

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 BIBLIOGRAPHIQUE DES
CAUSES INFECTIEUSES D'AVORTEMENT
CHEZ LES BOVINS***

PRESENTE PAR:
Mr: NOUREDDINE ABDELHALIM Dr :

ENCADRE PAR:
AYAD MOHAMMED AMINE

Mr: BRAHIM MUSTAPHA



ANNEE
UNIVERSITAIRE
2013 -2014

DEDICACES

AU NOM D'ALLAH LE TOUT MISERICORDIEUX

JE DEDIE CE TRAVAIL :

*MON PERE ET MA MERE QUI N'ONT MANAGES AUCUN EFFORT POUR LA
REUSSITE DE MES ETUDES AINSI QUE TOUS LES SACRIFICES QU'ILS SONT
DONNES POUR MON EDUCATION AFIN QUE JE SE SOIS CE QUE JE SUIS
AUJOURD'HUI ;*

MES SŒURS ET MES FRERES

MES TRES CHERS AMIS : AHMED RBIAA

MA TRES CHERE SŒUR

MON FRERE : MOHAMMED

MES AMIS DE PROMOTION : ABDELHALIM.N, BRAHIM

MA GRANDE PERE ET MA GRANDE-MERE

TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN,

*TOUS PERSONNE HONNETE QUI TRAVAIL POUR LE BIEN DES AUTRES
QUE DIEUX*

VIELLE SUR EUX.

MOSTAFA BRAHIM

REMERCIEMENTS

AU TERME DE CE TRAVAIL, NOUS ADRESSONS NOS SINCERES

REMERCIEMENTS:

TOUS D'ABORD A ALLAH , LE TOUT PUISSANT DE NOUS AVOIR DONNES LE COURAGE , LA PATIENCE , LA VOLENTE ET LA SANTE DURANT CES ANNEES D'ETUDE ; C'EST GRACE A LUI QUE NOUS SOMMES PARVUS .

JUSQU'AU LA . NOUS ADRESSONS UN REMERCIEMENT PARTICULIER A MONSIEUR **AYAD MOHAMMED AMINE QUI A ACCEPTE VOLENTIER DE NOUS ENCADRER , AINSI QUE POUR SES PRECIEUX CONSEILS ET ENCOURAGEMENTS.**

NOUS TENONS A REMERCIER TOUTE PERSONNE AYANT APPORTE SON SOUTIEN DE PRES OU DE LOIN POUR L'ELABORATION DE CE MEMOIRE. AUSSI , NOS CORDIAUX REMERCIEMENTS VONT AUX MEMBRES DU JURY QUI ONT BIEN VOULU EXAMINER NOTRE TRAVAIL.

SOMMAIRE.

REMERCIEMENTS
DEDICACES
LISTE DES FIGURES
RESUMES

	PAGE
INTRODUCTION	01
ETUDE BIBLIOGRAPHIC	
CHAPITRE I :RAPPELS	
I.1.RAPPELS ANATOMIQUES:	
I.1.1. LES OVAIRES	01
I.1.2. LES VOIES GENITALES	01
I.1.2.1.L'OVIDUCTE : TROMPE UTERINE	01
I.1.2.2. L'UTERUS (MATRICE)	02
I.1.2.3.CORPS UTERIN	02
I.1.2.4. LES CORNES UTERINES	02
I.1.2.3 L'ORGANE D'ACCOUPLEMENT	02
I.1.2.3.1.LE VAGIN	02
I.1.2.3.2.LA VULVE	03
I.2.RAPPELS PHYSIOLOGIQUES	
I.2.1. LES HORMONES DE LA REPRODUCTION	05
I.2.1.1.LA GNRH	05
I.2.1.2 FSH	05
I.2.1.3. LH	05
I.2.1.4. ŒSTROGENES	05
I.2.1.5. LA PROGESTERONE	05
I.2.1.6. LA PROSTAGLANDINE	06
I.2.1.7.OCYTOCINE	06
I.2.2. LE CYCLE ŒSTRAL	06
I.2.2.1.PROESTRUS	06
I.2.2.2.OESTRUS	06
I.2.2.3.LE MET ŒSTRUS	06
I.2.2.4.DI – ŒSTRUS	07
I.2.3. REGULATION DE CYCLE	07
I.3.GESTATION	
I.3.1.DEFINITION	09
I.3.2.MODIFICATION ANATOMIQUE	09
I.3.3. MODIFICATION HORMONALES	10
I.3.4.MECANISME DU MAINTIEN DE LA GESTATION	10
I.4.LE DIAGNOSTIC DE GESTATION	
I.4.1.SIGNE A RECHERCHER LORS D'UN EXAMEN PAR VOIE TRANSRECTALE	11
I.4.1.1.CORPS JAUNE DE GESTATION	11
I.4.1.2.PALPATION DES ARTERES UTERINES MEDIANES AU NIVEAU DU	11

LIGAMENT LARGE	
I.4.1.3.ASYMETRIE DES CORNES	11
I.4.1.4 FLUCTUATION DU LIQUIDE DES ANNEXES FCETALES	11
I.4.1.5. PALPATION DE LA VESICULE AMNIOTIQUE	11
I.4.1.6.GLISSEMENT DES MEMBRANES ANNEXIELLES	12
I.4.1.7. PALPATION DE COTYLEDONS	12
I.4.1.8. PALPATION DU FCETUS	12
I.4.2.PRINCIPE DES DOSAGES DE LA PROGESTERONE	12
I.4.2.1.SANG	12
I.4.2.2.LE LAIT	13
I.4.2.2.1.VARIATIONS DU TAUX DE PROGESTERONE DANS LE LAIT	13
I.4.3. LE DOSAGE DES PROTEINES EMBRYONNAIRE	13
I.5.LA MISE BAS	13
CHAPITER II :AVORTEMENTS.	
II.1. DFFINITIONS II.1.1.AVORTEMENTS	14
II.1.1.1.DEFINITION COURANTE	14
II.1.1.2. DEFINITION LEGALE	14
II.1.1.3.DEFINITION PRATIQUE	14
II.1.2. LA MORTALITE EMBRYONNAIRE	14
II.I.2.1 MORTALITE EMBRYONNAIRE PRECOCE	14
II.I.2.2. LA MORTALITE EMBRYONNAIRE TARDIVE	14
II.1.3. LA MORTALITE FCETALE	14
II.2. IMPORTANCE DES AVORTEMENTS	
II.2.1 IMPACT SUR LES PRODUCTIONS ANIMALES	16
II.2.1 .1.LES PERTES DIRECTES	16
II.2.1.2. LES PERTES INDIRECTES	16
CHAPITTER III :LES CAUSE INFECTIEUSES	
III.1.LES CAUSES BACTERIENNE	
II.1.1.BRUCELLOSE	
1. DEFINITION	17
2. ETIOLOGIE	17
3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	17
4. SYMPTOMES ET LESIONS	17
5. PATHOGENIE	18
6. DIAGNOSTIC	19
7. TRAITEMENT	19
8. PROPHYLAXIE	20
III.1.2. LEPTOSPIROSE	
1. DEFINITION	20
2. ETIOLOGIE	21
3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	21
4. PATHOGENIE	22
5. SYMPTOMES ET LESIONS	22
5. DIAGNOSTIC	23
6. RAITMENT	23
7. PROPHYLAXIE	23
7.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE	23
III.1.3. LISTERIOSE	

1. DEFINITION	24
2. ETIOLOGIE	24
3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	25
4. SYMPTOMES ET LESIONS	25
5. PATHOGENIE	25
6. DIAGNOSTIC	25
7. TRAITEMENT	26
8. PROPHYLAXIE	26
III.1. 4. FIEVRE Q	
1. DEFINITION	26
2. ETIOLOGIE	26
3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	27
4. SYMPTOMES ET LESIONS	27
5. DIAGNOSTIC	27
6. TRAITEMENT	27
7. PROPHYLAXIE	27
III.1. 5. CHLAMYDIOSE	
1. DEFINITION	28
2. ETIOLOGIE	28
3. SYMPTOMES ET LESIONS	28
4. DIAGNOSTIC	28
5. TRAITEMENT	29
6. PROPHYLAXIE	29
III.1. 6. SALMONELLOSE	
1. DEFINITION	29
2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	29
3. ETIOLOGIE	29
4. SYMPTOMES ET LESIONS	29
5. EPIDEMIOLOGIE	30
6. DIAGNOSTIC	30
7. PROPHYLAXIE	30
III.1.7. CAMPYLOBACTERIOSE	
1. DEFINITION	30
2. ETIOLOGIE	31
3. SYMPTOME ET LESIONS	31
4. PATHOGENIE	31
5. DIAGNOSTIC	31
6. TRAITEMENT	31
7. PROPHYLAXIE	31
III.2. LES CAUSES VIRALES	
III.2.1. DIARRHEE VIRALE BOVINE /MALADIE DES MUQUEUSES	
1. DEFINITION	32
2. ETIOLOGIE	32
3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	32
4. SYMPTOMES ET LESIONS	32
5. PATHOGENIE	33
6. DIAGNOSTIQUE	34
7. TRAITEMENT	34
8. PROPHYLAXIE	35

III.2.2.LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE (IBR)	
1. DEFINITION	36
2. ETIOLOGIE	36
3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	36
4. SYMPTOMES ET LESIONS	36
5. PATHOGENIE	37
6. DIAGNOSTIC	37
7. PROPHYLAXIE	37
III.3. LES CAUSES PARASITAIRES	
III.3 .1. TRICHOMONOSE	
1. DEFINITION	39
2. ETIOLOGIE	39
3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	39
4. SYMPTOMES ET LESIONS	40
5. DIAGNOSTIC	41
6.TRAITEMENT	41
7. PROPHYLAXIE	41
III.3.2. LA NEOSPOROSE	
1. DEFINITION	42
2. ETIOLOGIE	42
3.REPARTITION GEOGRAPHIE	42
4.CYCLE PARASITAIRE	42
5. SYMPTOMES ET LESIONS	43
6. DIAGNOSTIC	44
7. TRAITEMENT	44
8. PROPHYLAXIE	44
III.4. LES CAUSES MYCOSIQUES	
1. DEFINITION	45
2. ETIOLOGIE	45
3. SYMPTOMES ET LESIONS	45
4. DIAGNOSTIC	46
5. TRAITEMENT	46
6. PROPHYLAXIE	47
CONCLUSION	47

LA LISTE DES FIGURES

	PAGE
Figure 1 : appareil genital de la vache (barone, 1990)	04
Figure 2 : regulation hormonales du cycle sexuel chez la vache (inrap ,1988)	08
Figure 3: frequence des principales causes d'avortement aux etats-unis (d'apres peter, 2000).	15
Figure 4 : les principales causes abortives au canada (d'apres foster, 2002).	15
Figure 5 : avorton brucellique (maurin, 2005) .	18
Figure 6 : morphologie des leptospire .	21
Figure 7: (barayon, 1989) .	24
Figure 8 : avortement spontane d'un fœtus de bovin au 4e mois de Gestation, suite a une infection par le virus de bvd (schelcher, 2002) .	33
Figure 9 : consequences de l'infection par le virus bvd selon le stade De gestation (point vet 1999) .	34
Figure 10 : trichomonas fœtus .	39
Figure 11 :cycle biologique de <i>neospora caninum</i> (losson, 2000).	43
Fig. 12: avorton de la neosporose (losson, 2000) .	44
Fig. 13 : le placenta d'un avorton d'origine mycosique.	46
Fig. 14 : un avorton et ces enveloppants .	46

Chapitre :1

INTRODUCTION

L'avortement est l'interruption de la gestation, il est soit précoce ou tardif.

L'étiologie de ce syndrome est très variée, du fait que plusieurs agents infectieux soient à l'origine. L'origine infectieuse peut être virale tel le virus de la rhino trachéite infectieuse bovine, bactérienne due à brucella, listeria, leptospire ; d'origine parasitaire, comme par exemple le trichomonas, ainsi que mycosique .

La prévalence de ces divers agents est variable et relative à différents facteurs qu'ils soient intrinsèques ou extrinsèques, s'exprimant de façon plus sporadique pour certains agents et épidémiologique pour d'autres.

Les avortements répétés et fréquents dans une exploitation bovine induisent des pertes économiques à court et à long terme.

Des pertes économiques ayant à la fois des effets directs sur les animaux (perte de veaux, diminution de la production laitière, stérilité) et des effets indirects sur les productions tel que le coût des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels. Leur étude et leur prophylaxie trouvent aussi une importance dans le risque sanitaire pour la santé publique lorsqu'il s'agit de zoonoses à l'exemple de la brucellose.

I.1.RAPPELS ANATOMIQUES:

l'appareil reproducteur femelle est très complexe et comprend (*inrap, 1988*).

deux ovaires et des voies génitales cette dernière est composée de : l'oviducte c'est le lieu de la fécondation, uterus l'organe de la gestation et vagin et la vulve l'organe d'accouplement .

I.1.1. LES OVAIRES :

L'ovaire est situé dans la cavité abdominale, un peu en avant du détroit antérieur du bassin et a peu près dans le plan transversal passant par la bifurcation de l'utérus. L'ovaire est suspendu à la région sous lombaire par le ligament large qui l'encapuchonne presque entièrement car il est compris entre le ligament large en dehors et le ligament de l'ovaire en dedans. le ligament large est très mobile, c'est ce qui explique la mobilité des ovaires et les positions diverses qu'ils peuvent occuper suivant l'âge de la vache et le nombre de gestation, soit en avant du bord postérieur du coxal soit le long de la branche montante de l'ilium. l'ovaire est d'un volume d'une amande, allongé, lisse, souple, parsemé de quelques bosselures légèrement dépressives qui sont les follicules (*crapelet, 1973*).

L'ovaire contient deux zones :

zone corticale : constituée par un tissu conjonctif «stroma ovarien», se densifie sous l'épithélium pour former l'albuginée et une zone médullaire : située au centre de l'ovaire, constituée par un tissu conjonctif qui, au niveau du hile, est en continuité avec le ligament large. elle assure la pénétration et la ramification des nerfs, des vaisseaux sanguins et lymphatiques (*inra, 1988*).

la zone corticale présente des follicules à divers degrés de développement, le corps jaune se reconnaît au sillon disjoncteur qui le sépare de l'ovaire.

le corps jaune gestatif persiste jusqu'à un stade très avancé de la gestation et il est encore visible lors de la mise bas. les femelles à cycle œstral normal examinées entre le 6^{ème} et le 18^{ème} jours du diœstrus présentent souvent un ovaire beaucoup plus développé que l'autre, cet ovaire est porteur du corps jaune périodique (*derivaux, 1980*).

I.1.2. LES VOIES GÉNITALES :

I.1.2.1. L'OVIDUCTE : TROMPE UTERINE :

c'est un conduit qui a pour rôle de recueillir l'ovule et le conduire après fécondation vers l'utérus.

I.1.2.1. L'OVIDUCTE : TROMPE UTERINE :

c'est un conduit qui a pour rôle de recueillir l'ovule et le conduire après fécondation vers l'utérus. à chaque ovaire correspond un oviducte plus ou moins flexueux, situé sur le bord du ligament large. il débute par « pavillon » ou « infundibulum » indépendant de l'ovaire, qui a la forme d'un entonnoir s'ouvrant dans la bourse ovarienne et pourront s'appliquer contre le bord libre de l'ovaire pour recueillir les gamètes femelles lors de l'ovulation. le conduit lui-même comprend trois parties : (*inrap, 1988*).

l'ampoule c'est le lieu de fécondation, l'isthme et la jonction utéro-tubaire qui est une zone de jonction entre l'oviducte et la corne utérine correspondante.

I.1.2.2. L'UTERUS (MATRICE):

l'utérus communique avec le vagin par le col utérin « cervix » canal musculéux de 7 à 8 cm de long qui s'avance à l'intérieur du vagin par une structure appelée fleur épanouie (*tavernier, 1954*).

I.1.2.3. CORPS UTERIN :

est une cavité dont la longueur intérieure est inférieure à celle qui apparaît de l'extérieur car elle est cloisonnée par un éperon longitudinal médian qui résulte de l'accolement des deux cornes dans la cavité du corps (*bressou, 1978*), ce conduit cylindrique un peu déprimé dans le sens dorso-ventral, est très court chez la vache environ 3 cm (*barone, 1978*).

I.1.2.4. LES CORNES UTERINES :

elles constituent l'allongement du corps utérin ou elles sont accolées l'une à l'autre ; elles sont grêles et longues de 30 à 40 cm pour un diamètre de 3 à 4 cm, réunies sur plus de la moitié de leur longueur par double frein musculo-séreux. indépendante l'une de l'autre en avant, leur extrémité, effilée, se rétrécit progressivement et se continue insensiblement avec l'oviducte correspondant (*soltner, 1993*).

I.1.2.3 L'ORGANE D'ACCOUPLEMENT :

le vagin et la vulve forment l'organe d'accouplement de la femelle et permettent le passage du fœtus lors de la mise bas.

I.1.2.3.1. LE VAGIN :

il est assez allongé, il mesure plus de 30 cm chez la vache, il s'étend horizontalement dans le bassin au-dessous du rectum, au-dessus de la vessie et de l'utérus (*bressou, 1978*). c'est un conduit musculo-membraneux ; ses parois minces et plissées l'une avec l'autre

peuvent se dilater considerablement au moment de la mise bas, et sont lubrifiees par un abondant mucus (*soltner, 1993*). la membrane de l'hymen separe le vagin et la vulve (*vaissaire, 1977*).

chez la vache, le vagin presente dans l'epaisseur de sa paroi inferieur de sa paroi inferieur deux canaux de gartner, vestige des canaux de wolf de l'embryon, qui s'ouvre de chaque cote du meat urinaire un cul de sac (*bressou, 1978*).

I.1.2.3.2.LA VULVE :

la cavite vulvaire constitue le vestibule commun aux voies genitale et urinaire. elle est assez bien delimitée de la cavite vaginale au niveau du plancher du vagin, par un repli muqueux transversal qui represente la trace de l'hymen (*bressou, 1978*). les levres de la vulve sont epaisses, revetues exterieurement d'une peau peu ridee, pourvue de poils fins et courts et de nombreuse et fortes glandes sebacees qui ont sur les coupes une teinte jaunatre. la commissure ventrale est aigue, elle est portee sur une eminence cutanee longue d 4 a 5 cm, saillante en direction ventrale et pourvue d'une touffe de poils longue et raide (*barone, 1978*).

