

L'isolement est la seule technique qui permette vraiment un diagnostic de certitude.

Le principe de l'isolement est de permettre aux germes de se multiplier dans des milieux de culture. L'identification est la caractérisation des germes, deuxième étape, peuvent faire appel aux propriétés chimiques et antigéniques.

Elles peuvent également s'adresser à des caractères particuliers, comme la mise en évidence de facteurs de virulences ou l'étude de la sensibilité aux antibiotiques ou aux phages.

L'écouvillon vaginal est le meilleur prélèvement pour l'isolement des agents responsable d'avortement infectieux.

Si le fœtus est disponible, le contenu stomacale ou le cerveau sont aussi de très bons prélèvements pour l'isolement. (RODOLAKIS A, 1988).

b.1. Limite de l'isolement :

Selon (SPENCER WN, JOHNSON FW, 1983), les limites de l'isolement sont :

- Le délai nécessaire (48 à 72 heures pour les *Chlamydomphila*)
- Culture cellulaire spécifique (*Chlamydomphila abortus*, *Coxiella burnetii*, *Toxoplasma gondii* : œufs embryonnés)
- Conditions rigoureuses d'asepsie et de propreté.
- Nombre d'agents infectieux abortifs viables dans les prélèvements.
- Les conditions d'acheminement vers le laboratoire.

b.2. Utilisation pratique :

Salmonellose : sont isolées sans enrichissement préalable préférentiellement à partir au moins de deux organes de l'avorton (contenu stomacal ou cerveau) ou d'un écouvillon vaginal.

Le milieu le plus utilisé pour l'identification des salmonelles ainsi que d'éviter la contamination par les *Proteus* ou des bactéries gram + est le milieu SS (*Salmonella-Shigella*). A 37°c les Salmonelles ubiquistes forment en moins de 24h des colonies blanches avec un centre noir, ce qui indique qu'elles ne dégradent pas le lactose mais qu'elles produisent de l'H₂S. (**PARDON P, SANCHIS R,1997**).

Campylobacteriose : l'isolement est la meilleure technique utilisée qui généralement réalisée sur gélose Columbia ou Brucella enrichie de 5% de sang de mouton ou de cheval. Les colonies apparaissent petites, rondes, convexes et granuleuses pour le groupe de *C. foetus*, et pour *C. jejuni* et *C. coli*, comme de grosses colonies muqueuses ayant tendance à l'essaimage et à la dissociation. (**DONACHIE W,1997**).

Brucellose : l'isolement est également recommandé pour le diagnostic de la brucellose et devrait remplacer le plus souvent possible la bactérioscopie .Il est peu sensible et assez difficile à réaliser. Il s'effectue en utilisant des milieux spécifiques, à partir de plusieurs prélèvements, de préférence l'écouvillon vaginal et le lait. Si non tous les prélèvements du fœtus , le sang et l'urine , peuvent être utilisées pour ensemercer du milieu de Farrell .Les colonies sont visibles après 2à3 jours d'incubation .(**VERGER JM, GRAYON M, 1997**).

Listériose : l'isolement de *Listeria monocytogenes* est effectué en homogénéisant le prélèvement (écouvillon vaginal ou contenu stomacal , cerveau , poumon , foie du fœtus) dans de l'eau peptonée , puis en l'incubant 24h à 37°c dans un bouillon cœur – cerveau suivi de trois jours à 37°c sur une gélose PALCAM(poly myxine, acriflavine, LiCl, cefrazidine , esculine , mannitol) .Les colonies sont ensuite repiquées sur des géloses au sang de mouton ou elles apparaissent après une nuit de culture comme de petites colonies lisses , rondes ,de 1à 2 mm de diamètre , translucides et légèrement bombées avec un bord régulier. (**LOW JC ,1997**).

Broder disease : En cas de suspicion de Broder Disease, l'isolement du pestivirus est réalisé à partir du sang hépariné de la mère ou du placenta et des organes du fœtus sur cultures primaires ou secondaires de rein, testicule ou poumon d'agneau ou, plus facilement, sur des lignées de cellules ovines non contaminées.

Autres maladies : l'isolement de leptospires n'est pas adapté au sang de routine, il est du ressort des laboratoires spécialisés car leur culture est difficile, longue et coûteuse. Cependant, l'isolement est la technique la plus sensible. Il s'effectue sur milieu semi solide tel que d'EMJH (Ellinghausen-McMulloogh-Johnson-

Harris) additionné de sérum frais de lapin. Il est nécessaire d'ensemencer au moins six tubes de culture par échantillon et de les cultiver pendant au moins douze semaines à 29°C. Les cultures sont observées au microscope à fond noir chaque semaine. De même l'isolement de *Chlamydomphila abortus* sur cellules Mc coy ou Hela, de *coxiella burnetii* sur cellules Vero ou par passage sur souris, puis culture sur œuf embryonné ou culture de cellules, de *toxoplasma gondii* sur souris ou sur culture de cellules n'est pas utilisé lors d'un diagnostic de routine. (ABDESSALEM REKIKI et ANNIE RODOLAKIS,2004).

c. Bactérioscopie :

A défaut de pouvoir isoler les agents abortifs, leur détection peut se faire par des examens microscopiques directs ou après coloration d'un frottis ou d'un calque de cotylédon. diverses colorations sont alors utilisées.

La coloration de STAMP, ou ses variantes MACHIAVELLO et ZIEHL-NEELSEN reste toujours la technique la plus utilisée pour le diagnostic de la brucellose, de la chlamydie et de la fièvre Q, même si elle est peu sensible et peu spécifique et s'il est souvent difficile de distinguer *chlamydomphila abortus*, *brucella abortus*, *brucella melitensis* ou *coxiella burnetii*.

Elle est en effet rapide et à la portée de tous les laboratoires. Elle demande cependant un personnel exercé pour éviter de trop nombreuses confusions et doit obligatoirement être associée à un examen sérologique. (GARIN-BASTUJI B et al ; 1998).

c.1. utilisation de la bactérioscopie :

La détection de bactéries sur un frottis, par exemple, nécessite la présence d'au moins 10^6 bactérie/ml dans l'échantillon initial. Les campylobacters peuvent également être mises en évidence par coloration de Gram ou mieux de Ziehl-Neelsen. La coloration de Gram permet également la mise en évidence des *listeria* alors que la coloration de Giemsa est utilisée pour rechercher les kystes tissulaires formés par *toxoplasma gondii* qui apparaissent comme des structures circulaires de 5 à 50 µm remplies de bradyzoïtes en forme de croissant colorés en bleu (ABDESSALEM REKIKI et ANNIE RODOLAKIS,2004).

c.2. Intérêt et limite de la bactérioscopie :

Le défaut majeur de ces techniques est leur manque de sensibilité et de spécificité .Elles ont en revanche l'avantage d'être rapide et de pouvoir être exécutées dans de nombreux laboratoires.

