



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Etude bibliographique sur les avortements chez les petits ruminants

Présenté par

ABBASSI KHALIL

JUIN 2022

Devant le jury :

Président(e) : YAHIA A. MCA ISV BLIDA 1

Examineur : DECHICHA A. MCA ISV BLIDA 1

Promoteur : AIT ISSAD N. MCB ISV BLIDA 1

Année : Année 2021/2022

REMERCIEMENT

*A Madame DECHICHA Amina,
Maitre de conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaire Blida,
Qui a accepté de participer à notre jury de mémoire.
Sincères remerciements.*

*A Monsieur YAHIA Achour,
Maitre de conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaire Blida
Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de mémoire.
Profonds remerciements.*

*A Madame AIT ISSAD Nassima,
Maitre de conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaire Blida,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la direction de cette mémoire.
Sincère reconnaissance.*

DEDICACE

A mon cher père, que ton âme aie miséricorde du Allah .

A ma chère mère, je souhaite qu'elle soit guérie.

Le fait de penser à vous mes yeux sont submergés, ils brillent en ce moment. Je ne pourrai jamais vous remercier assez. Un simple remerciement écrit sur papier serait injuste ...Un simple remerciement ne pourrait jamais égaler ce que vous avez fait pour moi et ce que Maman fait encore chaque jour. Sans vous Maman je ne serais certainement pas arrivé à faire le quart de ce que j'ai pu faire : merci pour votre aide à chaque instant, pour votre amour, votre soutien et pour tout ce que vous m'avez donné. Les seuls mots que je puisse dire : je vous aime infiniment. Vous m'avez donné le courage d'aller jusqu'au bout.

À mon petit ange AMOUNA. Pour votre sourire.

A mes frères, leurs femmes, mes sœurs et tous leurs enfants, à vous qui avez toujours été fiers de moi avec ou sans raison, je pense à vous très souvent.

A mes grands-parents, Disparus ou non, A toute ma famille,

Mes oncles et mes tantes, mes cousins et mes cousines, c'est tellement chouette d'avoir une grande famille comme ça !

A DJALAL

Pour les moments passés, sa volonté, son soutien et son caractère indomptable, sa gentillesse.

A mon cher frère HAMID

Qui a été avec moi dans les moments les plus difficiles, il a été toujours la source de la volonté, d'espoir et de courage.

A tous mes amis (es)

Pour tous les bons moments passés et les souvenirs que j'en engendrai.

Un grand remerciement a tous les enseignants, qui m'ont tant appris durant mes 5 années d'études, je leur exprime toute ma gratitude.

A tous mes médecins, et tous les malades du cancer.

A tous les vétos.

A tous les autres.

Merci.

KHALIL.

Résumé

Les avortements sont dans les élevages une source de perte économique importante, et l'élevage caprin et ovin n'échappe pas à cette problématique. De nombreux agents étiologiques peuvent en être à l'origine, certains de ces pathogènes sont bien décrits chez les petits ruminants à travers la bibliographie, comme c'est le cas pour la toxoplasmose, la chlamydiose ou encore la fièvre Q, alors que d'autres ne sont quasiment jamais abordés, comme par exemple la néosporose, la campylobactériose et la leptospirose. La gestion de la reproduction en élevage ovin et caprin est primordiale autant pour les performances zootechniques des troupeaux que pour l'aspect zoonotique de certains agents pathogènes impliqués dans les avortements.

Notre travail consiste à réaliser une étude bibliographique sur les avortements chez les petits ruminants ainsi qu'à une brève présentation des protocoles de recherche des agents abortifs.

Mots clés : Petits ruminants - Avortement - Maladies abortives – Diagnostic.

Summary

Abortions are a source of significant economic loss on farms, and goat and sheep farming is no exception to this problem. Many etiological agents can be the cause, some of these pathogens are described in small ruminants through the bibliography, as is the case for toxoplasmosis, chlamydiosis or Q fever, while others are almost never addressed, such as neosporosis, campylobacteriosis and leptospirosis. The management of reproduction in sheep and goat farming is essential both for the zoo-technical performance of herds and for the zoonotic aspect of certain pathogens involved in abortions.

Our work consisted of a bibliographic study of abortions in small ruminants as well as a brief presentation of research protocols for abortive agents.

Keywords: Small ruminants - Abortion - Abortive diseases - Diagnosis

ملخص

إن الإجهاض يسبب خسائر اقتصادية جد معتبرة في مجال الفلاحة، و تربية الأغنام و الماعز لا تكاد تسلم من هذه الإشكالية.

تعود مسببات الإجهاض إلى جملة من العوامل، قد تم وصف البعض من الأمراض المسببة للإجهاض عند المجترات الصغيرة من خلال المؤلفات المكتبية الرسمية كما هو الحال بالنسبة لداء المقوسات (البلازميان - السمية) ، المتدثرة (كلاميديا) أو أيضا داء الكوكسيلوز (حمى كي Q).

لكن هناك أمراض أخرى نادرا ما تم التطرق لها، كمثال عن ذلك نأخذ النيوسبوروز، كوميبوباكثيريوز، و داء البريمات (لبتوسبيروز).

إن إدارة التكاثر عند تربية الأغنام و الماعز تعتبر أمرا ضروريا لتحسين الخصائص التقنوجوانية كالجانب الحيواني المتعلق بدراسة مسببات الإجهاض.

إن عملنا هذا يتألف من دراسة مكتبية رسمية للإجهاض عند المجترات الصغيرة، و تقديم عرض مختصر لأساليب البحث عن مسبباته.

Sommaire

Résumé	
Summary	
ملخص	
Sommaire	
Listes des tableaux	
Listes des figures	
Listes des abréviations	
Introduction	1
Chapitre I. Avortements des petits ruminants	2
1. Définition	2
2. Déclaration obligatoire de tout avortement : (police sanitaire de la brucellose).....	2
3. Etiopathogénie des avortements des petits ruminants.....	4
3.1. Etiologie	4
3.2. Pathogénie.....	5
4. Schéma épidémiologique	5
5. Transmission.....	6
5.1. Transmission directe à l'homme.....	7
5.2. Transmission indirecte à l'homme	8
Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants	9
1. La Toxoplasmose	9
1.1. Etiologie	9
1.1.1. Taxonomie	9
1.1.2. Formes biologiques et cycle de développement	9
1.2. Pathogénie	11
1.3. Epidémiologie	12
1.3.1. Sources du danger et de contagion	12
1.3.2. Modalités de contamination et de transmission	12
1.3.3. Facteurs de réceptivité	13
1.3.4. Facteurs favorisants.....	14
1.4. Aspect clinique chez les petits ruminants	14
1.5. Diagnostic.....	15
1.5.1. Diagnostic direct	15
1.5.2. Diagnostic indirect	15
1.6. Contrôle de l'infection	16
1.6.1. Traitements lors d'infection déclarée	16
1.6.2. Prophylaxie sanitaire	16
1.6.3. Prophylaxie médicale	16
2. La coxiellose	17
2.1. Etiologie	17
2.1.1. Taxonomie	17
2.1.2. Formes biologiques et cycle de développement	17
2.2. Pathogénie	17

2.3. Epidémiologie	18
2.3.1. Sources du danger et de contagion	18
2.3.2. Modalités de contamination et de transmission	18
2.3.3. Facteurs de risque	18
2.4. Aspect clinique chez les petits ruminants	19
2.5. Diagnostic	20
2.5.1. Diagnostic direct	20
2.5.2. Diagnostic indirect	20
2.6. Contrôle de l'infection.....	20
2.6.1. Traitements lors d'infection déclarée	20
2.6.2. Prophylaxie sanitaire	21
2.6.3. Prophylaxie médicale	21
3. La Chlamyidiose abortive.....	22
3.1. Etiologie	22
3.1.1. Taxonomie	22
3.1.2. Formes biologiques et cycle de développement	22
3.2. Pathogénie	23
3.3. Epidémiologie	23
3.3.1. Sources du danger et de contagion	23
3.3.2. Modalités de contamination et de transmission	23
3.3.3. Facteurs de risque	24
3.4. Aspect clinique chez les petits ruminants	24
3.5. Diagnostic	24
3.5.1. Diagnostic direct	24
3.5.2. Diagnostic indirect	25
3.6. Contrôle de l'infection.....	25
3.6.1. Traitements lors d'infection déclarée	25
3.6.2. Prophylaxie sanitaire	25
3.6.3. Prophylaxie médicale	25
4. La Salmonellose abortive	26
4.1. Etiologie	26
4.1.1. Taxonomie	26
4.1.2. Formes biologiques et cycle de développement	26
4.2. Pathogénie	28
4.3. Epidémiologie	29
4.3.1. Sources du danger et de contagion	29
4.3.2. Modalités de contamination et de transmission	29
4.3.3. Facteurs de risque	29
4.4. Aspect clinique chez les petits ruminants	30
4.5. Diagnostic	31
4.5.1. Diagnostic direct	31
4.5.2. Diagnostic indirect.....	31
4.6. Contrôle de l'infection.....	32
4.6.1. Traitements lors d'infection déclarée	32
4.6.2. Prophylaxie sanitaire	32

4.6.3. Prophylaxie médicale	32
5. Border disease	34
5.1. Etiologie	34
5.1.1. Taxonomie	34
5.1.2. Formes biologiques et cycle de développement	34
5.2. Pathogénie	34
5.3. Epidémiologie	37
5.3.1. Sources du danger et de contagion	37
5.3.2. Modalités de contamination et de transmission	37
5.4. Aspect clinique chez les petits ruminants	38
5.4.1. Chez les ovins	38
5.4.1. Chez les caprins.....	39
5.5. Diagnostic	39
5.5.1. Diagnostic direct	39
5.5.2. Diagnostic indirect	40
5.6. Contrôle de l'infection.....	40
5.6.1. Traitements lors d'infection déclarée	40
5.6.2. Prophylaxie sanitaire	40
5.6.3. Prophylaxie médicale	41
Chapitre III. Diagnostic des affections abortives des petits ruminants	42
1. Diagnostic clinique (méthodes d'approche)	42
1.1. Relevé des commémoratifs.....	42
1.1.1. Episode abortif.....	42
1.1.2. Contexte épidémiologique	43
1.2. Eléments d'orientation clinique et épidémiologique.....	44
1.2.1. Examen des animaux.....	44
1.2.2. Examen lésionnel des annexes et de l'avorton	46
2. Diagnostic de laboratoire	47
2.1. Choix des agents recherchés.....	47
2.2. Proposition d'un protocole diagnostique.....	48
2.2.1. Analyses proposées	48
2.2.2. Prélèvements	48
Chapitre IV. Mesures de protection vis-à-vis d'un épisode abortif	50
1. Outils dispositifs pour lutter contre les avortements.....	50
2. Conduite à tenir lors de tout avortement	51
2.1. L'isolement impératif de l'avortée, de l'avorton et du placenta	51
2.2. Le contrôle de l'eau et de l'alimentation	51
2.3. Le recueil des commémoratifs	51
3. Conduite à tenir pour protéger un élevage sain.....	51
4. Conduite à tenir pour protéger un élevage infecté	52
Conclusion	
Références bibliographiques	

Liste des tableaux

Tableau	Titre du tableau	Page
Tableau 1	Transmission directe des agents pathogènes à l'Homme	7
Tableau 2	Stade de gestation et saison au cours desquels ont lieu préférentiellement les avortements.....	43
Tableau 3	Signes cliniques des infections abortives des petits ruminants.....	44
Tableau 4	Signes cliniques observés chez les agneaux et les chevreaux infectés par les principaux agents abortifs des petits ruminants.....	45
Tableau 5	Lésions placentaires dues aux agents abortifs des petits ruminants.....	46
Tableau 6	Prévention vaccinale et traitement curatif contre les principales maladies abortives chez les petits ruminants.....	50

Liste des figures

Figure	Titre des figures	Page
Figure 1	Principales causes des avortements.....	4
Figure 2	Schéma épidémiologique pour la la chlamydia, la brucellose, la toxoplasmose, la coxiellose, la campylobactériose.....	6
Figure 3	Transmission indirecte des agents pathogènes à l'Homme.....	8
Figure 4	Cycle de <i>Toxoplasma gondii</i>	10
Figure 5	Modalités de transmission de <i>Toxoplasma gondii</i>	13
Figure 6	Transmission de <i>Coxiella burnetii</i>	19
Figure 7	Taxonomie des espèces de Chlamydia.....	22
Figure 8	Cycle de développement de Chlamydia.....	22
Figure 9	Réplication des chlamydia.....	23
Figure 10	Schéma de dissémination des salmonelles chez les ovins et contamination humaine.....	27
Figure 11	Cycle épidémiologique de la salmonellose ovine.....	30
Figure 12	Méthodologie d'intervention pour le diagnostic et le traitement des salmonelloses.....	33
Figure 13	Conséquences pathologiques de l'infection du fœtus ovine par le virus BD selon le moment de gestation.....	36
Figure 14	Kit prélèvement avortement.....	49
Figure 15	Diagnostic de la fièvre Q, la chlamydia, la toxoplasmose et la brucellose.....	49

Liste des abréviations

AB	Aberrant body
ADN :	acide désoxyribonucléique
AEB	Avortement Enzoootique des Brebis
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
ARN	acide ribonucléique
BDV	Border Disease Virus
BVDV	Bovine Viral Diarrhea Virus
DAT	Test d'agglutination direct
EAT	Epreuve à l'antigène tamponné
EB	Elementary body
ELISA	enzyme linked immunosorbent assay
IFI	Immunofluorescence indirecte
Ig	Immunoglobuline
IPI	Infectés Persistants Immunotolérants
LAT	Test d'agglutination au Latex
LCV	Large Cell Variant
LPS	Lipopolysaccharides
PCR	polymerase chain reaction
RB	Reticulate bodies
SCV	Small Cell Variant

Introduction

Chez les Petits ruminants, ovins, caprins, dans un contexte fréquent d'avortements en série, la mise en place d'une démarche de diagnostic différentiel à l'échelle du troupeau est essentielle (Bronner, 2011). Après recueil des commémoratifs, prise en compte du contexte épidémiologique et examen clinique des avortons et femelles ayant avorté, des hypothèses étiologiques peuvent être formulées (Lars, 2011). L'absence de signes pathognomoniques rend souvent nécessaire le recours à des analyses de laboratoire. Outre la brucellose, plusieurs maladies doivent être recherchées en première intention : fièvre Q, chlamydie, toxoplasmose et, le cas échéant, salmonellose abortive ovine ou border disease. Il s'agit alors d'établir un diagnostic de groupe reposant sur différentes analyses sur plusieurs animaux et fondé sur l'interprétation d'une combinaison de résultats (Poester et al., 2013). Le diagnostic direct (mise en évidence de l'agent infectieux) doit être privilégié ; les analyses sérologiques de groupe étayent ou confirment l'étiologie suspectée. Des arbres décisionnels ont été élaborés sur cette base. L'interprétation des résultats est subordonnée à la qualité des échantillons, à la sensibilité et à la spécificité des techniques diagnostiques, à la nature et au nombre des résultats obtenus (Chartier, 2009).

Dans ce contexte, l'objectif de cette mémoire est de réaliser des études bibliographiques sur les avortements des petits ruminants ainsi que le rôle du vétérinaire dans leur prévention. Dans cette optique, nous avons voulu consacrer ce travail à une étude bibliographique des avortements chez les petits ruminants ainsi qu'à une brève présentation des protocoles de recherche des agents abortifs.

Chapitre I. Avortements des petits ruminants

Les avortements en production ovine et caprine représentent une des sources de pertes les plus importantes. Fréquemment, on rencontre des épisodes d'avortements pouvant mettre en péril la santé financière de vos entreprises (Lars,2011).

1. Définition :

« Est considéré comme avortement, un avortement infectieux avec expulsion d'un fœtus ou d'un animal mort-né ou succombant dans les 12 heures suivant la naissance, à l'exclusion des avortements d'origine manifestement accidentelle ». Tous les élevages sont concernés et on estime à 2 % les femelles qui avortent chaque année (Perrin et al., 2016).

La plupart des avortements en production ovine se produisent en fin de gestation D'un point de vue biologique, chez les petits ruminants, l'avortement correspond à la mort du fœtus entre 120 et 150 jours de gestation. Avant 120 jours de gestation, il s'agit d'avortement précoce, en fait, les arrêts de gestation encourus avant les deux derniers mois de gestation sont souvent non observés par les éleveurs, et dans ce cas, on parle plutôt d'infertilité ou de mortalité embryonnaire. L'embryon est absorbé par l'utérus et rien n'est expulsé à l'extérieur (Kirkbride, 1993).

2. Déclaration obligatoire de tout avortement : (police sanitaire de la brucellose)

Le 1^{er} signe de la brucellose est l'avortement d'où une déclaration obligatoire de tout épisode abortif chez les petits ruminants (3 avortements ou plus sur une période de 7 jours ou moins) à son vétérinaire sanitaire avec une prise en charge par l'Etat des frais liés à ce contrôle brucellose (frais de déplacement et d'intervention du vétérinaire sanitaire, frais d'analyses).

Les brebis et les chèvres ont des taux d'avortements supérieurs aux autres espèces domestiques ; (Lefèvre et al., 2003)

- Seuil maximal acceptable : 5%;
- Taux idéal : < 2%;
- En présence d'épidémie : jusqu'à 30 % et plus;

Plusieurs agents d'avortements sinon la majorité sont des zoonoses.

On parle d'avortements répétés dans deux cas (FEADER, 2010 ; Younis et al., 2015) :

- Lorsque le troupeau compte moins de 100 brebis, on considère que les avortements sont répétés lorsqu'il y a au moins deux avortements en un mois ou au moins trois avortements durant la période de mise-bas.

- Lorsque le troupeau compte plus de 100 brebis, on considère que les avortements sont répétés quand au plus 5% de brebis ont avorté durant la période de mise-bas.

▶ Des avortements rapprochés, survenant sur un pas de temps réduit, avec une évolution a priori d'allure épizootique (flambées d'avortements).

▶ Des avortements espacés. Ce peut être le cas lorsque les maladies abortives circulent de manière enzootique et/ou affectent plusieurs lots.

Voici les critères d'alerte devant mener à déclaration (Arnaud, 2014 ; Ullah et al., 2018) :

- Le seuil retenu pour des avortements rapprochés est celui adopté sur un plan réglementaire pour la surveillance événementielle des maladies abortives :

- À partir de trois avortements en moins de sept jours.

- Avortements espacés : seuil par lots de reproduction sur la période de mise-bas (fixée à 3 mois) :

- Pour les troupeaux de moins de 250 femelles : à partir de 4% de brebis avortées sur la période de mise-bas.

- Pour les troupeaux de plus de 250 femelles : à partir du dixième avortement.

Chapitre I. Avortements des petits ruminants

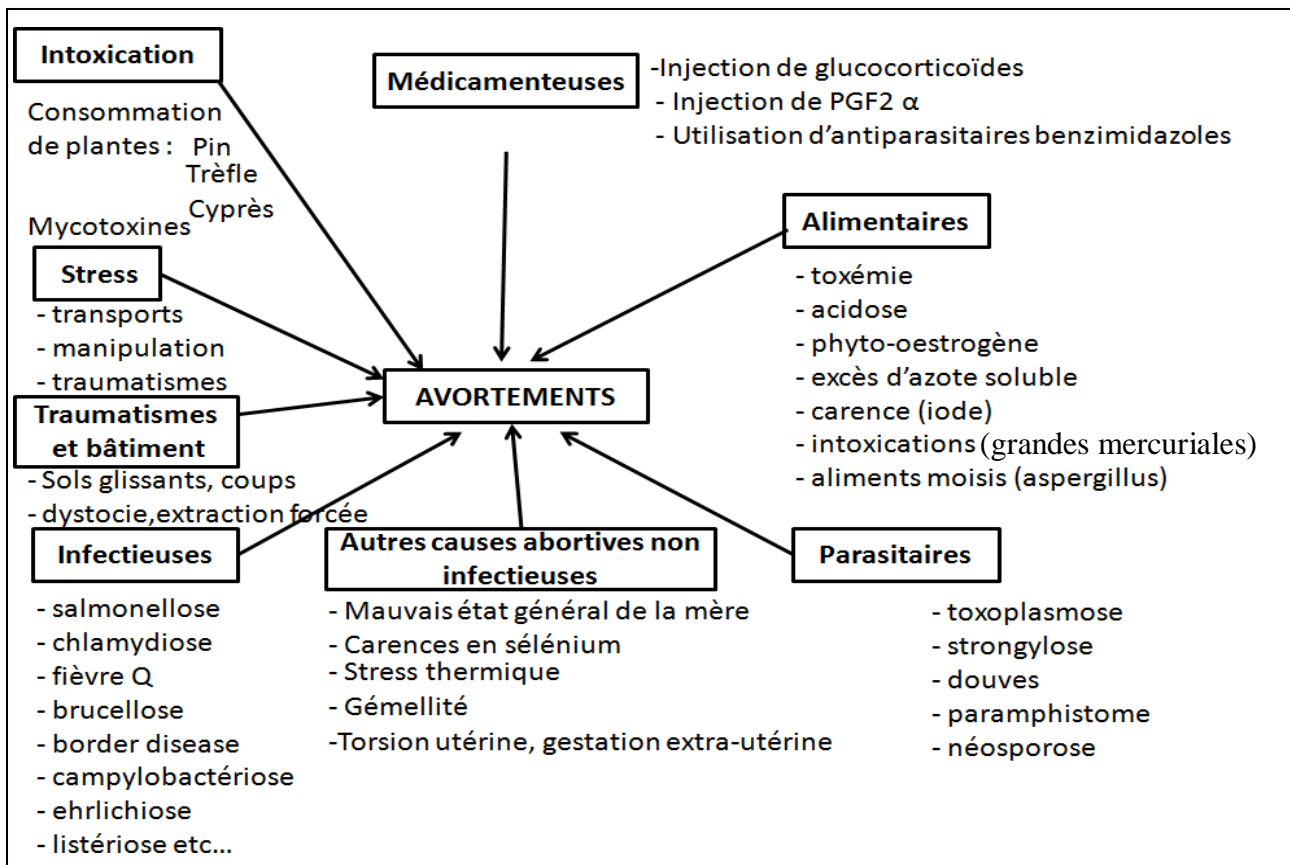
3. Etiopathogénie des avortements des petits ruminants :

3.1. Etiologie :

De nombreux facteurs peuvent interrompre une gestation : traumatisme de la mère en fin de gestation, anomalie du fœtus déclenchant son expulsion, problème alimentaire, maladies... Elles sont très nombreuses ; causes non infectieuses et causes infectieuses : (fig. 1). Cela explique que sur un avortement isolé, la probabilité d'en trouver la cause est faible. En revanche, lors d'avortements multiples et rapprochés, la cause infectieuse est plus probable.