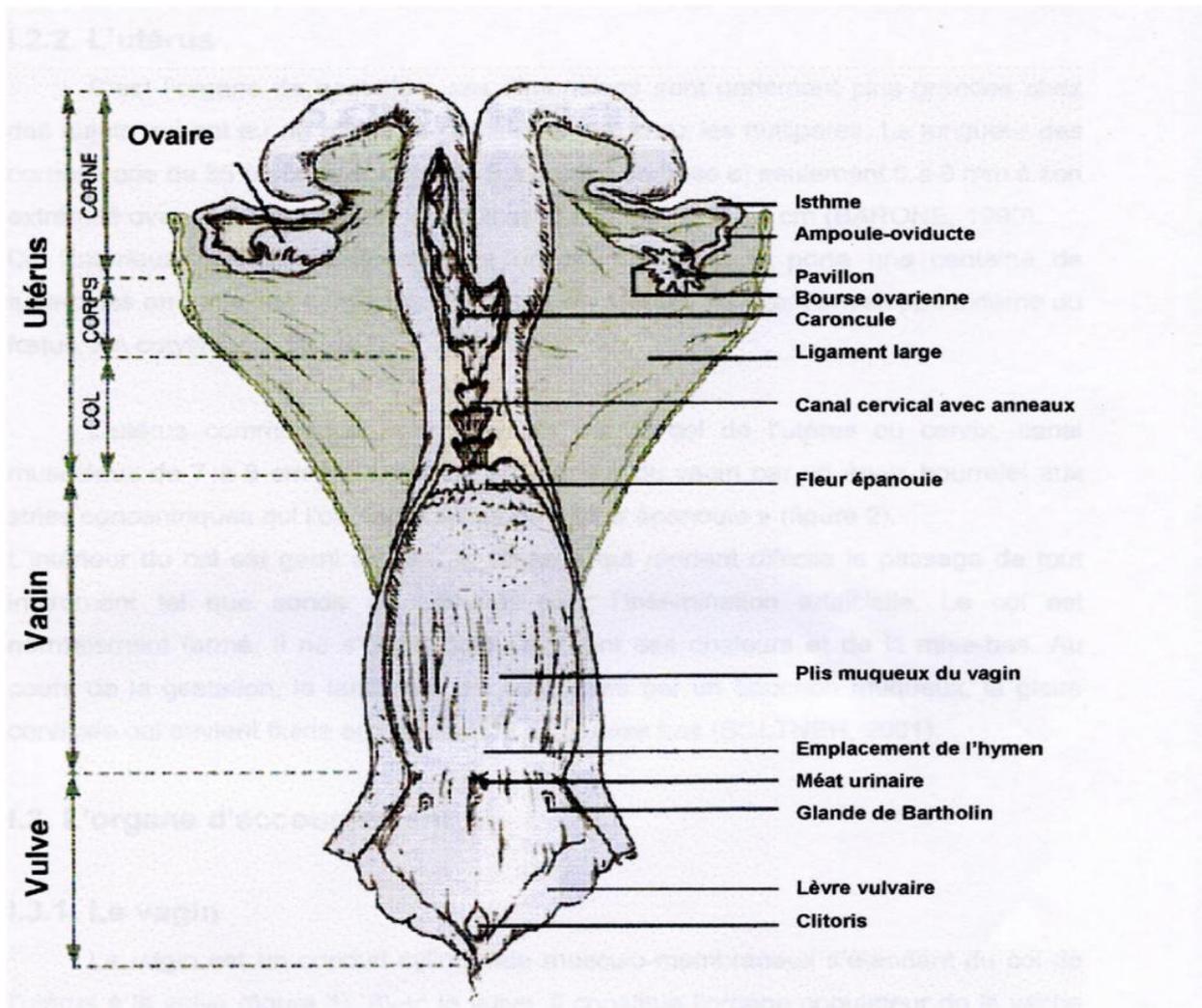


fig. 1 : appareil genital de la vache (barone, 1990)

I.2.RAPPELS PHYSIOLOGIQUES:**I.2.1. LES HORMONES DE LA REPRODUCTION :****I.2.1.1.LA GNRH: GONADOTROPHINE RELEASING HORMON.**

la gnrh est l'initiateur et le regulateur fondamental de la fonction reproductrice chez les mammiferes. c'est un peptide synthetise et libere par les neurones de l'hypothalamus. la gnrh est transportee par le systeme porte hypophysaire vers le lobe anterieur de l'hypophyse, une fois arrivee au niveau hypophysaire, la gnrh provoque la secretion et liberation des gonadotrophines : hormone folliculostimuline (fsh) et l'hormone luteinisante (lh) (*thibault ,1994*).

I.2.1.2 FSH :

l'hormone folliculostimuline est une glycoproteine synthetisee par l'antehypophyse elle : controle le developpement de l'ovaire et la croissance folliculaire, stimule la multiplication des cellules de granulosa et la formation de l'antrum, stimule la synthese des œstrogenes par les follicules et prepare l'action de lh par la synthese de recepteur de cette derniere (*inra, 1988*).

I.2.1.3. LH :

l'hormone luteinisante est une glycoproteine secretee par l'antehypophyse, elle a comme role de controler la maturation finale des follicules avec fsh, provoque l'ovulation et induit la formation des corps jaunes et la synthese de progesterone (*inra, 1988*).

I.2.1.4. ŒSTROGENES :

etymologiquement, estrogene signifie «qui engendre l'œstrus » ; secretes essentiellement par les follicules de l'ovaire, ont pour role primordial de provoquer l'œstrus ou chaleur, comportement specifique de la femelle qui s'immobilise au chevauchement.

sur la production de gnrh, lh, fsh, les œstrogenes a faible dose exercent un retrocontrole negatif et a forte dose provoque un retrocontrole positif (*inrap, 1988*).

I.2.1.5. LA PROGESTERONE :

elle represente le facteur indispensable a l'etablissement de la gestation, elle stimule l'activite secretoire de l'endometre, diminue la tonicite du myometre et sa sensibilite a l'ocytocine et inhibe de nouvelles maturations ovulaires en bloquant la fonction hypothalamo- hypophysaire. (*derivaux,1980*) .

I.2.1.6. LA PROSTAGLANDINE :

les prostaglandines sont un ensemble de molécules de nature lipidique, elles doivent leur nom au fait qu'elles ont été isolées pour la première fois dans la prostate.

la plus importante d'entre elles pour la reproduction est $pgf\ 2\alpha$ (*inra, 1988*). elles déclenchent la régression du corps jaune ou luteolyse. les prostaglandines, sont alors essentiellement d'origine utérine. elles déclenchent et entretiennent les contractions du myomètre au moment de la mise bas (*inra, 188*).

I.2.1.7. OCYTOCINE :

c'est une hormone protidique synthétisée par l'hypothalamus et stockée dans la posthypophyse. elle provoque la contraction du myomètre et des muscles lisses au moment de la mise bas et des cellules myoépithéliales de la mamelle lors d'éjection de lait (*inrap, 1988*).

I.2.2. LE CYCLE ŒSTRAL :

la vache est une espèce poly oestrienne à cycle œstral continu dont la durée est de 20 à 21 jours, il est généralement plus court chez la génisse que chez les pluri pares (*derivaux, 1980*). on distingue quatre (4) phases :

I.2.2.1. PROESTRUS :

correspond au développement sur l'ovaire d'un ou plusieurs follicules et à la sécrétion croissante d'œstrogène (*soltner 1993*). il débute vers le 17^{ème} jour et il est nettement arqué au 19^{ème} jour (*derivaux, 1987*).

I.2.2.2. ŒSTRUS : CHALEUR :

correspond à la maturation du follicule et à la sécrétion maximale d'œstrogène (*soltner, 1993*). elle est de courte durée, en moyenne de 14 à 15 heures. c'est la période d'acceptation du mâle (*derivaux, 1980*). pendant le pro-œstrus et surtout l'œstrus, la paroi musculaire de l'utérus est parcourue de contractions qui deviennent maximales sitôt l'ovulation, ces contractions ont pour but de favoriser la remontée éventuelle des spermatozoïdes (*soltner, 1993*).

I.2.2.3. LE MET ŒSTRUS :

caractérisé par la formation du corps jaune et la sécrétion croissante de progestérone. il dure en moyenne 3 à 4 jours.

I.2.2.4 DI – ŒSTRUS :

on parle dans cette phase d'activité du corps jaune entre le 6^{ème} et 17^{ème} jour. les sécrétions vaginales sont épaisses et visqueuses et le col est ferme (*derivaux et ectors, 1980*).

la chute de sécrétion de progestérone par le corps jaune est accentuée en fin de cycle par une décharge de prostaglandine $pgf2\alpha$ sécrétée par l'utérus (*soltner, 1993*).

I.2.3. REGULATION DE CYCLE :

les hormones hypophysaires et ovariennes interagissent les unes avec les autres sous le contrôle de l'hypothalamus assurant ainsi la régulation du cycle sexuel, l'essentiel de ces interactions est présenté par le schéma suivant .

en prenant comme point de départ les stimuli externes, tels que la variation de la durée du jour ou photopériode, qui agissent sur l'hypothalamus et provoquent ainsi des perturbations du mécanisme normal de régulation.

la GnRH qui est sécrétée par l'hypothalamus (5) stimule la sécrétion hypophysaire des hormones gonadotropes, FSH et LH, principalement FSH assurent la croissance folliculaire (2), il en résulte une production d'œstrogènes en quantité croissante (3), les œstrogènes permettent l'apparition du comportement d'œstrus. en outre, ils exercent un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire (4), l'auto sensibilisation de l'hypothalamus à des quantités croissantes d'œstrogènes permet une production massive de GnRH (5). sous l'action de GnRH, l'hypophyse réagit par une production massive de FSH et LH, le pic de LH (6) provoque l'ovulation (7). donc la LH provoque la formation du corps jaune (8) et sécrétion de la progestérone (9), cette dernière exerce sur le complexe hypothalamo-hypophysaire un rétrocontrôle négatif (10), bloquant toute la production de GnRH. s'il n'y a pas de gestation, les prostaglandines produites par l'utérus provoquent la lutéolyse et la chute du taux de progestérone (1) (*inrap, 1988*).

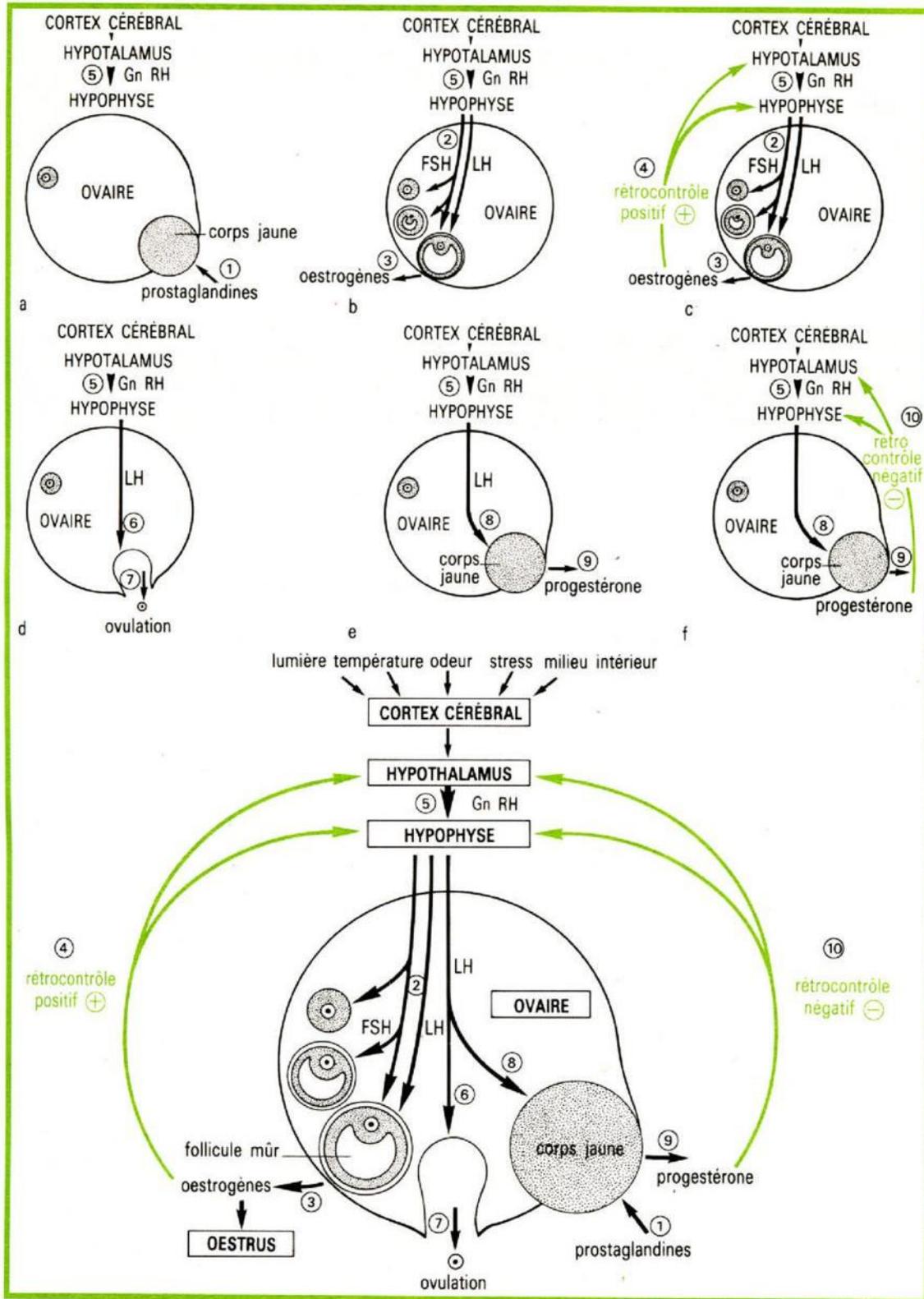


figure 2 : regulation hormonales du cycle sexuel chez la vache (inrap)

I.3.GESTATION :**I.3.1.DEFINITION :**

la gestation peut se définir comme la dernière étape de cycle sexuel, elle fait suite à la fécondation ; qui aboutit au conceptus qui s'appelle embryon, c'est la période comprise entre la fécondation et la mise bas (*clement ,1981 ; 1988*). elle se caractérise par la mise en place de dispositif qui assure la nutrition du fœtus et son développement, qui permettent l'adaptation de l'utérus à la croissance fœtale qui prépare l'accouchement et la lactation l'ensemble de ce phénomène est intégré par les mêmes hormones génitales, progestérone et œstrogène dont la sécrétion et l'activité sont soumises à une régulation précise et complexe (*vaissaire, 1977*).

la durée de la gestation moyenne est de 9 mois chez la vache. elle est variable d'une race à l'autre (race à viande sont à durée de gestation longue alors que les races laitières sont à durée de gestation courte), elle est aussi liée à la taille de la portée (la gemellité entraîne une réduction de quelques jours de la durée de gestation) ;(*clement ,1981*).

I.3.2.MODIFICATION ANATOMIQUE :

l'utérus présente une série de modifications de forme, de volume, de poids par suite de l'hypertrophie musculaire. un développement plus important de la corne gravide rend l'utérus asymétrique dès le 2^{ème} et le 3^{ème} mois de la gestation (*derivaux ,1980*).

l'utérus se trouve légèrement refoulé entre la face droite du rumen et la paroi abdominale,

l'ovaire devient impalpable, le col est obturé par un mucus de consistance très épaisse et le vagin est pâle, l'ovaire porteur de corps jaune fonctionnel pendant la première moitié de gestation. l'artère utéro ovarienne s'allonge et s'hypertrophie et devient flexueuse ; l'antéro-utérine devient perceptible vers le 4^{ème} mois de gestation.

dès la formation de chorion, on voit une centaine de cotylédons qui assurent la fixation et nutrition du fœtus, lorsque la gestation est avancée les cotylédons font saillie (*craplet*

,1952).l'hypertrophie de la mamelle progressivement en fin de gestation et les tissus pelviens

s'œdématisent et le ligament sacro-sciatique se ramollissent et s'affaiblissent.

I.3.3. MODIFICATIONS HORMONALES :

au debut de la periode de gestation, avant la nidation, il y'a une periode progestative qui se caracterise par une preparation de l'uterus grace aux hormones ovariennes (progesterone qui est secretee par le corps jaune gestatif). pendant la gestation proprement dite c'est a dire apres la formation de placenta, c'est elle qui va prendre le relais de secreter la progesterone. on a aussi la secretion de l'œstrogene (*mekdjou, 1973*) ; leur taux augmente pendant la gestation jusqu' a la mise bas ou on a le pic qui va declencher le part.

I.3.4.MECANISME DU MAINTIEN DE LA GESTATION :

la progesterone est absolument necessaire au maintien de la gestation dans toutes les especes de mammiferes pourvues d'un placenta. cependant, le controle de sa secretion par le corps jaune pendant la periode embryonnaire est differente selon les especes. ainsi dans l'espece humaine, ce role est essentiellement devolu a l'hormone chorionique. dans les especes animales au contraire, le maintien du corps jaune resulte d'un blocage de l'activite luteolytique de la prostaglandine f2 alpha (pgf2a). le mecanisme en est complexe et en a ete partiellement elucide grace a divers protocoles experimentaux ayant recours aux hysterectomies, a la destruction des follicules ovariens, aux dosages hormonaux de prelevements au niveau de la veine et de l'artere uterine, au traitement des animaux au moyen d'œstrogenes, de progesterone, d'ocytocine et de prostaglandines. ces etudes ont permis de preciser le role respectif des hormones impliquees et en particulier celui plus essentiel tenu par le trophoblaste. celle-ci, encore appelee selon les especes, ovine ou bovine trophoblastine de type 1 (otp1 et btp1) ou par analogie structurelle interferon tau est secretee par le blastocyste et sa presence a ete identifiee dans l'endometre. chez la truie, par contre, les œstrogenes blastocytaires sont davantage impliquees. ils induiraient en synergie avec la prolactine une synthese de prostaglandines en direction de la lumiere uterine et non pas vers la veine uterine. (**hanzen, 2005**).