Son utilisation est limitée par le coût des anticorps marqués et par la présence de réactions croisées pouvant donner des faux positifs dus à l'utilisation d'anticorps dirigés contre des antigènes de genres communs entre , d'une part , plusieurs sérovars comme dans le cas des *compylobacters* , des *listeria* et des *leptospires* (MILLER DA et al, 1989) et d'autre part , plusieurs espèces comme dans le cas de la chlamydie abortive qui peut donner des réactions croisées avec *C.pecorum* (RODOLAKIS A et al , 1998) .

Des faux négatifs peuvent être également observés, dus soit à un manque de sensibilité de la technique, par exemple pour détecter les agneaux virémique âgés de moins de deux mois au cours de diagnostic de la Border Disease (NETTLETON PF et al , 1998), ou aux changement de structure de l'antigène cible.

Ainsi , aussi bien la bactérioscopie que la mise en évidence des antigènes constitue seulement un diagnostic de présomption qui permettra d'orienter les investigations , mais qui doit obligatoirement être confirmé par une analyse sérologique(ABDESSALEM REKIKI et ANNIE RODOLAKIS,2004) .

d.Immunohistologie :

Les toxoplasmes peuvent également être mis en évidence sur des coupes de tissus , par histologie ,ou mieux en utilisant des techniques d'immunomarquages à la peroxydase qui détectent leurs antigènes ou les résidus antigénique du parasite intra ou extracellulaire , y compris dans les tissus nécrosés . (ABDESSALEM REKIKI et ANNIE RODOLAKIS,2004)

2. DIAGNOSTIC DIRECT :

Lorsqu'il n'a pas été possible de mettre en évidence l'agent pathogène responsable de l'avortement, il convient de rechercher la preuve de son intervention par la présence d'anticorps spécifiques. Pour établir une association entre une réponse sérologique et un agent infectieux.

Le diagnostic sérologique est donc un diagnostic de troupeau et ne peut en aucun cas être utilisé pour distinguer les animaux infectés des animaux encore

indemnes au sien du troupeau. Il doit être un diagnostic différentiel et, pour prouver le caractère enzootique de l'avortement, l'échantillon doit comporter au minimum une dizaine de prélèvements de sang effectués chez des bêtes ayant avortées .Si ce nombre n'est pas atteint au moment de l'intervention, il peut être complété par des prélèvements réalisés chez des de femelles n'ayant pas avortées à condition que les commémoratifs précisent le statut des animaux (**SANCHIS R, et al , 1997**).

Le choix de la technique dépend de la nature de l'agent abortif (voir tableau : caractéristiques des techniques sérologiques utilisée pour le diagnostic des avortements).

Néanmoins, l'étude des diverses classes d'anticorps n'est facilement réalisable qu'avec des techniques Elisa ou d'immunofluorescence.

a. Fixation du complément :

Le test du fixation du complément (FC) a été très largement utilisé bien qu'il s'agisse d'une technique assez complexe, qui demande une grande rigueur dans la préparation et la standardisation des réactifs .Il reste encore le méthode de référence préconisée par l'office international des épizooties pour le diagnostic de la chlamydie, de la fièvre Q et de la brucellose.

Pour la brucellose, la FC doit être associé à l'EAT (épreuve à l'antigène tamponné ou test du rose Bengale), car si l'EAT est une technique simple rapide et bon marché, elle donne des faux négatifs qui peuvent être détectés par fixation du complément. En effet les résultats de ces deux tests ne sont pas synchrones (**BLASCO JM et al , 1994**).

Pour la chlamydie l'antigène utilisé est un antigène de groupe (LPS), qui détecte également les anticorps dirigés contre *chlamydomphila pecorum*, ce qui à amené à fixer un seuil (1 /80) à partir duquel les animaux sont considérés comme positifs (**RODOLAKIS A ,1988**).

La FC ne devrait pas être utilisée pour le diagnostic de la fièvre Q chez les petits ruminants car elle manque de sensibilité et peu difficilement être reliée à l'avortement, les anticorps ne persistant souvent que très peu de temps après l'avortement, alors que d'autres animaux peuvent rester longtemps positifs sans avorter .Il convient cependant de n'utiliser en aucun cas les mêmes seuils que pour la chlamydie.

La FC est classiquement utilisée pour le diagnostic de la toxoplasmose.

La FC peut également utilisée pour rechercher des anticorps anti-*compylobacter* ou anti-*listeria*, mais cela ne présente que peu d'intérêt pour le diagnostic de ces infections (RUSSO P, 1997).

b. ELISA :

L'Elisa (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) tend de plus en plus à remplacer la FC pour le diagnostic de la toxoplasmose, de la chlamydie et de la fièvre Q . Cette technique peut pratiquement être utilisée pour toutes les infections abortives, à l'exception de la salmonellose, pour laquelle elle est beaucoup trop sensible et trop peu spécifique, et de la campylobacteriose ou le diagnostic sérologique n'a pas d'intérêt réel. (KOVACOVA E et al , 1998).

C'est actuellement la technique sérologique la mieux adaptée au diagnostic de la fièvre Q même si de nombreux animaux restent séropositifs pendant plusieurs années sans avorter ni excréter de *coxiella*, et si quelques uns peuvent excréter des *coxiella* par voie vaginale pendant plusieurs mois en étant séronégatifs (BERRI M et al , 2000).

Pour la chlamydie elle présente de nombreux avantages (DONN A et al , 1997). Cependant, puisqu' elle utilise le même type d'antigène, elle présente les mêmes inconvénients que la FC en matière de spécificité . Toutefois, un Kit Elisa utilisant un antigène recombinant spécifique de *chlamydomphila abortus* porté par une famille de protéines d'environ 90 KDa (SOURIAU A et al . 1994) permet d'établir un diagnostic très précoce, dès 8 jours après l'infection expérimentale (DE SA C et al . 1997).