Les manifestations cliniques observées et les caractéristiques épidémiologiques peuvent parfois orienter vers une suspicion mais le recours au laboratoire est le plus souvent indispensable. Des critères ont été définis pour déterminer à partir de quel moment le recours à l'analyse devient intéressant (Bailly,2008).

Figure 1: Principales causes des avortements (Guatteo,2012).



Chapitre I. Avortements des petits ruminants

3.2. Pathogénie:

Les avortements infectieux surviennent selon 3 grands mécanismes, qui peuvent être indépendants ou associés, simultanés ou successifs pour un même agent pathogène :

- Atteinte placentaire qui cause une atteinte fœtale indirecte par manque d'oxygénation et de nutrition. C'est le cas le plus fréquent (chlamydogilose, brucellose) (Smith, 2009 ; Entrican *et al.*, 2010). L'infection du placenta d'une brebis gravide va ensuite débiter au niveau du hile des placentomes. L'invasion du stroma caronculaire par les villosités choriales après 60 jours de gestation entraîne la formation d'hématomes qui constituent le point de départ de la colonisation du placenta (Cremoux *et al.*,2017).
- Atteinte fœtale directe (toxoplasnose). Les tachyzoïtes migrent jusqu'à la zone placentaire. Il y a ensuite envahissement des cellules trophoblastiques appartenant aux villosités fœtales puis dissémination au reste du fœtus (Almería *et al.*,2018).
- Atteinte de l'état général de la mère. Cette cause est rare. Elle est observée surtout lors d'infection virale (fièvre de la vallée du Rift, fièvre catarrhale ovine) (Smith, 2009 ; Entrican *et al.*, 2010).

4. Schéma épidémiologique :

Le schéma épidémiologique est le même pour la plupart des causes infectieuses (**fig. 2**). Les troupeaux sains sont souvent contaminés lors de l'introduction dans le troupeau d'une brebis infectée. L'élevage sain est touché par un pic d'avortements la première année, la morbidité pouvant atteindre 80%. Puis la seconde année, au moins 30% et jusqu'à 60% des femelles avortent. Les années suivantes, seules les mères « naïves », c'est-à-dire les antenaises (primipares) et les mères nouvellement introduites dans le troupeau avortent. Peu de cas de récives sont observés pour une même étiologie chez un même animal. L'infection persiste ainsi à bas bruit dans l'élevage, sous la forme d'une enzootie. Quelques avortements se produisent par période de mise-bas, sans forcément alerter l'éleveur. L'infection est susceptible de ressurgir au bout de quelques années en raison de l'augmentation du nombre d'animaux sensibles que constituent les générations de remplacement. Un nouveau pic d'avortements apparaît alors (Milne *et al.*, 2009; Skirrow, 1994).

Ce schéma épidémiologique est observé pour la brucellose, la toxoplasnose, la chlamydogilose, la coxiellose, la campylobactériose (Skirrow, 1994).

Chapitre I. Avortements des petits ruminants

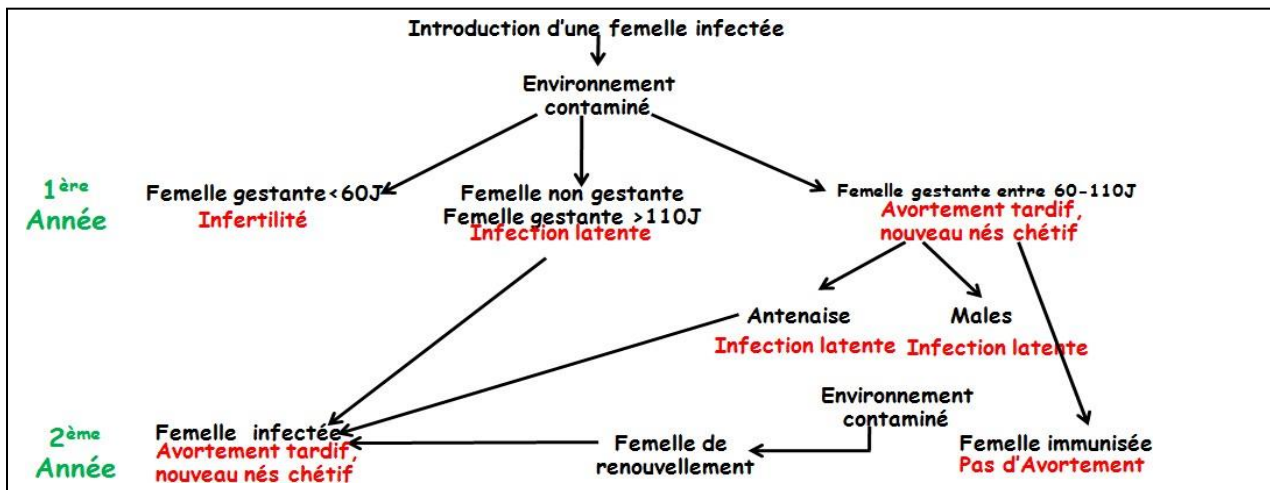


Figure 2: Schéma épidémiologique pour la la chlamyphilose, la brucellose, la toxoplasmose, la coxiellose, la campylobactériose (Milne et al., 2009; Gutierrez et al., 2011).

5. Transmission :

La contamination est principalement orale ou oro-pharyngée par reniflement, léchage ou ingestion de placenta infecté ou d'avorton ou ingestion d'aliments contaminés par des matières virulentes, principalement celles issus d'un avortement. Une transmission par le lait ou le colostrum est possible mais la contamination des mamelles par les sécrétions utéro-vaginales peut jouer un rôle dans la transmission de la mère au nouveau-né. La transmission vénérienne est théoriquement possible mais semble jouer un très faible rôle dans l'épidémiologie, les mâles nés de mère infectées étant faibles ou chétifs, ils sont généralement éliminés du troupeau. L'infection des femelles par un mâle lors du coït conduit surtout à une stérilité ou une mort embryonnaire précoce (Milne et al., 2009).

Les agneaux et chevreaux nés de mères infectées et qui survivent sont infectés permanents et contribuent au maintien de l'infection dans l'élevage (Skirrow, 1994).

Concernant la listériose, l'origine de l'infection étant environnementale ou alimentaire, les avortements toucheront les mères d'un même lot, ayant été en contact avec l'aliment ou l'environnement contaminé. Moins de 15% des animaux du lot sont généralement atteints (Gerros, 1998). Les avortements dus à la leptospirose peuvent être sporadiques ou enzootiques, mais le taux de morbidité est rarement élevé, beaucoup de brebis étant infectées sans présenter de signes cliniques (Mearns, 2007).

Chapitre I. Avortements des petits ruminants

Les petits ruminants jouent un rôle dans la transmission de ces affections à l'Homme par contact direct, ou indirect par contamination de l'environnement, d'eau ou d'aliments destinés à la consommation humaine ou par contamination d'autres espèces susceptibles d'assurer la transmission à l'Homme (Acha et Szyfres., 2005 ; Mearns, 2007)

5.1. Transmission directe à l'homme :

Dans le tableau suivant sont présentés les différents modes de contamination de l'Homme par contact direct avec des petits ruminants.

Tableau 1 : Transmission directe des agents pathogènes à l'Homme (Lefevre et al.,2003).

Mode de transmission	Affection concernée	Importance	Remarques
Participation aux manoeuvres obstétricales et manipulation des produits de la mise-bas ou de l'avortement	Brucellose	+++	Inhalation, passage par les conjonctives et abrasions cutanées, ingestion manuportée
	Chlamyphilose	+++	Inhalation ou voie orale
	Fièvre Q	+++	Inhalation ou voie orale
	Campylobactériose	++	Voie orale
	Listériose	++	Voie orale
	Leptospirose	+++	Inhalation, infection par les conjonctives, les muqueuses, les excoriations cutanées, orale manuportée
	Fièvre de la vallée du Rift (FVR)	+++	Voie cutanée ou respiratoire
Contact avec les animaux (hors mise-bas)	Toxoplasmose	+	Voie orale (tachyzoïtes)
	Chlamyphilose	+	Mucus vaginal pendant l'oestrus
Ingestion de lait cru	FVR	++	Sécrétions nasales, oculaires, vaginales, sang
	Brucellose	++	Lait cru, crème, beurre, fromages frais et fermentés à base de lait cru
	Listériose	+++	
	Campylobactériose	+	
	Fièvre Q	+/-	Plus fréquent à partir de lait de chèvre
Contact avec les carcasses (autopsie, personnel d'abattoir)	FVR	+/-	Évoqué mais non prouvé
	Fièvre Q	++	Aérosols générés pendant l'abattage
	Brucellose	++	aérosols
Ingestion de viande crue	FVR	++	aérosols
	Toxoplasmose	+++	Ingestion de kystes
	Brucellose	+	Abats peu cuits (foie)
Contact avec les fèces	FVR	+/-	Peu pratiquée (culturellement) dans les zones endémiques
	Listériose	++	Voie orale
	Campylobactériose	++	Voie orale
Urine	Fièvre Q	+/-	Excrétion intermittente
	Leptospirose	+++	Inhalation, infection par la conjonctive, les muqueuses, les excoriations cutanées, orale

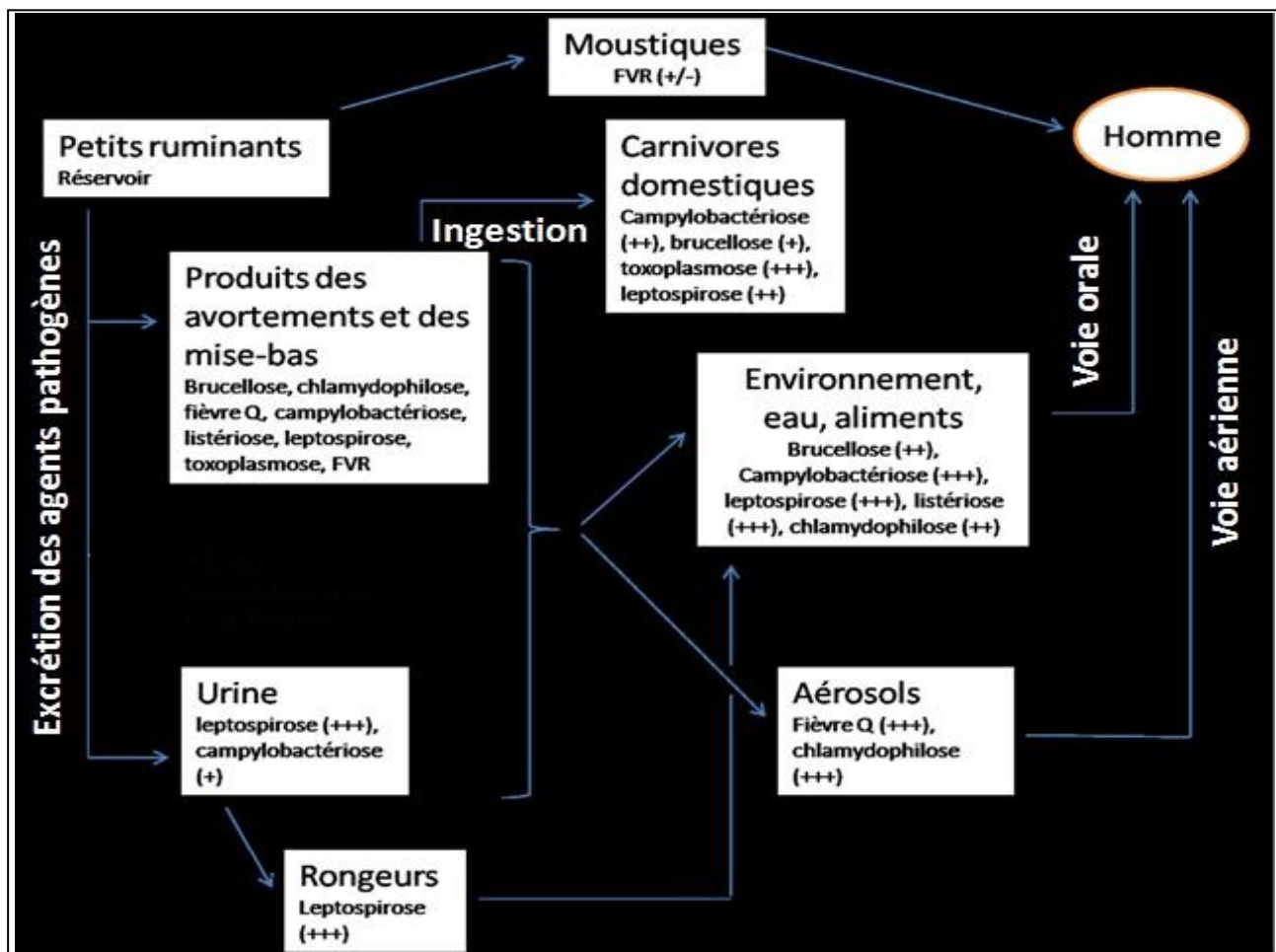
+++ : Très important ++ : Important + : Peu important +/- : Rare

Chapitre I. Avortements des petits ruminants

5.2. Transmission indirecte à l'homme :

L'Homme peut également s'infecter à partir d'un environnement contaminé: eau, aliments. Des infections à partir de légumes crus contaminés par du fumier utilisé comme fumure ont été décrites, notamment par *C. burnetii* et *L. monocytogenes*. La leptospirose est la zoonose pour laquelle la contamination environnementale est la plus importante, surtout à cause des rongeurs qui disséminent largement la bactérie (Mearns, 2007) (fig. 3).

Figure 3: Transmission indirecte des agents pathogènes à l'Homme (Lefèvre et al., 2003).



Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

Toxoplasmose, chlamydie, fièvre Q et brucellose constituent les premières maladies à rechercher lors d'épisode abortif. A ce socle commun aux ovins et aux caprins, peuvent être rajoutées d'emblée ou en deuxième intention selon le contexte épidémiologique et clinique, la Border Disease et la Salmonellose abortive ovine (Lars, 2011).

1. La Toxoplasmose :

1.1. Etiologie :

1.1.1. Taxonomie :

Toxoplasma gondii est un parasite appartenant au phylum des Apicomplexa, signifiant qu'il possède un appareil permettant la pénétration dans les cellules de l'hôte.

Il fait partie de la classe des Coccidia qui regroupe les coccidies au sens large, ce qui implique la production par *Toxoplasma gondii* de spores et d'un complexe apical complet. On classe ce parasite dans l'ordre des Eucoccidiorida, coccidies au sens strict, et dans le sous-ordre des Eimeriorina, signifiant qu'il a la capacité d'avoir une reproduction sexuée par syngamie et qu'il possède un cycle homoxène ou dixène. Il fait partie de la famille des Sarcocystidae, ce qui implique la présence d'un hôte intermédiaire au sein du cycle. Enfin il appartient à la sous-famille des Toxoplasmatinés, tout comme *Neospora caninum*, qui implique notamment que chez l'hôte définitif, la reproduction asexuée est suivie d'une reproduction sexuée (LE Corre, 2012).

1.1.2. Formes biologiques et cycle de développement :

Le cycle de *Toxoplasma gondii* est hétéroxène facultatif. Les hôtes intermédiaires sont probablement tous les animaux à sang chaud, dont les ruminants domestiques et l'homme. Les hôtes définitifs sont les membres de la famille des *Felidae*. Les hôtes intermédiaires (HI), qui ne sont que facultatifs, se contaminent principalement en ingérant des ookystes excrétés par les hôtes définitifs et sporulés dans le milieu extérieur (Khan et al., 2007).

Toxoplasma gondii subit alors deux phases de développement asexué (**fig.4**). Dans la première phase, les tachyzoïtes (responsables de la toxoplasmose se multiplient rapidement par endodyogénies répétées dans de nombreux types cellulaires de l'hôte. Les tachyzoïtes de dernière génération initient la seconde phase de développement qui résulte en la formation de kystes tissulaires. A l'intérieur de ces kystes, les bradyzoïtes (responsables de l'infection toxoplasmique subclinique se multiplient lentement par endodyogénie (DE waal, 2010). Les kystes tissulaires ont une très forte affinité pour les cellules nerveuses et musculaires. Pourtant, dans une moindre

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

mesure, ils peuvent aussi être rencontrés dans des organes viscéraux comme les poumons, le foie ou les reins (SU et al., 2002).

Lorsque ces kystes tissulaires sont ingérés par un hôte définitif, on assiste au déroulement d'un cycle dixène ou indirect ou « long ». Cependant, l'hôte définitif peut également s'infecter par ingestion d'ookystes sporulés dans l'environnement. Il s'agit alors d'un cycle monoxène ou direct ou « court ». Une fois l'hôte définitif contaminé par voie orale, le parasite, sous forme de bradyzoïte, migre au travers de l'épithélium de l'intestin grêle, plus particulièrement dans l'iléum. Il s'y multiplie alors par endodyogénie, qui correspond à la division asexuée de deux cellules filles au sein d'une cellule mère qui se désintègre par la suite (Rossi et al., 2011). À partir d'iléum, les bradyzoïtes ont également la possibilité de migrer dans d'autres tissus, puis ils entament un cycle de reproduction sexuée pour donner des microgamétocytes et des macrogamétocytes qui fusionnent pour former un zygote, aussi appelé ookyste (non sporulé). A ce stade, la cellule épithéliale infectée se rompt et l'ookyste est alors libéré dans les fèces durant les 2 à 3 semaines suivant l'infection initiale. Le chat ne ré-excrétera jamais d'ookystes au cours de sa vie, sauf éventuellement à la faveur d'un stress pouvant affaiblir son système immunitaire (Lefèvre et al., 2003).

Une fois dans le milieu extérieur les ookystes sporulent en 1 à 5 jours suivant les conditions climatiques. L'ookyste sporulé contient 8 sporozoïtes eux-mêmes contenus dans 2 sporocystes. Cette forme est alors infectante pour les hôtes intermédiaires, et peut survivre dans le milieu extérieur jusqu'à 18 mois dans les sols humides et ombragés (Rodger et al., 2006).

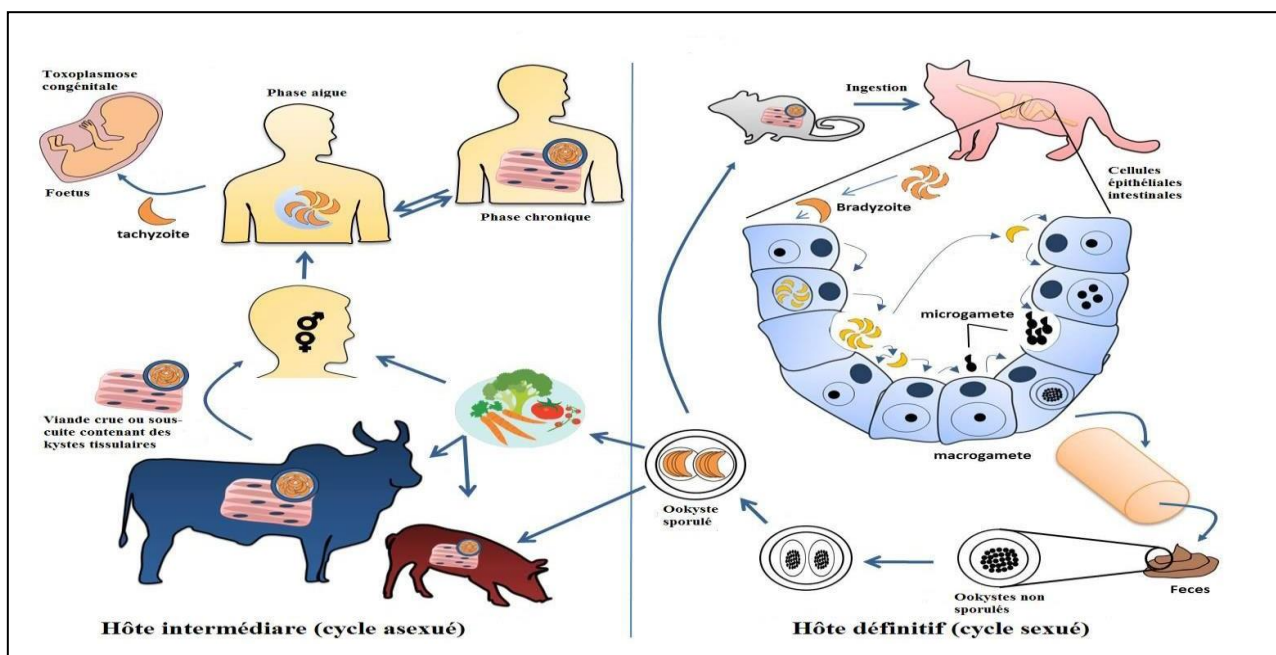


Figure 4 : Cycle de *Toxoplasma gondii* (Alberto Duue et al., 2013).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

1.2. Pathogénie :

Le toxoplasme pénètre dans l'épithélium des cellules de l'intestin grêle. Cela engendre donc des lésions épithéliales à l'origine des signes digestifs pouvant apparaître lors de toxoplasmose aiguë, tels que la diarrhée. Ils diffusent jusqu'aux noeuds lymphatiques mésentériques où ils sont détectés au bout de quatre jours. La parasitémie dure environ une semaine et est accompagnée d'une augmentation de la température, parfois d'une augmentation du rythme respiratoire, d'une diarrhée et d'une perte d'appétit avortement (DE waal, 2010).

Lorsque l'infection a lieu au cours de la gestation, les tachyzoïtes migrent jusqu'à la zone placentaire via le sang de la mère, où ils parasitent la paroi de la caroncule maternelle au sein du placentome. Il y a ensuite envahissement des cellules trophoblastiques appartenant aux villosités fœtales puis dissémination au reste du fœtus (Chalhoub, 2012). Le parasite atteint ainsi le fœtus en 14 jours chez une mère naïve. Les lésions classiques que l'on retrouve alors sont des foyers de nécrose multifocaux localisés au niveau des cotylédons, de 2 à 3 mm de diamètre, présents chez plus de 90% des avortons. Les membranes intercotylédonaires restent cependant normales. D'autres lésions sont retrouvées dans le foie, dans un tiers des cas ce sont des granulomes plus ou moins associés à des zones de nécrose. On peut aussi constater des infiltrations cellulaires au niveau des poumons (DE WAAL, 2010).

-Si l'infection toxoplasmique survient chez une brebis au cours des deux premiers mois de gestation, avant que le fœtus ne soit ou n'ait été capable d'initier une réponse immunitaire efficace, le fœtus est infecté après colonisation du placenta. Ainsi, la mort, puis la résorption fœtale peuvent être interprétées comme une infertilité. Le titre en anticorps antitoxoplasmique est alors très élevé.