I.4.LE DIAGNOSTIC DE GESTATION :

le principe est de rechercher manuellement des modifications de l'appareil genital, voire des structures embryonnaires (ou fœtales) a travers la paroi rectale.

I.4.1. SIGNE A RECHERCHER LORS D'UN EXAMEN PAR VOIE TRANSRECTALE :**I.4.1.1. Corps jaune de gestation :**

dans les conditions normales, les ovaires de femelles vides cyclees ne presentent pas de corps jaune palpable a 21- 24 jours apres l'insemination. par contre, chez les femelles gestantes, un des ovaires au moins, presente un corps jaunes (de gestation) palpable a cette periode.

I.4.1.2. PALPATION DES ARTERES UTERINES MEDIANES AU NIVEAU DU LIGAMENT LARGE :

le diametre de l'artere uterine commence a s'accroitre vers le 40-50e jour (apres l'insemination) du cote de la corne gravide. elle s'allonge et devint fluctueuse. son diametre est de 6-8 mm a 4 mois, puis de 15 a 7mois (*pieterse et williams, 1983*).

I.4.1.3.ASYMETRIE DES CORNES :

pour mettre en evidence l'uterus, il faut d'abords reperer le bassin (ilium et bord du pubis). une fois localise, on balaie l'entree du bassin avec la main ouverte pour trouver le col uterin (*arthur et al, 1982*).

I.4.1.4 FLUCTUATION DU LIQUIDE DES ANNEXES FCETALES :

cette methode consiste a mettre en evidence une eventuelle fluidite dans une des deux cornes uterines. cette fluctuation resulte d'une accumulation de liquides au sein d'une annexe embryonnaire. la detection de cette fluctuation est envisageable des le 35^{eme} jour de gestation.

I.4.1.5. PALPATION DE LA VESICULE AMNIOTIQUE :

cette technique a ete decrite par pissel et rutler en 1923. la vesicule amniotique est palpable entre le 30-35 jour de gestation, jusqu'aux 65 jours environ. en effet, avant le 30-35eme jour, celle-ci est trop petite pour etre detecte, alors qu'au-dela du 65eme jour elle devient trop molle, trop depressive pour etre identifiee (*Arthur Et Al, 1982*).

I.4.1.6. GLISSEMENT DES MEMBRANES ANNEXIELLES :

cette technique, connue sous le terme anglo-saxon « membrane slip » a été décrite par Abelein en 1928 (cité par Arthur et al 1982). Les membranes chorio-allantoïdienne peuvent être glissées entre les doigts, puisqu'elles ont la particularité de n'être fixées à l'utérus qu'au niveau des caroncules. Une fois la bifurcation utérine identifiée, il faut pincer la corne gravide entre le pouce et l'index, juste avant la bifurcation, et presser doucement toute l'épaisseur de la corne. L'allantoïdo-chorion est alors senti comme une fine structure qui se glisse après avoir laissé glisser la proie utérine. Cette technique est réalisable dès le 40 jours, jusqu'aux 90 jours (Pieterse et al, 1983).

I.4.1.7. PALPATION DE COTYLEDONS :

la palpation des cotyledons est réalisable dès le 70^{ème} jour de gestation, est indiscutable à partir du 75^{ème} jour (la paroi utérine étant devenue trop flasque).

I.4.1.8. PALPATION DU FŒTUS :

la détection du fœtus ne devient possible que vers le 65-70^e jour, et ce pour deux raisons. D'une part, il atteint à ce stade, une taille raisonnable (6-8 cm) et d'autre part la vésicule amniotique devient assez molle pour permettre de palper le fœtus (Arthur et al. 1982).

I.4.2. PRINCIPE DES DOSAGES DE LA PROGESTERONE :

l'identification d'un état de gestation est intimement liée à la physiologie de l'embryon et du placenta.

I.4.2.1. SANG :

La p4 constitue une des premières méthodes de diagnostic hormonal. La progestéronémie, baisse à l'ovulation, augmente rapidement entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour (juste avant le premier jour de l'œstrus); pour atteindre un plateau jusqu'au 18-19^{ème} jour du cycle œstral.

I.4.2.2. LE LAIT :**I4.2.2.1 VARIATIONS DU TAUX DE PROGESTERONE DANS LE LAIT :**

la correspondance entre la concentration plasmatique de la progesterone et sa concentration dans le lait a été démontrée par de nombreux auteurs, (Dobson et al.

1993), ainsi, les variations du taux de progesterone dans le lait et dans le plasma sont identiques. Il faut juste signaler que la concentration de ce stéroïde est plus élevée dans le lait que dans le plasma (Ginther et al. 1976). Le dosage de la progesterone dans le lait comme moyen de diagnostic de gestation est donc possible au même titre que le dosage plasmatique (ou sérique) de la progesterone.

Le taux de progesterone dans le lait est fonction de la composition de ce milieu (taux butyreux, taux azote) (Tainturier, 1977). Les quantités de progesterone dans le lait sont donc moins régulières que celles du plasma. Mais, ces variations étant moins importantes que la fluctuation brutale due à la luteolyse, elles ne remettent pas en cause la valeur diagnostique de ce dosage.

I.4.3. LE DOSAGE DES PROTEINES EMBRYONNAIRE :

Dans l'espèce bovine, ont été identifiées des molécules directement produites par le conceptus; et leur dosage dans le cadre du diagnostic de gestation a été proposé. (Bozzolo et al. en 1981), proposaient déjà un diagnostic sérique de gestation basé sur la recherche d'antigènes "embryonnaires" (sans les avoir réellement identifiés) dans le sérum maternel. Depuis, les 3 principales molécules identifiées et retenues comme marqueurs spécifiques de la gestation sont la (b) pspb (bovine pregnancy specific protein b), la psp60 (pregnant serum protein (60 kDa) et la bpag (bovine pregnancy associated glycoprotein).

I.5. LA MISE BAS :

Le déroulement d'une mise bas normale ou eutocique comporte 3 phases :

- une phase préparatoire : marquée par quelques signes caractéristiques (mamelles gonflées, la vulve est tuméfiée et les ligaments sacro-sciatique se relâchent) .
- une phase de dilatation du col de l'utérus permettant l'apparition des poches des eaux.
- une phase d'expulsion d'un ou des fœtus suivie plus ou moins rapidement de l'expulsion du placenta (*INRAP, 1988*).

chapitre 2

II.1.1.AVORTEMENTS :**II.1. DFFINITIONS:****II.1.1.1.DEFINITION COURANTE :**

expulsion prematuree d'un fœtus mort ou non viable.

II.1.1.2. DEFINITION LEGALE :

en france d'apres le decret du 24 decembre 1965, d a n s l'espece bovine, un avortement correspondre a l'expulsion du fœtus ou de veau mort –ne, ou d'un veau qui succombe dans les 48 heures apres la naissance.

II.1.1.3.DEFINITION PRATIQUE :

c'est l'interruption de la gestation entre la fin de periode embryonnaire et le 260^e jour, suivie ou non d'un produit non viable. apres le 260^e jour de gestation, il s'agit d'un velage premature (d'apres le lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins, association pour l'etude de la reproduction animal 2000) .

II.1.2. LA MORTALITE EMBRYONNAIRE :

c'est l'interruption de la gestation durant la periode embryonnaire, elle pourrait etre la consequence de desordres genique ou de facteurs d'environnement, en fonction de la date a laquelle l'embryon meurt, il est possible de distinguer .

II.I.2.1 MORTALITE EMBRYONNAIRE PRECOCE :

la mort de l'embryon surviendrait durant la periode pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen de diagnostic de gestation, soit environ les 20 premiers jours suivant l'insemination (hanzen et al, 1999).

II.I.2.2. LA MORTALITE EMBRYONNAIRE TARDIVE :

la mort dans ce cas surviendrait pendant la periode ou peut etre mise en place des methodes de confirmation de gestation (hormonale, echographique manuelle). (noakes 1997) rapporte que l'embryon meurt entre le 23^{eme} et le 42^{eme} jour de la gestation.

II.1.3. LA MORTALITE FCETALE :

selon (noakes 1997) la mortalite foetale s'opere entre le 43^{eme} jour et la mise bas en fonction du moment de la mort, les consequences peuvent etre l'expulsion des liquides avec autolyse des tissus, la momification ou la maceration, l'avortement ou bien la mortinatalite.

II.2. IMPORTANCE DES AVORTEMENTS :

les avortements infectieux sont tres frequents chez les bovins ; les uns revetent une allure enzootique comme la brucellose. au togo, selon akakpo et al ,1994 50% sont brucellique d'autre sont plutot sporadiques comme la leptospirose et la listeriose.

en presente quelque frequence de certains agents abortifs a ete reportee par (peter 2000) aux etats-unis : 15% des avortements sont attribues a origine non infectieuse ,18% origine infectieuse et 67 % origine indeterminee.

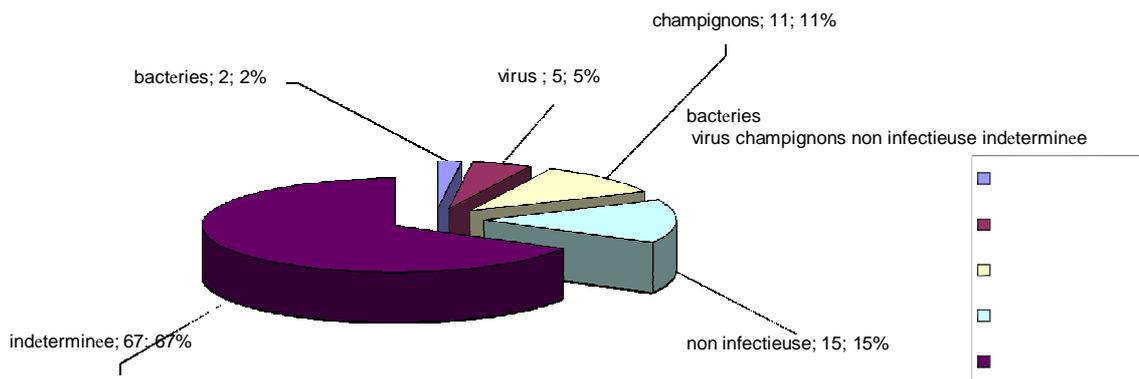


figure3: frequence des principales causes d'avortement aux etats-unis

(d'apres peter, 2000).

au canada, selon foster 2002, les avortements non infectieux occupent 6% de ceux diagnostiques, contre 37% dont l'origine est infectieuse (voire figure ci-dessous).

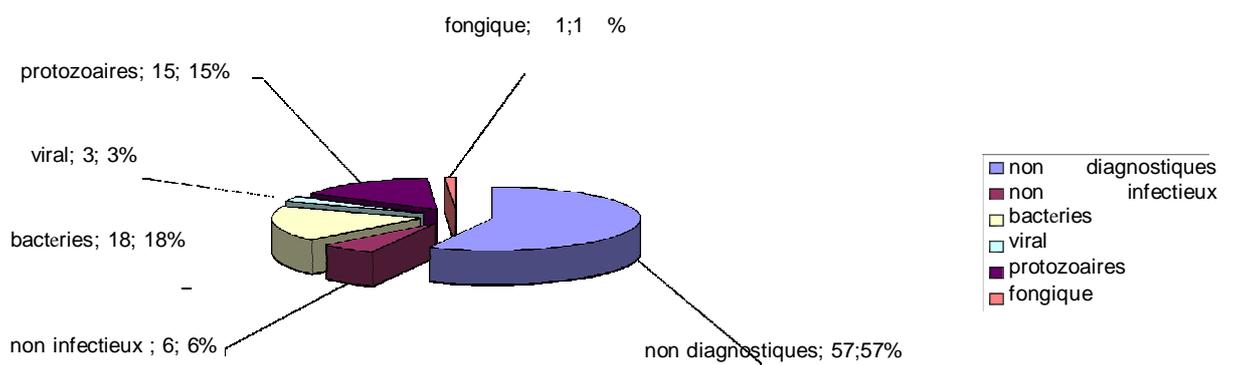


figure 4 : les principales causes abortives au canada (d'apres foster, 2002).

II.2.1 IMPACT SUR LES PRODUCTIONS ANIMALES :

les pertes économiques, aussi bien directes qu'indirectes, enregistrer après chaque avortement est lourdes.

II.2.1 .1.LES PERTES DIRECTES : SONT REPRESENTÉES PAR :

la perte d'un veau dont la valeur représente le capital d'un éleveur. la chute de la production laitière. selon peter (2000). une vache séropositive à neospora caninum produit un kilogramme de lait/ jour en moins qu'une vache séronégative .

les pertes dues aux suites de l'avortement à savoir, les affections génitales les stérilités et les réformes prématurées. selon peter (2000), il existe une relation linéaire entre le stade de gestation dans lequel la vache a avorté et la date de remise en reproduction, c'est à dire, plus elle avorte à un stade tardif plus elle mettra du temps pour être remise dans le circuit de la reproduction en effet une vache qui a avorté a cinq fois plus de chance d'avorter une deuxième fois par rapport à une vache qui n'a jamais avorté et 2 à 3 fois plus de chance d'être reformée. une vache séropositive à un agent abortif est abattue plus précocement qu'une séronégative.

II.2.1.2. LES PERTES INDIRECTES :

sont relatives aux frais du vétérinaire. frais nécessaires pour établir un diagnostic (matériel, laboratoire), pertes dans les industries animales (lait, viande, cuir), frais de la reconstitution du cheptel perdu, entraves au commerce et aux mouvements du cheptel ainsi que les sanctions imposées à l'exportation des animaux et des produits d'origine animale surtout lorsqu'il s'agit de zoonoses.

III.1.LES CAUSES BACTERIENNE :**III.1.1.BRUCELLOSE :****1. DEFINITION :**

la brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune a de nombreuses especes animales et a l'homme. chez l'animal, la maladie evolue d'une façon chronique et l'avortement est la manifestation plus frequente (maurin,2005)

2. ETIOLOGIE :

c'est une zoonose majeure due a des bacteries de genre *brucella* qui sont des coccobacilles, immobiles, gram negatif repartis en six especes : *brucella abortus*, *b.militensis*, *b.ovis*, *b.suis*, *b.canis* (goret et al ,1984).

3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

la brucellose est une anthroozoonose. sa large repartition geographique en fait un probleme mondial (europe, amerique latine, l'asie de l'ouest et l'afrique). il semble que tres peu de pays echappent a la maladie et certains de ceux qui paraissent indemnes sont en realite ceux ou l'infection n'a pas ete systematiquement recherchee. les pays du bassin mediterraneen sont particulierement touches (boukerrou, 1990).

4. SYMPTOMES ET LESIONS :

symptomes des avortements d'origine brucellique :

le symptome principal de la brucellose est l'avortement, celui-ci intervient generalement entre le 5 et 7 mois de la gestation lorsque la genisse a ete infectee au moment de la saillie ou au tout debut de la gestation. cependant, le moment de l'avortement varie en fonction des facteurs tels que la resistance naturelle a l'infection, la dose infectieuse et le moment de l'infection .si l'infection a lieu dans la seconde moitie de la gestation, la vache infectee peut ne pas avorter mais donner naissance a un veau infecte .s'il s'agit d'une femelle, celle-ci peut ne pas représenter d'anticorps specifiques pendant plus de 18 mois, avant d'avorter a sa premiere gestation 80% pour des femelles infectees n'avortent qu' une fois suite a l'avortement ,une retention placentaire suivie de metrite peut survenir lorsque des avortements brucelliques se produisent dans un troupeau indemne (on parle de tempete d'avortement), la production laitiere peut chuter de 20 % chez la vache infectee (ayman et al, 2003).

dans les deux sexes on peut rencontrer de l'arthrite generalement chronique.

chez les veaux, la maladie se manifeste par de la septicemie, de l'enterite ou de pneumonie (craplet, 1952).

LESIONS BRUCELLIQUE :

les cotyledons de la matrice sont necrotiques et de couleur gris-jaunatre, sont recouverts d'un exsudat collant, sans odeur, de couleur brunatre, le placenta intercotyledonnaires n'est guere altere de façon uniforme .il est, par endroits, epaissi, œdemateux et exsudatif, des lésions vasculaires parfois accompagnees de thrombose se retrouvent dans le chorion (*jacques, 2003*).

les avortons présentent un œdème sous-cutané important, dans les cavités splanchniques contiennent un exsudat serosanguinolent, parfois accompagné d'une pleuropneumonie au niveau thoracique. cependant, certains fœtus ne présentent pas de lésions macroscopiques

significatives (*maurin, 2005*).

