

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



THÈSE

En vue de l'obtention du diplôme de
DOCTORAT
En sciences vétérinaires

THÈME

**ÉTUDE SUR LES AVORTEMENTS
RENCONTRÉS CHEZ LES BOVINS AU
NIVEAU DE LA RÉGION DE TIARET
(ALGÉRIE)**

PRÉSENTÉE PAR :
MELLE ABDELHADI FATIMA ZOHRA

JURY :

PRESIDENT	: Mr. BENALLOU Bouabdellah	Professeur
DIRECTEUR DE THESE	: Mr. NIAR Abdellatif	Professeur
CO-DIRECTEUR DE THESE	: Mr. ABDELHADI Si Ameer	Maître de conférences
EXAMINATEURS	: Mr. Meziane Toufik	Professeur
	Mr. Lafri Mohamed	Professeur
	Mr. Hakem Ahcene	Maître de conférences

ANNÉE 2015

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



THÈSE

En vue de l'obtention du diplôme de
DOCTORAT
En sciences vétérinaires

THÈME

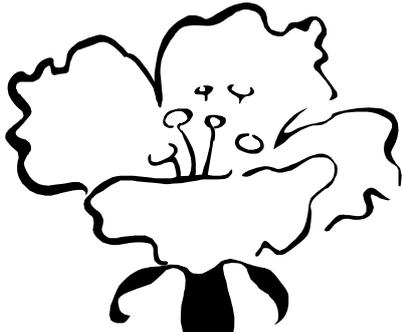
**ÉTUDE SUR LES AVORTEMENTS
RENCONTRÉS CHEZ LES BOVINS AU
NIVEAU DE LA RÉGION DE TIARET
(ALGÉRIE)**

PRÉSENTÉE PAR :
MELLE ABDELHADI FATIMA ZOHRA

JURY :

PRESIDENT	: Mr. BENALLOU Bouabdellah	Professeur
DIRECTEUR DE THESE	: Mr. NIAR Abdellatif	Professeur
CO-DIRECTEUR DE THESE	: Mr. ABDELHADI Si Ameer	Maître de conférences
EXAMINATEURS	: Mr. Meziane Toufik	Professeur
	Mr. Lafri Mohamed	Professeur
	Mr. Hakem Ahcene	Maître de conférences

ANNÉE 2015



DEDICACES

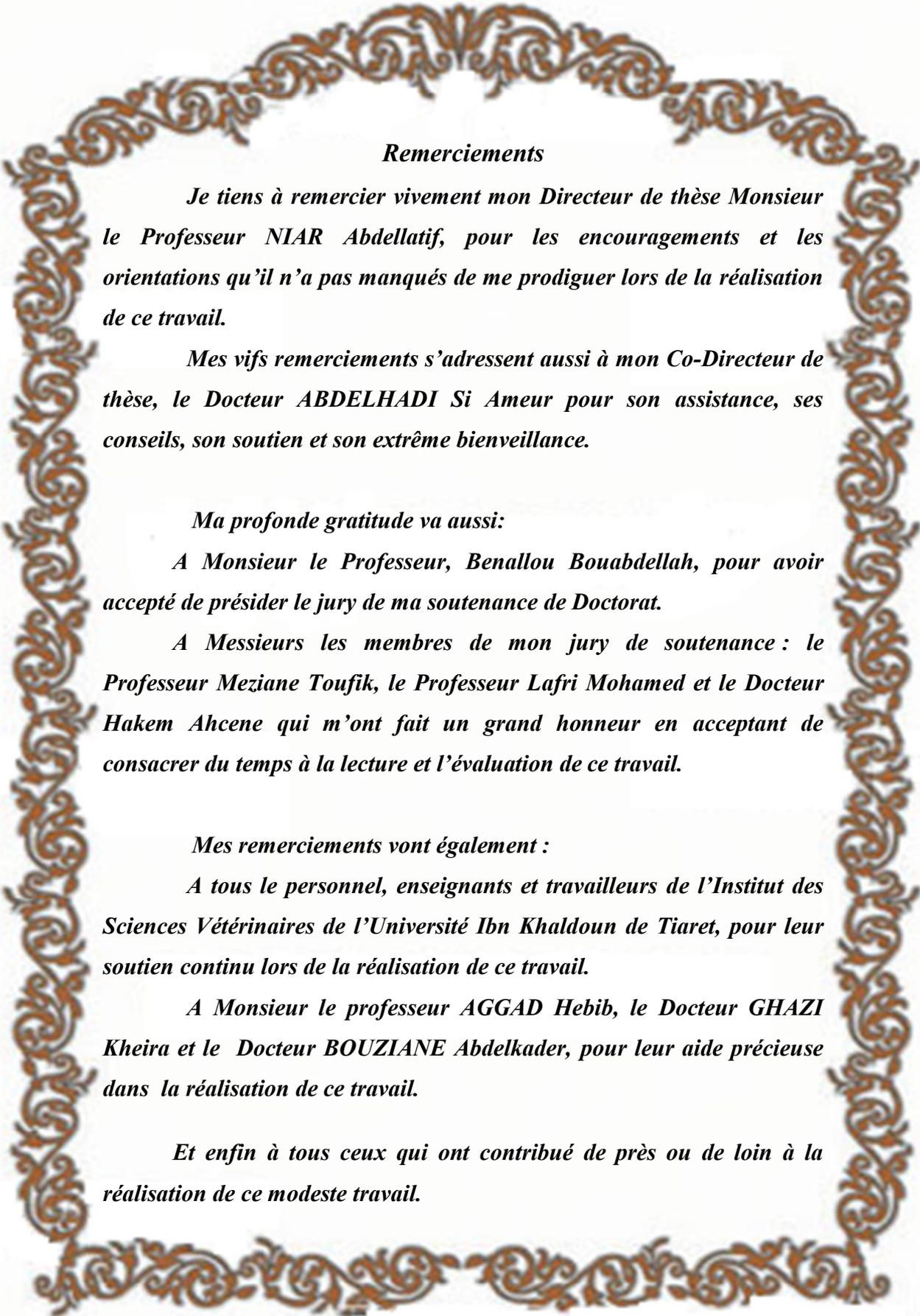
A ceux qui ont fait de moi ce que je suis et qui sont toujours présents pour me soutenir à tout moment.

A mes parents

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

A mes neveux et nièces ainsi que tous les membres de ma famille.

A tous ceux qui m'aiment



Remerciements

Je tiens à remercier vivement mon Directeur de thèse Monsieur le Professeur NIAR Abdellatif, pour les encouragements et les orientations qu'il n'a pas manqués de me prodiguer lors de la réalisation de ce travail.

Mes vifs remerciements s'adressent aussi à mon Co-Directeur de thèse, le Docteur ABDELHADI Si Ameur pour son assistance, ses conseils, son soutien et son extrême bienveillance.

Ma profonde gratitude va aussi:

A Monsieur le Professeur, Benallou Bouabdellah, pour avoir accepté de présider le jury de ma soutenance de Doctorat.

A Messieurs les membres de mon jury de soutenance : le Professeur Meziane Toufik, le Professeur Lafri Mohamed et le Docteur Hakem Ahcene qui m'ont fait un grand honneur en acceptant de consacrer du temps à la lecture et l'évaluation de ce travail.

Mes remerciements vont également :

A tous le personnel, enseignants et travailleurs de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret, pour leur soutien continu lors de la réalisation de ce travail.

A Monsieur le professeur AGGAD Hebib, le Docteur GHAZI Kheira et le Docteur BOUZIANE Abdelkader, pour leur aide précieuse dans la réalisation de ce travail.

Et enfin à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Sommaire

Dédicace	I
Remerciements.....	II
Sommaire.....	III
Liste des tableaux.....	VII
Liste des illustrations.....	VIII
Liste des abréviations.....	IX
Résumé en trois langues :	
• Français.....	XI
• Anglais.....	XII
• Arabe	XIII
Introduction	1

Etude bibliographique

Chapitre n° 1 : Gestation

1. Gestation	3
1.1. Périodes à risque lors de gestation.....	5
1.1.1. Formation du placenta.....	5
1.1.2. Formation des annexes fœtales.....	6
1.1.3. Sécrétions placentaires nécessaires au maintien de la gestation.....	7
1.2. Notion d'allogreffe fœtale.....	7

Chapitre n° 2 : Mortalité embryonnaire

2. Mortalité embryonnaire	8
2.1. Incidence et importance	9
2.2. Facteurs liés à la mortalité embryonnaire	10
2.2.1. Facteurs gamétiques et embryonnaires	11
2.2.2. Causes génétiques	12
2.2.3. Taille de la portée	12
2.2.4. Facteurs maternels	13
2.2.4.1. Rôle de la progestérone	13
2.2.4.2. Anomalie de cyclicité post-partum	14
2.2.4.3. Production laitière.....	15
2.2.4.4. Rang de lactation	16
2.2.4.5. Mammites.....	17
2.2.5. Protocole d'insémination.....	17
2.2.6. Age de l'animal	18
2.2.7. Alimentation.....	18
2.3. Non-fécondation et mortalité embryonnaire précoce.....	20
2.4. Mortalité embryonnaire tardive.....	21
2.5. Température et Saison.....	22

2.6. Palpation transrectale	22
2.7. Effet troupeau	22

Chapitre n° 3 : Avortement

3. Avortement.....	23
3.1. Avortements isolés ou répétés.....	24
3.2. Importance.....	25
3.2.1. Pertes directes	25
3.2.2. Pertes indirectes	26
3.3. Mécanismes à l'origine de l'avortement.....	26
3.4. Outils de détermination du stade de gestation de l'animale avortant.....	26
3.5. Incidence des avortements	28
3.6. Causes des avortements	30
3.6.1. Causes non-biologiques	33
3.6.1.1. Facteurs alimentaires	33
3.6.1.1.1. Alimentation azotée.....	34
3.6.1.1.2. Constituants minéraux et oligo-éléments.....	34
3.6.1.1.3. Vitamines.....	35
3.6.1.1.4. Intoxications végétales et plantes à effets oestrogéniques.....	35
3.6.1.1.5. Perturbateurs Endocriniens.....	37
3.6.1.2. Traumatismes et bâtiment.....	37
3.6.1.3. Facteurs physiques.....	37
3.6.1.4. Facteurs iatrogènes	37
3.6.1.5. Race	38
3.6.1.6. Parité	39
3.6.1.7. Stade de gestation	40
3.6.1.8. Mois/Saison	40
3.6.1.9. Taille du troupeau	40
3.6.1.10. Stress thermique	40
3.6.1.11. Maladie de la mère	41
3.6.1.12. Gémellité	41
3.6.1.13. Origine génétique	42
3.6.1.14. Torsion utérine, gestation extra-utérine	42
3.6.1.15. Autre causes	42
3.6.2. Facteurs biologiques	43
3.6.2.1. Agents bactériens	45
3.6.2.1.1. Brucellose	45
3.6.2.1.2. Chlamydie.....	53
3.6.2.1.3. Agents bactériens apparentés à des Chlamydia « chlamydia-like».....	58
3.6.2.1.3.1. <i>Parachlamydia acanthamoebae</i>	58
3.6.2.1.3.2. <i>Waddlia chondrophila</i>	58
3.6.2.1.4. Fièvre Q	58
3.6.2.2. Protozoaires	65
3.6.2.2.1. Néosporose	65

3.6.2.2.2. Toxoplasmose	72
3.6.2.3. Causes virales	74
3.6.2.3.1. Diarrhée Virale Bovine (BVD) / Maladie des Muqueuses (MM)	74
3.6.2.3.2. Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR)	77
3.6.2.3.3. Virus de Schmallenberg.....	78
3.6.2.4. Avortements mycosiques	79

Etude expérimentale

1. Rappel des objectifs de l'étude	80
2. Matériel et méthodes	81
2.1. Animaux	81
2.2. Zone d'étude	82
2.3. Premier volet de l'étude	82
2.3.1. Suivi et classement des élevages	82
2.3.2. Critères retenus pour la classification	83
2.3.3. Paramètres déterminés par le suivi	83
2.4. Deuxième volet de l'étude	84
2.4.1. Etapes du travail	84
2.4.1.1. Préparation des échantillons	84
2.4.1.2. Analyse des échantillons par la technique ELISA	90
2.4.1.3. Validation des tests	90
2.4.1.3.1. Dans le cas de la brucellose	90
2.4.1.3.2. Dans le cas de la toxoplasmose	90
2.4.1.3.3. Dans le cas de la néosporose	91
2.4.1.3.4. Dans le cas de la chlamydie	91
2.4.1.3.5. Dans le cas de la fièvre Q	92
Résultats	93
1. Premier volet de l'étude.....	93
1.1. Taux d'avortement.....	93
1.2. Influence de la taille des élevages sur le taux d'avortement.....	94
1.3. Influence de la qualité de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement.....	95
1.4. Influence de la race sur le taux d'avortement.....	97
1.5. Influence de la parité sur le taux d'avortement.....	98
1.6. Influence de l'âge de gestation des animaux sur le taux d'avortement.....	98
1.7. Influence des mois de l'année sur le taux d'avortement.....	99
1.8. Causes des avortements.....	100
2. Deuxième volet de l'étude.....	101
2.1. Recherche et identification des agents abortifs.....	101
Discussion	104

1. Premier volet de l'étude	104
1.1.Taux d'avortements	104
1.2.Influence de la taille de l'élevage sur le taux d'avortement	105
1.3.Influence de la qualité de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement	105
1.4.Influence de la race sur le taux d'avortement	106
1.5.Influence de la parité sur le taux d'avortement	107
1.6.Influence de l'âge de la gestation sur le taux d'avortement	107
1.7.Influence des mois de l'année sur le taux d'avortement	108
1.8.Causes des avortements	109
2. Deuxième volet de l'étude	110
2.1.Recherche et identification des agents abortifs	110
2.1.1. Concernant la fièvre Q	110
2.1.2. Concernant la toxoplasmose	111
2.1.3. Concernant la brucellose	112
2.1.4. Concernant la néosporose	114
2.1.5. Concernant la chlamydirose	115
Conclusion	117
Recommandations	119
Références bibliographiques	121

Liste des tableaux

Tableau n° I : Aide à l'estimation de l'âge du fœtus	27
Tableau n° II : Fertilité et azote chez la vache.....	34
Tableau n° III : Répartition et fréquence des avortements en fonction du stade de gestation chez les bovins	43
Tableau n° IV : Germes recensés comme pouvant être responsables d'avortements chez les ruminants	44
Tableau n° V : Effet de la BVD chez les femelles gestantes.....	75
Tableau n° VI : Sources et vecteurs de propagation de la BVD	76
Tableau n° VII : Sources et vecteurs de propagation de la BVD	90
Tableau n° VIII : Tableau de l'analyse de la variance sur l'effet de la taille des élevages sur le taux d'avortement	91
Tableau n° IX : Taux d'avortement selon la qualité de la conduite d'élevage durant les années 2011 et 2012.....	92
Tableau n° X : Tableau de l'analyse de la variance sur l'effet de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement ($\alpha = 0.05$).....	92
Tableau n° XI : Taux d'avortement selon la qualité de la conduite d'élevage durant les années 2011 et 2012.....	98

Liste des illustrations

Figure n° 01 :	Schéma de placentôme.....	6
Figure n° 02 :	Définition des échecs de fécondation.....	9
Figure n° 03 :	Quantification des échecs de reproduction (sur 100 IA) et leurs évolutions entre 1980 et 2006.....	10
Figure n° 04 :	Mortalité embryonnaire en fonction de la taille de la portée.....	13
Figure n° 05 :	Mortalité embryonnaire et INEL.....	15
Figure n° 06 :	Influence de l'IVIA1 sur les paramètres de reproduction.....	18
Figure n° 07 :	Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction.....	20
Figure n° 08 :	Relation note d'état / ME.....	22
Figure n° 09 :	Déroulement de la gestation chez la vache.....	24
Figure n° 10 :	Courbe épidémiologique pour les avortements dans le troupeau de bovins de boucherie faisant l'objet d'une investigation.....	30
Figure n° 11 :	pourcentage de troupeau où un agent pathogène d'avortement a pu être mis en évidence au minimum une fois en fonction du nombre d'avortement déclaré.....	30
Figure n° 12 :	Fréquence des principales causes d'avortement aux Etats-Unis.....	32
Figure n° 13 :	Fréquence des principales causes abortives au Canada.....	33
Figure n° 14 :	Taux d'avortement en fonction des races.....	39
Figure n° 15 :	Conséquences de l'infection par Le BVDv selon le stade de gestation.....	75
Figure n° 16 :	Zone d'étude (Wilaya de Tiaret, Algérie).....	80
Figure n° 17 :	Test de différences des moyennes de Tukey concernant l'effet de la taille des élevages sur le taux d'avortement.....	91
Figure n° 18 :	Test de différences des moyennes de Tukey concernant l'effet de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement.....	93
Figure n° 19 :	Taux d'avortement en fonction de la race durant les deux années 2011 et 2012.....	94
Figure n° 20 :	Taux d'avortement en fonction de la parité durant les deux années 2011 et 2012....	95
Figure n° 21 :	La distribution des avortements selon l'âge de gestation durant les deux années 2011 et 2012.....	95
Figure n° 22 :	La distribution des avortements selon les mois des années 2011 et 2012.....	96
Figure n° 23 :	Fréquence des principales causes d'avortements durant les années 2011 et 2012....	97
Figure n° 24 :	Séroprévalence des agents abortifs rencontrés.....	99
Photo n° 01 :	Avortement dû à la brucellose.....	53
Photo n° 02 :	Avorton dans l'IBR.....	78
Photo n° 03 :	Microplaque sensibilisée avec le lysat de <i>Brucella</i>	82
Photo n° 04 :	Tampons de dilution.....	83
Photo n° 05 :	Contrôles positif et négatif.....	83
Photo n° 06 :	Plaque après incubation des échantillons.....	84
Photo n° 07 :	Solution de lavage concentrée.....	84
Photo n° 08 :	Microplaque après distribution de la solution de révélation.....	85
Photo n° 09 :	Microplaque après incubation, cette dernière doit passer juste après au niveau du spectrophotomètre qui calcule les densités optiques de chaque échantillon.....	86
Photo n° 10 :	spectrophotomètre ELx 800.....	86