-Si l'infection s'effectue entre le 70ème et le 120ème jour, il peut y avoir mort du fœtus et résorption partielle. L'expulsion à terme d'un tel fœtus momifié, d'un agneau mort-né ou d'un agneau chétif est assez évocatrice de la toxoplasmose ovine. On assiste aussi à des mises bas prématurées ou encore à des naissances de deux agneaux, l'un viable et l'autre momifié.

-Si l'infection a lieu en fin de gestation, l'agneau naît **cliniquement normal**, mais infecté et immun à vie. Quelques uns meurent toutefois, asphyxiés dans l'amnios qui, épaissi par le processus inflammatoire, ne peut pas être déchiré par l'agneau (Menzies, 2011).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

1.3. Épidémiologie :

1.3.1. Sources du danger et de contagion :

Le chat et les félinés sauvages sont la source d'une contamination de l'environnement. Il a été montré que les insectes (mouches) et les annélides (cafards), les vers de terre, les arthropodes et rongeurs sont capables de véhiculer le parasite après un contact avec des fèces de chat contaminées montrant la possibilité de contamination humaine et animale (Dubey, 2009 ; Derouin, 2005 ; Chalhoub, 2012). Les kystes tissulaires représentent une source de parasites pour les animaux carnivores et omnivores (Chalhoub, 2012 ; Derouin, 2005). Il est important de noter que chez de nombreux animaux, les sécrétions peuvent aussi héberger le parasite : le lait et le colostrum (chèvre), le sperme (bouc, bélier, homme) sang et la salive (rare, source de parasite négligeable) (Powell, et al., 2001 ; Chalhoub, 2012).

1.3.2. Modalités de contamination et de transmission : (fig.5)

Les différents hôtes du toxoplasme peuvent donc se contaminer par deux voies :

a. Verticale :

La transmission verticale lorsque la mère est infectée pour la première fois au cours de sa gestation (Mensies, 2011). L'infestation congénitale n'est possible qu'en phase active de l'infection (tachyzoite contenus dans le sang) elle est beaucoup plus fréquente chez certaines espèces comme les ruminants, les humains.

b. Horizontale :

▪ Carnivorisme

La consommation de tissus d'animaux infectés, contenant des kystes tissulaires à bradyzoïtes, chez les carnivores et omnivores entraîne la réalisation du cycle extra-intestinal. (Chalhoub, 2012).

▪ Éco-orale

Chez les ruminants, la contamination se fait majoritairement par ingestion d'ookystes sporulés contaminant les pâtures ou l'eau par des fèces de chats, (voie majeure chez les herbivores, mais également possible chez les carnivores et omnivores) (Van Sante, 2015 ; Alerte, 2008). Les rongeurs et les oiseaux, servent également de vecteur mécanique et disséminent les ookystes (Mensies, 2011). La contamination à partir de tachyzoïtes libres est rare. En effet, elle peut se produire lors de l'ingestion de lait provenant de femelles infectées (Chalhoub, 2012) . L'infection via

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

les ookystes et les tachyzoïtes contenus dans le lait cru de chèvre a été démontré chez l'humain mais a été étudiée aussi chez la brebis (Luptakova et al., 2015).

- **Contamination par inoculation**, Elle a lieu lors de :
 - Repas de sang d'arthropodes piqueurs : les poux et les tiques, mouches.
 - Morsure par un animal en phase active d'infection : si sa salive contient des tachyzoïtes
- (Chalhoub, 2012).

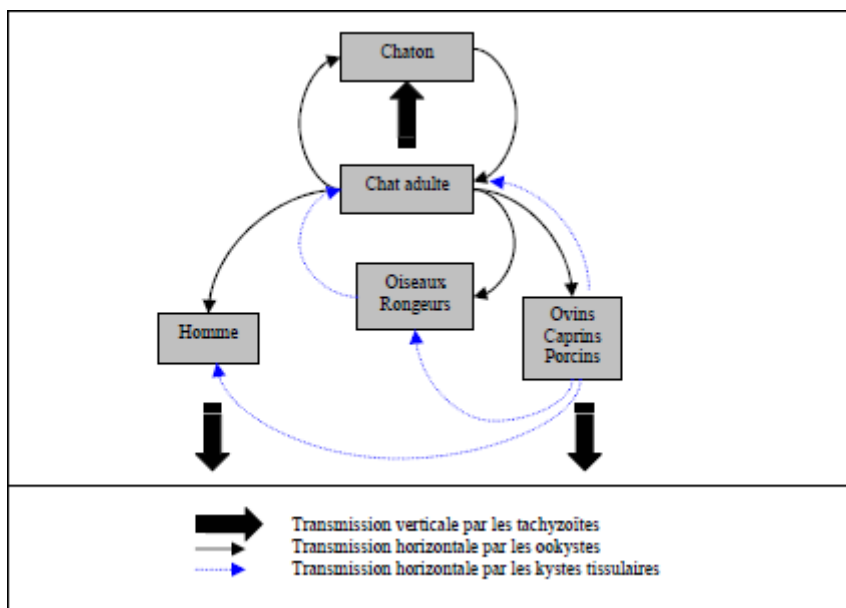


Figure 5 : Modalités de transmission de *Toxoplasma gondii* (Tenter et al., 2009)

1.3.3. Facteurs de réceptivité :

▪ **Espèce** :

L'infection est bénigne et transitoire chez les bovins et les cervidés, alors que chez les petits ruminants, elle est responsable d'avortements et d'infections chroniques (Innes, 1997). Le comportement alimentaire des chèvres se traduit en général par des niveaux d'infestation et de contamination congénitale plus faibles que chez le mouton (Zenner et al., 1999).

▪ **Age** :

La contamination est possible à tout âge les adultes sont plus infestés que les jeunes, ainsi plus une population est exposée aux oocystes de *Toxoplasma gondii*, plus le risque de contamination est élevé (Bamba et al., 2012 ; Sidibe et al., 2019).

▪ **Gestation** : Il semble que la sensibilité est maximale au début de la gestation (Chalhoub, 2012).

▪ **Immunodépression** :

Une baisse de la résistance entraînant une toxoplasmose aigüe (Bamba et al., 2012).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

▪ **Sexe :**

Les études font apparaître généralement une infestation légèrement plus élevée chez les femelles que chez les mâles. Cependant, à part le fait que l'affinité du parasite soit surtout pour les organes génitaux femelles, il n'y a pas de différence de sensibilité entre mâle et femelle vis-à-vis du parasite (Luptakova et al., 2015).

1.3.4. Facteurs favorisants :

▪ **Présence de Félidés :**

La présence journalière de chatons dans une bergerie est le principal facteur de risque. En Australie, le cycle chat-mouton est très important pour la survie du parasite (Laidbeurre, 2014).

▪ **Stress :** Le stress une cause supplémentaire à la réactivation de la maladie(Laidbeurre, 2014).

▪ **Fluctuations climatiques :**

En effet, un taux élevé d'humidité à de faibles températures permet une survie plus longue des oocystes (Sidibe et al., 2019 ;Darouin, 2005).

▪ **Système d'élevage et conduite alimentaire:**

L'élevage extensives, apparaît également comme un facteur de risques significatifs (Sidibe et al., 2019), facilitant ainsi l'accès à une alimentation souillée par les oocystes(Darouin, 2005). Le manque d'hygiène des locaux ou du personnel, ou la présence d'insectes coprophages ou des rongeurs peuvent favoriser la survie du parasite en tant que vecteurs mécaniques, en permettant plus facilement l'ingestion d'oocystes toxoplasmiques par les animaux (Laidbeurre, 2014).

1.4. Aspect clinique chez les petits ruminants :

Toxoplasma gondii est un parasite pathogène de la reproduction de façon significative chez les ovins et les caprins. Ainsi, il est important de différencier l'infection à *Toxoplasma gondii* qui est souvent latente ou subclinique de la maladie clinique. Ainsi, la toxoplasmose se manifeste essentiellement par des avortements; il n'existe pas d'autres signes cliniques suffisamment caractéristiques chez les animaux immunocompétents non gravides. Le signe majeur et visible est l'avortement, qui a lieu si la femelle se contamine pour la première fois au cours de la gestation.

Suivant le stade de gestation, les conséquences sur le fœtus sont différentes. Lors d'une infection primaire dans le premier tiers de gestation, il y a mort fœtale et résorption de l'embryon, la mère apparaît alors en anoestrus. Si l'infection a lieu en milieu de gestation, la mère avorte quelques jours avant la fin de la gestation ou mène à terme un petit faible qui naît souvent avec un jumeau momifié. Lorsque l'infection de la mère survient en fin de gestation, le petit naît contaminé par voie transplacentaire mais cliniquement normal (Laidbeurre, 2014 ; DE Waal, 2010 ; Menzies, 2011).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

Il ne semble pas y avoir de conséquences sur les gestations suivantes comme on le croyait dans les années 80, même si le parasite survit sous forme de kyste jusqu'à la fin de la vie de la mère. Une femelle n'avorte, en général, qu'une seule fois (DE Waal, 2010 ; Mondoly et al., 2013)

1.5. Diagnostic :

1.5.1. Diagnostic direct :

Les méthodes de diagnostic direct permettent de mettre en évidence l'agent pathogène.

- Par isolement : la meilleure technique est l'inoculation à la souris de laboratoire à partir de broyats de fœtus (encéphale) ou de membranes fœtales (cotylédons). Si le toxoplasme est effectivement présent on observe une mort des souris en 1 à 2 semaines.
- Histologie : tout tissu présentant des lésions d'inflammation mononucléaire associées ou non à des zones de nécrose est susceptible de comporter des tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii*. Après fixation et coloration on observe directement les agents pathogènes, ou bien on peut réaliser un marquage immunohistochimique pour rendre la technique plus sensible.
- Isolement de l'ADN par PCR : méthode très sensible et spécifique mais qui reste relativement coûteuse (Alerte, 2008 ; Mondoly et al., 2013)..

1.5.2. Diagnostic indirect :

Le diagnostic sérologique permet de mettre en évidence les anticorps produits en réponse à une infection de l'organisme par l'agent pathogène.

- « Dye Test » : il s'agit du test « gold standard » utilisé chez l'homme. Ce test n'est cependant pas fiable chez toutes les espèces et assez cher, c'est pourquoi il n'est pratiquement pas utilisé en médecine vétérinaire (Dubey, 2009; Innes *et al.*, 2009)..
- Immunofluorescence indirecte (IFI) : bien qu'il existe des risques de réaction croisée avec le facteur rhumatoïde et des anticorps antinucléaires, ce test est relativement fiable et largement utilisé.
- ELISA : il s'agit d'une technique fortement employée en routine car elle permet d'analyser un grand nombre de sérums. Certains tests permettent également de différencier les immunoglobulines G des M et ainsi de faire la différence entre une infection aiguë et une infection chronique.
- Test d'agglutination direct (DAT) et au latex (LAT) : techniques faciles et rapides à mettre en œuvre mais nécessitant une grande quantité d'antigènes. Elles peuvent être utilisées pour toutes les espèces (Deroin, 2005 ; Alerte, 2008).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

1.6. Contrôle de l'infection :

1.6.1. Traitements lors d'infection déclarée :

Lors d'une vague d'avortements chez les animaux de rente identifiée comme due à *Toxoplasma gondii*, plusieurs stratégies peuvent être adoptées, variant selon les auteurs. Certains recommandent de ne pas traiter, d'une part en raison des risques d'antibiorésistance d'autre part car la balance bénéfice/risque n'est pas en faveur de l'éleveur, le traitement coûtant relativement cher pour des résultats médiocres ((Laidbeurre, 2014 ; (DE WAAL, 2010).

1.6.2. Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire en élevage des petits ruminants vise essentiellement à éviter la contamination de nourriture ou d'eau par les oocystes sporulés secrétés par les chats (Arquie, 2006). La mesure la plus importante est d'éviter la présence d'animaux excréteurs (félins) à proximité des réserves de nourriture ou dans les enclos . La lutte contre les rongeurs et les oiseaux sauvages qui peuvent être sources de contamination(Chalhoub, 2012). La plus évidente est d'imposer des mesures d'hygiène stricte au personnel d'élevage, afin d'éviter la dissémination. En cas de suspicion lors d'avortement, La gestion sanitaire autour des mises-bas est également indispensable: isoler les femelles avortées et détruire les produits d'avortement (Laidbeurre, 2014). Conserver les brebis qui auront été infectées par ce processus pathologique puisqu'elles sont immunisées Chalhoub, 2012).

1.6.3. Prophylaxie médicale :

Pour l'espèce caprine, deux solutions sont à envisager mais toutes deux sont hors AMM. La première consiste à recourir à une antibioprofylaxie à base de monensin, à raison de 16,8 mg/chèvre et par jour, dose qui a démontré une réduction des pertes si elle est correctement administrée pendant toute la durée de la gestation (Menziés, 2011). Au Royaume-Uni, le décoquinat, possède dans son AMM une indication préventive contre la toxoplasmose, à la dose de 2 mg/kg pendant les 14 dernières semaines de gestation, ce qui correspond au double de la dose anticoccidienne, action principale de cette molécule (Menziés, 2011).

La seconde solution consiste en l'utilisation du vaccin vivant modifié (OVILIS Toxovax®, MSD Santé Animale) mais qui n'a d'AMM que pour l'espèce ovine. Ce vaccin est composé de tachyzoïtes de souche S48 ayant perdu la capacité à développer des kystes tissulaires (Buxton, 1993). L'immunité est établie en 21 jours après une injection sous-cutanée, qui doit donc se faire avant la mise à la reproduction, et pour au moins 18 mois (des rappels tous les 2 ans sont conseillés).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

2. La coxiellose :

2.1. Etiologie :

2.1.1. Taxonomie :

Coxiella burnetii est aujourd'hui considérée comme appartenant à l'ordre des Legionellales, à la famille des Coxiellaceae et à la sous-division des Protobactéries, ce qui la différencie de la famille des Rickettsiaceae par la production d'une forme semblable à une spore, le Small Cell Variant (SCV), qui lui permet de survivre dans le milieu extérieur (Rousset et al., 2008).

2.1.2. Formes biologiques et cycle de développement :

La bactérie présente deux formes antigéniques, qui sont en lien avec des variations de composition du lipopolysaccharide (LPS). La première, que l'on nomme phase I, est la forme pathogène de la bactérie, que l'on retrouve chez les animaux infectés, elle présente un LPS entier. La seconde est appelée phase II et n'apparaît que lors de plusieurs passages sur des oeufs embryonnés, la structure de son LPS est incomplète suite à des délétions génétiques lors des différentes divisions. Ces délétions entraînent l'impossibilité de repasser d'une bactérie de phase II à une bactérie de phase I (Ezatkhan et al., 2015).

Coxiella burnetii peut se multiplier sous différentes formes : le Large Cell Variant (LCV) ou le Small Cell Variant (SCV), la dernière étant la forme de résistance dans l'environnement. Pour passer d'une forme à l'autre, la cellule dégénère par lyse de la membrane, compression du noyau et vacuolisation du cytoplasme. Ceci permet de recycler les nutriments et de libérer les formes SCV à partir des LCV. L'information génétique n'est en conséquence transmise que par la forme SCV. Sous la forme SCV, comparable à une endospore, la bactérie est relativement résistante et peut survivre jusqu'à 2 ans dans les fèces de tiques, 150 jours dans le sol et plusieurs semaines dans l'air ou l'eau (Dordain-Bouesnard, 2001 ; Giangaspero et al., 2013).

2.2. Pathogénie :

Une fois l'animal infecté, le plus souvent par inhalation, *Coxiella burnetii* est phagocytée par les cellules du système des phagocytes mononuclés. La bactérie se localise alors dans le phagolysosome, issu de la fusion du phagosome et du lysosome, au sein duquel le pH acide protège la bactérie de l'action des éventuels antibiotiques administrés à l'animal mais permet aussi le passage de la forme SCV à la forme LCV, réactivant ainsi le métabolisme de la bactérie et l'entrée des nutriments dans la bactérie (García-Pérez, 2009).

Une fois dans le lysosome, la bactérie se multiplie de deux façons différentes ; soit par multiplication végétative, c'est-à-dire division par scissiparité d'une cellule mère (de forme LCV ou

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

SCV) en deux cellules filles identiques ; soit par différenciation cellulaire des formes LCV en SCV qui conduit alors à la libération des formes SCV par exocytose ou lyse de la cellule hôte. Après une bactériémie d'environ 7 jours, pouvant aller jusqu'à un mois dans l'espèce féline (Sykes, et Norris, 2014), les bactéries se localisent dans de nombreux tissus, préférentiellement dans les cellules du foie, de la rate, des poumons, et de l'utérus (Giangaspero et al., 2013).

2.3. Epidémiologie :

2.3.1. Sources du danger et de contagion :

Les matières virulentes sont représentées par les produits de la parturition principalement : placenta, lochies, enveloppes fœtales, liquide amniotique et sécrétions vaginales, qui après dessiccation permettent la diffusion des coxielles sous forme d'aérosols. Sur cadavres, les glandes mammaires, les nœuds lymphatiques, le sang, la rate, le foie, les poumons, les muscles, les intestins et les reins peuvent s'avérer contaminants, la survie de la bactérie pendant 30 jours à 4°C dans la viande ayant été prouvée (Akbarian et al., 2015).

2.3.2. Modalités de contamination et de transmission :

Le principal mode de contamination chez les ruminants comme chez les autres espèces, y compris chez l'homme, est l'entrée des bactéries présentes dans l'environnement sous forme d'aérosols par voie nasale, aérosols qui peuvent être dispersés sur plusieurs kilomètres par le vent.

La contamination peut également se produire par voie orale ou cutanée ainsi que par voie génitale, oculaire, intramammaire ou intraveineuse (Rousset et al., 2008).

Les Arthropodes, en particulier les tiques dont *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* et *Rhipicephalus sanguineus* principalement, jouent un rôle de réservoir mais également de vecteur mécanique par dépôt de bactéries dans leurs fèces sur le pelage de leurs hôtes (Akbarian et al., 2015 ; Rousset et al., 2008)(fig.6)

2.3.3. Facteurs de risques :

Au sein des troupeaux contaminés, tout ce qui peut permettre la diffusion de la bactérie est un facteur de risque. On note en particulier que la non destruction des produits de la parturition (placentas et avortons) par incinération ou enfouissement, la non désinfection des cases à mise-bas et la non séparation des chèvres mettant bas du reste du troupeau sont des facteurs favorisant la propagation de *Coxiella burnetii*. De même l'accès par exemple des placentas aux carnivores domestiques permet la transmission de la bactérie à un nouvel animal qui va devenir à son tour excréteur, augmentant le risque pour les chèvres à son contact de s'infecter. La non protection contre les parasites externes augmente le risque pour les chèvres de s'infecter, via le dépôt sur leur pelage de fèces de tiques contaminés (Kennerman et al., 2010 ; García-Pérez, 2009 ; Giangaspero et al., 2013) .

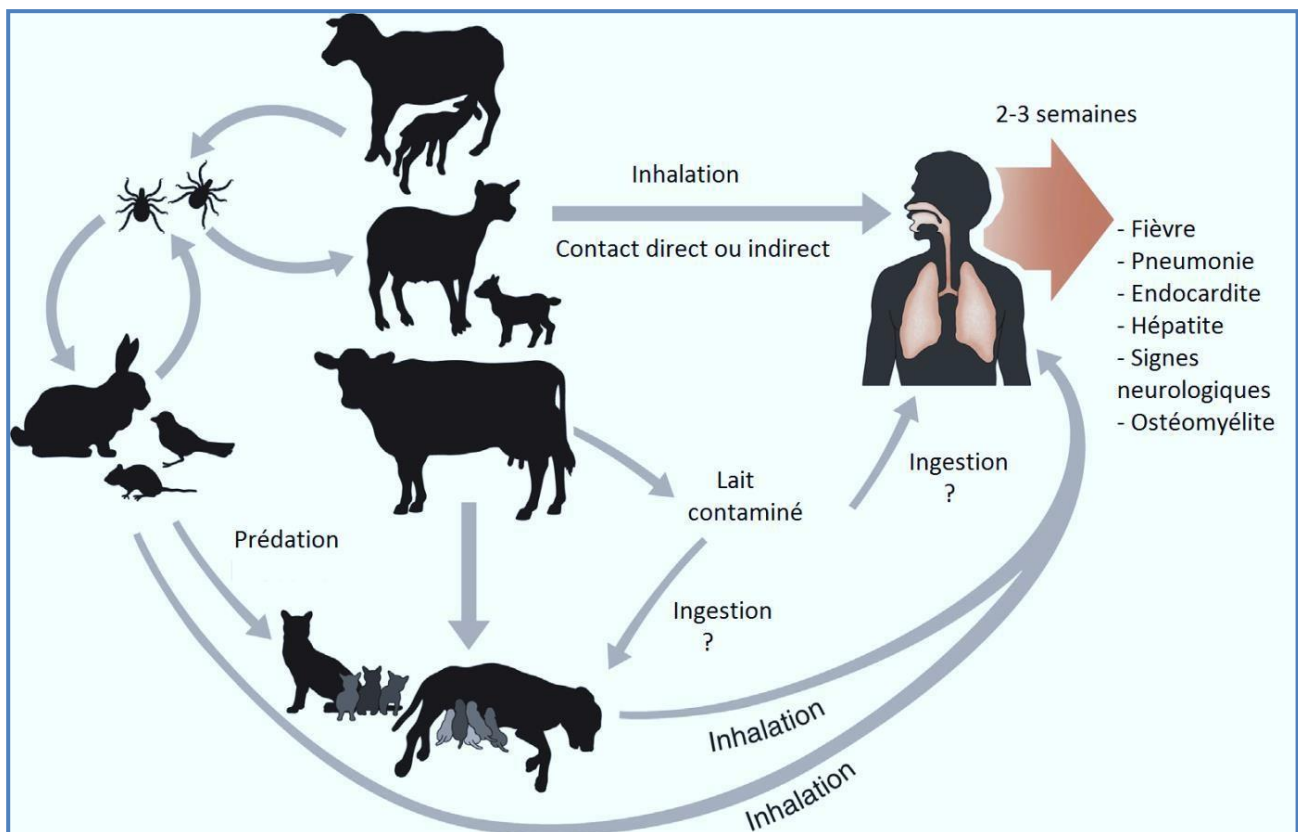


Figure 6 : *Transmission de Coxiella burnetii* (Sykes, et Norris, 2014)

2.4. Aspect clinique chez les petits ruminants :

Les signes cliniques principaux se manifestent au niveau de la sphère reproductrice : avortements, naissances de mort-nés faibles, rétentions placentaires, métrites (rares chez les caprins) ou encore infertilité. Les avortements peuvent survenir de façon sporadique ou bien par vagues atteignant plus de 85% du troupeau lorsque celui-ci est naïf (Rousset et al., 2008).