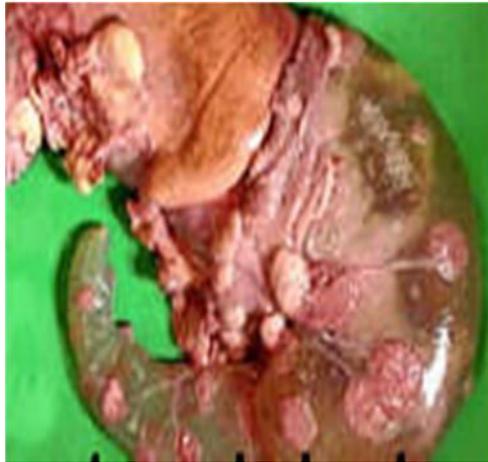


figure5 : avorton brucellique (maurin, 2005)

5.PATHOGNIE:

suite à une pénétration du germe par l'une des voies citées précédemment, les brucelles se localisent dans les ganglions lymphatiques qui drainent la porte d'entrée ; l'infection peut parfois se limiter à cette phase si les bactéries sont peu nombreuses ou peu pathogènes.

après une incubation de 8 à 20 jours, les brucelles sont entraînées par voie lymphatique vers le premier relais ganglionnaire (roux, 1989). elles colonisent les polynucléaires et elles inhibent leur activité bactéricide (corbel, 1997), cela leur permet de se multiplier à l'intérieur de la cellule et d'essaimer par voie lymphatique ou sanguine pour coloniser les organes ayant une trame réticulo-endothéliale (moelle osseuse, foie et rate) (*Avril Et Al, 1992*).

notons toutefois, que la bacteriemie chez la vache est discrete et fugace. *brucella abortus* a une predilection pour l'uterus gravide, la mamelle, le testicule et les glandes annexes, les capsules articulaires et les bourses sereuses (blood et henderson, 1976) ces localisations peuvent s'accompagner de manifestations cliniques caracterisant la brucellose aiguë qui se traduit par l'avortement.

la predilection pour l'uterus gravide chez les ruminants est certainement due a la presence d'une substance produite par le fœtus« l'erythritol » qui constitue un facteur de croissance pour la bacterie (hoover et frielader, 1994).

aussitot la paroi de l'uterus est contaminee, les brucelles parviennent a la lumiere, provoquent une endometrite ulcerative des espaces intercotyledonnaires. les cotyledons, les villosites, l'allanto-chorionien et les liquides foetaux sont envahis (radostitis et al.1997).

le fœtus meurt soit par anoxie suite a l'interruption des echanges nutritifs avec sa mere, ou bien par septicemie mortelle, consecutive a l'ingestion des brucelles, presents dans le liquide amniotique.

il est admis que dans un elevage nouvellement infecte, le nombre d'avortement peut etre tres eleve la premiere annee (40 a 80 % des vaches), c'est la phase aigue de la maladie, il devient rare a la deuxieme annee et n'affecte que les genisses et les vaches nouvellement, introduites (roux, 1989).

6. DIAGNOSTIC :

le diagnostic de certitude repose chez les bovins sur l'isolement bacteriologique de *brucella* a partir des secretions genitales (ecouvillons), de l'avorton (estomac, rate, poumon), du lait, des membranes foetales, du sperme ou du liquide articulaire. le depistage serologique peut etre realise sur le sang par le test (epreuve a l'antigene tamponne)[eat] ,par(fixation du compliment)[fc]ou par enzyme linked immuno sorbent assay[elisa](garniere,2004).il peut etre egalement sur le lait individuelle ou sur le lait melange de l'exploitation(epreuve de l'anneau ou ring-test[rt]et enzyme linked immunosorbent assay[elisa](garniere,2004).

7. TRAITEMENT:

la brucellose etant sensible aux antibiotiques, notamment aux tetracyclines .le traitement de la brucellose bovine est theoriquement possible .cependant, l'administration d'antibiotique est rigoureusement interdite par les autorites sanitaires en raison de son cout prohibitif ; du risque accru d'apparition de *brucella* resistente aux antibiotiques, dangereuses pour l'animal comme pour l'homme, ainsi a l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traite (lefever 2003).

8. PROPHYLAXIE :**8.1. MESURES OFFENSIVES :**

depistage des animaux infectes (malades et infectes inapparents), isolement et leur elimination rapide vers l'abattage.

des controles repetes sont necessaires. dans un elevage infecte, controler toutes les especes receptives et les eliminer s'ils sont reconnus brucelliques.

utilisation de l'insemination artificielle pour limiter la transmission venerienne.

il faut isoler les animaux infectes (tout particulierement en periode de mise bas ou en cas d'avortement) dans un local facile a desinfecter et destruction des placentas et autre matieres virulentes.

8.2. MESURES DEFENSIVES :

n'introduire que des bovins en provenance de cheptels presentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et control individuel (examen clinique et controle serologique). maintenir le cheptel a l'abri des contaminations du voisinage (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, paturages et points d'eau exclusifs, materiel exclusif, pas de divagation des chiens.

controle de la monte publique et insemination artificielle.

isolement stricte des parturientes et destruction systematique des placentas.

controle regulier des cheptels afin d'epister precocement les premiers cas de brucellose (plommet et al ,1973).

prophylaxie medicale :

l'immunité obtenue est toujours relative, mais la vaccination peut completer efficacement la prophylaxie sanitaire (prophylaxie medico-sanitaire) en augmentant la resistance des animaux et en limitant le risque d'avortement. elle ne se conçoit que lorsqu'il est possible de distinguer les bovins infectes et vaccines, ce qui est realisable avec certaines preparations vaccinales en limitant la vaccination aux jeunes (4a6mois) avant la puberte (nicollt, 1990).

III.1.2. LEPTOSPIROSE :**1.DEFINITION :**

la leptospirose est une maladie de l'elevage, contagieuse, commune a l'homme et aux mammiferes domestiques et sauvages.

elle se traduit chez les bovins, par une forme icterohemorragique, ou par une forme atypique accompagnee frequemment d'avortement, ou encore par une forme inapparente qui est la plus repandue en europe (**florence, 1979**).

2. ETIOLOGIE :

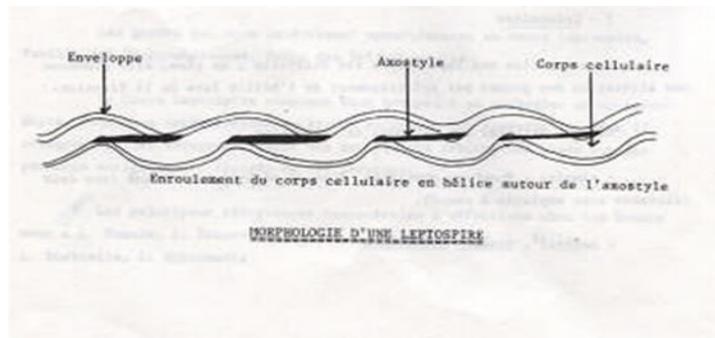
la leptospirose est provoquée par le genre leptospira appartenant à la famille des leptospiraceae, ordre des spirochetoses (boyer, 1981). le genre leptospira comprend deux espèces phénotypiquement définies : -l'une saprophyte : *L.biflexa* l'autre pathogène : *L.interrogans* (debarbat, 1982). une seule espèce retiendra notre attention : *leptospira interrogans*, pathogène pour l'homme et les animaux domestiques. cette espèce est divisée en plusieurs serotypes, parmi lesquels sont responsables de leptospirose abortive (boyer, 1981).



(lefever ,2003)



(lefever, 2003)



(florence, 1979)figure 6 : morphologie des leptospires

3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

tous les continents sont concernés par la leptospirose, quel que soit leur climat bien que les zones tropicales soient particulièrement affectées. cependant, des particularités existent dans diverses régions du globe quant à la répartition des serogroupes du spirochète (lefever, 2003).*

4. PATHOGENIE:

apres penetration cutaneo- muqueuse, dans l'organisme, les leptospires se trouvent dans le torrent circulaire, ou en raison de leur extreme mobilite, ils echappent au systeme de defense non specifique de l'hote qui sont les monocytes, ne provoquant ni reaction inflammatoire localisee ni activation du systeme complementaire. ils vont donc rapidement se disseminer dans l'organisme, vers le foie (lefever ,2003).

certains serotypes provoquent une hemolyse. cette propriete serait en relation avec l'existence de phospholipases actives s'attaquant a la sphingomyeline phospholipidique de la membrane des globules rouges. cette substance est particulierement concentree chez les hematies de mouton. les serotypes hemolytiques sont surtout *l.pomona* et *l.grippotyphosa*.

l'avortement des vaches atteintes de leptospirose peut avoir plusieurs raisons : la fièvre et les changements pathologiques des organes de la mere et du veau (foie et rein) d'une part, et d'autre part, les toxines et les hemolysines produites par les leptospires qui reussissent a traverser le placenta et vont detruire les globules rouges de fœtus.

il existe egalement une theorie (controversee) de modifications degeneratives du placenta, entrainant la mort du fœtus par perturbation des echanges mere-fœtus. cependant, d'autres auteurs ont montre que les cotyledons (lieu d'echange mere-fœtus) etaient la derniere structure autolyse car les leptospires y survivaient plus longtemps qu'ailleurs.

de plus, il y aurait des leptospiroses fœtales, avec pour consequence la mort du fœtus. cette theorie s'appuie sur la mise en evidence de leptospires dans le fœtus par la methode d'impregnation argentique (florence, 1979).

5. SYMPTOMES ET LESIONS:

chez les bovins, la leptospirose reste le plus souvent inapparente. cependant, la gravite de la maladie est variable selon le pays ou la region, et des cas d'avortements dans l'espece bovine ont pu etre rapportes a une infection leptospirosique l'expulsion fœtale a lieu au cours de la seconde moitie, voire du dernier tiers de la gestation. elle peut etre isolee ou, dans certains elevages, avoir un caractere enzootique. de nombreux auteurs notent, que l'avortement se produit 2 a 5 semaines apres le debut de l'infection. de leur cote, (filis et michna, 1976) rapportent que l'inoculation intra- musculaire de *leptospira hebdomadis* a des genisses entraine l'avortement de deux d'entre elles, environ 60 jours apres. cependant, les signes sont rares, certains decrivent une elevation de la temperature, une legere hypertrophie de la mamelle et un ecoulement vaginal quelques jours auparavant. parfois, l'avortement peut etre accompagne des symptomes d'hepatonephrite plus caracteristiques : fièvre, ictère, hemoglobinurie, production d'un lait rose ; en outre, la femelle peut presenter des œdèmes cutanés suivis de desquamation.

enfin, quelques complications ont ete evoquees, notamment la retention du placenta

pouvant etre a l'origine d'une metrite. occasionnellement, un veau vivant peut etre expulse, mais sa survie est de courte duree. sur le reste du troupeau, les signes d'hepatonephrite et de mammite peuvent etre diagnostiques (boyer, 1981)

lesions: on s'interessera aux lesions observees dans la forme genitale de la leptospirose bovine (florence ,1979).

la mere :il existe chez la vache deux formes de leptospirose : la mammite et l'avortement cependant, les organes concernes ne presentent rien de caracteristiques. parmi les lesions pathognomoniques, on peut citer : une augmentation de volume des reins avec des lesions de nephrite degenerative, les ganglions lymphatiques et la rate sont reactionnels. dans les mammites, on observe parfois une enterite et de la pneumonie.

les enveloppes foetales : elles sont œdemateuses et presentent un debut d'autolyse au moment de l'avortement.

l'avorton : l'avorton presente une autolyse marquee. on peut noter un œdeme sous-cutane ainsi que des epanchements hemorragiques dans les cavites abdominales et thoraciques.

le foie apparait marbre et il y'a des petechies sur la rate. des lesions vasculaires (veinules, arterioles, capillaires) sont presentes au niveau de tous les organes .au niveau du thymus, on remarque des lesions vasculaires avec des infiltrations par des cellules blanches. on observe une degenerescence centrolobulaire des lobules hepatiques et une degenerescence des tubules renaux et du myocarde (florencia, 1979).

6. DIAGNOSTIC :

diagnostic de suspicion en cas d'avortement ou de maladie a evolution septicemique accompagnee d'ictere, d'hemoglobinurie et anemie.

mise en evidence de l'agent pathogene pendant la phase de bacteriemie, par examen direct au microscope a fond noir ou par immunofluorescence du sang, de l'urine et d'empreinte d'organe sur lame. la mise en evidence dans le serum se fait au moyen de test de micro agglutination .la culture de leptospirose exigeante. elle peut durer plusieurs mois et n'est pas utilisee dans la routine. la mise en evidence de l'agent responsable par des methodes de biologie moleculaire n'est pas encore effectuee dans la routine (acha et szyfres, 1989).

7. TRAITEMENT:

les leptospires sont des bacteries tres sensibles aux antibiotiques. on ne leur connait pas actuellement des facteurs de resistance a ces antibiotiques que ceux-ci soient bactericides ou bacteriostatiques. le traitement de la leptospirose doit intervenir le plus precocement possible , afin d'empecher le developpement des lesions d'hepatite aigue ou de nephrite interstitielle souvent a l'origine de la mort de l'animal atteint de leptospirose aigue. on comprend donc, que les antibiotiques les plus employes soient l'amoxicilline, dont le cycle enterohepatique permet d'atteindre les leptospires, mais aussi la streptomycine dont la concentration renale est efficace pour l'elimination des leptospires presents dans les tubes urinaires.

8. PROPHYLAXIE :

8.1. SANITAIRE :

la prophylaxie sanitaire est difficile compte tenu du grand nombre d'especes animales susceptibles d'heberger des leptospires et de la survie de ces bacteries dans le milieu exterieur. elle repose sur l'information des personnels a risque, la lutte contre les rongeurs, l'assechement des collections d'eau par drainage, l'assainissement des berges, des cours d'eau, le controle des eaux de baignade, le nettoyage des locaux infectes (abattoirs, cliniques veterinaires) et sur le port de vetements protecteurs par

les professionnels exposes (gants, bottes, masques). la lutte contre l'infection des animaux domestiques permet egalement d'eviter la contamination de l'homme (florencia, 1954)



(barayon, 1989)

8.2. MEDICALE :

la vaccination des animaux de reproduction n'existe que dans certains pays (lefever, 2003). dans un troupeau atteint, il faut d'abord determiner le ou les serotypes en cause car les vaccins monovalents ne donnent pas de protection contre les autres serotypes meme si il existe des parentes antigeniques entre les serotypes. malgre ces problemes, il a ete montre qu'en milieu infecte, une vaccination annuelle contre *L.pomona*, *L.har*, *L.grippotyphosa* ou autres, reduit les troubles de la reproduction et ameliore les indices de croissance des jeunes bovins (florencia, 1954).

III.3. LISTERIOSE :

1. DEFINITION :

la listeriose est une maladie infectieuse, mortelle des ruminants, elle est transmissible a l'homme. le germe en cause est *listeria monocytogenes*, il a ete isole pour la premiere fois a partir de nombreuses especes mais ce sont les bovins, les ovins et les caprins qui sont les plus couramment atteints (gibbons, 1974).

2. ETIOLOGIE :

le genre *listeria* comprend six especes dont les deux importantes, *listeria ivanovii* et *listeria monocytogenes* sont responsables d'infections chez l'homme et l'animal. ces bacteries sont de petits bacilles, gram positif, elles sont mobiles entre 23°C et 25°C grace a des cils. on les trouve surtout dans le milieu exterieur: sol, vegetation et eaux stagnantes (salio et dias, 1999).

3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

elle n'est pas aussi frequente dans les zones tropicales et subtropicales que dans les zones temperees et froides (blood et henderson, 19%).

4. SYMPTOMES ET LESIONS :

l'avortement se manifeste sous forme sporadique, il est precede et/ou suivi de signes cliniques tels que la diarrhee, des troubles nerveux (encephalites), de la metrite et de l'amaigrissement. il s'accompagne egalement plus frequemment de retention placentaire (hugron et al. 2005), habituellement, l'avortement est du a *listeria monocytogenes* et plus occasionnellement a *lesterai ivavovii* (hanzen, 2005). on peut egalement observer des veaux naissants chetifs et non viables (www.gdma85.asso.fr). il semble probable que l'infection meningo-encephalique fait suite a une contamination par inhalation ou par voie conjonctivale tandis que l'infection viscerale avec avortement provient de l'ingestion de substance infectante (blood et henderson, 1976). l'avortement est observe au dernier trimestre de la gestation (euzeby, 2000 ; hugron et al, 2005). le fœtus ne presente que peu de lesions caracteristiques. il est le plus souvent autolyse (hanzen, 2005).

5. PATHOGENIE :

lors d'infections, les bacteries envahissent les cellules m des plaques de peyer et/ou les enterocytes, elles traversent la barriere intestinale puis,

elles sont phagocytées par les macrophages de la *lamina propria* dans lesquels elles survivent et se multiplient. ulterieurement, elles gagnent la lymphe et le courant sanguin et infectent le foie et la rate. dans ces organes, la plupart des bacteries sont rapidement tuees (chez la souris, 90% des bacteries sont eliminees en moins de 6 heures) les

micro-organismes qui survivent infectent les cellules, notamment les hepatocytes et, si dans les

quelques jours qui suivent, la reponse immunitaire e mediation cellulaire ne controle pas l'infection, ils sont disseminés par voie sanguine et gagnent le cerveau et chez les femelles gravides, le placenta

(euzeby, 2000).

6. DIAGNOSTIC :

l'isolement des *listeria spp* est relativement simple lorsqu'elles sont abondantes dans le prelevement a analyser et que celui-ci n'est pas contamine par une flore associee. l'ensemencement d'une gelose au sang (5 p. cent de sang de mouton, de cheval ou de lapin) permet alors l'isolement (www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html). dans le cas particulier d'une hemoculture, les milieux classiquement utilises conviennent pour les *listeria spp*. dans les formes neuro-meningees, le lcr (liquide cephalo-rachidien) contient souvent un nombre faible de bacteries car l'infection interesse le parenchyme cerebral et ne se propage que secondairement aux meninges des techniques de polymerase chaine reaction [pcr] ont fait l'objet d'evaluation et elles permettent une detection de 200 unites formant colonies par ml (wwwbacteriologie.net/medicale/listeria.html). dans la majorite des cas, notamment dans les denrees alimentaires, les *listeria* sont en faible nombre. il faudra alors avoir recours a des techniques d'enrichissement selectif suivies d'un isolement sur des milieux selectifs. des tests commerciaux permettent une detection rapide des *listeria*

présentes dans les denrées alimentaires après enrichissement sélectif. certains de ces tests ont été validés par l'afnor (www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html). ils reposent soit sur des techniques immuno-enzymatiques utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques du genre *listeria* soit sur des techniques faisant appel à des sondes spécifiques de *listeria monocytogenes* et à des tests PCR (www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html). le diagnostic sérologique (agglutination, fixation du complément, immunoprécipitation, détection des anticorps anti- listeriolysine O) est soit trop peu sensible soit trop peu spécifique pour apporter à l'heure actuelle une aide au diagnostic (www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html).

7. TRAITEMENT :

listeria monocytogenes est habituellement sensible au chlorotétracycline ou à la pénicilline

(millemann et al. 2000).

