

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**ETUDE CLINIQUE DES AVORTEMENTS
CHEZ LES OVINS**

PRESENTE PAR:

**Mr.: MAHAMMEDI Oussama Abdelkader
Mr.: MOKHTARI Mohammed**

ENCADRE PAR:

Dr.: MORSLI Amirouche



Remerciements

Je remercie Allah " الله عزوجل " de m'avoir donné le courage, la patience et par-dessus de tout la sante de mener à réaliser ce travail.

Je tiens à remercier vivement mon encadreur de thèse Dr : "Morsli Amirouche", pour l'encouragement et les orientations qu'il n'a pas manqué de me prodiguer lors de la réalisation de ce travail.

Mes remerciements vont également vers tous ceux qui m'ont permis de mener à bien mon travail surtout Doucteur Amara Mohamed pour ses conseils et aides et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Mes remerciements s'adressent aussi à tous les enseignants et les travailleurs de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

DEDICACES 1

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude :

A mon grand père et ma grande mère pour les valeurs qu'ils m'ont transmises pour leurs amours et encouragements.

A ma mère qui m'a tant soutenue avec ses prières et qui m'a toujours encouragé et mon père pour son soutien et son amour.

A ma grand famille pour leur aide et leurs encouragement et je cite : Mohamed, Yazid, Soufiane, Imad et les petits Charaf, Iliasse, Rayane, Maroine et Roufida.

Je dédie encore à mes amis Nadjib, Bendaïho, Ahmed, Nassime, Mohamed, Kadour, Karim, Jahid, Boudjemaa, Chikh, Amine, Abdellah, Kada, Abdeljalil, Souheib, Abdelkader, Moustafa, Kamel, Zinelaabidine, Mejdoub et ELAID.

A tout mes chers amis de l'Union General Estudiantine libre " UGEL ".

En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion.

Mahammedi Oussama Abdelkader



DEDICACES 2

Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :

A ma mère et mon père pour tous les sacrifices qu'ils ont consenti à mon égard ;

A mes frères et sœurs en témoignage de leur amour et de leurs encouragements continus.

A toute la famille Mokhtari

A tout mes enseignants et mes amis de mon parcours d'étude.

A mes amis : Abellah Sağa , Kadour, Boudjmaa, Soheib, Nourdine, Arafat, Soufiane, Mohamed, Omar, Kada , El-cheikh ,El aïd ,Abdelhamid, Chérif, Mejdoub ,Brahim ,Fathi .

A tout mes chers amis de Club Scientifique ER- RZI :surtout Djilali, Amine, ,Marwane,Bachir ,boubaker,yones, et sans oublier :Fatima, Malika, Feiza, nadjat, Chahinaz,Racha ,Azza...

A mon binôme Oussama.

A tous ceux que j'aime.

En fin je dédie ce modeste travail à toute ma promotion.

MOKHTARI MOHAMMED



SOMMAIRE

- SOMMAIRE -

LA LISTE DES FIGURES ;TABLEAUX ET DES GRAPHIQUES01
INTRODUCTION.....02
OBJECTIF D’ETUDE.....03

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I:

Rappelle anatomique de l’appareille génital de la brebis .

1/ANATOMIE DE L’ APPAREILLE GENITAL DE LA BREBIS06
1.1. Vulve06
1.2. Vagin06
1.3 Col de l’utérus07
1.4. Utérus07
1.5 .Oviducte (trompe de Fallope)08
1.6 Ovaire.....08

Chapitre II:

Rappelle physiologique du système reproducteur de la brebis .

1/LA PUBERTE.....10
1.1. Définition :10
1.2.age à la puberté.....10
1.3.poid à la puberté11
2/LE CYCLE SEXUEL11
3/LA GESTATION11
3.1. La prgestion.....12
3.2. L’implantation.....13
3.3.La placentation13
4/LA PARTURITION.....14
4.1. Mécanisme hormonale de la parturition.....15

Chapitre III

Etude des avortements chez les ovins.

1/DEFINITION17
1.2. Définition courante.....17

Sommaire

1.3. Définition pratique	17
2/IMPORTANCE :	17
2.1. Importance sanitaire	17
2.2. Importance économique	17
3/LES FACTEURS RESPONSABLES DES AVORTEMENTS CHEZ LES OVINS ...	18
3.1. Les facteurs non infectieux.....	18
3.1.1. Les facteurs génétiques	18
3.1.2. Les facteurs endocriniens.....	18
3.1.3. Les facteurs physiques.....	19
3.1.4. Les facteurs toxiques.....	19
3.1.5. Les facteurs alimentaires	19
A. Déficit énergétique.....	19
B. Excès d'énergie.....	21
C. Carence d'apport azoté.....	22
D. Excès d'apport azoté.....	22
E. Importance d'eau	23
F. Carence en Iode	23
3.2 .Les causes infectieuses des avortements :	24
Intrduction	24
3.2.1/Fièvre Q :.....	24
A.Origine :.....	24
B.Symptômes	24
C.diagnostic :.....	25
D.traitement :.....	25
E.Prophylaxie :	25
3.2.2/LA Brucellose	25
A.Defenition.....	25
B.Importance économique :	25
C.Épidemiologie :.....	26
C.1.Sensibilité	26
C.2.Sources :	26
C.3.Transmission :.....	26
C.3.1.La contamination directe :	27
C.3.2.La contamination indirecte :	27

Sommaire

C.3.3.La transmission verticale :.....	27
D.Pathogenie :.....	28
E.Symptôme	28
F.Diagnostic clinique et épidémiologique :.....	29
F.1.Diagnostic différentiel :	29
F.2.Diagnostic de laboratoire :	29
G.Prophylaxie	29
G.1.Prophylaxie sanitaire :.....	29
G.2.Prophylaxie médicale :.....	30
G.2.1.Stratégies de vaccination :.....	30
3.2.3/La salmonellose.....	30
A.Epidémiologie	30
B.La transmission :.....	31
C ;Signes cliniques	31
D .Diagnostic	31
E.Traitement :.....	31
F.Prophylaxie sanitaire :.....	32
G.Prophylaxie médicale :	32
3.2.4.La listériose:.....	33
A.Définition :	33
B.Pathogénie :	34
C.Signes cliniques	34
D.Diagnostic :.....	34
E.Traitement	34
F.Prophylaxie sanitaire :.....	35
G.Prophylaxie médicale – métaphysaire :.....	35
3.2.5/La campylobacteriose:.....	36
A.Définition :	36
B.Epidémiologie :	36
C ;Signes cliniques	36
D .Diagnostic	36
E.Traitement, prévention	36
3.2.6.La chlamydie ovine :	37
A.Définition :	37

Sommaire

B.Epidémiologie :.....	37
C.Diagnostic.....	38
D.Méthodes de lutte :.....	39
D.1.Mésures sanitaires	39
D.2.Mesures médicales :	40
3.2.7/La Clavelée.....	40
A.Définition :	41
B.Contamination	41
C.Epidémiologie.....	41
D.Symptomes	42
D.1.Forme classique vésiculeuse :	42
D.2.Forme classique nodulaire.....	42
D.3.Forme compliquées	43
E.Diagnostic	43
F.Traitement	43
3.2.8/La toxoplasmose.....	44
A.Etiologie	44
B.Signes cliniques	44
C. Diagnostic.....	45
D.Traitement	45
E.prophylaxie	45
E.1.Sanitaire	45
E.2.Vaccination	46
3.2.9/La neosporose.....	46
A.Pathogénie	47
B. Signes cliniques	47
C. Traitement et prophylaxie.....	47

ETUDE EXPERIMENTALE

I. MATERIELS ET METHODES	49
1 .Protocole expérimental	49
2 .Cabinet vétérinaire.....	49

Sommaire

3. Le cheptel de l'ORVO	49
4. La fiche d'enquête	50
II. RESULTATS ET DISCUSSIONS	51
1. Influence de la saison sur la fréquence des avortements	51
2. Distribution des avortements selon les régions étudiées	51
3. Impact de la race sur la fréquence des avortements	52
4. Influence de l'âge des brebis sur la fréquence des avortements	53
5. Influence du type d'élevage sur la fréquence des avortements.....	54
6. Influence de synchronisation des chaleurs sur la fréquence des avortements	54
7. Influence de l'alimentation sur la fréquence des avortements	55
8. La nature des avortements	56
9. Influence du nombre de fœtus sur la fréquence des avortements	56
10 .Influence de l'état de la mère sur la fréquence des avortements	57
11 Impact de l'avortement sur l'état de la mère	58
12.Répartition des avortements selon leurs étiologies	58
13. Différents traitements réalisés et leurs efficacités:	59
14.impact des avortements sur le retour en chaleurs	61
III CONCLUSION	62
Référence bibliographique	64

LA LISTE DES FIGURES ;TABLEAUX ET DES GRAPHIQUES

Figure N° 1 : L'appareil génital de la brebis.

Figure N° 2 : Migration de l'ovule et du jeune embryon de l'oviducte vers l'utérus au début de la gestation.

Figure N° 3 : Mécanisme hormonal de la parturition.

Tableau N° 1 : Moment d'apparition de certains caractères physiques chez le fœtus.

Tableau N° 2 : Impact de la race sur la fréquence des avortements.

Graphique N° 1 : Distribution mensuelle des avortements.

Graphique N° 2 : Distribution des avortements selon les régions étudiées.

Graphique N° 3 : Impact de la race sur la fréquence des avortements.

Graphique N° 4: Impact de l'âge des ovins sur la fréquence des avortements.

Graphique N° 5: Influence du type d'élevage sur la fréquence des avortements.

Graphique N° 6 : Influence de synchronisation des chaleurs sur la fréquence des avortements.

Graphique N° 7: Influence de l'alimentation sur la fréquence des avortements.

Graphique N° 8: La nature des avortements.

Graphique N° 9: Influence du nombre de fœtus sur la fréquence des avortements.

Graphique N° 10 : Influence de l'état de la mère sur la fréquence des avortements.

Graphique N° 11 : Impact de l'avortement sur l'état de la mère.

Graphique N° 12 : Répartition des avortements selon leurs étiologies.

Graphique N° 13 : Les différents traitements réalisés.

Graphique N° 14 : Les résultats des traitements réalisés.

Graphique N° 15 : Impact des avortements sur le retour en chaleurs.

INTRODUCTION

Depuis des siècles, l'élevage ovin fut pratiqué de part et d'autre à travers le monde et spécialement dans les pays arabes, sans doute pour sa facilité, sa capacité d'adaptation et sa production variée ; il en est de même en Algérie, où cet élevage prédomine et représente 80% de l'effectif global avec plus de 19 millions de têtes ovines dont 10 millions de brebis (Statistiques du Ministère de l'Agriculture, 2001).

Parmi les contraintes majeures que rencontrent nos éleveurs, on retrouve les pertes sèches qu'engendrent les avortements; en effet, après une longue saison d'attente et des dépenses énormes engagées dans l'alimentation et le suivi des brebis gestantes, l'éleveur s'attend à récupérer son investissement et à faire du bénéfice, et non la perte de cette nouvelle portée pour une raison ou une autre.

Les avortements sont des accidents peu fréquents dans les situations normales, Dans certains élevages, ils apparaissent cependant sous une forme épidémique (plusieurs cas en peu de temps) ou enzootique (de nombreux cas sur une période plus longue), Tout avortement dans un élevage au cours d'une campagne de vêlages doit être pris en compte par l'éleveur qui doit prévenir son vétérinaire, lequel réalisera les prélèvements obligatoires. Lorsque l'on observe deux avortements par mois ou trois avortements dans l'année, ou lorsque plus de 4 % d'un effectif de plus de 100 animaux avortent dans l'année, on peut aussi être en présence d'un complexe pathologique très vaste ou les avortements ne sont qu'une des expressions cliniques.

OBJECTIF D'ETUDE

Le but de notre travail est d'avoir des données spécifiques de point de vue fréquence des avortements ainsi que les causes qui ont été à l'origine de ces dernières dans la région de Naâma et El-Bayad. à savoir la conduite d'élevage, et les pathologies infectieuses qui peuvent surgir pendant la période de gestation.

Une fois les résultats obtenus peuvent être utilisés pour diminuée le taux d'avortement et amélioré la production ovine par la bonne gestion des élevages et la lute contre les causes responsables de l'apparition de ce problème.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I:

**Rappelle anatomique du système
reproducteur de la brebis.**

1/ANATOMIE DE L'APAREILLE GENITALE DE LA BREBIS :

L'appareille génital de la brebis, situé dans la cavité abdominale, peut être divisé en six parties principales: la vulve, le vagin, le col de l'utérus, l'utérus, l'oviducte et les ovaires (Figure1).

Les dimensions du système reproducteur varient d'une brebis à l'autre (Barone, 2010).

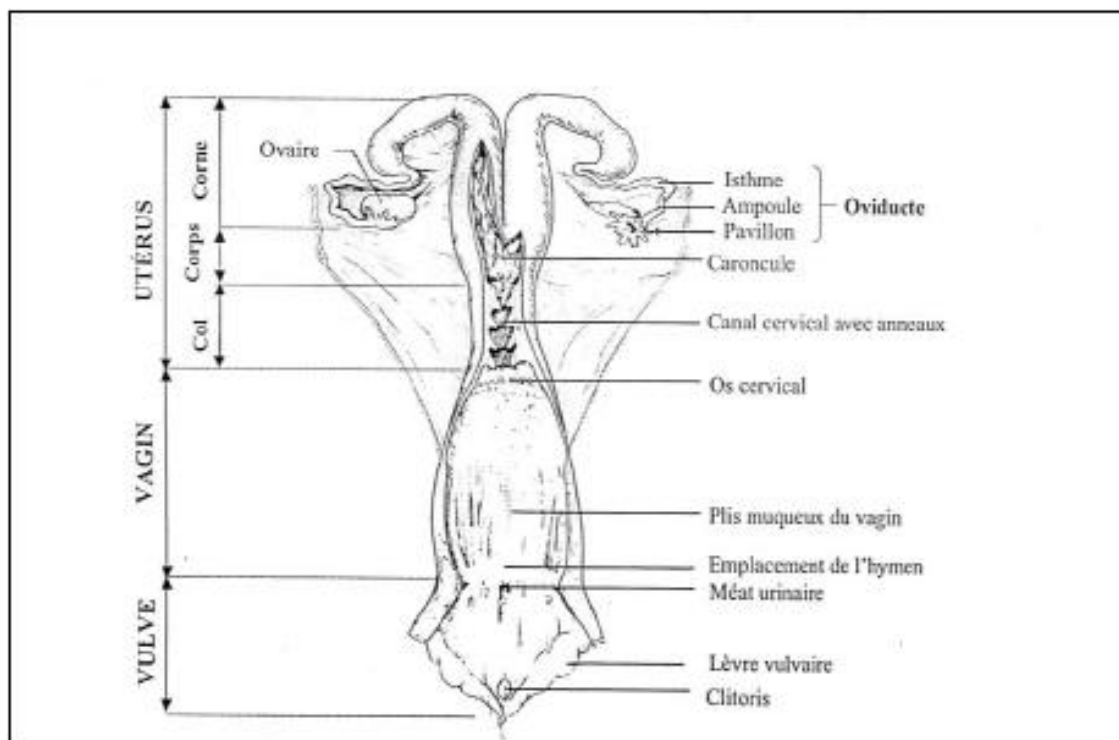


Figure N° 1: L'appareil génital de la brebis (Barone, 2010).

1.1/ Vulve :

La vulve est la partie commune du système reproducteur et urinaire. On peut distinguer l'orifice externe de l'urètre provenant de la vessie s'ouvrant dans la partie ventrale, qui marque la jonction entre la vulve et le vagin. Les lèvres et un clitoris très court constituent les autres parties de la vulve (Barone, 2010).

1.2/ Vagin:

Avec une longueur de 10 à 14 cm, le vagin constitue l'organe de l'accouplement. Son apparence intérieure change en fonction du stade du cycle sexuel. Lorsque une brebis est en chaleur, le vagin contient un fluide plus au moins visqueux, sécrété par le col de

Chapitre I: Rappelle anatomique du système reproducteur de la brebis

l'utérus, et sa muqueuse prend une coloration rougeâtre, causée par l'augmentation de l'irrigation sanguine. Les brebis dont le vagin est plutôt sec et couleur pâle ne sont probablement pas en chaleur. Ce phénomène peut facilement être observé lors des inséminations. Chez l'agnelle, une mince membrane obstrue partiellement le vagin, l'hymen, qui est perforé lors du premier accouplement (**Baril et al, 1998**).

1.3/ Col de l'utérus (cervix):

Le col de l'utérus représente le lien entre le vagin et l'utérus et est quelque sorte, la porte d'entrée de l'utérus. Il mesure entre 4 et 10 cm de long et est constitué d'environ 5 à 7 replis fibreux, les anneaux cervicaux, fortement imbriqués les uns dans les autres de façon à fermement obstruer le passage. A l'extrémité communiquant avec le vagin, le cervix se termine par un repli de tissu fibreux appelé os cervical. La forme et la position de l'os cervical varient considérablement d'un animal à un autre. Le rôle du cervix est d'isoler l'utérus du vagin et donc de l'environnement extérieur, limitant ainsi les possibilités d'infection.

Le cervix demeure habituellement fermé sauf au moment de la parturition. Cette caractéristique anatomique est particulière aux brebis et elle constitue un inconvénient majeur en insémination artificielle. Ainsi, à cause des nombreux replis du cervix, il est très difficile de traverser le col de l'utérus avec la tige d'insémination et de déposer la semence directement dans l'utérus. Cette particularité chez la brebis limite l'atteinte de meilleurs résultats en insémination, particulièrement avec la semence congelée (**Castonguay, 1999**).

1.4 /Utérus:

L'utérus constitue l'organe de la gestation et son rôle est d'assurer le développement du fœtus par ses fonctions nutritionnelles et protectrices. La première partie de l'utérus se nomme le corps et a une longueur d'à peine 1 à 2 cm. L'utérus se divise ensuite en deux parties pour former les cornes utérines d'une longueur de 10 à 15 cm. Les cornes utérines sont côte à côte sur une bonne partie de leur longueur et leur partie libre, dirigée latéralement, s'atténue en circonvolution. D'une largeur d'environ 10 mm, elles s'effilent vers l'oviducte où leur diamètre n'est plus que de 3 mm; La paroi interne de l'utérus est constituée d'une muqueuse dans laquelle on retrouve une multitude de vaisseaux sanguins, l'endomètre et le myomètre. L'endomètre joue un rôle primordial dans la survie et le développement du fœtus pendant la gestation. Les contractions du myomètre sont

Chapitre I: Rappelle anatomique du système reproducteur de la brebis

impliquées dans le transport des spermatozoïdes vers l'oviducte et dans l'expulsion du ou des fœtus au moment de l'agnelage.

