

**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

LES FACTEURS DE RISQUES DE L'AVORTEMENTS CHEZ LES OVINS

PRESENTE PAR:

ZAHOUANE BELKACEM YUCEF

BERIMA KARIM

ENCADRE PAR:

DR. AKERMI AMAR



Dédicace

*Au nom de dieu et par sa volonté et son aide qui
Enrichit nos savoirs.*

*Nous dédions ce modeste travail, fruit de nos
Labours à la source de tendresse et de générosité :
C'est bien sur mes Parents que dieu les protèges.*

A nos frères et nos sœurs et toute la famille.

*A toute la promotion 5^{ème} année des sciences
vétérinaires.*

*Pour ceux que nous n'avons pas cité, bien sûr ne
croyaient pas que nous vous avons oubliés, nous vous
portons toujours dans nos cœurs.*

Dédicace

Sommaire

Liste des tableaux et figure

Introduction.....	1
L'objectif d'étude.....	2

Etude bibliographique

1. Rappel physiologique de la parturition.....	3
1.1. Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition...	3
1.3. Les stades du travail.....	4
1.3.1. Le premier stade.....	4
1.3.2. Le deuxième stade.....	4
1.3.3. Le troisième stade.....	5
2. Définition de l'avortement.....	6
3. Importance économique.....	6
4. Les facteurs biologiques et non biologiques responsables des avortements chez les ovins.....	7
4.1. Les facteurs biologiques.....	7
4.1.1. Les avortements d'origine bactérienne.....	8
4.1.1.1. La brucellose.....	8
a-Originé.....	8
b-Comment se fait la contagion.....	8

c-Symptômes.....	9
d-Diagnostic.....	9
e-Prévention, Règlementation.....	9
4.1.1.2. Chlamidiose.....	9
a-Origine.....	9
b-Comment se fait la contagion.....	10
c-Symptômes.....	10
d-Formes cliniques.....	10
e-Diagnostic.....	10
f-Traitement.....	10
g-Prophylaxie.....	11
4.1.1.3. Fièvre Q.....	11
a- Origine.....	11
b- Symptômes	11
C-Diagnostic.....	11
D- Traitement.....	11
E-Prophylaxie.....	11
4.1.1.4. Cambylobacteriose.....	11
a- Origine.....	11
b-Symptômes.....	12

c-Diagnostic.....	12
d-Moyens de lutte.....	12
4.1.1.5. Salmonellose.....	12
a-Origine et symptômes.....	12
b-Diagnostic.....	13
c-Traitement.....	13
d-Prophylaxie.....	13
4.1.1.6. Leptospirose.....	13
a-Origine.....	13
b-Symptômes.....	13
c-Symptômes comparables.....	14
d-Diagnostic.....	14
e-Traitement.....	14
f-Prévention.....	14
4.1.1.7. Listériose.....	15
a-Origine.....	15
b-Symptômes.....	15
c-Symptômes comparable.....	16
d-Diagnostic.....	16
e-Traitement.....	17

f-Prévention.....	17
4.1.2. Les avortement d'origine virale.....	17
4.1.2.1Pestivirose ovine.....	17
a-Origin.....	17
b-Symptômes.....	19
c-Symptômes comparables.....	20
d-Diagnostic.....	20
e-Prévention.....	20
4.1.2.2. Fièvre catarrhale.....	20
a-Origin.....	21
b-Symptômes.....	21
c-Symptômes comparables.....	21
d-Diagnostic.....	21
e-Prévention.....	22
4.1.2.3. Maladie d'Akabane.....	22
4.1.2.4. Maladie de Wesselsbron.....	22
4.1.2.5. Fièvre de la vallée de Rift.....	22
4.1.2.6. Clavelée ou Variole ovine.....	23
a-Définition.....	23
b-Espèces affectés.....	23
c-Etiologie.....	23
d-Etude clinique.....	23

e-Lésions.....	24
f-Epidémiologie.....	25
g-Diagnostic.....	25
h-Prophylaxie.....	26
4.1.3. Les avortements d'origine parasitaire.....	26
4.1.3.1. Toxoplasmose.....	26
a-Origine.....	26
b-Symptômes.....	27
c-Diagnostic.....	27
d-Traitement.....	28
e-Prophylaxie.....	28
4.1.3.2. Sarcosporidiose.....	28
a-Origine.....	28
b-Symptômes.....	28
c-Diagnostic.....	29
d-Moyen de lutte.....	29
4.1.3.3. Epérythrozoose.....	29
4.1.3.4. Babesiose.....	30
4.1.4. Les avortements d'origine mycosique.....	30
4.1.4.1. Mycotoxicoses.....	30

4.1.4.2. Aspergillose.....	30
4.2. Les facteurs non biologiques.....	31
4.2.1. Les facteurs génétiques.....	31
4.2.1.1. Les mutations géniques létales.....	31
4.2.1.2. Les anomalies chromosomiques.....	31
4.2.2. Les facteurs endocriniens.....	31
4.2.3. Les facteurs physiques.....	31
4.2.4. Les facteur nutritionnels.....	32
4.2.5. Les facteurs toxiques.....	32
5. Conclusion.....	36
6. Recommandations.....	36
6.1. L'importance des services des vétérinaires.....	36
6.2. Conduite du vétérinaire devant un avortement.....	37
6.3. Le rôle des éleveurs dans la prévention des avortements.....	38
6.4. Traitement.....	38

Liste des tableaux et figure

Figure n° 01.....	03
Tableau n° 01.....	33
Figure n° 06.....	33
Tableau n° 02.....	34
Figure n° 07.....	35

Introduction :

Tout au long de l'année, les ovins et caprins traversent différentes phases de leur Cycle reproductif : chaleurs, gestation, mises bas, lactation. Pour chacune de ses étapes, ils peuvent être exposés à des maladies spécifiques : infections génitales durant la période de monte, avortement durant la gestation, mammites en période de lactation, etc...

Et mesures de prévention et les soins nécessaire pour conserver un troupeau sain... tout au moins le plus sain possible !

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 de l'étude :

Cette étude est consacré à l'avortement qu'ils soient naturels ou pharmacologiquement induits (IVG : interruption volontaire de la gestation) chez les petits ruminants. L'avortement et la mortalité embryonnaire constituent des pathologies importantes de la gestation. L'expression «interruption de la gestation» est plus large que les appellations mortalité embryonnaire et avortement. Elle regroupe en fait la mortalité embryonnaire et les avortements. La définition de l'avortement est importante dans le contexte la quantification de cette pathologie au niveau du troupeau. Les caractéristiques épidémiologiques de l'avortement sont présentées de manière relativement exhaustive en ce qui concerne l'espèce ovine. Les causes biologiques et non biologiques sont ensuite examinées.

1. Rappels physiologiques de la parturition :

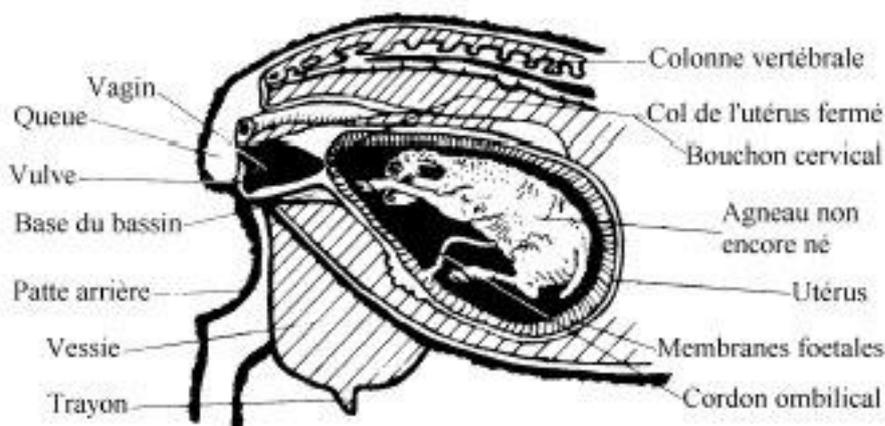
La parturition est l'un des plus fascinants processus biologiques qui intrigue tous ceux qui s'intéressent à la reproduction chez la brebis ; elle correspond à un état physiologique particulier qui met fin à une phase de cinq (05) mois de gestation, se concrétisant par l'expulsion du fœtus et de ses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

1.1. Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition :

Le concept moderne basé sur des études expérimentales et des observations cliniques, a établi un fait : chez toutes espèces domestiques, 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). Le fait a été démontré chez la brebis pour laquelle l'hypophysectomie (Leggins et al. 1967), ou la surrénalectomie (Drost et holm, 1968) du fœtus entraîne la prolongation de la gestation. Inversement, la mise bas prématurée peut être induite avant terme par perfusion du fœtus avec l'hormone surrénalocorticotrope synthèse (ou ACTH) ou avec le cortisol (Leggins ,1968).

Enfin, une augmentation du taux de cortisol fœtal, au moment qui précède la naissance a été mise en évidence lors de nombreuses études réalisées sur des échantillons sanguins (Basset et Thonburi, 1969 ; Thorburn et al. 1972 ; Dvoark, 1972 ; drost et al. 1973 ; Comline et al.1974. Fevre, 1975 ; Thomas et al. 1976 ; Hunter et al. 1977 ; Brieu et al. 1988).

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 moment de mise bas avec certaines limites (Naaman et Durand, 1997).



1.3. Les stades du travail :

Étapes, appelées <<Stade du travail... Bien sûr, il est important de signaler que le passage d'un stade à autre se fait graduellement (Roberts, 1986).

1.3.1. Le premier stade :

Les changements qui caractérisent cette phase ne sont pas visibles de l'extérieur mais ils sont importants dans la préparation du canal de naissance et du fœtus à sa sortie. Durant ce stade, il est noté :

- En premier lieu, un changement de la structure Cervin, ce qui va lui permettre se dilater. Toutefois, cette dilatation est précédée par de faible contraction du myomètre.
- En deuxième lieu, le début des contractions utérines régulières qui font suite à la contraction isolée observées dès le troisième mois de gestation chez la brebis. C'est seulement douze heures avant terme que ces contractions s'installent et chez beaucoup de brebis, dans les deux dernières heures seulement, avec une fréquence régulière de 30 par heure et d'une durée minimale d'une minute et d'une amplitude de 20-25 mm Hg.
- Finalement, le fœtus prend sa position de sortie en faisant une rotation autour de son axe longitudinal, avec une extension de ses extrémités qui se mettent dans son prolongement et ainsi faciliter son passage à travers le canal pelvien ; Ceci annonce la fin du premier stade de la parturition (Roberts, 1986 ; Arthur et al. 1992).