8. PROPHYLAXIE :

a) les ensilages doivent être correctement préparés et conservés. un soin particulier doit être apporté au tassement et à l'absence de terre. l'ensemencement des ensilages avec des souches de *lactococcus lactis* ou de *lactobacillus plantarum* permet d'inhiber la croissance des *listeria*.

b) l'hygiène des locaux.

c) les animaux atteints d'encéphalite ou ayant avortés récemment doivent être isolés, leur placenta et avortons doivent être détruits.

d) les animaux achetés récemment ne doivent être introduits dans un troupeau qu'après une période de quarantaine adéquate (hugron et al. 2005).

III. 4. FIEVRE Q :

1. DEFINITION :

la fièvre Q est une maladie infectieuse animale transmissible à l'homme. elle est due à la bactérie *coxiella burnetii* et affecte de nombreux animaux (mouton, chèvre, bovin, chiens, chats, oiseaux et arthropodes) (bougis, 2004).

2. ETIOLOGIE :

coxiella burnetii est une bactérie intracellulaire obligatoire de la famille des rickettsies (euzeby, 2001 ; gauchard et al. 2004). elle se présente sous la forme d'un petit bacille pleiomorphe de 0,3 à 1 µm de long, gram négatif (fournier et al. 1998). elle est très résistante aux conditions défavorables de l'environnement, telles que la sécheresse, la chaleur, le froid et les rayons ultraviolets, de même qu'à la plupart des nettoyants habituels (vincent, 2001).

3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

elle est observee dans le monde entier. elle se rencontre plus frequemment dans les zones tropicales que temperees et chez ces derniers plus frequemment dans les zones mediterraneennes que les autres (hanzen, 2005).

4. SYMPTOMES ET LESIONS :

l'infection est le plus souvent inapparente mais peut entrainer des avortements, naissance d'animaux chetifs et conduire a des problemes d'infertilites chez les bovins (afssa, 2002; guetteo et al. 2005) les animaux infectes peuvent porter la bacterie dans de tissu de leur appareil reproducteur (uterus, placenta, liquide produit lors de la mise bas) et les glandes mammaires et peuvent excreter *coxiella brunetii* dans leur lait et leur excrement (afssa, 2002 ;guetteo et al,2005). cette infection bacterienne serait responsable de 1% a 3% des avortements chez les bovins (www.gdma85.asso.fr). ces avortements se manifestent en fin de gestation (euzeby, 2001 ; bougis, 2004 ; ennuyer, 2004).

le fœtus ne presente pas habituellement de lesions typiques. le placenta par contre est epaissi, presente des plaques blanchatres crayeuses surtout dans les zones intercotyledonnaires (hanzen,2005).

5. DIAGNOSTIC :

a) serologique : (fixation du complement) [fc], (enzyme linked immunosorbent assay; [elisa], (immunofluorescence indirecte) [ife] (gauchard et al. 2004).

b) bacteriologique : la technique la plus employee est la coloration sur frottis a partir de cotyledons placentaires, d'organes d'avorton ou de prelevements vaginaux. les colorations permettant de mettre en evidence *coxiella brunetii* en microscopie sont : stamp, ziehl-neelsen modifie, giemsa (gauchard et al. 2004).

c) (polymerase chaine reaction) [pcr] est donc l'outil de choix aujourd'hui disponible pour detecter les animaux excreteurs en lait individuel et de tank (bougis, 2004).

6. TRAITEMENT :

antibiotique : la tetracycline limite le nombre d'avortement mais pas l'excretion a la mise bas

(souriau et al. 2000).

7. PROPHYLAXIE :

la prevention repose avant tout sur des mesures d'hygiene et de bonnes pratiques d'elevage: desinfection, mise bas en parcs isoles, destruction des placentas et des avortons, surveillance des chiens et des chats, et bonne hygiene personnelle (vincent, 2001). les vaccins tues adjuves en phase i sont beaucoup plus efficaces que ceux en phase ii et pourraient prevenir l'excretion des *coxiella* a la mise bas (souriau et al. 2000).

III. 5. CHLAMYDIOSE :

1. DEFINITION :

la chlamyidiose est une maladie bacterienne largement repandue et pouvant affecter de nombreuses especes animales. elle est a l'origine principalement d'avortements et de trouble de la reproduction chez les bovins et les petits ruminants, c'est une maladie pouvant se transmettre a l'homme (acha et szyfres, 1989).

2. ETIOLOGIE :

la chlamyidiose est due a des bacteries du genre *chlamydophila* regroupant de nombreuses especes bacteriennes (acha et szyfres, 1989). une seule espece de *chlamydophila* est apte a infecter diverses especes animales et une espece animale donnee peut etre infectee par plusieurs especes de *chlamydophila* (euzeby, 2001). les ruminants peuvent etre atteints par: *chlamydophila abortus*, *chlamydophila pecorum*, *chlamydophila psittaci* (acha et szyfres, 1989 ; euzeby, 2001). il s'agit d'une bacterie intracellulaire obligee (hanzen, 2005).

3. SYMPTOMES ET LESIONS :

c'est une maladie qui est a l'origine principalement d'avortement et de trouble de reproduction chez les bovins, ovins et caprins (euzeby, 2001 ; hanzen, 2005). *chlamydophila abortus* est responsable d'avortement chez les bovins, ovins, caprins et de mortalites neonatales. plus rarement cette espece a ete mise en cause d'avortement chez la jument, carnivores, lapins, porcs, souris et cobayes. *chlamydophila pecorum*: a ete isolee que chez les mammiferes, notamment les ruminants (bovins, ovins, caprins) mais aussi chez le porc et le koala. chez les ruminants et porcs, elle est responsable de conjonctivite, d'arthrites, d'encephalomyelite, d'enterite, de pneumonie et d'avortements (euzeby, 2001). *chlamydophila psittaci*, affectant principalement les oiseaux et l'homme (acha et szyfres, 1989 ; euzeby, 2001). certaines souches de *chlamydophila psittaci* ont ete mises en cause de façon occasionnelle lors l'avortement chez les bovins (acha et szyfres, 1989 ; euzeby, 2001). l'avortement a lieu au dernier tiers de gestation de maniere sporadique (euzeby, 2001 ; www.gdma85.asso.fr ; gds, 2006a). l'avortement fait suite a une placentite chronique (le placenta est enflamme et les cotyledons necroses) (hanzen, 2005 ; hugron et al. 2005) on peut observer des metrites, des cycles irreguliers, mammites, arthrites chez les jeunes veaux (hugron et al. 2005 ; gbs, 2006a), cependant ces cas d'avortements epizootiques ont ete deja decrits (avec jusqu'a 25% a 75% d'avortements) (gds, 2005a).

4. DIAGNOSTIC :

le diagnostic est generalement effectue par des examens bacterioscopiques couples a des examens serologiques. (euzeby, 2001 ; hanzen, 2005). la bacterioscopie est peu sensible et lors de chlamyidiose, elle expose a de nombreuses erreurs car les *chlamydophila* peuvent etre confondues avec des *brucella sp.* ou avec *coxiella brunetii* (euzeby, 2001 ; hanzen, 2005), et la, presence de *chlamydophila* se traduit parfois par des troubles intestinaux benins s'accompagnant d'une serologie positive (hanzen, 2005 ; gds, 2006a) un diagnostic serologique est egalement realisable par

technique (fixation du complement) [fc], ou(enzyme linked immunosorbent assay) [elisa] (gds)

2006a) les analyses seront generalement effectuees a partir de 2 prises de sang realisees a 15 jours

d'intervalle (gds, 2006a) .

5. TRAITEMENT :

le germe est sensible si la tetracycline (euzeby, 2001 ; hanzen, 2005).

6. PROPHYLAXIE :

il ne faut pas introduire dans un elevage que des animaux provenant d'un troupeau sain n'ayant jamais connu d'episodes de chlamydie ; mise en quarantaine de tout animal devant etre introduit dans un cheptel ; il n'existe pas 2 l'heure actuelle de vaccin utilisable chez l'espece bovine (euzeby, 2001 ; hanzen, 2005). chez les ovins, il existe 2 vaccins : vivant eu inactive (acha et szyfres, 1989; euzeby, 2001).

III. 6. SALMONELLOSE :

1. DEFINITION :

la salmonellose est une maladie zoonotique commune a l'homme et il de nombreux animaux. la bacterie responsable appartient au genre salmonella, il en existe de nombreux serotypes (tritz,2003) .

2. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

la salmonellose est une maladie presente partout dans le monde (dufour, 2006).

3. ETIOLOGIE :

salmonella enterica est une bacterie a gram negatif; anaerobie facultative, appartenant a la famille des enterobacteries (gds, 200713) l'espece salmonella enterica comprend de nombreux serotypes (plus de 2000): *s. typhi*, *s. cholerae-suis*, *s. enteritidis*, *s. typhimurium* et *s. arizonae*, (acha et szyfres, 1989), les bovins sont le plus souvent infectes par *s. typhimurium* et *s. dublin* (acha et szyfres, 1989 ; bazin et al., 1994) chez les bovins, les infections a *s. dublin* se produisent a peu pres aussi souvent sur les adultes que sur les veaux; *s. typhimurium* est cependant plus frequente chez le veau de mains de 6 mois. les animaux adultes sont volontiers des porteurs sains, a moins qu'une influence debilitante n'augmente leur sensibilite et ne permette le developpement de la maladie (blood et henderson, 1976).

4. SYMPTOMES ET LESIONS :

chez les bovins adultes, la maladie debute par une forte fièvre et d'apparition de caillot de sang dans les feces; puis survient une diarrhee abondante avec chute de la temperature qui peut s'abaisser au- dessous de la normale. l'animal presente des signes visibles de violentes douleurs (blood et henderson, 1976; acha et szyfres, 1989). les avortements sporadiques, surviennent chez les vaches pendant leur sixieme, septieme et huitieme mois de gestation (ache et szyfres, 1989;hanzen, 2005). ces

avortements apparaissent le plus souvent au cours d'automne pluvieux (www.gdma85.asso.fr). l'avortement est precede d'une enterite parfois aigue ou d'une hepatite la gestation peut aussi se terminee par la naissance de veau mort-nés hebergeant des salmonelles (www.gdma85.asso.fr; hanzen, 2005). l'avortement est suivi de l'excretion pendant 18 jours de salmonelles voire de l'apparition de porteurs chroniques (hanzen, 2005)

5. EPIDEMIOLOGIE :

pratiquement toutes les especes d'animaux (ruminants, volailles, porcins) y compris les tortues de floride et les reptiles (dufour, 2006). la contamination se fait principalement par l'ingestion d'aliments souilles ou d'eau de boisson dans lesquels survivent bien les salmonelles (bazin et al.1994 ; dufour, [2006](#) ; www.gdma85.asso.fr). la transmission d'animai a animal se produit non seulement dans les elevages mais aussi durant le transport, sur les lieux de vente et l'abattage (acha et szyfres, 1989). les serotypes non specifiques d'une espece peuvent se propager d'une espece animale a l'autre ainsi qu'a l'homme (acha et szyfres 1989). multiplication des salmonelles dans le tube digestif et excretion en grande quantite dans les dejections des animaux infectes ou malades; resistant plusieurs semaines dans le milieu exterieur, les salmonelles contaminent durablement l'environnement des elevages (dufour, 2006). les sources de contaminations les plus frequentes sont l'eau de boisson, les aliments, les patures contaminees et les animaux domestiques infectes (tritz, 2003).

6. DIAGNOSTIC :

le diagnostic serologique est peu fiable. la bacterie peut etre recherchee an niveau du placenta, de l'avorton ou de l'uterus (hugron et al. 2005) le diagnostic de laboratoire repose aussi sur la coproculture (acha et szyfres, 1989).

7. PROPHYLAXIE :

- a) nettoyage et desinfection des locaux et du materiel.
- b) lutte contre les insectes et les rongeurs.
- c) isolement d'animaux malades et mettre en place d'un traitement curatif.
- d) lavage et desinfection des sites contamines et du materiel reutilisable (dufour, 25%).
- e) l'elimination des porteurs sains.
- f) controle bacteriologique des aliments.
- g) la vaccination protege des signes cliniques mais n'empeche ni le portage ni l'excretion. pas de protection croisee entre les souches de serotypes differents (hugron et al. 2005).

III.7. CAMPYLOBACTERIOSE :

1. DEFINITION :

la campylobacteriose est une zoonose. elle est due a. une bacterie gramme negative specifique aux bovins (*campylobacter fetus venerialis* et *c. fetus intestinalis*) (hugron et al. 2005).

2. ETIOLOGIE :

campylobacter foetus est une bacterie gram negative, microaerophile.

*c. foetus venerealis est la cause d'une forme de sterilité epizootique.

*c. foetus intestinalis semble avoir pour habitat naturel l'intestin des ovins, bovins et porcins, elle envahit parfois l'appareil genitale des moutons et bovins, elle provoque un avortement epizootique chez la brebis (hoerlein, 1974 ; hanzen, 2005).

3. SYMPTOME ET LESIONS :

les effets du c. foetus venerealis sont semblable a la plus part des maladies veneriennes des especes domestiques : le male est habituellement un porteur asymptomatique tandis que la femelle subit d'avantage les consequences cliniques d'une infection qui se traduit surtout par une inflammation locale du tractus genitale, de l'infertilité et de mortalité embryonnaire et moins souvent (10% des cas) par un avortement entre le quatrieme et le sixieme mois de gestation. ce dernier est frequemment suivi de retention placentaire. les femelles asymptomatiques sont rares (hoerlein, 1974 ; hanzen, 2005). le foetus ne presente aucune lesion caracteristique. le placenta est cedemateux et a l'aspect du cuir: (hanzen, 2005)

4. PATHOGENIE :

au cours de la saillie, le taureau infecte depose du sperme renfermant *c. foetus* dans les voies genitales femelles. cela n'empeche pas une fecondation normale. les vibriens se multiplient dans le vagin et le col et des le cinquieme jour qui suit, on les retrouve dans le corps de l'uterus. dix a quatorze jours apres contamination, un grand nombre de ces germes existe dans les cornes et ils penetrent dans l'oviducte. l'embryon se trouve tue au cours de son developpement, probablement par action directe du germe. (hoerlein, 1974).

5. DIAGNOSTIC :

l'identification du germe dans les secretions genitales du male ou de la femelle est indispensable pour confirmer le diagnostic infecte (hoerlein, 1974; hanzen, 2005).isolement du germe sur le foetus. on realise des tests d'agglutination (hoerlein, 1974 ; hanzen, 2005).

6. TRAITEMENT :

antibiotherapie locale et generale: streptomycine, neomycine, erythromycine (hugron et al. 2005).

7. PROPHYLAXIE :

l'insemination artificielle constitue la principale mesure pour eradiquer le probleme (hugron et al.2005 ; hanzen, 2005). la vaccination possible mais peu efficace, ne pas mettre les animaux contamines a la reproduction (hugron et al. 2005).

III.2. LES CAUSES VIRALES :

III.2.1. DIARRHEE VIRALE BOVINE /MALADIE DES MUQUEUSES :

1. DEFINITION :

c'est une maladie contagieuse largement repandue qui provoque une variete de symptomes cliniques. elle touche essentiellement les bovins, mais elle peut affecter d'autres ruminants. elle est due a un virus du genre pestivirus (petit et al. 2005).

2. ETIOLOGIE :

le virus de la maladie des muqueuses appartient au genre pestivirus de la famille des flaviridae (paul, et al. 2003). les virus bvd-md contiennent deux biotypes ; le cytopathogene et non cytopathogene (saurat, 1972). le biotype non cytopathogene se mute pour donner des biotypes cytopathogene, de ce fait ces deux biotypes sont detectables in vitro (paul pierre et al,2003). le virus bvd-md presente une grande variabilite proteique et antigenique ; contient des proteines de structure e2 qui a un role dans l'immunité.

3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

le caractere ubiquiste du bvd est inconstable par sa prevalence et le nombre eleve d'especes animal qu'il infecte sur tous les continents (nettlelon et al, 1985). il se present en europe aussi au etats units (saurat et al ,1972). en afrique la maladie des muqueuses est implantee depuis longtemps comme pensent brow et scoh 1957 (saurat et al, 1972).

4. SYMPTOMES ET LESIONS :

l'avortements est permet les symptome du l'infection par le virus bvd qui a lieu entre 9 jour et trois mois de gestation (balowrm et al 1986) en plus des avortement sporadiques, il y a dans les troupeaux des cas de legere fièvre et leucopenie ou bien des lethargie, anorexie, ecoulement nasaux, diarrhees, erosions buccales et la chute de production laitiere (henri deron, 2003).

la plus grande partie des avortons ne presentent pas des lesions macroscopiques specifique (hanzen ; 2005). il y'a quelque lesions œdemateuses et hemorragiques (saurat et al, 1972).

les lesions histologiques les plus frequentes sont : selon (s.chastant et al ,1998) une atrophie thymique, une depletion des tissus lymphoïdes associe au tube digestif, une inflammation et necrose de myocarde, une hemorragie pulmonaire, une hypomyelenisation .



fig8 : avortement spontané d'un fœtus de bovin au 4^e mois de gestation, suite à une infection par le virus de bvd (schelcher, 2002)

5. PATHOGENIE :

après la pénétration de la souche non cytopathogène au niveau oronasal, conjonctival ou génital, le virus se multiplie puis se transmet par voie sanguine vers d'autres organes cibles, parmi eux ; l'appareil génital: si la vache est gravide le virus pénètre la barrière placentaire et contamine le

fœtus (Paul Pierre Pasto et al, 2003) ensuite l'antigène viral est détecté dans les leucocytes hépatiques et pulmonaires de fœtus (Saurat et al, 1972).

a. conséquences de la transmission de virus au fœtus :

l'infection d'un troupeau par le virus de bvd entraîne un risque majeur, à savoir l'infection de l'embryon ou le fœtus, ses conséquences sont de nature diverse selon le stade de gestation puisque en effet elles dépendent de la présence ou non de la capacité pour le fœtus de présenter ou non une réaction immunitaire, celle-ci étant acquise entre 120^e et 150^e jour de gestation, la période critique étant 125^e jour de gestation (Hanzen, 2005).

lorsque la vache est infectée neuf jours avant l'insemination ; la viremie persiste de la période pré-ovulatoire jusqu'à l'insemination, les conséquences de cette dernière est la mortalité embryonnaire (Barcow, 1986). le virus peut provoquer un avortement accompagné ou non de malformation fœtale quand l'infection a lieu entre 90^e et 150^e jour de gestation. si l'infection par la souche non cytopathogène a lieu avant 120^e jour de gestation, un veau immunotolérant sans anticorps anti bvd peut naître. l'infection de fœtus au cours du dernier trimestre n'entraîne pas des lésions fœtales.