L'Elisa est également utilisable pour la brucellose. Elle est plus sensible et plus précoce que la FC, mais moins spécifique . En revanche, elle donne de très bons résultats lorsqu'elle est réalisée sur le lait, ou elle est à la fois sensible et spécifique. Des kit utilisant des antigènes recombinant spécifique de *brucella melitensis* et *brucella abortus* ont donné des résultats satisfaisants, cependant, ils ne sont pas encore standardisés.

Pour la listériose, l'Elisa détectant des anticorps anti-listériolysine O, un facteur de virulence majeur de *listériaa monocytogenes* , donne des résultats intéressants.

Pour la leptospirose, l'Elisa est une technique sensible et spécifique malgré des réactions croisées et des faux négatifs avec certains serovars. Elle est moins

Chapitre :04

Conduite à tenir

I. Traitement :

En tant que conséquence de multiples pathologies l'avortement ne peut être prévenu que si on prévient la pathologie causale si possible.

Parmi ces pathologies on peut citer :

1. Listériose :

La listeria est habituellement sensible à de nombreux antibiotiques (chloramphénicol, tétracycline, pénicillines).

Il doit être très précoce et prolongé jusqu'à la guérison complète de l'animal (reprise de l'alimentation). dans un troupeau, les premiers cas cliniques déclarés évoluent vers la mort, la mise en œuvre d'un traitement chez les autres sujets atteints plus tardivement permettant d'arrêter l'évolution de la maladie au sein de l'élevage

2. Leptospirose :

La dihydrostreptomycine et l'oxytétracycline représentent les antibiotiques de choix pour le traitement de la leptospirose.

3. Chlamyidiose :

La mise en œuvre d'une antibiothérapie (tétracyclines en particulier une forme retard d'oxytétracycline) chez les brebis atteintes ou susceptibles de l'être et chez les nouveau-nés permet juguler l'extension de la chlamydiophilose dans le troupeau sans pour autant garantir la disparition du germe dans l'élevage.

4. Salmonellose :

Une antibiothérapie (tétracycline, ampicilline, sulfadiazine-triméthoprime) peut diminuer l'incidence des avortements

5. Fièvre Q :

Une antibiothérapie (tétracyclines) sera recommandée pour diminuer l'incidence clinique dans les troupeaux. (JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004).

6. Mycoplasmoses :

Les substances antibactériennes les plus actives sont les macrolides (érythromycine, spiramycine, tylosine), les tétracyclines, les quinolones et le chloramphénicol. (**PIERRE-CHARLES LEFEVRE ,2003**).

7. Pestivirose ovine (border disease) :

La border disease est une maladie pour laquelle aucun traitement n'est disponible à l'heure actuelle.

Il s'emblerait qu'une alimentation de très bonne qualité ainsi que l'apport de certaines vitamines favorisent l'élimination virale par les animaux, en limitant les effets de l'infection.

8. Toxoplasmose :

Bien qu'il n'existe pas de traitement spécifique contre la toxoplasmose, l'apport de sulfamides a pu être préconisé : sulfadimidine (en association avec la pyriméthamine), sulfadiazine... il a été noté dans certains pays que l'apport de monensine pendant la seconde moitié de la gestation pouvait diminuer les conséquences d'une toxoplasmose. (**JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004**).

II. Prophylaxie :

1 .Précautions médicales :

a.Antibioprévention :

En présence d'avortements en série dans un troupeau de brebis, il est conseillé en cas de suspicion chlamydirose, d'injecter 500 mg d'oxytetracycline par la voie IM, ou par voie orale au pistolet doseur, à toutes les brebis gestantes de plus de trois mois et demi et de renouveler thérapeutique tous les 15 jours jusqu'au terme. En saillie naturelle, il n'est pas toujours facile d'estimer le 110ème jours de gestation, mais en pratique, cette antibioprévention peut être mise en œuvre lorsque la mamelle commence à se détacher de l'abdomen pour les races viandes.

Elle présente un avantage considérable car elle est aussi efficace contre l'agent de la fièvre Q, la plupart des souches de salmonelle et la campylobactériose, c'est-à-dire vis-à-vis des principales maladies responsables d'avortements chez les petits ruminants.

Du point de vue pratique, lorsque les interruption de gestation sont nombreuses et en attendant les résultats du laboratoire, une injection systématique de 500mg d'oxytetracycline à toutes les brebis pleines de plus de trois mois et demi est une prophylaxie judicieuse.(TAINTURIE.D et al . 1997).

b.Vaccination :

b .1.Brucellose :

La vaccination des agnelles âgées de deux à neuf mois (de préférence avant l'âge de six mois) est possible avec une souche vivante de *B.melitensis* pour limiter la propagation de la Brucellose dans certaines régions très infectées. (JEANNE BRUGERE – PICOUX ,2004).

b.2.Chlamydirose, fièvre Q :

Des vaccins contre la Chlamydirose et la fièvre Q préparés surtout sur culture cellulaire, tués, formolés et chauffés sont commercialisés. Certains sont mixtes.Ils associent la Chlamydirose et fièvre Q. La primo injection est effectuée trois semaines avant la lutte, les rappels annuels pendant cinq à huit ans. Des échecs de

vaccination ont été observés car il semble exister plusieurs sérovars de *Chlamydia*. Cependant, un nouveau vaccin préparé avec une nouvelle souche vaccinale semble particulièrement efficace car il protège les animaux contre les avortements et contre les réexcrétions.

Les reproductrices achetées dans un troupeau douteux peuvent être vaccinés à leur arrivée.

b.3. Campylobactériose :

Des vaccins tués et adjuvés sont commercialisés dans les pays où la maladie est importante. Deux injections à 15 jours d'intervalle donnent une immunité d'environ 3 ans. En France, il est nécessaire de préparer un auto vaccin. Un vaccin Chlamydie-Campylobactériose a été expérimenté avec des résultats encourageants (80% d'efficacité).

b.4. Salmonellose :

Les vaccins tués contre la salmonellose nécessitent une répétition des injections pour obtenir une bonne immunité (trois fois à un mois d'intervalle au moment de lutte, puis des rappels annuels). Ils ont parfois été associés avec des *Chlamydiae*. A l'heure actuelle, les vaccins atténués sont préférés, car il suffit d'une seule injection pour obtenir une bonne immunité suivie de rappels annuels chez tous les animaux de plus de trois mois.

b.5. Toxoplasmose :

Des tentatives de vaccination sont effectuées avec une souche atténuée ou avec des protéines de surface de *Toxoplasma gondii*. Des résultats encourageants ont été obtenus. Le nombre d'agneaux nés vivants est supérieur à celui des troupeaux témoins.