Liste des abréviations

AG : acide gras
BCS : Body Condition Score
boPAG-1 : Bovine pregnancy-associated glycoprotein-1
DSV : Direction des Services Vétérinaires
EAT : Epreuve à l'Antigène Tamponné
ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FC : Fixation du Complément
GDS : Groupement de Défense Sanitaire
GnRH : Gonadotropin-releasing hormone
HIC : Immunohistochimie
IA : Insémination Artificielle
IFAT : Test d'immunofluorescence indirecte
IFN- τ : interferon-tau
Ig : immunoglobuline
IGF : Insulin Growth Factor
INEL : Index Economique Laitier
IPI : infecté permanent immunotolérant
IVIA1 : intervalle vêlage insémination artificielle 1
LH : hormone lutéinisante
LPS : lipopolysaccharide
MAT : Test d'agglutination directe modifiée
MEP : Mortalité embryonnaire précoce
MET : Mortalité embryonnaire tardive
MET-MF : Mortalité embryonnaire précoce- mortalité fœtale
NEC : Note d'Etat Corporel
NF- MEP : Non Fécondation-Mortalité Embryonnaire Précoce
NF : Non Fécondation
PCR : Polymerase Chain Reaction
PGF2 α : Prostaglandine F 2 alpha
RT-PCR : Polymerase Chain Reaction, Rétrotranscriptase
Rt-qPCR : Real-time PCR avec transcription reverse

TB : Taux Butyreux

TP : Taux Protéique

UMP : Uridine-5-Monophosphate

VLA : Veterinary Laboratories Agency

Résumé

Dans une étude menée sur les avortements chez les bovins, 1087 vaches laitières appartenant à 40 élevages de différentes tailles et qui se répartissent sur la totalité de la région de Tiaret (Algérie) ont été utilisées, la première phase de l'étude a consisté au suivi de nos animaux sur deux années de 2011 à 2012. Le taux moyen d'avortements durant cette période a été de 5,61%. La taille des élevages n'a pas eu d'effet significatif sur le taux d'avortement ($P > 0,05$). De point de vue qualité de la conduite d'élevage, le taux moyen d'avortements a été respectivement de 3,36% pour les bons élevages, 3,86% pour les élevages moyens et 10,51% pour les élevages médiocres ; la conduite d'élevage a eu un effet hautement significatif sur le taux d'avortement ($P < 0,05$). De point de vue race, le taux d'avortement le plus important que nous avons enregistré a concerné la race Holstein avec 6,18%. Les races « Montbéliarde » et « Brune » ont capitalisé des taux d'avortement plus faibles, avec respectivement 2,32% et 3,96%. De point de vue parité, le taux d'avortement enregistré chez les vaches à parité 1 est de 6,73% ; ce taux est plus faible chez celles à parité 2 avec 3,31% des cas seulement par contre, il est plus important chez les vaches à parité 3 et plus puisqu'il a concerné 7,19% des animaux de cette catégorie. De point de vue âge de gestation, le taux le plus élevé que nous avons enregistré correspond au troisième tiers de la gestation, avec une moyenne de 2,80 %. Ce taux a été de 1,79 % durant le deuxième tiers et de 1,01% durant le premier tiers. Par rapport aux mois de l'année, le taux moyen d'avortement le plus faible enregistré correspond au mois de novembre avec 0,04% seulement ; ce dernier a eu tendance à se maintenir jusqu'au mois de mai à des taux inférieurs à 0,6% ; par la suite, ce taux a commencé à augmenter jusqu'à atteindre son maximum au mois de juillet avec 1,19%. Nous avons assisté après à sa diminution progressive, pour revenir par la suite à des valeurs plus faibles avec un taux moyen enregistré au mois d'octobre de 0,13%. La recherche des causes à l'origine des avortements nous a permis de considérer que, sur les 122 cas recensés, 12,29% des cas ont eu une origine non infectieuse contre 13,93% qui ont eu une origine infectieuse ; 73,77% des cas restent d'origine indéterminée. La deuxième phase de l'étude a été réalisée en 2013 et a consisté en une analyse sérologique du sang prélevé sur 92 vaches par la technique ELISA. 46,81% des échantillons se sont révélés positifs, au moins pour un des agents abortifs recherchés : la fièvre Q a représenté à elle seule 23,91%, la toxoplasmose 15,21%, la brucellose 6,52%, la néosporose 2,17% et la chlamydie 0%.

Mots clé : Avortement, Bovin, Technique ELISA, Brucellose, Chlamydie, Toxoplasmose, Néosporose, Fièvre Q.

Abstract

1087 dairy cows belonging to 40 farms of different size and distributed on totality of Tiaret area were used in a study on abortion. During the first phase of our work, cows were followed over years 2011 and 2012. Average rate of abortions over this period was 5.61%. Size of farms had no significant effect on abortion rate ($P > 0,05$). Compared to quality of breeding behaviour, the average rate of abortions was of 3.36% for good farming, 3.86% for average farms and 10.51% for mediocre farms; the livestock management had a highly significant impact on the abortion rate ($P 0.05$). In terms of race, the largest abortion rate concerned the Holstein breed with 6.18%. The Montbeliarde breeds and Brown capitalized lower abortion rates with 2.32% and 3.96% respectively. Concerning Parity, abortion rates recorded in pregnant cows for the first time (parity 1) is 6.73%, this rate is lower in those pregnant for second time (parity 2) with 3.31%. In category multiparous (parity 3 and more), this rate is more important and concerned 7.19% of cows. Concerning gestational age, the highest rate was recorded over the last third of gestation with an average of 2.80%. This rate was 1.79% during the second third and 1.01% over the first third. Compared to months of year, the lowest average rate abortion was registered in November with only 0.04%, it has tended to remain until May at rates lower than 0.6%; thereafter, the rate began to increase until peaking in July with 1.19%, we have noted after a gradual decline to return eventually to lower values with an average rate of 0.13% in October. Research of abortion causes has allowed us to consider that, of 122 abortions recorded, 12.29% were non-infectious origin against 13.93% who had an infectious origin; 73.77% are of unknown origin. The second phase of our study was carried out in 2013. 92 blood samples were tested by ELISA serology, 46.81% were positive for one or more of sought abortive agents: Q fever has accounted for 23.91%, toxoplasmosis 15.21%, brucellosis 6.52%, neosporosis 2.17% and chlamydiosis 0%.

Key words : Abortion, Cattle, ELISA technique, brucellosis, Chlamydiosis, Toxoplasmosis, Neosporosis, Q fever.

ملخص

لدراسة عملية الإجهاض عند الأبقار تم استخدام 1087 بقرة حلب تنتمي الى 40 مزرعة ذات أحجام مختلفة و موزعة على سائر منطقة تيارت (الجزائر).

تمت متابعة هذه الحيوانات لمدة عامين من 2011 الى 2012 و تحصلنا على النتائج التالية : معدل حالات الإجهاض خلال هذه الفترة هو 5.61%. لم يكن لحجم المزرعة تأثيرا كبيرا على معدل الإجهاض ($P < 0,05$). بالنسبة لتأثير طريقة إدارة المزارع فقد كانت نسبة الإجهاض 3,63% في المزارع المصنفة كجيدة ، 3,86% في المزارع المتوسطة و 10,51% في المزارع السيئة. و قد أظهرت تحليلات الإحصائيات للنتائج أن لطريقة إدارة المزارع تأثيرا كبيرا للغاية على معدل الإجهاض ($P > 0,05$).

من حيث العرق يتعلق أكبر معدل إجهاض بسلالة الهولشتاين بنسبة 6,18% . حققت سلالتي المونبليارد و البنية السويسرية معدلات أكثر انخفاضا بنسب تعادل 2,32% و 3,96% على التوالي فيما تعادل نسبة الإجهاض المسجلة عند الأبقار الحوامل لأول مرة 6,73%، تنخفض هذه النسبة إلى 3,31% عند الأبقار الحوامل للمرة الثانية لترتفع من جديد لتصل إلى 7,19% عند الأبقار الحوامل للمرة الثالثة فما فوق.

سجلت أعلى نسبة إجهاض (2.80 %) خلال الثلث الأخير من فترة الحمل، يليه الثلث الثاني بنسبة تعادل 1.79% و أخيرا الثلث الأول بنسبة تعادل 1.01%.

مقارنة مع أشهر السنة، تم تسجيل أقل معدل إجهاض خلال شهر نوفمبر بنسبة تقدر ب 0.04% فقط. بقي هذا المعدل محافظا على نسب أدنى من 0.6% حتى شهر مايو ثم بدأ بالارتفاع حتى بلغ الذروة بنسبة تعادل 1.19% في شهر يوليو ثم شهدنا تراجعها من جديد تدريجيا حتى معدل 0.13% في شهر أكتوبر.

جرت المرحلة الثانية من الدراسة في عام 2013. تم فيها تحليل مصل 92 عينة دم بواسطة تقنية إليزا (المقايسة المناعية المرتبط بالإنزيم) .

كانت النتائج كالآتي : 81.46% من العينات كانت إيجابية لجرثوم واحد على الأقل من الجراثيم المسببة للإجهاض.

سجلت الحمى Q على أعلى معدل بنسبة 23.91%، داء المقوسات : 15.21%، الحمى المالطية : 6.52% و النيوسبوروزيس : 2.17%. لم يتم تسجيل أي حالة إيجابية لداء المتدثرات (كلاميديا)

كلمات مفتاح : الإجهاض ، تقنية إليزا ، الحمى المالطية ، داء المتدثرات (كلاميديا) ، داء المقوسات و النيوسبوروزيس

INTRODUCTION

Introduction

Malgré le potentiel considérable dont dispose l'Algérie dans le domaine de l'élevage bovin, le pays reste confronté à un déficit énorme de point de vue production laitière et viande ; Ce problème inflige, chaque année à l'état, une facture d'importation assez salée avec, rien que pour l'année 2014, 2,045 milliards de dollars pour le lait et 0,307 milliards de dollars pour la viande (Ministère du commerce, 2015).

Parmi les soucis que rencontrent les éleveurs bovins à travers le monde dans la gestion de leurs exploitations, les pertes économiques occasionnées par les avortements sont citées d'une façon récurrente car ces derniers conduisent non seulement à la perte des produits tant attendus mais aussi à des frais énormes liés aux traitements et l'alimentation des animaux concernés.

Ces fléaux économiques de l'élevage peuvent se définir par des pertes de gestation, ces dernières regroupent à la fois, les mortalités embryonnaires, les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation (Henzen, 2008).

Les causes des avortements sont multiples, et on les classe en général en deux catégories : les avortements d'origine infectieuse et ceux d'origine non infectieuse. Dans les troupeaux laitiers, ils représentent l'un des problèmes majeurs limitant la productivité. Ils revêtent aussi un rôle très important en terme de santé publique. Ainsi, une part non négligeable des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont loin d'être bénignes d'un point de vue médical. De ce fait, l'avortement d'une vache dans un élevage doit toujours conduire le praticien à évoquer les maladies abortives.

Les taux d'avortement enregistrés dans les élevages varient d'une région à une autre à travers le monde :

En Algérie, dans une étude réalisée par Benallou et *al.* en 2011 dans la région de Tiaret pour évaluer les performances de reproduction et de production de 653 vaches laitières, toutes importées de l'étranger en tant que génisses pleines et essentiellement de race Holstein, rapportent un taux d'avortement en 1^{ère} lactation de 12% et de 09% en 2^{ème} lactation.

Toujours en Algérie, dans une étude menée sur un total de 822 vaches de la région de Médéa, Kaouche *et al.* (2011) ont rapporté un taux d'avortement de 10%.

A l'étranger, Dans une étude réalisée dans le cadre du contrôle laitier de 8.5 millions lactations à Beltsville aux Etats Unis de 2001 à 2009, Norman *et al.* (2012) ont rapporté un taux d'avortement de 1.31% chez des femelles qui présentaient une gestation de plus de 151 jours.

Au Danemark, dans une étude réalisée sur 507 troupeaux, Carpenter *et al.* (2006) ont rapporté un taux d'avortement de 1.5%.

Ainsi, pour une meilleure rentabilité économique de l'élevage et l'intensification de la production, la connaissance des facteurs associés aux avortements et des méthodes de diagnostic constitue le meilleur moyen de lutte contre ces problèmes, et assure plus de maîtrise au niveau de nos élevages.

Notre étude a visé un double objectif :

Le premier volet de notre étude a porté sur le suivi de nos vaches sur les deux années 2011-2012 afin d'évaluer l'importance des avortements dans les élevages bovins de la région de Tiaret.

Le suivi de nos animaux a pour but de déterminer les paramètres suivants :

- Le taux d'avortements au niveau de chaque élevage.
- La variation de ce taux par rapport à la conduite d'élevage, la taille des troupeaux, la race et la parité des animaux, l'âge de gestation et les mois de l'année.
- Les causes à l'origine de ces avortements

Le deuxième volet de notre étude, prévu pour l'année 2013, a pour but la recherche et l'identification des agents infectieux qui peuvent être à l'origine des avortements rencontrés régulièrement dans nos élevages par la technique ELISA.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE



Etude sur les avortements rencontrés chez les bovins au niveau de la région de Tiaret (Algérie)

L'avortement est défini comme étant une interruption de la gestation et l'expulsion d'un produit mort ou non viable avant terme ; cependant, il existe des petites divergences entre les auteurs sur la période durant laquelle on peut parler de cas d'avortements. Certains englobent presque toute la phase de gestation, de la conception à quelques jours avant la parturition, d'autres avancent que l'avortement correspond à la mort et l'expulsion du fœtus entre le 42^{ème} et le 260^{ème} jours de gestation. Cette définition est celle retenue en élevage bovin par Bricout en 2014 et plus récemment Ganguly en 2015^a qui avancent que les pertes occasionnées, de la fécondation au 42^{ème} jour de gestation, sont considérées comme des cas de mortalité embryonnaire, au-delà de 260 jours de gestation, ils parlent beaucoup plus de cas de mise bas prématurée et de mortinatalité.

Pour mieux comprendre ce phénomène et ses implications, nous allons essayer de cerner le sujet de point de vue bibliographique en insistant sur la description de la gestation chez l'espèce bovine, ainsi que les problèmes que nous pouvons rencontrer durant cette phase et qui conduisent à son interruption tels que la mortalité embryonnaire et les avortements :

1. Gestation :

Chez les bovins, la durée moyenne de la gestation est de 282 jours. Cette durée peut être subdivisée en trois phases successives : la vie libre de l'œuf, l'implantation du conceptus et la phase placentaire (Barbry, 2012).

Vie libre de l'embryon :

La pénétration de l'ovocyte par le spermatozoïde se fait environ 2 heures après ovulation. Le second globule polaire est expulsé à ce moment-là. Une trentaine d'heures après la fécondation, il y a formation des 2 premiers blastomères. Cette étape est considérée comme critique pour le développement ultérieur de l'embryon (Poll, 2007). La mise en route du génome embryonnaire se produit à un moment précis du développement embryonnaire, au stade 8-16 cellules chez la vache. Tout retard à la mise en route de la lecture du génome embryonnaire met l'embryon en danger (Guelou, 2010).

Ces divisions aboutissent à la formation d'une morula (32-64 cellules) au jour 5 soit 3 à 4 jours après la fécondation. A ce stade, la plupart des embryons sont déjà passés de l'oviducte

vers l'utérus, car l'embryon y pénètre trois jours après fécondation (Betteridge et Flechon, 1988 cités par Barre, 1992).

Lors de sa descente vers l'utérus, l'embryon utilise les sécrétions tubaires comme source de nutriments, pour permettre ainsi le développement de l'œuf. Ce milieu est cependant peu favorable au développement prolongé de l'embryon puisque, si les œufs sont maintenus dans l'oviducte, ils dégénèrent (Picard-Hagen et *al.*, 2001).

Le phénomène de compaction qui a lieu 5 à 6 jours après fécondation (au stade 64 cellules) aboutit à la formation d'une cavité blastocœlique et à l'expansion du blastocyste. Les divisions suivantes sont asynchrones et aboutissent à la formation de deux populations cellulaires : l'une de petite taille appelée bouton embryonnaire et l'autre de grande taille appelée trophoblaste (Guelou, 2010).

Le blastocyste est constitué d'une centaine de cellules entourées par la zone pellucide. L'expansion du blastocyste suite à l'accumulation des liquides provoque une augmentation de 60% de son diamètre. La pellucide s'amincit jusqu'à provoquer sa rupture. L'éclosion se produit alors, elle intervient vers le 9^{ème} au 10^{ème} jour après fécondation. L'éclosion constitue une étape cruciale du développement. La phase d'élongation commence vers le 12^{ème} au 14^{ème} jour (Guelou, 2010).

Implantation utérine :

Les premiers contacts entre l'épithélium caronculaire et l'embryon, qui marquent le début de la phase d'adhésion, s'établissent dès le 20^{ème} jour. Il s'agit d'une interaction entre l'utérus et le trophoblaste aboutissant à la formation des structures placentaires. Chez les ruminants, l'allongement du blastocyste est crucial : ce dernier occupe la totalité de la cavité utérine au moment de l'implantation. Cet allongement participe à la reconnaissance maternelle de la gestation, car il permet de mettre en contact le trophoblaste avec la totalité de l'épithélium utérin. L'ancrage définitif se fait par la mise en place d'un système d'interpénétration des microvillosités utérines et des cellules trophoblastiques (Guelou, 2010).

Pour que l'implantation réussisse, le synchronisme entre le stade de développement du blastocyste et celui de l'utérus est indispensable. La formation du placenta commence dans la région de l'embryon et s'étend dans un second temps vers chaque extrémité du blastocyste. Chez la vache, la placentation est de type épithélio-choriale (Guelou, 2010).

Vers 22 jours, les vésicules optiques se forment, suivies par les bourgeons des membres à partir des 24^{ème} et 25^{ème} jours. La période fœtale débute au 43^{ème} jour (Guelou, 2010).

Liens anatomiques entre la mère et le fœtus :

Le placenta des bovins est de type cotylédonaire. Au sein du placenta, l'organisation vasculaire est identique à l'échelle de la caroncule ou du cotylédon. Chaque artère et chaque artériole sont au centre d'un axe conjonctif et des veines et veinules les entourent (Constant et Guillomot, 2006). Les capillaires forment des boucles et des anastomoses. Le nombre d'anastomoses et leur degré d'enroulement augmentent au cours de la gestation. Au sein de ce système, les sangs maternels et fœtaux circulent en sens contraire. Au fil de la gestation, ce réseau vasculaire subit de nombreuses modifications, ce qui optimise les échanges entre la mère et son fœtus (Constant et Guillomot, 2006).