Les avortements ont plutôt tendance à se produire dans le dernier mois mais peuvent bien entendu avoir lieu à chaque stade de gestation. La plupart du temps l'infection reste asymptomatique et court à bas bruit dans le troupeau, occasionnellement *Coxiella burnetii* peut être à l'origine de pneumonies ou de gastro-entérites (Roest, 2013).

2.5. Diagnostic :

2.5.1. Diagnostic direct :

Le diagnostic direct permet de mettre en évidence l'agent pathogène.

- Coloration de lames préparées à partir de cotylédons placentaires, de poumon, foie ou contenu stomacal de l'avorton ou encore à partir d'écouvillons vaginaux. On utilise des colorations de Stamp, Gimenez ou Macchiavello qui permettent ensuite de visualiser les bactéries au microscope, sous forme de fins coccobacilles roses.
- Immuno-détection (immuno-histochimie ou ELISA) : il n'existe à l'heure actuelle aucun test disponible commercialement qui contienne un anticorps spécifique.
- Détection de l'ADN par PCR : peut se faire à partir des prélèvements d'avortement et du sang (ainsi que dans le lait, le colostrum, et les fèces mais de manière moins fiable) (Angelakis, 2010)

2.5.2. Diagnostic indirect :

Les techniques indirectes permettent de détecter les anticorps produits en réponse à l'infection par l'agent pathogène.

- Fixation du complément : il s'agit d'une méthode spécifique mais moins sensible que l'IFI ou l'ELISA. Ce test donne de très bons résultats en termes de diagnostic de routine des maladies abortives chez les ruminants. Souvent c'est l'antigène de phase II qui est utilisé dans cette méthode.
- ELISA : ce test présente une bonne sensibilité et une bonne spécificité et est adaptée au criblage à grande échelle, ce qui en fait la méthode de choix pour les analyses vétérinaires.

(Rousset et al., 2010 ;; Roest et al., 2011)

2.6. Contrôle de l'infection :

2.6.1. Traitements lors d'infection déclarée :

Les traitements envisageables lors de coxiellose clinique reposent sur l'utilisation d'antibiotiques. Différentes molécules peuvent être utilisées :

- La tylosine : elle inhibe la létalité de *Coxiella burnetii* vis-à-vis de cellules et est bactéricide.
- Les sulfamides : seuls, ils stimulent la croissance de la bactérie mais ils sont par contre utilisés lors de fièvre Q clinique en médecine humaine en association avec du triméthoprim.
- Les tétracyclines : il s'agit du traitement de choix. On utilise la tétracycline à 8mg/kg/j pendant 30 jours sur les vaches gestantes. La chlortétracycline s'utilise à raison de 125g/chèvre pendant 120 jours mais le coût reste prohibitif ce qui limite son utilisation (Tissot and Raoult, 2017). On peut également utiliser l'oxytétracycline à 20 mg/kg en 2 injections pendant le dernier mois de gestation, même si l'efficacité reste limitée (Toman et al., 2012 ; Angelakis and Raoult, 2010).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

2.6.2. Prophylaxie sanitaire :

Lors de contamination d'un troupeau à *Coxiella burnetii*, il convient de mettre en place des mesures d'isolement des chèvres et des brebis ayant présenté des symptômes ainsi que de détruire tous les produits d'avortements (avortons et placentas notamment).

L'alimentation des chevreaux devrait se faire soit avec du lait provenant de mères non contaminées, soit avec du lait en poudre ou pasteurisé afin éviter de contaminer les chevrettes de renouvellement qui entretiendraient alors l'infection au sein du troupeau.

La désinfection des locaux, et en particulier des zones de mise-bas, avec par exemple du formaldéhyde à 0,3 % ou de l'eau de Javel diluée au 1/100, est également un point important permettant la limitation de la contamination ((Toman et al., 2012 ; Angelakis and Roul, 2010 ; Tissot and Raoult, 2017).

2.6.3. Prophylaxie médicale :

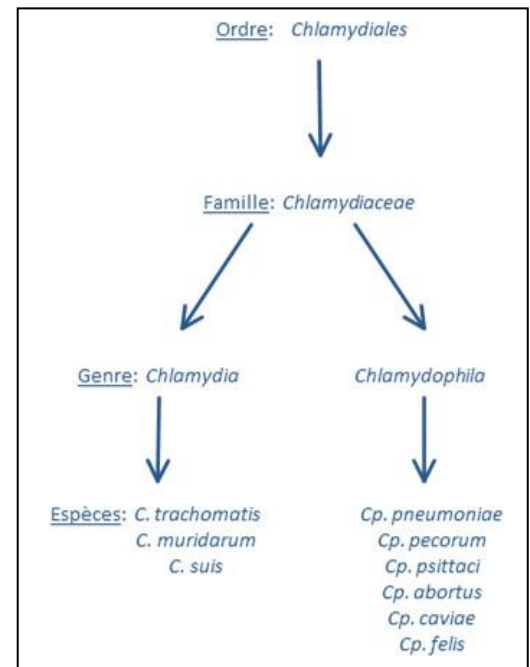
Les vaccins préparés à partir d'antigène de *Coxiella burnetii* de phase I sont cent fois plus protecteurs que ceux préparés à base d'antigènes de phase II (Rousset et al., 2010). Après la vaccination, l'immunité qui se met en place est essentiellement basée sur la production d'immunoglobuline G anti protéines, qui permet de renforcer l'immunité naturelle dirigée contre les protéines et les portions de glycolipides de la bactérie (Woldehiwet, 2014).

3. La Chlamydie abortive :

3.1. Etiologie :

3.1.1. Taxonomie :

La chlamydie chez les petits ruminants, encore appelée avortement enzootique des brebis (AEB), est une maladie due en réalité à plusieurs agents pathogènes appartenant à la même famille : les chlamydies. Les bactéries auxquelles nous nous intéresserons en particulier sont celles considérées comme pathogènes chez la chèvre, à savoir : *Chlamydophila abortus* (autrefois nommée *Chlamydophila psittaci* var. *ovis*), *Chlamydophila psittaci* et *Chlamydophila pecorum*.



La taxonomie est la suivante (O'Connell and Ferone, 2016) (fig. 7). Cependant c'est la première qui cause des avortements touchant de la moitié à la totalité des femelles gestantes, lui assurant ainsi son nom d'avortement « enzootique » (Bavoil PM.(2014).

Figure 7 : Taxonomie des espèces de Chlamydies (Van Sante, 2015)

3.1.2. Formes biologiques et cycle de développement :

Chez les caprins et ovins, les bactéries à l'origine d'avortements sont donc *Chlamydophila abortus*, *Chlamydophila psittaci* et *Chlamydophila pecorum*. Des bactéries intracellulaires partageant un unique cycle de développement biphasique tout en se multipliant chez les eucaryotes hôtes (Bavoil, 2014).

Le cycle de développement biphasique (Fig.8) commence par les corps élémentaires (EBs), les formes extracellulaires de la bactérie est infectieuse (taille de 0,2 µm), infectant les cellules épithéliales muqueuses de l'hôte. Après attachement et entrée dans la cellule hôte, les EB se développent dans une membrane liée vacuole endocyttaire appelée inclusion et à l'intérieur, différencient en plus gros (0,8 µm), métaboliquement actifs mais non infectieux corps réticulés (RB) (Leonard and Borel, 2014).

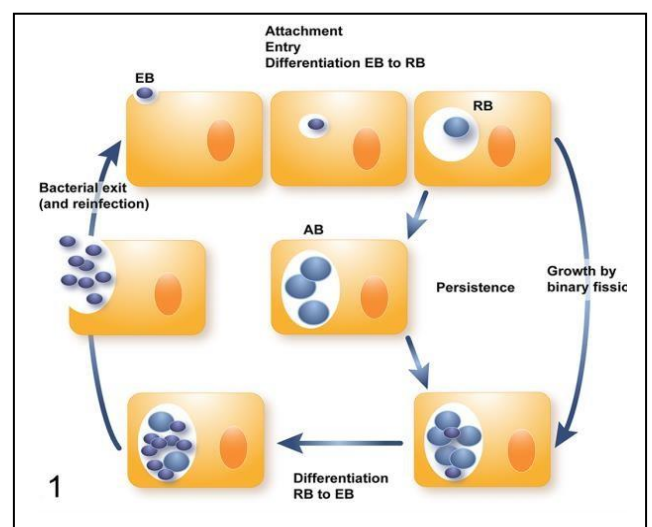


Figure 8 : Cycle de développement de Chlamydia (Burnard and Polkinghorne, 2016).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

Après plusieurs tours de division, les RB se redifférencient en EB infectieux, et les EB matures complètent le cycle de développement, sortant de la cellule hôte par lyse, qui sont libérés et infecter une nouvelle cellule hôte. L'état de persistance est caractérisé par la formation du corps aberrant (AB) induite par des conditions stressantes (Burnard and Polkinghorne, 2016).

3.2. Pathogénie :

Après une entrée dans l'organisme le plus souvent par voie digestive ou respiratoire, les chlamydies, qui rappelons-le, sont des bactéries intracellulaires strictes, entrent au sein des cellules cibles après s'être attachées à la cellule, sous forme de corps élémentaires.

La multiplication (**fig. 9**) a lieu au sein des cellules épithéliales intestinales et génitales ainsi que dans les cellules conjonctivales, et est à l'origine d'une thrombose vasculaire et d'une nécrose tissulaire. Les corps élémentaires présents dans la cellule se transforment en corps réticulés qui forment une inclusion au sein de la cellule hôte. Il s'agit de la phase de multiplication à proprement parler, et c'est au cours de cette phase que les corps réticulés synthétisent les macromolécules qui leur permettent de se transformer pour redonner des corps

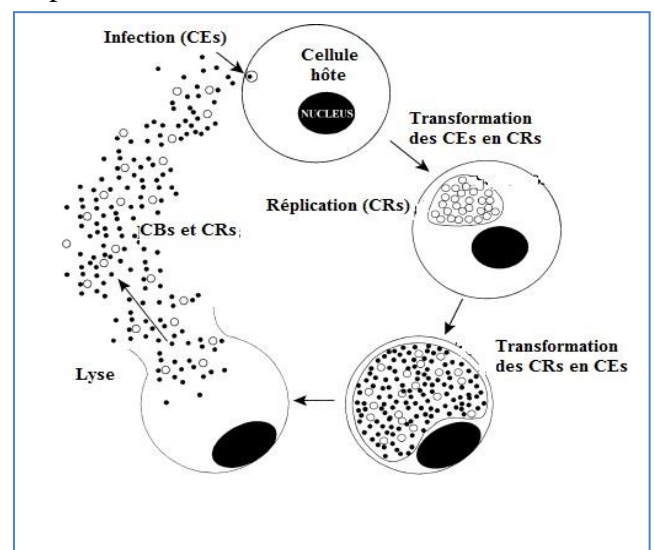


Figure 9 : Réplique des chlamydies (Evertt, 2000)

CEs : Corps Élémentaires ; CRs : Corps Réticulés

élémentaires qui seront distribués dans l'organisme suite à une lyse de la cellule hôte ou à un processus d'exocytose (Ramsey et AL., 2016 ; Burnard and Polkinghorne, 2016).

3.3. Épidémiologie :

3.3.1. Sources du danger et de contagion :

L'excrétion des chlamydies est maximale au moment de la mise-bas et notamment au niveau des sécrétions vaginales ainsi que des annexes fœtales, ce qui a pour conséquence une grande contamination du milieu extérieur (Leonard and Borel, 2014).

3.3.2. Modalités de contamination et de transmission :

Il s'agit ainsi de la principale source de contamination pour les autres femelles, par inhalation de poussières contaminées, voire par ingestion (auges contaminées par exemple). La contamination in utero est possible lorsque le chevreau survit. Les mâles provenant des mères infectées, s'ils sont gardés, sont ainsi porteurs de chlamydie et peuvent à leur tour contaminer des

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

femelles à l'âge adulte si la reproduction se fait par monte naturelle puisqu'une transmission vénérienne est possible (Ammerdorffer et al., 2017 ; Ramsey et AL., 2016).

3.3.3. Facteurs de risques :

La présence de carnivores domestiques et sauvages dans l'environnement peut être considérée comme un facteur de risque puisque par ingestion de placentas voire d'avortons ils peuvent se contaminer et ainsi répandre la bactérie et entretenir sa présence sur la ferme (Woldehiwet, 2014).

3.4. Aspect clinique chez les petits ruminants :

Les infections à *Chlamydia abortus*, *Chlamydia psittaci* et *Chlamydia pecorum* provoquent chez les ovins et caprins des avortements sous forme enzootique, c'est-à-dire qui atteint une grande partie du troupeau de façon cyclique (Joseph et al., 2015). Lors de l'introduction de l'agent pathogène au sein du troupeau, de 80 à 100% des femelles gestantes avortent, quel que soit leur rang de gestation. Ces avortements se produisent dans les deux derniers mois de gestation et plus particulièrement dans les deux dernières semaines. L'infection peut également donner lieu à des mise-bas de morts nés ou de petits faibles. Contrairement aux autres causes d'avortement, les chlamydies n'entraînent que rarement des rétentions placentaires (Sargison et al., 2015).

Ces hauts niveaux d'avortements persistent pendant 2 à 3 ans après l'infection jusqu'à ce que toutes les femelles aient avorté une fois et se soient immunisées. La maladie persiste ensuite à bas bruit avec un taux d'avortements ne dépassant pas 5% puis, une fois les chevrettes de renouvellement entrées dans le troupeau, une nouvelle vague d'avortements survient, touchant une grande partie des femelles, et donnant ainsi une allure cyclique aux avortements (Sammin et al., 2009 ; Joseph et al., 2015).

3.5. Diagnostic :

3.5.1. Diagnostic direct :

Il existe différentes techniques permettant de mettre en évidence l'antigène dans l'organisme :

- Tests ELISA (test immuno-enzymatique) pour détecter les antigènes, qui semble plus sensible que l'immunofluorescence plus classiquement utilisée.
- Histologie avec coupes de tissus puis fixation et coloration de Giemsa afin de visualiser les Chlamydies intracellulaires.
- Isolement de l'ADN par PCR. C'est une technique très sensible mais qui présente de nombreux faux négatifs par présence de substance inhibitrice de la PCR dans l'échantillon.

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

- Isolement de l'agent pathogène par mise en culture à partir des cotylédons, des membranes placentaires, des poumons ou du foie du fœtus ou encore à partir d'écouvillons vaginaux.

3.5.2. Diagnostic indirect :

Les techniques indirectes permettent de détecter les anticorps produits par l'organisme de l'animal en réponse à une infection.

- Fixation du complément : il s'agit de la technique la plus communément utilisée en laboratoire pour les diagnostics sérologiques. Elle permet de cibler une espèce mais il existe des réactions croisées entre *C. pecorum* et *C. abortus* et avec d'autres bactéries Gram négatif qui peuvent entraîner des résultats faux positifs.
- Test ELISA : les tests disponibles actuellement ne permettent pas de différencier les espèces de chlamydies mais sont très sensibles.

(Rousset et al., 2008 ; Ramsey et al., 2016 ; Aaziz et al., 2015)

3.6. Contrôle de l'infection :

3.6.1. Traitements lors d'infection déclarée :

Les chlamydies sont sensibles à plusieurs antibiotiques, dont les quinolones, les macrolides et les tétracyclines. En pratique ce sont ces dernières que l'on utilise, à raison de deux injections de tétracycline à 20 mg/kg pendant le dernier mois de gestation afin de réduire les avortements et l'excrétion (Seth-Smith et Buso, 2017).

3.6.2. Prophylaxie sanitaire :

Les mesures sanitaires à mettre en place sont des mesures valables pour éviter toute contamination de pathogène abortif, à savoir : (Longbottom et Coulter, 2013 ; Seth-Smith et Buso, 2017)

- Isolement des mères dans un box de mise-bas à l'écart du reste du troupeau
- Destruction des placentas et avortons par enfouissement ou crémation
- Mise en place de quarantaine pour les introductions
- Test des boucs pour connaître leur statut sérologique vis-à-vis de la chlamydie (et les écarter de la reproduction si positifs)

3.6.3. Prophylaxie médicale :

La vaccination chez la chèvre comme chez la brebis permet d'éviter les signes cliniques, et donc les avortements, mais ne permet pas d'éviter l'infection. Elle réduit néanmoins très fortement le niveau d'excrétion et limite ainsi le nombre d'animaux contaminés. Il s'agit donc de mesures de contrôle et non d'éradication (Seth-Smith et Buso, 2017).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

Il existe des vaccins inactivés et des vaccins vivants atténués, cependant le seul vaccin ayant une autorisation de mise sur le marché est un vaccin inactivé, le Chlamyvac FQ (Merial®), qui combine aussi une valence contre la fièvre Q mais qui ne contient qu'une valence contre *Chlamydomphila abortus*. (Wheelhouse et al., 2010)

4. La Salmonellose abortive :

4.1. Etiologie :

4.1.1. Taxonomie :

Dans une classification taxonomique des bactéries, *Salmonella Abortus ovis* appartient :

- Au genre salmonella
- A la famille Enterobacteriaceae.

Différents sérovars de *Salmonella* peuvent être à l'origine d'un avortement salmonellique chez les ovins. Cependant, le sérovar le plus fréquemment isolé lors d'avortements ovins et caprins est *Salmonella enterica* subsp. *enterica* ser. *Abortusovis* (ciaprès *Salmonella Abortusovis*)(Belloy et al., 2014 ; Cagiola et al., 2007).

4.1.2. Formes biologiques et cycle de développement :

Lors de contamination par voie orale, l'entrée des salmonelles semble s'effectuer, pour l'essentiel, au travers de la muqueuse de l'iléon, riche en plaques de Peyer. Les salmonelles envahissent divers types cellulaires, les entérocytes et en particulier les cellules M, spécialisées dans la capture des particules intraluminales en rapport avec des macrophages et des lymphocytes sous-jacents (Martín-Atance et al., 2012). Pour les entérocytes, l'invasion cellulaire débute par un effacement des microvillosités, la formation d'une collerette qui englobe la bactérie et un réarrangement du cytosquelette. Après endocytose, la bactérie migre au sein d'une vacuole phagocytaire au travers de la cellule et réapparaît sur la face basolatérale. Les mécanismes d'invasion épithéliale sont complexes et résultent d'un « dialogue » biochimique entre la bactérie et la cellule (Masala et al., 2007).

Après avoir franchi la barrière épithéliale, les salmonelles sont phagocytées par les macrophages de la *lamina propria* ou de la sous-muqueuse. Les bactéries sont ainsi transportées jusqu'aux noeuds lymphatiques loco-régionaux (Wray, 2017). Leur dissémination peut s'arrêter là avec destruction de la bactérie. Inversement, les salmonelles peuvent gagner le foie et la rate où elles se multiplient. Elles peuvent alors envahir l'ensemble des organes après une phase bactériémique. La survie intracellulaire, en particulier dans les phagocytes professionnels, et divers

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

attributs de virulence expliquent le caractère généralisé de l'infection. La survie et la croissance possibles des salmonelles dans les cellules épithéliales et macrophagiques sont un des facteurs majeurs de leur pathogénicité. Elles peuvent également se multiplier en position extracellulaire (Belloy et al., 2014 ; Wray, 2017).

En conclusion, la (fig.10) résume comment les salmonelles se disséminent dans l'organisme chez les ruminants et ensuite contaminent l'espèce humaine.

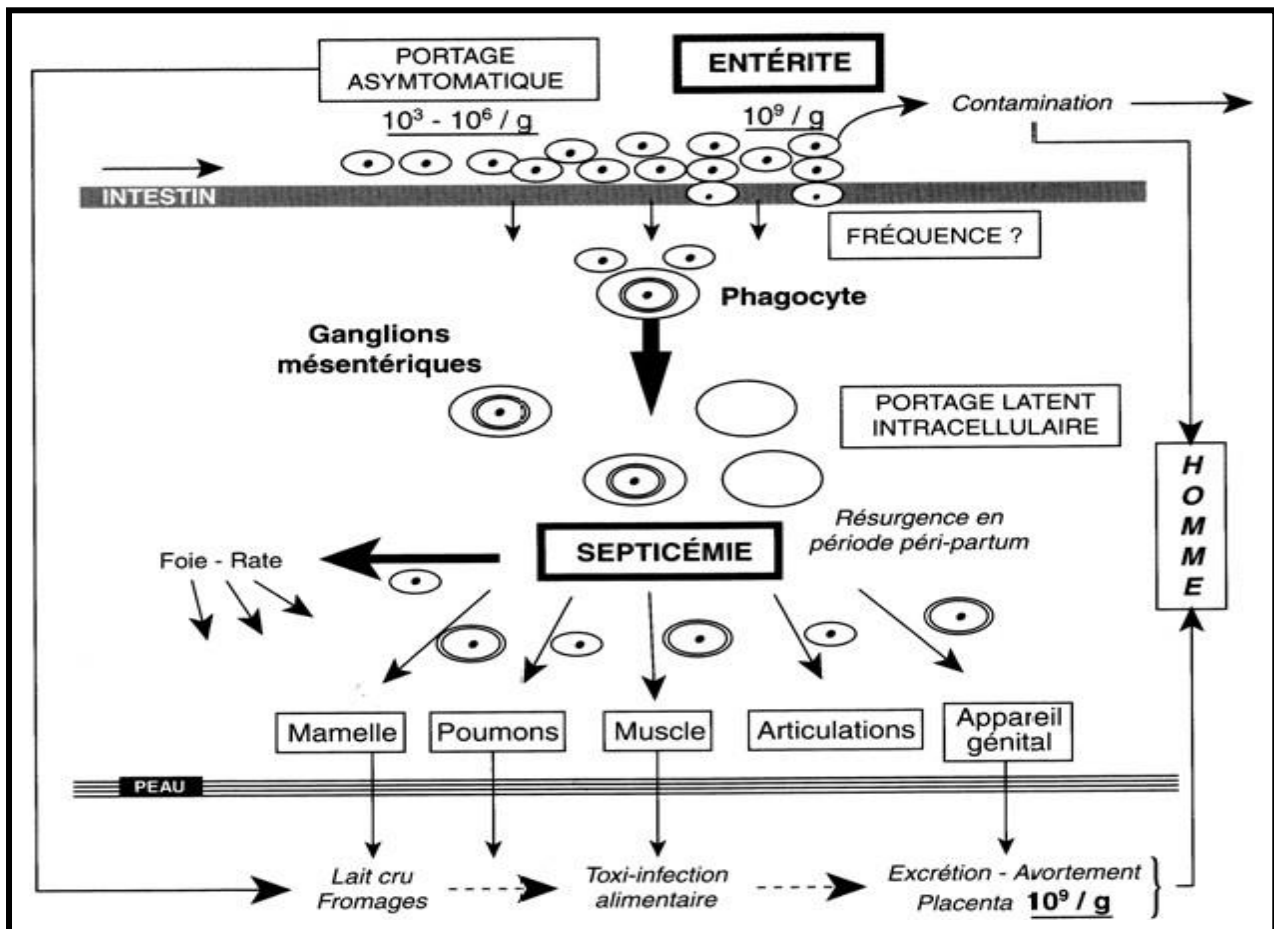


Figure 10 : Schéma de dissémination des salmonelles chez les ovins et contamination humaine (Cagiola et al., 2007).