Chez la chèvre, des tentatives de vaccination ont été effectuées avec *Hammondia hammondii* qui est une coccidie non pathogène. Ils ont permis d'obtenir un plus grand nombre de chevreaux vivants. (TAINTURIE.D et al , 1997).

2 .Précautions sanitaires :

a.Brucellose :

Les pays indemnes doivent contrôler les importations d'animaux vivants et appliquer pour ce faire des dispositions du code zoo sanitaire international de l'OIE. Dans un pays infecté, les mesures sanitaires permettant de lutter contre la brucellose ovine et caprine sont les mesures réglementaires classiques à savoir identification des animaux, contrôle de leur mouvements et abattage des animaux porteurs d'anticorps avec indemnisation des éleveurs.

Malheureusement, ces mesures sont souvent difficiles, voire impossible à mettre en œuvre dans de nombreux pays : d'une part, les élevages de type extensif y sont très fréquents pour les petits ruminants et d'autre part le coût de ces mesures est souvent prohibitif. Dans ces pays, il convient donc de pratiquer une prophylaxie médicale afin de réduire la prévalence de la maladie à un niveau supportable (en général inférieur à 5%). (PIERRE-CHARLES LEFEVRE , 2003).

b.Chlamydirose :

La Chlamydirose est introduite dans troupeau sain par une brebis achetée sans contrôle sérologique. En fait, c'est une maladie de troupeaux nécessite une recherche d'anticorps de l'infection sur plusieurs animaux. L'achat des brebis ne doit alors s'effectuer que dans des troupeaux reconnus sain. . (TAINTURIE.D et al.1997).

c.Fièvre Q :

En raison de la persistance des *Coxiella* dans l'environnement et de leur forte résistance dans le milieu extérieur, les mesures de prophylaxie sanitaire semblent illusoire en milieu endémique. En milieu indemne, tout introduction d'un animal nouveau justifierait un contrôle rigoureux du cheptel d'origine (voire la mise en quarantaine de la femelle jusqu'à la première mise bas).

Une prophylaxie sanitaire rigoureuse peut diminuer le risque d'une infection par cette rickettsie très résistante dans le milieu extérieur.

d.Toxoplasmose :

Une prophylaxie sanitaire rigoureuse est recommandée devant cette maladie redoutable pour de nombreuses espèces animales et pour l'homme. L'éleveur doit veiller à éviter une souillure des aliments par les chats (en particulier les jeunes

chats) en leur interdisant l'accès à la bergerie. La dératisation diminue aussi le risque de contamination des chats. (JEANNE BRUGERE – PICOUX ,2004)

Conclusion

Les avortements se sont des affections qui touchent fréquemment l'espèce ovine et qui entraînent des lésions irréversibles. De nombreuses études ont été effectuées expliquant les mécanismes et les étiologies de cette grave affection.

Les agents responsables d'avortements sont en effet de nature biologique tels les bactéries, les virus, les parasites ou les champignons et les levures ou non biologique comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes .

Chacun d'entre eux présente des caractéristiques de résistance, de transmission, de pathogénie, de manifestations cliniques et anatomopathologiques et de moment d'apparition qui dans un certain nombre de cas sont encore loin d'être précisées.

Ils ne sont habituellement pas spécifiques d'une espèce animale .

Leur effet pathogène dépend de l'environnement géographique, nutritionnel ou de gestion des animaux qu'ils concernent.

L'avortement ne constitue pas nécessairement le seul, voire le plus important, signe d'une infection ou infestation.

Par ailleurs, les lésions macroscopiques induites chez la mère ou l'avorton sont rarement pathognomoniques.

Enfin, il convient de noter que l'identification d'un germe dans un fœtus ne permet pas de conclure de manière absolue à son rôle étiologique.

Nul ne conteste qu'un des grands problèmes sanitaires de l'élevage ovin est représenté par les avortements infectieux . Leur importance économique ne cesse d'augmenter et les échanges commerciaux de plus en plus fréquents multiplient les causes de contaminations

Une prophylaxie paraît difficile à envisager quand on mesure les difficultés qu'une seule cause d'avortement infectieux, la brucellose, a pu déclencher dans les milieux de l'élevage.

les avortement sont par leur impact économique immédiat, le préjudice le plus durement ressentis par les éleveurs .Ils attendent du laboratoire un diagnostic rapide et précis qui conditionnera éventuellement dans un premier temps, une intervention thérapeutique et ensuite l'instauration d'une prophylaxie médicale

les éléments cliniques sont insuffisant pour établir le diagnostic étiologique des avortements infectieux chez les ovins. De nombreuses techniques de laboratoire peuvent être utilisée, l'intérêt et les limites de chacune d'elles variant selon le contexte et la nature de l'agent pathogène incriminé

indemnes au sien du troupeau. Il doit être un diagnostic différentiel et, pour prouver le caractère enzootique de l'avortement, l'échantillon doit comporter au minimum une dizaine de prélèvements de sang effectués chez des bêtes ayant avortées. Si ce nombre n'est pas atteint au moment de l'intervention, il peut être complété par des prélèvements réalisés chez des femelles n'ayant pas avortées à condition que les commémoratifs précisent le statut des animaux (SANCHIS R, et al , 1997).

Le choix de la technique dépend de la nature de l'agent abortif (voir tableau : caractéristiques des techniques sérologiques utilisée pour le diagnostic des avortements).

Néanmoins, l'étude des diverses classes d'anticorps n'est facilement réalisable qu'avec des techniques Elisa ou d'immunofluorescence.

a. Fixation du complément :

Le test du fixation du complément (FC) a été très largement utilisé bien qu'il s'agisse d'une technique assez complexe, qui demande une grande rigueur dans la préparation et la standardisation des réactifs. Il reste encore le méthode de référence préconisée par l'office international des épizooties pour le diagnostic de la chlamydie, de la fièvre Q et de la brucellose.

Pour la brucellose, la FC doit être associé à l'EAT (épreuve à l'antigène tamponné ou test du rose Bengale), car si l'EAT est une technique simple rapide et bon marché, elle donne des faux négatifs qui peuvent être détectés par fixation du complément. En effet les résultats de ces deux tests ne sont pas synchrones (BLASCO JM et al , 1994).