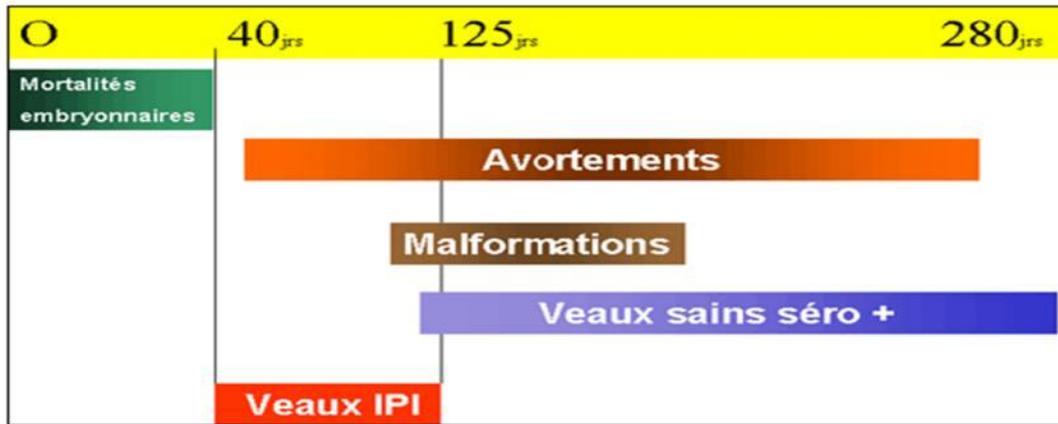


figure9 : conséquences de l'infection par le virus bvd selon le stade de gestation (point vet 1999)

b. reponse immunitaire :

une infection naturelle par le virus bvd, les bovins developpent une immunité humorale (liée à la sécrétion des anticorps par les lymphocytes b) et cellulaire. dans l'immunité humorale, la séroneutralisation est déterminée par la glycoprotéine e2 (renaud et al, 2004).

l'immunité cellulaire est beaucoup moins connue néanmoins, des lymphocytes t cytotoxiques spécifiques éliminent les cellules autologues infectées par le virus. par exemple, les leucocytes, les lymphocytes t cytotoxiques sont ainsi les effecteurs les plus puissants de l'élimination des cellules infectées par le virus bvd-md de biotype non cytopathogène. certaines protéines non structurales, exprimées lors de la réplication virale, comme les protéines ns2-3 et ns4, pourraient jouer un rôle dans l'induction de cette immunité cellulaire.

6. DIAGNOSTIQUE :

suspicion clinique en cas d'apparition de diarrhée, érosion au niveau du mufle et de la gencive et en cas de mis bas de veaux chetifs. la confirmation de laboratoire est nécessaire (mise en évidence du virus ou de l'antigène dans les organes, la peau, les leucocytes, la salive) : mise en évidence par culture de cellule et immunofluorescence ou par elisa en se basant sur la détection de l'antigène [ns2-3 et ns3 : différenciation du virus cp (cytopathogène) du ncp (non cytopathogène)] (thiry, 2000).

7. TRAITEMENT :

toutes les thérapeutiques contre la maladie des muqueuses est illusoire. suivant les cas, un traitement symptomatique judicieux peut être appliqué. les antibiotiques sont utilisés afin d'éviter des surinfections (heinz, 1971).

8. PROPHYLAXIE :

la protection des animaux contre l'infection par le virus bvd-md au moyen de la vaccination a trois objectifs :

- A) éviter l'apparition de formes clinique .
- B) limiter voire empecher, l'excretion virale lors d'une infection virale, meme symptomatique.
- C) éviter avant tout transmission de l'infection entre 25 et 125 jours de gestation .

LES VACCINS VIVANTS :

les vaccins vivants attenués sont les premiers a avoir été développés .leur efficacité a prévenir les signes cliniques est jugée excellente .après une seule injection, les titres d'anticorps neutralisants sont élevés. ces vaccins dérivent d'une des trois souches de genotype i, singe et orgonc24v) et utilisent le plus souvent le biotype cytopathogene.

en france un seul vaccin de ce type est autorisé .il est fabriqué a partir de la souche orgon c24v.

LES VACCINS INACTIVES :

les problèmes d'innocuité des vaccins vivants ont rapidement conduit au développement de vaccin inactive. ces derniers utilisent des souches plus nombreuses et plus diverse que les vaccins vivants. ces souches sont de différents genotypes (1et 2) et biotypes (cytopathogene et non cytopathogene) .une grande partie des risques liés aux vaccins vivants (pathogenicité résiduelle, diffusion, infection fœtale) ne se rencontre pas avec les vaccins inactives, qui ne se répliquent pas chez les animaux. la difficulté est alors d'associer une ou plusieurs souches immunogènes qui assurent une protection croisée contre les différentes souches rencontrées sur le terrain. (vandaël 2004). pour les souches vaccinales capables de se répliquer, la question de leur répllication chez les animaux gravides a s'interroger sur leur innocuité pour le fœtus, ce qui conduit a contre indiquer ces vaccins pendant les six premiers mois de gestation (vandaël, 2004).

PROPHYLAXIE SANITAIRE :

- a) distinction des cheptels infectés et non infectés par des tests sérologiques.
- b) surveillance permanente et certification des cheptels non infectés par répétition des tests notamment lors de l'introduction des nouveaux animaux dans le cheptel.
- c) mise en quarantaine de tous les animaux nouveaux avant d'être introduit dans le cheptel.
- d) dépistage et l'élimination des ipi.
- e) la vaccination de toutes les vaches séro-négatives permet l'immunisation permanente de cheptel reproducteur.

III.2.2.LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE (IBR) :**1. DEFINITION :**

la rhinotracheite bovine a depuis les annees soixante-dix preoccuper dans de nombreux pays les autorites veterinaires et les milieux de l'elevage. cette maladie fut constatee surtout lors de l'introduction d'animaux de race amelioree a haute performance zootechnique, que ce soit de type viandeux ou laitier ; c'est dans les unites d'elevage a grands effectifs, que cette affection apparait. les differents stress jouent le role de facteurs favorisants. en algerie, la maladie fut diagnostiquee pour la premiere fois par holejsovsky et benlmouffok, centre de microbiologie veterinaire de l'ipa (institut pasteur d'algerie), a la suite d'un foyer survenu en oranie. une enquete serologique interessant surtout l'ouest et le centre du pays a ete effectuee par les memes auteurs (holejsovsky, benlmouffok et bengueda) .

2. ETIOLOGIE :

le virus de l'ibr fait partie du groupe des herpes virus dote d'un acide nucleique (adn) bi catenaire, apres ultrafiltration on a constate une taille comprise entre 148 et 210 nm, sa morphologie est la meme que celle des autres virus herpetiques du groupe, ce virus est sensible a l'ether, a l'alcool, a l'acetone ; il a une faible survie dans le milieu externe, de plus sa stabilite est a ph superieur ou egal a 7 (pastoret, 1978). il est forme d'un nucleotide (diametre de 40 a 50 nm) entoure de deux enveloppes, l'enveloppe interne est constituee de proteines representant la capsid du corpuscule elementaire et l'enveloppe externe proviendrait vraisemblablement d'elements de la membrane nucleaire externe (rohrer, 1970).

3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

le bhv-1 est present dans le monde entier. seuls quelque pays ont mene une politique sanitaire d'eradication de l'ibr (rhinotracheite infectieuse bovine) : danemark, suede, finlande, suisse et autriche peuvent se pretendre indemne de cette infection (keuser et al. 2003) . le bhv-1 constitue la principale cause d'avortement en amerique du nord (hanzen, 2005).

4. SYMPTOMES ET LESIONS :

la forme abortive :

les avortements se produisent 15 a 20 jours apres le debut de la forme respiratoire ou de l'infection experimentale.

dans la plupart des cas, il existe des lesions foetales et placentaires, le virus est isole du foetus. par ailleurs, on note souvent, une vaginite necrosante et des signes d'endometrite chez des vaches et des genisses gueries cliniquement (leunen, 1973)

LESIONS MACROSCOPIQUES: LES LESIONS GENITALES :

les lesions genitales et eventuellement cutanees, deja perceptibles cliniquement representent les seules lesions anatomopathologiques visibles (rohrer, 1970).

LES LESIONS LORS D'AVORTEMENT :

dans les formes abortives, il n'y a que peu de lésions anatomopathologiques caractéristiques, on observe un œdème plus ou moins prononcé de la partie inférieure du tissu conjonctif du corps utérin, des hémorragies punctiformes ou diffuses s'observent sur plusieurs organes tels : le péricarde, l'endocarde, les séreuses, la trachée, un liquide œdémateux jaune-rose ou aqueux et hémorragique, remplit les cavités pleurales et péritonéales (Rohrer 1970).

LES LESIONS MICROSCOPIQUES :

sur le fœtus expulsé mort, apparaissent de petits foyers de nécroses au niveau du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques, des reins et sur d'autres organes. Des inclusions virales éosinophiles, au niveau des noyaux des cellules hépatiques nécrosées, peuvent également être mises en évidence (Gilbert, 1970).

5. PATHOGENIE :

Lors d'une infection, le virus se multiplie au niveau de la porte d'entrée c'est-à-dire au niveau des cellules épithéliales de la muqueuse respiratoire ou de la muqueuse génitale. La dissémination de l'infection par le BHV-1 emprunte 3 voies différentes : le sang, le système nerveux et la transmission de cellule à cellule. L'infection primaire provoque une viremie transitoire associée aux cellules mononucléées sanguines qui peut entraîner chez l'animal adulte des localisations secondaires au niveau d'organes cibles tels le tractus digestif, le fœtus, les ovaires ou accessoirement les mamelles. Le veau nouveau-né peut succomber à une généralisation de l'infection s'il n'est pas protégé par l'immunité colostrale. Au cours de sa multiplication dans la muqueuse, le virus contamine les nerfs périphériques et remonte par voie axonale rétrograde jusqu'aux ganglions nerveux régionaux. C'est dans les cellules nerveuses du ganglion trijumeau lors d'infection respiratoire et du ganglion sacré lors d'infection génitale que le BHV-1 se transmet d'une cellule à l'autre sans phase extra-cellulaire et donc à l'abri des anticorps spécifiques. Cette voie de transmission est importante lors de la réactivation d'un virus latent alors que l'animal est immunisé (Keuser et al, 2003).

6. DIAGNOSTIC :

À la suite d'une suspicion clinique, le diagnostic est posé par l'isolement du virus en culture cellulaire à partir d'écouvillons nasaux (PCR = polymérase chain reaction).

Sérologie : (enzyme linked immunosorbent assay) [ELISA] permet de détecter les anticorps dirigés contre la glycoprotéine gE (Thiry, 2000).

7. PROPHYLAXIE :**7.1 SANITAIRE :**

Le bilan économique de l'IBR reste malgré tout très lourd. Pour éviter toutes les manifestations morbides, diverses règles médicales ont été mises à l'œuvre, dans beaucoup de pays européens exposés à cette maladie. Ces règles ont été mises en pratique en Europe, dans le but, de contrecarrer cette maladie, lors de l'introduction de

bovins de race pure dans de nouveaux élevages et provenant surtout de l'Amérique du nord.

certaines mesures d'assainissement peuvent être préconisées, leur mise en place nécessite au préalable une décision collective des éleveurs participant à un alpage par exemple.

la démarche proposée consiste à évaluer les risques de circulation virale, puis la situation épidémiologique de l'estive, afin de déterminer la méthode d'assainissement la plus appropriée ; pour ce faire la prophylaxie sanitaire s'appuiera sur la maîtrise des facteurs de risque car les risques de circulation du virus IBR englobent les facteurs favorisant l'excrétion virale tels, le transport : la fatigue et le stress du déplacement, les vêlages et/ou les avortements, le stress, et puis les infestations parasitaires, et puis il y a les facteurs poussant à la contamination et à l'amplification de la circulation virale tels, le rassemblement d'animaux, la variation fréquente des cheptels, le transport, et en fin les facteurs de promiscuité et le mélange de troupeaux de statuts différents et de différentes classes d'âge. Les contrôles sérologiques IBR doivent être effectués le plus tard possible dans l'année, si possible peu avant la montée à l'estive, les animaux séropositifs doivent être vaccinés selon le protocole hyper immunisant avant leur montée à l'estive (Didier Guérin, 2000).

7.2 MEDICALE :

LES VACCINS INACTIFS :

les vaccins contre le virus de l'IBR actuellement disponibles sont inactives ou atténués. Cependant, en France, seuls les vaccins inactifs sont autorisés. La primo vaccination s'effectue en deux injections sous-cutanées ou intramusculaires à trois ou quatre semaines d'intervalle, suivie d'un rappel six mois après (Bertrand Letallec et Bernard Guérin, 2000).

LES VACCINS VIVANTS DE VIRULENCE ATTENUÉE :

les vaccins vivants atténués, autorisés en Belgique, sont constitués de souches devenues non virulentes, obtenues et sélectionnées après passage successifs des souches virulentes sur cultures cellulaires. Ces souches virales sont capables de se multiplier chez l'hôte sans engendrer d'effets pathogènes. Elles induisent de ce fait, une véritable infection inapparente qui stimule l'ensemble du système immunitaire (immunité de longue durée, à la fois de type cellulaire et humorale). L'inconvénient majeur réside dans le fait que certaines souches atténuées peuvent retrouver un phénotype virulent lors de la multiplication chez l'hôte (Bertrand Letallec et Bernard Guérin 2000).

III.3. LES CAUSES PARASITAIRES :

III.3 .1. TRICHOMONOSE :

1. DEFINITION:

la trichomonose est une maladie parasitaire due au developpement de *trichomonas fetus* dans les voies genitales de la vache et du taureau. comme la vibriose, c'est une maladie venerienne qui apparait sous forme de petites enzooties a partir d'un taureau contamine (senouci, 1972).

2. ETIOLOGIE :

le parasite, *trichomonas fetus*, appartient a la famille des trichomonadides. protozoaire flagelle, il mesure environ 15 microns de long sur 8 microns de large. il revet l'aspect d'une cellule allongee, aplatie dorsoventralement, arrondie a l'avant et effilee a la partie posterieure. sa mobilite est assuree par trois flagelles anterieurs et un flagelle recurrent formant une membrane ondulante avec le corps. en outre, il possede un axostyle. cependant, sa forme et sa mobilite peuvent varier en fonction de l'anciennete du materiel examine. sur des prelevements frais, il est anime de mouvements saccades qui persistent de 24 a 36 heures a 37°C au-dela, sa mobilite diminue (pascal ,1981).



figure 10 : trichomonas fetus

3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

la trichomonose est tres repandue en allemagne, surtout dans les regions du centre, du sud et de l'ouest, specialement dans les petits elevages. elle cause des pertes inquietantes car dans les troupeaux infectes, elle prend souvent un caractere epizootique, provoquant le retour frequent des

chaleurs, l'avortement precoce et la sterilite consecutive a une pyo- metrite .la maladie a ete egalement reconnue dans d'autre pays d'europe et en amerique du nord, ainsi qu'en afrique (manninger, 1959) .

4. SYMPTOMES ET LESIONS :

1. CHEZ LA VACHE :

1.1.VULVO-VAGINITE :

les manifestations cliniques sont en fonction de la duree d'infection du troupeau et de l'etat immunitaire de chaque animal.

-au sein d'un troupeau infeste de trichomonose, le premier signe clinique est l'infertilite avec des retours en chaleurs allant de 1 a 5 mois apres la saillie. par la suite, l'immunité locale se developpe, le nombre de vaches infertiles diminue. cette infertilite est la consequence de deux faits cliniques :

* la vaginite : dans les jours qui suivent le coût infestant, les femelles presentent une tumefaction vulvaire accompagnee d'ecoulements blanchatres. ces symptomes sont caracteristiques d'une vulvo-vaginite aigue qui, ulterieurement, se complique d'une endometrite catarrhale.

* l'avortement precoce : parfois, l'inflammation uterine est compatible avec la fecondation et la nidation de l'oeuf. cependant, la placentite provoque la mort du fœtus et l'avortement. dans la majorite des cas, l'avortement a t.foetus est precoce de la 4eme a la 16eme semaine de gestation. plus rarement, nous constatons des avortements tardifs (7 eme mois).

de petite taille (15-20 cm de long), plus ou moins; macere, l'avorton est expulse avec ses enveloppes. parfois, l'avortement est si precoce qu'il passe inaperçu ; seul le retour en chaleurs de la femelle supposee pleine attire l'attention (pascal ,1981).

generalement, il y a avortement complet, les membranes etant expulsees en meme temps que l'embryon, et la guerison peut survenir au bout d'un temps variable. exceptionnellement, l'avortement est incomplet, il y a retention des membranes amenant un catarrhe chronique de l'uterus expliquant la sterilite (craplet, 1952).

1.2. PYOMETRE :

lorsqu'apres la mort du fœtus il n'y a pas avortement, l'oeuf se macere et engendre un pyometre. l'accumulation de pus de quelques centimetres cube a 100 litres dans un organe atonique fait augmenter le volume uterin ; la persistance du corps jaune maintient le silence sexuel et laisse croire a l'evolution d'une gestation normale. dans la plupart des cas,le bouchon muqueux du col de l'uterus est present et empeche toute sortie du liquide et ce n'est que rarement que l'absence de bouchon muqueux permet de temps en temps un ecoulement plus ou moins important. lorsque le pyometre est soupçonne, et il ne l'est souvent qu'apres la fin du delai de gestation, l'exploration rectale montre un uterus dilate rempli de liquide et ne contenant pas de fœtus : les deux cornes sont gonflees et fluctuantes. les cotyledons ne sont pas perceptibles, il n'y a pas de fremissement de l'artere uterine et l'on trouve sur un ovaire un corps jaune persistant. par siphonage, avec un catheter en caoutchouc, on donne issue a un pus non fetide contenant les debris du fœtus ; le pus ne s'altere pas, meme si on le garde dans un recipient, pendant quelques jours, a la temperature ordinaire. cela le differencie nettement du pus produit par la maceration ordinaire de l'oeuf, par l'avortement ou la non delivrance. le pyometre engendre une sterilite definitive par destruction de l'endometre sauf si le siphonage a ete precoce (**craplet ,1952**).