1.3.2 Le deuxième stade :

Chez les espèces monoatomique, cette phase correspond à l'expulsion du fœtus ; cependant chez les espèces ocyotique, le fœtus est expulsé généralement avec ces membranes fœtales, ce qui nous empêche alors de séparer les deux derniers stades de la parturition (Devaux et Ectors, 1980). Cette phase est caractérisées par l'installation des contractions abdominales qui viennent renforcer les contractions du myomètre, et qui deviennent de plus en plus fréquents (40 par heure) avec des périodes de repos très courtes et une amplitude de (30 à 40 mm Hg. Cette accentuation est sans doute due à la décharge importante d'cytosine dans le sang (de 5 à 3000 micro unité par ml), observée après le déclenchement du réflexe de Ferguson ; en conséquence, la tension interne est telle, que la poche allantoïdienne se rompt, donnant ainsi écoulement aux premières eaux. Ce phénomène est souvent suivi d'une période d'accalmie. A la suite de nouvelles douleurs, l'amnios s'engage alors à son tour accompagné du fœtus dont la tête et les membres antérieurs franchissent le col utérin, complètement dilaté. Cette progression se trouve facilitée par les modifications que subit le canal pelvien, tels que le ramollissement des tissus mous, la mobilité accrue des articulations sacro-iliaques et l'élongation des diamètres sacro-pubien et bis iliaques. Enfin, au bout de quelques instants, la poche amniotique apparaît entre les lèvres vulvaires et finit par crever sous l'effet des efforts expulsifs et on assiste alors à l'arrivée de la tête (dans le cas de présentation antérieure) au niveau de l'ouverture vulvaire qui se dilate progressivement puis la franchit tandis que le tronc du fœtus, engagé dans la filière pelvienne, s'adapte aux dimension de ce conduit, puis, sous l'effet des contraction très intense, la poitrine franchit cette filière suivie par de nouvelle contraction qui vont aboutir à la sortie total du produit et d'un flot de liquide représentent le restant du eaux amniotiques et allantoïdiennes. La sortie du fœtus est suivie alors par la rupture immédiate du cordon ombilical. Toutefois, l'expulsion fœtale est plus long et plus difficile, lors d'une présentation postérieur (Deriveaux Ectors, 1980 ;Roberts, 1986 ;Arthur et al. 1992).

En cas de multifoetation, malgré le synchronisme des variations de la pression intra utérine, une des deux cornes développe des contractions dont l'amplitude, la durée et la fréquence sont plus élevées que celles de l'autre corne utérine. De cette corne dite dominante, le fœtus est expulsé le premier. Cette régulation locale de l'activité utérine serait indirectement contrôlée par le développement placentaire, car le fœtus dominant est celui dont les membranes occupent la majeure partie du corps utérin (Jarrige, 1984).

L'expulsion du dernier fœtus annonce la fin du deuxième stade de la parturition. Cette phase dure, chez brebis, une heure et peut aller jusqu'à deux heures, voire plus, dans les doublets ou de triplets. Il est aussi noté que l'expulsion des divers fœtus se succède à intervalle de 10 à 15 minutes et que cette phase dure plus longtemps chez les primipares (Roberts, 1986).

1.3.3. Le troisième stade :

Le troisième et dernier stade de la parturition correspond à la déhiscence et l'expulsion des membranes fœtales dans les heures qui suivent la naissance du fœtus (Roberts, 1986 ; Arthur et al. 1992).

Les modifications hormonales rencontrées au début de la parturition entraînent en plus du déclenchement de cette dernière la maturation du placenta, ce qui facilitera son expulsion par la suite. En effet, dès les derniers jours de la gestation, l'épithélium placentaire dégénère, les villosités se réduisent et les vaisseaux ont tendance à s'affaïsser (Derivaux et Ectors, 1980).

Les contractions du myomètre, très actives au cours de l'expulsion du fœtus, persistent après ; en général, elles diminuent l'amplitude mais deviennent plus fréquentes et moins régulières (Arthur et al. 1992). Généralement, cette phase dure entre une demi-heure à huit heures chez la brebis (Roberts, 1986).

2. Définition de l'avortement :

Expulsion (ou rétention) d'un produit de la conception après l'organogénèse et avant le moment où il est capable de mener une extra – utérine indépendante de sa mère.

L'avortement peut être précoce, non visible pour l'éleveur, et dans ce cas on parle d'infertilité ou de mortalité embryonnaire. Le plus souvent un avortement aura une origine infectieuse, mais il ne faut pas négliger le risque parasitaire, les maladies métaboliques, les erreurs d'élevage ou toutes les maladies chroniques conduisant à une perte des agneaux. Par expérience, le vétérinaire peut diagnostiquer 25 à 50% des avortements sur la base des commémoratifs et des lésions observées. Ainsi, on peut distinguer les avortements dus à une atteinte placentaire (chlamydia, toxoplasma, salmonella abortus ovis...), des avortements liés à une septicémie (salmonella Dublin, salmonella typhimurium, fièvre à tique...). Le laboratoire permettra d'augmenter les chances de ce diagnostic au-delà de 60%. Dès la constatation d'un avortement, le praticien conseillera néanmoins une antibiothérapie à large spectre (tétracycline) sans attendre les résultats du laboratoire.

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

de chlamydie ou de toxoplasmose. La campylobacteriose, les salmonelloses, la listériose et la fièvre Q sont également transmissibles à l'homme. Tout agnelage doit s'accompagner d'un respect strict des règles d'hygiène aussi bien pour l'éleveur que pour les enfants (risque d'infection en particulier lors de diarrhée chez les agneaux nouveau-nés). (Jeanne Brugère-picoux).

3. Importance économique :

L'avortement sont un problème à la fois pénalisant sur le plan économique, à cause du manque à gagner direct qu'ils entraînent par la perte du produit ou le décalage de la lactation, mais aussi sur le plan sanitaire, car ils sont souvent associés à des maladies graves : brucellose, fièvre q, toxoplasmose, salmonellose... dans d'autre cas situation, ils peuvent être les premiers révélateurs du passage d'un virus.

On peut prendre comme exemple la Sardaigne et la Sicile : l'élevage ovine représente, pour la Sardaigne et la Sicile, une réalité zootechnique et commerciale de première importance. Dans ces deux régions, on estime respectivement l'élevage ovine caprin à 3.5 et 2 millions de tête, ce qui constitue les 2/3 du patrimoine national italien.

Des problèmes de type sanitaire existent, et ralentissent le développement de l'élevage, en particulier ceux concernant la reproduction.

Actuellement, les avortements concernent environ 10% des têtes. Les conséquences économiques dues à la perte d'agneaux et de lait, se mentent à 10 millions d'Euros/an. Environ 60% de ces avortements ne sont pas diagnostiqués.

Pour endiguer ce phénomène, l'Union Européenne et le Ministère des Politiques Agricoles ont financé un Projet Opérationnel Multirégional(POM) entre la Sardaigne et la Sicile avec l'objectif final de réduire le nombre des avortements dans les 2 ans.

Dans ses grandes lignes fondamentales, le projet prévoit :

- De mettre au point des techniques de laboratoire innovantes qui amélioreront le diagnostic des avortements de nature infectieuse et de réduire les temps de réponse ;

- D'augmenter, pour une prévention correcte des avortements, les connaissances scientifiques des vétérinaires et des techniciens qui opèrent dans les exploitations ;

- D'améliorer les connaissances et compétences des éleveurs sur les problèmes sanitaires des animaux et sur la bonne conduite à tenir.

Un fascicule a été réalisé pour décrire les agents infectieux à l'origine de la plupart des avortements sur les ovins caprins et les mesures d'hygiène à adobter.

Les suggestions et conseils, s'ils sont appliqués, peuvent contribuer à améliorer et/ou la santé des animaux, conditions indispensables pour obtenir de bons niveaux de production.(www.gds.com).

4. Les facteurs biologiques et non biologiques responsables des avortements chez les ovins :

4.1. Les facteurs biologiques :

Les ovins sont très sensibles aux avortements biologiques par suite de leur placentation, imperméable aux anticorps et de la fréquence des infections à localisation placentaire élective. Le fœtus, vierge d'anticorps (malgré une certaine aptitude à la synthèse d'immunoglobulines) est sensible à des germes peu ou pas pathogènes pour la mère. L'utérus et plus encore le placenta, à sa période de croissance maximale (3^{ème} tiers de la gestation) représentent des points d'appel électifs pour l'infection : l'avortement infectieux surviendra donc souvent à cette période avancée de la gestation, et se traduira par une placentite pyohémorragique.

Les avortements biologiques peuvent être dus à des bactéries, à des virus, à des parasites, ou à des champignons.

L'épidémiologie a longtemps servi de base à la classification de ces avortements biologiques : épizootiques, enzootiques, ou sporadiques.

En fait, l'épidémiologie résulte non seulement du pouvoir pathogène spécifique, mais aussi, et pour beaucoup, de facteurs associés : nutrition, parasitisme, hygiène, température, humidité. On s'explique alors que la fréquence des infections latentes soit très supérieure à celle des expressions cliniques et en particulier, des avortements. La tradition abortive d'une même infection pourra être très variable selon les régions, les exploitations, les années. En corollaire, les mesures de prophylaxie sanitaire non spécifique (nutrition équilibrée, déparasitage, hygiène) pourront se révéler très efficaces. Cette influence des facteurs associés est particulièrement chez les petits ruminants, dans la salmonellose, la chlamydiose, la fièvre Q, etc... (M. Fontaine-1992).

4.1.1. Les avortements d'origine bactérienne :

4.1.1.1. La brucellose :

a-Origine :

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

La matière virulente (fœtus, membranes fœtales, lait, sécrétions vaginales...), par la contamination de l'environnement, assurent la propagation de l'infection due à *B. abortus ovis* (transmission par voie digestive). (Jeanne Brugère-Picoux).

b- comment se fait la contagion ?