La surface interne de l'utérus présente des prolongements ressemblant à des champignons, les caroncules, qui constituent les points d'attachement des membranes fœtales durant la gestation. Il y a entre 70- 100 caroncules dans un utérus de brebis **(Barone, 2010)**.

1.5/ Oviducte (trompe de Fallope):

Les oviductes sont de petits tubules pairs d'une longueur de 10 à 20 cm, prolongeant le cornes utérines et se terminant par une sorte d'entonnoir : le pavillon de l'oviducte. Ce dernier recouvre partiellement l'ovaire et capte les ovules provenant des ovaires lors de l'ovulation pour les entraîner, grâce à la présence de cils et à l'aide de contractions musculaires, dans les oviductes, site de la fécondation. Par la suite, le nouvel embryon formé se déplace vers l'utérus, où se poursuit la gestation **(Castonguay, 1999)**.

1.6/ Ovaire :

Les ovaires sont de petits organes en forme d'amande (2 cm de longueur x 1 cm d'épaisseur) dont le poids varie en fonction de l'activité ovarienne. Chaque femelle possède deux ovariens qui ont pour fonctions de produire les gamètes femelles (ovules) ainsi que certaines hormones sexuelles femelles, principalement la progestérone et les oestrogènes, qui maintiennent Les caractéristiques sexuelles et contrôlent partiellement plusieurs fonctions de reproduction. **(Figure 2) (Barone 2010)**

CHAPITRE II :

Rappelle physiologique du système reproducteur de la brebis

1 .LA PUBERTE :

1.1. Définition :

La puberté est le moment où la femelle va manifester le premier œstrus associé à une ovulation; elle correspond sur le plan physiologique à l'apparition des premières chaleurs et du point de vue stéroïdogène, à la sécrétion d'œstrogènes, ce qui suppose une mise en route préalable du contrôle central «hypothalamo-hypophysaire» permettent une stimulation de l'activité des ovaires (**Thibault et Levasseur, 1980 ; Hamidallah, 2007**).

Cependant il faut la différencier de la maturité sexuelle, qui est l'âge auquel l'animal est capable d'exprimer son potentiel de production complet. Par conséquent si les animaux sont mis à la reproduction trop tôt, de faibles performances reproductives sont à atteindre, de même qu'un risque supplémentaire de problèmes de parturition est engendré (**Craplet et Thibier, 1984; Bouix et al, 1985 ; Nicolino, 2001**).

1.2. Âge à la puberté :

L'éveil de la puberté chez la femelle se produit à l'âge de 6 à 7 mois en moyenne. Certains facteurs peuvent influencer son apparition, notamment l'alimentation, la race et la saison (**Pinedahn, 1987 ; Casey, 2012**).

* **Alimentation:** L'alimentation peut agir comme un régulateur important de la reproduction. Ce fait est clairement illustré chez la brebis, qui peut montrer des variations du moment d'apparition de la puberté dues à des modifications du niveau de nutrition (**Lanson et al, 1991; cités par Figueiredo, 1996**)

En effet, le niveau alimentaire dont bénéficient les jeunes animaux durant leur croissance joue un rôle important dans l'apparition plus au moins précoce de la puberté. Un jeune reproducteur, mâle ou femelle doit être alimenté convenablement car une sous alimentation, en perturbant la croissance, entraîne un retard de la puberté (**Mamine, 2010**). Johnson et al (2011) ont montré qu'une sous alimentation stricte empêche l'ovulation chez l'agnelle en altérant le mécanisme contrôlant la sécrétion de la GnRH (Gonadotropin releasing hormone) et la production à haute fréquence des pulses de LH (Luteotropic hormone) qu'ils induisent.

***La race:** Les races rustiques se reproduisent plus tôt que les races améliorées, ainsi des agneaux de race «Romanov» âgés de 3 mois et demi à 4 mois sevrés ont réussi à féconder des brebis et des agnelles. (**Robinson, 1988**).

Chapitre II : Rappelle physiologique du système reproducteur de la brebis

***La saison:** La puberté ne peut se manifester que pendant la saison de reproduction, l'âge à la puberté peut donc dépendre très largement du mois de naissance. Des agnelles nées en Avril-mai expriment leurs pubertés dès que cela est possible, à l'âge de 6 mois en octobre et novembre, période normale de reproduction ; mais cette première saison sexuelle est très courte. Celles nées en juin-juillet ne pourront l'exprimer qu'à l'automne de l'année suivante, d'autres facteurs tels que le niveau alimentaire et l'effet mâle peuvent moduler ces interactions pour avancer ou retarder l'apparition du 1er œstrus (**Chanvallon et al, 2011**).

1.3. Poids à la puberté :

Le poids et la conformation de l'agnelle sont des facteurs importants pour déterminer le moment où la puberté est atteinte (**Susana et al, 2005**). La puberté est achevée presque en fin de croissance et elle est acquise quand le jeune atteint 60 à 70% de son poids adulte (dit: poids critique). Le poids critique dépend de l'âge et de l'alimentation de l'agnelle (**Adas, 2010**).

2/ LE CYCLE SEXSULE:

Le cycle sexuel, qui est l'intervalle entre deux chaleurs consécutives, est en moyenne de 17 jours chez la brebis, et peut varier entre 14 et 19 jours selon les races, l'âge, les individus et la période de l'année.

Les chaleurs durent de 24 à 72 heures, pour une moyenne de 36 heures. La durée des chaleurs est généralement plus courte chez les agnelles et plus longue en milieu de saison sexuelle qu'au début ou à la fin de celle-ci. Certaines études montrent que la durée de la chaleur est 50 % plus longue chez les races prolifiques que chez les non-prolifiques.

3/LA GESTATION :

La durée de la gestation est d'environ 145 jours (entre 140 et 150 jours), variant de quelques jours en fonction des races (plus courte chez les prolifiques). La taille de portée influence également la durée de gestation, car les portées simples ont une gestation plus longue que les portées multiples. Les jeunes femelles ont généralement une durée de gestation plus courte.

Chapitre II : Rappelle physiologique du système reproducteur de la brebis

La croissance fœtale chez l'espèce ovine est irrégulière et c'est au cours du dernier tiers de la gestation que le fœtus gagne la majorité de son poids.

Pour trouver les causes d'un avortement, il peut être intéressant de connaître le moment d'apparition de certains caractères physiques chez le fœtus (**Tableau N°: 1**).

Caractère	Jour de gestation
Différentiation des onglons	35-42
Yeux différenciés	42-49
Paupières closes	49-56
Premiers poils	42-49
Ébauches cornées	77-84
Éruption des dents	98-105
Poils autour des yeux et du mufle	98-105
Corps entièrement couvert de poils	119

Tableau N°: 1 : Moment d'apparition de certains caractères physiques chez le fœtus
(Bonnes et al. 1988)

3.1/La progestation:

Une fois fertilisé, l'ovule, maintenant devenu embryon, migre vers l'utérus où il demeure libre pour encore un certain temps, soit entre 10 et 20 jours (**figure 1.12**).

Les embryons, avant leur implantation définitive dans l'utérus peuvent migrer d'une corne à l'autre. Lorsqu'il y a plus d'un embryon, leur répartition est normalement égale entre les deux cornes.

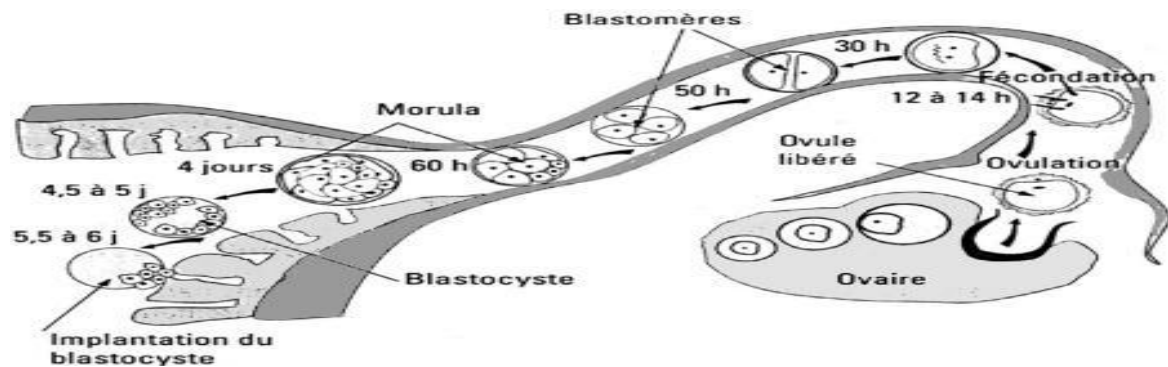


Figure N° 2 : Migration de l'ovule et du jeune embryon de l'oviducte vers l'utérus au début de la gestation (Brice et al. 1995)

3.2/l'implantation :

L'attachement physique de l'embryon à l'utérus, l'implantation, se produit vers 15 jours suivant la fécondation (10-20 jours). C'est pour cette raison qu'il est important d'éviter les stress (physique, nutritionnel, environnemental, etc.) aux brebis gestantes particulièrement pendant cette période où les embryons sont libres dans l'utérus et donc plus fragiles.

3.3/la Placentation :

Entre 30 et 90 jours de gestation, les membranes qui entourent le fœtus se développent et s'unissent à la paroi utérine pour constituer le placenta (union des composantes maternelles et fœtales), qui est responsable des échanges nutritionnels entre la mère et le fœtus.

Pour signaler sa présence et assurer le maintien de la gestation, l'embryon sécrète une protéine, l'oTP1 (ovine trophoblastic protein 1), qui empêche la destruction des corps jaunes en neutralisant l'effet de la PGF2 α .

Plusieurs membranes et liquides sont responsables de nourrir et de protéger le fœtus. D'abord, le fœtus est entouré d'une première membrane, l'amnios, qui délimite un liquide protecteur appelé liquide amniotique dans lequel baigne le fœtus. La seconde membrane se nomme l'allantoïde. Elle délimite un liquide chargé de l'élimination des résidus fœtaux en plus d'assurer une protection physique au fœtus. Finalement, le chorion est la membrane la plus externe qui enveloppe le tout et qui s'attachera à la paroi utérine. L'attachement des membranes fœtales se fait par des excroissances appelées cotylédons.

Chapitre II : Rappelle physiologique du système reproducteur de la brebis

L'union d'un cotylédon fœtal et d'une caroncule de l'utérus s'appelle un placentome. Ces structures sont facilement perceptibles lors de l'échographie de gestation.

On distingue trois fonctions essentielles du placenta :

➤ **Fonction métabolique**: qui assure les échanges materno-fœtaux et fœto-maternel.

➤ **Fonction protectrice** : Le placenta constitue une barrière protectrice entre la mère et son fœtus. L'efficacité de cette barrière varie cependant avec sa nature. Elle est d'autant plus efficace que le nombre de couches cellulaires séparant le sang de la mère du sang du fœtus est important.

Cependant, un certain nombre d'affections sont transmises par la mère et provoquent des malformations, des avortements ou bien sont sans effet apparent.

➤ **Fonction endocrine**: le placenta est une glande endocrine complexe, capable de produire à la fois des hormones stéroïdes de type ovarien et des hormones protéiques de type hypophysaire. (OZIL J.P;1988)

4 /LAPARTIRITION :

La parturition est l'un des plus fascinants processus biologiques, qui intrigue tous ceux qui s'intéressent à la reproduction chez la brebis ; elle correspond à un état physiologique particulier qui met fin à une phase de cinq (05) mois de gestation, se concrétisant par l'expulsion du fœtus et de ses annexes, hors des voies génitales maternelles (Arthur et al. 1992).

L'initiation de la naissance dépend du fœtus, et plus précisément de sa fonction endocrinienne impliquant l'hypothalamus, l'hypophyse et les corticosurrénales fœtales (Thorburn et al. 1991).

En conclusion, la naissance résulte normalement de la production du cortisol fœtal et de son action sur les facteurs qui contrôlent l'activité utérine ; toute fois, la mère peut influencer le moment de mise bas avec certaines limites (Naaman et Durand, 1997).

L'ensemble de l'agnelage dure environ 5 heures : 4 heures pour la dilatation du col utérin et 1 heure pour l'expulsion des fœtus. La dernière étape est l'expulsion des membranes fœtales, résultat des contractions utérines et de la rétraction des cotylédons, qui se produit environ 1 à 3 heures plus tard.

4.1 / Mécanisme hormonal de la parturition :

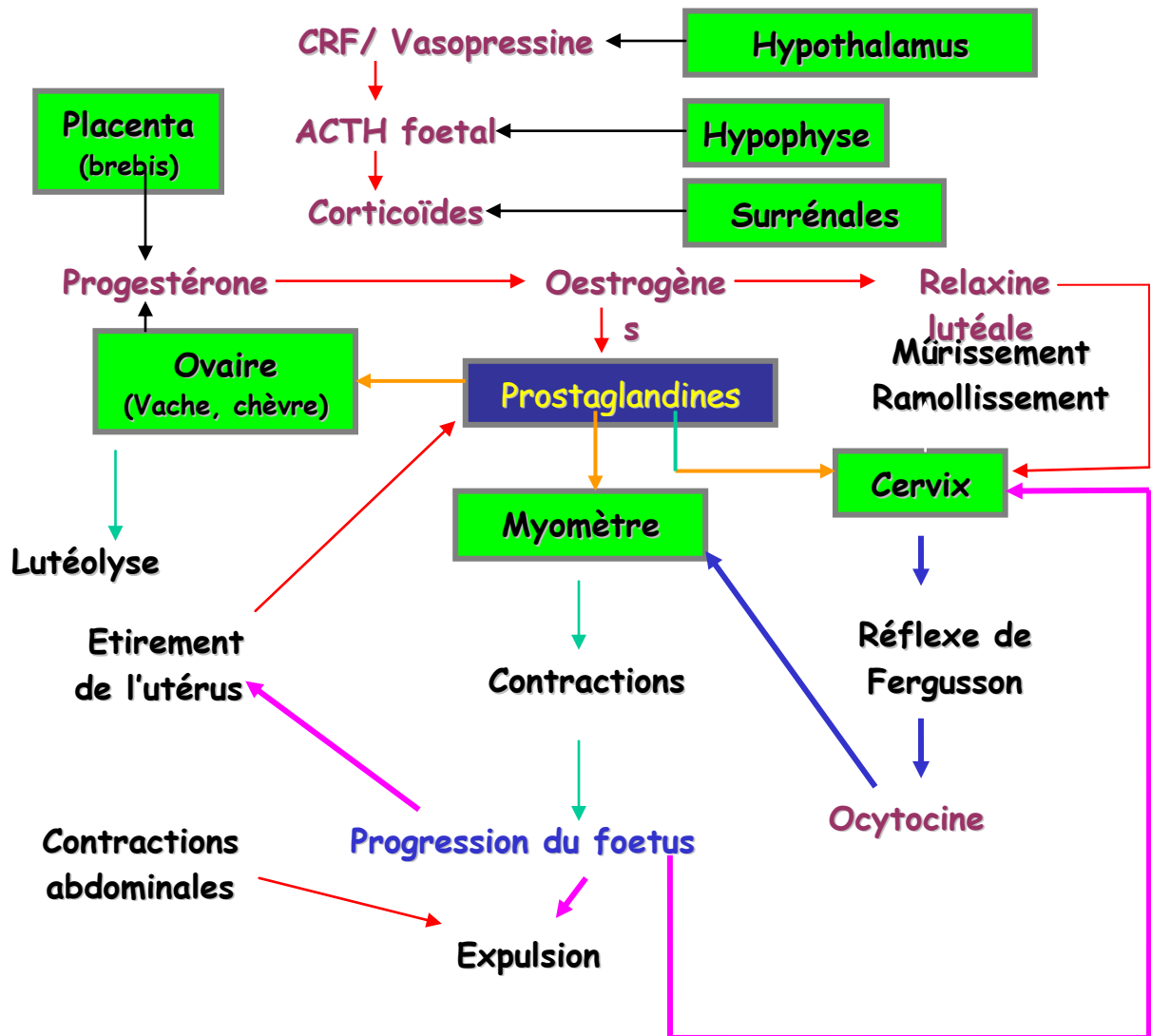


Figure n° 03 : Mécanisme hormonal de la parturition (Hanzen, 2004).

CHAPITRE III:

Etude des avortements chez les ovins.

1/DEFINITION :

La définition de l'avortement est plus complexe qu'il n'y paraît. Ainsi, de plus en plus fréquemment la littérature de langue anglaise fait appel à la notion de pregnancy losses (pertes de gestation), qui regroupe les mortalités embryonnaires, les avortements cliniquement constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs après que la gestation a été objectivée.

1.1 /Définition courante :

Par avortement, on entend l'expulsion du produit non viable de la conception, et dans cette catégorie, on regroupe deux aspects : l'interruption prématurée de la gestation et la mortinatalité. Outre celui de nature infectieuse, les causes peuvent en être nombreuses: traumatisme, fatigue excessive, alimentation insuffisante, carences en vitamines et sels minéraux, intoxications, présence considérables de parasites intestinaux et autres. Souvent dans ces cas, l'animal se libère du fœtus pour affronter au mieux la maladie qui le touche (Arthur et al. 1992).

1.2 /Définition pratique :

Interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire 34^{ème} jours de gestation environ et le 130^{ème} jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le 130^{ème} jour de gestation, l'agnelage est qualifié de prématuré.

2 /IMPORTANCE :**2 .1/Importance sanitaire:**

En effet, une part non négligeable des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont loin d'être bénignes d'un point de vue médical (Brucellose, chlamydie, Fièvre Q, etc.) [HAUREY, 2000].

2 .2 /Importance économique :

D'un point de vue économique, le nombre d'agneaux obtenus par brebis est certainement l'élément le plus important pour une entreprise commerciale. Cependant, la rentabilité est en grande partie déterminée par le nombre d'agneaux vendus par brebis ; (Dwyer et al. 2005).