2. CHEZ LE TAUREAU :

chez le taureau, les symptômes sont encore moins caractéristiques, et on peut dire que le principal signe d'atteinte du male, c'est l'infestation par celui-ci des femelles qu'il a saillies.

on peut noter une inflammation de la muqueuse prépuçiale avec un écoulement muco-purulent, l'inflammation du pénis avec présence de petits nodules, une douleur pendant la miction et une hésitation ou un refus de faire la saillie. après une dizaine de jours, les symptômes regressent et on arrive à un état chronique pendant lequel on ne trouve plus de trichomonas, bien qu'ils continuent à jouer leur rôle infestant. le sperme contamine garde ses propriétés fécondantes (manninger, 1959).

5. DIAGNOSTIC :

le diagnostic sérologique est peu fiable non utilisé. on peut rechercher le parasite par coloration directe mucoagglutination ou mise en culture sur sécrétion vaginale ou prépuçiale, également sur placenta, eau fœtal, et l'abomasum fœtal. il faut réaliser les prélèvements rapidement vu la fragilité du parasite

(hugron et al.2005)

6. TRAITEMENT :

on ne connaît pas l'efficacité des diverses thérapeutiques parce que le diagnostic expérimental de la trichomonose est difficile et aussi parce qu'on observe des cas de guérison spontanée. chez la femelle, le traitement comprend trois indications : antiseptique de l'utérus et du vagin, excitation des contractions utérines et surtout longue convalescence. l'antiseptique des organes génitaux doit être faite avec des solutions très diluées ; pour l'utérus, on utilisera des solutions de lugol, de quinosol, d'entozoon, de tripaflavine ; pour le vagin, le sulfate de zinc, l'acide borique. les contractions utérines seront éveillées par l'enucléation du corps jaune, l'injection d'extraits post-hypophysaires ou d'œstrogènes. la convalescence est la partie essentielle du traitement et doit durer au moins trois mois dans, de nombreux cas elle suffit seule à amener la rémission des symptômes, la guérison est assurée dans tous les cas où le cycle sexuel est normal. chez le male, on utilisera des lavages du fourreau avec des solutions antiseptiques faibles ou du sérum physiologique, car il se peut que l'action soit uniquement mécanique (craplet, 1952).

7. PROPHYLAXIE :

la prophylaxie dans les régions infestées est extrêmement complexe et comporte les points suivants : arrêt des saillies, élimination des males infestés, même s'ils sont excellents et traitement des femelles ; désinfection, malgré que la contamination par les litières soit rare en raison de la faible résistance du trichomonas en dehors de l'organisme plan de reproduction comprenant un male pour les femelles guéries et un autre male pour les femelles n'ayant jamais été saillies par un taureau malade. les reproducteurs males ne devront être utilisés largement qu'après avoir été testés, et l'on pourra faire avant et après le coït une irrigation dans le fourreau avec une solution d'acide lactique. à 0.5% à l'heure actuelle, la meilleure prophylaxie de la trichomonose, c'est l'emploi systématique de l'insemination artificielle (**manninger, 1952**).

III.3.2. LA NEOSPOROSE:

1.DÉFINITION :

c'est une infection parasitaire due à *neospora caninum*, elle est plus souvent asymptomatique, elle se manifeste cliniquement par des avortements chez la vache et la plus rarement par des troubles nerveux chez les veaux nés.

2. ÉTIOLOGIE :

c'est un protozoaire intracellulaire *neospora caninum* appartient au phylum des apicomplaxe, famille des sarcocystidae (ugg et al. 2000) et (losson et bourdoiseau 2000). le *n.caninum* a donc été placé dans la famille des sarcocystidae et sous famille toxoplasmatinae avec le genre toxoplasma car il est très proche morphologiquement et génétiquement de toxoplasma gondii (chermette et marquer 2000) ; mais, il y a d'autres auteurs qui disent que (*n.caninum* et *toxoplasma gondii*) sont différents car il y a l'absence de réaction sérologique croisée avec *toxoplasma gondii* (dubey et al 1998).

3.REPARTITION GEOGRAPHIE :

l'infection par (*n.caninum*) a été observée dans des très nombreux pays et sur tous les continents sauf l'océanie (dubey, 2003).

ces avortements à *n.caninum* signalés de manière formelle en Europe, Scandinavie, Afrique de Sud, Moyen-Orient, Australie, Nouvelle Zélande et États-Unis (losson et bourdoiseau, 2000).

4.CYCLE PARASITAIRE :

malgré le parallèle qui était envisagé avec le toxoplasme, le cycle de *n-caninum* est demeuré longtemps inconnu. parmi les modes de transmission, seule la voie transplacentaire fut rapidement démontée. actuellement, on connaît les grandes étapes du cycle évolutif qui se confirme être de type coccidien (figure 11) .

- une phase chez un hôte intermédiaire (hi) : de nombreuses espèces de hôte intermédiaire peuvent intervenir, parmi lesquelles le chien et les bovins (tableau ii). il s'y produit une multiplication asexuée sous forme de multiples cellules, et de bradyzoïtes, localisées dans des kystes intracellulaires au sein du tissu nerveux.

- une phase chez un hôte définitif (hd) : le chien est l'hôte définitif qui permet, dans son tube digestif, la reproduction sexuée de *n-caninum* aboutissant au rejet d'oocytes coccidiens non sporulés dans les selles. ce rôle du chien en tant que hôte définitif n'a été démontré que très récemment en 1998 (macallister et al, 1998) et confirmé en 1999 (lindsay et al, 1999).

le chien joue donc le rôle à la fois d'hôte intermédiaire et d'hôte définitif pour *n-caninum*

(lindsay et al, 1999, macallister et al, 1998). parmi les autres carnivores hôtes définitifs potentiels, le chat ne semble pas intervenir. cependant, ces expérimentations méritent d'être renouvelées, et des essais plus poussés méritent d'être entrepris chez les canidés sauvages qui, tels le renard, le coyote ou dingo, sont fréquemment infectés comme le montre les études sérologiques (**macallister et al, 1999**).

- une phase dans le milieu extérieur, les oocytes rejetés dans l'excrément du chien n'est pas immédiatement infectante. ils le deviennent après la sporulation qui a lieu dans le milieu extérieur dans les 24 heures suivant l'émission, lors des conditions optimales. la résistance de ces oocytes n'est pas connue actuellement.

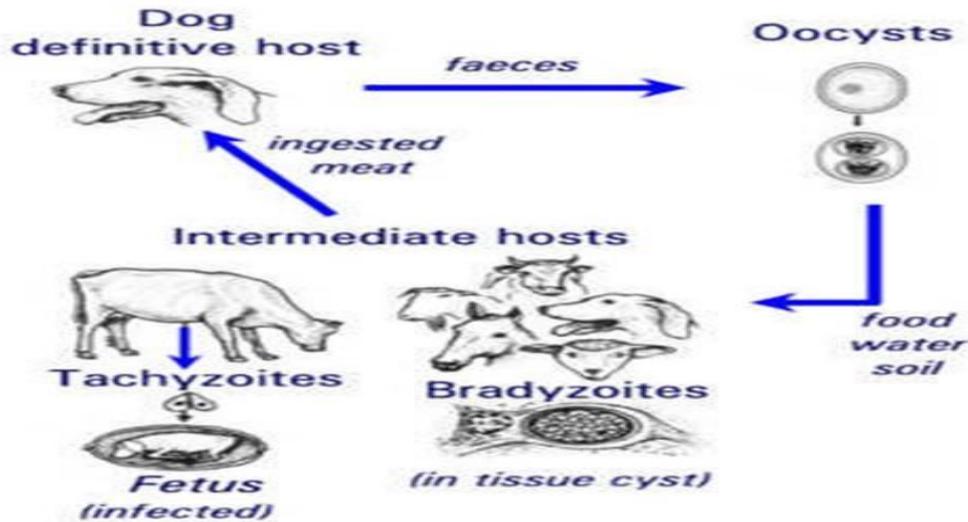


figure 11 :cycle biologique de *neospora caninum* (losson, 2000).

5. SYMPTOMES ET LÉSIONS :

la seule expression clinique observée chez les vaches infectées est avortement apyretique est sans rétention placentaire, ou le retour en chaleur prématuré. au sein d'un troupeau, les avortements peuvent avoir une allure enzootique ou épizootique. (campero et al. 1998, dannatt et al. 1995, allister et al. 1996, thilsted, et al. 1989, yaeger et al 1994) le fœtus peut mourir in utero, être résorbé, momifié ou autolyse, le veau peut être mort-ne ou naître vivant, ce dernier car l'animal est soit cliniquement normal mais infecté chronique, soit cliniquement atteint ou le veau présente des troubles nerveux, une perte de proprioception, une diminution du réflexe rotulien (losson et bourdoiseau, 2000).

LESIONS :

les fœtus sont momifiés ou autolysés, et lorsque l'état des tissus le permet, l'examen anatomopathologique des systèmes nerveux de l'encephalomyélite non suppurative caractéristique par des foyers disséminés de nécrose, ainsi que l'infiltration leucocytaire non suppurative des méninges. la lésion la plus classique au niveau du tissu nerveux consiste un foyer d'infiltration des cellules inflammatoires mononucléées entourant une liaison nécrotique centrale, de la prolifération peut être observée surtout chez les avortons âgés de plus de 6 mois (meersman et losson, 2000) .

plusieurs études, ont mentionné la présence des lésions inflammatoires au niveau du myocarde et foie (ban et al, 1990 ; woud et al, 1997).

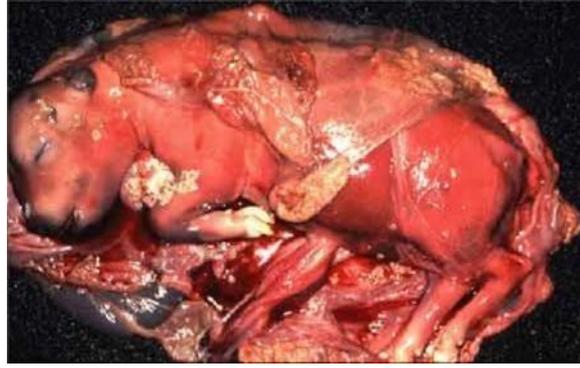


fig. 12: avorton de la neosporose (losson, 2000)

(lindsay et al, 1999, macallister et al ,1998). parmi les autres carnivores hotes definitifs potentiels, le chat ne semble pas intervenir. cep endant, ces experimentations meritent d'etre renouvelees, et des essais plus poussees meritent d'etre entrepris chez les canides sauvages qui, tels le renard, le coyotte ou dingo, sont frequemment infectes comme le montre les etudes serologiques (macallister et al, 1999).

- une phase dans le milieu exterieur, les oocytes rejets dans l'excrement du chien n'est pas immediatement infectante. ils le deviennent apres la sporulation qui a lieu dans le milieu exterieur dans les 24 heures suivant l'emission, lors des conditions optimales. la resistance de ces oocytes n'est pas connue actuellement.

6. DIAGNOSTIC :

le diagnostic de la neosporose repose en premier lieu, sur des elements cliniques et epidemiologique : epizootie d'avortement ou avortement a repetition, associes ou non a des paralyses neuromusculaire chez les nouveaux nes (foulon, 2002). les techniques utilisees pour le diagnostic de la neosporose sont le plus souvent l'histopathologie, [pcr] (la polymerase chaine reaction), [ifi] (immunofluorescence indirecte) et [elisa] (enzyme linked immunosorbent assay) (foulon, 2002).

7. TRAITEMENT :

l'utilisation d'agent pharmacologique dans le controle de a neosporose bovine pose le probleme du respect de la legislation en vigueur quant aux temps d'attente relatifs a la consommation du lait et de la viande.

actuellement, aucun traitement n'a pu etre propose, meme si certains antibiotiques (tel quel asolacide, monsnin, oritrexin, pyrimethemine, trimethamine, sulfadiazine) ont pu laisser entrevoir des possibilites therapeutiques, ou prophylaxie in vitro chez la souris et seuls des mesures preventives peuvent etre recommandees.

8. PROPHYLAXIE :

la mesure preventive de l'infection a neospora, chez les bovins, est de proteger la nourriture et les sources d'abreuvement des destines a ces animaux vis-a-vis

d'autre pouvant être de potentiels. il convient, de plus dans les troupeaux contaminés en cas d'avortement, de procéder à l'élimination des placentas et des avortons (Dubey, 2000). certains auteurs, recommandent également l'abattage des animaux que l'on sait infectés par *N. caninum* et leur ascendant et descendant (Moen et al 1998 ; Thurmond et Heitala 1997), cependant, cette recommandation est loin de faire l'unanimité même s'il est déconseillé de conserver des animaux atteints pour assurer

le renouvellement du troupeau.

III.4. LES CAUSES MYCOSIQUES :

1. DEFINITION :

Chez les bovins, les champignons peuvent être responsables d'avortement par deux façons différentes : soit en libérant une toxine dans les aliments, il s'agit alors d'une mycotoxicose, soit en proliférant au niveau du tractus génital de la femelle en gestation, il s'agit alors d'une mycose. (Schreiber et al, 1998).

2. ETIOLOGIE :

C'est Theobald Smith qui, en 1920 rapporte, le premier cas d'avortement mycosique chez la vache, en isolant dans le fœtus et ces enveloppes *Mucor rhizopodiformis*. Des lors, plusieurs auteurs confirment l'isolement des champignons à la suite d'avortement le premier responsable majeur d'avortement mycosique est *Aspergillus fumigatus*, représente 60 à 80% des avortements mycosiques (Petter, 2002). Il y a aussi *Mortierella walfii*, responsable aussi d'avortement chez les bovins notamment en Australie et en Nouvelle Zélande (Jacques Guillot et al, 2003).

3. SYMPTOMES ET LÉSIONS :

Il n'y a pas des signes caractéristiques des avortements mycosiques. Ils sont sporadiques dans la majorité des cas mais ils peuvent revêtir un aspect contagieux lorsque les conditions de fourrage moisies (Boyer, 1981). Il se traduit plus souvent tardivement (entre 6 et 8 mois) mais quelques cas ont été décrits dès le 3^e mois (Jacques et al, 2003), le taux est plus élevé vers le 7^e mois (Pascal, 1981) la rétention placentaire est souvent constatée. Hillman, l'observe dans 60% des cas d'avortement il y a quelques cas présent des infertilités qui ont été signalées par (Tainturier et al ; 1995).

En plus des symptômes précédents, il y a des troubles respiratoires et des ulcérations gastro-intestinales. Les lésions placentaires sont constantes ; l'espace inter cotylédonaire est épaissi et prend consistance de cuir et la couleur brun jaunâtre. Les cotylédons sont très souvent altérés, microscopiquement il s'agit d'une placentite nécrotique (Pascal ; 1981). Les lésions observées sur le fœtus sont des lésions cutanées, elles apparaissent sous forme des plaques circulaires surélevées, de couleur grise jaunâtre et elles sont localisées préférentiellement sur la tête (surtout les paupières) (Boyer, 1981).



fig. 13 : le placenta d'un avorton d'origine mycosique.

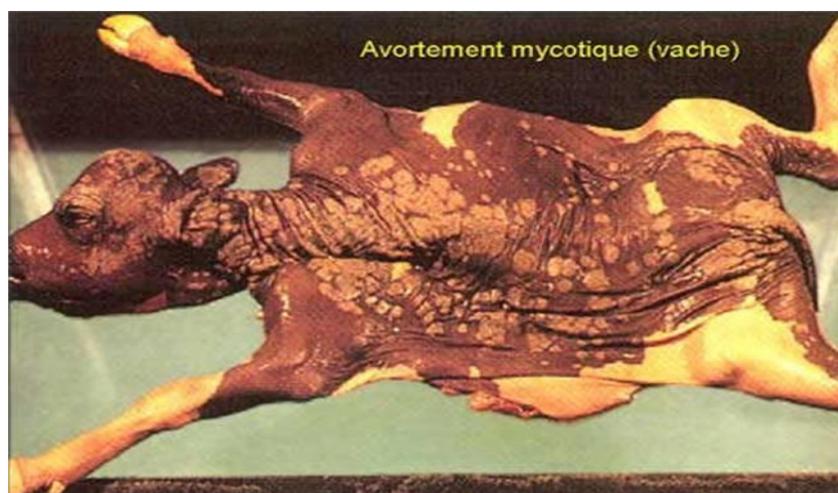


fig. 14 : un avorton et ces enveloppants

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

4. DIAGNOSTIC :

prélèvement : placenta, fœtus (contenue stomacale, zones présentant des lésions)
méthodes : mise en culture, histologie, sérologie (IFI, ELISA) (Hugron et al 2005).

5. TRAITEMENT :

toutes les thérapeutiques contre la maladie des muqueuses est illusoire. suivant les cas, un traitement symptomatique judicieux peut être appliqué. les antibiotiques sont utilisés afin d'éviter des surinfections (Heinz, 1971).

6. PROPHYLAXIE :

de simples mesures d'hygiène peuvent être préconisées pour réduire la quantité d'éléments fongiques dans l'environnement et l'aliment. Il faut en particulier veiller à la bonne conservation du fourrage dans un local sec et bien aéré et surtout distinct des bâtiments d'élevages. Lors de l'avortement mycosique, la vache doit être isolée et enlevée le fermier et aussi enlevé l'aliment contaminé.

Il serait donc souhaitable de penser à prévoir d'autres études plus approfondies, sur un effectif plus important à réaliser avec un groupe de chercheurs ce qui permettra d'étudier chaque facteur de risque séparément et ce sur une période plus longue afin de constater la répétition dans le temps des cas d'avortement et essayer d'y remédier.

Une étude systématique de grande envergure au niveau national afin d'avoir une bonne image du pourcentage d'avortement et des causes principales de ceux-ci doit être envisagée pour pouvoir prendre les mesures prophylactiques adéquates.