4.2. Pathogénie :

Les salmonelles lysées libèrent des lipopolysaccharides (LPS). Isolé, le LPS possède une grande variété d'activités biologiques, soit directement, soit par les médiateurs sécrétés après interaction avec les cellules du système immunitaire. Le lipide A est toxique et pyrogène. Tout d'abord, sa spécificité d'hôte se manifeste par sa capacité à coloniser la sphère génitale et les nœuds lymphatiques satellites des ovins après une brève phase septicémique quel que soit le site ou la voie d'inoculation (Habrun et al., 2006).

L'avortement salmonellique peut avoir lieu sans infection intra-utérine détectable ; l'hyperthermie ou l'endotoxinémie ont été présentées comme des causes possibles de tels avortements. Le plus souvent, l'avortement fait suite à la colonisation placentaire par captation de bactéries circulantes et leur multiplication locale massive. L'immunosuppression locale expliquerait qu'un petit nombre de bactéries captées pourrait suffire à la colonisation de l'interface fœto-maternelle. La probabilité de colonisation du placenta varie avec le stade de gestation, le statut immunitaire de la femelle (Masala et al., 2007 ; Cagiola et al., 2007).

Le fœtus contaminé meurt souvent in utero, mais naît parfois vivant, à terme ou avant terme. La mort fœtale et l'expulsion du contenu utérin infecté font l'essentiel de la gravité économique et épidémiologique (Martín-Atance et al., 2012)

Lors d'infection dans la deuxième moitié de gestation, on peut observer, chez les mères, des complications allant jusqu'à des septicémies mortelles accompagnées d'excrétion fécale, qui font parfois suite à des rétentions placentaires et des métrites. Si l'infection a lieu en fin de gestation, les agneaux nés faibles peuvent mourir d'inanition dans les heures qui suivent leur naissance avec des symptômes d'hypotonie, d'hypothermie et des difficultés à se lever. Cependant, certains, nés vigoureux, meurent dans les trois semaines (Masala et al., 2007 ; Cagiola et al., 2007 ; Martín-Atance et al., 2012).

4.3. Epidémiologie : (fig.11).

4.3.1. Sources du danger et de contagion :

La mise bas, à terme ou non, est la principale source d'excrétion de germes. En règle générale, tous les composants du contenu utérin sont virulents. Massive au cours de la mise bas, l'excrétion diminue ensuite progressivement. Le portage intestinal de *Salmonella Abortusovis* n'a pas été démontré. Chez une faible proportion d'animaux, la sécrétion lactée, en particulier le **colostrum**, contient *Salmonella Abortusovis* (Martín-Atance et al., 2012).

4.3.2. Modalités de contamination et de transmission : (Valdezate et al., 2007)

a. Transmission indirecte :

Du fait de la grande résistance des bactéries dans l'environnement, l'ingestion de végétaux souillés par les produits de parturition ou d'avortement issus d'une femelle infectée constitue la principale voie de contamination des ovins. La transmission indirecte par les locaux, matériels ou véhicules contaminés est possible mais non démontrée.

b. Transmission directe :

Les modalités précises de transmission par contact direct entre adultes sont mal connues. Une transmission à l'agneau en période périnatale est théoriquement possible par le lait, le colostrum, par une contamination externe de la mamelle ou au cours de la parturition. Enfin, la possibilité de transmission verticale transplacentaire de *Salmonella Abortusovis* pendant la période prénatale avec survie d'un produit porteur jusqu'à sa puberté, comme celle précédemment citée pour *Chlamydomphila abortus* et *Coxiella burnetii*, a été évoquée.

4.3.3. Facteurs de risques :

Le jeune âge correspond à une période de plus grande réceptivité des animaux, comme en témoignent les doses plus faibles permettant d'obtenir l'infection expérimentale. Les facteurs de stress qui dépriment les défenses naturelles de l'organisme sont incriminés.

Toutes les causes de déficience de l'immunité humorale et cellulaire entraînent une plus grande sensibilité à l'infection. Soulignons ici la période particulièrement difficile pour le petit qui se situe entre la fin de la période d'immunité passive d'origine colostrale et la phase où l'immunité active développée par le nouveau-né devient efficace. Cette phase correspond justement à celle de plus grande sensibilité aux salmonelloses.

Ainsi tous ces facteurs, diversement associés, permettraient d'expliquer l'incohérence entre les fortes doses nécessaires pour reproduire l'infection et les faibles doses qui sont probablement à l'origine des cas spontanés.

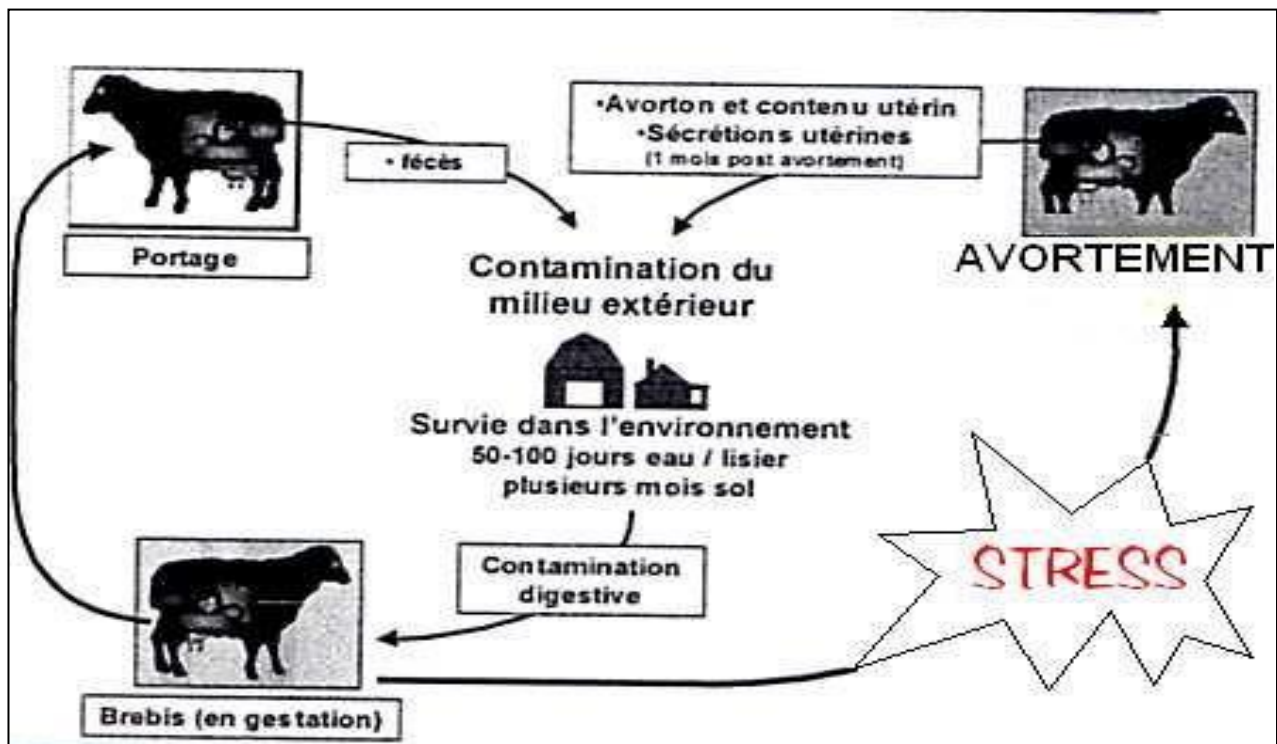


Figure 11 : Cycle épidémiologique de la salmonellose ovine (Valdezate et al., 2007).

4.4. Aspect clinique chez les petits ruminants :

La présence de *Salmonella Abortusovis* dans l'organisme d'un animal n'implique pas obligatoirement le déclenchement de la maladie. On peut alors parler de salmonellose latente, responsable de la pérennisation de l'infection dans le troupeau. En effet, la phase clinique de la maladie ne survient qu'à l'occasion d'un stress qui diminue la résistance des animaux : transports, agressions climatiques, changements alimentaires, modifications brutales des conditions d'élevage, infections bactériennes ou virales (abortives ou non) ou infestations parasitaires)(Belloy et al., 2014).

L'avortement est le principal symptôme de l'infection à *Salmonella Abortusovis*. Il survient en général en deuxième moitié de gestation mais la survenue d'avortements plus précoces ne peut être exclue et n'est pas rare. En effet, les avortements précoces sont souvent sous diagnostiqués et mis sur le compte de l'infécondité du troupeau. L'infection des béliers reste cliniquement inapparente, mais les traces sérologiques sont fréquentes chez les mâles au contact de femelles excrétrices)(Belloy et al., 2014 ; Cagiola et al., 2007).

De plus, des formes pulmonaires sont parfois observées chez des agneaux de un à trois mois. Quelques agneaux atteints guérissent mais la mortalité peut atteindre 20 p. cent. Les jeunes agneaux font également plus fréquemment une septicémie mortelle que les adultes (Wray, 2017).

4.5. Diagnostic :

4.5.1. Diagnostic direct :

Le diagnostic de salmonellose peut être direct (bactériologie) utilisant des méthodes traditionnelles ou rapides, ou bien indirect. En santé animale, la gélose *S. S.* était couramment utilisée ainsi que les bouillons d'enrichissement tétrathionate et sélénite (surtout performant pour les recherches en pathologie ovine). La méthode retenue prévoit un isolement sélectif direct permettant d'évaluer le niveau d'infection, associé à un enrichissement sélectif très utile dans les cas de prélèvements présentant une flore normale résidente (matières fécales) ou susceptible d'être fortement contaminés.

L'identification bactérienne complète de *Salmonella* est basée sur l'identification biochimique et sérologique d'une souche bactérienne pure. La détermination des caractères biochimiques peut être effectuée grâce à des galeries en tubes ou des systèmes d'identification standardisés du type galerie API 20E, ID 32E ou RAPID ID 32E, avec l'utilisation éventuelle d'un automate de lecture optique des cupules.

4.5.2. Diagnostic indirect :

Plusieurs méthodes sont évoquées pour la réalisation du diagnostic sérologique des infections salmonelliques (agglutination rapide sur lame, agglutination lente en tube ou en microplaque, ELISA). La recherche du sérotype en cause à partir des agglutinines présentes dans le sérum n'est praticable que par des laboratoires spécialisés disposant d'un assortiment d'antigènes de référence.

En ce qui concerne les espèces bovines et ovines, l'épreuve de séroagglutination lente est la méthode à laquelle il est en général fait appel pour la recherche des anticorps spécifiques des *Salmonella*.

Dans la forme abortive, l'examen sérologique doit être mené parallèlement à celui des autres causes infectieuses abortives. Dans les régions d'enzootie à *S. Abortusovis*, des séries de tests sérologiques sont effectués couramment. Dans ce cas, l'agglutination lente en microplaques avec des antigènes colorés facilite la réalisation du test et sa lecture.

(Belloy et al., 2014 ; Caron et al., 1997)

4.6. Contrôle de l'infection :

4.6.1. Traitements lors d'infection déclarée :

La détermination *in vitro* de la sensibilité des bactéries pathogènes est essentielle pour détecter les souches résistantes et guider le clinicien dans le choix d'un anti-infectieux. Il a également un intérêt pour la surveillance de l'antibiorésistance (Uzzau S. (2013).

La méthode de diffusion en gélose utilisant des disques imprégnés d'antibiotiques est particulièrement adaptée à la détermination de la sensibilité d'une souche bactérienne à croissance rapide comme les salmonelles vis-à-vis de plusieurs antibiotiques, en principe une molécule représentative de chacune des principales familles d'antibiotiques (Meunier et al., 2012).

La difficulté consiste à choisir un traitement efficace en accord avec la législation existante.

Si la survie de l'animal est menacée, le vétérinaire pourra être amené à prescrire des traitements hors AMM (gentamicine, apramycine, enrofloxacin...)(Belloy et al., 2014).

4.6.2. Prophylaxie sanitaire :

Dès la suspicion de salmonellose, le vétérinaire se doit de rappeler à l'éleveur un certain nombre de mesures (**fig.12**) :

- mise en place d'une thérapeutique adéquate vis-à-vis de l'animal atteint, cet aspect sera plus particulièrement développé dans ce chapitre.
- adoption de mesures vis-à-vis du troupeau pour limiter au maximum la contamination des autres animaux.
- adoption de mesure d'hygiène vis-à-vis des risques de contamination humaine à partir de l'animal ou des animaux atteints et de leurs produits ; en élevage laitier, interdiction réglementaire de livrer du lait d'une femelle « malade ».
- mise en place d'un plan de surveillance des animaux du même lot afin de détecter le plus précocement possible toute manifestation clinique de salmonellose (Valdezate et al., 2007).

4.6.3. Prophylaxie médicale :

Une vaccination est un acte de prévention et en matière de salmonelloses, l'immunité n'est acquise que quelques jours après l'injection du rappel. Il est donc inutile d'escompter un effet bénéfique sur l'évolution clinique avant cette durée.

La vaccination en matière de salmonellose ne confère pas d'immunité croisée entre les différents sérotypes Typhimurium et Dublin et n'aura d'effet que sur des épidémies liées à l'un de ces sérotypes, d'où l'intérêt du typage de la souche.

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

La vaccination avec des vaccins inactivés ne modifie pas les phénomènes de portage et d'excrétion, elle renforce la protection des animaux contre la maladie et permet d'espérer une réduction de l'importance des signes cliniques et par conséquent du niveau d'excrétion)(Belloy et al., 2014 ; Cagiola et al., 2007).

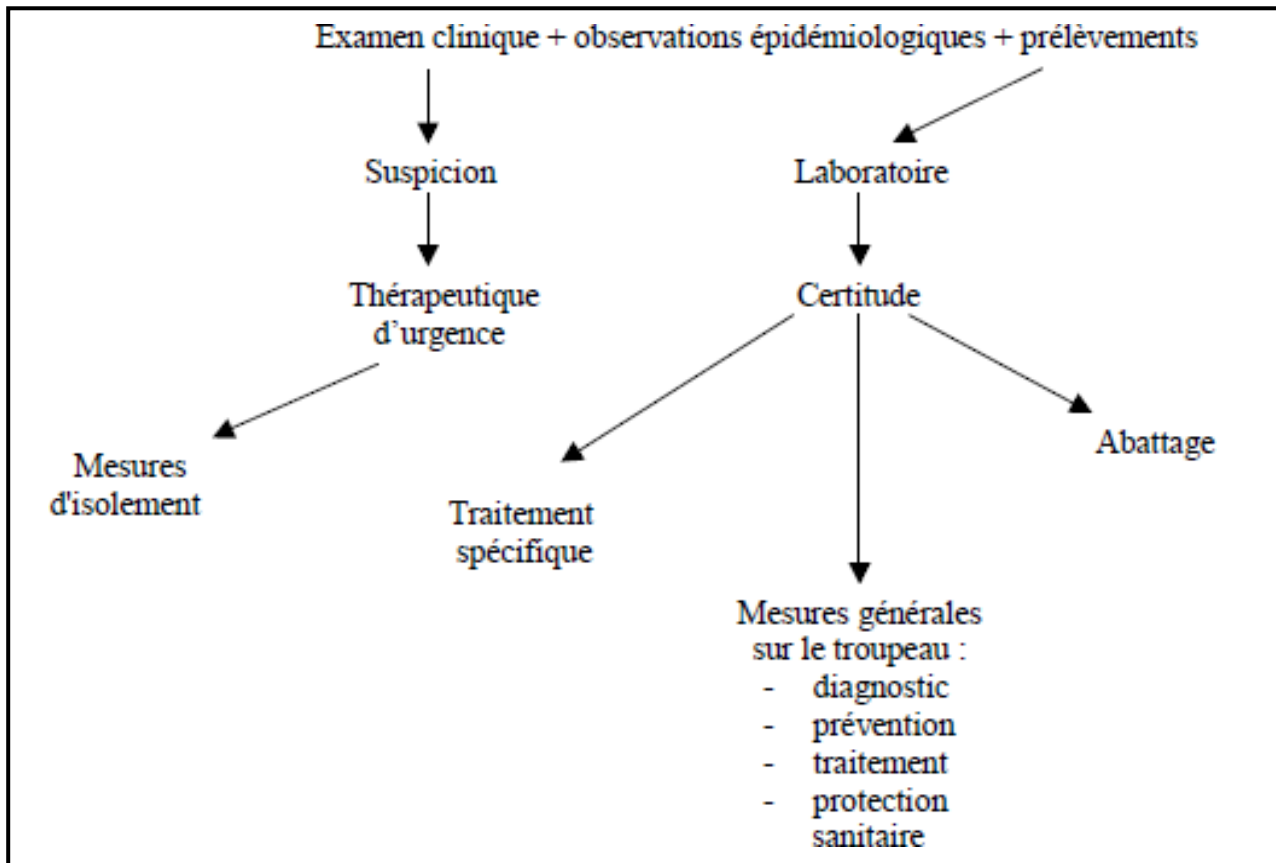


Figure 12. *Méthodologie d'intervention pour le diagnostic et le traitement des salmonelloses* (Desjouis et al., 1997).

5. Border disease :

5.1. Etiologie :

5.1.1. Taxonomie :

La « Border Disease » ou maladie des frontières est une maladie virale congénitale qui sévit chez les petits ruminants. Les *Pestivirus* appartiennent à la famille des *Flaviviridae*. Cette famille comprend trois genres, les *Flavivirus* (ex : virus de la fièvre jaune, virus de la Dengue), les *Hepacivirus* (virus de l'hépatite C) et les *Pestivirus* qui est fortement apparenté au virus de la diarrhée virale bovine (BVDV pour Bovine Viral Diarrhea Virus) (King et al., 2018 ; Becher et al., 1999 ; Paton, 1995).

Parmi les *Pestivirus* on distingue le BVDV (Bovine Viral Diarrhea Virus ou virus de la diarrhée virale bovine) qui a pour espèce cible les bovins, le BDV (Border Disease Virus) qui atteint préférentiellement les ovins (Becher et al., 1999 ; King et al., 2018).

Cependant ces trois espèces ne sont pas parfaitement spécifiques, des réactions immunitaires croisées sont constatées, et certains pestivirus peuvent franchir la barrière d'espèce et infecter la quasi-totalité des ongulés (Paton, 1995).

5.1.2. Formes biologiques et cycle de développement :

Le virus de la border disease se présente également sous deux biotypes différents : un biotype cytopathogène et un biotype non cytopathogène. Le succès de ce pestivirus réside dans le fait que le biotype non cytopathogène peut traverser le placenta et établir une infection persistante dans le fœtus en développement (King et al., 2018). Ce biotype peut être défini comme le biotype « normal », alors que le biotype cytopathogène est considéré comme le biotype « anormal » qui est en général isolé uniquement sur les animaux infectés permanents (Nettleton et al., 1995).

5.2. Pathogénie :

On constate que dans la plupart des cas, l'infection par le BVD (naturelle ou expérimentale) est de gravité sub-clinique s'il n'y a pas de facteurs associés. Cependant dans certains cas, dans des conditions naturelles, on observe des formes sévères avec des taux de mortalité très élevés et des expressions cliniques extrêmement diverses (avortements, diarrhées, ulcères...) (Crilly et al., 2018).

L'infection de la brebis gravide est subclinique, mais le virus gagne 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 du stade de gestation au moment de l'infection. Par exemple, la souche BP77 induit une baisse de fertilité, des lésions placentaires nettes, des tremblements et une toison hirsute chez le nouveau-né.

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

En revanche, la souche H77 provoque elle un fort taux d'avortements, des lésions d'hydranencéphalie, d'hypoplasie cérébelleuse et d'arthrogrypose chez le nouveau né (King et al., 2018 ; Nettleton et Willoughby,2008).).

En effet, le système immunitaire du fœtus ovin ne peut répondre à une première stimulation antigénique qu'aux alentours du 60^{ème} ou 80^{ème} jour sur les 150 que dure la gestation (Nettleton et Willoughby,2008) (**fig. 13**).

* Infection avant 60 à 80 jours :

L'infection de l'embryon ou du fœtus de moins de 60 à 80 jours provoque la mort embryonnaire ou fœtale dans 50 p. cent des cas. La résorption fœtale ou l'avortement précoce peut passer inaperçu. D'autre part, le fœtus peut être momifié et l'avortement peut survenir tardivement par rapport au moment de l'infection (Nettleton et Willoughby,2008).

Dans les autres cas, les fœtus résistent à l'infection aiguë mais développent une infection persistante. Le virus est alors disséminé dans tous leurs organes. Les agneaux qui naissent sont ainsi porteurs persistants ou infectés persistants immunotolérants (IPI). Un examen de sang chez le nouveau-né, avant la prise colostrale, montre la présence du virus mais l'absence d'anticorps (King et al., 2018).

Ils ont un sort différent selon la virulence de la souche. En effet, les souches très virulentes provoquent une déficience en myéline dans le système nerveux central, ce qui explique les tremblements, et une augmentation du nombre de follicules pileux primaires, responsable de l'aspect hirsute des agneaux atteints. Au contraire, les souches peu virulentes installent une infection persistante sans aucun signe clinique. Les agneaux sont IPI et le restent toute leur vie (Crilly et al., 2018). En général, ils grandissent moins et moins vite que la normale et représentent des non-valeurs économiques (Nettleton et Willoughby,2008).

*Infection aux alentours de 60 à 80 jours :

L'issue est moins prédictible lorsque l'infection se produit aux alentours de 60 à 80 jours, alors que le système immunitaire se développe. Les mortalités fœtales sont plus rares. Certains agneaux naissent IPI et sont séronégatifs, alors que d'autres sont séropositifs. La faible virulence de certaines souches virales explique que des agneaux IPI ne montrent presque pas de signes cliniques (Nettleton et Willoughby,2008, Radostits et al., 2000, King et al., 2018).

D'autres IPI présentent un syndrome de dépérissement chronique, ou souffrent de jetage oculo-nasal associé à de la détresse respiratoire.

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

Enfin, une autre catégorie de moutons IPI meurt après deux à quatre semaines de diarrhée profuse. Dans ce dernier cas, une souche de virus cytopathogène est isolée et l'on considère que ce syndrome est très semblable à la maladie des muqueuses des bovins (Nettleton et Willoughby, 2008).