La brucellose se transmet par contact direct entre un animal infecté et un animal sain. Elle

peut être transmise à l'homme par contact direct avec des animaux malades, des carcasses d'animaux, les produits des avortements, les placentas, les sécrétions vaginales animales ou par contact accidentel avec des prélèvements dans laboratoires. Ce germe peut pénétrer dans l'organisme par ingestion d'aliments contaminés (lait et produits laitiers non pasteurisés,...).

Les mains contaminés par des produits souillés peuvent également entraîner une contamination par voie digestive ; mais aussi par inhalation (de poussière de litière, d'aérosol contaminé dans les laboratoires ou les abattoirs).

Plus rarement, l'homme peut se contaminer par voie conjonctivale.

La maladie se manifeste par une fièvre continue ou irrégulière et bien d'autres symptômes. (www.gds38.com).

c-symptômes :

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

d-Diagnostic :

A l'examen microscopique, on observe un œdème de l'utérus, une rétention placentaire partielle, un placenta œdémateux avec des zones de nécrose. L'avorton présent le plus souvent un œdème généralisé.

Le laboratoire peut confirmer la brucellose : examen bactériologique ou mise en évidence de l'antigène (sang, lait, placenta, fœtus...), sérologie (ELISA, fixation du complément, test d'agglutination...), diagnostic allergique...

e-prévention, Règlementation :

La brucellose due à *B. melitensis* ou *B. abortus* est une maladie réputée légalement contagieuse (MRLC).

Selon les directives ministérielles (arrête des 20 aout 1987) visant à éradiquer la brucellose, la vaccination des agnelles âgées 2 à 9 mois (de préférence avant l'âge de 6 mois) est possible avec une souche vivante de *B. melitensis* pour limiter la propagation de la brucellose dans certaines régions très infectées.

4.1.1.2. Chlamydieuse :

a-Origine :

Due à une souche invasive de *Chlamydia psittaci*, cette affection bactérienne est la plus redoutée des éleveurs lors d'avortement en raison de son aspect enzootique. Lors d'une primo-infection, 25 à 80% brebis peuvent avorter pendant les trois dernières semaines de la gestation. D'autres ruminants sont sensible : les caprins, est moins fréquemment, les bovins

ou les cervidés.

L'infection se transmet par l'ingestion de matière virulentes qui seront surtout retrouvées dans le mucus vaginal (pendant plus d'un mois après l'avortement).

La chlamydie peut être précoce (elle peut même concerner les nouveau-nés) mais seul la gestation permettra l'apparition de la maladie. La raison de ce délai entre l'infection et l'avortement est que l'infection ne s'établit que dans l'utérus gravide pendant les deux derniers mois de gestation et qu'il faut au moins 5 à 6 semaines pour que les lésions placentaires conduisent à l'avortement. (Geanne Brugère-Picoux).

b- comment se fait la contagion ?

La maladie se développe dans le troupeau par l'introduction de nouvelles têtes infestées, qui avec les produits des avortements (fœtus et placentas) infestent pâturages et bâtiments. Les animaux sains sont principalement infestés par ingestion des animaux ou d'eau contaminée mais une transmission par inhalation n'est pas à exclure. (www.gds38.com).

c- Symptômes :

La brebis est rarement malade. Seul un écoulement vulvaire peut attirer l'attention de l'éleveur avant l'avortement. Comme celui-ci et du à une placentite, les fœtus ont le plus souvent un aspect normal. En cas d'avortement tardif, les agneaux peuvent être parfaitement sains.

Chez la brebis, l'évolution est généralement favorable. Pendant quelques jours on peut observer un écoulement utérin. Parfois des surinfections bactériennes suivant une rétention placentaire ou le non expulsion du fœtus (avec momification) peuvent provoquer la mort de la brebis.

d-Formes

cliniques :

Lorsque l'éleveur ne contrôle pas la maladie après un épisode de chlamydie, on observe 10 à 20% d'avortement les années suivantes.

e-diagnostic :

La placentite est caractérisée par une nécrose touchant les cotylédons (au début atteinte de la périphérie puis extension a tout le cotylédon) avec un épaissement du tissu interne cotylédonaire. L'absence de lésion chez les agneaux permet de suspecter une chlamydie (bien que la toxoplasmose puisse présenter également ce phénomène). La mise en évidence du germe (coloration de Stamp ou de Giemsa, ELISA, immunofluorescence direct...) à partir du placenta (cotylédon) et éventuellement de l'avorton (si celui-ci n'est pas autolyse) permet le diagnostic de la chlamydie (si les prélèvements n'arrivent pas trop tardivement au laboratoire). Le germe peut être isolé sur œuf embryonné ou sur cultures cellulaires. Le diagnostic peut être aussi sérologique (fixation du complément, ELISA) en particulier à l'échelon du troupeau.

F-Traitement :

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

g-prophylaxie :

Seule une vaccination systématique (vaccin inactif ou souche vivante thermosensible) permet d'obtenir une bonne protection contre l'avortement enzootique dans un troupeau mais il ne diminue pas l'excrétion de la chlamydie au moment de la mise bas (et sélectionné des souches plus virulente). L'emploi de tétracycline peut être aussi préconisé 2 à 3.

4.1.1.3. 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.

4.1.1.4. Campylobacteriose :

a-Origine :

l'infection des brebis avec *Campylobacter fetus* ssp. *Fetus* (autrefois dénommé *C. fetus* ssp. *Intestinalis* ou encore *Vibrio fetus*) ou *C. jejuni* est la conséquence de l'ingestion d'aliments souillés (féces des porteurs sains, placenta, avortons...). Si *Campylobacter fetus* ssp. *Fetus* est surtout isolé lors d'avortement (chez le mouton, sporadiquement chez les bovins,

exceptionnellement chez l'homme), *C. jejuni* peut être aussi rencontré lors d'avortement chez de nombreuses espèces animales (contamination fécale), le plus souvent associé cliniquement à une entérite.

b-Symptômes :

L'avortement sera observé pendant les 8 dernières semaines de gestation (bien souvent à terme). La brebis ne semble pas très affectée. Quelquefois, on peut observer un écoulement vaginal précédant l'avortement. Une complication de mérite suivant l'avortement peut provoquer la mort de la brebis (péritonite). Le taux d'avortement est généralement de 10 à 20% (exceptionnellement jusqu'à 70% lorsque l'on n'intervient pas à temps pour limiter l'infection). Il n'est d'une infection due à *C.jejuni*.

c-Diagnostic :

les lésions observées sur l'avorton (foyers de nécrose hépatique de 1 à 3 cm de diamètre lors d'avortement tardif, œdème, sérosités rougeâtres dans les cavités) et le placenta (placentite avec des cotylédons pâles et nécrotiques, œdème inter cotylédonaire) ne sont pas suffisamment caractéristiques pour reconnaître une campylobactériose. Celle-ci doit être confirmée avec la mise évidence du germe (bactérioscopie, culture).

d-Moyens de lutte :

Le vaccin utilisé pour lutter contre *Campylobacter fetus* ssp. *Fetus* ne protège pas de l'avortement dû à *C.jejuni*. Lors de l'apparition de cette affection abortive, une antibiothérapie (tétracyclines, pénicilline, dehydrostreptomycine, érythromycine, tylosine, gentamycine...) est recommandée pour limiter l'extension de l'infection.

4.1.1.5. Salmonellose :

a-Origine et symptômes:

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

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

Bien que les modalités de la contagion soient mal connues (voie digestive et/ou aérienne), la transmission est maximale pendant la période de mise bas en raison de la résistance du germe dans le milieu extérieur.

b-diagnostic :

Lors d'un avortement les fœtus ne présentent aucune lésion macroscopique permettant de suspecter une salmonellose.

Le laboratoire confirmera la suspicion : examens bactériologique et sérologique.

c-Traitement :

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

d-Prophylaxie :

La mise en place de mesures hygiéniques rigoureuses est indispensable. Comme il est difficile d'éliminer les porteurs de germes un vaccin vivant contre *S.abortus ovis* est généralement préconisé dans les élevages atteints.

L'emploi de vaccins hétérologues (par exemple contre *S.typhimurium*) a montré également une efficacité contre *S.abortus ovis*. (Jeanne Brugère-Picoux).

4.1.1.6. Leptospirose :

a-Origine :

Maladie bactérienne de répartition mondiale commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales, due à *leptospira interrogans*, dont on connaît 23 serogroupes contenant au moins 188 serovars (serovars rencontrés chez les ovins : pomola, grippotyphosa, australis, ballum, sijroe, otumnalis, icterohaemorrhagiae, hardjo...).

L'importance de la leptospirose ovine est peut-être sous-estimée en raison des difficultés rencontrées pour diagnostiquer cette affection en pratique courante.

b-symptômes :

le tableau clinique de la leptospirose ovine est très variable (forme suraiguë à maladie inapparente) selon le serovar infectant, l'âge de l'animale, son état physiologique, la charge infectieuse.

-Forme aiguë :

les cas aigus seront caractérisés par une forte hyperthermie (jusqu'à 42 c), un ictère, une urine brune rougeâtre (hématurie, hémoglobinurie) évoluant vers la mort. Ces formes aiguës seront surtout fréquentes chez les jeunes.

Dans le cas d'infections proches du part (2 semaines avant et 1 semaine après l'agnelage), on note une mortalité néonatale (syndrome hémolytique de l'agneau nouveau-né).

-Forme subaiguë :

Chez les brebis on observe surtout un avortement en fin de gestation. Un syndrome hémolytique n'est pas toujours présent (en particulier avec le serovar hardjo).

Une agalaxie peut être également observée avec la serovar hardjo. Cette baisse de lactation (qui ne provoque pas une induration de la mamelle comme dans une mammite) peut provoquer le mort des agneaux (jeune).

c-symptômes comparables :

Un ictère peut être également rencontré lors d'une parasitose sanguine, d'une intoxication par le cuivre, d'un parasitisme hépatique, d'une intoxication végétale (mercuriale)...

Dans la forme génitale, le recours aux examens de laboratoire sera le plus souvent nécessaire pour identifier la cause de l'avortement. L'observation d'un syndrome hémolytique chez l'agneau nouveau-né peut aider au diagnostic différentiel.

d-Diagnostic :

Le diagnostic clinique d'une leptospirose est difficile lorsqu'il s'agit d'une forme subaiguë sans ictère ou hémoglobinurie.