Pour la chlamydie l'antigène utilisé est un antigène de groupe (LPS), qui détecte également les anticorps dirigés contre *chlamydomphila pecorum*, ce qui à amené à fixer un seuil (1 /80) à partir duquel les animaux sont considérés comme positifs (RODOLAKIS A ,1988).

La FC ne devrait pas être utilisée pour le diagnostic de la fièvre Q chez les petits ruminants car elle manque de sensibilité et peu difficilement être reliée à l'avortement, les anticorps ne persistant souvent que très peu de temps après l'avortement, alors que d'autres animaux peuvent rester longtemps positifs sans avorter. Il convient cependant de n'utiliser en aucun cas les mêmes seuils que pour la chlamydie.

La FC est classiquement utilisée pour le diagnostic de la toxoplasmose.

La FC peut également utilisée pour rechercher des anticorps anti-compylobacter ou anti-listeria, mais cela ne présente que peu d'intérêt pour le diagnostic de ces infections (RUSSO P, 1997).

b. ELISA :

L'Elisa (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) tend de plus en plus à remplacer la FC pour le diagnostic de la toxoplasmose, de la chlamyidiose et de la fièvre Q . Cette technique peut pratiquement être utilisée pour toutes les infections abortives, à l'exception de la salmonellose, pour laquelle elle est beaucoup trop sensible et trop peu spécifique, et de la campylobacteriose ou le diagnostic sérologique n'a pas d'intérêt réel. (KOVACOVA E et al , 1998).

C'est actuellement la technique sérologique la mieux adaptée au diagnostic de la fièvre Q même si de nombreux animaux restent séropositifs pendant plusieurs années sans avorter ni excréter de *coxiella*, et si quelques uns peuvent excréter des *coxiella* par voie vaginale pendant plusieurs mois en étant séronégatifs (BERRI M et al , 2000).

Pour la chlamyidiose elle présente de nombreux avantages (DONN A et al , 1997). Cependant, puisqu' elle utilise le même type d'antigène, elle présente les même inconvénients que la FC en matière de spécificité . Toutefois, un Kit Elisa utilisant un antigène recombinant spécifique de *chlamydomphila abortus* porté par une famille de protéines d'environ 90 KDa (SOURIAU A et al . 1994) permet d'établir un diagnostic très précoce, dès 8 jours après l'infection expérimentale (DE SA C et al . 1997).

L'Elisa est également utilisable pour la brucellose. Elle est plus sensible et plus précoce que la FC, mais moins spécifique . En revanche, elle donne de très bons résultats lorsqu'elle est réalisée sur le lait, ou elle est à la fois sensible et spécifique. Des kit utilisant des antigènes recombinant spécifique de *brucella melitensis* et *brucella abortus* ont donné des résultats satisfaisants, cependant, ils ne sont pas encore standardisés.

Pour la listériose, l'Elisa détectant des anticorps anti-listériolysine O, un facteur de virulence majeur de *listériaa monocytogenes* , donne des résultats intéressants.

Pour la leptospirose, l'Elisa est une technique sensible et spécifique malgré des réactions croisées et des faux négatifs avec certains serovars. Elle est moins

Chapitre :04

Conduite à tenir

I. Traitement :

En tant que conséquence de multiples pathologies l'avortement ne peut être prévenu que si on prévient la pathologie causale si possible.

Parmi ces pathologies on peut citer :

1. Listériose :

La listeria est habituellement sensible à de nombreux antibiotiques (chloramphénicol, tétracycline, pénicillines).

Il doit être très précoce et prolongé jusqu'à la guérison complète de l'animal (reprise de l'alimentation). dans un troupeau, les premiers cas cliniques déclarés évoluent vers la mort, la mise en œuvre d'un traitement chez les autres sujets atteints plus tardivement permettant d'arrêter l'évolution de la maladie au sein de l'élevage

2. Leptospirose :

La dihydrostreptomycine et l'oxytétracycline représentent les antibiotiques de choix pour le traitement de la leptospirose.

3. Chlamyidiose :

La mise en œuvre d'une antibiothérapie (tétracyclines en particulier une forme retard d'oxytétracycline) chez les brebis atteintes ou susceptibles de l'être et chez les nouveau-nés permet juguler l'extension de la chlamydiophilose dans le troupeau sans pour autant garantir la disparition du germe dans l'élevage.

4. Salmonellose :

Une antibiothérapie (tétracycline, ampicilline, sulfadiazine-triméthoprime) Peut diminuer l'incidence des avortements

5. Fièvre Q :

Une antibiothérapies (tétracyclines) sera recommandée pour diminuer l'incidence clinique dans les troupeaux. (JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004).

6. Mycoplasmoses :

Les substances antibactériennes les plus actives sont les macrolides (érythromycine, spiramycine, tylosine), les tétracyclines, les quinolones et le chloramphénicol. (**PIERRE-CHARLES LEFEVRE ,2003**).

7. Pestivirose ovine (border disease) :

La border disease est une maladie pour laquelle aucun traitement n'est disponible à l'heure actuelle.

Il s'embrerait qu'une alimentation de très bonne qualité ainsi que l'apport de certaines vitamines favorisent l'élimination virale par les animaux, en limitant les effets de l'infection.

8. Toxoplasmose :

Bien qu'il n'existe pas de traitement spécifique contre la toxoplasmose, l'apport de sulfamides a pu être préconisé : sulfadimidine (en association avec la pyriméthamine), sulfadiazine... il a été noté dans certains pays que l'apport de monensine pendant la seconde moitié de la gestation pouvait diminuer les conséquences d'une toxoplasmose. (**JEANNE BRUGERE – PICOUX, 2004**).

II. Prophylaxie :

1 .Précautions médicales :

a.Antibioprévention :

En présence d'avortements en série dans un troupeau de brebis, il est conseillé en cas de suspicion chlamydirose, d'injecter 500 mg d'oxytetracycline par la voie IM, ou par voie orale au pistolet doseur, à toutes les brebis gestantes de plus de trois mois et demi et de renouveler thérapeutique tous les 15 jours jusqu'au terme. En saillie naturelle, il n'est pas toujours facile d'estimer le 110ème jours de gestation, mais en pratique, cette antibioprévention peut être mise en œuvre lorsque la mamelle commence à se détacher de l'abdomen pour les races viandes.

Elle présente un avantage considérable car elle est aussi efficace contre l'agent de la fièvre Q, la plupart des souches de salmonelle et la campylobactériose, c'est-à-dire vis-à-vis des principales maladies responsables d'avortements chez les petits ruminants.