*Infection après 80 jours :

Après 80 jours de gestation, l'infection fœtale est contrôlée par la réponse immunitaire. La mort fœtale est rare de même que la mortinatalité consécutive à une infection en fin de gestation. Généralement, l'agneau naît en bonne santé, sans virémie et avec des anticorps spécifiques. Chez ces agneaux, l'antigène viral peut persister jusqu'à un an dans des zones d'artérite nodulaire au niveau de petites et moyennes artères du système nerveux central et d'autres organes. Ces lésions sont probablement dues à une réponse immunitaire de type cellulaire (Nettleton et Willoughby, 2008 ; Crilly et al., 2018).

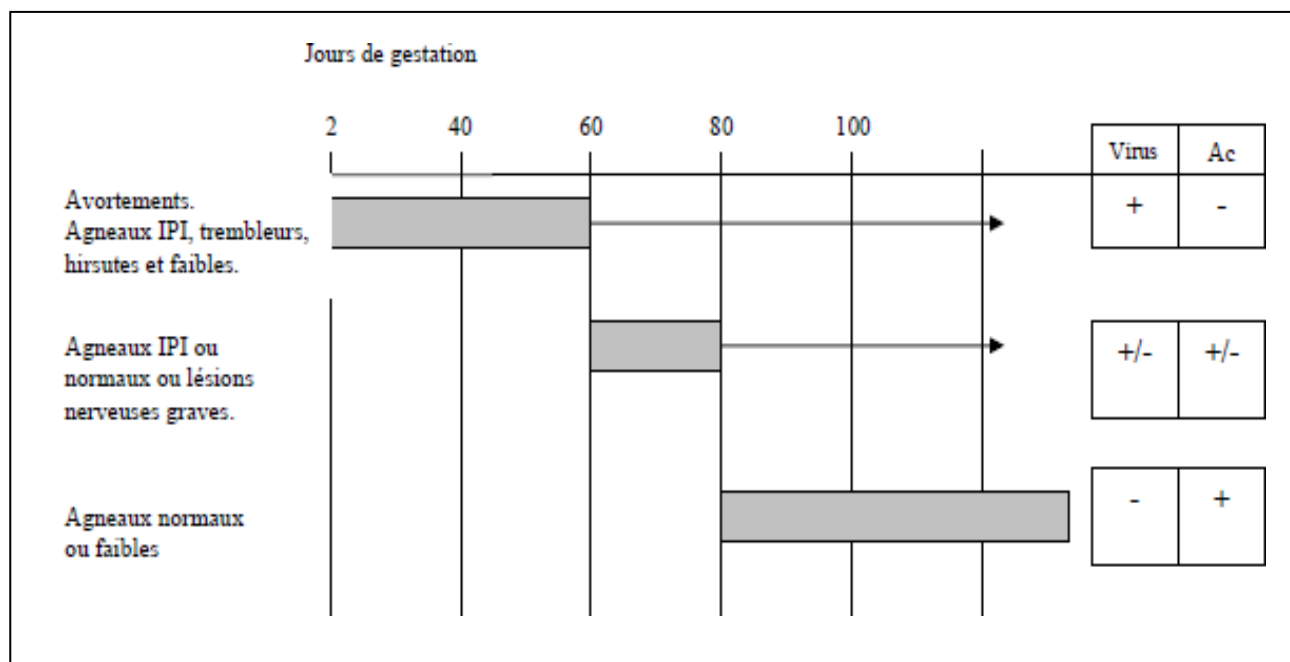


Figure 13 : Conséquences pathologiques de l'infection du fœtus ovin par le virus BD selon le moment de gestation (Thiry, 2002).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

5.3. Epidémiologie :

5.3.1. Sources du danger et de contagion :

Les animaux IPI sont les principales sources d'infection dans les élevages. Les animaux infectés transitoires peuvent également transmettre le virus lors de primo-infection dans les quinze jours suivant l'infection (Garcia-Perez *et al.*, 2009a).

Les matières virulentes sont par ordre d'importance : jetage, sperme, sang, lait, salive, urine et fèces. La principale cible du virus est le fœtus pendant la gestation. Le BDV se distribue de manière importante dans ces tissus et le liquide utérin. L'avorton constituera ainsi une source considérable de virus (Neill, (2013).

Enfin, une autre source de contamination à connaître est celle des vaccins. En effet, les pestivirus représentent des contaminants importants des vaccins vivants modifiés. Ces vaccins sont en effet produits sur des cultures de cellules, ovines, bovines ou porcines dans des milieux complétés avec du sérum de veau fœtale pouvant être contaminé par le BVDV (Nettleton *et al.*, 2008 ; Neill, (2013).

5.3.2. Modalités de contamination et de transmission :

a. Transmission directe :

La transmission du virus peut se faire par simple contact entre animaux ou avec les matières virulentes et la contamination se fait essentiellement par voie oro-nasale. Les IPI excrètent cependant des charges virémiques plus importantes que les infectés transitoires, et ce, tout au long de leur vie (Nettleton et Willoughby, 2008).

La transmission par voie sexuelle est également possible. En effet, des brebis gestantes inséminées à 54 jours de gestation, avec du sperme de bélier IPI, produisaient des agneaux IPI. D'autre part, il existe également une transmission verticale transplacentaire. La primo infection de brebis, avant les soixante premiers jours de gestation, aboutit à la mort du fœtus ou à la naissance d'un agneau infecté permanent immunotolérant (Garcia-Perez *et al.*, 2009a ; Nettleton et Willoughby, 2008).

Les IPI jouent également un rôle important dans la transmission verticale du virus. Les agneaux IPI peuvent contaminer leur descendance. En effet, bien qu'ayant une fertilité diminuée, une brebis IPI donnera toujours naissance à un agneau IPI (Thiry, 2002).

Enfin, la transmission est théoriquement possible par certains insectes piqueurs bien que ce mode de transmission est considéré comme négligeable (Garcia-Perez *et al.*, 2009a).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

b. Transmission indirecte :

Cependant, certains auteurs proposent une transmission indirecte via l'environnement. En effet, la résistance du virus dans le milieu est supposée être de 15 jours : des contacts étroits ne sont pas indispensables pour la transmission. Elle peut ainsi se faire sur les zones où les aires de vie des deux individus se superposent comme les lieux d'abreuvement, de repos et de pâture. Le matériel et les locaux contaminés dans les élevages et jardins zoologiques peuvent également être incriminés.

Une transmission indirecte par vecteur est également supposée puisque certains ont prouvé que les insectes, notamment les mouches piqueuses pouvaient transmettre le virus (Nettleton et Willoughby, 2008).

5.4. Aspect clinique chez les petits ruminants :

5.4.1. Chez les ovins :

Un nombre élevé d'avortements, de naissances d'agneaux prématurés, chétifs ou malformés est évocateur de la « maladie des frontières » (Nettleton *et al.*, 2008). Lors de l'expression de signes cliniques, trois catégories d'agneaux chétifs et malformés peuvent être observées (Nettleton *et al.*, 2008 ; Thiry, 2002) :

***Des agneaux séronégatifs et IPI trembleurs et hirsutes :**

Ces agneaux IPI sont atteints de tremblements et présentent 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. Ils meurent au cours des premières semaines de vie (Neill, (2013).

***Des agneaux séronégatifs et IPI présentant des troubles divers :**

Certains agneaux peuvent présenter un syndrome de dépérissement chronique, des troubles respiratoires ou de la diarrhée. La forme intestinale de la maladie concerne surtout les agneaux plus âgés, lors du sevrage (Nettleton *et al.*, 1995). 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 intestinales se déclarent chez les moutons IPI maintenus en isolement et présentent de grandes ressemblances avec la maladie des muqueuses rencontrée chez les bovins (King *et al.*, 2018 ; Nettleton et Willoughby, 2008).

La brebis IPI présente une fertilité réduite. Si elle mène une gestation à terme, elle produit des agneaux IPI. De même, la semence du bélier IPI est, en général, de qualité moindre et hautement infectieuse. Les animaux sélectionnés pour la reproduction devraient être testés afin d'éliminer tous les IPI (Radostits *et al.*, 2000 ; Nettleton *et al.*, 1995).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

***Des agneaux séropositifs et non IPI présentant de graves anomalies congénitales :**

Il s'agit, le plus souvent, de troubles de la locomotion et d'anomalies squelettiques ou d'hypoplasie cérébelleuse et d'hydrocéphalie résultant d'une inflammation nécrosante (Nettleton *et al.*, 2008).

5.4.2. Chez les caprins :

La chèvre présente habituellement une infection subclinique, les cas cliniques de « maladies des frontières » étant peu fréquents chez cette espèce. Les infections de chèvres gravides entraînent des placentites sévères et un fort taux de mortalité fœtale. Parfois, un chevreau naît trembleur à la suite d'une infection durant la gestation. Des chèvres IPI se rencontrent exceptionnellement (Crilly *et al.*, 2018 ; Nettleton et Willoughby, 2008, Radostits *et al.*, 2000).

L'infection postnatale des caprins est possible lorsqu'ils sont en présence de bovins IPI. La circulation du virus BVD-MD chez la chèvre, provoque des signes non spécifiques (Nettleton *et al.*, 1995).

5.5. Diagnostic :

Il n'existe pas de laboratoire de référence de l'OIE pour la Border disease. On a donc recours aux laboratoires de référence de la diarrhée virale bovine.

-Sur les animaux morts, les prélèvements tissulaires les plus intéressants sont : la rate, les glandes thyroïdes, le thymus, les reins, l'encéphale et les nœuds lymphatiques. Ils doivent être les plus frais possibles et doivent être placés dans un milieu adéquat pour l'isolement du virus. Pour les agneaux morts, il est possible de transmettre du sang prélevé directement dans le cœur.

-Sur les animaux vivants, il est préférable de prélever du sang, sur tube EDTA. Des analyses peuvent aussi être réalisées sur le lait ou sur le sperme. Sur les nouveau-nés, les anticorps d'origine maternelle peuvent masquer une infection par le BDV.

5.5.1. Diagnostic direct :

➤ Isolement sur culture cellulaire :

Cette technique consiste à mettre en culture un échantillon sur des cellules cibles. Cet échantillon peut être prélevé sur des animaux vivants et être du sang total ou encore du sperme. Cependant, en raison de la forte cytotoxicité de ce dernier, une dilution au moins au 1/10 devra être réalisée. Il peut également être prélevé sur des animaux morts. Dans ce cas, la rate, le rein, le cerveau, le thymus, la thyroïde, les nœuds lymphatiques ou encore le tube digestif constituent des organes de choix.

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

Les cellules cibles utilisées sont des cellules rénales, testiculaires ou pulmonaires ovines qui ont la particularité d'être permissives au virus.

➤ Détection des acides nucléiques par Reverse Transcriptase-Polymerase Chain eaction :

Cette méthode consiste à amplifier, après rétrotranscription de l'ARN viral, un ADN complémentaire par réaction de polymérisation en chaîne suivie d'une révélation du produit de cette amplification. Les prélèvements utilisés peuvent être du sang total, du sérum, du plasma, du lait ou encore des organes sur lesquels on aura pris soin d'extraire l'ARN au préalable.

5.5.2. Diagnostic indirect :

➤ Test de séroneutralisation :

Cette technique permet de quantifier le nombre d'anticorps neutralisants présents dans du sérum. Elle consiste à mettre en contact des quantités constantes de virus avec différentes dilutions du sérum à titrer puis de les inoculer à une culture cellulaire. La période d'incubation est de 3 à 5 jours.

(Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals". OIE. 2018)

5.6. Contrôle de l'infection :

5.6.1. Traitements lors d'infection déclarée :

Il n'existe pas, de traitement spécifique de la Border Disease.

5.6.2. Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire repose sur la détection et l'élimination des IPI ainsi que l'ensemble des mesures de biosécurité visant à empêcher l'introduction de la maladie au sein de l'élevage.

Pour éviter l'introduction de la maladie au sein de l'élevage, il est conseillé d'utiliser uniquement les agnelles nées sur l'exploitation comme agnelles de remplacement.

Les animaux achetés à l'extérieur (béliers, brebis, agnelles) devraient être testés par RT-PCR avant toute introduction ou placés en quarantaine.

Dans le cas où des femelles reproductrices aient été introduites sans être testées, il est conseillé de les mettre à la reproduction et de les garder isolées du reste du troupeau jusqu'à l'agnelage.

Par ailleurs, en raison du risque d'infection des ovins par des bovins IPI, il convient d'éviter tout contact entre des brebis gestantes et des bovins dans le cas d'élevages mixtes par exemple (Nettleton *et al.*, 1995).

Chapitre II. Principales maladies abortives chez les petits ruminants

5.6.3. Prophylaxie médicale :

La prophylaxie médicale repose essentiellement sur la vaccination. Bien qu'aucun vaccin avec AMM ne soit actuellement disponible pour les ovins, les éleveurs utilisent sur le terrain des vaccins contre les pestivirus bovines.

Cette vaccination a pour but d'éviter l'apparition des signes cliniques en protégeant les ovins contre une infection transitoire, de limiter l'excrétion virale mais aussi et surtout de protéger le fœtus contre une éventuelle infection transplacentaire et donc d'éviter la naissance d'IPI (Nettleton et Willoughby, 2008).

En ateliers ovins, parmi les maladies recherchées systématiquement, la toxoplasmose et la chlamydie sont les plus fréquemment impliquées. Parmi les maladies à recherche facultative, et rapporté au nombre de diagnostics entrepris, la salmonellose est la plus fréquemment rencontrée.

En ateliers caprins, parmi les maladies recherchées systématiquement, la fièvre Q est la cause infectieuse la plus fréquemment retrouvée.

Tout avortement doit conduire à l'isolement de la femelle avortée, à une déclaration auprès des services vétérinaires et enfin à une visite et la réalisation de prélèvements par le vétérinaire sanitaire de l'élevage (Masala et al., 2007).

Chapitre III. Diagnostic des affections abortives des petits ruminants

1. Diagnostic clinique (méthodes d'approche) :

Il s'agit d'abord de décrire l'épisode abortif, c'est-à-dire de recueillir un ensemble de commémoratifs concernant l'élevage et le contexte local / régional dans lequel il se situe et de répertorier les éléments cliniques et lésionnels survenus sur le troupeau, chez les femelles ayant avorté et leurs congénères, chez les avortons ou encore sur les placentas (Zi-Kui Liu et al., 2015).

1.1. Relevé des commémoratifs :

Les commémoratifs vont concerner :

1.1.1. Episode abortif :

1.1.1.1. Établir et définir le syndrome abortif :

Le vétérinaire doit tout d'abord se demander si le syndrome abortif est réel. Il convient donc de s'assurer que les morts fœtales ne soient pas de façon évidente dues à une cause traumatique. Cependant, dans un élevage indemne, une flambée d'avortements peut rapidement être observée lorsque la cause est infectieuse et contagieuse, la gravité de ce dernier peut être objectivée par le calcul du taux d'avortement, qui correspond au nombre de femelles avortées divisé par le nombre de femelles diagnostiquées pleines pour la saison de reproduction. Des seuils peuvent alors être définis. A titre d'exemple, Menzies donne comme seuils les valeurs suivantes (Menzies, 2011):

- Troupeau en bonne santé : taux d'avortement inférieur à 2%
- Syndrome abortif aigu : taux d'avortement supérieur à 5%. L'élevage souffre d'avortements en série, pour lesquels une cause infectieuse ou une toxi-infection peuvent à juste titre être suspectées.
- Syndrome abortif enzootique : taux d'avortement entre 2 et 5%.

La démarche diagnostique doit donc être mise en place lorsque le taux d'avortement dépasse 2%. Cependant, il est toujours difficile d'établir des valeurs seuils fiables, en raison des phénomènes de sous-déclaration des avortements par les éleveurs (Bronner, 2011).

Chapitre III. Diagnostic des affections abortives des petits ruminants

1.1.1.2. Caractériser les avortements :

Le vétérinaire se renseigne sur le nombre de femelles atteintes, les dates des différents avortements, l'existence éventuelle de signes cliniques avant, après ou au moment de l'avortement, de l'âge des femelles avortées, de leur origine (nées dans l'élevage ou introduites), d'éventuels antécédents concernant les avortées ou leur mère (**tab. 2**). Ces informations permettront de compléter le schéma épidémiologique de l'affection (Lars, 2011).

Tableau 2: Stade de gestation et saison au cours desquels ont lieu préférentiellement les avortements (Zi-Kui Liu et al.,2015 ; Lars,2011).

Maladie	Stade de gestation au cours duquel a lieu l'avortement	Saison	Taux d'avortement
Brucellose	2 derniers mois de gestation		50 à 90 %
Chlamyphilose	2 à 3 dernières semaines		25 à 80 %
Campylobactériose	6 dernières semaines		
Fièvre Q	Fin de gestation		10 à 90 %
Leptospirose	Fin de gestation		
Listériose	Après la 12 ^{ème} semaine	(décembre à mai)	
Toxoplasmose	Tout stade de gestation	Automne-hiver	10 à 30%
FVR	Tout stade de gestation	Période d'activité des vecteurs	

1.1.1.3. Étude des autres problèmes de l'élevage :

Les situations suivantes doivent faire penser à un problème abortif dans l'élevage :

- Des mères sans mise-bas à la période des mise-bas malgré un diagnostic de gestation positif, qui correspond à un avortement qui est passé inaperçu aux yeux de l'éleveur.
- Des naissances prématurées (avant le 142^{ème} jour de gestation), des agneaux ou des chevreaux nés à terme mais mort-nés, chétifs, moribonds, qui meurent dans les heures suivant leur naissance. Ces signes sont observés pour la plupart des infections abortives (Chartier, 2009).

1.1.2. Contexte épidémiologique :

La prise de commémoratifs permet d'évaluer le contexte épidémiologique de l'élevage et de mettre en évidence des facteurs favorisant de certaines affections (mode d'élevage, composition du troupeau, antécédents d'avortements, recherche de facteurs environnementaux *etc*). Plus généralement, toutes les introductions (prêts, achats, mises en pension) et mouvements d'animaux dans les 6 à 12 mois précédents doivent être répertoriés. Le contexte vaccinal (en incluant nature du vaccin, dates et périodes de vaccination, population cible) est important à connaître pour apprécier la couverture du troupeau et pouvoir interpréter les résultats sérologiques (Cremoux et al., 2017).

Chapitre III. Diagnostic des affections abortives des petits ruminants

1.2. Eléments d'orientation clinique et épidémiologique :

1.2.1. Examen des animaux :

► Chez les femelles :

L'examen clinique des brebis ou des chèvres permet tout d'abord d'évaluer leur état d'engraissement. Les avortements peuvent être dus directement ou être favorisés par un état de dénutrition, conséquence d'une alimentation de mauvaise qualité, de carences minérales ou vitaminiques, d'un parasitisme important. La propreté des animaux renseigne sur l'hygiène générale de l'élevage. La symptomatologie des infections abortives est généralement très peu spécifique. En effet, dans la majeure partie des cas, la femelle avortée ne présente aucun autre signe clinique. Le diagnostic clinique est alors impossible (Poester et al., 2013; Smith et Sherman., 2009) (**tab.3**)

Tableau 3: Signes cliniques des infections abortives des petits ruminants (Poester et al., 2013).

Maladie	Atteinte du système reproducteur
Brucellose <i>Brucella melitensis</i>	Avortements et naissances d'agneaux et chevreaux chétifs, non-délivrances, métrites. Mammites cliniques : nodules inflammatoires dans la mamelle, lait grumeleux.
Coxiellose <i>Coxiella burnetii</i>	Avortement en fin de gestation sans autres signes cliniques.
Campylobactériose <i>C. jejuni</i> et <i>C. fetus</i> <i>subsp fetus</i>	Avortement dans les 6 dernières semaines de gestation sans autres signes cliniques.
Chlamydophilose <i>Chlamydia abortus</i>	Avortement ou mise-bas prématurée ou à terme de produits chétifs, qui s'élèvent mal ou qui meurent en période périnatale, sans signes précurseurs. Non-délivrance, métrite, vaginite possibles chez la chèvre. La fertilité après l'avortement n'est pas affectée.
Listériose <i>Listeria monocytogenes</i>	Avortement après le 3 ^{ème} mois de gestation, généralement suivi d'une non-délivrance. Mammites subcliniques : risque de contamination du lait et des carcasses lors abattage
Toxoplasmose <i>Toxoplasma gondii</i>	Avortement, momification du fœtus, mortalité embryonnaire, naissance de d'agneau ou chevreau chétif ou mort-né, accompagnant parfois un petit fœtus momifié.
Leptospirose <i>Leptospira interrogans</i>	Avortement en fin de gestation chez la brebis, mort-nés, naissance d'agneaux faibles. Une agalaxie peut être observée avec le sérovar <i>hardjo</i> .
Salmonellose <i>Salmonella</i> Abortusovis	Plus de 60% des brebis avortent, deuxième moitié de gestation. Parfois rétention placentaire
Virus de la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR)	Les avortements peuvent toucher jusqu'à 80% des femelles gravides et ont lieu à tout stade de gestation
Maladie des frontières Border disease virus	-Infection avant le 60 ^{ème} jour de gestation: mort fœtale suivie d'une résorption, d'une momification, d'un avortement ou survie du fœtus et naissance d'un agneau infecté malade. -Infection après le 85 ^{ème} jour : fœtus immunocompétent qui survit à l'infection. -Infection entre le 60 ^{ème} et le 85 ^{ème} jour : agneau infecté permanent immunotolérant (IPI) Rare chez la chèvre
Neosporose <i>Neospora caninum</i>	Mort fœtale suivie d'une résorption ou d'un avortement. Naissance possible d'agneaux infectés latents ou présentant des signes nerveux : ataxie, faiblesse. Exceptionnel chez la chèvre

Chapitre III. Diagnostic des affections abortives des petits ruminants

► Chez les jeunes :

Les nouveau-nés peuvent souffrir d'une infection congénitale ou d'une infection contractée après la naissance. Certains symptômes chez les jeunes pourront orienter le diagnostic car ils sont plus spécifiques de certaines infections (Menziès, 2011 ; Rêgo et al., 2016 ; Millemann et al., 2000) (tab. 4).

Tableau 4: Signes cliniques observés chez les agneaux et les chevreaux infectés par les principaux agents abortifs des petits ruminants (Millemann et al., 2000 ; Chartier, 2009).