L'impact économique de l'avortement est très important avec des pertes sèche de produit, des complications sanitaires des femelle après l'avortement, une baisse de fertilité et des performances ou saint de l'élevage et ainsi le cout du traitement et de la prévention.

3/LES FACTEURS RESPONSABLES DES AVORTEMENTS CHEZ LES OVINS :

3.1 /Les facteurs non infectieuses :

Ils représentent sans doute une fraction importante des avortements, mais leur nature est rarement décelée : nous envisagerons donc le problème pour l'ensemble des espèces.

3.1.1/Les facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques peuvent intervenir soit par des mutations géniques létales, soit par des anomalies chromosomiques (M.FONTAINE.1993).

➤ Les mutations géniques létales :

Sont généralement associées à une morpho dysplasie, dominante ou récessive. On connaît plus de 10 facteurs létaux chez les ovins.

➤ Les anomalies chromosomiques :

Sont fréquentes chez tous les mammifères, de l'ordre de 20 à 25% des fécondations selon les espèces et les circonstances.

Elles sont le plus souvent responsables de mortalité embryonnaire précoce, dont le seul symptôme est généralement un allongement de l'inter œstrus.

3.1.2 /Les facteurs endocriniens :

Les déficits endocriniens, particulièrement oestro-progesteroniques, peuvent entraîner des avortements, et surtout la mortalité embryonnaire par trouble de nidation : ces déficits endocriniens sont souvent la conséquence de déséquilibres nutritionnels.

Mais un déficit endocrine grave concomitant d'un avortement ou de mortalité embryonnaire n'en est pas forcément l'origine : il peut n'être que le témoin de la mort du concepts pour toute autre cause n'entraînant pas un rejet immédiat : la sécrétion endocrine de l'unité fœtus-placentaire est alors perturbée. (M.FONTAINE.1993).

3.1.3/Les facteurs physiques:

Les traumatismes, les stress (frayeur, poursuite), le refroidissement brutal sont parfois incriminés à l'origine d'avortement. Leur rôle doit être considéré avec quelque réserve et après une recherche attentive des autres facteurs. Certaines vaccinations (fièvre aphteuse) peuvent entraîner quelque cas d'avortement (très rares en comparaison avec le nombre de sujets vaccinés) si elles sont pratiquées en fin de gestation. La gémellité est souvent cause d'avortement chez la brebis, par des mécanismes différents. (M. Fontaine -1992).

3.1.4 /Les facteurs toxiques :

Divers médicaments ou toxines peuvent provoquer l'avortement en réveillant la contractilité utérine ou par toxicité fœtale. Certains parasitocides (phénothiazine chez la brebis), les betteraves gelées, même après cuisson, les nitrates et nitrite en excès, ont été suspects.

Les œstrogènes ne sont abortifs qu'avant la nidation : les corticoïdes en fin de gestation, jouent un rôle spécifique sur le déclenchement du part. (M. Fontaine-1993).

Des avortements dus aux intoxications par les eaux usées qui sont utilisées dans l'abreuvement des brebis ; ces cas ont concerné tous les troupeaux qui s'abreuvent à partir de la rivière qui draine les eaux usées provenant de la ville de Tiaret et qui jusqu'à ce moment ne subissent aucun traitement avant leur déversement dans la rivière de Nahr Ouacel (Route de Bouchekif jusqu'au barrage de Dahmouni). (Abdelhadi 2006).

3.1.5/Les facteurs alimentaires:**A/Déficit énergétique :**

Un déficit énergétique entraîne un état de dénutrition pendant lequel les grandes fonctions de l'organisme sont plus ou moins altérées. Ce déficit peut survenir soit par insuffisance d'apport, soit par mauvaise assimilation, lors de lésions digestives étendues par exemple.

L'application d'un bon « flushing » consiste à augmenter le niveau énergétique de la ration deux semaines avant la lutte afin de favoriser la prise de poids. Le flushing peut augmenter le taux d'agnelage de 10 à 20%. Les brebis répondent le mieux à cette technique sont les brebis maigres, alors que les brebis grasses n'en profitent pas du tout. Le flushing peut être réalisé au pâturage (herbage de bonne qualité) ou en bergerie avec un apport supplémentaire de céréales. Le maintien des apports énergétiques après la lutte permet

d'influencer favorablement la survie de l'embryon pendant le début de la gestation.

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

➤ **Effet sur la brebis :**

Des études sur des brebis ont montré une altération de l'axe hypothalamo- hypophysaire due à la sous alimentation, conduisant à une diminution du nombre de fœtus ainsi qu'une diminution du temps de la gestation. (**Edwards et coll., 2002**).

Le placenta est une plateforme d'échange entre la mère et son ou ses fœtus Lors de sous-alimentation, la vascularisation du placenta diminue ainsi que le nombre de récepteurs à IGF (Insuline Growth Factor) des placentomes (**Redmer et coll., 2004**).

La diminution de vascularisation du placenta a un effet dramatique sur la croissance et le développement du fœtus, et s'accompagne de mortinatalité en début de gestation (**Redmer et coll., 2004**).

Au total, les placentomes sont de taille réduite chez les brebis sous- alimentées (**Osgerby et coll., 2003a**).

La sous-alimentation joue également un rôle dans le comportement maternel : ainsi, l'attachement des brebis à leurs agneaux est diminué et l'apprentissage de l'agneau est ralenti (**Dwyer et coll., 2003**).

➤ **Effet sur le fœtus:**

Chez le fœtus, l'altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire provoquerait une diminution de la vitesse de croissance, diminuant (**Edwards et coll., 2002**) ou non (**Bloomfield et coll., 2003**) le poids à la naissance.

La maturation des organes fœtaux est altérée : cerveau, thymus, cœur, reins, pancréas, intestins (**Osgerby et coll., 2002 ; Oliver et coll., 2001**); cette atteinte du développement génère ainsi des troubles fonctionnels et lésionnels, avec par exemple une hypertrophie cardiaque, une augmentation du poids du foie et un retard de croissance (**Vonnahme et coll., 2003**).

De plus, la sous-alimentation des brebis gravides peut avoir des conséquences différées et provoquer des troubles de reproduction chez les futurs reproducteurs. La diminution du développement des testicules, et ses conséquences sur la fertilité (**Alejandro et coll, 2002**), est contestée (**Rae et coll., 2002**). En revanche, chez les femelles, le développement des

ovaires et des follicules est retardé (**Rae et coll, 2001**), avec une diminution ultérieure du taux d'ovulation, sans rapport avec une altération du profil des hormones sexuelles (**Rae et coll., 2002**).

B /Excès d'énergie :

L'excès d'énergie semble tout aussi néfaste pour la fonction de reproduction que la carence. Le dépassement excessif des apports par rapport aux besoins a des conséquences négatives sur la Fécondité, avec l'apparition du syndrome de la brebis grasse.

➤ **Effet sur la brebis :**

L'excès d'énergie entraîne un état hypohormonal chez la brebis, avec d'éventuelles chaleurs silencieuses ou retardées. L'excès énergétique provoque une diminution de production de LH, entravant alors la nidation du fœtus par envahissement excessif de l'endomètre par les adipocytes.

Lors d'une suralimentation, on note une diminution d'expression des facteurs antigéniques du placenta, de même que des facteurs de perméabilité vasculaire ; de même, chez les antennes, une suralimentation entraîne une suppression de la prolifération des cellules placentaires et de la vascularité de ce placenta, par diminution de production à la fois des facteurs et des récepteurs impliqués dans la formation du placenta (**Redmer et coll., 2004**).

Le poids général du placenta est supérieur à la normale chez les brebis grasses ($EC > 4$). Cependant, le poids moyen des placentomes est plus faible que chez les brebis à état corporel correct. Une modification d'expression des récepteurs d'IGF au niveau des placentomes et de l'endomètre intercotylédonnaire en serait la cause ; l'insulinémie est plus élevée chez les brebis très grasses, associée à une faible expression des récepteurs à IGF sur les placentomes, de même qu'à une faible production d'UTMP (**Osgerby et coll., 2003a ; Osgerby et coll. 2003b**).

➤ **Effet sur le fœtus :**

Le poids fœtal, le rapport entre ce poids et la taille de la symphyse pelvienne, sont supérieurs à la normale chez les brebis grasses.

Lors de la gestation de brebis suralimentées, l'axe hypothalamo-hypophysaire du fœtus est affecté de la même façon. Des études ont montré une influence néfaste de cet excès d'énergie sur le développement ultérieur des ovaires des fœtus femelles (**Da Silva et coll. 2002**).

C/Carence d'apport azoté :

L'importance des apports azotés pour la reproduction s'explique par l'action directe des protéines sur la production de certaines hormones dans l'organisme : une augmentation de l'apport azoté dans l'alimentation permet une augmentation plasmatique des concentrations en GnRH, FSH et androstènedione, mais pas en LH, au moment de la lutéolyse. L'élévation (**Butler W.R., 1998 ; Njoya et coll., 1994**).

Une chute de l'apport azoté chez les femelles gravides en début de gestation implique une résorption des fœtus. Pendant la gestation, cette carence induit une atteinte des fonctions vitales du fœtus, avec retard de croissance du thymus, du foie, de la rate et de la thyroïde, ainsi que la différenciation cellulaire au niveau de l'intestin grêle, des follicules laineux et des muscles squelettiques. De plus, une restriction protéique pendant le dernier tiers de la gestation et autour de l'agnelage, impliquerait une modification des systèmes fœtaux cardiovasculaires et endocriniens, en particulier au niveau des hormones de croissance, avec perturbation de la croissance (**Nishina H. et coll., 2003**). Une carence d'apport en protéines durant la gestation peut donc troubler la croissance fœtale et même limiter la viabilité du fœtus, expliquant une augmentation du nombre de prématurés, une forte diminution du poids à la naissance ou encore une forte mortalité des nouveau-nés.

D /Un excès d'apport azoté :

L'excès d'azote a un caractère nocif lorsqu'il est trop important. Un excès d'azote peut avoir pour origine l'ingestion excessive d'azote dégradable dans le rumen, sans apport simultané d'énergie fermentescible.

Cet excès azoté entraîne des conséquences sur le tractus génital et la capacité de reproduction des animaux. La diminution du pH utérin qui en résulte affecte la survie des spermatozoïdes par atteinte de leur motilité (**Elrod C.C. et coll. 1993**). L'activité des ovaires est affectée, avec une diminution de la capacité de développement des oocystes (**Garcia- Bojalil C.M. et coll., 1998**). La concentration en progestérone diminue (**Garcia- Bojalil C.M. et coll., 1998**) et la sécrétion en PGF2a augmente (**Butler W.R., 1998**). Une diminution de la concentration en magnésium, potassium, phosphore et zinc dans le tractus génital est également observée (**Kaurh H. et coll., 1995**).

L'ensemble de ces modifications entraîne une diminution du taux de fertilité.

Un excès azoté, en particulier quand l'azote absorbé est facilement dégradable, provoque des avortements le plus souvent précoces, c'est-à-dire dans le premier mois de gestation (**Norton J.H. et coll., 1990 ; Grancher D. et coll., 1994**).

E/Importance d'eau :

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

Les seuils pour les pesticides sont de 0.03µg/L sauf l'aldrine, la dieldrine, l'hépatochlore, et l'hépatochloroépoxydes, qui sont interdits.

Les critères microbiologiques de potabilité sont représentés par un maximum de dix colonies/ml de germes totaux, et par l'absence de coliformes totaux ou fécaux, de streptocoques fécaux, de clostridies sulfitoréductrices, de staphylocoques pathogènes et de salmonelles (**Joncour, 1998b**).

Les critères organoleptiques sont enfin la couleur, la saveur ou l'odeur, critères beaucoup plus objectifs que les précédents. L'ensemble de ces critères définit la potabilité de l'eau. Tous ces critères sont donc à prendre en compte, en association avec l'alimentation fourragère et ses éventuelles carences.

F/ Carence en Iode :

L'iode agit sur le fonctionnement de la glande thyroïde et donc de la production des différentes hormones thyroïdiennes. Des échecs de reproduction ont été imputés à une déficience d'iode.

Ainsi, en Italie, la complémentation en iode des brebis, mais aussi des béliers, a permis la restauration d'un taux de fertilité correct, et la diminution de la mortalité des agneaux (**Ferri et coll., 2003**). L'importance de la carence subclinique en iode doit également être prise en compte, par la mortalité néonatale importante qu'elle engendre.

La carence en iode peut être due soit à un déficit primaire de la ration traduisant de faibles concentrations dans le sol, soit à un déficit d'apport secondaire à un excès d'apport de Calcium qui va perturber l'absorption intestinales de l'Iode.

L'iode, via les hormones thyroïdiennes, agit sur le développement du cerveau fœtal. Une carence de la mère provoque une atteinte cérébrale du fœtus quand elle a lieu à partir du

70^{ème} jour de gestation. Ceci s'explique par un hypothyroïdisme fœtal, conséquence de l'hypothyroïdisme maternel. Un défaut de production de laine et un retard de croissance peuvent également être notés (**Hetzel et coll., 1989**). Les hormones thyroïdiennes interviennent également pour produire le surfactant pulmonaire, ce qui peut influencer également sur la viabilité du nouveau-né.

3.2 /Les causes infectieuses des avortements :

Introduction:

Dans 6 à 8 cas sur 10 l'origine de l'avortement ou des avortements reste inconnue. Lorsque la cause de l'avortement est connue, c'est une cause infectieuse dans 90% des cas, non infectieuse dans 10% restant. 60-80% des avortements restent de cause inconnue.

Parmi les 30% d'avortements d'origine infectieuse, 15% seraient dus à des bactéries, 10% à des virus et 5% à des champignons.

L'avortement infectieux peut être causé par une atteinte directe du fœtus par le cordon ombilical, le col ou le liquide amniotique ; une inflammation du placenta (placentite) entraînant une anoxie fœtale (manque d'oxygène) ; une atteinte de la mère (toxine bactérienne, fièvre).

Plus de 30 germes ont été recensés comme pouvant être responsables d'avortements chez les ruminants. Certains germes sont assez spécifiques (l'avortement est le symptôme principal et parfois unique) d'autres le sont moins.

3.2.1 Fièvre Q :

A. Origine :

Coxiella burnetii, agent de la fièvre q (ou fièvre de queenland), est surtout connue en médecine vétérinaire pour provoquer des avortements chez les brebis, les chèvres et les vaches. Ce germe se localise dans la mamelle, l'utérus et le placenta. Les animaux sont contaminés par l'intermédiaire soit des tissus infectants (lait, placenta...), soit d'ectoparasites (tique).

B. Symptômes :

Le seul le symptôme observé chez la brebis sera une anorexie. L'avortement, observé le plus souvent près du terme, sera la conséquence d'une placentite.

C.diagnostic :

Seul le laboratoire peut confirmer la fièvre Q (bactérioscopie, sérologie...).

D .traitement :

Une antibiothérapie (tétracyclines) sera recommandée.

E. Prophylaxie :

Un vaccin inactif peut être préconisé seule une prophylaxie sanitaire rigoureuse peut dans le milieu extérieur.

3.2.2/ LA Brucellose :**A .Définition :**

La brucellose des petits ruminants est une maladie infectieuse, contagieuse, d'allure chronique, largement répandue dans le monde et dont l'agent causal est *Brucella melitensis* (biovars 1,2 et 3).

L'avortement est le principal symptôme de la brucellose e des petits ruminants, mais elle provoque aussi des rétentions placentaires, des orchites, des épидidymites et, plus rarement, des arthrites. Cette maladie est considérée comme une zoonose majeure et, de temps à autre, elle constitue l'un des problèmes les plus graves auxquels soient confrontés les Services vétérinaires des pays infectés.

En effet, la brucellose humaine est toujours en relation directe avec la présence de la brucellose animale, et la prévention de l'infection chez l'homme pass obligatoirement par l'éradication de la maladie chez les animaux (encadré) .

B .Importance économique :

La brucellose des petits ruminants occasionne de grandes pertes économiques, difficiles à chiffrer en raison des différents facteurs qui interviennent dans leur estimation dans les pertes directes, on inclut celles dues à la mortalité périnatale élevée, à la mortalité des femelles, aux baisses de production (viande, lait: etc.) tandis que dans les pertes indirectes on comprend la dépréciation des femelles ayant avorté, le coût de la main-d'œuvre, les soins vétérinaires, ainsi que le manque à gagner lié à l'arrêt de la commercialisation ou des exportations, etc.

Il faut aussi ajouter à cela les coûts de mise en place des programmes de contrôle ou d'éradication qui comprennent les indemnités aux éleveurs, le fonctionnement des Services vétérinaires, les coûts de la vaccination, etc.

C.Epidémiologie :

C.1 .Sensibilité :

Il existe des variations dans la réceptivité des animaux, tant chez les ovins que chez les caprins, du fait de la race et de l'âge. Le pourcentage des animaux infectés augmente avec les années, ce qui fait que la brucellose peut être considérée comme une maladie des adultes. Il semble que la sensibilité individuelle s'accroisse avec l'âge, mais plus un animal vit longtemps dans un milieu infecté, plus grands sont les risques qu'il a de s'infecter. L'influence de l'alimentation et de l'hérédité l'épidémiologie de la maladie sont peu connues.

C.2.Sources :

Au moment de l'avortement, le placenta et son contenu sont les principales sources d'infection pour l'homme ou pour l'animal. Le liquide allantoïdien peut contenir jusqu'à 1010 UFC/ml (UFC : unités formant colonies), et la concentration dans les cotylédons placentaires varie de 1011 à 1013 UFC/g. De même, le fœtus né à terme est aussi fortement infecté. L'excrétion de *B. melitensis* dans les écoulements vaginaux de chèvres ayant avorté peut durer plus d'un an, mais de façon irrégulière et intermittente. Chez elles, une excrétion abondante peut durer trois mois, tandis que chez les brebis, elle dure à peine deux mois et elle se produit en quantité moindre. L'urine peut se contaminer lors du passage par la vulve. L'invasion de la mamelle par les *Brucella* garantit sa persistance chez les femelles des générations suivantes.

C.3.Transmission :

La brucellose est une maladie vénérienne. *B. melitensis* peut occasionner des orchites et des épидидymites chez les boucs et les béliers. On retrouve le germe dans le sperme de 20 p. 100, voire plus, des béliers présentant des anticorps vis-à-vis de ce germe. Elle peut aussi être transmise mécaniquement, lorsque le mâle monte des femelles saines après avoir sailli des femelles infectées qui excrètent la bactérie dans le flux vaginal [8]>9. Enfin, bien

qu'à un degré moindre, les fèces, la sueur et le jetage des animaux malades ou porteurs de germes représentent aussi des sources de dissémination.