Au cours de la gestation, on observe une élévation du débit sanguin. De ce fait, la valeur du débit sanguin rapporté au poids du fœtus reste constante (Constant et Guillomot, 2006). Lors de gémellité, de sous-alimentation maternelle ou de stress thermique, le débit sanguin placentaire diminue, ce qui entraîne une baisse de la croissance fœtale et placentaire (Constant et Guillomot, 2006).

1.1. Périodes à risque lors de la gestation :

1.1.1. Formation du placenta :

Après éclosion hors de la zone pellucide, le blastocyste croît et s'allonge rapidement pour atteindre une taille d'environ 15-20 cm aux alentours du 21^{ème} jour suivant la fécondation (Constant et Guillomot, 2006).

Cette élongation permet d'établir de nombreux contacts cellulaires entre le trophoblaste et l'épithélium utérin et favorise l'implantation embryonnaire. Celle-ci se réalise en deux phases: l'apposition puis l'adhésion. L'apposition est permise par la prolifération du chorion qui s'enfonce dans les orifices des glandes utérines. Puis l'inter-digitation des microvillosités utérines et de la membrane plasmique des cellules trophoblastiques entraîne l'adhésion de l'embryon à la muqueuse utérine (Constant et Guillomot, 2006).

A partir de 30 jours de gestation, les placentômes (ensembles constitués du cotylédon fœtal et de la caroncule utérine) se mettent en place, ce qui renforce l'adhésion du placenta à l'utérus. Ce sont des zones d'échanges privilégiées entre la vache et son produit (Constant et Guillomot, 2006).

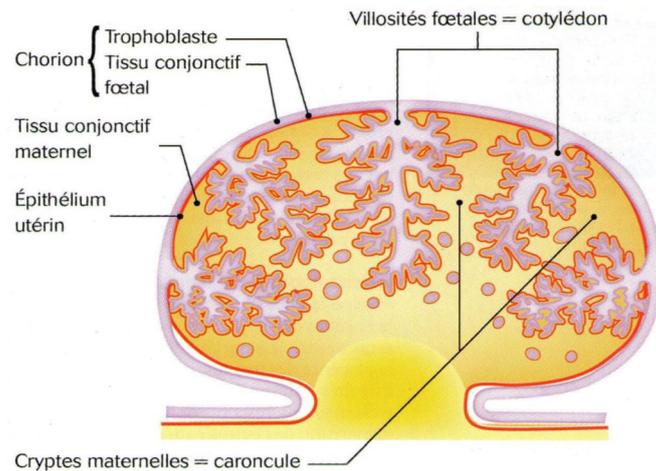


Figure n° 01 : Schéma de placentôme (Constant et Guillomot, 2006)

Le placenta assure le transport des nutriments au fœtus, le développement de celui-ci est donc déterminé par les capacités d'échanges placentaires. Chez la vache, sa croissance est continue tout au long de la gestation mais présente un léger ralentissement à la fin du deuxième trimestre de gestation. Or cette période correspond à une augmentation accrue des besoins du fœtus. Un remaniement des caroncules compense le manque de croissance placentaire (Constant et Guillomot, 2006).

Le poids du placenta est influencé par divers facteurs. Chez les ruminants, une augmentation ou une diminution des apports alimentaires ont une influence sur le poids du placenta. Une suralimentation dans le premier tiers de la gestation entraîne une diminution du nombre des cotylédons alors que pendant les deux tiers suivants, elle entraîne plutôt une diminution du poids des cotylédons. Inversement, une sous-alimentation dans la dernière moitié de gestation entraîne une augmentation du poids des cotylédons, ce qui tend à compenser le manque d'apport de nutriments de la part de la mère (Constant et Guillomot, 2006).

Des facteurs environnementaux, tels que la température, influent sur le développement placentaire. Une baisse de température importante retarde le développement placentaire (Constant et Guillomot, 2006).

1.1.2. Formation des annexes fœtales :

Il existe quatre annexes fœtales chez le bovin: le chorion, le sac vitellin, l'allantoïde et l'amnios. Le sac vitellin se forme dès le début de gestation mais est transitoire. L'allantoïde est en continuité avec l'embryon via le cordon ombilical (Constant et Guillomot, 2006).

L'ensemble de ces enveloppes protège mécaniquement le fœtus et l'allantoïde permet plus particulièrement la vascularisation du placenta (Constant et Guillomot, 2006).

1.1.3. Sécrétions placentaires nécessaires au maintien de la gestation :

Le corps jaune est la principale source de progestagènes lors de la gestation de la vache. Mais il existe une sécrétion de progestérone par le placenta. Le relais placentaire se met en place aux alentours du 200^{ème} jour de gestation (Constant et Guillomot, 2006).

Le placenta est également à l'origine d'une sécrétion importante d'œstrogènes. Le rôle des œstrogènes dans le maintien de la gestation chez la vache n'est pas connu avec précision. L'augmentation de leur concentration en fin de gestation entraînerait la maturation placentaire, la stimulation des contractions du myomètre et l'ouverture du col utérin (Constant et Guillomot, 2006).

L'hormone lactogène placentaire (PL) est synthétisée par les cellules binucléées pendant toute la gestation. Elle pourrait stimuler la croissance fœtale et placentaire et assurer en fin de gestation le développement de la glande mammaire et la lactogenèse (Constant et Guillomot, 2006).

La synthèse de la PSP-B (pregnancy Specific Protein B) par les cellules migratrices et invasives de l'épithélium utérin débute à 17-19 jours de gestation chez la vache. On observe un pic de sa concentration dans les deux semaines précédant le vêlage, mais son effet sur la parturition reste encore inconnu. Cette protéine aurait une action immunodépressive qui protégerait le trophoblaste du système immunitaire maternel. Elle pourrait également jouer un rôle dans le maintien d'un contact étroit entre le trophoblaste et l'épithélium utérin (Constant et Guillomot, 2006).

1.2. Notion d'allogreffe fœtale :

Le trophoblaste représente la couche cellulaire de l'embryon qui est en contact avec le tissu maternel, il est donc le principal lieu d'échanges entre la mère et le fœtus (Bach et Chatenoud, 2012).

Très tôt au cours de la croissance du fœtus, la mère se sensibilise vis-à-vis des allo-antigènes fœtaux. Cette sensibilisation semble s'opposer à l'hypothèse selon laquelle il n'y aurait pas de réaction immunitaire développée par la mère lors de la gestation (Bach et Chatenoud, 2012).

Mais plusieurs phénomènes visant à limiter la réponse immunitaire de la mère vis-à-vis du fœtus semblent entrer en jeu. Premièrement, les antigènes HLA-A et B présents à la surface des cellules du trophoblaste sont recouverts de matériel fibrinoïde inerte ou de sialomucine, ce qui empêche l'action des lymphocytes ou des anticorps de la mère. Deuxièmement, une étude a montré que les allogreffes de peau histocompatibles avec le fœtus sont plus lentement rejetées par la mère que les autres greffes et ce, surtout lorsqu'elle est en fin de gestation. Cela montrerait l'existence d'un blocage de la réponse immunitaire fœto-maternelle (Bach et Chatenoud, 2012).

Le fœtus est donc considéré comme une allogreffe, et il existe une tolérance immunitaire développée par la mère vis-à-vis de son fœtus permettant d'éviter le rejet et donc de maintenir la gestation (Bach et Chatenoud, 2012).

2. Mortalité embryonnaire :

La période embryonnaire est classiquement définie comme la période comprise entre la fécondation et la fin de l'organogénèse, soit le 42^{ème} jour de gestation (Gayrard et *al.*, 2003 ; Barbry, 2012).

On distingue deux types de mortalité embryonnaire : la mortalité embryonnaire précoce (MEP) et la mortalité embryonnaire tardive (MET).

La première ferait référence à la période pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen clinique de diagnostic de gestation soit environ les 20 premiers jours suivant l'insémination ; on observe un retour en chaleur de l'animal 18 à 24 jours après la mise à la reproduction. La durée normale du cycle n'est donc pas modifiée (Hanzen, 2008^a cité par Mouiche et *al.*, 2012). Le type d'élevage intensif semble augmenter son incidence (Santos et *al.*, 2004^b; López-Gatius et *al.*, 2009).

La seconde correspond à une perte embryonnaire ayant lieu entre le 16^{ème} et le 42^{ème} jour après l'insémination. Cliniquement, on constate un retour en chaleurs décalé entre 25 et 35 jours après insémination. En effet, l'embryon a alors eu le temps d'émettre un signal de maintien du corps jaune, dû à l'action antilutéolytique de l'IFN- τ , ce qui entraîne un allongement du cycle sexuel (Ledoux et *al.*, 2006 ; Barbry, 2012).

La période entre le 25^{ème} et le 42^{ème} est critique, car il s'agit de la période de fixation des membranes embryonnaires à l'épithélium utérin. Cependant, la majorité des mortalités embryonnaires surviennent avant le 25^{ème} jour (Descôteaux, 2009).

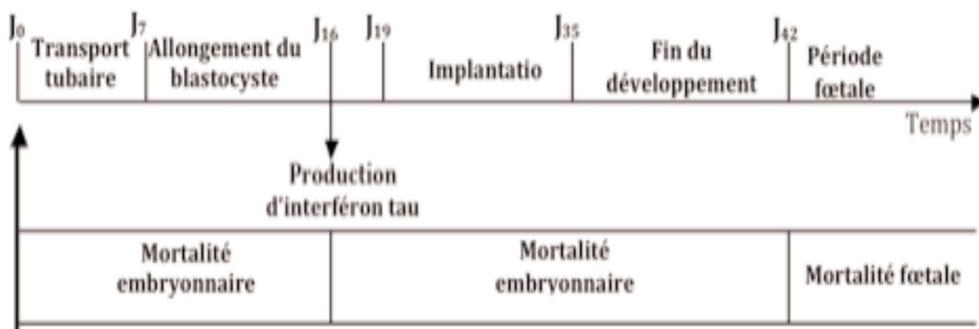


Figure n° 02 : Définition des échecs de fécondation

(Dizier, 2008 cité par Mouiche et *al.*, 2012).

2.1. Incidence et importance :

L'insémination des vaches au mauvais moment concerne en moyenne 4 à 5% des vaches laitières mises à la reproduction, mais cette fréquence est très variable entre les élevages (Fréret et *al.*, 2005). Après insémination, la mortalité embryonnaire est reconnue comme la cause majeure de l'échec de reproduction en élevage (Dunne et *al.*, 2000 ; Santos et *al.*, 2004^a ; Inskeep et Dailey, 2005 ; Santos et *al.*, 2009). Elle se traduit par un nombre moins important de nouveau-nés, d'une perte en lait (pour les élevages laitiers), d'un progrès génétique ralenti et d'une perte financière significative de revenu pour l'éleveur laitier (Dunne et *al.*, 2000). Elle entraîne également des coûts de réforme et de renouvellement anticipés, des charges financières liées aux traitements et aux mesures de prévention, qui ne se limitent pas aux seuls frais vétérinaires, mais aussi aux charges d'alimentation (Rekiki et *al.*, 2005).

Les auteurs estiment que le taux de fécondation est compris entre 85 et 95%, que ce soit chez des vaches laitières ou allaitantes, et que l'échec de fécondation survient dans environ 10% des inséminations. Lorsque les problèmes associés à l'ovulation ou au transport de l'ovocyte dans l'utérus (anovulation, adhésions...) sont comptabilisés, de 75 à 78% des IA aboutissent à une gestation. Ainsi, le taux de gestation suite à une IA devrait atteindre idéalement 75-80% (Inskeep et Dailey, 2005) ; pourtant, ce taux ne dépasse pas les 40% après une première insémination artificielle selon les résultats obtenus par Kiers (2005) dans une étude réalisée sur 3326 vaches laitières hautes productrices en France.

Grimard et *al.* (2006) ont rapporté une fréquence de mortalité embryonnaire précoce (englobant les non fécondations) chez des vaches Prim'Holstein de 31.6%. De même, en France, chez des vaches Prim'Holstein, Tillard et *al.* (2001) ont rapporté une fréquence de

36.8%. En Irlande, Horan *et al.* (2005) ont rapporté des fréquences de 43% chez des vaches de race Holstein américaine et de 32% chez des vaches Holstein de la Nouvelle Zélande.

Dans une étude portant sur 70 vaches laitières menée en vue d'estimer le taux de mortalité embryonnaire dans l'Est algérien, 24 vaches ont présenté une NF ou une MEP. Le dosage de la progesterone effectué à J42 post IA a montré que sur les 46 vaches gestantes, 14 ont subi une mortalité embryonnaire tardive, soit une perte de 30.43% des embryons (Dehimi, 2011).

Les taux de mortalité embryonnaire enregistrés dans une étude réalisée par Saidani *et al.* (2012) dans les zones montagneuses et forestières du Nord-Ouest de la Tunisie sont de 32,4% (n=84), de 19,9% (n=51) respectivement pour la NF-MEP et la MET. Selon Ponter *et al.* (2005), 30 à 40% des embryons meurent après fécondation. Il apparaît que l'incidence de la MEP est plus importante chez les vaches laitières hautes productrices actuelles et qu'une proportion supérieure des embryons est perdue avant le septième jour suivant l'insémination

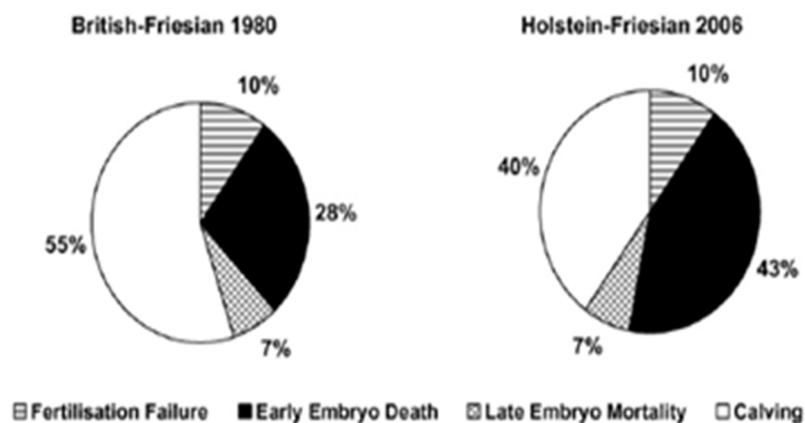


Figure n° 03 : Quantification des échecs de reproduction (sur 100 IA) et leur évolution entre 1980 et 2006 (Diskin *et al.*, 2006)

2.2. Facteurs liés à la mortalité embryonnaire :

De nombreux facteurs sont à l'origine de mortalité embryonnaire. Certains sont parfois plus impliqués dans un type de mortalité que dans l'autre. Cependant, il n'est pas possible de mettre en évidence, à partir des données collectées en élevage dans les différentes études, les rôles respectifs des facteurs sur l'absence de fécondation ou la MEP puisqu'aucun test biologique ne permet de les distinguer.

Selon Mouiche et *al.* (2012), les causes de ces mortalités embryonnaires sont très variables et varient en fonction de la période ou du stade de la gestation. Plusieurs facteurs étiologiques ont été répertoriés comme responsables des mortalités embryonnaires principalement : les facteurs gamétiques, embryonnaires, parentaux, climatiques, alimentaires et biologiques.

2.2.1. Facteurs gamétiques et embryonnaires :

Etant donné que le zygote dérive des gamètes, il n'est pas étonnant que des erreurs dans la formation ou les fonctions de l'ovocyte et du spermatozoïde puissent altérer la survie de l'embryon (Snijders et *al.*, 2000).

Ovocyte :

De nombreux facteurs altèrent la compétence de l'ovocyte et par conséquent la survie embryonnaire. Ainsi, les rations composées d'une grande quantité de protéines dégradables sont responsables d'une diminution de la compétence qui passe de 23,2% d'ovocytes arrivant au stade blastocyste à seulement 8,8% (Hansen, 2002). De même, une note d'état corporel basse comprise entre 1.5 et 2.5 ramène ce pourcentage à 3% contre 9.9% lorsqu'elle est entre 3.3 et 4 (Snijders et *al.*, 2000).

La chaleur et la saison affectent aussi la compétence de l'ovocyte (AlKatanani et *al.*, 2002). Selon le même auteur, la chaleur entraîne par exemple une augmentation du nombre de petits follicules. Pour finir, cette proportion est de 17.6% pendant l'été contre 26.2% ($P < 0.001$) en hiver (Snijders et *al.*, 2000).

Ces facteurs altèrent la compétence de l'ovocyte en affectant directement son développement ou en empêchant les cellules folliculaires d'accomplir leur rôle. Le follicule transmettrait des informations à l'ovocyte lui permettant d'acquérir sa compétence. Ainsi, sa compétence est altérée lors de changements dans la dynamique folliculaire (Hansen, 2002).

Spermatozoïde :

Le spermatozoïde joue un rôle sur la fertilité, non seulement en modifiant le taux de fécondation, mais aussi en apportant à l'embryon des caractéristiques conditionnant son aptitude à se développer. Peu de chose sont cependant connues concernant l'impact du mâle sur la mortalité embryonnaire. D'après Hanzen et *al.* (1999^a) et Poll (2007), un sperme de mauvaise qualité favoriserait la mortalité embryonnaire précoce.

2.2.2. Causes génétiques :

Dans l'espèce bovine, les anomalies chromosomiques seraient responsables de 20% des cas de mortalité embryonnaire (Ducos, 2003 cité par Poll, 2007). Les anomalies de nombre sont rares et non héréditaires. Les anomalies de structure sont quant à elles plus fréquentes (King et *al.*, 1995).

En pratique, la fécondation *in vitro* ou les traitements de superovulation contribuent à augmenter la fréquence des anomalies chromosomiques chez l'embryon. Ces méthodes favoriseraient la polyspermie, l'absence d'émission du second globule polaire (Ducos, 2003 cité par Poll, 2007).