Il en est de même dans le cas d'une affection aigue ; et seul laboratoire spécialisé peut confirmer une leptospirose.

e-Traitement :

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

f-prévention :

La lutte contre les rongeurs et les insectivores assurant la contamination de l'environnement est indispensable.

Il faut également éviter la possibilité d'une contamination par d'autres animaux domestiques (par exemple les bovins avec le serovar hardjo).

Il n'existe pas actuellement de vaccin commercialisé pour l'espèce ovine en France.

4.1.1.7.Listériose :

a-Origine :

Maladie bactérienne commun à l'homme et à de nombreuses espèces animales, rencontrée principalement dans les zones tempérées, due à listéria monocytogenes, très répandue et particulièrement résistante dans le sol et sur les plantes. Elle peut être également présente dans l'intestin de nombreuses espèces (excrétion du germe dans les fèces et le lait lors d'un stress).

La listéria peut survivre 3 mois dans les fèces de mouton. Les terrains listeriogenes (et les végétaux) seront constamment enrichis par les fèces (ou le fumier) provenant des animaux malades ou des porteurs asymptomatiques (ruminants, oiseaux, rongeurs...). Ainsi, L.monocytogenes est fréquemment isolée dans les ensilages, en particulier lorsque ceux-ci sont de médiocre qualité (PH élevé supérieure à 5,5, tassement insuffisant, présence de terre amenée par exemple par les roues du tracteur), d'où la dénomination maladie de l'ensilage. La multiplication du germe sera surtout importante sur les pourtours et en surface du silo, d'où le danger des fins de silo.

Dans un troupeau consommant un ensilage contaminé, le pourcentage d'animaux infectés sera proche de 100% mais les symptômes ne seront parfois observés que chez quelques animaux (infection sporadique). C'est seulement sous l'influence de facteurs favorisants (liés à une diminution de la résistance de l'animal comme la gestation ou un stress) et/ou dans le cas d'une absorption massive de bactéries, qu'un grand nombre d'animaux exprimeront la maladie clinique (infection d'apparence contagieuse).

La listéria pénètre dans l'organisme par la voie digestive, plus rarement par la voie respiratoire ou par les voies oculaire et muqueuse (lésion buccale lors d'une éruption dentaire, d'un ecthyma, de pestivirose...)

b-symptômes :

Après 2 à 3 semaines d'incubation, on distingue principalement 3 formes cliniques (nerveuse, abortive, septicémique). D'autres formes cliniques plus rares peuvent être rencontrées : pneumonies, endocardites, myocardites, mammites, congestivites... L'évolution de la maladie varie selon la forme clinique observée. Dans les cas d'encéphalite le taux de mortalité est proche de 100%.

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

–Septicémie :
Dans les cas d'infections proches du part, on note une mortalité néonatale (forme septicémique du nouveau-né). La septicémie listérienne peut aussi toucher les agneaux jusqu'à l'âge de 3 mois et parfois même les adultes (mort subite).

c-symptômes :

Les symptômes nerveux indiquant la localisation de la lésion (atteinte des nerfs crâniens) peuvent aider au diagnostic différentiel avec d'autres affections nerveuses en particulier la toxémie de gestation mais aussi la rage, la maladie d'Aujeszky, la plioencephalomalacie (ou nécrose du cortex cérébral), un saturnisme aigue...

Dans le cas d'un abcès ou d'une atteinte parasitaire (rare). Un simple examen clinique ne permettra pas d'effectuer la distinction avec la listériose.

Dans la forme génitale, le recours aux examens de laboratoire sera le plus souvent nécessaire pour identifier la cause de l'avortement. L'observation de septicémies néonatales peut aider au diagnostic différentiel. Les formes septicémiques seront rencontrées le plus souvent chez les femelles ayant présenté des complications post-abortives (rétention placentaires et endométrite) ou chez les très jeunes sujets. Les lésions hépatiques, spléniques, et cardiaques peuvent permettre un diagnostic différentiel avec d'autres maladies septicémiques.

d-Diagnostic :

La listériose peut être suspectée lors d'avortement, de mortinatalité et/ou des signes nerveux, surtout si les animaux ont consommé un ensilage de mauvaise qualité.

L'autopsie des animaux atteints peut permettre de connaître les formes nerveuses (forte congestion des vaisseaux méninges avec parfois la présence de foyers nécrotiques ou listériomes), génitales (placentite et une endométrite chez les brebis, avortons œdématisés et autolyses, plus rarement momifiés) et septicémique (listériose viscérale caractéristique rencontrée chez les nouveau-nés avec de multiples foyers de nécrose sur le foie, la rate, le cœur).

Au laboratoire, un examen bactériologique (à partir de l'encéphale, du placenta et/ou de l'avorton) peut confirmer une listériose.

Un examen sérologique ne sera effectué que dans les laboratoires spécialisés (réaction d'agglutination, ELISA).

L'examen du liquide céphalorachidien (LCR) représente une possibilité de diagnostic sur un animal vivant. Le LCR apparaît trouble et présente la particularité d'être très riche en lymphocytes.

L'examen histologique des tissus atteints (encéphale, foie...) peut également aider au diagnostic de la listériose. Dans l'encéphale, on observe des listériomes (microabcès riche en neutrophiles) et des infiltrations lymphocytaires péri vasculaires.

e-Traitement :

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

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

f-Prévention :

-prophylaxie sanitaire :

L'ensilage étant la principale source de l'infection chez les ruminants, une amélioration dans les méthodes de préparation et de stockage de cet aliment (en évitant un excès d'humidité par un pefalage et en favorisant le tassement) peut s'avérer efficace.

-prophylaxie médicale :

La vaccination (vaccin homologue atténué) est controversée, mais elle peut se révéler bénéfique dans un troupeau de plus de 100 brebis où l'on peut prévoir plus de deux cas d'encéphalite par an.

4.1.2.1. Les avortements d'origine virale :

a-Origine :

La pestivirus ovine, encore connue sous le nom de **maladie de la frontière** (ou border disease), est une maladie infectieuse rencontrée chez les ovins et les caprins qui est due à un pestivirus identique à celui responsable de la maladie des muqueuses chez les bovins ou proche de celui de la peste porcine classique. Les bovins ou les caprins infectés permanents immunotolérants (IPI) peuvent même contaminer les moutons.

Cette affection, décrite pour la première fois en France en 1984, en fait connue depuis longtemps et l'on parlait d'agneaux bourrus ou trembleurs, puis de "petega ovina " (peste ovine) ou d'enterite-leucopénie ovine.

La perte économique associée à ce virus est liée aux troubles de la reproduction observés (infertilité, mortalité embryonnaire, avortements, effet tératogène), à la mortalité, à la mauvaise qualité de la laine, et surtout aux retards de croissance observés chez les agneaux survivants.

La pestivirus ovine est de répartition mondiale. Le plus souvent, la maladie apparaît à la suite de l'introduction d'un animal atteint d'une infection persistante.

La contamination des animaux sensibles s'effectue surtout par l'ingestion ou l'inhalation des matières virulentes, mais aussi in utero. Ou lors de la lutte (ou de l'insémination artificielle). Les matières virulentes seront les suivantes : jetage, larmes, salive, urine, lait, sécrétions utérines, sperme, liquide amniotique. Les fèces se révèlent contaminants lors de maladie clinique. Les transferts d'embryons peuvent également représenter un risque.

Il est également possible de transmettre le virus lors d'injection avec du matériel contaminé. En Norvège, il a été observé une enzootie chez des chèvres ayant été vaccinées avec un vaccin destiné à lutter contre l'ecthyma contagieux avec transmission horizontale de l'infection à des moutons et à des bovins.

La pathogénie de la parvovirose ovine fut pendant longtemps mal connue car on ne recherchait pas systématiquement cette affection dans les cas d'avortement chez les brebis.

La contamination d'une brebis gestante s'accompagne 10 jours plus tard d'une virémie provoquant une placentite nécrosante. Cette placentite peut entraîner un avortement ou évoluer vers la guérison (en 25 jours) en raison de l'apparition des anticorps maternels qui, par contre, ne permettent pas de protéger le fœtus atteint. Selon le stade de la gestation (et l'immunocompétence du fœtus qui apparaît entre le 60^e et 85^e jour de gestation), que les conséquences de l'atteinte fœtale seront différentes :

-Chez les fœtus infectés avant le développement d'une immunocompétence fœtale, on notera une mortalité (variable selon la souche virale). Lors de survie, on notera la persistance du virus dans tous les organes, sans réaction inflammatoire ou immunitaire (animaux infectés permanents immunotolérants ou IPI et excréteurs de virus) avec des anomalies de la toison ou de système nerveux centrale.

-On observe une déficience généralisée en myéline.

-Les anomalies de la toison, associées à un aspect hirsute des agneaux, sont dues au nombre de follicules pileux secondaires. Ces animaux peuvent sembler cliniquement sains avant de développer la maladie, mais souvent ils seront reconnaissables dans l'élevage en raison de leur retard de croissance.

-Lorsque l'infection fœtale survient entre le 60^e et le 80^e jour de la gestation, on obtiendra, selon le développement du système immunitaire, des agneaux viremitiques séronégatifs non Viremique. L'infection virale peut provoquer une importante réaction immunitaire, avec une inflammation et une nécrose des tissus ayant pour conséquence des lésions nerveuses (hypoplasie cérébelleuse, prencephlie, hydrancephalie ...) et des anomalies du développement osseux (arthrogrypose et pattes anormalement longues).

- A partir du 85^e jour de de gestation, le système immunitaire du fœtus est compétent : la mortalité fœtale est rare et les agneaux naissent apparemment sains avec des anticorps.

La persistance de l'infection dans le troupeau est liée à la présence d'animaux infectés permanents immunotolérants (IPI).

b-Symptômes :

Agneaux sains et adultes :

Généralement, la primo-infection s'accompagne de symptômes directs. Seule une infection par une souche hyper virulente peut se traduire par un syndrome hémorragique évoluant sous une forme suraiguë avec un taux de mortalité atteignant 30% chez les brebis (petega ovina).