C.3.1.La contamination directe :

Par *B. melitensis* se fait au contact des fœtus et des annexes fœtales soit à travers les muqueuses de l'appareil digestif ou respiratoire, soit à travers la conjonctive. L'infection à travers la peau est moins fréquente car elle n'est possible que s'il existe de graves lésions cutanées. Les chèvres peuvent se contaminer par voie digestive lorsqu'elles lèchent et que leur pelage est lui-même contaminé par le sol. L'inhalation est une voie de grande importance dans les enceintes fermées ou sur les terrains secs, car le passage des troupeaux soulève des nuages de poussière infectée ce qui favorise la pénétration par voie respiratoire.

C.3.2.La contamination indirecte :

Se produit par ingestion d'aliments ou d'eaux contaminés par le; *Brucella* sur des pâturages communs.

C.3.3.La transmission verticale :

La persistance de: *Brucella* chez les animaux nouveau-nés a eu observée tant chez les animaux de laboratoire que chez des agnelles qui sont nées de mères malade ou qui ont tété du lait contaminé.

Jusqu'à l'agi adulte, c'est-à-dire jusqu'à la première gestation ces animaux n'élaborent pas d'anticorps spécifiques (réaction négative en sérologie) tant que n s'est pas développé le processus pathologique. Ce phénomène a été peu étudié chez les ovins, e il n'est pas connu chez les caprins.

La disparition spontanée de la maladie (auto guérison) dans un troupeau d'ovins est due au fait que(en général, les brebis n'avortent qu'une seule fort et que le nombre d'avortements dans ce troupeau diminue donc progressivement, jusqu'à disparaître complètement. Cependant, une importante excrétion de *Brucella* a lieu pendant la mise-bas, et ce *peut* démarrer un nouveau cycle d'avortements nous les 4 ou 5 ans, à l'occasion de l'introduction jeunes femelles primipares dans le troupeau.

D. Pathogénie :

B. melitensis pénètre dans l'organisme par les voies digestive, nasopharyngée et/ou transcutanée, puis migre par voie lymphatique jusqu'aux nœuds lymphatiques régionaux, où elle se multiplie. Cette phase de colonisation locale et régionale correspond à la période d'incubation de la maladie dont la durée varie de 14 à 180 jours. Les *Brucella* sont des bactéries à localisation et multiplication intracellulaire facultative. Elles peuvent se multiplier dans les milieux organiques extracellulaires mais aussi dans les macrophages et les leucocytes polynucléaires après avoir été phagocytées. Les souches virulentes peuvent survivre très longtemps à l'intérieur des cellules, où elles sont protégées des anticorps et des autres mécanismes de défense ainsi que des substances thérapeutiques.

E. Symptômes :

Après une incubation dont la durée varie de 140 à 180 jours, la brucellose touche aussi bien les femelles que les mâles. Chez les mâles, elle entraîne des orchites et des épидидymites, tandis que chez les femelles, elle peut se présenter sous une forme chronique et asymptomatique, caractérisée par une colonisation du système lymphoréticulaire, ce qui n'est pas sans répercussions épidémiologiques. Après une première réaction immunitaire, les symptômes et les anticorps disparaissent, les animaux devenant pendant un certain temps des porteurs asymptomatiques du germe, dont la détection est difficile par les techniques de diagnostic sérologiques classiques. Les femelles gestantes sont très sensibles à l'infection, et l'avortement en est le principal symptôme. Cliniquement, cet avortement n'est pas différent de ceux dus à d'autres agents infectieux ce qui implique de recourir au laboratoire pour porter un diagnostic différentiel. En général, les avortements apparaissent massivement dans les troupeaux au cours de la première et de la deuxième année d'infection par *B. melitensis*. Ils touchent principalement les femelles primipares pendant le dernier tiers de la gestation. Le pourcentage des brebis et des chèvres affectées est habituellement compris entre 40 et 90 p. 100 et dans 10 à 15 p. 100 des cas, les avortements peuvent se produire plusieurs fois chez le même animal. Certaines femelles infectées peuvent mettre bas à terme, mais dans ce cas la mortalité périnatale est élevée : les nouveau-nés sont particulièrement fragiles et meurent dans les 24 h qui suivent la naissance.

F .Diagnostic clinique et épidémiologique :

Les diagnostics clinique et épidémiologique ne peuvent apporter qu'une présomption. L'avortement dans la phase terminale de la gestation et la mortalité postnatale sont les principaux signes de la brucellose chez les petits ruminants. En outre, la maladie présente une période d'incubation longue ainsi qu'un caractère latent marqué, si bien que l'animal infecté peut, pendant un temps assez long, ne pas manifester de symptômes ni présenter de réaction positive au diagnostic sérologique. Figure 5 Avorton et annexes fœtales retrouvés au pâturage (cliché Ministerio de Sanidad y Consumo. Direccion général de Salud Pública, Espagne).

F .1.Diagnostic différentiel :

Les techniques du diagnostic de laboratoire sont la basée des programmes de lutte. Elles sont choisies selon en fonction de leur spécificité, leur sensibilité leur simplicité d'exécution, leur fiabilité et leur cout.

F .2.Diagnostic de laboratoire :

Les prélèvements pour le diagnostic de laboratoire sont :

Après un avortement : le fœtus et les annexes fœtal ternies, les lochies et les écoulements utérins ou vaginaux, le lait ;

Lors d'une autopsie : les nœuds lymphatiques, la rate, la moelle osseuse, les testicules ou les épидидymes.

G .Prophylaxie :**G .1.Prophylaxie sanitaire :**

Les pays indemnes doivent contrôler les importations d'animaux vivants et appliquer pour ce faire les dispositions du Code zoo-sanitaire international de l'OIE35 Dans un pays infecté, les mesures sanitaires permettant de lutter contre la brucellose ovine et caprine sont les mesures réglementaires classiques à savoir identification des animaux, contrôle de leurs mouvements, et abattage des animaux porteurs d'anticorps avec indemnisation des éleveurs. Malheureusement, ces mesures sont souvent difficiles, voire impossibles à mettre en œuvre dans de nombreux pays d'une part, les élevages de type extensif y sont très fréquents pour les petits ruminants et d'autre part le coût de ces mesures est souvent prohibitif. Dans ces pays, il convient donc de pratiquer une prophylaxie médicale afin de

réduire la prévalence de la maladie à un niveau supportable (en général inférieur à 5 p. 100).

G.2 Prophylaxie médicale :

G.2.1.Stratégies de vaccination :

Deux stratégies de vaccination peuvent être envisagées· la vaccination systématique de tous les jeunes animaux (âgés de 3 à 6 mois), destinés à remplacer les animaux plus âgés d'un troupeau.

3.2.3/la salmonellose :

La salmonellose due à *Salmonella enterica* subsp. *Enterica* ser. *Abortusovis* (appelée *Salmonella Abortusovis* ou *SAO* par la suite) est une maladie infectieuse, contagieuse des ovins, caractérisées pas des avortements généralement enzootique et par des signes cliniques parfois létaux chez les femelles atteintes. La gravité est d'ordre économique en santé animale. Ce n'est pas une zoonose.

Surtout connue en Europe et en Asie occidentale, elle est responsable de plus de la moitié des avortements diagnostiqués dans le centre-ouest et le sud- est de la France, et 95% des salmonelloses ovines diagnostiquées sont dues à *Salmonella Abortusovis*.

A. Epidémiologie :

Salmonella Abortusovis est considérée comme naturellement non pathogène pour l'Homme. Les ovins sont les hôtes privilégiés. Les cas rapportés chez les caprins et les lapins, semblent être des impasses épidémiologiques. Les mâles restent asymptomatiques mais, au contact de femelles excrétrices, des traces sérologiques sont fréquentes chez eux (**Sanchis et coll., 1986**).

Tout le contenu utérin est virulent: glaires de liquéfaction du bouchon muqueux, avortons, enveloppes, eaux fœtales, lochies. L'excrétion est d'abord massive puis diminue progressivement.

Après l'avortement, on peut isoler des salmonelles dans le vagin jusqu'à un mois. Pendant les phases aiguës chez l'agneau ou lors de septicémie, toutes les sécrétions et excréctions sont virulentes (**Pardon et coll., 1990**). Le portage intestinal a été mis en évidence pour de nombreux sérotypes de salmonelles, mais rien n'est démontré pour *Salmonella Abortusovis*.

B. La transmission :

Chez l'adulte peut avoir lieu de manière directe par ingestion de matières virulentes ou, chez l'agneau, par ingestion de lait mais surtout de colostrum et par contamination externe de la mamelle; elle peut également avoir lieu de manière indirecte, par les oiseaux, les chiens, l'éleveur, les rongeurs, les locaux, le matériel utilisé en bergerie, les aliments, la boisson, les pâtures ou encore les véhicules contaminés. La transmission lors de la saillie est également possible (**Sanchis et coll., 1986**). Dans les régions à forte densité ovine, le contact entre brebis gravides sensibles et animaux potentiellement excréteurs (béliers, brebis ayant avorté, ou porteurs chroniques) qui a lieu pendant toute la durée de l'année participerait à l'entretien de l'infection sous forme enzootique.

C. Signes cliniques :

La maladie se caractérise essentiellement par l'apparition d'avortements, le plus souvent après le troisième mois de gestation, en général dans la deuxième moitié de la gestation. Les brebis présentent une inappétence et un abattement peu ou pas perceptibles, sans troubles digestifs, avant et pendant les avortements. Lors de la mise bas à terme, la maladie peut se caractériser par des agneaux faibles mourant quelques heures plus tard ou encore d'agneaux rigoureux mourant dans les trois semaines. Des métrites parfois mortelles surviennent chez les mères. Après la première série d'avortement, seules les brebis nouvellement introduites dans le troupeau et les agnelles avortent (**Pardon et coll., 1990**).

D. Diagnostic :

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

E. Traitement :

En première intention, l'oxytétracycline longue action est le plus souvent administré, bien que son efficacité contre *Salmonella abortusovis* ne soit pas optimale lors de pression d'infection importante (**Autef, 2004**). Le florfénicol est également utilisable, en une ou deux injections.

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

F. Prophylaxie sanitaire :

En zone d'enzootie, ou dans les troupeaux contaminés, la maîtrise des conditions d'élevage est un moyen utile de prévention (alimentation, parasitisme, éradication des nuisibles, conduite de troupeau).

L'isolement des animaux ayant avorté ainsi que la destruction des produits de l'avortement (fœtus, placenta, litière souillée...) et la désinfection des locaux et du matériel avec des désinfectants usuels sont des précautions essentielles (**Pardon et coll., 1990**).

Dans un troupeau sain, l'introduction d'animaux à statut sanitaire inconnu, ou provenant d'une zone d'enzootie, représente un risque important d'introduction de *Salmonella Abortusovis*. De plus, la détection des animaux infectés inapparents n'est pas efficace et la sérologie individuelle ne permet de statuer que lors de résultat très positif.

Une certaine garantie est apportée par des résultats sérologiques négatifs sur une vingtaine de brebis du troupeau d'origine ou par l'achat d'animaux en région indemne (**Autef, 2004**).

Le mélange de brebis ayant avorté avec des brebis non gravides, réalisé par certains éleveurs, a pour but d'induire une immunité naturelle solide pour les années suivantes. Cependant, si le statut sanitaire n'est pas connu, il peut y avoir dissémination d'autres agents abortifs.

G. Prophylaxie médicale :

Un vaccin vivant atténué (Salmovis®, Merial) a été mis au point (**Pardon et coll., 1990**), avec des résultats d'efficacité satisfaisants et meilleurs que des vaccins tués adjuvés. L'évolution sérologique obtenue après vaccination peut interférer avec un éventuel diagnostic sérologique.

Toutefois, ce vaccin n'est plus commercialisé (**Autef, 2004**). La réalisation d'autovaccin inactivé, à partir d'un isolat prélevé dans l'élevage est possible.

3.2.4/La listériose :

A. Définition :

La listériose est une maladie infectieuse due à *Listeria monocytogenes*, généralement sporadique, rencontrée chez l'homme et beaucoup d'espèces animales dans les zones humides et tempérées.

Trois formes cliniques dominent : méningo-encéphalite, avortement et septicémie. On peut la retrouver sous forme enzootique chez les ruminants depuis la généralisation de l'ensilage. Dans certains cas, la listériose est une zoonose. *Listeria monocytogenes* est ubiquiste et peut apparaître de façon endémique dans certaines régions. C'est une maladie sporadique dans les troupeaux d'herbivores nourris avec des ensilages.

Cette bactérie fait partie de la flore normale de la portion distale du tube digestif de nombreuses espèces (**Low et coll., 1997**).

Chez les ruminants, la maladie évolue le plus souvent en hiver et au printemps. En 1998 et 1999, le nombre de cas de listériose selon la prédominance d'espèces animales dans le département, les techniques d'élevage et le climat. Les cas ovins et caprins sont ainsi plus importants au sud qu'au nord de la France du fait de la concentration d'animaux. L'utilisation de l'ensilage, importante dans les troupeaux à fortes productions, faible à interdite dans les troupeaux à élevage traditionnel au pré ou à production sous label A.O.C., est en corrélation positive avec le nombre de cas (**Vaissaire, 2000**).

L'élevage à risque listériosique type peut être schématisé comme un élevage avec consommation d'ensilage ou de foin ramassé humide, mal stocké/distribué, contenant de la terre, et où les rats et les oiseaux sont présents dans un environnement immédiat mal protégé (**Bouttefroy et coll., 1997**).

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

Les animaux en bonne santé pourront ingérer les *Listeria* sans signes cliniques, et excréteront ainsi des bactéries, contaminant l'eau et les terres par l'épandage d'excréments (**Garcia et coll., 1996 ; Bindj et coll., 1994**). Les animaux avec un déficit (gestation, stress, déséquilibres alimentaires, carences, excès en fer, maladies...) seront plus réceptifs et sensibles lors d'ingestion de quantité importante de *Listeria* (**Vaissaire, 2000 ; Quinn et coll., 1994**).

B. Pathogénie :

Listeria monocytogenes pénètre dans l'organisme vraisemblablement par voie digestive. D'autres voies sont également possibles comme la voie intranasale ou oculaire.

C. Signes cliniques :

La méningo-encéphalite est une forme de listériose connue depuis très longtemps chez le mouton et la chèvre (**Low et coll., 1997 ; Smith et coll., 1999**). Les signes cliniques sont dus aux lésions du système nerveux central en particulier du tronc cérébral. La mort peut survenir quelques heures à quelques jours après l'apparition des premiers symptômes chez les ovins et les caprins.

Le taux de morbidité chez les ruminants exposés varie de 0,2 à 8% (**Smith, 1996**) et le taux de létalité chez les brebis s'approche de 100% si aucun traitement n'est effectué (**Garcia et coll., 1996**). Le taux de mortalité semble plus élevé chez le mouton et la chèvre par rapport aux autres animaux.

D. Diagnostic :

La suspicion de listériose repose sur des données épidémiologiques comme la consommation d'ensilage (bien que l'on puisse observer des signes de listériose chez des animaux ne consommant pas d'ensilage) et des données cliniques (avortements en fin de gestation avec foyers nécrotiques sur le foie, mortinatalité et septicémie chez le nouveau né) (**Millemann et coll., 2000**).

Toutefois, l'association des formes cliniques au sein d'un troupeau paraît relativement rare. Les prélèvements sont le placenta et/ou l'avorton pour la forme abortive, le sang, le foie et la rate pour la forme septicémique (**Joncour, 1998**).

E. Traitement :

Les bactéries étant en situation intracellulaire, l'administration d'antibiotique à dose élevée est souvent réalisée: oxytétracycline (10 mg/kg/j en intraveineuse (IV) pendant cinq jours) ou pénicilline (44000 UI/kg/j en intramusculaire (IM) pendant sept jours) (**Millemann et coll., 2000**).

La gentamicine et l'ampicilline ont montré une efficacité supérieure à l'oxytétracycline et au chloramphénicol (**Braun et coll., 2002**). Le traitement peut être préconisé jusqu'à

quatorze à vingt et un jour après le début du traitement. *Listeria monocytogenes* présentent des résistances contre certains antibiotiques, comme la polymyxine (**Millemann et coll., 2000**).

F. Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire repose sur l'isolement des malades et la désinfection des locaux après un avortement listérien.

L'ensilage, principale source d'infection chez les ruminants, doit être préparé et stocké afin de limiter le développement de *Listeria* : tassage vigoureux, sans terre, hachage fin, silo fermé hermétiquement, désilage minimum un mois après, avec une avancée rapide du front d'attaque (quinze centimètres par jour en hiver et vingt à trente centimètres par jour en été). L'addition d'un acidifiant minéral ou organique ou de conservateurs biologiques peut être utile.

G. Prophylaxie médicale – métaphysaire :

Elle semble plutôt décevante. La vaccination à vaccin inactivé, utilisée dans d'autres pays, semble peu efficace. Les vaccins vivants atténués expérimentés dans d'autres pays sont les seuls capables de stimuler l'immunité cellulaire, mais avec un risque de diffusion de la souche vaccinale.

Une métaphylaxie par une injection d'oxytétracycline Longue Action ou deux injections à 36 heures d'intervalle d'oxytétracycline à faible dose (500 mg à 1g) est préconisée lors d'apparition de cas cliniques dans les troupeaux ovins producteurs de viande pour empêcher l'apparition de nouveaux cas (**Poncelet, 1998**).

Une métaphylaxie orale à base de chlortétracycline à faible dose jusqu'à la sortie au pâturage pourra être réalisée dans un système d'élevage à viande.

L'utilisation de probiotique dans l'aliment des ovins a été préconisée lors d'épisode clinique afin de limiter les risques de translocation intestinale de *L. monocytogenes*.

3.2.5/La campylobactériose :**A. Définition :**

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

B. Epidémiologie :

La campylobactériose ovine apparaît dans un troupeau à la suite d'introduction de brebis infectées ou de brebis malades.

L'infection a lieu dès la première année avec pour caractéristique une fréquence élevée d'avortements. L'année suivante, le nombre d'avortements diminue pour ne concerner que les agnelles gravides.