La reconnaissance maternelle de la gestation fait intervenir de nombreuses protéines sécrétées par l'embryon et la mère respectivement l'IFN- τ et les récepteurs à l'ocytocine par exemple. Ainsi, certaines altérations des gènes codant pour l'IFN- τ se traduisent par une synthèse de protéines insuffisante ou ayant lieu à un stade inadéquat du développement. Cela pourrait entraîner une mauvaise reconnaissance maternelle de la gestation et se solder par la mort de l'embryon (Ducos, 2003 cité par Poll, 2007).

Il peut également se produire des mutations naturelles dont certaines sont responsables de mortalité embryonnaire. La fréquence des gènes létaux est estimée à 6% chez la vache, les pertes qui y sont associées peuvent aussi bien intervenir précocement que tardivement dans la période embryonnaire (Inskip et Dailey, 2005).

Dans l'espèce bovine, c'est le cas notamment de la déficience héréditaire en enzyme uridine-5-monophosphate (UMP) synthétase, permettant la conversion de l'acide orotique en UMP, précurseurs des nucléotides pyrimidiques. Cette anomalie a été décrite principalement dans la population Holstein Nord-Américaine. Environ 2% des Holsteins des Etats-Unis sont porteuses d'une forme autosomale récessive du gène (Ducos, 2003 cité par Poll, 2007).

2.2.3. Taille de la portée :

Une étude menée par Romano (2004) montre qu'un grand risque de mortalité embryonnaire est observé chez les vaches avec une gestation gémellaire.

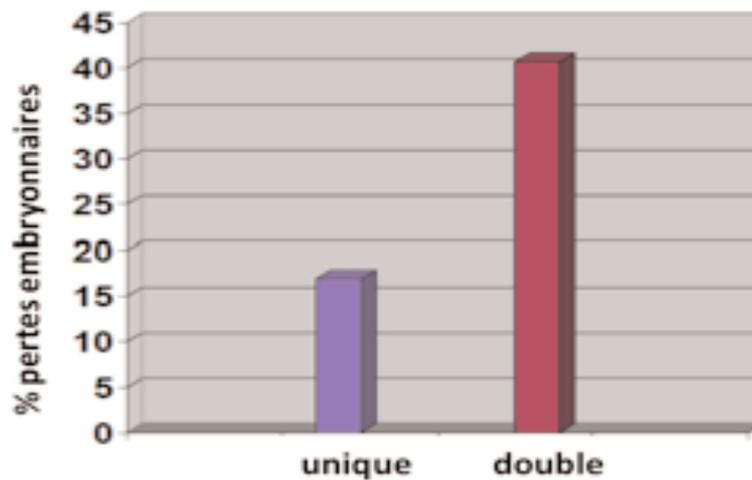


Figure 04: Mortalité embryonnaire en fonction de la taille de la portée (Romano, 2004).

2.2.4. Facteurs maternels :

Les facteurs maternels sont nombreux. Un niveau de progestérone post-ovulatoire insuffisant, des anomalies de cyclicité après vêlage, les maladies telles que les rétentions placentaires, mammites ou métrites, peuvent être responsables d'une stéroïdogénèse ovarienne inappropriée, ou d'un stress hormonal affectant l'axe hypothalamo-hypophysaire ou la fonction ovarienne.

Roche (2006) rapporte que les vaches qui souffrent d'hypocalcémie, cétose, acidose ou de déplacement de la caillette présentent une diminution des taux de conception en IA1, demandent davantage d'IA pour établir une gestation.

2.2.4.1. Rôle de la progestérone :

Il a été démontré que la concentration systématique en progestérone agit sur le volume des sécrétions utérines, le taux de développement du conceptus, la capacité pour l'embryon à produire le signal anti-lutéolytique (IFN- τ) et le développement du signal lutéolytique (PGF2 α) (Mc Neill, et *al.*, 2006).

Dos Santos et *al.* (2009) ont montré que la quantité de concentrés reçue par les animaux affectait la concentration de progestérone. Selon Diskin et *al.* (2006), les faibles concentrations en progestérone lors du cycle précédant l'insémination pourraient entraîner une persistance du follicule dominant, il produirait un ovocyte à un stade de maturation plus avancé qu'un ovocyte issu d'un follicule dominant d'âge normal, réduisant sa capacité à

supporter un développement embryonnaire optimal après fécondation. L'embryon dont il serait issu serait alors plus sensible.

Mann *et al.* (2006) ont étudié le bénéfice d'une supplémentation en progestérone à des vaches qui ne sont pas en lactation sur le développement des embryons. Cet apport exogène est réalisé à 2 périodes de la phase lutéale : soit entre le 5^{ème} et le 9^{ème} jour post-IA, soit entre le 12 et le 16^{ème} jour post-IA. La supplémentation, lorsqu'elle est pratiquée précocement, améliore significativement le développement embryonnaire ainsi que la sécrétion d'IFN- τ .

2.2.4.2. Anomalie de la cyclicité durant le post-partum :

Durée du proestrus:

Les vaches avec des petits follicules ovulatoires ou celles avec des proestrus courts ont un taux de gestation faible. Cela est à relier à une exposition réduite à l'œstradiol avant l'ovulation ce qui, d'après Mann et Lamming (2000), entraîne une augmentation de la capacité de réponse endométriale à l'ocytocine et une meilleure libération des prostaglandines.

Lors du 1^{er} cycle post-partum, la phase lutéale peut s'avérer plus courte (<12 jours), ce qui est attribué à un manque d'exposition préalable à la progestérone (Inskeep, 2004) ou à l'œstradiol au cours du proestrus (Mann et Lamming, 2000). Cette phase lutéale plus courte est due à une sécrétion utérine trop précoce de PGF2 α de J4 à J9 après ovulation (Hernandez-Fonseca *et al.*, 2000). Le taux de gestation est alors extrêmement faible, voire nul, si la vache est saillie lors de l'œstrus de ce 1^{er} cycle post-partum. Ce faible taux de gestation n'est pas dû à la non fécondation car les auteurs observent que les ovocytes sont fécondés. Par contre, les embryons sont perdus au moment où le corps jaune régresse prématurément, puisque la progestérone sécrétée par ce dernier est essentielle au maintien de la gestation (Hernandez-Fonseca *et al.*, 2000).

Anœstrus du post-partum :

Selon Poll (2007), entre 11 et 38% des vaches laitières des exploitations avec des vêlages répartis tout au long de l'année sont en anœstrus à J50 post-partum. Ainsi, l'état d'anœstrus constitue un risque pour l'établissement et le maintien d'une gestation débutant au cycle suivant. La majorité des études suggère que le taux de MET est plus important pour des vaches en anœstrus avant insémination (Hernandez-Fonseca *et al.*, 2000). En revanche,

Santos *et al.* (2004^a) montrent que les vaches en anœstrus présentent moins de pertes embryonnaires que les vaches cyclées.

2.2.4.3. Production laitière :

Ponsart *et al.* (2007) ont montré qu'à 60 jours de lactation, une augmentation du rapport TB/TP est associée à une augmentation de la ME précoce. Une augmentation de ce rapport peut être le résultat d'une augmentation du TB, reflet d'une lipomobilisation importante, ou d'un TP bas. De plus, la même étude révèle que le profil de la courbe laitière influence le taux de MET. Cette dernière a été augmentée à la fois chez des femelles présentant un pic de lactation précoce et peu marqué, avec des taux élevés, correspondant à des femelles plutôt grasses, et dans le profil caractéristique des multipares, avec un pic précoce et très élevé associé à des TB faibles.

Une augmentation des MET est notée chez les femelles hautes productrices (18,7% pour les vaches produisant plus de 39 kg de lait par jour contre 13,5% pour les classes de production moyenne ou faible ($p < 0.03$). Il existe alors une interaction forte avec l'état d'engraissement, cet effet défavorable de la production laitière élevée étant essentiellement observé chez les femelles en bon état au moment de l'insémination artificielle (Pinto *et al.*, 2000).

Aussi, Grimard *et al.* (2006) observent que le taux de gestation diminue significativement lorsque la production laitière augmente et lorsque l'index de mérite génétique (Index Economique Laitier : INEL) augmente (>27 points). Humblot (2001) ajoute que la diminution du taux de fertilité pour les vaches à fort INEL est due à une forte augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (29,1% pour un INEL = 27 contre 37,9% pour un INEL > 27 , $P=0.01$).

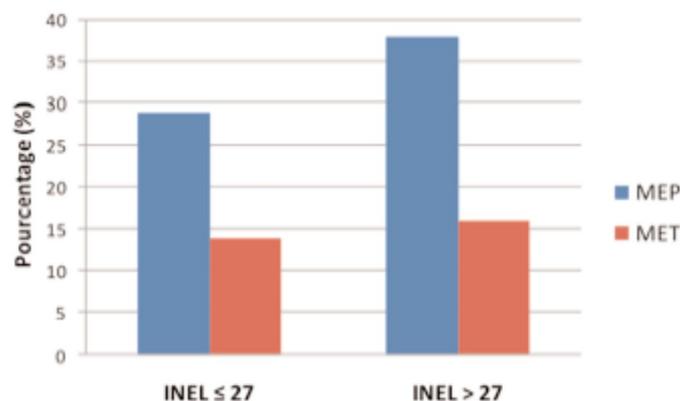


Figure n°5 : Mortalité embryonnaire et INEL (Humblot, 2001)

Santos *et al.* (2009) n'ont pas mis en évidence d'association entre la production laitière et la survie de l'embryon. La note d'état corporel et sa variation depuis le vêlage jusqu'au jour de l'insémination sont des indicateurs importants pour l'établissement d'une gestation et son maintien chez les vaches laitières fortes productrices.

L'amélioration de la fertilité passe par des programmes nutritionnels permettant de minimiser la perte de poids en début de lactation, tout en limitant l'engraissement durant le tarissement. De nombreuses études ont mis en évidence l'association entre une production laitière élevée et un faible taux de conception (Royal *et al.*, 2000). Ces auteurs suggèrent que les effets de cette production sur la fertilité s'exercent vraisemblablement sur l'embryon à son stade précoce, au cours de ses 2 premières semaines de vie. Une fois qu'il est installé, la survie de l'embryon ne semble pas affectée par le niveau de production laitière (Silke *et al.*, 2002).

Une balance énergétique négative en début de lactation est généralement associée à une perte de poids, correspondant à la mobilisation des réserves corporelles (la mobilisation des réserves corporelles est associée à une baisse du taux de conception), se traduisant par une chute de la note de conformation. Une vache perdant une unité de BCS en début de lactation a un risque plus important de connaître une fertilité basse (de 17 à 38 %) (Butler, 2000).

2.2.4.4. Rang de lactation :

En ce qui concerne l'étude du facteur «rang de lactation», les auteurs observent que le taux de conception diminue lorsque le rang de lactation augmente, en particulier lorsque le nombre de lactations est supérieur à 4 (Grimard *et al.*, 2006). Ceci est en accord avec les observations de Santos *et al.* (2004^a) qui ont montré que les primipares ont un taux de conception à J31 de 45,9% contre 41.5% pour les multipares. De même, Chebel *et al.* (2004) montrent que les pertes embryonnaires entre J21 et J42 après insémination sont plus élevées chez une vache multipare que chez une primipare. Ils précisent que cela peut être partiellement expliqué par une incidence plus élevée de maladies post-partum chez les vaches multipares (14,9% contre 6,2% pour les primipares). Or, ces maladies sont responsables d'une diminution du taux de conception.

D'après Humblot (2003), les fréquences de mortalités embryonnaires précoce et tardive augmentent toutes deux avec le rang de lactation. Les taux de MEP sont de 29,3% pour les primipares, 31% pour les 2^{ème} et 3^{ème} lactations, et 37,5 % chez les vaches en 4^{ème} lactation ou plus, respectivement, tandis que les taux de MET sont de 13%, 15%, 17,5%, respectivement.

De même, López-Gatiús et *al.* (2004^a) avancent que les femelles multipares ont 3 à 6 fois plus de chance de présenter des mortalités embryonnaires que les génisses.

2.2.4.5. Mammites :

D'après Santos et *al.* (2004^a), les performances de reproduction sont altérées lorsque la mammite se déclare avant l'insémination ou entre le jour de l'insémination (J0) et celui du diagnostic de gestation (J35). En effet, lorsque la mammite se déclare avant l'insémination, l'intervalle vêlage/1^{ère} insémination augmente de manière significative. Ce délai est de 75.7±1.8 jours, alors qu'il n'est que de 67.8±2.2 jours pour des vaches non infectées (Schriek et *al.*, 2001). De plus, le taux de réussite en 1^{ère} insémination diminue lorsque la mammite apparaît avant J0 ou entre J0 et J35 (P<0.01), alors qu'il n'est pas modifié lorsqu'elle se déclare après le diagnostic de gestation (Santos et *al.*, 2004^a).

Chebel et *al.* (2004) ont rapporté qu'une mammite clinique se déclarant entre le jour de l'insémination et celui du diagnostic de gestation s'accompagne d'une augmentation des échecs de gestation. En effet, les vaches présentant une mammite ont 2.8 fois plus de risque de subir de la mortalité embryonnaire tardive entre J31 et J45. Cependant, ils ajoutent que les performances de reproduction sont encore plus sévèrement altérées lorsqu'une mammite subclinique avérée devient par la suite clinique. De récentes recherches faites à l'Université de Floride ont montré que les vaches atteintes de mammite clinique étaient près de 2 fois plus susceptibles d'avorter (Ganguly, 2015^b).

2.2.5. Protocole d'insémination :

Intervalle vêlage / 1^{ère} insémination :

Plusieurs études s'accordent sur le fait que le taux de conception augmente lorsque l'intervalle vêlage/1^{ère} insémination (IVIA1) augmente. Ceci est à relier à une diminution de la MEP lorsque l'IA est réalisée au-delà de 50 jours post-partum, et à une diminution continue du taux de MET qui passe de 15% à 10.5% (Humblot, 2001). Ainsi, d'après Grimard et *al.* (2006), le taux de réussite en 1^{ère} insémination augmente significativement lorsque cette 1^{ère} insémination a lieu après 90 jours post-partum par rapport à une insémination faite à moins de 70 jours post-partum (P<0.05).

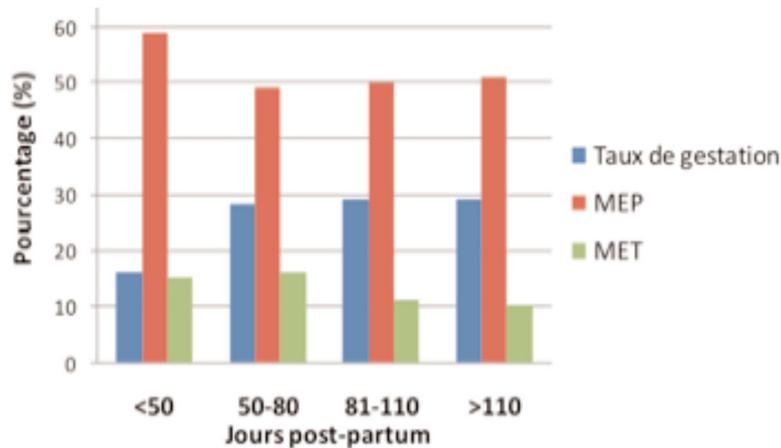


Figure n°06 : Influence de l'IVIA1 sur les paramètres de reproduction (Humblot, 2001)

Nombre d'inséminations et intervalle ovulation/ insémination :

La fréquence de la mortalité embryonnaire est quatre fois plus élevée chez les animaux inséminés plus de trois fois que chez les autres (20.3% contre 5.2%) (Hanzen et al., 1999^a). Ainsi, seuls 9.8 % des vaches inséminées une seule fois présentent des maladies post-partum. En revanche, 17% des vaches avec plus de 6 inséminations ont des pathologies post-partum. Or, les maladies du post-partum affectent également le taux de conception et sont responsables de ME (Hanzen et al., 1999^b). De même, le moment de l'insémination par rapport à celui de l'ovulation est très important. Kastelic et al. (1991) observent une fréquence de mortalité embryonnaire plus élevée entre le 29^{ème} et le 32^{ème} chez les animaux inséminés deux jours avant l'ovulation au lieu du jour précédent l'ovulation.

2.2.6. Age de l'animal :

Selon les études, la mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les multipares ou chez les vaches avec plus de 5 lactations que chez les vaches entre la deuxième et la quatrième lactation (Thurmond et Picanso, 1993). D'autres études confirment la plus grande fréquence des avortements chez les vaches âgées de 3 et 4 ans (Badai, 2008; Habimana, 2008 ; Kouamoet al., 2010).

2.2.7. Alimentation :

Influence de l'énergie sur la qualité des ovocytes et des embryons :

Selon Adamiak et al. (2006), le statut nutritionnel est un facteur déterminant pour la réussite de la reproduction chez les mammifères. Il peut intervenir à différents niveaux de l'axe hypothalamus-hypophyse-ovaire pour réguler le développement folliculaire et l'ovulation.

Moins connus sont les effets de la nutrition sur l'ovocyte contenu dans le follicule et leurs conséquences sur sa capacité à former un embryon. Comme le développement folliculaire est une étape longue qui peut prendre plusieurs mois, la nutrition apportée à un instant peut exercer ses effets plusieurs mois plus tard (Chagas et *al.*, 2007). Des apports trop importants en énergie semblent délétères pour la qualité des ovocytes, avec une diminution du taux de développement des embryons après fécondation (Armstrong et *al.*, 2001).

Fouladi-Nashta et *al.* (2007) cités par Garnsworthy et *al.* (2008), ont montré qu'un régime riche en amidon diminuait la capacité des ovocytes à atteindre le stade blastocyste après FIV.

Selon Adamiak et *al.* (2005), la qualité des ovocytes est affectée par une interaction entre le niveau alimentaire et l'état corporel des animaux : un haut niveau d'apport est bénéfique pour les ovocytes issus d'animaux de faible état corporel, mais néfaste chez les animaux d'état corporel modéré à élevé. L'effet du niveau alimentaire sur la qualité des ovocytes dépend de l'état corporel initial.

Le taux de clivage est meilleur pour les ovocytes issus des génisses dont l'état corporel est le plus faible. La même observation est faite chez les animaux recevant davantage de fibre, par rapport aux animaux recevant davantage d'amidon. L'état corporel n'affecte pas le nombre de blastocyste. Le nombre de blastomères par embryon est plus grand pour les animaux de faible état corporel. Les glucides ou les AG ajoutés dans la ration diminuent le nombre de blastocyste seulement chez les animaux de faible état corporel (Adamiak et *al.*, 2006).