Brebis gestantes :

Les avortements peuvent être observés à tous les stades de gestation. Les brebis ne sont pas très affectées: on n'observe généralement pas de rétention placentaire ou de mérite, les fœtus sont petits et momifiés, ce qui fait que l'avortement peut passer inaperçu.

Les agneaux atteints in utero :

Présenteront des symptômes variés :

- Déformations du squelette pouvant être remarquées dès la naissance en raison d'une difficulté à l'agnelage (arthrogrypose) ; on peut noter aussi des fronts bombés (avec ou sans cécité), des déformations de la face, un allongement anormal des membres (aspect de "pattes de chameau"), un nanisme ; l'apparition des dents incisives (associée à une pigmentation anormale) peut être retardée.
- Symptômes nerveux (tremblement, troubles locomoteurs, paralysie).
- Anomalies de la peau et de la toison.
- Faible viabilité et retards de croissance.

La plupart de ces agneaux meurent surtout pendant leurs premières semaines de vie, pendant toute période d'allaitement et après le stress du sevrage. Lors de mortalité plus tardive, et peut s'agir d'affections ressemblant à la maladie des muqueuses des bovins rencontrée chez les animaux viremique ou de surinfections bactériennes. Les symptômes sont digestifs (diarrhée due à une iléite terminale et/ou à une typhlocolide pouvant devenir hémorragique) ou respiratoires.

Chez les survivants, on remarque une disparition progressive des tremblements (il n'y a plus de tremblements vers l'âge de 20 semaines).

c-symptômes comparables :

Chez les agneaux : ataxie enzootique, maladie de l'agneau stupide, méningo-encéphalite bactériennes, encephalomalacie focale symétrique, hypothermie...

Chez les brebis : autres causes d'avortement.

d-Diagnostic :

-le diagnostic clinique : est surtout facile dans le cas d'une forme aiguë : lésions épithéliales, diarrhée, leucopénie (diminution du taux des globules blancs) ou lors d'une atteinte au cours de la gestation (avortement, agneaux bourrus et trembleurs...), mais parfois seule une mortalité néonatale d'agneaux sans symptômes caractéristiques peut être notée.

Le diagnostic peut être confirmé au laboratoire avec la mise en évidence du pestivirus.

- les examens sérologiques : peuvent également aider au diagnostic (seroneutralisation, test ELISA immunofluorescence...). Ce diagnostic sérologique doit être interprété avec prudence. Par exemple, un agneau viremique théoriquement séronégatif peut se révéler positif du fait soit de la présence d'anticorps colostraux, soit du fait d'une réponse immunitaire vis-à-vis d'une autre souche de pestivirus.

e-Prévention :

En l'absence d'un traitement, le succès de la lutte contre la pestivirus ovine dépend l'identification suivie de l'élimination des animaux infectés permanents et de l'immunisation et reproductrice avant la première gestation. La présence d'une immunité maternelle protège le fœtus d'une infection par un pestivirus homologue. Des échecs à la vaccination peuvent être observés avec des souches de pestivirus différentes des souches vaccinales. (Jeanne Brugère-Picoux).

4.1.2.2. Fièvre catarrhale ovine (maladie de la langue bleue ou Blue Tongue) :

a-Origine :

Maladie non contagieuse rencontrée chez tous les ruminants mais touchant plus sévèrement les moutons, dû à un orbivirus (famille des Reoviridae) transmis par les insectes (culicoïdes).

Du point de vue historique, il s'agit d'une maladie africaine, surtout rencontrée dans les régions tropicales et subtropicales.

Cependant, depuis quelques années, on peut considérer que cette maladie présente une répartition mondiale (les Etats-Unis, Japon, Australie, Indonésie...). En Europe, cette affection a été signalée dans la péninsule ibérique, dans l'île de Lesbos et en Chypre. Les bovins (et peut être d'autres ruminants sauvages), moins sensibles à l'infection (infectés inapparents), jouent un rôle de réservoirs de virus.

Pendant la phase viremique, le sperme peut se révéler virulent et la maladie peut être alors transmise par insémination artificielle. La gravité de cette affection est très variable. L'infection peut être inapparente ou évoluer vers la mort selon l'importance de divers facteurs favorisants : présence importante de l'insecte vecteur (pluie, hivers doux), individu réceptif, exposition au soleil (rayons U.V)...

b-Symptômes :

Après 5 à 10 jours 'incubation, les symptômes apparaissent dans l'ordre chronologique suivant : respiration dyspnéique (essoufflement) ; congestion du museau, des lèvres et des oreilles ; hyperthermie (42°C), apathie ; inflammation, ulcères et nécrose des muqueuses de la bouche, en particulier au niveau du bourrelet gingival.

D'autres signes cliniques peuvent apparaître, selon la sévérité de l'infection : langue enflée et cyanosée (d'où le nom de langue bleue donnée à la maladie), inflammation de la couronne (avec boiterie ou refus de déplacement, chute de l'onglon), torticolis (nécrose musculaire), avortement, pneumonie, conjonctivite...

L'évolution de la maladie est très variable : le taux de mortalité (de 2 à 30%) dépend des vecteurs favorisant l'aggravation de cette affection.

c-symptômes comparables :

Cette affection ne doit pas être confondue avec l'ecthyma contagieux, une photosensibilisation, une pneumonie, la fièvre aphteuse ou, en Afrique, la peste des petits ruminants (maladie due à un morbillivirus, subaiguë chez le mouton et fulminante chez la chèvre, caractérisée par une stomatite nécrotique et une (broncho-pneumonie).

d-Diagnostic :

Le diagnostic de la fièvre catarrhale ovine est facile dans les régions où elle est observée fréquemment sous sa forme aigue.

A l'autopsie, on peut retrouver des lésions sur les muqueuses digestives, sur le cœur, la rate et sur les poumons (congestion, hémorragies).

Ce diagnostic sera beaucoup plus difficile chez les animaux vivants dans les formes subaiguës ou après la guérison.

Il est possible, dans les laboratoires spécialisés, de rechercher soit le virus soit les anticorps spécifiques.

e-Prévention :

En l'absence de tout traitement spécifique permettant de lutter contre cette affection virale, seule une prophylaxie peut être envisagée dans les régions géographiques infectées : détection et élimination des porteurs apparemment sains, insecticides, vaccination. En France il s'agit d'une maladie réputée légalement contagieuse (MRLC). (Jeanne Brugère-Picoux).

4.1.2.3. Maladie d'Akabane :

Cette affection, rencontrée au Japon, en Palatine, en Turquie et en Australie est due à un Bunyavirus (groupe Simbu) dont l'action tératogène se traduit par un syndrome d'hydranencéphalie-arthrogrypose (avec avortements, mortalité). D'autres virus du même groupe pourraient également être responsables en Australie de ces anomalies dues à l'atteinte du fœtus chez la brebis gestante.

4.1.2.4. Maladie de Wesselsbron :

Maladie infectieuse, due à un virus de la famille des Togaviridae, transmise par les moustiques et rencontrée sur le continent africain.

Elle ressemble à la fièvre de la vallée du Rift. Il s'agit d'une zoonose non contagieuse (syndrome grippal chez l'homme).

4.1.2.5 Fièvre de la vallée de Rift :

Il s'agit d'une zoonose d'origine virale (phlebovirus transmis par les arthropodes) limitée au continent africain. Également dénommée "hépatite enzootique", elle est surtout caractérisée cliniquement par des avortements chez les brebis (avec un taux de mortalité de 20%) et une évolution rapidement fatal chez les agneaux.

Chez l'homme, cette affection fut longtemps considérée comme bénigne jusqu'à l'observation de cas de cécité ou de cas mortels hépatite.

4.1.2.6. Clavelée ou Variole ovine : (sheep pox)

a-Définition :

La clavelée est une maladie contagieuse du mouton due à un virus de la famille des *poxiviridae*. Elle est caractérisée cliniquement, après un épisode fébrile, par une éruption papuleuse (devenant parfois pustuleuse) apparaissant sur la peau et secondairement les muqueuses. Au plan lésionnel, s'ajoutent aux lésions cutanées des lésions sous-cutanées et pulmonaires.

b-Espèces affectés :

- Habituellement seul le mouton est sensible à cette maladie.
- Certaines souches seraient parfois responsables de cas chez la chèvre (ne pas confondre néanmoins avec la variole caprine, due à un virus spécifique). Cas spontanés décrits chez la gazelle.
- Non transmissible à l'homme.

c-Etiologie :

- Virus de la famille des *poxviridae*, genre *Capripoxvirus* qui regroupe également les virus de la variole caprine (goat pox) et de la dermatose nodulaire des bovins (lumpy skin disease).
- Cultive aisément sur œuf embryonné ou en culture cellulaire (cellules rénales ou testiculaires d'agneau).
- Variabilité du pouvoir pathogène. Certaines souches provoquent des lésions nodulaires analogues à celles de la dermatose nodulaire chez les bovins.
- Communauté antigénique avec les autres *Capripoxvirus*.

d-Etude clinique :

- **Incubation :** 6 à 20 jours

- **Symptômes :**

-Formes classiques papulo-pustuleuses : évolution en 4 phases de 4 à 5 jours chacune.

.Phase d'invasion : hyperthermie, atteinte de l'état général, hyperesthésie.

.Phase d'éruption :

.. Amélioration de l'état général

.. Inflammation des muqueuses avec larmolement, ptyalisme et jetage ; inflammation de la vulve.

.. Eruption cutanée surtout localisée aux zones dépourvues de laine (tête, ars, face interne des cuisses, périnée, sous la queue, ...) avec zones érythémateuses précédant la formation de papules, parfois aplaties et ombiliquées, plus ou moins nombreuses, parfois confluentes. Eruption possible sur les gencives.

.Phase de sécrétion :

.. Aggravation de l'état général (recrudescence de la fièvre)

.. Evolution vésiculo-pustuleuse des lésions cutanées ou, plus souvent, affaissement des papules avec exsudation.

.Phase de dessiccation (si évolution favorable)

.. Dessiccation progressive avec formation de croûtes brunâtre ayant l'apparence d'une tête de clou ("clavus" : clou, à l'origine de la dénomination "clavelée") qui s'effritent et tombent, laissant une cavité pseudo-ulcéreuse puis une cicatrice glabre.