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

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

C. Signes cliniques :

Chez la brebis, l'avortement prédomine deux à six semaines avant le terme sans signes prémonitoires suivi éventuellement de non délivrance et de métrite mucopurulente associée. Les agneaux peuvent également être atteints de septicémie dans les premiers jours de vie après contamination *in utero*.

D. Diagnostic :

La suspicion épidémio-clinique reste très difficile. L'identification de la bactérie dans les sécrétions génitales du mâle ou de la femelle est indispensable pour confirmer le diagnostic. Elle s'avère cependant difficile car elle nécessite des conditions particulières de culture (tension en oxygène). Des prélèvements répétés seront souvent nécessaires.

E. Traitement, prévention :

Un traitement médical peut être proposé, que cela soit pour les béliers comme pour les brebis, dans le cas de pertes économiques élevées, mais il n'est pas indispensable du fait de l'auto guérison obtenue après quelques mois. Un traitement local à base de streptomycine,

de gentamicine ou de tétracycline en pommade pourra être couplé avec un traitement par voie générale à l'aide d'aminoside pendant une durée de cinq jours. Il faut prendre en compte l'antibiorésistance de *Campylobacter* lors de la mise en place du traitement.

Des essais vaccinaux ont eu lieu aux Etats-Unis et en Nouvelle Zélande, et ont montré une protection contre certaines souches de *Campylobacter*, mais pas contre l'ensemble des souches, entraînant des avortements dus à *Campylobacter* chez des brebis vaccinées (Fenwick et coll., 2000).

3.2.6/La chlamydiose ovine :

A. définition :

La chlamydiose ovine, aussi connue sous le nom d'avortement enzootique des brebis (AEB) ou avortement enzootique ovin est due à une bactérie *Chlamydia abortus*. L'avortement à *Chlamydia* survient classiquement dans les 2 ou 3 dernières semaines de gestation avec mortalité des agneaux et inflammation des placentas. Cependant, l'infection peut aussi se traduire par la mise bas à terme d'agneaux morts nés ou trop faibles pour survivre plus de 48 h. Les brebis infectées peuvent aussi mettre bas des agneaux en bonne santé, et il n'est pas rare d'observer la mise bas d'agneaux morts, d'agneaux faibles ou d'agneaux en bonne santé. Il n'existe aucun signe préalable à l'avortement bien que des changements de comportement et des écoulements vulvaires puissent être notés dans les dernières 48 h de la gestation.

Le diagnostic de l'avortement enzootique des brebis dépend de l'isolement et de l'identification de l'agent causal, ou de la détection de l'agent ou de son acide nucléique dans les produits de l'avortement ou dans les excréments vaginaux issues de femelles ayant récemment avorté. Une réponse humorale peut être détectée suite à un avortement. Les chèvres et les brebis, et moins fréquemment, les bovins, les porcs, les chevaux et les cervidés, peuvent être atteints. La chlamydiose des petits ruminants est une zoonose et l'organisme doit être manipulé en prenant les précautions de biosécurité ad hoc. Les femmes enceintes sont particulièrement à risque.

B. Epidémiologie :

L'infection des bovins par des *Chlamydia* est souvent endémique et ne se traduit pas, dans la majorité des cas, par des signes cliniques (à la différence des ovins où *C. abortus* peut se traduire par des avortements enzootiques).

Les sources d'infection sont principalement les déjections mais aussi les fœtus, les annexes fœtales, les sécrétions utérines ou vaginales et le lait de femelles infectées. Les vaches n'excrètent pas toujours une quantité élevée de bactéries et l'excrétion devient rapidement intermittente après un avortement. La bactérie étant résistante dans le milieu extérieur, ce dernier et les locaux particulièrement sont des sources de contamination. La présence de moutons signalée dans plusieurs cas de chlamydie abortive chez les bovins suggère leur possible implication.

La contamination se fait principalement par voie digestive et, à un moindre degré par voie respiratoire ou vénérienne.

La réceptivité dépend du stade physiologique. Elle pourrait être plus importante pendant le dernier tiers de la gestation. Parfois, bien que rarement, la contamination d'une femelle non gestante peut entraîner l'avortement lors de gestation ultérieure. Il est exceptionnel qu'une femelle avorte deux fois de chlamydie.

Des *C.psittaci* provenant d'oiseaux et des *C.abortus* provenant de petits ruminants sont susceptibles d'affecter la santé humaine, notamment, dans les cas les plus graves, par des pneumonies (*C.psittaci*) et des avortements chez la femme enceinte (*C.abortus*). Néanmoins, en l'état actuel des connaissances le potentiel zoonotique des bactéries du genre *Chlamydia* chez les bovins apparaît mineur.

C. Diagnostic :

Le diagnostic d'une infection à *C. abortus* repose sur l'historique abortif des brebis et des chèvres (souvent en fin de gestation), sur la mise en évidence d'une nécrose placentaire, et sur la mise en évidence d'un nombre important d'organismes dans des calques colorés de placentas infectés. La toison encore humide de l'avorton ou des écouvillons vaginaux réalisés sur des femelles ayant récemment avorté constituent également des prélèvements intéressants.

Les méthodes d'analyses disponibles en routine au laboratoire sont :

• Pour le diagnostic direct :

La coloration de Stamp (insuffisamment sensible et spécifique)

La réaction de polymérisation en chaîne (PCR) sur différents support : écouvillon, placenta ou avorton (liquide stomacal notamment). A noter que la bactérie est détruite par la congélation à -20°C.

• **Pour le diagnostic indirect** : la sérologie, notamment par technique ELISA. Compte tenu de la fréquence du portage intestinal de *C.pecorum* il est particulièrement important d'utiliser un kit ciblant *C.abortus* dont l'implication en matière d'avortements apparaît largement majoritaire au sein des avortements attribuables au genre *Chlamydia* sans réaction croisée avec *C.pecorum* dont le portage intestinal apparaît fréquent.

Chlamydia abortus ne peut être isolé que sur cellules vivantes ; dès lors, il est nécessaire de disposer, dans un laboratoire protégé, d'équipements pour la culture sur embryons de poulets ou pour la culture cellulaire.

Le diagnostic direct par PCR doit être privilégié. Prélever l'animal le plus tôt possible après l'avortement (d'où l'intérêt pour les éleveurs de faire appel très rapidement au vétérinaire).

Prélèvement de choix : écouvillon vaginal, placenta ou avorton (liquide stomacal)

On considérera que l'avortement est attribuable à la *C.abortus* lors de PCR positive.

Diagnostic sérologique :

Sondage sérologique sur 6 vaches à problème de reproduction de la même cohorte que la vache ayant avorté, dans la mesure où on l'on dispose d'un kit sérologique ciblant *C. abortus* et détectant le plus précocement les antigènes de *Chlamydia* (dès 2 semaines après l'infection). Si au moins 4 animaux sont positifs sur 6 on peut considérer que l'imputabilité de *Chlamydia abortus* dans la série d'avortements est « Possible (présomption ++) »

D. Méthodes de lutte :

Lutter contre la chlamydie abortive, c'est diminuer les risques pour la santé humaine et améliorer la rentabilité des élevages.

D.1. Mesures sanitaires :

En cas de troupeaux mixtes bovins-petits ruminants sur l'exploitation, il convient de renforcer les mesures de séparation entre les espèces.

Les mesures d'hygiène non spécifiques recommandées pour limiter les risques sont notamment : une bonne hygiène de la mise-bas (séparation si possible des femelles au moment de la mise-bas et des femelles avortées du reste du troupeau pendant une quinzaine de jours) ; une bonne hygiène des locaux et des animaux.

Chlamydia est sensible à de nombreux désinfectants : hypochlorite de sodium à 1 % (javel), glutaraldéhyde à 2% (nombreux désinfectants d'élevages usuels).

D.2. Mesures médicales :

Deux vaccins vivants contenant une souche atténuée de *C. abortus* 1B thermosensible (CEVAC Chlamydia® ou OVILIS Chlamydia®) peuvent être employés chez la chèvre et la brebis. Ils ont démontré leur efficacité protectrice pendant plusieurs saisons de reproduction (AMM ovine : 3 saisons). Sur le plan pratique, il est important d'éviter de vacciner les animaux présentant une hyperthermie (néfaste à la multiplication de la souche vaccinale). Les vaccins ne doivent pas non plus être utilisés concomitamment avec un traitement antibiotique. On recommande enfin de ne pas vacciner les femelles gravides. Ces vaccins ne protègent que les animaux indemnes.

La vaccination n'a pas d'effet sur les animaux déjà infectés. Elle doit cibler le pré-troupeau dans la mesure où ce dernier est séronégatif (ceci pouvant être vérifié par sondage sérologique chez les nullipares avant la mise à la reproduction) et les animaux introduits dans le troupeau. Les mâles doivent également être vaccinés.

Le protocole vaccinal recommandé est d'une seule injection (2 ml chez les petits ruminants, sur des animaux de plus de 3 mois) en sous-cutanée. Compte tenu de la durée de protection vaccinale, les rappels ne se justifient pas forcément sur la vie économique d'un animal (environ 5 ans).

3.2.7/ La clavelée :

Maladie infectieuse, virulente, inoculable, contagieuse, la clavelée ou *sheep-pox* (poxvirose ou variole du mouton) est spéciale aux ovins et non transmissible à l'homme. Elle est due à un poxvirus spécifique (sous-genre C), ectodermotrope et de contagion directe (croûtes cutanées ou claveau), du groupe des virus vaccino-varioliques, mais différent du virus de la variole de la chèvre (*goat-pox*). Elle se caractérise cliniquement par un état fébrile initial, suivi d'une éruption vésico-pustuleuse sur les parties glabres de la peau et sur les muqueuses.

Épidémiologiquement, elle atteint un troupeau de façon rythmée par quarts, chaque phase s'accomplissant en vingt-cinq jours environ. Anatomiquement, elle réalise des lésions cutanéomuqueuses et pulmonaires, avec des inclusions oxyphiles (corps de Borrel-Bosc) dans le cytoplasme des cellules infectées. Les termes de clavelée (*clavus* =

clou), de variole (*varius* = tacheté), de picote (piqueté) évoquant les lésions indélébiles séquellaires.

La maladie est endémique dans la plus grande partie de l'Afrique, du Moyen-Orient et de l'Asie.

Généralement assez bénigne, sauf chez les agneaux et les brebis gestantes, elle doit être distinguée de la gale sarcoptique, de la fièvre aphteuse et de l'ecthyma, autre poxvirus ovin (sous-genre C). La facilité de son diagnostic clinique rend exceptionnel le recours au laboratoire (séronéutralisation sur néphrocytes primaires ovins). Réputée contagieuse, la maladie est combattue par des mesures sanitaires, surtout défensives, portuaires, et, en pays d'enzootie, par des vaccins inactivés et adjuvés. La clavelée présente enfin un intérêt historique en raison de la découverte par Porquier, en 1885, de l'allergie chez le mouton claveleux, confirmée, en 1903 par von Pirquet dans la variole-vaccin humaine.

A. Définition :

La variole est une maladie infectieuse éruptive redoutable et immunisante, due à un poxvirus (famille des Poxviridae). (Définition du Dictionnaire de Médecine Flammarion). Ces poxvirus sont des virus de grande taille à multiplication intra-cytoplasmique, stables à la température ambiante et à la congélation, résistants à la dessiccation et à certains agents chimiques, à l'origine d'éruptions pustuleuses (pox en anglais) chez l'homme.

B. Contamination :

La contamination se fait généralement par contact direct rapproché avec les sécrétions nasopharyngées. Elle peut, beaucoup plus rarement, résulter du contact avec les lésions cutanées (y compris les croûtes) car les virus y sont présents sous une forme enveloppée qui limite leur pénétration. Il a été décrit, de manière exceptionnelle des contaminations indirectes par des objets contaminés par le virus dans l'environnement.

On peut donc envisager une contamination volontaire par un aérosol de virus qui serait inhalé par la population.

C. Epidémiologie :

On distingue deux types de variole :

- la *variole majeure*: variole typique provoquant chez les personnes non vaccinées un taux de mortalité de 20% ou plus et pouvant entraîner une cécité,
- et la *variole mineure* : forme de maladie responsable d'un taux de létalité inférieur à 1%.

D. Symptômes :

Après une période d'incubation de 7 à 14 jours (extrêmes de quatre jours à trois semaines), la VO évolue soit sous une forme classique (vésiculeuse ou nodulaire), soit sous une forme compliquée.

De plus, une forme suraiguë ou septicémique existe mais est rarement observée (symptômes généraux et mortalité élevée avant apparition des lésions cutanées).

D.1. Forme classique vésiculeuse :

· Phase d'invasion (deux à quatre jours) :

Hyperthermie (40 à 41,5°C), abattement, tristesse, inappétence, jetage et larmoiement abondants, blépharo-conjonctivite et photophobie.

· Phase d'éruption (trois à quatre jours) :

Apparition sur les zones glabres (prépuce, périnée, vulve, oreilles, sous la queue, sous l'aine) et sur la face (lèvres, narines, joues, paupières), de macules rougeâtres qui se transforment en papules rondes ou ovalaires (1 à 2 cm de diamètre). Elles peuvent faire saillie à la surface de la peau ou former des placards peu saillants. La généralisation à l'ensemble du corps est fréquente.

· Phase de sécrétion ou papulo-vésiculaire :

Apparition des vésicules par infiltration des papules (sérosité jaune-rougeâtre) ; la laine s'arrache facilement.

Note : contrairement à la variole humaine, le stade de sécrétion est rare dans les cas de VO et de VC et les vésicules ne sont pas toujours observées. A la place, on note l'exsudation d'une sérosité qui coagule à la surface des papules.

· Phase de dessiccation (quatre à cinq jours) :

Dessiccation des vésiculo-pustules (ou de l'exsudat), formation de croûtes jaunâtres rappelant des têtes de clous incrustées dans la peau (le nom de « claveau » vient du latin *clavus*, clou). A la chute des croûtes, des cicatrices indélébiles persistent.

D.2. Forme classique nodulaire :

En Afrique sub-saharienne et en Inde, une forme nodulaire (ou « avortée ») est fréquente, voire unique : les papules évoluent en nodules plus ou moins volumineux, qui se nécrosent et tombent en laissant un tissu cicatriciel glabre. Cette forme rappelle la dermatose nodulaire des bovins.

D.3. Formes compliquées :

Dans tous les cas, d'autres symptômes peuvent se manifester selon la localisation des nodules sur les organes internes (poumons, œsophage, rumen, utérus...) : difficultés respiratoires, inrumination et météorisme, avortements, etc.

Par ailleurs, les complications bactériennes (notamment dues à *Pasteurella* spp.) sont fréquentes, voire systématiques : dyspnée et difficultés respiratoires, jetage sanguinolent et muco-purulent abondant, troubles digestifs avec diarrhée hémorragique.

E. Diagnostic :

- Le diagnostic est essentiellement clinique. Il est fondé sur les caractéristiques de l'éruption et l'épidémiologie.

- La confirmation biologique : mise en évidence directe des poxvirus dans le liquide des vésicules ou dans les croûtes par microscopie électronique par coloration ou de ses antigènes par immunofluorescence ou électrosynérèse. Un isolement est possible sur cultures cellulaires.

Le diagnostic différentiel : la variole peut être confondue avec une varicelle grave (la coexistence de vésicules d'âges différents et relativement superficielles comparativement à celles de la variole est en faveur d'une varicelle) et avec l'infection à virus monkeypox (si l'anamnèse retrouve un séjour en Afrique et si la clinique retrouve de volumineuses adénopathies, le diagnostic est en faveur d'une infection à monkeypox).

F. Traitement :

- Il n'existe à ce jour pas de traitement curatif contre la variole. Les traitements utilisés sont des traitements symptomatiques qui n'ont pour but que de réduire les complications et/ou infections secondaires.

Des médicaments antiviraux sont parfois utilisés pour prévenir le développement de la variole. mais ils sont en général donnés directement après exposition de la personne à la maladie.

- Des antibiotiques peuvent être prescrits si les pustules du rash sont infectées.

- Le VIG (Vaccinia immune globuline) est utilisé pour traiter les complications de la vaccination contre la variole. Le VIG peut aussi être prescrit aux personnes exposées à la variole comme moyen prophylactique. Cependant, le VIG a besoin d'être administré avant que les lésions commencent à se développer et il est encore plus efficace quand il

est donné au moment même de la vaccination contre la variole.

- Les seules possibilités de lutte contre la variole sont la vaccination préventive et l'isolement des malades.

3.2.8/La toxoplasmose :

Toxoplasma gondii est un protozoaire dont le cycle sexuel se déroule chez le chat, hôte définitif, mais dont le cycle asexuel peut avoir lieu chez tous les animaux à sang chaud y compris l'homme

A. Etiologie :

Le cycle se déroule en deux parties: une partie, asexuelle, avec une faible spécificité d'hôte, et une partie sexuelle, dans les cellules entéro-épithéliales du chat, avec pour résultat la production d'oocystes (**Buxton, 1998**).

Le cycle sexué commence lorsqu'un chat non-immun ingère de la viande contaminée par des oocystes, des tachyzoïtes ou des kystes à bradyzoïtes. Dans ce dernier cas, la paroi du kyste sera détruite par les enzymes protéolytiques contenues dans l'estomac et l'intestin grêle du chat.

Les chats peuvent également se contaminer par ingestion d'oocystes, mais l'excrétion n'aura lieu chez la moitié des chats que 19-20 jours après l'infection et seulement pendant un ou deux jours (**Buxton, 1998 ; Dubey et coll., 1988**).

La transmission au mouton (hôte intermédiaire) se fait par ingestion d'aliments (concentrés, fourrages) contaminés par les fèces de chat contenant des oocystes de *Toxoplasma gondii* (**Dubey et coll., 1988**). Il se pourrait que le mouton ou la chèvre puissent se contaminer par l'ingestion de placenta ou de liquide utérin contaminés par *Toxoplasma gondii* lors d'avortement ou par ingestion de lait cru contaminé, mais ces voies de contamination restent toutefois mineures (**Dubey et coll., 1988**). La contamination transplacentaire est l'unique voie de contamination fœtale (**Duncanson et coll., 2001**).