Les effets sur l'IGF et ses protéines de transport pourraient avoir une répercussion sur la compétence des ovocytes (Adamiak et *al.*, 2005, 2006). La teneur en IGF-1 a été associée au taux de conception en IA1 (Patton et *al.*, 2007 cités par Velazquez et *al.*, 2008) et le développement embryonnaire en période préimplantatoire (Moreira et *al.*, 2002 ; Velazquez et *al.*, 2008). L'intervalle séparant le vêlage et le début d'une activité lutéale ovarienne est plus court pour les vaches présentant les concentrations en IGF-1 les plus fortes dans les deux semaines suivant le vêlage (Patton et *al.*, 2007 cités par Fenwick et *al.*, 2008).

L'IGF-1 pourrait influencer la survie de l'embryon de manière directe pendant le transfert jusqu'à l'utérus, ou de manière indirecte via des actions sur l'ovaire, l'oviducte ou l'utérus. La mise en culture d'embryons en présence d'IGF-1 entraîne un meilleur taux de gestation après

transfert. Aucune corrélation entre les niveaux plasmatiques en IGF-1 et ceux relevés dans le fluide utérin n'a été mise en évidence (Block *et al.*, 2003 ; cités par Velazquez *et al.*, 2008).

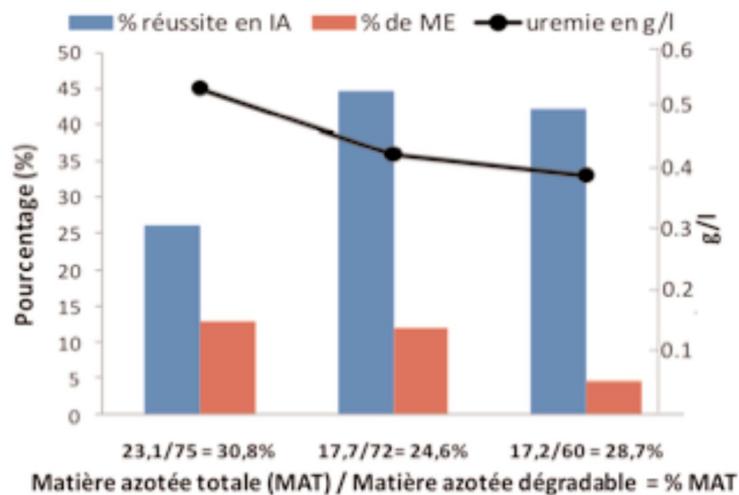


Figure n° 07 : Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction (Enjalbert, 2003 cité par Mouiche *et al.*, 2012).

Déficits en minéraux et en vitamines :

Les déficits en minéraux et en vitamines se produisent lors d'un défaut d'apports dans la ration ou alors ils sont dus à des carences secondaires. L'implication du cuivre est signalée pour la mortalité embryonnaire. Ainsi, une supplémentation de magnésium, manganèse, fer, cuivre et zinc sous forme organique diminuerait les mortalités embryonnaires précoces. Une carence en vitamines A favorise également la mortalité embryonnaire (Enjalbert, 2003), cité par Mouiche *et al.* (2012).

2.3. Non-fécondation et mortalité embryonnaire précoce:

La mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente donc le risque de mortalité embryonnaire. Dans l'étude de Fréret *et al.* (2005), la dégradation de l'état corporel entre 0 et 60 jours post-partum a eu un effet sur le taux de non fécondation-mortalité embryonnaire précoce (NF-MEP). Ce taux est de 41,7% pour une perte supérieure à un point, contre 29,8% lorsque la perte est inférieure à un point. Remarquons qu'aucune relation n'a été observée dans cette étude entre la note d'état au vêlage et les performances de reproduction après insémination artificielle.

Par ailleurs, Pinto et *al.* (2000) mettent en évidence un taux de gestation plus élevé dans la classe de vaches présentant un taux protéique (TP) supérieur à 30g/kg par rapport aux autres femelles (47,1% et 41,3% respectivement). Ceci est lié à une diminution des taux de NF-MEP pour les animaux de cette classe (28,6% et 32,8% pour la classe TP bas).

2.4. Mortalité embryonnaire tardive :

Les études montrent là encore un effet néfaste d'un mauvais état corporel (excessif ou insuffisant) sur la mortalité embryonnaire. Les taux de MET sont plus faibles chez les vaches maigres ou en état correct que chez les vaches grasses au moment de l'insémination, avec respectivement 13,5%, 15,1% et 24,5% de MET (Froment, 2007).

De nombreux auteurs mettent alors en évidence le rôle prépondérant du déficit énergétique sur le taux de MET. Le suivi de la note d'état en post-partum est alors important car le risque de mortalité embryonnaire tardive est multiplié par 2.4 pour chaque unité d'état corporel perdu durant le premier mois de lactation (López-Gatius et *al.*, 2002). De même, Grimard et *al.* (2006) observent qu'il y a plus de mortalité embryonnaire tardive lorsque les vaches ont des notes d'état au vêlage et à l'insémination supérieures à 2,5 ($P < 0.05$). Se basant sur une étude similaire, Humblot (2001) souligne l'existence d'une interaction entre la note d'état corporel et la mortalité embryonnaire. Pinto et *al.* (2000) rapportent aussi que la NEC est un facteur exerçant un effet très marqué sur la mortalité embryonnaire tardive.

Silke et *al.* (2002) n'identifient aucune relation entre l'état corporel mesurée à un instant donné (au vêlage ou un mois après IA) et l'échec de gestation. Pour Starbuck et *al.* (2004), les vaches qui présentent le meilleur état corporel à l'IA ou un mois après cette IA, dégradent le taux MET et/ou fœtale. Les vaches maigres dans l'étude de Starbuck et *al.* (2004) subissent, elles aussi, davantage de mortalités embryonnaires tardives par rapport aux vaches en état intermédiaire. Les changements d'état, corrélés aux variations de la balance énergétique, sont fortement liés aux mortalités embryonnaires. En effet, les vaches qui perdent de l'état entre 28 et 56 jours de gestation présentent un taux de perte embryonnaire (11.6 %) supérieur aux animaux qui gagnent de l'état (5.7 %) ou qui le maintiennent (4.7 %). Plus les pertes d'état sont importantes, plus le risque d'arrêt de la gestation est élevé (Guelou, 2010).

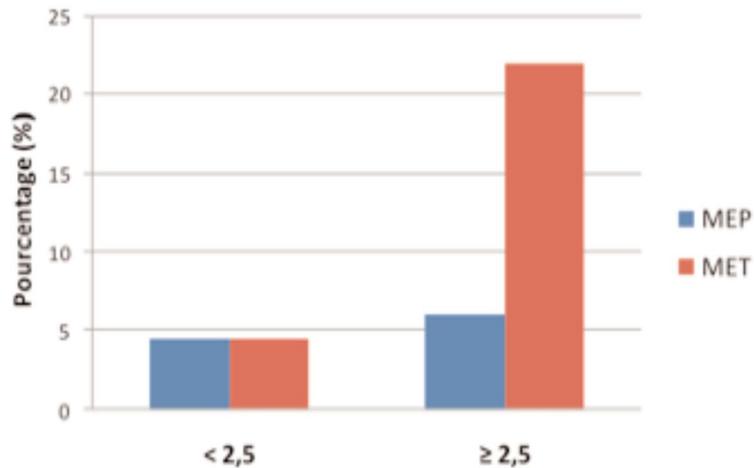


Figure n° 08 : Relation note d'état / ME (Humblot, 2001).

2.5. Température et Saison :

Chebel *et al.* (2004) ont observé que les vaches exposées à la température avant insémination (entre 50 et 20 jours) ont un taux de gestation inférieur de 31 à 33% par rapport à celles non exposées. Ledoux *et al.* (2006) ajoutent qu'un stress thermique appliqué entre le 8^{ème} et le 16^{ème} jour de gestation perturbe le développement embryonnaire.

2.6. Palpation transrectale :

Selon Romano *et al.* (2007), la fréquence de la mortalité embryonnaire va être influencée par divers facteurs liés à la palpation manuelle du tractus génital. Le pourcentage de pertes embryonnaires après mise en évidence de la fluctuation liquidienne, recherche de la vésicule amniotique et/ ou glissement des membranes annexielles est de 10% environ. Ils observent une fréquence de mortalité embryonnaire plus élevée lors de diagnostic par glissement des membranes avant le 50^{ème} jour de gestation. Une étude plus récente indique que le diagnostic de gestation par palpation transrectale n'augmente pas le risque de mortalité embryonnaire. Le risque semble dépendre uniquement des précautions du manipulateur (Romano *et al.*, 2011).

2.7. Effet troupeau :

Influence de la taille du troupeau :

D'après Humblot (2001), le taux de gestation diminue lorsque la taille du troupeau augmente (46,9% pour un troupeau de moins de 40 vaches contre 39,4 % pour un troupeau de plus de 40 vaches, $P < 0.01$).

Influence de la Date de Réintroduction de la vache au sein du Troupeau (DRT) :

La date à laquelle la vache tarie est réintroduite au sein du troupeau avant le vêlage est un facteur ayant une influence sur les taux de mortalité embryonnaire et de gestation des vaches du troupeau ; ainsi, lorsque la vache tarie est rentrée le jour du vêlage, le taux de gestation est de 45,5%, alors qu'il est de 41.7% lorsqu'elle est rentrée de 5 à 15 jours avant vêlage et de 35% à plus de 15 jours avant vêlage ($P < 0.001$) (Humblot , 2001).

3. Avortement :

Définition :

Par définition, l'avortement est l'expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable (Habimana, 2008 ; Lesnoff et *al.*, 2011). En élevage bovin, l'avortement correspond à la mort et l'expulsion du fœtus entre le 42^{ème} jour et le terme de la gestation. Avant, il s'agit de mortalité embryonnaire et de mortinatalité lors du vêlage à terme d'un mort-né (Pouget, 2009 ; Bataille et Guerin, 2010 ; Ardouin, 2013 ; Ardigò et *al.* 2014 ; Ganguly, 2015^a).

Selon Bricout (2014) et Ganguly (2015^a), l'avortement correspond à la mort du fœtus entre le 42^{ème} et le 260^{ème} jour de gestation. Avant 42 jours de gestation, il s'agit de mortalité embryonnaire et entre 260 et 285 jours, la mise-bas est considérée comme prématurée.

En France, d'après le décret du 24 décembre 1965, on considère comme avortement dans l'espèce bovine l'expulsion du fœtus ou du veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance (Pouget, 2009 ; Hanzen, 2008^b cité par Habimana, 2008 ; Remy, 2012 ; Bronner et *al.*, 2013 ; Bricout, 2014).

En 2005, la France a reçu le statut indemne de brucellose et, en raison de la disparition de cette maladie dans ce pays, cette définition réglementaire devait être prochainement modifiée en: « Est considéré comme avortement possiblement infectieux l'expulsion d'un fœtus ou d'un animal mort-né ou succombant dans les 12 premières heures suivant la naissance, sauf si la mort peut être rapportée de façon certaine à un accident ou à une intervention obstétricale » (Guatteo, 2012 ; Remy, 2012). Mais, étant donné les récents cas de brucellose bovine en Savoie, la modification de cette définition est en suspens (Bricout, 2014).

Selon Hanzen (2008^c) cité par Habimana (2008), l'avortement correspond à l'interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (de la fécondation au 50^{ème} jour de

gestation environ) et le 260^{ème} jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le 260^{ème} jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré.

L'avortement peut être défini comme l'expulsion d'un fœtus mort ou non viable à n'importe quel stade de la gestation avant le moment de la parturition normale. Le fœtus n'est pas toujours avorté après sa mort. Parfois, il se momifie ou dégénère suite à une infection à l'intérieur de l'utérus, dans ce cas, l'hormonothérapie ou même la chirurgie sont nécessaires pour le retirer. Lorsque le veau est expulsé mort au-delà du 260^{ème} jour de gestation, on ne parle plus d'avortement, mais plutôt de naissance prématurée avec mortalité (Ball and Peters, 2004 ; Habimana, 2008).

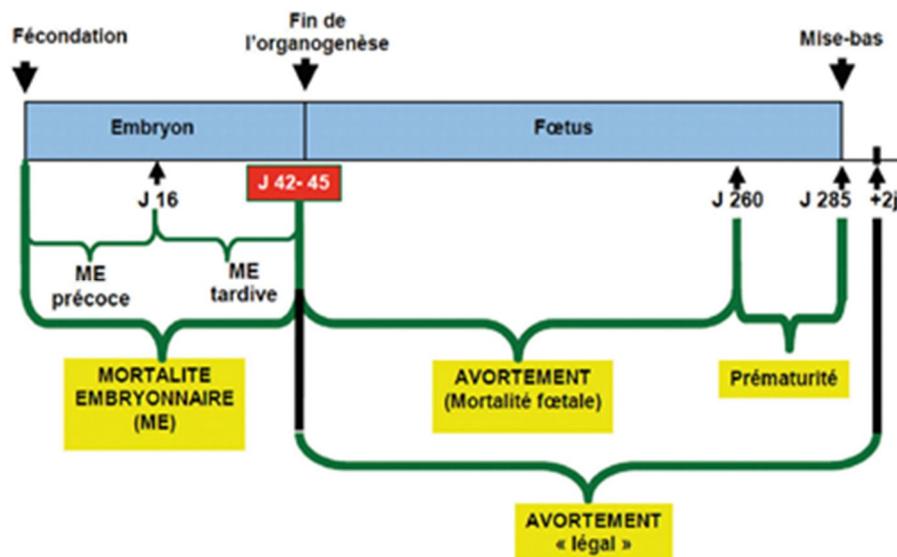


Figure n° 09 : Déroulement de la gestation chez la vache (GDS Rhône Alpes, 2010^d)

3.1. Avortements isolés ou répétés :

On parle d'avortements répétés dans deux cas, selon Gueneau et Pelletier (2012) :

- Lorsque le troupeau compte moins de 100 vaches, on considère que les avortements sont répétés lorsqu'il y a au moins de deux avortements en un mois ou au moins trois avortements durant la période de mise-bas.
- Lorsque le troupeau compte plus de 100 vaches, on considère que les avortements sont répétés quand au moins 4% de vaches ont avorté dans l'année.

3.2. Importance :

Les avortements chez l'espèce bovine, étaient et restent jusqu'à nos jours l'atteinte la plus redoutable et la plus foudroyante, car elle est couronnée d'une perte économique énorme touchant la quasi-totalité des troupeaux à travers le monde malgré les épreuves et les examens de recherches scientifiques développées. Ceci est le résultat de la multiplication des étiologies responsables du déclenchement de l'avortement, car avec une variation de pourcentage, elle peut être due à des agents non biologiques (alimentaire, d'origine génétique, maternel ...), à des agents biologiques ou infectieux (virus, bactéries, parasites ...); cependant, la plus grande partie des causes favorisantes est jusqu'à présent inconnue, et peut même être provoqué par une administration médicamenteuse (Peter, 2000 ; Ball and Peters, 2004 ; Givens, 2006 ; Cabell, 2007 ; Ortega-Mora et al., 2007^b ; Hovingh, 2009 ; Bataille et Guerin, 2010 ; Ganguly, 2015^a ; Parthiban et al., 2015).

De Vries (2006), dans une étude réalisée sur un troupeau Holstein aux États-Unis, estime que le coût moyen d'un avortement est de 555 dollars, et il augmente au fur et mesure que la gestation avance dans l'âge.

Ce coût peut passer de 90 à 1900 dollars (Peter, 2000 ; Kirk, 2003 ; De Vries, 2006 ; Hovingh, 2009). Les pertes dues à la dégradation des performances des femelles, les pertes de productions particulièrement liées à l'âge de gestation, le prix de remplacement des femelles réformées et autres suite à des avortements en Californie ont été estimées à 200 millions dollars (Hanson et al. 2003).

Selon Pouget (2009), pour un cheptel de 60-80 vaches, il est considéré comme anormal de compter plus de 2 avortements au cours d'un même mois ou plus de 3 avortements en une année. Dans ce cas, des investigations supplémentaires sont vivement recommandées.

Ces pertes économiques peuvent être aussi bien directes qu'indirectes, elles sont enregistrées après chaque avortement et elles sont lourdes (Ardouin, 2013).

3.2.1. Pertes directes :

- La perte d'un veau dont la valeur représente le capital de l'éleveur (Peter, 2000).
- La chute de la production laitière (Ganguly, 2015^a), puisqu'une vache séropositive à «*Neospora Caninum*» produit 1kg de lait / jour en moins qu'une vache séronégative (Peter, 2000).

Gädicke et al. (2010) affirme que l'avortement bovin est un facteur limitant pour les entreprises de produits laitiers, car il diminue la production de lait et le potentiel de

production, augmente le nombre de renouvellement du troupeau, augmente les coûts d'alimentation et de traitement médical, augmente le nombre d'inséminations artificielles pour obtenir un veau ainsi que les taux d'abattage des vaches.

- Les pertes dues aux suites de l'avortement à savoir les affections génitales, les stérilités et les réformes prématurées, 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 (Peter, 2000 ; Ganiere, 2004 ; Habimana, 2008 ; Gädicke et *al.*, 2010 ; Ganguly, 2015^a). Exemple: une vache qui a avorté a 5 fois plus de chance d'avorter une seconde fois et plus de chance d'être réformée (Peter, 2000).
- Le taux d'avortement élevé a aussi une répercussion sur le taux de fécondité et la productivité numérique au sevrage du cheptel (Alkoiret et *al.*, 2010).

3.2.2. Pertes indirectes :

- Frais du vétérinaire.
- Frais nécessaires pour établir un diagnostic (matériel, laboratoire ...).
- 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 (Peter, 2000 ; Habimana, 2008 ; Gädicke et *al.*, 2010).
-

3.3. Mécanismes à l'origine de l'avortement :

Les trois principaux mécanismes à l'origine de l'avortement sont une atteinte du placenta (généralement une placentite), une atteinte directe du fœtus (souvent par un virus) ou plus rarement une atteinte de la mère (Bricout, 2014).