La guérison survient en 20 à 30 jours. Les complications sont fréquentes : avortements, infections secondaires,...

Existence de formes dites irrégulières : septicémiques, broncho-pulmonaires, digestives, plus rarement nerveuses, toutes généralement mortelles (surtout chez les agneaux).

-Formes nodulaires ("parfois appelées "stone pox") décrites en particulier en Afrique Sud Saharienne.

Elles se caractérisent par la formation de nodules cutanés (absence de phase de sécrétion) à centre éventuellement nécrotique, qui se résorbent ou s'éliminent à la façon d'un cor.

e-lésions :

-essentiels :

.Lésions cutanées (papules ou nodules intéressant toutes les couches du derme et de l'épiderme) et muqueuses (extension possible des lésions aux muqueuses de la cavité buccale, pharynx, larynx, œsophage, caillette, vagin,...). Nœuds lymphatiques drainant les zones atteintes hypertrophiés.

.Nodules sous cutanés (quelques mm à 1 ou 2 cm) ayant l'aspect d'un « nœud lymphatique».

.Lésions pulmonaires : foyers nodulaires parfois peu nombreux, d'aspects grisâtres et translucides, de type lymphomateux. Nœuds lymphatiques médiastinaux et trachéobronchiques hypertrophiés.

-Accessoires : bronchopneumonie, gastroentérite (parfois hémorragique) et lésions inflammatoires diversement localisées.

f-Epidémiologie :

.Analytique :

- Sources virales : ovins **malades ou porteurs chroniques** (contagiosité possible durant 1 à 2 mois)
- Matières virulentes représentées par les sécrétions nasales, matières fécales,... et **principalement les produits d'exsudation des lésions cutanées et les croûtes.**
- **Virus résistant** (peut survivre des années dans les croûtes desséchées).
- **Transmission directe ou indirecte** (fourrage, litière,... souillés).

Contamination habituelle par voie respiratoire (poussières virulentes), éventuellement par voie cutanée ou muqueuse (plaies).

- Importance de la race (sensibilité très variable) et de l'âge (formes graves chez les agneaux).

.Synthétique :

- Sévit à l'état **enzootique dans de nombreuses régions**. Extension progressive dans les troupeaux, souvent par vagues successives toutes les 3 à 4 semaines (contagiosité maximale en phase de dessiccation).

g-Diagnostic :

.Epidémio-clinique :

- Facile dans les formes classiques (fièvre, éruption cutanée,...), mais plus délicate dans les formes bénigne.
- A différencier de l'ecthyma contagieux, eczéma, gale, lésions papulo-pustuleuses péri-buccales de la peste des petits ruminants, photosensibilisation...

. Expérimental

- **Virologique :** mise en évidence du virus en microscopie électronique, isolement en culture cellulaire, etc. à partir des lésions cutanées ou des lésions pulmonaire. Détection possible de l'antigène viral par ELISA.
- **Sérologique :** possible (séroneutralisation, immunofluorescence indirecte, immunodiffusion en gélose et ELISA).

h-Prophylaxie :

. Sanitaire : Isolement des malades et séquestration des troupeaux au moins durant 45 jours après guérison clinique (ou mieux abattage des troupeaux contaminés) et désinfection. Protection à l'importation (quarantaine...). Ces mesures sont souvent insuffisantes en zone d'enzootie.

. Médicale : base de la lutte en zone d'enzootie.

- Fondée essentiellement sur l'emploi de vaccins à virus modifié par passage en série en culture cellulaire (exemple de la souche RM/65 obtenue en Iran, par 30 passages sur cellules rénales de mouton) ou spontanément atténué. L'immunité est précoce (8 jours) et prolongée (2ans).
- Autres possibilités : peu ou plus utilisées (vaccins inactivés...) ou interdites (clavelisation).

4.1.3. Les avortements d'origine parasitaire :

4.1.3.1. Toxoplasmose :

a-Origine :

De nombreuses espèces de mammifères et les oiseaux peuvent être infestés par le protozoaire *Toxoplasma gondii*.

C'est surtout chez le mouton (et moins fréquemment chez le porc et la chèvre) que la toxoplasmose est caractérisée par un avortement et une pathologie néonatale. Les cas d'avortement peuvent toucher 5 à 50% d'un troupeau de brebis à tous les âges de la gestation, en particulier dans les troupeaux ayant maîtrisé les avortements d'origine infectieuse.

Toxoplasma gondii est un parasite intracellulaire obligatoire dont le cycle comprend :

1. Une phase de reproduction sexuée n'est connue que chez le Chat. Le Chat s'infecte lors de l'ingestion d'oiseaux, de souris ou de rats infectés, par l'ingestion de viande renfermant des kystes (carnivore) ou par contamination fécale (ookystes). Ces kystes infectants libèrent des bradyzoïtes qui envahissent les cellules épithéliales de l'intestin. Après la reproduction sexuée on obtient un ookyste non sporulé qui se trouve dans les fèces pour donner, en quelques jours, un ookyste sporulé (comportant de sporocystes, chacun avec 4 sporozoïtes).
2. Un cycle extra intestinal, rencontre dans toutes les espèces (dont le Chat). Le sporozoïte envahit ensuite les autres tissus gastro-intestinaux pour se multiplier et donner les tachyzoïtes qui envahiront ensuite les autres tissus. Avec l'apparition d'une immunité chez l'hôte, on observe la formation de kystes contenant des bradyzoïtes dans le cerveau, les muscles, le cœur et les viscères.

La brebis s'infeste lors de l'ingestion d'aliments souillés par des fèces de chat contenant des ookystes sporulés.

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

b-Symptômes :

L'avortement est caractérisé souvent par la présence d'un agneau apparemment sain est d'un fœtus momifié chez la même brebis. Les brebis ne présentent aucun autre signe clinique et seront par la suite immunisées contre cette maladie.

c-Diagnostic :

L'observation de l'avorton ne permet pas de remarquer des lésions spécifiques. Les foyers de nécrose blanchâtres d'aspect crayeux (calcifications présentant jusqu'à 2 mm de diamètre) localisés sur le placenta sont difficiles à voir lorsque le fœtus est momifié. L'examen microscopique permet d'observer des foyers de nécrose et une gélose au niveau du cerveau ainsi qu'une myocardite et une hépatite.

Une recherche sérologique (immunofluorescence, ELISA) ne permet qu'un diagnostic de suspicion car des anticorps peuvent persister pendant plusieurs années chez la brebis. Une

analyse sérologique sur deux prélèvements pratiques à 15 jours d'intervalle avec une augmentation très significative des taux en anticorps ou la persistance de taux extrêmement élevés peut suggérer une atteinte récente. Seul un diagnostic sérologique négatif permet d'éliminer une suspicion. Le sérum fœtal, l'exsudat thoracique du fœtus ou le sérum de l'agneau avant la prise de colostrum peut permettre de conclure à une infection intra-utérine. L'inoculation à la Souris des tissus infectant (cotylédons, cerveau fœtal) permet de confirmer le diagnostic dans les laboratoires spécialisés.

d-Traitement :

Bien qu'il n'existe pas de traitement recommandé contre la toxoplasmose, il a été noté que l'apport de monensine pendant la seconde moitié de la gestation pouvait diminuer les conséquences d'une toxoplasmose.

e-Prophylaxie :

Si, en Australie, des diffuseurs intraruminaux de monensine sont utilisés pour prévenir les coccidioses et la piroplasmose, ce type de prophylaxie médicale n'existe pas en pratique en France. Par ailleurs, des vaccins sont en cours d'étude chez le chat et le mouton.

Seule une prophylaxie sanitaire rigoureuse peut être recommandée devant cette maladie redoutable pour de nombreuses espèces animales et pour l'homme. L'éleveur doit veiller à éviter une souillure des aliments par les chats (en particulier les jeunes chats) en leur interdisant l'accès à la bergerie.

4.1.3.2. Sarcosporidiose :

a-Origine :

Les sarcosporidies sont des parasites de la famille des coccidies (genre *Sarcocystis*) qui furent longtemps considérés comme étant non pathogènes. Depuis quelques années on découvre que ces parasites peuvent provoquer, du fait d'une atteinte subclinique, des pertes économiques importantes chez le Mouton (et d'autres animaux de rente). On parle de sarcocystose lors de la phase de prolifération dans les tissus de l'hôte intermédiaire alors que la sarcosporidiose correspond à la phase chronique de l'infection liée à la persistance des kystes sarcosporidiens dans les tissus nerveux et musculaires.

b-Symptômes :

Seule une infestation massive peut provoquer des troubles graves : avortement, troubles nerveux évoluant sous une forme aigue vers la mort.

Les rares symptômes notés lors de sarcosporidiose ovine ne sont pas caractéristiques : fièvre, anorexie, anémie, apathie, ataxie, parésie.

Ces affections subcliniques s'accompagnent d'un amaigrissement progressif provoquant la réforme de la brebis.

c-Diagnostic :

Bien que sarcosporidiose soit rare sous une forme aigue, elle doit être différenciée des autres causes d'avortement ou de troubles nerveux (c'est le cas en particulier de toxoplasmose) ainsi que d'une myopathie d'origine nutritionnelle (raide).

La sarcosporidiose ovine sera surtout rencontrée dans sa forme subclinique qui ressemblera à toutes les maladies s'accompagnant d'un amaigrissement progressif.

d-Moyen de lutte :

Les substances anticoccidiennes peuvent être efficace dans les formes cliniques de la sarcosporidiose mais il n'est pas justifié de les utiliser à titre prophylactique. Il faut surtout essayer de rompre le cycle de l'infection en ne donnant pas de carcasses parasitées aux carnivores et en évitant une contamination fécale des aliments.

4.1.3.3. Epérythrozoose :

Due à *Epérythrozoon ovis*, cette rickettsiose affecte surtout les jeunes âgés de moins d'un an. La rickettsie se multiplie dans la moelle osseuse puis circule sur les hématies. Elle n'est pas très facile de mettre en évidence sur les frottis sanguins (souvent confondue avec un artefact).