B. Signes cliniques:

Lors de primo-infection chez la brebis gravide, les signes cliniques sont habituellement discrets (hyperthermie éventuelle). Dans certains cas, une léthargie transitoire, de la diarrhée ou une détresse respiratoire ont été observés chez des brebis

après exposition à *Toxoplasma gondii*. (Dubey et coll., 1988). Si l'infection toxoplasmique survient dans les premiers stades de la gestation, le fœtus ne peut pas initier une réponse efficace, et il s'infecte après colonisation du placenta. Ceci conduit à la mort du fœtus avec résorption, ou avortement (Pépin, 2000).

L'avortement peut intervenir à tout stade de gestation (Dubey et coll., 1988).

Si l'infection survient plus tardivement, de nombreuses possibilités sont envisageables: le fœtus peut naître à terme mais infecté et immun, un avortement peut avoir lieu, de même que des momifications, des macérations, des mort-nés ou des agneaux nés faibles. Quand des pluripares avortent, *Toxoplasma gondii* n'est pas nécessairement présent chez tous les fœtus. Les brebis ayant déjà été exposées à *Toxoplasma gondii* avant ou pendant la dernière gestation sont normalement réfractaires à un nouvel avortement. Dans des conditions d'exposition endémique, les avortements toxoplasmiques sont observés chez les agnelles et les brebis de nouvellement introduites provenant d'un cheptel indemne.

C. Diagnostic :

Des avortements en série, à tout stade de gestation, associés à la présence de chats peuvent orienter vers une suspicion de toxoplasmose.

D. Traitement :

Les combinaisons sulfaméthazine-pyriméthamine ou sulfadiméthoxine-triméthoprime peuvent être utilisées lors de vague d'avortements à *Toxoplasma gondii* chez la brebis (Buxton et coll., 1993). Cependant, ces traitements ont une efficacité limitée.

E. Prophylaxie :

E.1.Sanitaire :

La source principale d'infection pour les herbivores est la contamination de nourriture ou d'eau par des oocystes excrétés par les chats. Une défécation de chat pouvant contenir plus de dix millions d'oocystes, très résistants dans le milieu extérieur, le nombre de doses infectieuses excrétées se révèle énorme. La contamination de la nourriture, des aires de repos et des pâtures représente une menace pour les femelles gravides en fonction de la circulation et du nombre de chats présents sur l'exploitation (Jacquiet, 2004). Un vaccin vivant à souche mutante est développé aux U.S.A. pour réduire l'excrétion des oocystes par les chats (Dubey, 1996).

La diminution de la population des chats (par stérilisation des chattes) autour des bergeries, pâtures ou parcours permettrait également la diminution de la recontamination et de la prévalence de l'infection des brebis (**Jacquet, 2004**). Dans un troupeau séropositif à *Toxoplasma gondii* à environnement contaminé, le risque concerne surtout les agnelles pendant leur première gestation.

E.2.Vaccination :

La vaccination a d'abord reposé sur l'élaboration des vaccins à tachyzoïtes inactivés. L'échec relatif de ces préparations pourrait être lié à l'absence d'une stimulation suffisante de l'immunité cellulaire, qui a lieu lors d'infection naturelle. Depuis 1988, un vaccin vivant à base de tachyzoïtes à virulence atténuée a été commercialisé, d'abord en Nouvelle Zélande, puis en France sous le nom d'Ovilis Toxovax®. La capacité de former des kystes à bradyzoïtes a été perdue (**Rosso, 1998**). Une multiplication transitoire au site d'injection et dans le nœud lymphatique drainant, puis une disparition du parasite avec formation précoce d'anticorps sont observées lors de la vaccination. Ce vaccin entraîne une réponse cellulaire (**Buxton et coll1988**).

Il permet au final de limiter le nombre d'avortements (**Buxton et coll., 1993**), et d'augmenter le nombre d'agneaux viables. Après dilution dans un solvant, une administration de 2 ml en intramusculaire est réalisée sur des animaux non gravides trois semaines minimum avant la mise à la reproduction. Il est recommandé de vacciner l'ensemble des animaux la première année, puis de vacciner seulement les animaux de renouvellement. Le vaccin est fragile et sa durée de conservation est limitée.

3.2.9/La neosporose:

Le chien est à la fois hôte intermédiaire et hôte définitif. Le chien serait un hôte définitif majeur de *Neospora caninum*. Les oocystes non sporulés sont excrétés dans les fèces et sporulent dans le milieu extérieur. Ils ressemblent morphologiquement aux oocystes de *Toxoplasma gondii* que l'on trouve dans les fèces de chat, ou à *Hammondia heydorni* dans les fèces de chien. Chez l'hôte intermédiaire, bovin, ovin ou chien, *Neospora caninum* évolue successivement sous forme de tachyzoïte puis de bradyzoïte (**Dubey et coll., 2002**). Les kystes à bradyzoïtes se retrouvent dans le tissu nerveux: système nerveux central, moelle épinière, nerfs périphériques. Ils ont été notés récemment dans les muscles de chiens et de vaches (**Peters et coll., 2001**).

Le parasite peut être transmis par voie transplacentaire et la transmission verticale est la voie de transmission majeure chez les ruminants. Les carnivores peuvent s'infecter par ingestion de tissus infectés (**Dijkstra, 2002 ; Gondim et coll., 2002**).

A. Pathogénie :

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

B. Signes cliniques:

Chez le mouton, *Neospora caninum* a d'abord été diagnostiqué en Angleterre sur un agneau infecté congénital. L'agneau était né faible, ataxique et est mort une semaine après sa naissance. Par la suite, il a été rapporté un cas de néosporose ovine, au Japon, sur une brebis et ses deux agneaux: des encéphalites focales, avec des kystes à bradyzoïtes ont été observées sur les trois animaux (**Koyama et coll., 2001**).

Les avortements peuvent être épidémiques ou endémiques. Avec possibilité d'avortements répétés sur plusieurs gestations. En dehors de tout avortement, les anticorps augmentent quatre à cinq mois avant le part chez les vaches séropositives, faisant penser à la réactivation d'une infection latente ; le mécanisme est peu connu (**Marquer et coll., 2000**).

C. Traitements et prophylaxies:

Actuellement, aucun traitement n'a démontré son efficacité, même si certaines molécules ont une activité contre les tachyzoïtes.

Seules des mesures préventives sont recommandées. Il faut protéger la nourriture et les sources de boisson destinées aux ruminants des animaux pouvant être de potentiels hôtes définitifs comme le chien.

ETUDE EXPERIMENTALE

I. MATERIELS ET METHODES :

1 .Protocole expertement :

Notre étude a consisté au suivi des avortements dans l'élevage ovin dans la région de Naâma et El-Bayad à l'aide des vétérinaires cliniciens privés sur la période qui s'est étalée d'Octobre 2014 au mois d'Avril 2015.

Notre expérimentation est basée essentiellement sur la réalisation d'une fiche d'enquête qui a portée sur plusieurs paramètres remplis à l'aide des vétérinaires cliniciens concernant tout un cas d'avortement dont le but de déterminer les causes qui ont été à l'origine de ce dernier .(Fiche d'enquête dans la page suivante)

Les données collectés sont par la suite analysés pour obtenir des résultats qui sont présenté sous forme des graphiques.

2 .Les cabinets vétérinaires :

Notre enquête a touché 14 Cabinets vétérinaires dont lesquels 30 cas d'avortements dans des différents élevages a été étudié.

On a aussi réalisé un suivi du cheptel de l'unité de production ovine « ORVO » situé à la commune d'Ain benkhelil de la willaya de Naâma.

3. Le cheptel de l'ORVO :

La race dominante : HAMRA.

Effectif :

Le nombre des brebis 400.

Le nombre des béliers 30.

Le nombre des agneaux 250.

4. La fiche d'enquête :

Non du vétérinaire :.....
Date: Région :.....

La race:..... Age :.....

Numéro d'agnelage : primipare multipare Type d'élevage : intensif semi intensif extensif Synchronisation des chaleurs : oui non

L'alimentation :.....

Présence de bélier : permanent période de lutteDéparasitages : oui nonNature d'avortement : précoce tardif

Cas sporadique ou en groupe :.....

Nombre des fœtus :.....

Etat de la mère avant l'avortement : bon mauvais Etat de la mère après l'avortement : bon mauvais

Complications sanitaires après l'avortement :.....

Suspicion de la cause :.....

Traitements réalisés:.....

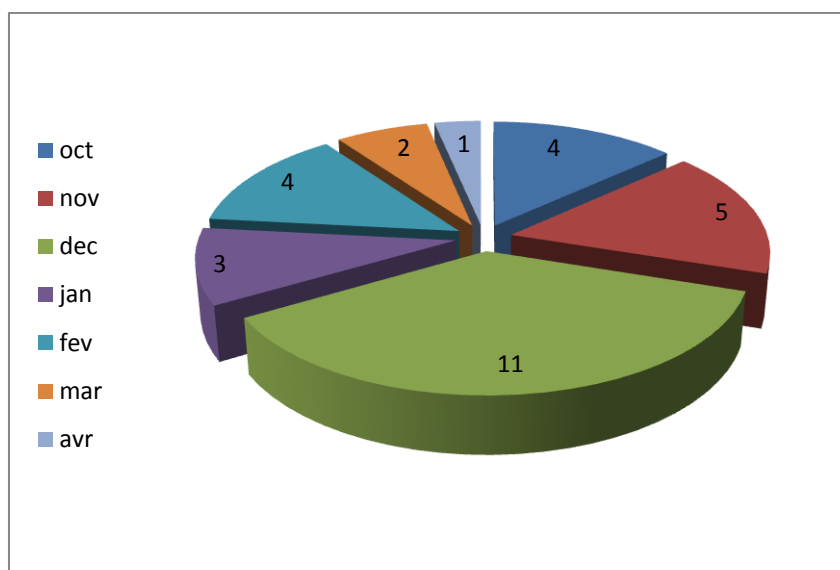
Résultats de traitement:.....

Le retour en chaleur : oui non

II. RESULTATS ET DISCUSSIONS :

1. Influence de la saison sur la fréquence des avortements:

D'après nos résultats, le nombre d'avortement varie d'un mois à l'autre ; cependant, nous avons tout de même noté une augmentation remarquable des cas d'avortement pendant les mois de l'automne et de l'hiver avec 27 cas : 05 cas le mois de Novembre, 11 cas le mois de Décembre (la plus haute fréquence) , 3 cas le mois de Janvier et 4 cas le mois de Février.



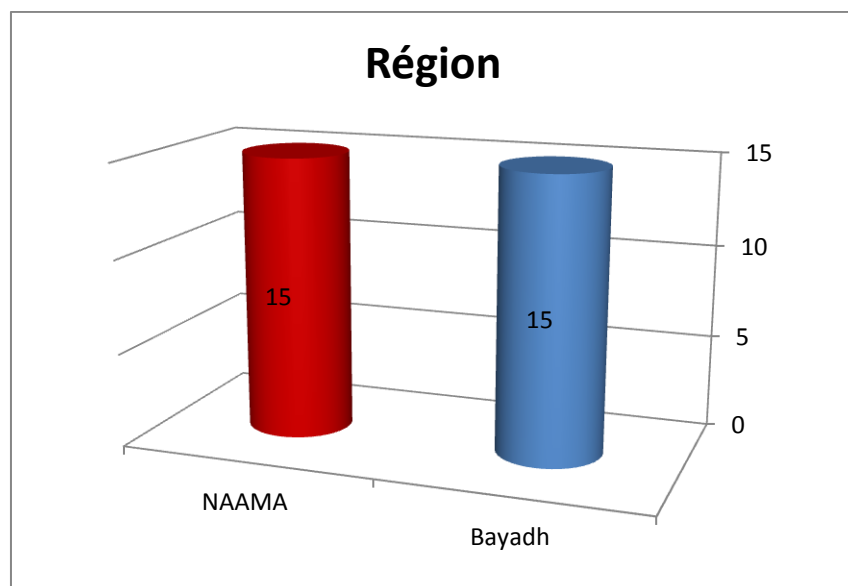
Graphique N° 01 ; Distribution mensuelle des avortements.

On peut conclure par ceci que le taux assez élevé de l'avortement pendant l'automne et l'hiver est lié à l'alimentation en premier lieu et plus précisément à un déficit fourragère, et en deuxième lieu les facteurs climatiques tels que le froid comme un facteur de stress.

(M. Fontaine -1992) montre que les traumatismes, les stress (frayeur, poursuite), le refroidissement brutal sont parfois incriminés à l'origine d'avortement.

2. Distribution des avortements selon les régions étudiées :

Comme nous l'avons déjà cité, notre enquête s'est étalée sur 02 wilayas : Naâma et El-Bayad. Leur fréquence est identique dans les deux wilayas étudiées.



Graphique N° 2: Distribution des avortements selon les régions étudiées.

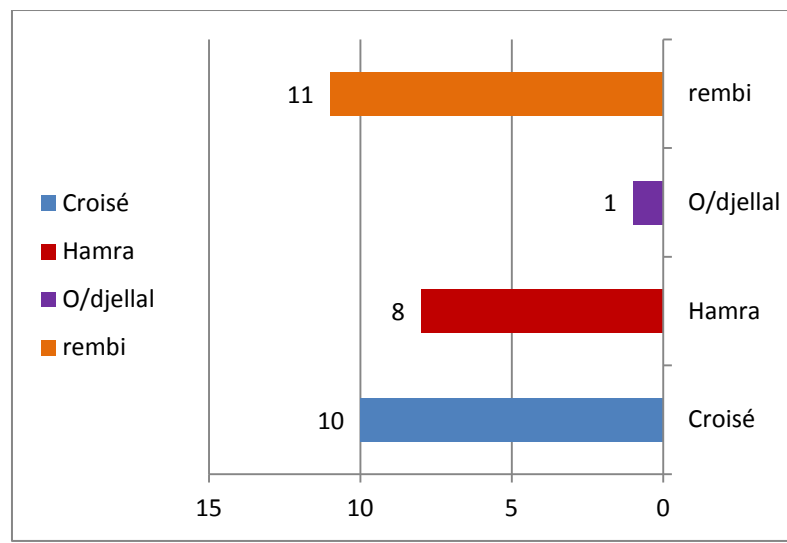
Ces deux régions appartiennent aux hauts plateaux où il y a les mêmes conditions d'élevage (climatiques, alimentations steppe ...)

3. Impact de la race sur la fréquence des avortements.

Les cas d'avortements dans cette étude, appartenaient à 04 différentes races ovines. La fréquence des avortements au sein de chaque race est représentée dans le tableau suivant :

RACE	NOMBRE	FREQUENCE
Hamra	8	26.66%
O/Djellal	1	3.33%
Rembi	11	36.66%
Croisé	10	33.33%

Tableau N° 2: Impact de la race sur la fréquence des avortements.

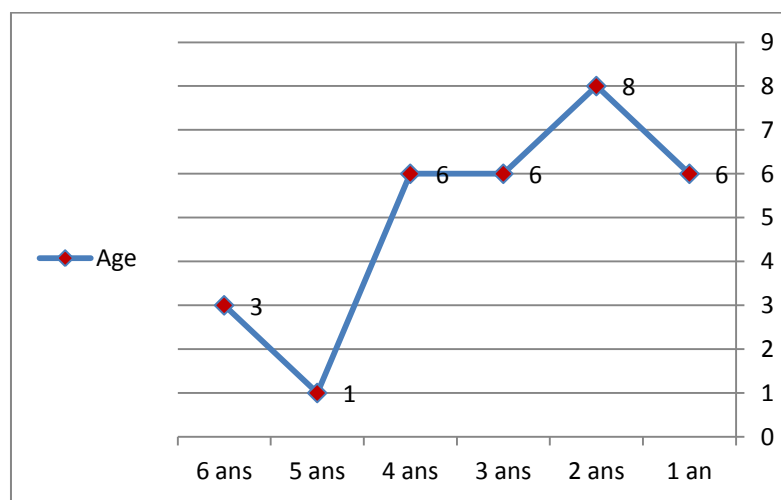


Graphique N° 3: Impact de la race sur la fréquence des avortements.

Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que les races Rembi et croisée sont les plus recherchées et dominantes dans la région, suivies par la race Hamra et avec une moindre fréquence, la race Ouled djellal.

4. Influence de l'âge des brebis sur la fréquence des avortements :

L'âge de la brebis mis à la reproduction est un facteur qui peut jouer un rôle très important dans la détermination des avortements dans l'espèce ovine; les résultats de l'étude de ces paramètres rapportent ce qui suit :

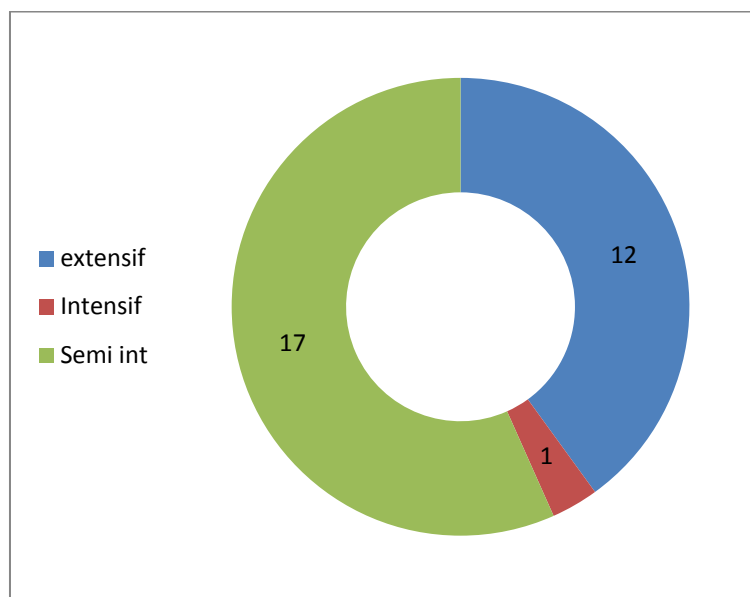


Graphique N° 4: Impact de l'âge des ovins sur la fréquence des avortements.

Nous avons constatés que les avortements ont touché les différentes classes d'âge avec une prédominance entre l'âge de 1 an à 4 ans, plus supérieur à l'âge de 2 an.

5. Influence du type d'élevage sur la fréquence des avortements:

Dans cette étude, les cas d'avortement appartenaient à des élevages semi-intensifs, soit 17 cas et des élevages extensifs avec 12 cas, alors qu'un seul cas issu de élevages intensifs.