3.4. Outils de détermination du stade de gestation de l'animale avortant :

But de la détermination de l'âge de l'avorton :

Si l'on identifie avec exactitude la vache ayant avorté et que l'on ne connaît pas sa date d'insémination, le fait d'estimer l'âge du fœtus nous permet de déterminer à quel stade de gestation est intervenu l'avortement (Bricout, 2014).

Si on ignore quelle vache est concernée, l'estimation de l'âge de l'avorton permet de déterminer quel lot de vaches est impliqué et ainsi limiter les efforts de recherche de la vache ayant avortée. Cela n'est possible que si la date de fécondation est connue avec précision: lors de la réalisation d'inséminations artificielles ou, dans une moindre mesure, lors de bonne surveillance de la monte naturelle avec diagnostic et estimation précise du stade de gestation (Bricout, 2014).

Examen de l'avorton :

Selon la formule de Richardson, l'âge du fœtus peut être estimé grâce à la mesure de sa longueur anus-tête : X (âge du veau en jour) = $2,5Y$ (longueur anus-tête) + 21) = $2.5Y + 52.5$
 Cette formule ne s'applique qu'à partir du 50^{ème} jour de gestation. On note des variations individuelles dues à la race, au sexe ou à la gémellité (Noakes et *al*, 2001).

Tableau n°I : Aide à l'estimation de l'âge du fœtus (Tainturier, 1997 ; Noakes et *al*, 2001 ; Chavatte-Palmer, 2006)

Mois de gestation	Caractères anatomiques du fœtus	Longueur du fœtus	Poids du fœtus
1	Apparition des membres et formation de la tête	0.8 cm	2.75 g
2	Division des doigts Fermeture de la fente sternale Formation de la voûte palatine	6 cm	20 g
3	Compartiments gastriques distincts	15 cm	170 g
4	Sabots jaunes et opaques Apparition des dents	28 cm	800 g
5	Taches brunes sur les onglons Descente des testicules	40 cm	3.5 kg
6	Apparition des cils	52 cm	7 kg
7	Crins à la queue, poils dans quelques régions (phalanges, coude et nuque)	70 cm	12 kg
8	Poils (dos et oreilles)	80 cm	20 kg
9	Caractères du nouveau-né Le pelage recouvre tout le corps	90 cm	35 g

3.5. Incidence des avortements :

La fréquence des avortements dans l'espèce bovine est difficile à estimer. Selon Forar et *al.* (1996), 20% des avortements sont détectés par observation des membranes fœtales entre le 31^{ème} jour et le 260^{ème} jour de gestation ; Kinsel (1999), quant à lui, affirme que seulement 1380/3012 avortements sont détectés par observation. En se basant sur ces deux études, on peut estimer que le nombre réel des avortements est de 2.2 à 5 fois le nombre des avortements observés (Norman et *al.*, 2012).

Cette incertitude provient des méthodes d'évaluation dans la mesure où certains avortements passent inaperçus et d'autres ne sont pas déclarés. Seule une vache sur deux donnera naissance à un veau vivant. Les principales causes de la non réussite sont l'absence de fécondation et la mortalité embryonnaire. Cette dernière peut concerner 25 à 30% des vaches fécondées. L'avortement proprement dit touche 3 à 5% des vaches encore gestantes après 45 jours (jusqu'à 10% selon certains auteurs) (Ardouin, 2013).

Une étude rétrospective réalisée par Benbernou et *al.*(2000) portant sur la période de 1994 à 1998, a été menée dans le but de vérifier si l'augmentation du nombre d'avortements non brucelliques perçue par la FGDS des Côtes-d'Armor correspondait au développement d'un phénomène pathologique, le taux d'avortement a effectivement augmenté entre 1994 et 1998 passant de 0.7% à 0.9%. Cet événement a concerné particulièrement les élevages laitiers, dont le taux d'exploitations ayant eu au moins un avortement a évolué de 20% en 1994 à 25% en 1998. En distinguant les élevages selon le nombre d'avortements par élevage (1, 2 ou 3 et plus), il apparaît que ces trois catégories ont connu une augmentation en 1998, respectivement de l'ordre de 9.6%, 18% et 27%, soit un écart relatif d'un facteur de progression de 1 à 3 (environ 9% à 27%) entre ces trois catégories d'élevages. Rien n'est en faveur d'un phénomène pathologique, malgré l'identification récente du parasite *Neospora caninum* dans 20 % des élevages des Côtes-d'Armor (Benbernou et *al.*, 2000).

Dans une étude réalisée dans le cadre du contrôle laitier de 8.5 million de lactations à Beltsville aux Etats Unis de 2001 à 2009, Norman et *al.*(2012) rapportent un taux d'avortement de 1.31% chez des femelles qui présentaient une gestation de plus de 151 jours.

En Virginie, Hovingh (2009) prévoit des pertes fœtales de 3 à 5% par an pour les femelles qui présentent des gestations de plus de 42 jours, elles sont moins susceptibles d'être détectées dans les premiers stades qu'en fin de la gestation. En Californie, Kirk (2003) estime ce taux à

2 à 5% et Ettema et Santos (2004) les estiment à 9.8%. Forar et *al.* (1996) rapportent un taux de 10.8 % entre 31 et 260 jours de gestation dans 10 troupeaux Holstein du nord-ouest des Etats Unis. Carpenter et *al.* (2006) rapportent une fréquence d'avortement de 1.5% dans 507 troupeaux Danois. Dans un article de synthèse Forar et *al.* (1995), selon la bibliographie, situe les pertes fœtales entre 0.4 et 10.6%.

Dans une étude réalisée par Benallou et *al.* en 2011 dans la région de Tiaret (Algérie) pour évaluer les performances de reproduction et de production de 653 vaches laitières, toutes importées de l'étranger en tant que génisses pleines, essentiellement de race Holstein pie noire et pie rouge rapportent un taux d'avortement en 1^{ère} lactation de 12%, et de 09% en 2^{ème} lactation.

Kaouche et *al.* (2011) avancent un taux d'avortement de plus de 10% dans 88% des 70 exploitations totalisant 1454 têtes de bovins dont 822 vaches laitières (composées à 47% par la Montbéliarde et à 36% de la race génétiquement croisée) localisées au niveau de la wilaya de Médéa (Algérie). Sraïri et Baquasse (2000) avancent un taux d'avortement de $7.4 \pm 1.3\%$ dans une étude qui a visé à caractériser la viabilité et les niveaux de performances de 1024 génisses laitières gestantes importées d'Europe ou du Canada dans trois régions du Maroc (Doukkala, Haouz et Tadla), Saidani et *al.* (2012) rapportent un taux de mortalité fœtale de 9.4% (24) qu'ils estiment relativement élevé en Tunisie.

Dans une étude réalisée en Nouvelle Zélande, Thobokweet Heuer (2004) rapportent des incidences inférieures à 5% et égales à 10% dans 61% et 16% des troupeaux étudiés respectivement. Waldner (2005) avance un taux moyen d'avortement de 1.5% avec des extrêmes de 0 à 7.3% dans une étude des performances de reproduction d'un troupeau canadien composé de 66 bovins. En France, selon Gares (2003) ,le pourcentage moyen d'avortements cliniques est égal à 5.3%.

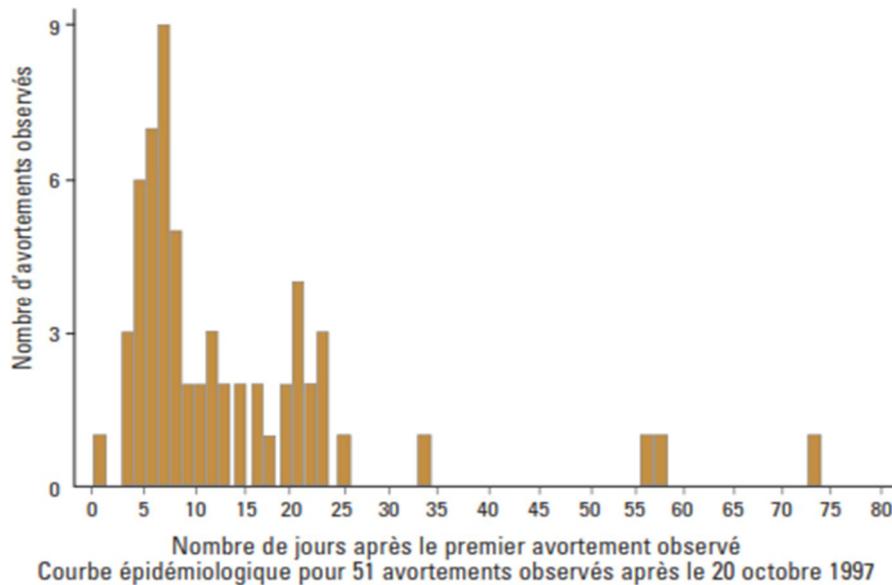


Figure n° 10 : Courbe épidémiologique pour les avortements dans un troupeau de bovins de boucherie faisant l'objet d'une investigation(Waldner, 2001)

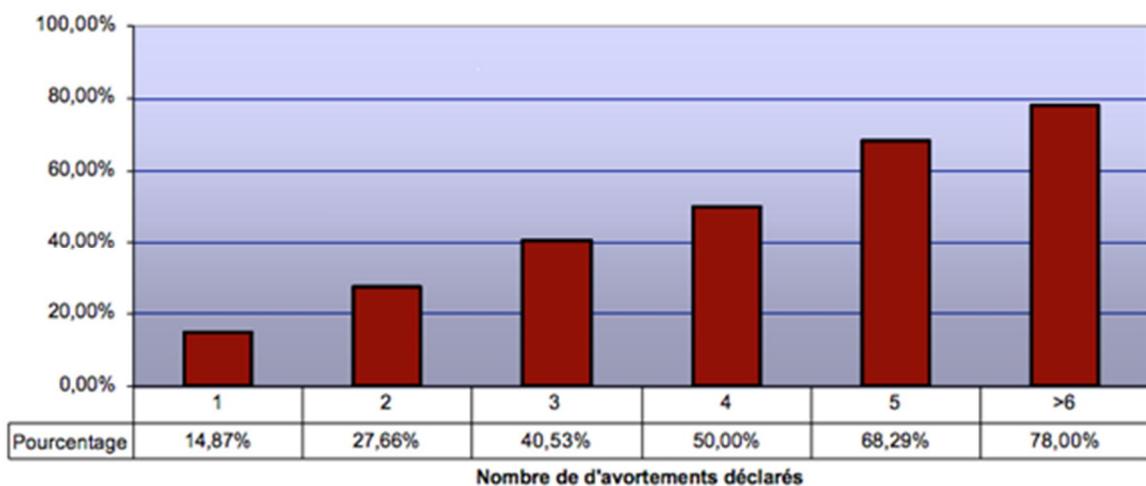


Figure n° 11 : pourcentage de troupeau où un agent pathogène d'avortement a pu être mis en évidence au minimum une fois en fonction du nombre d'avortement déclaré (Hanzen, 2004).

3.6. Causes des avortements :

Le diagnostic des avortements présente souvent un défi pour le propriétaire et le vétérinaire. Bien qu'une augmentation progressive du taux de l'avortement puisse être notée sur une période de plusieurs années, une augmentation soudaine et spectaculaire est plus souvent observée. Pour cette raison, une attention particulière doit être prêtée à ce sujet pour mieux le cerner (Ganguly, 2015^o).

Les résultats rapportés suggèrent que seulement dans environ 35% des cas, il est possible de vérifier l'agent étiologique (Cabell, 2007). Ce sont les agents infectieux qui représentent la cause la plus souvent diagnostiquée des avortements dans de nombreux laboratoires (Ganguly, 2015^a).

En France, sur une population de bovins reproducteurs d'environ 2.5 millions, la VLA (Veterinary Laboratories Agency) a analysé 5662 épisodes d'avortement pour lesquels un diagnostic a été possible dans 17% des cas. Il existe actuellement plus de 30 pathogènes potentiellement abortifs (Murray, 2006). Selon les GDS de Rhône Alpes (2010^a) ; GDS de Gers (2012), dans 6 à 8 cas sur 10, l'origine de l'avortement ou des avortements reste inconnue. Lorsque la cause de l'avortement est connue, c'est une cause infectieuse dans 90% des cas, non infectieuse dans les 10% restant.

Barkallah et *al.* (2014) ont révélé la présence d'agents infectieux dans 73 cas (48.66 %) dont 13 (8.66 %) présentaient une co-infection par deux agents sur 150 avortements durant la deuxième moitié de gestation issus de 20 troupeaux laitiers tunisiens testés par PCR. Jamaluddin et *al.* (1996) ont réalisé une étude sur 595 cas d'avortements en Californie et ils ont rapporté les résultats suivants : agents infectieux (37.1%), agents non infectieux (5.5%), causes non déterminées (57.3%), agent causal bactérien (18%), des diagnostics étiologiques, protozoaires (14.6%), viraux (3.2%) et fongiques (1.3%).

Dans une étude rétrospective de 265 cas d'avortements sporadiques, chez des bovins de l'Est du Canada (1990 à 2001), un diagnostic étiologique a été posé dans 117 cas (44.2%). Les cas ont été divisés en 2 groupes : 234 avortements et 31 mortinatalités et mortalités néonatales. Les causes connues des avortements étaient d'origine bactérienne (24.4%), fongiques (6.8%), virales (6.0 %) et protozoaire (*Neospora* spp.) (2.1%) auxquelles s'ajoutaient les anomalies congénitales (0.4%) et les causes diverses (1.3%). De plus, des cas de placentite sans agents infectieux démontrés ont été observés 17 fois (7.3%). Sur les 31 cas de mortinatalité et de mortalité néonatale, les causes identifiées étaient reliées à des dystocies (22.5%), à des anomalies congénitales (22.5%), au syndrome d'aspiration du méconium (16.1%) et à des conditions diverses (6.5%). Aucun diagnostic étiologique n'a été posé dans 59% des avortements et 32.4 % des mortinatalités et mortalités néonatales (Khodakaram-Tafti et Ikede, 2005).

La plupart des bactéries causant l'avortement bovin sont des pathogènes opportunistes : *Trueperella Pyogènes* et *Bacillus* spp. suivies par *Escherichia coli*, *Histophilus somni*, *Pasteurella* spp., *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., et toutes les autres bactéries qui peuvent trouver leur chemin dans la circulation sanguine peuvent provoquer l'avortement sporadique. Ces opportunistes sont associés à des avortements à n'importe quelle période de la gestation, bien que la plupart soient observés vers la fin du deuxième au troisième trimestre de la gestation (Holler, 2012).

Tramuta et al. (2011) ainsi que Boukary et al. (2013) affirment qu'une variété d'agents infectieux a été signalée pour provoquer l'avortement bovin dans le monde entier. Les principaux agents impliqués au cours de la deuxième moitié de gestation sont *Brucella* spp., *Chlamydia* spp., *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Listeria monocytogenes* et *Coxiella burnetii*.

Dans une autre étude réalisée par Waldner et al. (2001) sur les pertes de production dues aux avortements et aux mortalités périnatales, 2002 veaux ont été récoltés de 203 troupeaux de l'ouest canadien. Un total de 1689 veaux a été examiné dont 64% était issu d'un avortement. L'examen histologique de ces derniers a révélé les lésions suivantes : des lésions de la glande thyroïde, la pneumonie, des anomalies de développement, des placentites, de la nécrose myocardique ainsi que des myopathies.

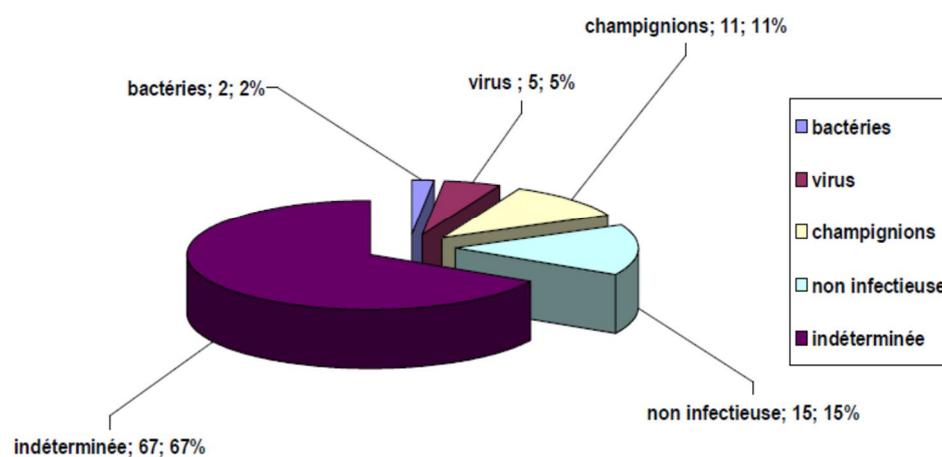


Figure n° 12 : Fréquence des principales causes d'avortement aux Etats-Unis (Peter, 2000).

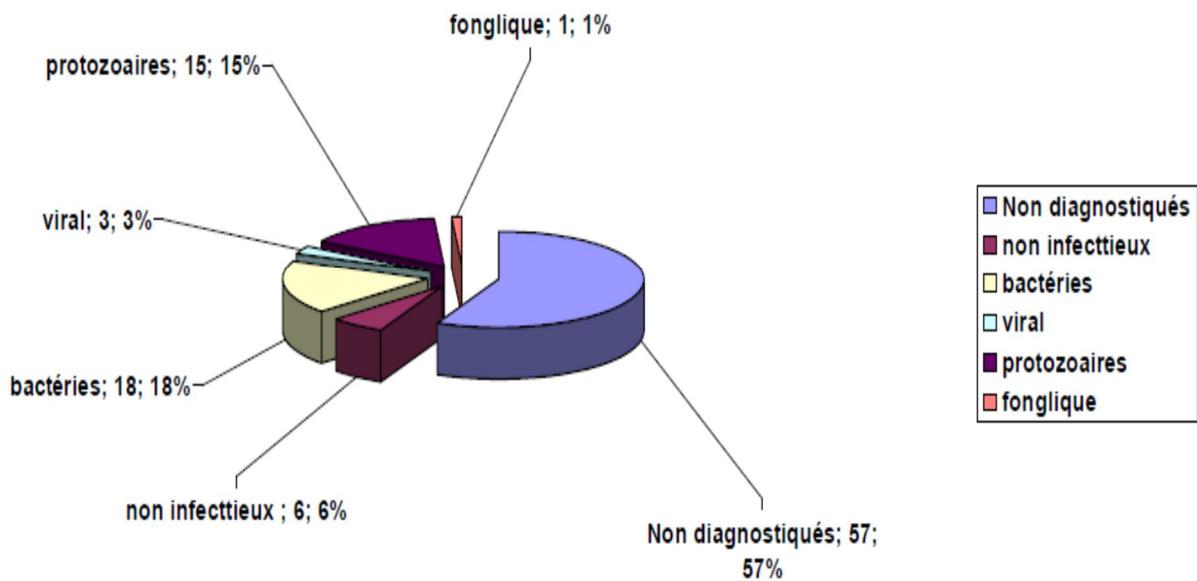


Figure n° 13: Fréquence des principales causes abortives au Canada (Foster, 2002)

L'avortement peut être la conséquence de causes et de facteurs très nombreux, très complexes et le plus souvent mal élucidés :

3.6.1. Causes non-biologiques :

Les avortements non infectieux peuvent être dus à une multitude d'origines telles que les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes.