Du point de vue pratique, lorsque les interruption de gestation sont nombreuses et en attendant les résultats du laboratoire, une injection systématique de 500mg d'oxytetracycline à toutes les brebis pleines de plus de trois mois et demi est une prophylaxie judicieuse.(TAINTURIE.D et al . 1997).

b.Vaccination :

b .1.Brucellose :

La vaccination des agnelles âgées de deux à neuf mois (de préférence avant l'âge de six mois) est possible avec une souche vivante de *B.melitensis* pour limiter la propagation de la Brucellose dans certaines régions très infectées. (JEANNE BRUGERE – PICOUX ,2004).

b.2.Chlamydirose, fièvre Q :

Des vaccins contre la Chlamydirose et la fièvre Q préparés surtout sur culture cellulaire, tués, formolés et chauffés sont commercialisés. Certains sont mixtes.Ils associent la Chlamydirose et fièvre Q. La primo injection est effectuée trois semaines avant la lutte, les rappels annuels pendant cinq à huit ans. Des échecs de

vaccination ont été observés car il semble exister plusieurs sérovars de Chlamydia. Cependant, un nouveau vaccin préparé avec une nouvelle souche vaccinale semble particulièrement efficace car il protège les animaux contre les avortements et contre les réexcrétions.

Les reproductrices achetées dans un troupeau douteux peuvent être vaccinés à leur arrivée.

b.3.Campylobactériose :

Des vaccins tués et adjuvés sont commercialisés dans les pays où la maladie est importante. Deux injections à 15 jours d'intervalle donnent une immunité d'environ 3 ans. En France, il est nécessaire de préparer un auto vaccin. Un vaccin Chlamydie-Campylobactériose a été expérimenté avec des résultats encourageants (80% d'efficacité).

b.4.Salmonellose :

Les vaccins tués contre la salmonellose nécessitent une répétition des injections pour obtenir une bonne immunité (trois fois à un mois d'intervalle au moment de lutte, puis des rappels annuels). Ils ont parfois été associés avec des Chlamydiae. A l'heure actuelle, les vaccins atténués sont préférés, car il suffit d'une seule injection pour obtenir une bonne immunité suivie de rappels annuels chez tous les animaux de plus de trois mois.

b.5.Toxoplasmose :

Des tentatives de vaccination sont effectuées avec une souche atténuée ou avec des protéines de surface de *Toxoplasma gondii*. Des résultats encourageants ont été obtenus. Le nombre d'agneaux nés vivants est supérieur à celui des troupeaux témoins.

Chez la chèvre, des tentatives de vaccination ont été effectuées avec *Hammondia hammondii* qui est une coccidie non pathogène. Ils ont permis d'obtenir un plus grand nombre de chevreaux vivants. (TAINTURIE.D et al , 1997).

2 .Précautions sanitaires :

a.Brucellose :

Les pays indemnes doivent contrôler les importations d'animaux vivants et appliquer pour ce faire des dispositions du code zoo sanitaire international de l'OIE. Dans un pays infecté, les mesures sanitaires permettant de lutter contre la brucellose ovine et caprine sont les mesures réglementaires classiques à savoir identification des animaux, contrôle de leur mouvements et abattage des animaux porteurs d'anticorps avec indemnisation des éleveurs.

Malheureusement, ces mesures sont souvent difficiles, voire impossible à mettre en œuvre dans de nombreux pays : d'une part, les élevages de type extensif y sont très fréquents pour les petits ruminants et d'autre part le coût de ces mesures est souvent prohibitif. Dans ces pays, il convient donc de pratiquer une prophylaxie médicale afin de réduire la prévalence de la maladie à un niveau supportable (en général inférieur à 5%). (**PIERRE-CHARLES LEFEVRE , 2003**).

b.Chlamydiose :

La Chlamydiose est introduite dans troupeau sain par une brebis achetée sans contrôle sérologique. En fait, c'est une maladie de troupeaux nécessite une recherche d'anticorps de l'infection sur plusieurs animaux. L'achat des brebis ne doit alors s'effectuer que dans des troupeaux reconnus sain. . (**TAINTURIE.D et al.1997**).

c.Fièvre Q :

En raison de la persistance des *Coxiella* dans l'environnement et de leur forte résistance dans le milieu extérieur, les mesures de prophylaxie sanitaire semblent illusoire en milieu endémique. En milieu indemne, tout introduction d'un animal nouveau justifierait un contrôle rigoureux du cheptel d'origine (voire la mise en quarantaine de la femelle jusqu'à la première mise bas).

Une prophylaxie sanitaire rigoureuse peut diminuer le risque d'une infection par cette rickettsie très résistante dans le milieu extérieur.

d.Toxoplasmose :

Une prophylaxie sanitaire rigoureuse est recommandée devant cette maladie redoutable pour de nombreuses espèces animales et pour l'homme. L'éleveur doit veiller à éviter une souillure des aliments par les chats (en particulier les jeunes

chats) en leur interdisant l'accès à la bergerie. La dératisation diminue aussi le risque de contamination des chats. (JEANNE BRUGERE – PICOUX ,2004)

Conclusion

Les avortements se sont des affections qui touchent fréquemment l'espèce ovine et qui entraînent des lésions irréversibles. De nombreuses études ont été effectuées expliquant les mécanismes et les étiologies de cette grave affection.

Les agents responsables d'avortements sont en effet de nature biologique tels les bactéries, les virus, les parasites ou les champignons et les levures ou non biologique comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes .

Chacun d'entre eux présente des caractéristiques de résistance, de transmission, de pathogénie, de manifestations cliniques et anatomopathologiques et de moment d'apparition qui dans un certain nombre de cas sont encore loin d'être précisées.

Ils ne sont habituellement pas spécifiques d'une espèce animale .

Leur effet pathogène dépend de l'environnement géographique, nutritionnel ou de gestion des animaux qu'ils concernent.

L'avortement ne constitue pas nécessairement le seul, voire le plus important, signe d'une infection ou infestation.

Par ailleurs, les lésions macroscopiques induites chez la mère ou l'avorton sont rarement pathognomoniques.

Enfin, il convient de noter que l'identification d'un germe dans un fœtus ne permet pas de conclure de manière absolue à son rôle étiologique.