Le plus fréquemment cette affection est subclinique (avec une baisse des productions, en particulier de laine). Cliniquement on note une anémie hémolytique progressive avec une pâleur des muqueuses pouvant devenir de plus en plus ictérique. Une hémoglobinurie est parfois observée. Dans les cas graves, souvent associés à une maladie intercurrente, on peut observer la mort de l'animal. Parfois ce syndrome hémolytique (libérant le fer contenu dans les globules rouges dans le sang) peut jouer un rôle prédisposant dans l'apparition d'une listériose (cet apport de fer favorisant la croissance de la bactérie).

Traitement : tétracycline, oxytétracycline, chloramphénicol...

4.1.3.4. Babésiose :

Babésiose motasi et babésia ovis (piroplasma de taille très différent, respectivement 2,5-4 µm et 1-2,5 µm de long) sont rencontrés en Europe, en Afrique et en Asie.

Les mécanismes pathogéniques liés à *B.ovis* semblent similaires à ceux connus pour *B.divergens* chez les bovins.

Traitement : anti-protozoaires (imidocarbe, phénamidine, diminazène...). (Jeanne Brugère-Picoux).

4.1.4. Les avortements d'origine mycosique :

4.1.4.1. Mycotoxicoses :

Les Mycotoxicozes correspondent à des intoxications aiguës ou chroniques résultant de l'ingestion de nourriture contenant des produits toxiques (mycotoxines) élaborés par une moisissure. Toutes les moisissures ne sont pas toxigènes. Chez le Mouton, les Mycotoxicozes seront responsables cliniquement, de troubles variés (avortement). Bien souvent, elles seront subcliniques et ne seront suspectées que lors du bilan financier faisant apparaître des pertes de production.

Toutes les Mycotoxicozes, en particulier l'érgotisme, peuvent provoquer un avortement. (Jeanne Brugère-Picoux).

4.1.4.2. Aspergillose :

Les avortements mycosiques sont essentiellement dus à *Aspergillus fumigatus*. Ce champignon se développe sur les foin, les pailles des betteraves ou d'autres aliments moisissés. Les spores inhalées peuvent traverser les alvéoles pulmonaires et pénétrer dans les canaux lymphatiques ou dans les vaisseaux sanguins, *Aspergillus* se développe ensuite sur le placenta et atteint le fœtus lui-même, une fois sur trois environ.

L'avortement peut résulter seulement de la contamination du placenta, mais l'infection du fœtus, par l'intermédiaire des enveloppes fœtales, du liquide amniotique, du tractus digestif et de l'arbre pulmonaire, l'entraîne à coup sûr. Le fœtus est parfois expulsé encore vivant.

Le diagnostic de cette cause d'avortement s'appuie sur les circonstances de son apparition, l'existence d'un facteur de risque pour le troupeau, l'examen de la femelle qui a avorté et de l'avorton qui présente souvent des lésions cutanées cliniques et épidémiologiques. (Jeanne Brugère-picoux).

4.2. Les facteurs non biologiques

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.

4.2.1. Les facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques peuvent intervenir soit par des mutations géniques létales, soit par des anomalies chromosomiques.

4.2.1.1. Les mutations géniques létales :

Sont généralement associées à une morpho dysplasie, dominante ou récessive. On connaît plus de 10 facteurs létaux chez les ovins. **4.2.1.2. 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.

4.2.2. 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 conceptus pour toute autre cause n'entraînant pas un rejet immédiat : la sécrétion endocrine de l'unité fœtus-placentaire est alors perturbée.

4.2.3. Les facteurs physiques :

Les traumatismes, les stress (frayeur, poursuite), le refroidissement brutal sont parfois inévitables 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 d'avortement chez la brebis, par des mécanismes différents.

(M. Fontaine -1992).

4.2.4. Les facteurs nutritionnels :

Les besoins nutritionnels de la gestation sont surtout élevés au cours du dernier quart de la gravité. On observe aisément, tant sur le plan clinique qu'expérimental, les relations entre la mortalité embryonnaire et les déséquilibres, nutritionnels (déficits en protéines, phosphore, vitamine A et E principalement, mais aussi trouble de l'assimilation, parasitisme...) : ces déficits agissent souvent par réduction des sécrétions endocrines.

Les rôles des déséquilibres nutritionnels sur les avortements fœtaux pressenti par les observations cliniques et la fréquence des examens de laboratoire négative, est cependant plus difficile à établir expérimentalement. A partir du 2^{ème} tiers de gestation, la survie fœtale devient prioritaire et l'organisme maternel s'épuise jusqu'à l'extrême pour l'assurer.

4.2.5. Les facteurs toxiques :

Divers médicaments ou toxines peuvent provoquer l'avortement en réveillant la contractilité utérine ou 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-1992).

5. Incidence des avortements sur l'élevage ovin à zmalet el amir AEK durant les trois années 2010,2011et2012 :

5.1. Taux d'avortement :

Tableau n° 01 : Taux d'avortement durant les années 2010,2011et2012

Les années	Année 2010	Année 2011	Année 2012
Le taux d'avortement	(910/23174) 3.92%	(722/24950) 2.89%	(596/20415) 2.91%

Ces résultats sont bien montrés dans la figure n° 06:

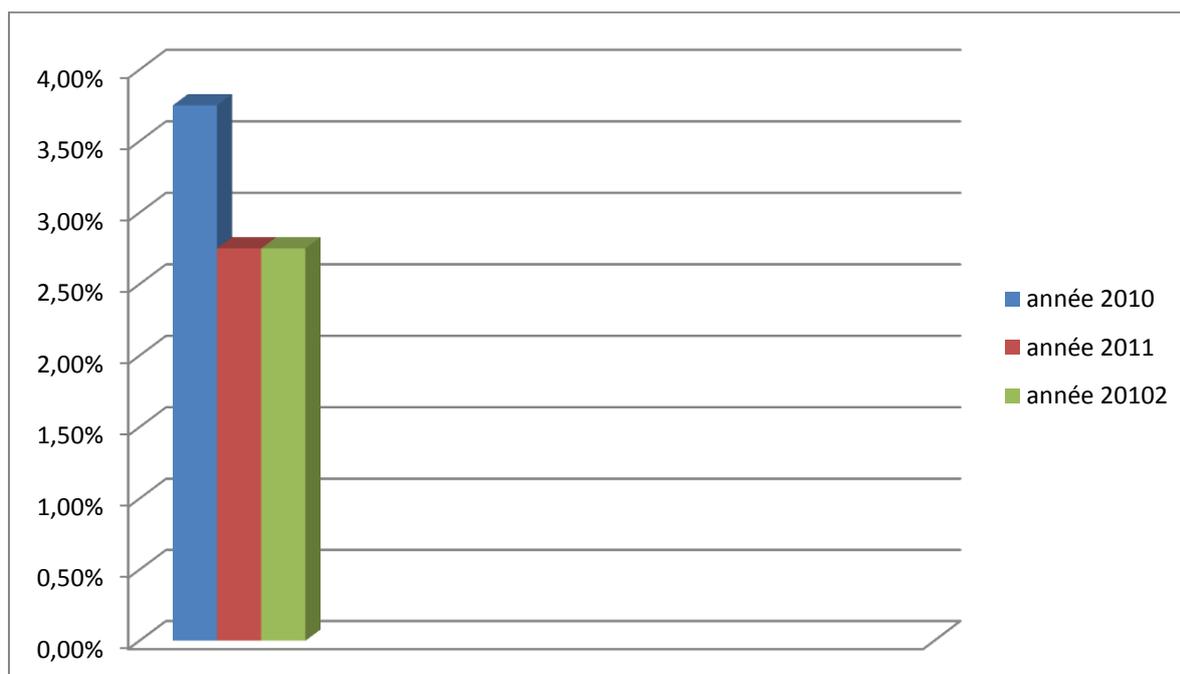


Figure n° 06 : Taux d'avortement durant les années 2010, 2011et 2012

5.2. Origine des avortements rencontrés l'année 2012 : (Voir figure n° 07)

Pour déterminer l'origine des 596 cas d'avortements rencontrés en 2012, les signes cliniques rencontrés dans les troupeaux concernés ainsi que l'examen nécropsique des avortons et spécialement celui des délivres nous a permis d'identifier les causes à l'origine de ce problème.

Pour confirmer nos diagnostics, nous avons eu recours à la sérologie dans les cas où nous avons pu nous procurer les tests nécessaires. Nous avons obtenu les résultats suivants :

Sur l'ensemble des avortements enregistrés et suivant la fréquence des cas, nous citons en 1^{er} lieu, la chlamydie, à elle seule, a représenté 39.39% des cas vu son caractère enzootique dans les troupeaux qu'elle affecte.

En 2^{ème} lieu, l'intoxication par les eaux usées qui sont utilisées dans l'abreuvement des brebis ; ces cas concernant surtout les troupeaux qui s'alimentent en eau de la rivière qui draine les eaux usées provenant de la ville, taux d'avortement de 14.42%.

En 3^{ème} lieu, la salmonellose avec un taux de 12.24%.

En 4^{ème} lieu, la brucellose avec un taux de 10.40%.

En 5^{ème} lieu, les traumatismes qui sont dus essentiellement à la présence d'un nombre important de jeunes béliers avec les brebis gestantes, avec un taux de 8.22%.

D'une façon moindre, la clavelée avec un taux de 1.34% et enfin 7.04% des cas d'avortements n'ont pu être identifiés en l'absence de signes cliniques évidents.