3.6.1.1. Facteurs alimentaires :

Selon Nyabinwa (2009), les troubles liés aux performances de reproduction sont bien plus souvent causés par une sous-alimentation que par une suralimentation. Enjalbert (2003) cité par Nyabinwa (2009) signale qu'une alimentation pauvre des vaches réduit le taux de conception et augmente les avortements. D'autres auteurs mettent en évidence la relation entre la note d'état corporel (NEC) et l'avortement. C'est le cas d'une étude réalisée par López-Gatius *et al.* (2002) en Espagne portant sur les facteurs de risque d'avortement entre 30 et 90 jours post insémination. Une perte d'état corporel élevée entre le vêlage et trente jours post-partum autour d'une unité de NEC est associée à un risque 2.4 fois plus élevé d'arrêt de gestation pendant la période étudiée.

Les GDS de Rhône Alpes (2010^a) confirment que les avortements dus à des problèmes de conduite alimentaire (déséquilibre en énergie, azote, vitamines, minéraux ou oligoéléments)

sont rarissimes. En effet, une fois la nidation faite (implantation de l'embryon dans l'utérus), les besoins de l'embryon sont prédominants par rapport à ceux de la mère. Seule une sous nutrition majeure peut induire un avortement. L'avortement peut survenir lors d'accident alimentaire, par exemple acidose aiguë, mais il est dans ce cas la conséquence d'une altération grave de l'état général de la mère.

3.6.1.1.1. Alimentation azotée :

Chez la vache, l'excès ou l'insuffisance d'apport de protéines durant la gestation peut perturber la croissance fœtale et même atteindre la viabilité du fœtus. Hauray (2000) montre que la carence azotée chez la vache est responsable d'une diminution de la fertilité (Tableau n° II).

Tableau n°II : Fertilité et azote chez la vache (Hauray, 2000)

Différence entre apports et besoins (g de MAD)	Taux de réussite en première IA
Inférieur a -200	43,0
de -200 a +200	72,0

Cependant, plusieurs expériences montrent l'effet abortif d'un excès azoté; ceci est particulièrement possible lorsqu'il s'agit d'azote facilement dégradable, d'origine végétale ou non protéique (Hauray, 2000).

3.6.1.1.2. Constituants minéraux et oligo-éléments :

Une carence en minéraux ou en oligo-éléments peut être responsable d'avortements ; cependant, il faut qu'elle soit très marquée :

Dans une étude réalisée aux Etats-Unis, selon Hauray (2000), des génisses nourries avec un aliment contenant 10ppm (poids pour mille) de manganèse dans la matière sèche présentent des retards à la puberté, une altération des cycles, des chaleurs silencieuses, des avortements et une baisse de lactation. En Hollande, des observations similaires ont été faites; en France, de fréquents avortements ont été observés sur des vaches pâturant en zone carencée en manganèse, et le problème a été résolu en quelques mois grâce à une supplémentation au sulfate de manganèse.

La reproduction peut être altérée lors d'une carence en Cuivre : des chaleurs silencieuses, discrètes ou retardées, des taux faibles de réussite en insémination artificielle, irrégularité des

cycles, anœstrus ou subœstrus, des mortalités fœtales sont autant de signes d'appel peu spécifiques d'une carence en cuivre primaire ou secondaire à un excès en Molybdène (Ennuyer et Remmy, 2008). Une carence en Zinc même marginale est un facteur de risque, d'avortements, de rétentions placentaires, de métrites et de fertilité amoindrie (Enjalbert *et al.*, 2005). L'intoxication par le plomb peut conduire à des avortements, mais s'accompagne d'autres symptômes (perte d'appétit, salivation, douleurs abdominales, léthargie) (GDS de Rhône Alpes, 2010^a).

La dystrophie musculaire chez le fœtus est associée à une déficience en sélénium. On retrouve certaines lésions chez le fœtus comme une cardiomégalie, de l'ascite et un foie nodulaire (Côté, 2005). Ces avortements dus à une carence en sélénium ne se rencontrent que lors de carences très sévères (Côté, 2005).

3.6.1.1.3. Vitamines :

Une carence en vitamine A chez la femelle gestante est caractérisée sur le plan clinique par la mortalité embryonnaire, des avortements, la naissance des veaux non viable ou malformés et fréquemment de rétentions placentaires. Ces troubles sont accompagnés au niveau hormonal par une diminution de la taille des corps jaunes, une diminution de la concentration en progestérone sérique pendant les cycles et à la mise bas (Nyabinwa, 2009). La vitamine K est activement synthétisée par la flore intestinale, la carence ne s'observe que lors d'affections graves du tube digestif ou lors d'insuffisance d'apport dans l'alimentation. L'avitaminose se traduit par des hémorragies multiples, notamment au niveau du placenta, et peut donc entraîner l'avortement (Nyabinwa, 2009).

3.6.1.1.4. Intoxications végétales et plantes à effets oestrogéniques :

Deux plantes sont connues pour induire des avortements à tous les stades de gestation, leurs toxines tuant le fœtus : le pin (les écorces et les aiguilles) et l'astragale. D'autres plantes sont décrites comme abortives : le genévrier, la grande ciguë, le sorghos trop jeune, le cyprès ... Ces plantes sont cependant en général rarement consommées par les ruminants (GDS de Rhône Alpes, 2010^a).

De nombreuses plantes produisent des composés, comme les isoflavones ou le coumestrol, qui possèdent une activité œstrogénique, d'où le terme de phytoœstrogènes (Arquie, 2006).

Les mycotoxines sont des substances qui sont produites par des champignons, au champ avant la récolte ou lors du stockage des aliments si la conservation est mauvaise. Certaines peuvent provoquer des avortements chez les ruminants, mais le diagnostic est difficile à poser. L'ergot de seigle (présent sur l'orge, parfois les pousses d'herbe jeune) est abortif par ses effets vasoconstricteurs, c'est-à-dire sa capacité à réduire le diamètre des vaisseaux sanguins, notamment ceux du placenta. La zéaralénone (présente dans le maïs, le blé, l'orge, se développe en général en début de stockage) se fixe sur les récepteurs à œstrogènes. La stachybotrytoxine se développe dans la paille lors du stockage et de ré-humidification; elle cause des troubles digestifs, des tremblements musculaires et peut faire avorter (GDS de Rhône Alpes, 2010^a).

Les substances antithyroïdiennes d'origine végétale sont quasiment caractéristiques de la famille des crucifères (colza: *brassicusnapus*, le chou, etc...). Les substances antithyroïdiennes contenues dans ces végétaux sont des hétérosides soufrés ou glucosinolates. En effet, ces substances ralentissent la croissance en diminuant la consommation d'oxygène par les tissus et le métabolisme de base d'une part, et d'autre part, elles provoquent une perturbation de l'équilibre hormonal mère-fœtus et sont donc susceptibles d'entraîner l'avortement (Le Coz, 1991).

Les nitrates peuvent être retrouvés dans l'eau de boisson (eau de forage contaminée) et dans certains fourrages (dactyle, ray grass, crucifères, trèfle) dans lesquels ils peuvent s'accumuler lors d'un épandage mal conduit. Les nitrates sont réduits par les bactéries du rumen en nitrites (10 fois plus toxiques). La toxicité se manifeste par une baisse du transport de l'oxygène notamment au fœtus, entraînant l'avortement. Mais, l'avortement est rarement le seul symptôme de l'intoxication aiguë aux nitrates (à partir de 500 mg/l dans l'eau ou 1.5% de la MS dans les fourrages). Il est accompagné d'un bleuissement des muqueuses et de troubles nerveux (perte d'équilibre, tremblements) (GDS de Rhône Alpes, 2010^a).

La consommation accidentelle de certaines espèces végétales a également été rendue responsable d'avortement quoique leur principe actif n'ait point toujours été identifié. Ainsi en est-il du radis sauvage (*Raphanus raphanistrum*), du cyprès (*Cupressus macrocarpa*), d'indigotier (*Indigo fera spicata*), de diverses variétés de pins (*Pinus ponderosa*, *Pinus cubensis*, *Pinus radiata*) ; Nyabinwa (2009) montre que le taux d'avortement est beaucoup

plus élevé quand ces plantes sont ingérées en grande quantité: 80, 90 et 100% chez les animaux nourris respectivement de 0.7kg, 1.7kg et 2.4kg.

3.6.1.1.5. Perturbateurs endocriniens :

Ce sont des produits phytosanitaires, des produits issus de l'industrie (plastifiants, détergents, peintures, cosmétiques, polystyrènes, dioxines). La contamination se fait par voie aérienne, par consommation d'eau ou d'aliments souillés. Ces perturbateurs persistent longtemps dans le milieu extérieur. Toutefois, leur effet sur les ruminants et en particulier sur leur reproduction est à ce jour incertain et mal connu (GDS de Rhône Alpes, 2010^a).

3.6.1.2. Traumatismes et bâtiment :

Certains avortements ont une origine traumatique dont la cause principale est un mauvais aménagement du bâtiment. Des sols glissants (non rainurés ou rainurage ancien) favorisent les chutes, et les surfaces vulnérantes entraînent des blessures. Il faut également prendre en compte le fait que, dans certains élevages, les vaches conservent leurs cornes et peuvent donner des coups à leurs congénères. On observe surtout ce phénomène lorsque la vache est dominée par d'autres, et d'autant plus quand la densité animale dans le bâtiment est élevée et quand les couloirs de circulation sont étroits (Bricout, 2014). Le bâtiment joue un autre rôle dans la survenue d'avortements, puisque les germes abortifs excrétés peuvent persister longtemps dans le sol, les litières et sur les murs. L'éleveur a donc un grand intérêt à avoir un box d'infirmierie et de vêlage séparés du reste des vaches. Il faut que ces espaces soient facilement nettoyables et désinfectables (Bricout, 2014).

3.6.1.3. Facteurs physiques :

Chez la vache, la palpation rectale est pratiquée à 70 à 90 jours de gestation par des personnes exercées, la méthode permet d'obtenir une exactitude de 100% pour les diagnostics négatifs et de 80 à 90% pour les diagnostics positifs. Les risques d'avortement ne sont cependant pas négligeables, et cette méthode ne doit donc pas être employée à la légère (Ardouin, 2013).

3.6.1.4. Facteurs iatrogènes :

Diverses substances sont connues pour leur effet abortif. Il s'agit des œstrogènes en début de gestation, corticoïdes en fin de gestation, prostaglandines naturelles ou synthétiques entre le 40^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation, les purgatifs, la xylazine (Rompun®), certains antiparasitaires (lévamisole) et certains anti-inflammatoires non stéroïdiens pour lesquels des cas ont été décrits (GDS de Rhône Alpes, 2010^a ; GDS de Gers, 2012).

Selon Enriquez et Beugnet (1998), les antiparasitaires sont surtout tératogènes. Il s'agit par exemple de l'albendazole. Cette molécule inhibe la différenciation et la croissance cellulaire. Elle se fixe aux dimères de tubuline et empêche alors l'association des sous-unités dans les microtubules. Elle présente donc une activité antimitotique qui se traduit par des malformations ou des anomalies de développement du fœtus

Selon le Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires, il existe de la PGF2 α naturelle ou de synthèse (appelée cloprosténol), et ces molécules peuvent être utilisées pour interrompre de façon volontaire une gestation, ou pour éliminer des fœtus momifiés (Petit, 2013).

3.6.1.5. Race :

Les avortements ont été plus notifiés chez les races laitières Normande (0.50%), Prim'Holstein (0.60%), et Montbéliarde (0.54%) que chez les races allaitantes (environ 0.10%). En distinguant les élevages selon le nombre d'avortements par élevage (1, 2 ou 3 et plus), il apparaît que ces trois catégories ont connu une augmentation en 1998, respectivement de l'ordre de 9.6 %, 18% et 27%, soit un écart relatif d'un facteur de progression de 1 à 3 (environ 9% à 27%) entre ces trois catégories d'élevages. Rien n'est en faveur d'un phénomène pathologique, malgré l'identification récente du parasite *Neospora caninum* dans 20 % des élevages des Côtes-d'Armor (Benbernou et al., 2000).

Dans une étude réalisée de 1994 à 2008 par Alkoiret et al. (2010) des paramètres démographiques des cheptels de bovins de races Borgou et N'Dama de la ferme d'élevage de l'Okpara au nord-est du Bénin, ils rapportent un taux d'avortement plus élevé ($p < 0.05$) au niveau du cheptel N'dama (9.3 vs 3.9%). Sokouri et al. (2010) qui avaient pour objectif d'évaluer les paramètres de reproduction des races bovines locales (Baoulé et N'Dama) de Côte d'Ivoire et de les comparer à ceux du bovin Zébu, des avortements ont été enregistrés chez toutes les trois races. Le taux d'avortement observé chez la vache Zébu a été significativement supérieur aux taux d'avortement enregistré chez la vache Baoulé et la vache N'Dama. En effet, le taux d'avortement de la vache Baoulé a été en moyenne de 2.68%. Chez la vache N'Dama, le taux moyen d'avortement a été de 3.05%, alors que chez la vache Zébu, il a été de 8.30%.

Norman et al. (2012) rapportent des taux d'avortement de 1.32% pour la race Holstein, 1.10% pour la race Jerseys et 1.27% pour d'autres races ; l'étude statistique confirme l'effet

significatif du paramètre race sur la fréquence des avortements. Badai (2008) a montré que la race influence significativement le taux d'avortement ($P < 0.005$), le taux le plus élevé est noté chez la Holstein avec 16.3%. La métisse Montbéliarde, la métisse Holstein, la Goudali et la Charolaise ont un taux d'avortement respectivement de 5.3%, 3.2%, 5.1%, 7.7%.

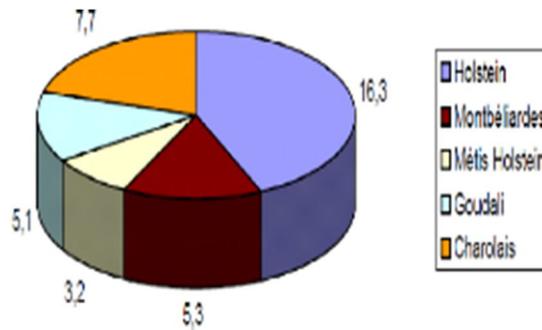


Figure n° 14 : Taux d'avortement en fonction des races (Badai, 2008).

3.6.1.6. Parité :

Après avoir récolté les données de production à partir d'une étude rétrospective de 127 troupeaux localisés au niveau du sud du Chili qui s'est étalée de l'année 2000 à l'année 2006 (Gädicke et *al.*, 2008 ; Gädicke et *al.*, 2010), les auteurs ont calculé le revenu net en soustrayant l'ensemble des dépenses des revenus totaux pour les lactations avec ou sans incidence d'avortement. Ils ont trouvé une forte probabilité (98.20 %) pour que ce revenu soit négatif lorsqu'il y a avortement avec une perte moyenne de moins 143.32 dollars. Ils ont également calculé le revenu net en cas d'avortement selon la parité (1, 2, 3 et plus) ; le résultat était aussi négatif avec des probabilités de 89.40%, 89.53% et 97% respectivement avec des pertes moyennes de - 120.92 dollars pour la parité 1, - 116.35 dollars pour la parité 2 et de - 132.26 dollars pour les parités 3 et plus. Une étude statistique a été réalisée dans ce sens et les résultats se sont avérés significatifs avec $P < 0.05$.

Norman et *al.* (2012) rapportent des taux d'avortement de 1.40 % pour la parité 1, 1.41% pour les parités 4, 5 et 6 et 1.01% pour les parités ≥ 8 . Bien que les différences entre les premières parités de la vie d'une femelle de point de vue dystocie et mortinatalité soient rapportées, les causes qui augmentent la fréquence des avortements en ces périodes restent inconnues (Cole et *al.*, 2007; Zaborski et *al.*, 2009; Norman et *al.*, 2010).

3.6.1.7. Stade de la gestation :

Le taux d'avortement diminue au fur et à mesure que la gestation avance dans l'âge, des taux ont été enregistrés par Norman et *al.* (2012) selon l'âge de gestation respectivement comme suit : 4.38%, 3.27%, 1.19% et 1.59% de 152 à 175, de 176 à 200, de 201 à 225 et de 226 à 250 jours de gestation. Forar et *al.* (1996) rapportent des résultats similaires avec une baisse de cette fréquence entre 201 à 230 jours de gestation. De plus, il devient plus facile d'observer les signes d'avortement avec l'âge (Norman et *al.*, 2012).

3.6.1.8. Mois / Saison :

En Europe, Pitel et *al.* (2001) ont trouvé que les avortements à *Neospora* sont plus élevés en été que les autres saisons. Carpenter et *al.* (2006) rapportent que la fréquence des avortements en Juillet est presque deux fois la fréquence moyenne qui survient par hasard. Norman et *al.* (2012), aux Etats Unis, affirment que les taux d'avortement augmentent du mois de mai au mois d'août (1.42% à 1.53%) et diminuent du mois d'octobre au mois de février (1.09% à 1.21%) sans raison connue, bien qu'ils avancent que la température et l'humidité peuvent être susceptibles d'affecter la propagation des agents infectieux.