Nul ne conteste qu'un des grands problèmes sanitaires de l'élevage ovine est représenté par les avortements infectieux . Leur importance économique ne cesse d'augmenter et les échanges commerciaux de plus en plus fréquents multiplient les causes de contaminations

Une prophylaxie paraît difficile à envisager quand on mesure les difficultés qu'une seule cause d'avortement infectieux, la brucellose, a pu déclencher dans les

milieux de l'élevage.

les avortement sont par leur impact économique immédiat, le préjudice le plus durement ressentis par les éleveurs .Ils attendent du laboratoire un diagnostic rapide et précis qui conditionnera éventuellement dans un premier temps, une intervention thérapeutique et ensuite l'instauration d'une prophylaxie médicale

les éléments cliniques sont insuffisant pour établir le diagnostic étiologique des avortements infectieux chez les ovins. De nombreuses techniques de laboratoire peuvent être utilisée, l'intérêt et les limites de chacune d'elles variant selon le contexte et la nature de l'agent pathogène incriminé

recommandations :

- il convient de pratiquer une prophylaxie médicale a fin de réduire la prévalence de la maladie à un niveau supportable .
- dès la constatation d'un avortement , le praticien conseillera neanmoins une antibiothérapie à large spectre sans attendre les résultats de laboratoire .
- une injection systématique de tétracycline de 200mg/kg de poids vif à toutes les brebis pleines de plus de 3 mois et demi .

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ABDESSALEM REKIKI et ANNIE RODOLAKIS :diagnostic des avortements chez les petits ruminants .Le point vétérinaire n°243 /mars 2004

ANDERSON T. D. et CHEVILLE N.F (1986) Ultrastructural pathogenesis of placentitis in the goats inoculated with B. abortus – infected trophoblasts in experimental placentitis Am. J ;Pathol ; 124. 226-237 .

ANDRE FONTAINE G et GANIERE J.P (1999) . New topics on leptospirosis, Comp . Immuno . Microbiol. Infect.Dis 13 : 163-168 .

BARIL . G ,CHEMINEAU .P,COGNIE.Y,LEBOEUF.B, ORGEUR.P,VALLET.J_ C , 1993 . Manuel de formation pour l'insemination artificielle chez les ovins et caprins .Etude FAQ production et santé animale N° 83 , Rome , Italie .

BARONE ; 1977 . Anatomie comparée des mammifères domestiques (Tome 4) p 399_413.

BARONE R . .1990.anatomie comparée es mammifères domestiques ,tome 4 , 2eme edition .

BERRI M, LAROUCAU K, RODOLAKIS A. The detection of Coxiella burnetii from ovine genital swabs, milk and fecal samples by the use of a single touchdown polymerase chain reaction.Vet Microbiol. 2000, 15;72 :285-93.

BLASCO JM, GARIN-BASTUJI B, MARIN CM, GERBIER G, FANLO J, JIMENEZ de BAGUES MP, CAU C. Efficacy of different Rose Bengal and complement fixation antigens for the diagnosis of Brucella melitensis infection in sheep and goats. Vet Rec. 1994, 134 :415-20

BLOOD D.C ; J.A HENDERSEN ; MARTIAL VILLEMIN (1976) . Medecine veterinaire 2^{ème} édition française .Vigot frères editions .

BOUJENANE.I,1999 . Les ressources génétiques ovines au Maroc . Actes Editions (RABAT) , ce livre a eu le prix des sciences et technologie au Maroc en 1999.

BOUSSERAY N (1984) .Infection du placenta de la souris par Brucella . Pathogénie et immunité S. Karger . Bale . Dévelop. Biol. Standard 56 ; 283-292 .

BOUSSRY N ;(1989) _ Brucella infection and immunity in placenta 2 Forum de microbiologie Brucella and brucellosis Ann . Ins pasteur / microbiol 138 : 10- 113.

BOUZEZBDA .F.A ;1985.le transfert d'embryon dans le contrôle de la reproduction en élevage ovins.etude bibliographique et travaux personnels, these maitrise des sciences vétérinaires, ENV LYON.

BRUNO GARIN – BASTUJI . laboratoire national et O.I.E /FAO de reference pour la brucellose . le point vétérinaire / N°235 / Mai 2003 .

CHAINE . N et MARTAL.J (1996) contrôle du developpement embryonnaire et reconnaissance maternelle de la gestation . le point vétérinaire , vol 28 , Numéro speciale (reproduction des ruminants)

CRAPLET C . et THIBIER M (1984) Le mouton ; production , reproduction , génétique alimentation maladies . Tome 4 .Ed . Vigot , Paris , 575p .

DEKEYSER P. Bovine genitale campylobacteriose. Pp 181-191. In : BUTZLER(ed) , Campylobacter infection in man animals . CRC press .Boca Raton. Florida (1984) .

DERIVAUX .J 1971 , Reproduction chez les animaux domestiques . Tome 1
Physiologie . Ed DERIVAUX , Liege , 157 F .

DERIVAUX . J , ECTORS .F ; 1989 . reproduction chez les animaux domestiques .
vol 1 edacodena , 506 P

DE SA C, CHOUAN E, SOURIAU A, RODOLAKIS A. Diagnostic sérologique de la
chlamydie abortive par une technique Elisa utilisant une protéine recombinante.
Biology of the Cell 1997, A21-27

DONACHIE W. Campylobactériose. In Rodolakis A & Nettleton P (ed), Manuel
pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits
ruminants, Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture,
1997, pp 116-125.

DONN A, JONES GE, RUIU A, LADU M, MACHELL J, STANCANELLI A.
Serological diagnosis of chlamydial abortion in sheep and goats: comparison of the
complement fixation test and an enzyme-linked immunosorbent assay employing
solubilised proteins as antigen. Vet Microbiol. 1997, 59 :27-36

DRIANCOURT M.A, GOUGEON A, ROYERE D, THIBAUT C ; 1991 a .
La fonction ovarienne . In Thibault C; Levasseur M.C (Eds) .La reproduction chez les
mammifères et l'homme , INRA .Elipses , Paris , 573_587 .

DROGOUL C .et H. GERMAIN ,1996 . Publié par Editions
ENESAD_CNERTA ,1996 . Santé animale : bovins, ovins etcaprins .

DUDOUE C ., 2000 . La reproduction des moutons . Ed .France agricole , Paris .

ETIENNE . THIRY. Maladies virales des ruminants. Edition du point veterinaire
2000 . P 195.S

FONTAINE .M . CADORE .J.L ;1995 VADMECUM DU VETERINAIRE éd Vigot .
Paris , 1672 P

FORTUNE J.E ; 1994 . Ovarian Follicular growth and developement .Mam
.Biol.Reprod ; 50 ,225 _ 232.