CONCLUSION :

au terme de cette modeste étude bibliographique et au vu des données de la littérature, il ressort les points suivants :

plusieurs études réalisées dans différents pays tels que la Nouvelle Zélande, les États-Unis, l'Allemagne, les Pays-Bas et la Belgique entre autres ont démontré que les avortements d'origine infectieuse représentent près de 50% des avortements occasionnant des pertes économiques considérables.

En Algérie, aucune étude n'avait pu nous renseigner sur la fréquence et sur l'origine des avortements. En effet, ces derniers ne sont ni recensés par les services compétents ni déclarés par les éleveurs. Il semble que très peu d'éleveurs déclarent leurs cas aux services vétérinaires et ce de peur de l'abattage sanitaire obligatoire en cas de brucellose. Cette maladie persiste toujours en Algérie et demeure à ce jour la seule pathologie abortive qui fait l'objet d'une surveillance épidémiologique qui s'inscrit dans un programme de contrôle national dans les objectifs à court, moyen et long terme visant à lutter et éradiquer la maladie.

Il est aussi important de signaler que très peu de nos confrères font recours aux examens complémentaires afin de déterminer les causes exactes des avortements.

En plus des risques infectieux auxquels s'expose notre cheptel, un grand nombre de facteurs de risque existent et conditionnent la réussite de toute gestation dont les principaux sont liés au mode de conduite de l'élevage, le mode d'insemination, ainsi que l'origine des vaches,

par contre d'autres paramètres comme la taille de l'exploitation, la vaccination, le statut sanitaire, le mélange d'animaux d'élevage paraissent à travers l'étude non influant mais peuvent néanmoins constituer des facteurs de risque de second ordre si l'étude s'étalait sur plusieurs campagnes.

Cette étude, si modeste soit-elle, a essayé de montrer les différents facteurs de risque des avortements chez la vache sur lesquels il faut se pencher si on veut remédier à ce problème qui ne fait qu'accentuer notre dépendance vis-à-vis de l'étranger à travers les importations massives en matière de viande, lait et génisses.

Enfin, il nous semble important de signaler les limites de ce travail. En effet, le nombre d'élevages visités ainsi que les effectifs retenus paraissent faibles ce qui n'autorise peut-être pas une extrapolation à l'ensemble de pays.

Il serait donc souhaitable de penser à prévoir d'autres études plus approfondies, sur un effec-

tif plus important a realiser avec un groupe de chercheurs ce qui permettra d'etudier chaque facteur de risque separement et ce sur une periode plus longue afin de constater la repetition dans le temps des cas d'avortement et essayer d'y remedier.

une etude systematique de grande envergure au niveau national afin d'avoir une bonne image du pourcentage d'avortement et des causes principales de ceux-ci doit etre envisagee pour pouvoir prendre les mesures prophylactiques adequates.

BIBLIOGRAPHIE

- **Acha P., Szyfres B., 1989** : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Deuxième édition. Office internationale des Epizooties, 1063 p.
- **André-Fontaine G., 2006** : Leptospiroses, maladie chez l'homme et l'animal. [en ligne] adresse URL: <http://www.msa.fr/front/id/msa.fr/s1096561018128/s1109261088900/s1141738464597/public-p1148403565313>. Consulté en Septembre 2006.
- **André-Fontaine G.** Leptospirose. Dans : Lefevre P.C., Blancou J., Chermelle P., 2003 : Principale maladie infectieuse et parasitaire, Europe et région chaude : maladie bactérienne, mycose, maladie parasitaire : Tome 2. Edition 'IEC et DOC, édition médicale internationale. Paris. 993-1005 p.
- **Barlow RM et MCGORUM B, 1985.**Ovine listerial encephalitis: analysis, hypothesis and synthesis, 116,233-236.
- **BOUAZIZ O.1et TAINURIER D2.** (1) Département Vétérinaire - Faculté des sciences de la nature et de la vie – Université Mentouri Constantine. Algérie.(2) Pathologie de la reproduction Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. France
- **Barone.R, 1978** : anatomie comparée des mammifères domestique. Tome III.
- **Bazin S., Champy R., Dufour B., Chupin J.M., 1994** : Maladie des bovins. Deuxième édition. Edition France agricole. Institut de l'élevage avec le concours de rédaction de la revue de l'éleveur. 319 p.
- **Blood D.C., Henderson J.A., 1976** : Médecine vétérinaire. Vigot frères éditeurs. Deuxième édition française d'après la quatrième édition anglaise. Paris. 1100 p.
- **Bougis SV., 2004** : PCR, Coxiella brunetii et fièvre Q. [en ligne] adresse URL: <http://www.adiagene.fr/pdf/adnianews9.pdf>. Consulté en juin 2006.
- **Boyer (1998)** les avortements infectieux non brucelliques chez les bovins, étude clinique épidémiologique diagnostique. Thèse pour le doctorat vétérinaire.
- **Bozzolo G et al, 1981.**Diagnostique de la gestation chez la vache avec la technique d'agglutination passive de particules de latex, 19-29.
- **Bressou C, 1978** : anatomie régionale des animaux domestiques .tom II les ruminant

.Paris édition J.BALLIER :422. des programmes de maîtrise. éditeurs.260 p.

- **Chermette.R ET MarquerA.A (2000)** neospora caninum : un nouveau parasite ?
Le point vétérinaire vol 31 n° 208 : 9-14.
- **Clément J .M., 1980** : Larousse agricole. Première édition Washington. 1207p.
- **Craplet C., 1952**: Reproduction normale et pathologique des bovins. Première édition. Vigot frères

- **Davison.H.C, Ootter.A Trres.A.J (1999)** Significance of Neospora caninum in British dairy cattle determined by estimation of seroprevalence in normally calving cattle and aborting cattle. Int. j. Parasit; 29: 1189_1194.
- **Deriveau, F-Ectors/physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.**
- **Didier Guerin, 2000.**La prophylaxie sanitaire (le point vétérinaire février/mars) ,65-66.
- **Dubey JP., 2003**: Neosporosis in cattle. J Parasitol; 89(3):S42-S56.
- **Dehan P., Hamers C., Pastoret PP.,** Diarrhée virale bovine et maladie de muqueuses.
- **Lefevre PC., Blancou Jean., Chermelle P., 2003** : principale maladie infectieuse et parasitaire : Europe et région chaude, maladie virale Tome 1. Edition TEC et DOC, édition médicale internationale. 484-500 p.
- **Dufour B., 2006** : Salmonelloses maladie chez l’homme et l’animal. [en ligne] adresse URL: http://www.msa.fr/front/id/msa_fr/s1096561018128/s1109261088900/s_1141738464597/publi-p11552877357556. Consulté en Juin 2006.
- **Euzeby JP., 2000** : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire : Listeria. [en ligne] adresse URL : <http://www.bacterio-cict.fr/bacdico/II/listeria.html-141k>. consulté en Juin 2006.
- **Euzeby J.P., 2001** : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire : Coxiella brunetii. [en ligne] adresse URL: <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/coxiella.html>. Consulté en Juin 2006.
- **Euzeby J.P., 2001** : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire : Chlamydophila. [en ligne] adresse URL: <http://www.bacterio-cict.fr>. Consulté en .Juin 2006.
- **Euzeby J.P., 2004** : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire: Campylobacter. [en ligne] adresse URL: <http://www,bacterio-cict.fr/bacdico/cc/campylobacter.html>. Consulté en Mars 2006.
- **Fournier P.E., Marrie T.J., Raout D., 1998** ; Bactéries pathogènes pour l’homme; Coxielle brunetii. Vol.36, 1823. [en ligne] adresse URL : [123bio.net-cours-bacteries pathogènes pour l’homme, coxiella brunetii](http://123bio.net-cours-bacteries-pathogenes-pour-l-homme-coxiella-brunetii). Consulté en Aout 2006.

- **Ganiere, J.P.**, "La Brucellose Animale", photocopié des écoles nationales vétérinaires françaises, (2004), 45 p.

- **Gibbons W.J.** La listeriose (Listerellose, maladie de l'ensilage, meningo-encephalite).

- **Gibbons W.J.**, Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974 : Médecine et Chirurgie des bovins. Editions vigot frères. Pre

- **Gilbert Y, 1970.** Le complexe rhinotracheite infectieuse des bovins. première édition Française. 178-183 p.

- **Ginther O, 1976.** Factors affecting progesterone concentration in cow's milk and dairy product, 155-159.

- **GDS, 2006a.** Groupements de défense Sanitaire de Rhône-Alpes, Le point sur la maladie, Chlamydie ou Chlamyphilose des ruminants. [en ligne] adresse URL:

www.gds38.asso.fr.Consulté en Juin 2006. Consulté en Mai 2006.

- **GDS, 2007b.** Groupements de défense sanitaire de Rhône-Alpes. Le point sur la maladie. Les Salmonellose. [en ligne] adresse URL: www.gds38.asso.fr. Consulté Janvier 2007.

- **GDS, 2005c.** Groupement de défense sanitaire de Rhone-Alpes. Le point sur la maladie. Laneosporose bovine. [en ligne] adresse URL: www.gds38.asso.fr. Consulté en Juin 2006.

- **GDS, 2003d.** Groupements de défense Sanitaire de Rhône-Alpes, Le point sur la maladie. Avortement d'origine infectieuse. [en ligne] adresse URL: www.gds53.asso.fr. Consulté en Septembre 2006.

- **Hanzen., 2005 :** Les avortements chez les ruminants et jument. [en ligne] adresse URL: <http://www.Fmv.u1g.ac.be/oga/dloads/Doc 2 Nots/ch22.doc>.consulté en Avril 2006.

- **Hanzen.CH, DRION.P.V, LOURTIE.O, DEPIERREUX.C, CHRISTIANS.E** la mortalité embryonnaire : aspect cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. Ann.med .vet, 143 :91-118.

- **Hugron PY.**, Dussaulx G., Barberet R., 1995 ;, lviémente de mééecine bevine, Edition MEDCOM. Deuxieme edition. 316 p.

- **Heinz, Rohrer 1971** traitements des maladies infectieuses, 341.

- **Hoerlein B.** La vibriose. Qwansi Gibbons Cateett Ei, Smiheeips LF., EQ?-fl: Mééecine et chirurgie des bovins. Editions Viget freres. Premiere eeiee frem;ai.se_ 101-1 E5 e. Institut technique de Yélevage bovius (I.'f`.E.B), I§'?? 1 ?h§fsfëlegie et petheiegie de lareproduction. J oumée d'infermai:ien S-9-10 novembre. §.'l`_E.B_ 356 p.
- **INRAP.** Reproduction des mammifères d'élevage, Paris. Les éditions FOUCHER, 1988, 237.
- **Keuser V.,** Thiry E., Schynw F., Gegev S., Lemaire M. Rhineeecheite infeéeéuse beeine. Qees:
- **Lefevre PC.,** Blancou I Chermeile P., 2003 : Prineiwle maiaéie iefeetieuse ei perasitairei Eerepe et region chaude, maladie Vitale. Tome 1. Ediéoxi TEC et BSC, ééitien meéieale intemaéeeale. 484-500 p.
- **Losson.Bourdoiseau G,** 2000.N.Caninum un nouvel agent abortif chez les bovins.bulletin des GTV.7.107.114.
- **Maurin, M.,** "La brucellose à l'aube du 21^e siècle", Médecine et Maladies Infectieuses, 35, (2005), 6-16.
- **E, A, N, Mekdjou, 1973,** Physiologie de la reproduction. Département de zootchnique.EL-HARACHE.6.
- **MillemmanY et Remy D, 2000.**Les symptômes de la listériose (le point vétérinaire), 38,4243-44-45.
- **Meerschman F, Losson B, 1998,** neospora Caninum : un nouvel agnt abortif chez les bovines.ann.med.142.
- **- Noeakes .D.E 1997** Fertility and obstetrics in cattle. 2 édition.
- **Philippon A., 2003** 1 Cours de bactériologie niéeiieaiez Gexare Sraeeila. {en iigae] aéresse CRL: <http://www.planet-santéorn>. Consuite en Mars 3001
- **Plommet, M., Diaz, R. & Verger, J. M.,** "Brucellosis", In "Zoonoses, Biology, clinical practice, and public health control" (ed. Palmer, S.R., Soulsby, L., Simpson, D.I.H.), Oxford University Press, USA, (1998), 23-35.
- **Pascal Boyer ,1981** les avortements infectieuse non brucellique chez les bovins.

- **Tainturier D et Fieni F**, 1997. Etiologie des avortements chez la vache (le point vétérinaire), 1231-1238.
- **Tainturier D**, 1977. Progestérone et pathologie de la reproduction, 2, 130-140.
- **Tritz P.**, 2003 : Salmonellose. [en ligne] adresse URL:
http://www.respe_net/internet/doc/30706_1_salmenel.PDF. Consulte en Mars 2007.
- **Vincent C.**, 2001 : Médecine vétérinaire; direction de epidemiosurveillance et de la santé animal. Bulletin zoosanitaire n 29 .chantal.vincent@agr.gouv.qc.ca.

Tableau 1. Evolution du taux d'infection de la brucellose bovine en Algérie dans les 5 dernières années (2001-2006), (MADR, 2006)

ملخص

إن التحكم في القضاء على الأمراض المعدية و المسببة لخسارات و هلاك الإستثمارات المتمثلة في تربية الأبقار أمر يبقى صعب التحكم فيه، هذه الأمراض تبقى إلى يومنا هذا منتشرة في بلادنا، هذه الخسارات تتبع من عدة عوامل منها: الأبقار العقيمة، الموت الجنيني و الإجهاضات. إن الأمراض المعدية مصدر رئيسي لإجهاضات عند الأبقار و بالتالي يؤدي ذلك إلى خسائر إقتصادية، التي تولد خلل في الإستثمار و نقص الربح في الإنتاج فيما يخص العجل و الحليب و بالزيادة على ذلك ذبح إجباري لكل قطيع البقر في حالة وجود إجهاض من مصدر معدني كيكثيريا البروسالة إن هذا المرض البرسالوز مضر لصحة الإنسان و هذا الداء، يستطيع أن يؤدي إلى عقم الرجل. إن قطاع تربية المواشي و بالأخص تربية الأبقار يعاني من نقص الإعلام فيما يخص الإجهاض لأن تصريحه غير واجب بالنسبة للسلطات المعنية. إن العمل المنجز مكثنا من دراسة مختلف الأمراض المؤدية للإجهاضات و التي هي : البروسالوز، ليبوسبيروز، ليستيريوز، الإبيير، التريكومونوز، النيوسبوروز و الفطريات. إستنتجنا من التجربة التي قمنا بها في الميدان أن :

- ✓ الإجهاض متردد في الجزائر.
- ✓ المربيين مهتمين بمصدر الإجهاض لكنهم يبقون حذرين فيما يخص إعلان إجهاض للسلطات المعنية خوفا من الذبح الإجباري في حالة البرهنة على وجود مرض معدني كالبروسالوز.
- ✓ إن البيطرة يقومون إلا نادرا بالتحاليل الطبية.
- ✓ إن البرسالوز تبدو نادرة لأن نسبة إعلان و تصريح الإجهاضات و القيام بالتحاليل الطبية بالمخبر قليلة.

Résumé :

Le contrôle de l'éradication des maladies infectieuses et causant des pertes et des pertes d'investissements dans l'élevage du bétail est encore difficile à contrôler, ces maladies restent à ce jour répandue dans notre pays, ces pertes découlent de plusieurs facteurs, notamment: les vaches stériles, la mort du fœtus et les avortements. Les maladies infectieuses une source majeure d'avortements chez les vaches et conduire ainsi à des pertes économiques qui génèrent un déséquilibre dans l'investissement et le manque à gagner en production en ce qui concerne le veau et le lait, et l'augmentation de ce massacre est obligatoire pour chaque troupeau de vaches dans le cas de l'avortement de la source des auteurs Cabactaraa Albroosalh L' cette maladie Barswazz est nocif pour la santé humaine et la maladie, peut conduire à l'infertilité homme.

Le secteur de l'élevage, en particulier les bovins souffrant d'un manque d'information à l'égard de l'avortement parce que la déclaration n'est pas obligatoire pour les autorités concernées. Le travail réalisé a permis d'étudier diverses maladies conduisant à des avortements et qui sont: brucellose, à leptospirose, listériose, trichomonose, Neosporose et les champignons.

Nous concluons de notre expérience dans le domaine:

- AC avortement en Algérie.
- éleveurs intéressés à la source de l'avortement, mais ils restent prudents à l'égard de la Déclaration de l'avortement aux autorités compétentes de peur d'abattage obligatoire dans le cas de prouver l'existence de la maladie préparateurs Kalbrooswazz.
- Les vétérinaires ne sont rarement médicale analyse.

Albermswazz l'apparence parce que la proportion d'avortements de permis d'annonce rares et faire un peu Balmkhbr médical analyses.

Summary :

The control in the eradication of infectious diseases and causing losses and loss of investments in cattle breeding is still difficult to control it, these diseases remain to this day prevalent in our country, these losses stem from several factors, including: the sterile cows, fetal death and abortions. The infectious diseases a major source of abortions in cows and thus lead to economic losses, which generate imbalance in investment and lack of profit in production with respect to the calf and milk, and the increase of this slaughter is mandatory for each herd of cows in the case of abortion from the source of the authors Cabactaraa Albroosalh The this Barswazz disease is harmful to human health and the disease, can lead to infertility man. The livestock sector, particularly cattle suffering from a lack of information with regard to abortion because the statement is not obligatory for the authorities concerned. The work done has enabled us to study various diseases leading to abortions and that are brucellosis, à leptospirosis, listerias, trichomonose, Neosporose and champignons.

We conclude from our experience in the field:

- AC abortion in Alegria.
- breeders interested in the source of abortion, but they remain cautious with regard to the Declaration of abortion to the relevant authorities for fear of compulsory slaughter in the case to prove the existence of the disease preparers Kalbrooswazz.
- The veterinarians are only Nadhira medical analyzes.

Ü Albermswazz the look because the proportion of rare announcement permit abortions and do a few Balmkhbr medical analyzes .