Maladie	Atteinte du système reproducteur
Brucellose <i>Brucella melitensis</i>	Nouveau-nés chétifs et faibles. La mortalité néonatale importante dans les 48h suivant la naissance. Les nouveau-nés peuvent être infectés sains.
Coxiellose <i>Coxiella burnetii</i>	Mort-nés, nouveau-nés chétifs et faibles ou nouveau-nés infectés sains.
Campylobactériose <i>C. jejuni</i> et <i>C. fetus subsp fetus</i>	Nouveau-nés faibles et chétifs.
Chlamydophilose <i>Chlamydochila abortus</i>	Mort-nés, nouveau-nés chétifs et faibles. Ils peuvent souffrir d'arthrite, de pneumonie ou de conjonctivite. Si elles survivent, plus d'un tiers des brebis nées de mère infectée développent une infection placentaire au cours de leur première gestation et un grand nombre avorte.
Listériose <i>Listeria monocytogenes</i>	La forme septicémique: elle touche les nouveau-nés de moins de huit jours, nés d'une mère infectée, résultant généralement de l'excrétion de <i>Listeria</i> dans le lait. Sujets chétifs, présentent dépression et faiblesse, parfois accompagné d'une diarrhée rebelle à tout traitement. Mort rapide. La forme nerveuse: similaire à celle de l'adulte
Toxoplasmose <i>Toxoplasma gondii</i>	Les nouveau-nés infectés et malades présentent une perte de coordination musculaire, une asthénie physique, une incapacité à téter. Le taux de mortalité néo-natale est élevé. L'infection latente est possible.
Leptospirose <i>Leptospira interrogans</i>	Les agneaux et chevreaux infectés <i>in utero</i> peuvent présenter un syndrome hémolytique et une insuffisance rénale aiguë. Le taux de mortalité est élevé.
Salmonellose <i>Salmonella</i> Abortusovis	Les agneaux nés faibles meurent dans les heures suivant la naissance. Certains meurent au cours des 3 premières semaines de vie. Des formes pulmonaires sont également observées chez les agneaux de 1 à 3 mois. La mortalité atteint 20% de l'effectif.
Virus de la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR)	Après une incubation de 12 à 72h, les agneaux et chevreaux infectés présentent une forte hyperthermie (41-42°C), une inappétence, une faiblesse, des douleurs abdominales puis un décubitus. La mort intervient en 24 à 48h après le début des symptômes et touche jusqu'à 90% de l'effectif.

► Chez les mâles :

Les symptômes généraux sont identiques à ceux décrits chez les femelles. La brucellose peut être responsable d'orchite et épидидymite chez les boucs et les béliers. La chlamydophilose se manifeste par une épидидymite et une baisse de la qualité du sperme (Léon, 2003). Il est donc important d'examiner aussi les mâles de l'élevage (Traxler et al., 2013).

Chapitre III. Diagnostic des affections abortives des petits ruminants

1.2.2. Examen lésionnel des annexes et de l'avorton :

Cet examen est parfois difficile, du fait du mauvais état de conservation de la délivrance et du fœtus. Les lésions sont souvent assez peu spécifiques. Il est impératif de se munir de gants, d'un masque, de sur-bottes et d'une blouse jetable afin de se protéger du risque zoonotique (Smith et Sherman., 2009 ; Rêgo et al., 2016 ; Menzies, 2011 ; Millemann et al., 2000) (tab. 5).

Tableau 5: Lésions placentaires dues aux agents abortifs des petits ruminants (Rossetti et al, 2017).

Maladie	Placenta
Brucellose <i>Brucella melitensis</i>	Une infiltration gélatineuse jaunâtre est présente, accompagnée de fausses membranes fibrineuses localisées ou généralisées.
Coxiellose <i>Coxiella burnetii</i>	Placentite avec une nécrose multifocale.
Campylobactériose <i>C. jejuni</i> et <i>C. fetus subsp fetus</i>	Une placentite modérée, parfois suppurée, est observée, accompagnée d'un œdème et d'une hyperhémie des cotylédons.
Chlamydophilose <i>Chlamydophila abortus</i>	Le placenta présente des zones inter-cotylédonnaires épaissies, œdémateuses, avec présence d'un exsudat floconneux marron et des cotylédons congestionnés voire nécrotiques
Listériose <i>Listeria monocytogenes</i>	Des foyers blancs sur les cotylédons correspondant à des lésions dégénératives de l'épithélium sont observées.
Toxoplasmose <i>Toxoplasma gondii</i>	Les cotylédons sont rouge vif à foncé et sont marqués par des foyers de nécrose dispersés au travers des villosités, observables sous la forme de nodules blancs d'un à trois millimètres de diamètre Ce sont des foyers de nécrose minéralisés. Le tissu inter-cotylédonnaire n'est pas affecté
Leptospirose <i>Leptospira interrogans</i>	Lésions d'autolyse non spécifiques
Virus de la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR)	Absence de lésions spécifiques

2. Diagnostic de laboratoire :

Le recours au laboratoire est toujours un passage obligé pour assurer le diagnostic (AFSSA, 2008). Un ensemble d'analyses de laboratoire complémentaires, conduites sur plusieurs animaux, vont permettre la réalisation d'un diagnostic de groupe. Cela signifie en amont de choisir les animaux à prélever, de définir la nature et le nombre de prélèvements à réaliser et d'envisager les techniques diagnostiques appropriées. L'interprétation finale résulte de l'analyse conjointe des résultats obtenus et des observations relevées lors de l'intervention (Sidibe et al., 2019).

Les grands principes retenus face à un épisode d'avortements répétés sont les suivants : (Rêgo et al., 2016 ; Zi-Kui Liu et al., 2015)

- Rechercher l'agent pathogène sur l'avortée et/ou l'avorton dans les 48 heures, maxi, après l'avortement. Pour rappel, l'analyse brucellose est obligatoire dès le premier avortement chez les bovins.
- Suivant les maladies, rechercher les anticorps chez les avortées. L'échantillon sera complété par les mères de mort-nés et des femelles ayant présenté des troubles de la reproduction compatibles avec l'intervention de l'agent pathogène.

2.1. Choix des agents recherchés :

Connaître la cause d'une épidémie est indispensable pour mettre en place la thérapeutique curative adaptée et pour élaborer la stratégie préventive adéquate. Étant donnée l'extrême diversité des étiologies possibles lors d'un épisode abortif, il faut restreindre le nombre d'agents pathogènes recherchés. Le choix se fait sur différents critères (Lars, 2011):

- L'agent pathogène est-il zoonotique? Fait-il courir un risque sanitaire aux exploitations voisines ?
- Provoque-t-il d'autres symptômes voire de la mortalité dans le troupeau ?
- Est-il contagieux ? Fait-il courir un risque sanitaire aux exploitations voisines ?
- Est-il facile, rapide et peu coûteux à identifier ?

Certains agents pathogènes, répondant à ces critères, sont donc recherchés en première intention (la chlamydophilose, la coxiellose et la toxoplasmose). En seconde intention, la salmonellose, Border Disease, la listériose, la campylobactériose et leptospirose (Rossetti et al., 2017).

Trois maladies principales ont été identifiées comme étant à rechercher prioritairement lors d'épisode abortif chez les petits ruminants (maladies de première intention). Pour chacune d'entre elles, des fiches synthétiques ont été élaborées. Elles incluent : (Cremoux et al., 2017)

- une description de l'agent responsable,

Chapitre III. Diagnostic des affections abortives des petits ruminants

- des éléments épidémiologiques et cliniques (symptômes observés, période d'apparition, concomitance avec d'autres problèmes sanitaires, ...),
- les principes de la démarche diagnostique,
- des propositions en termes de mesures de maîtrise (sanitaires ou médicales)
- le cas échéant, des informations d'ordre réglementaire.

2.2. Proposition d'un protocole diagnostique :

2.2.1. Analyses proposées :

Les examens font appel, soit à des méthodes directes avec recherches et identification de l'agent causal, soit à des méthodes indirectes avec recherche des anticorps sur un minimum de 5-10 animaux (Lars, 2011). Sur cette base, des arbres décisionnels peuvent être définis pour contribuer à l'orientation du diagnostic. Celui-ci repose sur la bactériologie pour *Salmonella Abortusovis* et sur la sérologie des techniques moléculaires (PCR) pour les autres pathogènes (**fig. 10**).

2.2.2. Prélèvements :

Pour les analyses par PCR, il est préférable de prélever plusieurs placentas (2 à 6), un fragment de placenta incluant au moins 2 cotylédons doit être prélevé moins de 8 jours après l'avortement. Le prélèvement peut aussi être réalisé à partir d'avortons et/ou d'écouvillonnages de liquide utérin (Livingstone et al., 2009). Des prélèvements sanguins doivent être réalisés sur deux lots de femelles ayant avorté à deux ou trois semaines d'intervalle (avorté 2 à 3 semaines auparavant) ou deux fois sur un seul lot à deux ou trois semaines d'intervalle (2 à 3 semaines plus tard) afin de confirmer le diagnostic et d'établir une cinétique de la réponse anticorps. Ces prises de sang doivent être réalisées sur au moins 10 femelles avortées durant les 8 derniers jours. Si le fœtus est disponible, il est intéressant d'en prélever du sang, de l'épanchement thoracique ou abdominal ou du liquide céphalorachidien. Le prélèvement peut aussi être réalisé sur des nouveau-nés avant la prise colostrale (Longbottom et al., 2013 ; Roberto et al., 2018) (**fig. 14 ; 15**).

Chapitre III. Diagnostic des affections abortives des petits ruminants

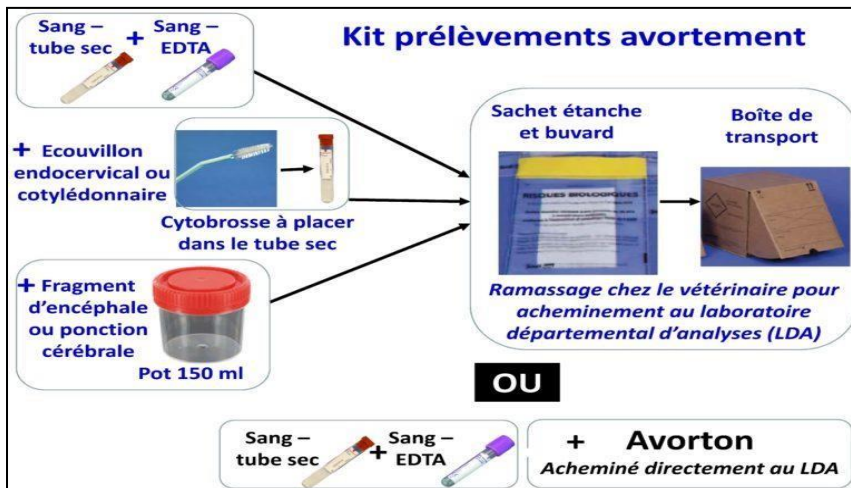


Figure 14 : Kit prélèvement avortement (Roberto et al., 2018).

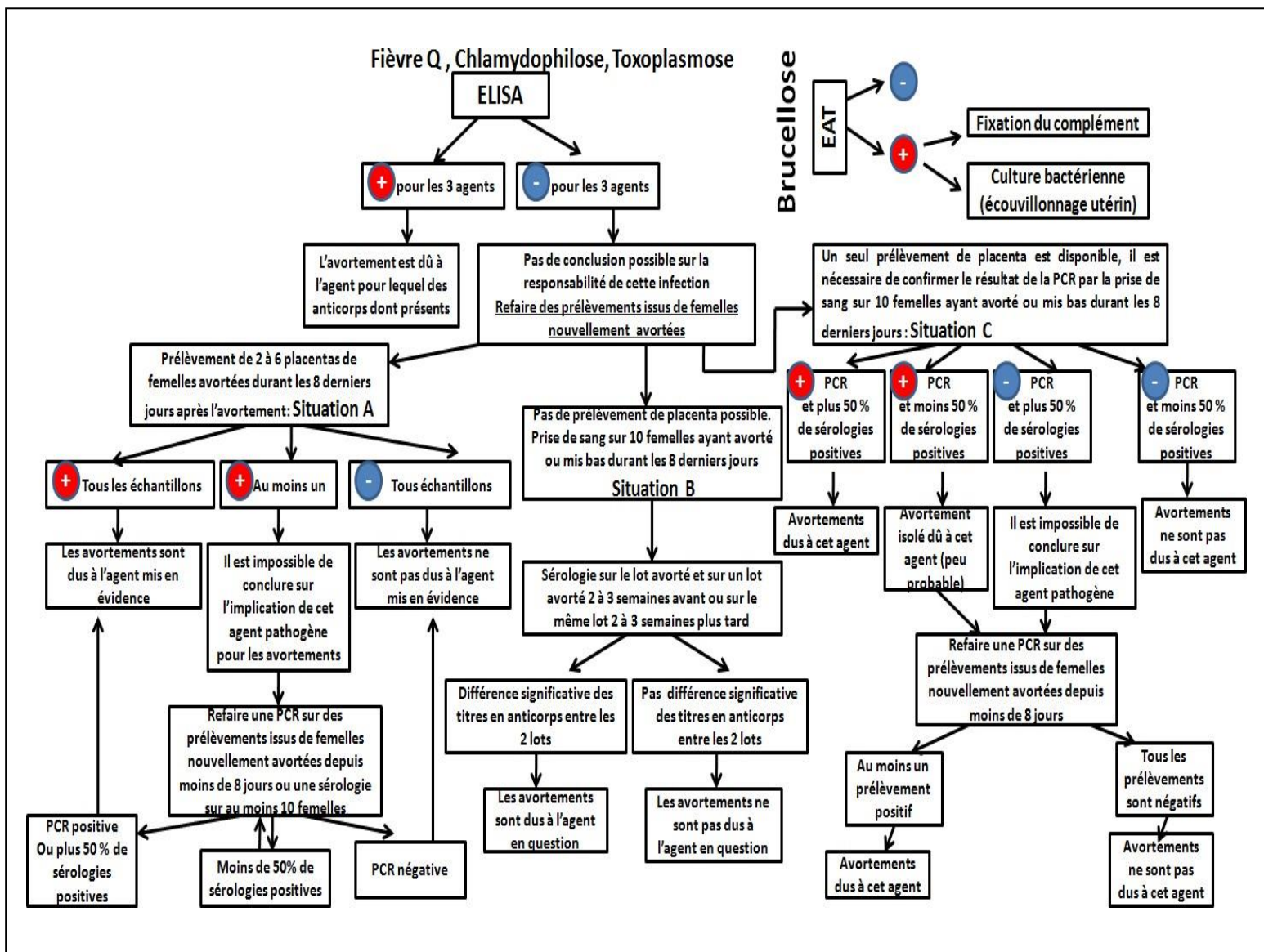


Figure 15: Diagnostic de la fièvre Q, la chlamydophilose, la toxoplasmose et la brucellose (Bronner et al., 2011).

Chapitre IV. Mesures de protection vis-à-vis d'un épisode abortif

Le risque d'avortement chez les ovins et les caprins est omniprésent et persistant. Pour autant, ces maladies peuvent être mieux maîtrisées à condition que tous les acteurs s'impliquent avec rigueur et détermination et appliquent consciencieusement les principales règles de prévention.

1. Outils dispositifs pour lutter contre les avortements :

Deux outils sont à notre disposition : l'outil sanitaire et les vaccins.

- ▶ Les précautions sanitaires et l'hygiène ont toujours été et restent les mesures les plus efficaces pour prévenir toutes les maladies, y compris les avortements. Certes, elles exigent un investissement humain, rigoureux et continu, mais elles sont à la portée de tous et ne sont pas coûteuses. Trop souvent négligées, ce sont surtout elles qui doivent être mises en œuvre en priorité.
- ▶ Les vaccins quant à eux doivent être considérés comme des outils complémentaires (ils ne peuvent pas remplacer les précautions sanitaires). Les vaccins sont toujours très utiles, voire nécessaires mais souvent ils ne sont pas suffisants (Smith et Sherman., (2009).

Dans le tableau suivant sont présentées les différentes mesures de prophylaxie médicale pratiquées contre les principales maladies émergentes chez les petits ruminants (**tab. 6**).

Tableau 6 : Prévention vaccinale et traitement curatif contre les principales maladies abortives chez les petits ruminants (Petit et al., 2011 ; (Rossetti et al., 2017)).

	Chlamydie	Salmonellose	Fièvre Q	Toxoplasmose	Brucellose
Prévention Vaccinale	Possible : Chlamyvac FQ Ovilis Chlamydia Tecvax Chlamydia	Plus possible :	Possible : Chlamyvac FQ	Possible : Ovilis Toxovax	Possible : REVI
Traitement curatif d'urgence ou mieux après diagnostic	Possible : Antibiothérapie - Oxytétracycline (10 mg/kg/tous les 10– 15 jours) - Selon la prescription du vétérinaire traitant - Inscrire le traitement dans le carnet sanitaire - Se souvenir que les animaux contaminés et traités restent porteurs excréteur	Difficile : Antibiothérapie - Florfenicol - Quinolones	Possible : Antibiothérapie - Oxytétracycline (10 mg/kg/tous les 6jours)	Possible : - TMP sulfa - Spiramicine - Décoquinate (hors AMM)	pas recommandé Antibiothérapie - Tétracycline - Aminocide

Chapitre IV. Mesures de protection vis-à-vis d'un épisode abortif

2. Conduite à tenir lors de tout avortement :

Pour les petits ruminants, deux situations peuvent être identifiées :

2.1. L'isolement impératif de l'avortée, de l'avorton et du placenta :

Dès la constatation d'un avortement, l'avortée, l'avorton et le placenta expulsé (en prenant les mesures d'hygiène nécessaires) seront systématiquement isolés. Ce sont les premières dispositions à prendre pour éviter la contamination des congénères étant donné la forte charge infectieuse que peuvent présenter ces éléments. En élevage ovin, l'adoption des agneaux bien portants par des brebis avortées est à proscrire (Lars, 2011).

2.2. Le contrôle de l'eau et de l'alimentation :

L'eau et l'alimentation (ensilages mal conservés et contaminés par des rats, aliments avec des moisissures) peuvent être de formidables relais de contamination.

2.3. Le recueil des commémoratifs :

Le recueil des commémoratifs permet de définir la nature des avortements, de recueillir des renseignements cliniques (stade d'avortement) et épidémiologiques (lot concerné, mouvement d'animaux, signes particuliers) pouvant orienter les recherches. Le calcul du taux d'avortement permet de se situer par rapport aux seuils d'alerte de chaque espèce (Millemann et al., 2000).

3. Conduite à tenir pour protéger un élevage sain : (SAC Veterinary Service,2008)

► Bonne conduite d'élevage :

- Alimentation saine et équilibrée, eau de boisson de qualité, transitions alimentaires aménagées.
- Bon contrôle du parasitisme.

► Bâtiment adapté et assurant un bien être aux animaux (surface, volume et surtout aération, litière...)

► Gestion rigoureuse des introductions. Ce point est difficile mais il est d'une importance cruciale :

- S'efforcer de connaître le statut du cheptel d'origine.
- Isoler les animaux introduits et les maintenir en quarantaine.

Chapitre IV. Mesures de protection vis-à-vis d'un épisode abortif

- Pratiquer les tests de dépistage adaptés au type d'animaux introduits afin d'acquérir des animaux indemnes. Un test sérologique annuel 3 mois après l'agnelage doit être réalisé par le vétérinaire sanitaire.

▶ Contrôle de la circulation des chatons pour la prévention de la toxoplasmose !

▶ Vaccination qui pourrait être systématique, de précaution(.

4. Conduite à tenir pour protéger un élevage infecté : (ACERSA, 2007 ; Menzies, 2011)

▶ Dès le début de l'épidémie, avertir les élevages voisins, afin qu'ils puissent prendre les mesures nécessaires.

▶ Intervenir avec des gants (zoonoses).

▶ S'engager sans retard dans une démarche diagnostique avec son vétérinaire pour identifier la cause.

▶ Appliquer strictement les mesures sanitaires et d'hygiène afin de réduire au maximum la dissémination de l'agent infectieux à l'intérieur et à l'extérieur de l'élevage. Isoler les brebis avorteuses, détruire les produits d'avortement contaminés (avortons, placentas) et surtout ne pas les laisser traîner ou les donner aux chiens. Détruire les litières, désinfecter les cases souillées. Ne pas faire adopter les agneaux bien portants à des brebis avortées. Certes ces mesures sont difficiles, contraignantes, mais se sont les seules capables de réduire la pression d'infection et ce sont elles qui conditionneront l'efficacité de la vaccination qui devra être pratiquée avant la mise en lutte suivante. Efficace sur les animaux sains, le vaccin devient partiellement ou totalement inefficace sur les animaux fraîchement infectés (jeunes agneaux ou agnelles, brebis en fin de gestation).

Conclusion

Les avortements des petits ruminants sont à l'origine de nombreuses pertes économiques pour les éleveurs mais présentent aussi des risques zoonotiques, c'est pourquoi il semble important d'en trouver l'étiologie exacte. En traitant la cause précise de l'avortement on pourra diminuer leurs incidences (Léon, 2003 ; Chartier, 2009).

La connaissance des pathologies infectieuses influençant la reproduction en élevage ovin et caprin est primordiale autant pour les performances zootechniques des troupeaux que pour l'aspect zoonotique de certains agents pathogènes impliqués dans les avortements. L'objectif principal de cette étude a été d'apporter des éléments sur l'épidémiologie des principales maladies abortives chez les petits ruminants (Menziès, 2011 ; Millemann et al., 2000).

L'étiologie des avortements est rarement élucidée, et ce en partie du fait de la méconnaissance ou du manque d'intérêt porté à certains agents pathogènes. Cette démarche rigoureuse doit permettre d'augmenter le taux d'élucidation mais aussi de gagner en spécificité dans le diagnostic des maladies abortives, ce qui est un préalable à la mise en place de moyens de maîtrise pertinents (Traxler et al., 2013 ; Lars, 2011).

Il est important en production des petits ruminants de pouvoir avoir les bons outils et une bonne connaissance des avortements. Il y a aussi un aspect santé humaine important à considérer ainsi qu'une bonne utilisation des médicaments (Rêgo et al., 2016).