GARIN-BASTUJI B, BLASCO JM, GRAYON M, VERGER JM. Brucella melitensis
infection in sheep: present and future. Vet Res. 1998, 29 : 255-274.

GORDON .I , 1997 . Contoled reproduction in sheep and goads . Vol 12 .Ed
cabinternational , 450 p .

HANZEN .CH , DRION . P .V , LOURTIE .O , DEPIERREUX , CHRISTIANS .E (
1999) . la mortalité embryonnaire : aspects cliniques et facteurs étiologiques dans
l'espèce bovine . Ann . Med .Vet . 143 :91-118

HANZEN :chapitre 222. les avortements chez les ruminants et la jument , 2eme
doctorat . année 2005.

HUTYRA F . MAREK J et MANNINGER R (1973)_ Pathologia y therapeutica de
animales domesticos .

JEAN-LOUP AVRIL (1997) . Nouveau dictionnaire pratique de bacteriologie
clinique .

JEANNE BRUJERE –PICOUX (2004) manuel pratique , maladie des moutons .
2éme éd ,France agricole .

KIRKBRIDE CA. Diagnoses in 1,784 ovine abortions and stillbirths. J Vet Diagn
Invest. 1993, 5 :398-402

KOVACOVA E, KAZAR J, SPANELOVA D. Suitability of various Coxiella burnetii antigen preparations for detection of serum antibodies by various tests. Acta Virol. 1998, 42 :365-368

LABUSSIER , J ;1990.physiologie de la reproduction des mammifères domestiques et applications zoothecniques.E.N.S.A. renne.

LEON LE MINOR et MICHEL VERON(1989) .Bactériologie médicale.2ème édition .P 844

LOW JÇ, Listériose. in Rodolakis A & Nettleton P (ed), Manuel pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits ruminants, Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 1997, pp 140-148

LOW J.C , DONATCHIE W-A review of listeria monocytogenes and listeriose. Vet j (1997) ;153 ,9-29

MERDITH .M.J (1995) . animal breeding and infertility p 131 . éd Blakwel sciences .

MICHEL A.WATTIAUX .the board of regents of the university of Wiscansen systeme created : 5 march 2003.last imepted :6 july 2006 .institut Babcock pour la recherché et le developpement international du secteur laitier chapitre 08 .susteme reproducteur du betail laitier .

MILLER DA, WILSON MA, KIRKBRIDE CA. Evaluation of multivalent Leptospira fluorescent antibody conjugates for general diagnostic use. J Vet Diagn Invest. 1989, 1 : 146-149

NETTLETON PF, GILRAY JA, RUSSO P, DLISSI E. Border disease of sheep and goats.. Vet Res. 1998, 29 : 327-340

NICOLAS J .A et M.LAMACHERE : point vétérinaire revue Med vét 1984,135,4,211_215.

NOAKES .D.E (1997) fertility and obstetrics In cattle . 2éme éd .

PARDON P , SANCHIS R , MARLY J, LANTIER F , PEPIN M , POPOFF M .Y.Salmonellose ovine du à *Salmonella abortus ovis*. Ann.rech .vet(1988) .221-235.

PARDON P, SANCHIS R. Salmonellose. In Rodolakis A & Nettleton P (ed), Manuel pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits ruminants, Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Ag riculture, 1997, pp 128-138 ,

PIERRE – CHATLES LE FEVRE. JEAN BLANCON . RENE CHERMETE Coordinat-eurs (2003) .Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et régions chaudes .

QUINN P.J ; CARTER M.E ; MARKEY B et CARTER G.R (1999)- clinical veterinary . Microbiology . Mosby Edimbourg .

REVIERS C-R , ROBERTSON , F – W ; 1973 . factors affecting multiple births in sheep , anin , breed abst . pp 211-224 .

RODOLAKIS A. Diagnostic of chlamydial abortion Ann Rech Vet. 1988, 19 : 213-220.

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

ROTTEN –D ; 1991 , regulation de la synthese de la secretion de FSH , INRH , PP 89 – 111 .

RUSSO P. (1997). Infection à *Coxiella burnetii* ou Fièvre Q. Rodolakis A & Nettleton P (ed), Manuel pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits ruminants, Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 1997 pp 104-114.

SANCHIS R, RUSSO P, CALAMEL M, PEPIN M Diagnostic différentiel des avortements infectieux des petits ruminants. In Rodolakis A & Nettleton P (ed), Manuel pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits ruminants, Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 1997, pp 17-25.

SANCHIS R, le point vétérinaire ,revue Med,vét , 1982 ,133,5, 351_356 .

SOLTNER,D,1993 , physiologie de la reproduction chez les animaux domestique 3eme edition .

SOURIAU A, SALINAS J, De Sa C, LAYACHI K, RODOLAKIS A. Identification of subspecies- and serotype 1-specific epitopes on the 80- to 90-kilodalton protein region of *Chlamydia psittaci* that may be useful for diagnosis of chlamydial induced abortion. Am J Vet Res. 1994, 55 : 510-514

SPENCER WN, JOHNSON FW. Simple transport medium for the isolation of *Chlamydia psittaci* from clinical material. Vet Rec. 1983, 113 : 535-536.

TAINTURIER D. Avortement non brucellique de la chèvre . revue ,Med , Vet (1980). 131 , 10, 681-686 .

TAINTURIER D . FIENIF . BRUYAZ J E . Les avortements infectieuses chez les petits ruminants point vete 1997,28.41.49

THIBAUT .C , LEVASSEUR .M_C , 1991 .Reproduction chez les mammifères et l'homme .Ed .Marketing , 769 P .

THIBAUT , LEVASSEUR M C ; 1979 . le corps jaune in la fonction ovarienne chez les mammifères , éd , mass In .

TRAIT D neut, F. FRIENI , J.F BRUYAS , I BATTUT. Point vétérinaire vol 28 , N° 184 . Guin-Guilet (1997) .

VAISSAIRE ,J-P, 1977 ,sexualité et reproduction chez les mammifères , edition MALOINS S.A , 453 P

VERGER JM, GRAYON M. Brucellose. In Rodolakis A & Nettleton P (ed), Manuel pratique de diagnostic de laboratoire des avortements infectieux des petits ruminants, Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 1997, pp 26-55