Tableau n° 02 : Les causes d'avortements rencontrés en 2012 :

Causes d'avortements	Pourcentage de brebis touchées
Non identifiée	7.04%
Traumatique	8.82%
Clavelée	1.34%
Toxoplasmose	6.37%
Intoxication par l'eau d'abreuvement	14.42%
Brucellose	10.40%
Salmonellose	12.24%
Chlamydie	39.93%

Ces résultats sont bien montrés dans la figure n°07:

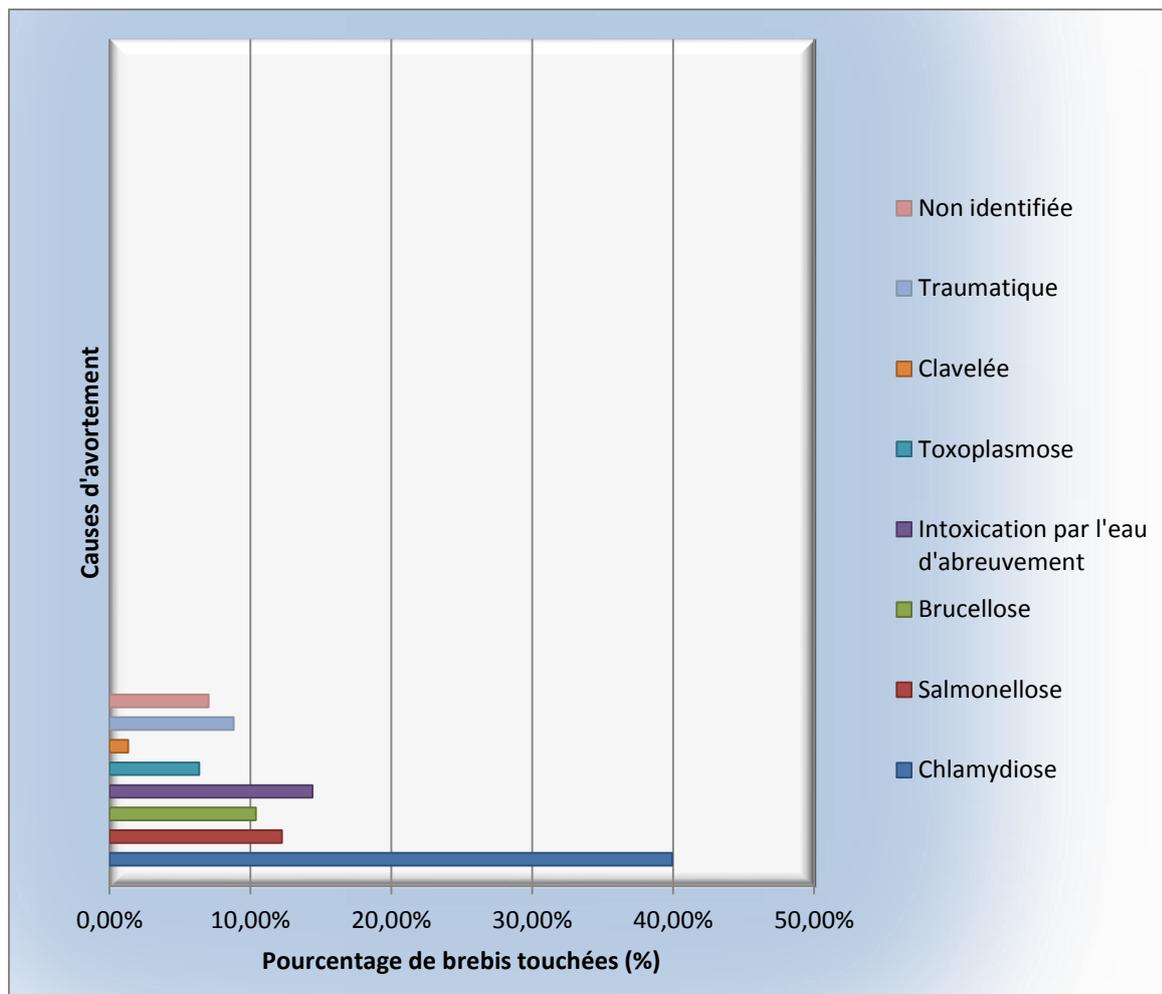


Figure n°07 : Prévalence des différentes pathologies abortives durant l'année 2012.

5.3. Discussion :

Les avortements représentent 12.43% de l'ensemble des mortalités enregistrées, dans ce taux, nous avons regroupé tous les cas que nous avons pu identifier tels que la chlamydie, la salmonellose, la brucellose, l'intoxication par les eaux usées qui sont utilisées dans l'abreuvement des brebis, la toxoplasmose, la clavelée et les avortements d'origine traumatique.

Arsenault et al. (2002) ont rapportés un taux d'avortement de 10.1%, les agents dépistés sont la chlamydie, la fièvre Q et la toxoplasmose. Ces résultats sont plus faibles que les nôtres, ceci peut s'expliquer par le fait que dans nos troupeaux, on n'élimine que rarement les brebis qui ont déjà avorté de la reproduction ; une telle attitude favorise la multiplication des cas d'avortements dans le futur.

Rekiki et al. (2005), suite à une enquête épidémiologique sur les avortements menée en Tunisie en 1997, ont observé un taux d'avortement variant de 0,5 à 50% selon les troupeaux inspectés. Les agents dépistés sont presque identique aux nôtres : ils ont cité le border disease, la chlamydie, la brucellose, la fièvre Q, la salmonellose et la toxoplasmose.

6. Conclusion

Par ce modeste travail, nous avons voulu présenter une idée sur le taux d'avortements au niveau de nos élevages, déterminer les causes de cette dernière et ainsi préconiser des solutions qui peuvent réduire ces problèmes à des taux acceptables.

Concernant les avortements, nous citons 12.43% de mortalité prénatale; dans ce taux, nous avons regroupé tous les cas que nous avons pu identifier tels que la chlamydie, la salmonellose, la brucellose, l'intoxication par les eaux usées qui sont utilisées dans l'abreuvement des brebis, la toxoplasmose, la clavelée et les avortements d'origine traumatique.

7. Recommandations :

A travers le temps passé dans la réalisation de ce travail, nous avons formulé une synthèse sur le sujet que nous avons résumé dans ces quelques conseils qui sont mis à la disposition de nos éleveurs et vétérinaires praticiens, dans le but d'améliorer nos techniques d'élevage et de les rendre plus productifs et plus rentables de point de vue économique :

7.1. L'importance des services des vétérinaires :

Les vétérinaires privés ou publics et des laboratoires d'analyse (Instituts Zooprofylactiques expérimentaux en Italie) ont pour tâche la recherche, le diagnostic et de la prévention des maladies infectieuses transmissibles au bétail.

Concernant le problème des avortements des ovins et des caprins, il est important de disposer de méthodes pour faire un diagnostic précis dans les meilleurs délais. Ceci permettra d'intervenir sur les causes de l'avortement et de prendre toutes les mesures de prévention au cas par cas. Mais pour obtenir de meilleurs résultats, il est indispensable d'échanger systématiquement les nouvelles informations entre les chercheurs.

7.2. Conduite du vétérinaire devant un avortement :

En première lieu, en vue de la prophylaxie de la brucellose, maladie réputée légalement contagieuse se sa forme abortive chez la vache et la brebis.

Tout avortement dans ces espèces doit faire l'objet d'une déclaration et des prélèvements réglementaires (sang de la mère et cotylédons fœtaux, pour la mise en évidence du germe).''Est considéré comme avortement l'expulsion d'un fœtus mort ou mourant dans les 48 heures.''

Nous avons vu que, pour la recherche des causes d'avortement autres que brucellique (non obligation mais primordiale pour une action efficace du vétérinaire), les prélèvements devaient être plus diversifiés.

A. Mesures thérapeutiques :

a-sur la femelle avortée :

-favoriser l'involution et la vidange utérines.

Traiter la rétention annexielle (curetage-uterotoniques).

-lutter contre l'infection et sa diffusion

Antisepsie ou antibiothérapie locales essentiellement, générales en

Cas de symptômes généraux. Puissantes, soutenues, non irritantes

b-Sur les femelles gestantes contaminées, une antibiothérapie adaptée à l'infection causale peut être indiquée chez les femelles en fin de gestation pour endiguer une enzootie d'avortements.

B. Mesures prophylactiques :

Indépendamment des mesures de prophylaxie spécifique, des mesures générales suivantes seront toujours indiquées, souvent très efficaces.

-l'isolement de la femelle avortée est en fait trop tardif (l'essaimage des germes est déjà réalisé) : préférer dans la mesure du possible l'isolement en maternité dès l'apparition des signes précurseurs.

-destruction des enveloppes et de l'avorton (après les prélèvements).

Désinfection (en particulier des écoulements génitaux).

-contrôler la nutrition, l'hygiène (aération, lumière, humidité) et le parasitisme du troupeau. Garder en mémoire que l'avortement résulte plus encore de l'infection et des facteurs associés que du pouvoir abortif spécifique du germe, d'où l'importance des mesures de prophylaxie sanitaire. (M.Fontaine-1992)

7.3. Le rôle des éleveurs dans la prévention des avortements :

L'éleveur, sur toutes les activités liées à la prévention et aux soins des maladies du bétail, a un rôle de première importance : en effet, il connaît la conséquence, a intérêt à les résoudre. Bien gérer son exploitation est tenir en parfaite santé ses animaux pour obtenir le meilleur rendement. En plus de son expérience personnelle, l'éleveur doit échanger nécessairement ses informations avec les techniciens experts en la matière afin d'apporter les solutions à chaque problème. Dans le cas de l'avortement, l'intervention immédiate du vétérinaire signifie maîtriser la maladie en peu de temps, éviter la contagion, avoir la possibilité d'intervenir avec une thérapie adaptée et recevoir tous les conseils utiles pour éviter une rechute. Seule une collaboration réciproque permet d'obtenir de meilleurs résultats aussi bien dans le domaine sanitaire qu'économique.

7.4. Traitement :

La femelle qui avorte délivre rarement. Il est impératif de surveiller. Lorsqu'il y a infection de l'utérus, le corps jaune de gestation est souvent maintenu et un traitement par la PGF2 α favorise la vidange de l'utérus et le retour de la cyclicité, Il est complété par une antibiothérapie adaptée.

Dans le cas de maladies très contagieuses comme la fièvre Q ou les salmonelloses, le traitement a pour objet de soigner rapidement la brebis qui a avorté afin d'éviter que les autres femelles gestantes du troupeau soient atteintes et avortent à leur tour.

Il faut instaurer avec le vétérinaire une thérapeutique à base d'antibiotique au moment de l'avortement, puis vers le 28^e jour, au moment du contrôle de l'involution utérine, et enfin, le jour dès les premières chaleurs observées.

Si l'avortement est dû à des moisissures, il faut immédiatement supprimer la source identifiée.

Si l'avortement semble dû à des leptospiroses, on peut envisager une antibiothérapie systématique (oxytétracycline) de toutes les gestantes jeunes (1^e et 2^e gestation) en septembre afin de stopper l'évolution de l'infection chez celles qui n'ont pas encore avorté mais qui sont directement menacées (métaphylaxie).