References

- **Aaziz R, Vorimore F, Verheyden H.**(2015). Molecular Detection of atypical Chlamydiaceae in roe deer (*Capreolus capreolus*). *Vet Microbiol.* 2015;181(3–4):322.
- **Acha N.P., Szyfres Boris (2005).** Zoonoses and communicable diseases common to Man and Animals – Volume1: Bacterioses and Mycoses. 3ème édition. Office International des Epizooties. 2005. Paris. **1:** pp. 57.
- **AFSSA (2008).** Une méthode qualitative d'estimation du risque en santé animale, Afssa. agency, v. 1. (2010). "VLA monthly scanning surveillance report."
- **Akbarian Z, Ziay G, Schauwers W, Noormal B, Saeed I, Qanee AH.**(2015). Brucellosis and *Coxiella burnetii* infection in householders and their animals in secure villages in Herat Province, Afghanistan: a cross-sectional study *PLOS Negl Trop Dis.* 2015;9:e0004112.
- **ALBERTO DUQUE, T., MACEDO, X., DE ANDRADE-NETO, V., ENNES-VIDAL, V., SADOK MENNA-BARRETO, R..** 2013, —Autophagic Balance Between Mammals and Protozoa: A Molecular, Biochemical and Morphological Review of Apicomplexa and Trypanosomatidae Infections. In *Autophagy - A Double-Edged Sword - Cell Survival or Death?*, edited by Yannick BAILLY. InTech,. 525 p.
- **Almería S., Cabezón O., Paniagua J., Cano-Terriza D., Jiménez-Ruiz S., Arenas-Montes A., Dubey JP., I García-Bocanegra (2018).** *Toxoplasma gondii* in sympatric domestic and wild ungulates in the Mediterranean ecosystem. *Parasitology research* 117 (3),pp. 665-671.
- **Ammerdorffer A, Stojanov M, Greub G.**(2017). Chlamydia trachomatis and Chlamydia-like bacteria: new enemies of human pregnancies. *Curr Opin Infect Dis.* 2017;30(3):289–29
- **Angelakis E, Roult D. (2010).** Q fever veterinary microbiology 140: 297- 309.
- **Arnaud E. (2014).** Rappel sur les avortements en élevage ovin. *Bulletin Alliance Pastorale N°848, p .4.*
- **Bailly, J. D. B., S. (2008).** "Troubles de la reproduction chez les ruminants: rôle possible des moisissures et des mycotoxines." *Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires* **44:** 103.
- **Bamba S B, Faye Z, Tarnagda N, Boly T, Guiguemdé I, Villena. (2012).** Séroprévalence de la toxoplasmose chez les ovins à Bobo-Dioulasso, Burkina Faso *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 2012, 65, pp.3-4.
- **Bavoil PM.**(2014). What's in a word: the use, misuse, and abuse of the word "persistence" in Chlamydia biology. *Front Cell Infect Microbiol.* 2014;4:27.
- **Becher, P., Orlich M., Kosmidou A., König M., Barth M. Thiel H. J.**(1999). Genetic diversity of *Pestivirus*: Identification of novel groups and implications for classification. *Virology*, 1999, **262,** 71.

- **Belloy L, Decrausaz L, Boujon P, Hächler H, Waldvogel AS.(2014).** Diagnosis by culture and PCR of *Salmonella abortusovis* infection under clinical conditions in aborting sheep in Switzerland. *Vet Microbiol.* 2009;138(3-4):7.
- **Bronner A. F., A.; Rousset, E.; Touratier, A.; de Cremoux, R.; Lars, F. (2011).** La surveillance de la brucellose et de la fièvre Q au travers de la surveillance des avortements. Les visites d'élevage: gestes, outils, réalisation et développement, Nantes.
- **Burnard D, Polkinghorne A. (2016).** Chlamydial infections in wildlife conservation threats and/or reservoirs of “spill-over” infections? *Vet Microbiol.* 2016;196: 78.
- **Cagiola M, Severi G, Forti K, Menichelli M, Papa P, De Giuseppe A, Pasquali P. (2007).** Abortion due to *Salmonella enterica* serovar Abortusovis (*S. Abortusovis*) in ewes is associated to a lack of production of IFN-gamma and can be prevented by immunization with inactivated *S. Abortusovis* vaccine. *Vet Microbiol.* 2007;121(3-4):330-7.
- **Caron, B., Menard, M.-F., Simon, F.(1997).** Les salmonelloses bovines : lésions et diagnostic de laboratoire. *Bull. des G.T.V.*, 1997, **2**, 53-65.
- **Chalhoub JJean. (2012).** La toxoplasmose .Mémoire: biologie. Université libanaise – Faculté de Medecine Veterinaire_ DS Vet. 2012.
- **Chartier, C. (2009).** Troubles de la reproduction. Pathologie caprine: du diagnostic à la prévention. L'édition du point vétérinaire. Niort, Wolters Kluwer: pp.189.
- **Cremoux DE, Pouget R, Laczt C.(2017).** Diagnostic différentiel des avortements chez les petits ruminants en Midi-Pyrénées. *Bulletin des GTV.* 2017. N° 85, pp. 73-82.
- **Crilly, J., Jennings, A., Gascoigne, E.(2018).** Border disease: an under-appreciated threat to flock health and productivity? In: *Livestock*, Vol. 23, No. 2, 12.03.2018, p. 92
- **DE. Waal, T., (2010).** Toxoplasmosis, in: *Infectious and Parasitic Diseases of Livestock*, Tec & Doc. Lefevre P-C, Blancou J, Chermette R, Uilenberg G, pp.1773–1793.
- **Derouin F., Bultel C. (2005).** Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation/ Rapport du groupe de travail « *Toxoplasma gondii* » de l'Afssa. 2005 , pp40-160.
- **Desjouis, G., Spennick, H., Martel, J.L.(1997).** Diagnostic et traitement des salmonelloses cliniques des bovins. *Bull. des G.T.V.*, 1997, **2**, 73.
- **DORDAIN-BOUESNARD, C., 2001.** *Revue bibliographique et contribution à l'étude épidémiologique de la fièvre Q en région Rhône-Alpes* (Thèse de doctorat vétérinaire). Université Claude Bernard, Lyon, 214 p.
- **Dubey J.P ;Graham b D.H ; Dahl b E ; Hilali c M ; A.El-Ghayash C. (2003).** Isolation and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from chickens and ducks from Egypt. *Veterinary Parasitology*, 2003. **114**: pp. 95.

- **Entrican, G., S. Wattedegera. (2010).** "Immunological paradigms and the pathogenesis of ovine chlamydial abortion." *Am J Reprod Immunol* **64**(4): pp . 94.
 - **Evertt, K.D.E.,(2000).** Chlamydia and Chlamydiales: more than meets the eye. *Vet. Microbiol.* 75 (2), 126.
 - **Ezatkah M, Alimolaei M, Khalili M, Sharifi H. (2015).** Seroepidemiological study of Q fever in small ruminants from Southeast Iran. *J Infect Public Health*; 8. 170.
 - **FEADER fond européen agricole pour le développement rural, VetAgro Sup campus vétérinaire de Lyon (2010).** *Maîtriser les avortements (bovins, ovins, caprins)*. Rhône-Alpes : GDS Rhône-Alpes, 2010.
 - **García-Pérez AL, Astobiza I, Barandika JF, Atxaerandio R, Hurtado A, Juste RA.(2009).** Short communication: investigation of *Coxiella burnetii* occurrence in dairy sheep flocks by bulk-tank milk analysis and antibody level determination. *J Dairy Sci*; 92. 4.
-
- **García -Pérez AL, Minguijon E, Estevez L, Barandika JF, Aduriz G, Juste RA (2009a).** Clinical and laboratorial findings in pregnant ewes and their progeny infected with Border Disease virus (BDV-4 genotype). *Research in Veterinary Science*, **86**, 352.
 - **Gerros, T. (1998).** "Recognizing and treating listeriosis in dairy goats." *Veterinary medicine* **93**(1): 98.
 - **Giangaspero M, Bonfini B, Orusa R, Savini G, Osawa T, Harasawa R.(2013).** Epidemiological survey for *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia psittaci* var. ovis, *Mycobacterium paratuberculosis*, *Coxiella burnetii*, *Brucella* spp., leptospirosis and Orf virus, among sheep from northern districts of Japan. *J Vet Med Sci.* 2013;75:82–84.
 - **Guatteo, R. (2012).** *Les avortements infectieux chez les bovins...vers une démarche standardisée*. Autun, 2012. 27ème journée technique du GTV Bourgogne. pp. 4-7.
 - **Gutierrez, J., E. J. Williams. (2011).** "Monitoring clinical outcomes, pathological changes and shedding of *Chlamydia abortus* following experimental challenge of periparturient ewes utilizing the natural route of infection." *Vet Microbiol* **147**(1-2): 119-26.
 - **Habrun B, Listes E, Spicic S, Cvetnic Z, Lukacevic D, Jemersic L, Lojkic M, Kompes G.(2006).** An outbreak of *Salmonella Abortusovis* abortions in sheep in south Croatia. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* 2006;53(6):90.
-

- **Innes, E. A. (1997).** Toxoplasmosis: comparative species susceptibility and host immune response. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* **20**, pp.5-8.
- **Joseph SJ, Marti H, Didelot X.(2015).** Chlamydiaceae genomics reveals interspecies admixture and the recent evolution of *Chlamydia abortus* infecting lower mammalian species and humans. *Genome Biol Evol.* 2015;7(11): 3070..
- **Kennerman E, Rousset E, Gölcü E, Dufour P. (2010).** Seroprevalence of Q fever (coxiellosis) sheep from the Southern Marmara Region, Turkey *Comp Immunol Microbiol. Infect Dis.*2010 ; 33 ;37
- **Khan A, Fux B, Su C, Dubey JP, Darde ML, Ajioka JW, Rosenthal BM, Sibley LD.(2007).** Recent transcontinental sweep of *Toxoplasma gondii* driven by a single monomorphic chromosome. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007 104(37) : pp.7.
- **King, Andrew M. K. (12 May 2018).** "[Changes to taxonomy and the International Classification and Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses](#)". *Archives of Virology.* **163** (9): 2601–2631. [doi:10.1007/s00705-018-3847-1](#). [hdl:1874/369052](#). [PMID 29754305](#). [S2CID 21670772](#).
- **Kirkbride C.A.(1993)** . Diagnosis in 1784 ovine abortions and stillbirths. *J Vet Diagn Inves* 1993t ; 5 . pp. 402.
- **Laidebeurre S. (2014).** Etude du rôle de la faune sauvage exogène (rongeurs, carnivores, oiseaux) dans la transmission de la leptospirose, la pseudotuberculose et la toxoplasmose aux animaux du parc zoologique de la Palmyre (Charente Maritime). Thèse Méd. Vét., Alfort, 2014,pp.110.
- **Lars, F. (2011).** Quel est le rôle du vétérinaire praticien dans le diagnostic différentiel des avortements non brucelliques? Les visites d'élevage: outils, gestes, réalisation et développement, Nantes.
- **LE Corre A C. (2012).** Etude des infections parasitaires a *TOXOPLASMA GONDII*, *NEOSPORA CANINUM*, *SARCOCYSTIS SPP.* et *TRICHINELLA SPP.* Les mammifères marins , 2012. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT. pp. 77.

- **Lefevre P-Ch., Blancou J., Chermette R. (2003).** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (Europe et Régions Chaudes) Editions Tec et Doc, Editions Médicales Internationale. Londres, Paris, New York. 2003.
- **Léon, F. C. R., E.F.; Martinez Valdivia, F. (2003).** Brucellose ovine et caprine. Principales maladie infectieuses et parasitaires du betail. t. a. doc. Paris, Lavoisier. **2:** pp.904.
- Leonard CL, Borel N.(2014).** Chronic chlamydial diseases: From atherosclerosis to urogenital infections. *Curr Clin Micro Rpt.* 2014;1:72.
- **Livingstone, M., N. Wheelhouse. (2009).** "Molecular detection of Chlamydia abortus in post-abortion sheep at oestrus and subsequent lambing." *Vet Microbiol* **135**(1-2): pp.41.
- **Longbottom D, Coulter LJ.(2013).** Animal chlamydioses and zoonotic implications. *J Comp Pathol.* 2013;128(4):244.
- **Luptakova L, Benova K, Rencko A, Petrovova .(2015).** DNA detection of Toxoplasma gondii in sheep milk and blood amples in relation to phase of infection.” *Veterinary Parasitology*, 2015, (208): 250-253.
- Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals". *OIE.* 2018
- **Martín-Atance P, León L, Candela MG.(2012)** Serology as an epidemiological tool for *Salmonella* Abortusovis surveillance in the wild-domestic ruminant interface. In: Kumar Y, editor. *Salmonella: A diversified superbug.* InTech; 2012, date. p. 413-30. Available at:
- **Masala G, Porcu R, Daga C, Denti S, Canu G, Patta C, Tola S.(2007).** Detection of pathogens in ovine and caprine abortion samples from Sardinia, Italy, by PCR. *J Vet Diagn Invest.* 2007;19(1):8-10.
- **Mearns, R. (2007).** "Abortion in sheep. Other common and exotic causes." *In Practice* **29:**pp ; 83-85.
- **Menzies, P.I., (2011).** Control of Important Causes of Infectious Abortion in Sheep and Goats. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 27 (1), pp. 81.
- **Meunier, D., BaucheronN, S.2012).** Mécanismes de résistance aux antibiotiques des almonelles suivies à travers le RESSAB. *Bull. des G.T.V.,* 2012, **16,** 36-40.
- **Meyers G, Ege A, Fetzer C, Von Freyburg M, Elbers K, Carr V, Prentice H, Chrleston B, Schurmann EM (2007).** Bovine viral diarrhea virus: prevention of persistent fetal infection by a combination of two mutations affecting Erns RNase and Npro protease. *Journal of Virology*, **81,** 3338.
- **Milne, C. E., G. J. Gunn. (2009).** "Epidemiological modelling of chlamydial abortion in sheep flocks." *Vet Microbiol* **135**(1-2): pp.128-33.
- **Millemann, Y. R., D.; Brugère-Picoux, J. (2000).** "La listériose des ruminants." *Le Point Vétérinaire* **31**(208). Pp. 46.

- **Mondoly P (FRGTV Midi-Pyrénées), C. Lacz(FRGDS Midi-Pyrénées), C.Boucher (FRGTV Midi-Pyrénées),N.Laufrais (GRASL), ,X.NOUVEL (ENVT), R. DE Cremoux (idele). (2013).**
- **Neill JD, (2013).** Molecular biology of bovine viral diarrhea virus. *Biologicals*, **41**, 2-7.
- **Nettleton P.F., Entrican G.(1994).** Ruminant pestiviruses, *Br. Vet. J.*, 1995 Nov-Dec ; 151(6):42.
- **Nettleton, P.F. and Willoughby, K. (2008).** Border Disease. In *Diseases of Sheep*, I. Aitken (Ed.). [doi:10.1002/9780470753316.ch18](https://doi.org/10.1002/9780470753316.ch18).
- **O’Connell CM, Ferone ME.(2016).** Chlamydia trachomatis genital infections. *Microb Cell*. 2016;3(9):403.
- **Paton, D.J. (1995).** pestivirus diversity, *J.Cop.Pathol.*, 1995 ; 112, 215-236.
- **Perrin J.B, Rautureau S, Bronner A, Hosteing S , Jaÿ M, Garin-Bastuji B, Dufour B. (2016).** Brucellosis in small ruminants in 2014: 95 départements of metropolitan France are now officially disease-free. *Bull Epidémiol Santé Anim Alim Focus on Regulated and Emerging Animal Diseases (REDS)*– 2016.
- **Poester, F.P., Samartino, L.E. et Santos, R.L. (2013).**Pathogenesis and pathobiology of brucellosis in livestock. *Revue scientifique et technique de l’OIE*. 2013, 32, pp. 115.
- **Radostits, Otto M.; Gay, Clive C.; Blood, Douglas C.; Hinchcliff, Kenneth W. (2000).** *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses* (9th ed.). Elsevier Health Sciences. [ISBN 9780702026041](https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2604-1).
- **Ramsey KH, Sigar IM, Schripsema JH.(2016).** Detection of Chlamydia infection in *Peromyscus* species rodents from sylvatic and laboratory sources. *Pathog Dis*. 2016;74(3). pii: ftv129.
- **Rêgo, W.M.F., Paula, N.R.O., Vitor, R.W.A., Silva, R.A.B., Diniz, B.L.M., Sousa, M.M., Coelho, W.A.C., Porfirio, K.P. (2016).** Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in goats and sheep raised in the State of Piauí in northeast Brazil. *Small Ruminant Research* 141, pp.17–23.
- **Roberto Sánchez-Sánchez, Patricia Vázquez, Ignacio Ferre, Luis M Ortega-Mora.(2018).** Treatment of toxoplasmosis and neosporosis in farm ruminants: state of knowledge and future trends. *Current topics in medicinal chemistry* 18 (15), pp.1304-1323, 2018.
- **Rodger, S., and Buxton, D. (2006):** Toxoplasmosis in Sheep. *The Moredun Foundation, NewsSheet* 4.
- **Roest H, Ruuls J, Tilburg J. (2011).** Molecular epidemiology of *Coxiella burnetii* from ruminants in Q fever outbreak. *The Netherlands Emerging Infectious Diseases* 17(4): 675.

- **Roest H (2013).** *Coxiella burnetii* in pregnant goats.
- **Rossetti CA, Arenas-Gamboa AM, Maurizio E. (2017).** Caprine brucellosis : A. historically neglected disease with significant impact on public health. **2017.** Aug 17, 11(8): e0005692. doi : 10.1371/journal.pntd.0005692. Accessible En Ligne : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28817647>
- **Rossi, G.F., Cabral, D.D., Ribeiro, D.P., Pajuaba, A.C.A.M., Corrêa, R.R., Moreira, R.Q., Mineo, T.W.P., Mineo, J.R., Silva, D.A.O., (2011).** Evaluation of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in sheep from Uberlândia, Minas Gerais State, Brazil, by different serological methods. *Vet. Parasitol.* 175, pp. 256–259.
- **Rousset, E., Duquesne, V., Russo, P., Aubert, M., (2008).** Fièvre Q, in: *Manuel Des Tests de Diagnostic et Des Vaccins Pour Les Animaux Terrestres.* OIE, 319–332.
- **Rousset E, Duquesne V, Russo P, Aubert M. (2010).** Q fever. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. World Organization for Animal Health (OIE).
- **SAC Veterinary Service (2008).** Enzootic Abortion of Ewes Accreditation - Rules and conditions. Edinburgh, Premium Sheep and Goat Health Schemes.
- **Sammin D, Markey B, Bassett H. (2009)** The ovine placenta and placentitis a review. *Vet Microbiol.* 2009;135(1–2):97.
- **Sargison ND, Truylers IG, Howie FE.(2015).** Identification of the 1B vaccine strain of *Chlamydia abortus* in aborted placentas during the investigation of toxæmic and systemic disease in sheep. *N Z Vet J.* 2015;63(5):87.
- **Seth-Smith HMB, Buso´ LS, (2017).** Livingstone M, et al. European *Chlamydia abortus* livestock isolate genomes reveal unusual stability and limited diversity, reflected in geographical signatures. *BMC Genomics.* 2017;18(1):344.
- **Sidibe S, Coulibaly KW, Sery A, Fofana M, Sidibe F, Kanoute M. (2019).** Prévalence de la brucellose, chlamydie et toxoplasmose chez les petits ruminants au Mali : résultats d’une enquête séro-épidémiologique. *Rev Mali Infect Microbiol 2019, Tome 13.*
- **Skirrow, M. B. (1994).** "Diseases due to *Campylobacter*, *Helicobacter* and related bacteria." *J Comp Pathol* **111**(2): 113-49.
- **Smith MC., Sherman.(2009).** DM. Reproductive System, in: *Goat Medicine.* 2009,. Wiley-Blackwell, pp. 645.
- **Sykes, J.E., Norris, J.M., (2014).** Chapter 32 - Coxiellosis and Q Fever, in: SYKES, J.E. (Ed.), *Canine and Feline Infectious Diseases.* W.B. Saunders, Saint Louis, 320–325.
- **Su, C., et al.(2002).** Identification of quantitative trait loci controlling acute virulence in *Toxoplasma gondii*. *Proceedings of the National Academy of Science*, 2002. **99**(16): pp. 10758.

- **Tenter, A. M., Heckerroth, A. R., and Weiss, L. M. (2000).** *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* **30**, pp.1217.
- **Thiry E.(2002).** Stratégies de prévention des avortements provoqués par les *Herpèsvirus* et les *Pestivirus* de ruminants. *Ann. Méd. Vét.*, 2002, **146**, 168.
- **Tissot Dupont H, Raoult D. (2017).** Clinical aspects, diagnosis and treatment of Q fever. *Rickettsial Diseases* -301.
- Toman R, Heinzen R, Samet J, mege J (2012)** *Coxiella Burneti*, Recent Advances and new perspectives in Research of the Q fever bacterium. Springer New York 13: 406.
- **Traxler RM., Lehan MW., Bosserman EA., Guerra., Smith TL. A. (2013).** Literature Review of Laboratory-Acquired Brucellosis. *J. Clin. Microbiol.*. 2013, **51**, pp.3062.
- **Ullah MZ ., Awais MM., Akhtar M. , Anwar MI., Navid MT., Khan I., Razzaq A. (2018).** Seroprevalence, associated risk factors and hematological impacts of toxoplasmosis in small ruminants of Multan, Punjab-Pakistan. *Tropical Biomedicine* 35 (4), pp.1028-1040.
- **Uzzau S. (2013).** *Salmonella* infections in sheep. In: *Salmonella* in domestic animals, 2nd ed. PA Barrow, U Methner, editors. Wallingford, Oxfordshire, UK: CABI; 2013. p 295-304.
- **Van Sante M. (2015).** Etude de séroprévalence de quatre pathologies abortives chez la chèvre dans le RHONE ET LA LOIRE : TOXOPLASMOSE, NEOSPOROSE, FIEVRE Q ET CHLAMYDIOSE.2015. pp .49-50. UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine – Pharmacie).
- **Valdezate S, Astorga R, Herrera-León S, Perea A, Usera MA, Huerta B, Echeita A. (2007).** Epidemiological tracing of *Salmonella enterica* serotype Abortusovis from Spanish ovine flocks by PFGE fingerprinting. *Epidemiol Infect.* 2007;135(4):695-702.
- **Wheelhouse N, Aitchison K, Laroucau K, et al. (2010).** Evidence of *Chlamydia abortus* vaccine strain 1B as a possible cause of ovine enzootic abortion. *Vaccine.* 2010;28(53):5663.
- **Woldehiwet Z (2004).** Q fever (Coxiellosis) epidemiology and pathogenesis. *Research in Veterinary Science* 77(2): 93-100.
- **Wray C, Linklater KA. (2017).** *Salmonella* infections in sheep. In: *Salmonella* in domestic animals. Wray C, Wray A. editors. Wallingford, Oxfordshire, UK: CABI; 2000. p 209-18.
- **Younis EE., Abou-Zeid NZ ; , Zakaria M., Mahmoud MR. (2015).** Epidemiological studies on toxoplasmosis in small ruminants and equine in Dakahlia governorate, Egypt. *Assiut Vet. Med. J* 61 (145), pp.29-31.
- **Zenner L, Foulet A, Caudrelier Y, Darcy F, Gosselin B, Capron A, Cesbron-Delauw MF.(1999).** Infection with *Toxoplasma gondii* RH and Prugniaud strains in mice, rats and Nude

rats: kinetics of infection in blood and tissues related to pathology in acute and chronic infection. Pathol Res Pract. 1999;195: pp.85.

- **Zi-Kui Liu, Jian-Yong Li, Hu Pan.(2015).** Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in small ruminants in China. Preventive Veterinary Medicine 118 (4), pp. 489-492.