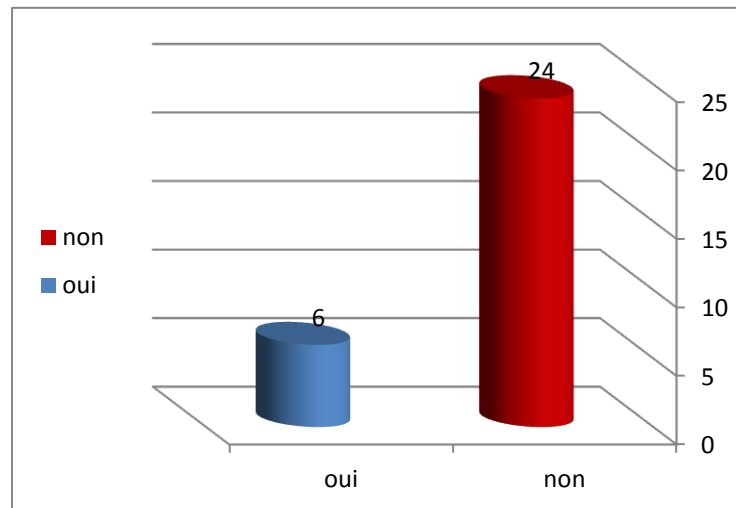


Graphique N° 5 Influence du type d'élevage sur la fréquence des avortements.

Ces résultats sont expliqués par le fait que les élevages semi-extensifs et extensif, constituent la majorité des élevages ovin de la région étudiée et le taux d'avortement est indépendamment au type d'élevage.

6. Influence de synchronisation des chaleurs sur la fréquence de l'avortement:

Nous avons constaté que la grande majorité des femelles avortées n'ont pas été synchronisées, soit 24 cas d'une fréquence de 80%. Cependant, 6 cas d'avortement sont avec l'utilisation de la procédure de synchronisation des chaleurs d'une fréquence de 20%.

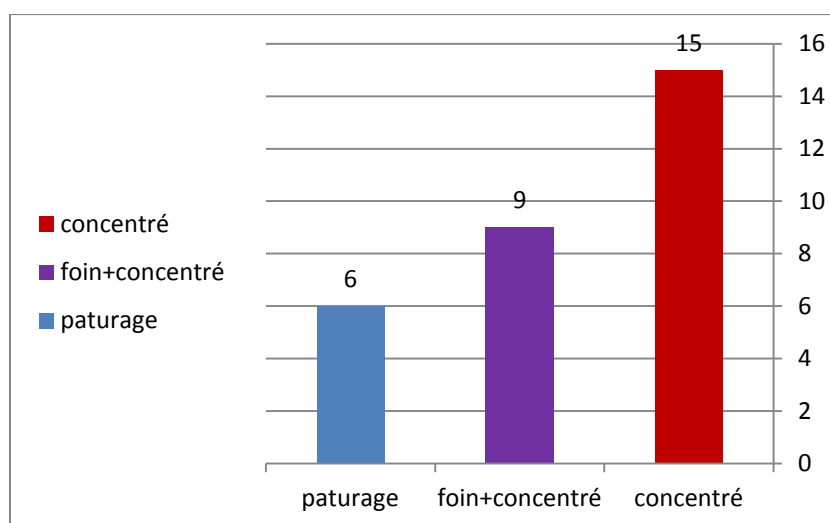


Graphique N° 6: Influence de la synchronisation des chaleurs sur la fréquence des avortements.

Ceci peut être expliqué par le fait que la technique de la synchronisation des chaleurs n'en est pas une technique de reproduction très répandue dans la région, et n'est pas généralisée à tous les élevages.

7. Influence de l'alimentation sur la fréquence des avortements :

D'après les résultats obtenus, 15 brebis reçoivent une ration à base de concentré alors que 09 brebis se nourrissent à base de foin + concentré et 06 brebis se nourrissent aux pâturages.

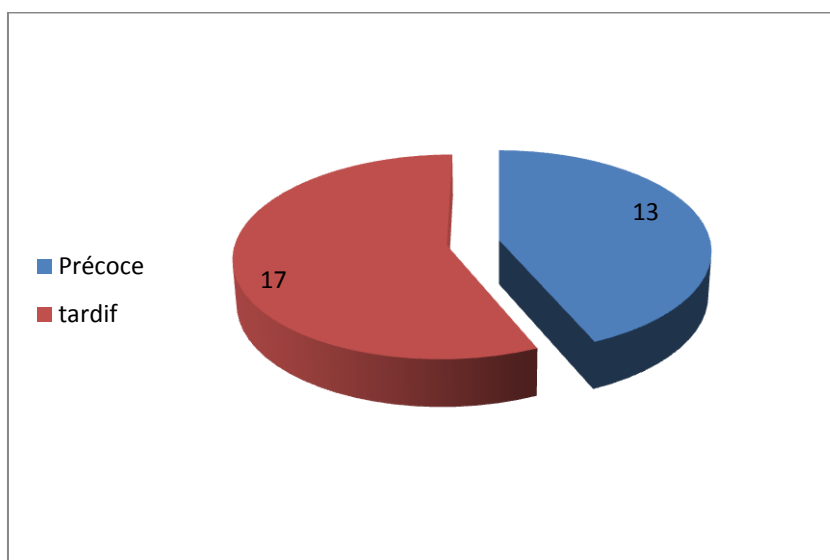


Graphique N° 7: Influence de l'alimentation sur la fréquence des avortements.

Ces résultats peuvent être expliqués par un déséquilibre alimentaire soit par un excès énergétique lors d'une alimentation à base de concentré soit par un déficit en apport azoté qui peut influencer les avortements. Concordent avec les études de **(Redmer et coll., 2004)**. **(Osgerby et coll., 2003a ; Osgerby et coll. 2003b)** **(Da Silva et coll. 2002)**. ont montré l'effet de suralimentation sur la physiologie de la gestation. Et **(Nishina H. et coll., 2003)** ont observé que une restriction protéique a un effet néfaste sur le développement fœtal.

8. La nature des avortements:

Concernant la nature d'avortement on a constaté 17 cas tardifs et 13 cas précoces.

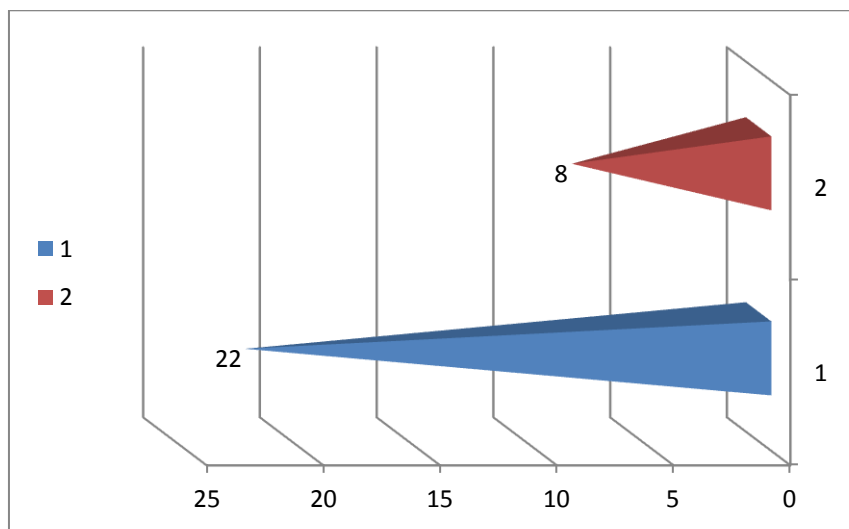


Graphique N° 8: la nature des avortements.

Pour les avortements précoces on peut incriminer les facteurs héréditaires et hormonaux par contre dans la nature tardive, les causes infectieuses, stress et la sous alimentation sont les plus suspectés.

9. Influence du nombre de fœtus sur la fréquence des avortements :

On a remarqué 22 cas avec un seul fœtus, et 8 cas de gémellité, d'après notre étude la gémellité n'est pas forcément incriminé dans l'apparition des l'avortement.

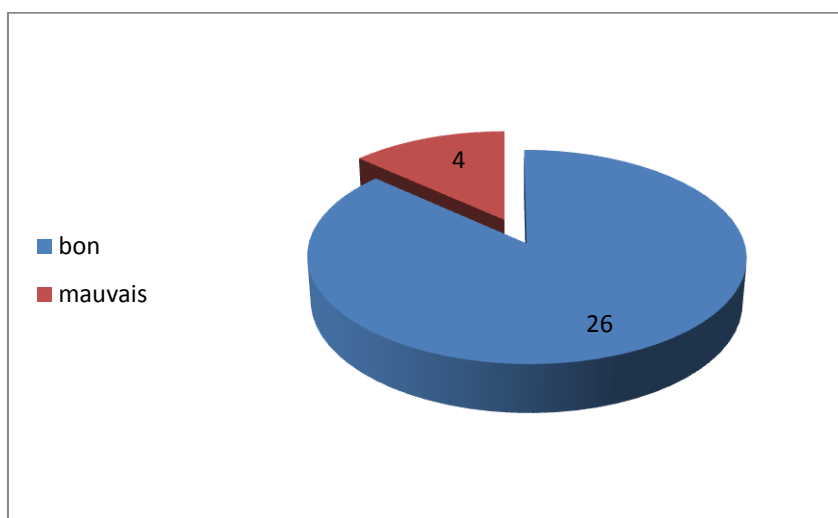


Graphique N° 9: Influence du nombre de fœtus sur la fréquence des avortements.

Nos résultats sont expliqués par le fait que le taux des gestations gémellaires est faible dans la région.

10 .Influence de l'état de la mère sur la fréquence des avortements :

D'après nos résultats, 26 brebis parmi les 30 qui sont avorté, présentent un bon état de santé avant l'avortement et seulement 4 ont un mauvais état.

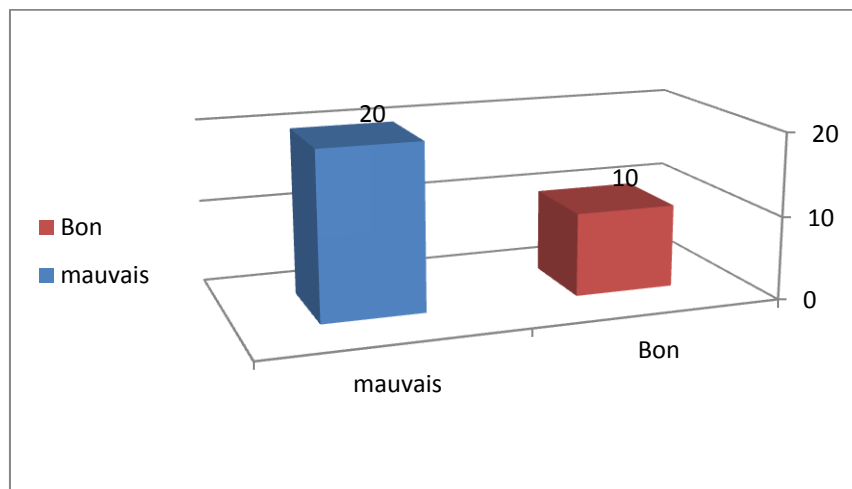


Graphique N° 10 : Influence de l'état de la mère sur la fréquence des avortements.

D'après les résultats L'état de la mère n'a pas forcément une influence sur l'apparition des avortements mais on ne peut pas écarter certains pathologies passagères qui s'installe brutalement.

11. Impact de l'avortement sur l'état de la mère:

Concernant les complications sanitaires, on a constaté que 20 brebis présentent un mauvais état de santé après l'avortement alors que 10 brebis ne présentent aucune complications.



Graphique N° 11: Impact de l'avortement sur l'état de la mère.

D'après notre étude ces complications sont le plus souvent liées à l'avortement, nous avons constaté des rétentions placentaires des métrites et des prolapsus vaginales...etc.

12. Répartition des avortements selon leurs étiologies:

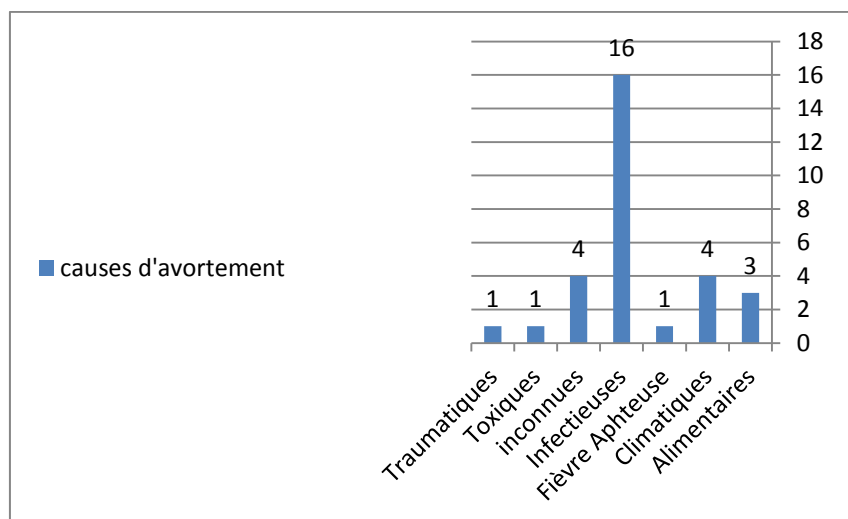
Les causes incriminées comme étiologie principale d'avortement selon notre enquête est représenté par :

Causes infectieuses sont les plus suspectés dans 16 cas.

Causes climatiques sont suspecté dans 4 cas.

Causes alimentaire sont suspecté dans 3 cas.

On remarque un cas due à la fièvre aphteuse lord de l'épisode qui touche la région.



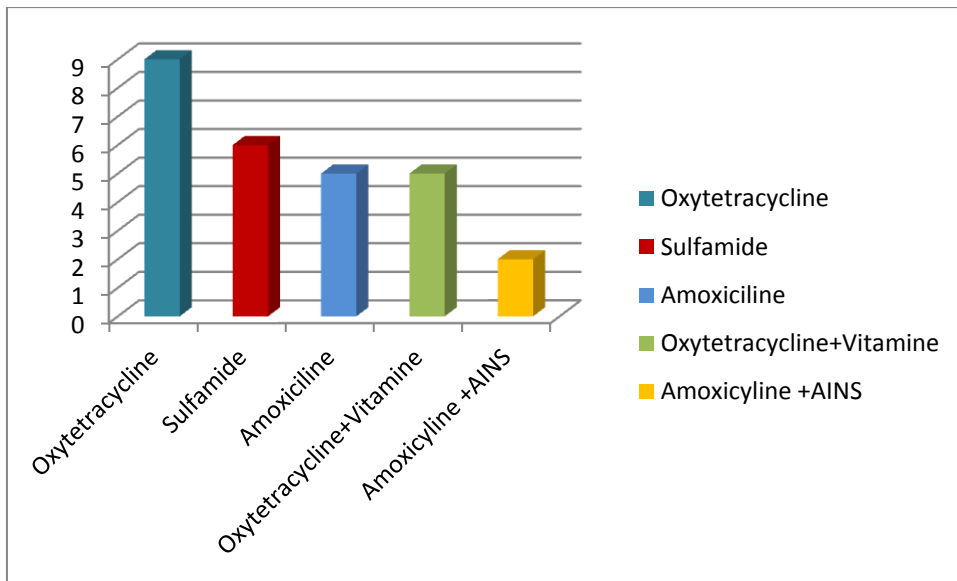
Graphique N° 12: Répartition des avortements selon leurs étiologies.

On peut conclure qu'à l'occasion d'un épisode d'avortement les causes infectieuses sont les premières incriminées de fait de leur fréquence et leur étiologie très variée qui nécessite un examen complémentaire pour confirmer les suspicions cliniques.

La chlamydie abortif est une cause fréquente d'avortement infectieux dans de nombreuses régions d'élevage ovin et caprin (Nicolet et al 2004). Elle entraîne des pertes économiques importantes et également des risques pour la santé humaine (Rodolakis et al. 1998 ; Aitken, 2000 ; Longbottom and Coulter, 2003) cela est conforme avec nos observations concernant la suspicion de la fréquence des agents infectieux.

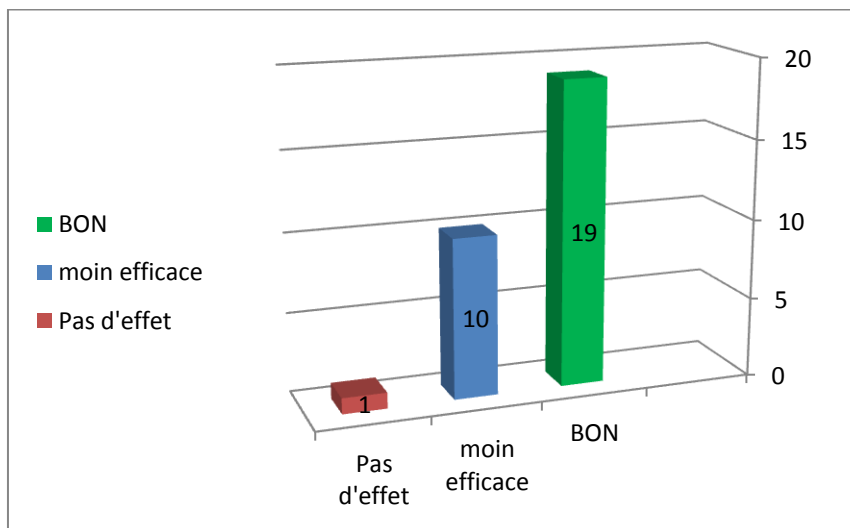
13. Différents traitements réalisés et leur efficacité :

Dans la plupart du temps le traitement est basé sur l'antibiothérapie surtout si on a une suspicion d'une cause infectieuse.



Graphique N° 13 : Les différents traitements réalisés.

On a remarqué que les antibiotiques les plus utilisés ont un spectre large, les oxytetracycline sont utilisés on premier lieu ainsi que les sulfamides et les amoxicylines sont aussi largement utilisés.



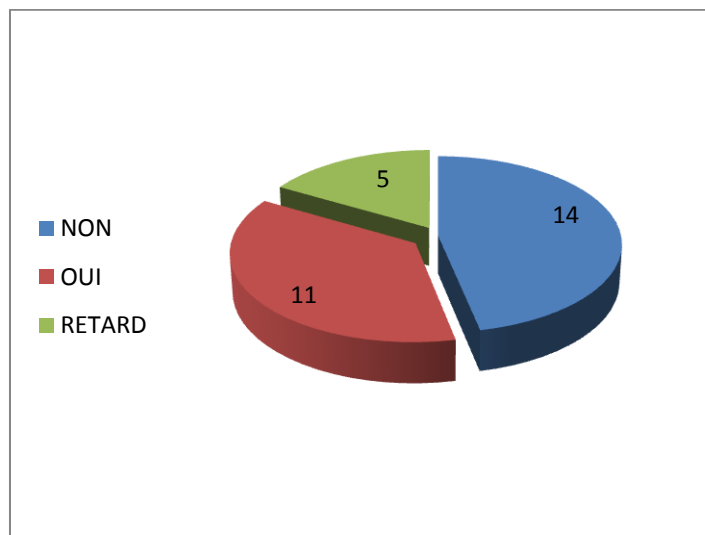
Graphique N° 14: Les résultats des traitements réalisés.

Les traitements réalisés sont dans la plus par des cas efficaces et donne des bons résultats.

Remarque : Le traitement touche l'ensemble des brebis gestantes du cheptel lors de déclenchement de l'avortement et l'efficacité est estimé par leur capacité de diminuer ou d'arrête l'avortement.

14. Impact des avortements sur le retour en chaleurs :

Selon notre étude on a remarqué un retour en chaleur variable, on a 14 brebis n'ont pas retourné en chaleurs et 05 ont un retour retard en chaleur alors que 11 ont un retour normal on chaleurs.



Graphique N° 15: impact des avortements sur le retour en chaleurs.

Le retour en chaleur est variable et liée à l'état de l'animal après l'avortement, lord des complications le retour en chaleur est retard.

Il n y a pas de retour en chaleur pour certains femelles qui sont avorté ver la fin de l'hiver et en début de printemps (effet de la saison).

III CONCLUSION :

Les avortements sont des accidents d'origines multifactorielles qui peuvent engendrer des pertes graves dans les élevages ovins, une multitude de facteurs peuvent intervenir simultanément ou séparément et constituer l'étiologie d'un avortement.

Dans ce travail, nous avons voulu avoir une idée sur l'importance de l'avortement, ainsi que la cause prédisposant et déterminant de ceci dans la région de Naâma et El-Bayad. avec une approche purement clinique.

L'élevage traditionnel pratiqué dans la région peut réunir plusieurs facteurs tels que les facteurs climatiques (le froid), l'hygiène et le déséquilibre alimentaire qui peuvent être responsables de l'interruption de la gestation.

L'hypothèse de l'intervention des facteurs infectieuses est toujours présente et se sont les premiers qui sont incriminés. Oblige le vétérinaire de réaliser un examen approfondi ainsi qu'une anamnèse détaillée pour obtenir le maximum d'information sur les conditions d'élevage et établir un bon protocole thérapeutique.

Le retour au laboratoire reste un examen de choix indispensable pour rétablir un diagnostic de certitude surtout en cas des avortements enzootiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Adas ; 2010. Breeding from ewe lambs. Repport for Eblex 21 June 2010.

Abdelhadi S 2006 .étude des mortalité périnatale chez les agneaux ,thèse de Doctorat

ALEJANDRO B., PEREZ R., PEDRANA G., MILTON J.T., LOPEZ A., BLACKBERRY M.A.,DUNCOMBE G., RODRIGUEZ-MARTINEZ H., MARTIN G.B. Low maternal nutrition during pregnancy reduces the number of Sertoli cells in the newborn lamb *Reprod. Fertile. Dev.*, 2002, 14(5-6), 333-337

ANONYMEL is leriosis associated with silage feeding in sheep *vet. Rec.*, 2004, 154, 285-288

ARIZZI M., BALDINI E., TRIMBOLI P., ATTANASIO D., FUMAROLA A., PINCHERA A., D'ARMIENTO M. iodine supplementation restores fertility of sheep exposed to iodine deficiency *J. Endocrinal. Invest.* 2003, 26(11), 1081-1087

Arthur H, Geoffray, Noakes E, David and Pearson Harold, 1992. *Veterinary reproduction and obstetrics.* Ballière Tindall edition. Pages 132-160.

AUTEF P. La salmonellose abortive ovine Journées nationales GTV, Tours 2004, 755-758

Barone R ; 2010. Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques, Tome 7, Neurologie II. Vigot. Paris, 2010.

Baril G., Cognie Y., Freitas V.J.F., Maurel M.C., Mermillod P ; 1998. Maîtrise du moment de l'ovulation et aptitude au développement de l'embryon chez les ruminants. *Renc. Rech. Ruminants* .

BINDJ.L., DELAVAL J. Les listérioses *Bull. Soc. Vét. Prat de France*, 1994, 78(6-7), 387-407

BL00MF1ELD F.H., OLIVER M.H., GIANNOULIAS C.D., GLUCKMAN P.D., HARDING J.E., CHALLIS J.R. Brief undemutrition in late-gestation sheep programs the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in adult offspring *Endocrinology*, 2003, 144(7), 2933-2940

Boux J., Prud'hon M., Molenat G., Bibe B., Flamant J.C., Maquere M., Michele J; 1985. Potentiel de prolificité des brebis des systèmes utilisateurs de parcours. Résultats expérimentaux 10è JROC, 2526290.

BOUTTEFROY A., LEMAITRE J.P., ROUSSET A. Prevalence of *Listeria (sp)* in droppings from urban rooks (*Corvusfrugilegus*) *J. of Applied Microb.* 1997, 82(5), 641-647

Bonnes G., Desclaude J., Gadoud R., Drogoul C., Le Loc'h A., Montmeas L; 1988. *Reproduction des mammifères d'élevage.* INRA collection. Edition. Foucher (Paris), 240p.

BRAUN U., STEHLE C., EHRENSPERGER F. Clinical findings and treatment of listeriosis in 67 sheep

Brice G., Leboeuf B., Perret G ; 2002. *Reproduction ovine et caprine. Sans hormones : Utopie ou perspective réaliste.* Institut d'élevage. *Renc. Rech. Ruminant*, 2002, 17.

BUXTON D., BLEWETT D.A., TREES A.J., McColgan C., FINLAYSON J. Further studies in the use of monensin in the control of experimental ovine toxoplasmosis *J. Comp. Pathol*, 1988, 98(2), 225-236

BUXTON D., THOMSON K.M., MALEY S. Treatment of ovine toxoplasmosis with a combination of sulphamezathine and pyrimethamine *Vet. Rec.*, 1993, 132(16), 409-411

BUXTON D. Protozoan infection (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances Vet. Res., 1998, 29(3-4), 289-310

BUTLER W.R. Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. J. Dairy Sci., 1998, 81, 2533-2539.

BUTLER W.R. Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. J. Dairy Sci., 1998, 81, 2533-2539.

Casev C N.; Amanda M.S. B.; Shav M. D.; Miro V.; Robert L. G.; and Stanley M. H; 2012. Evidence of a Role for Kisspeptin and Neurokinin B in Puberty of Female Sheep. Copyright © 2012 by the Endocrine Society.

Castonguay F., Dufour J.J., Laforest J.P., Deroy L.M; 1999. Synchronisation des chaleurs avec la GnRH pour utilisation en insémination artificielle chez les ovins. Rapport de recherche remis au CORPAQ.

Chanvallon A., Sagot L., Pottier E., Debus N., Francois D., Fassier T., Scaramuzzi R.J., Fabre-Nys C ; 2011. New insights into the influence of breed and time of the year on the response of ewes to the 'ram effect' Animal 5 (10), 1594-1604.

Craplet C., Thibier M; 1984. Le mouton. 4ème Edition. 568p.ed.Vigot France.

DA SILVA P., AITKEN R.P., RHIND S.M., RACEY P.A., WALLACE J.M. Impact of maternal nutrition during pregnancy on pituitary gonadotropin gene expression and ovarian development in growth-restricted and normally grown late gestation sheep fetuses Reproduction, 2002, 123(6), 769-777

DIJKSTRA T. Horizontal and vertical transmission of *Neospora caninum* Thèse, 2002, Univ. Utrechl, The Netherlands, 1-140

DUBEY J.P. Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans vet. Parasitol., 1996, 64, 65-70

DUBEY J.P., BARR B.C., BARTA J.R. Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidian Int. J. Parasitol., 2002, 32, 929-946

DUBEY J.P., BEATTIE C.P. Toxoplasmosis of Animals and Man CRC Press, Boca Raton, FL, 1988, 1-220

DUNCANSON P., TERRY R.S., SMITH J.E., HIDE G. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock Int. J. Parasitol., 2001, 31, 1699-1703

DWYER CM ., LAWRENCE A.B ., BISHOP S.C ., LEWIS ME Ewe-lamb bonding behaviours at birth are affected by maternal undernutrition in pregnancy Br.j.Nutr ., 2003.

EDWARDS L.J., McMILLEN I.C 2002. Impact of maternal undernutrition during the periconceptional period, fetal number, and fetal sex on the development of the hypothalamo-pituitary adrenal axis in sheep during late gestation Biol. Reprod., , 66(5), 1562-1569

ELROD C.C., BUTLER W.R. Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess criminally degradable protein. J. Anim. Sci., 1993, 71, 694-701

FENWICK S.G., WEST D.M., HUNTER J.E.B., SARGISON N.D., AHMED F., LUMSDEN J.S., COLLETT M.G. *Campylobacter fetus* abortions in vaccinated ewes. N. Z. Vet. J., 2000, 48(5), 155-157

FERRI N, ULISSE S., AGHINI-LOMBARDI F., GRAZIANO F.M., DI MATTIA T., RUSOFF.P., ARIZZI M., BALDINI E., TRIMBOLI P., ATTANASIO D., FUMAROLA A., PINCHERA A., D'ARMIENTO M. Iodine supplementation restores fertility of sheep exposed to iodine deficiency J. Endocrinol. Invest. 2003, 26(11), 1081-1087

Figueiredo Freistars V.J; 1996. Etudes des facteurs responsables de la variabilité du moment d'apparition de l'oestrus et du pic pré-ovulatoire de LH après traitements hormonal de synchronisation et/ou d'induction de l'oestrus chez la chèvre.

GARCIA E., DE PAZ M., RODRIQUEZ J. Exogenous sources of *Listeria* contamination in raw ewes milk J. of Food Protect., 1996, 59, 950- 954

GARCIA-BOJALIL C.M., STAPLES C.R., RISCO C.A., SA VIO J.D., THATCHER W.W. Protein degradability and calcium salts of long-chain fatty acids in the diets of lactating dairy cows: reproductive responses. J. Dairy Sci., 1998, 81, 1385-1395.

GONDIM L.T.P., GAO L., McALLISTER M.M. Improved production of *Neospora caninum* oocysts cyclical oral transmission between dogs and cattle, and in vitro isolation from oocysts J. Parasitology, 2002, 88, 1159-1163

GRANCHER D., ZITTOUN J. Rationnement et pathologie de la vache laitière: étude d'un exemple Bull.GTV, 1994, 5B, 491

Hamidallah N ; 2007. Niveau alimentaire et puberté chez la femelle Sardi. L'Université Chouaib Doukkali d'El Jadida. Maroc

Hanzen C, 2004. Propédeutique obstétricale des ruminants, équidés et porcins. Faculté de médecine vétérinaire. Service d'Obstétrique et de Pathologie de la reproduction des équidés, ruminants et porcs. Cours de 1er doctorat. Année 2004 – 2005.

HETZEL B.S., MANO M.T. A review of experimental studies of iodine deficiency during fetal development J. Nutr., 1989, 119(2), 145-151

JACQUIET P. La toxoplasmose chez les ruminants : avortements et risque pour la santé humaine Journées nationales GTV, Tours 2004, 745-749

JALRAS J. La campylobactériose abortive ovine Thèse Doct. Vét., 1982, Université Paul Sabatier, Toulouse

JONCOUR G. L'eau valeur d'avenir Guide de l'utilisation de l'eau en élevage hors-sol. CEVA santé animale et réseau cristal. CEVA éditions. 1998b; 116 pages and goals Vet. Rec., 2002, 150(2), 38-42

JONCOUR G. Episodes aigus d'uvérite: étude sur quatre troupeaux laitiers au cours du premier trimestre 1997 en Bretagne Point Vét., 1998,29, 433-440

J.S., COLLETT M.G. *Campylobacter fetus* abortions in vaccinated ewes. N. Z. Vet. J., 2000, 48(5), 155-157

KAURH. ARORAS.P. Dietary effects on ruminant livestock reproduction with particular reference to protein. Nutr. Res.Reviews, 1995, 8, 121-136.
141, 945-953

KOYAMA T., KOBAYASHI Y., OMATA Y. Isolation of *Neospora caninum* from the brain of a pregnant sheep J. Parasitology, 2001, 87, 1486-1488

LOW J.C., DONACHIE W.A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis Vet. J., 1997, 153, 9- 29

Mamine F ; 2010. Effet de la suralimentation et de la durée de traitement sur la synchronisation des chaleurs en contre saison des brebis *Ouled Djellal* en élevage semi-intensif. Editions Publibook.

MARQUER A., CHERMETTE R. La néosporose chez les bovins Le point vétérinaire, 2000 208 (31), 293-298

MILLEMANN Y., REMY D., BRUGERE-PICOUX J. La listériose des ruminants : diagnostic, traitement et prévention Point Vêt., 2000, 31(208), 317-322

M .FONTAINE .VADE –MECUM du Vétérinaire 15 EME édition 1993 .

Naaman Reperant E, Durand P, 1997. The development of the ovine fetal adrenal gland and its regulation. Reprod Nutr Dev. 37, 81-95.

Nicolino, M., Forest, M.G; 2001. La puberté. In Thibault, C., Levasseur, M-C. (Ed), la reproduction chez les mammifères et l'Homme, 655-679pp. Coédition INRA- Ellipses.

NISHINA H., GREEN L.R., McGARRIGLE H.H., NOAKES D.E., POSTON L., HANSON M.A.

NJOYA A., AWA N.D. Evolution de la note d'état corporel et de quelques paramètres biochimiques chez des agnelles Foulbé à différents stades physiologiques au Nord Cameroun Institut de recherches zootechniques et vétérinaires (IRZV) de Garoua (Cameroun), 1994

NJOYA A., AWA NORTON J.H., CAMPBELL R.S.F. Non infectious causes of bovine abortions vet. Bull., 1990, 60(12), 1137-1141

OSGERBY J.C., GADD T.S., WATHES D.C. Effect of maternal body condition on placenta and fetal growth and the insulin-like growth factor axis in Dorset ewes Reproduction, 2003a, 125(5), 717-731

Ozil j.p, INRAP ET YVES LANCEAU ; 1988 Reproduction des mammifère d'élevage .Edition Faucher paris .

PARDON P., SANCHIS R., MARLY J., LANTIER F., GUILLOTEAU L., BUZONI-GATEL D., OSWALD I.P., PEPIN M., KAEFFER B., BERTFION P., POPOFF M.Y. Experimental ovine Salmonellosis (*Salmonella abortusovis*): pathogenesis and vaccination Res. Microbiol., 1990,

PEPIN M. Les avortements toxoplasmiques chez les petits ruminants Bulletin des GTV, 2000, 7, 127-131

PETERS M., LUTKEFELS E., HECKEROTH A.R., SCHARES G. Immunohistochemical and ultra-structural evidence for *Neospora caninum* tissue cysts in skeletal muscles of naturally infected dogs and cattle Int. J. Parasitol., 2001, 31, 1144-1148

Pinedahn G; 1987. Reproductive patterns of sheep and wool. Elevage et Insémination, 428-437.

PONCELET J.L. Conduite à tenir face à un problème d'avortement dans un élevage ovine Bull. GTV, 1998, 3, 55-58

QUINN P.J., CARTER M.E., MARKEY B.K. *Listeria* species Clinical Veterinary Microbiology, Wolfe Publishing, 170 p., 1994

RAE M.T., KYLE C.E., MILLER D.W., HAMMOND A.J., BROOKS A.N., RHIND S.M. The effects of under nutrition, in utero, on reproductive function in adult male and female sheep Anim. Reprod. Sci., 2002, 72(1-2), 63-71

REDMER D.A., WALLACE J.M., REYNOLDS L.P. Effect of nutrient intake during pregnancy on fetal and placental growth and vascular development Domest. Anim. Endocrinol., 2004,27(3), 199-217

REDMER D.A., WALLACE J.M., REYNOLDS L.P. 2004, Effect of nutrient intake during pregnancy on fetal and placental growth and vascular development Domest. Anim. Endocrinol., 27(3), 199-217

Robinson T.J; 1988. Controlled sheep breeding: Update 1980-1985. Australian journal of biological science. 41, 1-13

ROSSO V. La toxoplasmose ovine: perspective de prévention avec la vaccine Ovilis Toxovax Association pour l'Étude de la Reproduction Animale Alfort, 1998, 141-144

SANCHIS R., PARDON P. Infection expérimentale du belier par *Salmonella abortusovis* Ann. Rech. Vét. 1986, 17, 387-393

SMITH B.P. Large Animal Internal Medicine, Baltimore, Mosby, 1996

SMITH MC.C, SHERMAN DM. Listeriosis Goat Medicine, Philadelphia, Lea &Febiger, 1999, 141

STAHL V., GARCIA E., EZARD B., FASSEL C. Maîtrise de la contamination par *Listeria monocytogenes* dans les exploitations laitières et l'industrie fromagère Path. Biol., 1996, 44(9), 816-824

Susana P., Metehan U., Juan-José A., Beatriz G., Fermín S.P., et Yolanda B ; 2005. La puberté et la mise à la reproduction. Institut d'élevage.

Thibault C., Levasseur M.C; 1980. De la puberté à la sénescence. 1 vol; Masson, Paris.

Thorburn GD, Hollingworth SA and Hooper SB, 1991. The trigger for parturition in sheep: fetal hypothalamus or placenta? J Dev Physiol. 15, 71-9.

VAISSAIRE J. Epidémiologie des listérioses animales en France Bull. Acad. Natle. Méd. 2000, 184(2), 275-286

VONNAHME K.A., HESS B.W., HANSEN T.R., McCORMICK R.J., RULE D.C., MOSS G.E., MURDOCH W.J., NIJLAND M.J., SKINNER D.C., NATHANIELSZ P.W., FORD S.P. Maternal under nutrition from early- to mid-gestation leads to growth retardation, cardiac ventricular hypertrophy, and increased liver weight in the fetal sheep Biol. Reprod., 2003, 69(1), 133-140