Les résultats de Bour oui et *al.* (2003) montrent que l'incidence des avortements et des rétentions placentaires en Tunisie atteint son maximum durant l'été. Ils rapportent des taux moyens d'avortements de 17.4% et 15.2% pour les mois de juin et juillet respectivement.

Selon López-Gatius et *al.* (2004^b) et García-Ispuerto et *al.* (2006), les hautes températures constatées en été dans les pays à climat chaud comme l'Espagne constituent le majeur facteur incriminé dans les pertes fœtales.

3.6.1.9. Taille du troupeau :

Norman et *al.* (2012) n'ont pas pu trouver de relations significatives entre le taux d'avortement et la taille du troupeau parce que les agents infectieux sont les causes les plus communes bien que les vaches aient plus de risque d'être infectées lorsqu'elles appartiennent à de grand troupeaux.

3.6.1.10. Stress thermique :

Les bovins résistent très bien à des températures basses, mais ils supportent mal une augmentation importante de la température (> à 27°C pour les vaches en lactation). La température du fœtus est naturellement supérieure de 0.3 à 1°C à celle de la mère. Lorsque le

stress thermique dure plus de 2 heures, la température du fœtus suit celle de la mère et son approvisionnement en oxygène se trouve amoindri. L'avortement est assez rare, on observe plutôt une diminution du poids du placenta et du fœtus (GDS de Rhône Alpes, 2010^a). Les avortements liés à un stress thermique trop important sont dus à une réduction de la perfusion utérine. Mais le stress thermique est surtout à l'origine des mortalités embryonnaires en raison d'une baisse du taux de vitamine C (antioxydant). On note également des perturbations dans les sécrétions hormonales (GnRH, prolactine et stéroïdes) entraînant des problèmes de fertilité (Bonney et Noordhuizen, 2011).

3.6.1.11. Maladie de la mère :

Lors de certaines maladies (mammites, boiteries, acidose, hypocalcémie, stéatose hépatique), des toxines sont libérées par certaines bactéries. Ces toxines peuvent être responsables d'avortement à n'importe quel stade de gestation. Un mauvais état général de la mère et en particulier une hyperthermie importante et prolongée peut entraîner un avortement (GDS de Rhône Alpes, 2010^a ; Bricout, 2014).

3.6.1.12. Gémellité :

L'incidence de la gémellité est de 1% en élevage laitier et de 0.5% en élevage allaitant. Cette incidence varie aussi en fonction de la race (13.0% chez les Jersey, entre 3.1 et 3.3% chez les Holstein) et de l'âge (1.3% chez les génisses, 7% chez les vaches d'au moins 10 ans). Le plus souvent, on note la présence d'un corps jaune sur chaque ovaire et un fœtus dans chaque corne utérine (Noakes et *al.*, 2001). Les échecs de gestation suite à une double ovulation sont principalement dus à de la mortalité embryonnaire (López-Gatiús, 2005).

Les vaches qui présentent des gestations gémellaires ont de 3 à 7 fois plus de chance de subir un avortement (López-Gatiús et *al.*, 2002, 2006; García-Ispuerto et *al.*, 2006; Silva-del-Río et *al.*, 2009). Dans d'autres études, il est multiplié par 5 à 6 fois (Fricke, 2001 ; GDS de Rhône Alpes, 2010^a). La capacité utérine est un facteur limitant pour la survie des fœtus. Ainsi, une gestation multiple est plus souvent suivie d'avortements. La mise en place d'anastomoses vasculaires entre les fœtus semble aussi intervenir dans leur survie. Lors de la mort de l'un des deux, des substances toxiques peuvent atteindre le second fœtus et entraîner sa mort (Echternkamp, 2007).

3.6.1.13. Origine génétique :

Selon Agerholm et *al.* (2001), plusieurs gènes peuvent être nuisibles aux performances de reproduction, ils citent l'exemple d'un gène dans l'espèce Holstein qui est responsable de la malformation vertébrale complexe et qui provoque l'avortement durant la deuxième moitié de gestation, si cette dernière est menée à terme, on peut assister à une mortinatalité.

3.6.1.14. Torsion utérine, gestation extra-utérine :

La torsion utérine dont le degré est supérieur à 180° entraîne un arrêt de vascularisation du placenta et la mort du fœtus. La gestation extra-utérine quant à elle, est extrêmement rare chez les bovins et s'accompagne toujours de mort fœtale (Bricout, 2014).

3.6.1.15. Autre causes :

Gädicke et *al.* (2010) ont trouvé une corrélation positive entre l'avortement et l'âge de réforme des vaches. La concentration de progestérone en relation avec une forte production laitière peut expliquer une partie des mortalités embryonnaires tardives / mortalités fœtales (Ayad et *al.*, 2007; Gábor et *al.*, 2008) et pourquoi les taux peuvent dépasser les 20 % dans les systèmes à haute production (Cartmill et *al.*, 2001; Grimard et *al.*, 2006). En effet, le taux de pertes fœtales qui atteint son maximum entre le 40^{ème} et le 50^{ème} jour de gestation (López-Gatius et *al.*, 2004^b; Santos et *al.*, 2004^b) constitue la complication majeure que subissent les troupeaux à haute production laitière où plus de 90 % des pertes se produisent en général avant 90 jours (López-Gatius et Garcia-Ispierzo, 2010; López-Gatius, 2012).

Norman et *al.* (2012) rapportent un effet significatif de la région sur le taux d'avortement (nord-est (0.69%) vs sud-ouest (1.61%); Florida / Oregon), ils expliquent ces résultats par l'effet des températures maximales indépendamment de l'humidité relative.

Le taux d'avortement augmente du 152^{ème} jour de gestation au 250^{ème} jour, en particulier du 215^{ème} jour ; cependant, la fréquence des avortements diminue lorsque la gestation avance, car peu de vaches restent en lactation (Norman et *al.*, 2012).

Au Cotes-d'Armor, les éleveurs qui ont participé à une session de sensibilisation réalisée en 1997 ont eu deux fois plus de chance d'avoir déclaré un avortement (ou plus) que les éleveurs qui n'ont pas suivi une telle session ($p < 0.05$; $RR = 2.00$). L'importance de l'écart constaté entre 1998 et les années antérieures est totalement compatible avec l'écart imputable aux éleveurs sensibilisés. Par conséquent, la cause de cette augmentation serait probablement la

répercussion de la modification du plan de suivi des avortements par la FGDS 22 en 1996 et l'intensification de la sensibilisation des éleveurs vis-à-vis de la déclaration des cas depuis 1997. Cette étude a conduit à formuler des propositions pour que le système d'épidémi-surveillance des avortements non brucelliques puisse faire l'objet ultérieurement d'une exploitation en vue d'élucider plus facilement les phénomènes éventuellement constatés (Benbernou *et al*, 2000).

3.6.2. Facteurs biologiques :

Tableau n° III : Répartition et fréquence des avortements en fonction du stade de gestation chez les bovins (GDS de Gers, 2012).

Maladie abortive	Stade de gestation le plus fréquent								Zoonose*
	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	6 mois	7 mois	8 mois	9 mois	
Brucellose									Z
Fièvre Q									Z
Chlamydie									Z
Listériose									Z
Leptospirose									Z
Salmonellose									Z
Ehrlichiose									
Campylobactériose									Z
BVD									
FCO									
IBR									
Schmallenberg									
Néosporose									
Aspergillose									Z
Toxoplasmose									Z

Cette répartition des avortements en fonction du stade de gestation n'est qu'indicative et ne permet pas de poser un diagnostic

Parmi les 30% d'avortements d'origine infectieuse, 15% seraient dus à des bactéries, 10% à des virus et 5% à des champignons. L'avortement infectieux peut être causé par une atteinte directe du fœtus par le cordon ombilical, le col ou le liquide amniotique ; une inflammation du placenta (placentite) entraînant une anoxie fœtale (manque d'oxygène) ; une atteinte de la mère (toxine bactérienne, fièvre). Plus de 30 germes ont été recensés comme pouvant être responsables d'avortements chez les ruminants. Certains germes sont assez spécifiques (l'avortement est le symptôme principal et parfois unique) d'autres le sont moins (GDS de

Rhône Alpes, 2010^b). Les mammites peuvent aussi être à l'origine d'avortement (Santos et al. 2003).

Les causes d'origine infectieuse (bactérienne ou virale) ou parasitaire (toxoplasmose, néosporose...) sont les plus redoutables, car contagieuses et douées d'un grand pouvoir d'expansion intra et inter élevages. Celles-ci sont souvent difficiles à combattre (échecs thérapeutiques), persistantes par les animaux porteurs asymptomatiques et excréteurs et parfois transmissibles à l'homme comme la brucellose, la chlamydie, la fièvre Q, la listériose, et la toxoplasmose (Guerin, 2014).

Le diagnostic des avortements d'origine infectieuse en élevage de ruminants nécessite d'avoir recours aux analyses de laboratoire. Les différentes techniques d'analyse ont des indications, des particularités liées au prélèvement et des performances variables selon les maladies recherchées et les espèces animales. Il est important pour le vétérinaire et l'éleveur d'en avoir connaissance pour pouvoir utiliser les examens de laboratoire d'une manière optimale et profitable à la gestion de la reproduction du cheptel (Nicollet et al., 2004).

Tableau n° IV: Germes recensés comme pouvant être responsables d'avortements chez les ruminants (GDS de Rhône Alpes, 2010^b).

Bactéries spécifiques	Bactéries non spécifiques	Virus	Parasites	Champignons
<i>Brucelles</i>	<i>Arcanobacterium</i>	BVD	Néosporose	<i>Aspergillus</i>
<i>Salmonelles</i>	<i>pyogenes</i>	Border disease		<i>fumigatus</i> dans
<i>Coxiella</i> (Fièvre Q)		IBR ou BHV1	Toxoplasmose	2/3 des cas
<i>Chlamydiées</i>	<i>Escherichia coli</i>	FCO		
<i>Leptospires</i>		Fièvre aphteuse	Trichomonose	<i>Mucor</i>
<i>Listeria</i>	<i>Pseudomonas</i>	Fièvre de la Vallée du Rift (sévit en Afrique et se rapproche de l'Europe) BHV 4		<i>Rhizopus</i>
<i>monocytogenes</i>	<i>aeruginosa</i>			
<i>Campylobacter fetus</i> spp. <i>fetus</i>				

L'origine de la contamination est souvent un animal malade ou porteur inapparent avec lequel le cheptel rentre en contact à l'occasion d'une introduction (achat, pension, prêt) ou bien lors de contact entre troupeaux (transhumance, concours...). La contamination peut également être

d'origine environnementale ou alimentaire. La transmission du germe se fait de manière indirecte par l'intermédiaire d'un support (eau, aliment, litière....). Les épisodes abortifs peuvent prendre une allure épizootique si tous les animaux sont exposés en même temps à un support fortement contaminé (GDS de Rhône Alpes, 2010°).

Dans la plupart des cas, l'origine est mixte car les animaux avortés contaminent fortement le milieu à l'occasion de l'avortement. Après son introduction, un germe abortif épizootique circule largement dans le troupeau. On observe la première année une vague d'avortements qui touche une plus ou moins grande proportion des animaux (GDS de Rhône Alpes, 2010°).

A la suite de cette première vague, le cheptel développe une immunité qui limite généralement les dégâts pendant les années suivantes. Cependant, le germe peut persister par le biais d'animaux porteurs sains et contaminer les nouveaux arrivants pour les périodes de gestations suivantes. Ce sont alors les nouveaux arrivants qui risquent d'avorter. Par ailleurs, avec le temps et le jeu des réformes, l'immunité du troupeau baisse petit à petit. Au bout de quelques années, elle devient suffisamment basse pour que le même germe puisse de nouveau déclencher une flambée d'avortements (GDS de Rhône Alpes, 2010°).

3.6.2.1. Agents bactériens:

3.6.2.1.1. Brucellose :

La brucellose, connue historiquement sous le nom de fièvre de Malte ou mélitococcie, est une zoonose due à des bactéries du genre *Brucella* (Waldner, 2001 ; Schurig et al., 2002 : FAO, 2002 ; 2003 cité par Ball et Peters, 2004; Habimana, 2008). C'est une maladie infectieuse contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme, due à des bactéries Gram négatif du genre *Brucella*, Il s'agit de petits coccobacilles d'environ 1.5 µm (Ganiere, 2004 ; Lefèvre et al., 2010 ; Radostits et al., 2007 ; Ahmad et al., 2009). Il y a actuellement six espèces majeures de *Brucella* connues : *Brucella melitensis*, *Brucella abortus*, *Brucella suis*, *Brucella ovis*, *Brucella neotomae* et *Brucella canis*. Elles ont un haut degré d'homogénéité génétique et possèdent chacune plusieurs biovars. Une nouvelle espèce, *Brucella maris* ou *Brucella delphini*, a été découverte récemment chez les dauphins. Ces bactéries ont un tropisme génital qui conduit à des avortements (Sibille, 2006). Le génome des brucelles est composé de deux chromosomes circulaires, à l'exception de *Brucella suis* qui n'en possède qu'un. *Brucella abortus* est une bactérie aérobie, capnophile, catalase-

positive, oxydase-positive, uréase-positive. Un milieu enrichi au sang ou sérum est nécessaire à la croissance de *Brucella abortus* (Quinn et al., 2011).

Son extension est mondiale avec une prédominance dans le pourtour du bassin méditerranéen et les pays en voie de développement où elle pose encore un véritable problème de santé publique et représente un surcoût économique important à cause des troubles de reproduction qu'elle provoque chez les animaux. La prévention de la maladie est essentielle, compte tenu de son risque pour la santé humaine et son impact économique important (Vanderkerckhove et Stahl, 1993 ; Bouzouaïa et al., 1995 ; Janbon, 2000 ; Waldner, 2001 ; Godfroid, J et al., 2004 ; Lopez-Goni et Moriyon, 2005 ; Habimana, 2008).

Cependant, plusieurs pays en Europe centrale et du nord, ainsi que le Canada, le Japon, l'Australie et la Nouvelle Zélande sont considérés comme indemnes. C'est une maladie importante en raison de son aspect zoonotique et des conséquences économiques qu'elle engendre (pertes de production, entraves aux échanges commerciaux). Elle appartient pour cela à la liste des maladies prioritaires de l'Office International des Epizooties (Sibille, 2006).

Brucella se trouve au moment de l'avortement ou de l'accouchement dans les eaux fœtales, le placenta et les sécrétions utérines, qui en sont de véritables cultures microbiennes (Radostits et al., 2007 ; Ahmad et al., 2009), mais la disparition spontanée du microbe est assez rapide et on ne retrouve plus les *Brucelles* au bout de deux à quatre semaines (Robson et al., 1993). De plus, dans des conditions d'humidité élevée, de basses températures et de défaut de lumière naturelle, les *Brucella* peuvent demeurer viables pendant plusieurs mois dans les eaux, les avortons, les fèces, les laines, le foin, l'équipement et les vêtements (Brisabois et al., 1997 ; Al-Talafhah et al., 2003). Dans le lait, le microbe se trouve d'une manière irrégulière, généralement intermittente (Schurig et al., 2002 cité par Ball et Peters, 2004).

20 à 60 % des vaches sérologiquement positives, sans symptômes de brucellose, éliminent le germe dans le colostrum et le lait, et ce taux s'élève à 70-80% après un avortement. Cette excrétion est néanmoins transitoire (souvent limitée à quelques jours après la mise-bas) et discrète dans l'espèce bovine (surtout importante après un avortement) (Ganiere, 2004).

Même en l'absence de symptômes, la localisation des *Brucelles* dans les organes génitaux du mâle permet leur excrétion dans le sperme (Ganiere, 2004). Les *Brucelles* sont aussi présentes dans les produits de suppuration (hygromas), parfois les fèces (cas des jeunes nourris avec du

lait infecté). Les viscères infectés (utérus, mamelle, tissus lymphatiques... ne jouent de rôle éventuel que dans la contamination humaine) (Ganiere, 2004).

Epidémiologie :

Les *Brucelles* infectent, essentiellement, les ruminants (bovins, caprins et ovins) et les porcins qui sont à l'origine de la quasi-totalité des contaminations humaines. Ce réservoir animal s'est étendu aux mammifères aquatiques (dauphins, phoques et certains poissons de rivières) (Maurin, 2005). L'adaptation préférentielle d'une espèce bactérienne à une ou plusieurs espèces animales n'est que relative (Janbon, 2000). Toutefois, *B. melitensis*, est l'espèce prédominante chez les ovins et les caprins (Janbon, 2000). En Amérique du sud, *B. suis* semble se répandre de manière importante, en particulier chez les bovins (Janbon, 2000).

Les bovins sont habituellement infectés par l'ingestion de matières contaminées, par exemple des pertes vaginales, des fœtus morts et du placenta. Les sites de prédilection pour les organismes sont les cotylédons chez la femelle et les testicules chez le mâle. La transmission de *Brucella* par l'intermédiaire du sperme est d'une importance douteuse, sauf si le sperme est inséminé frais, directement dans l'utérus (Schurig et *al.*, 2002 cité par Ball and Peters, 2004 ; Andrews, 2004).

En plus, la contamination peut être indirecte à la faveur d'utilisation d'aliments, d'eau ou d'objets divers contaminés. Les personnes en contact direct avec les animaux infectés représentent un groupe à risque. Les voies de pénétration sont représentées par la voie transplacentaire, digestive, cutanée et vénérienne (Habimana, 2008).

Au sein d'une exploitation, la maladie diffuse très vite et peut atteindre rapidement tout l'effectif, particulièrement les femelles arrivées à maturité sexuelle; on observe une importante infécondité, puis elle évolue vers la chronicité avec une apparition extra génitale d'hygroma (Habimana, 2008). Il est aussi possible d'observer la transmission de la maladie de la faune sauvage aux troupeaux bovins (ANSES, 2013).

En Algérie, la lutte contre la brucellose animale a commencé en 1970 ; en 1995, et dans le but de maîtriser le secteur de l'élevage des bovins, ainsi que le risque zoonotique qui en découle, l'état a commencé l'identification du cheptel bovin national sur lequel le programme de prophylaxie sanitaire (dépistage / abattage) contre la brucellose a été instauré. Le taux d'identification est passé de 2% en 1999 (année du premier recensement de l'effectif bovin

lors de la vaccination anti-aphteuse) à 6% en 2010 selon la direction des services vétérinaires, ce qui donne un statut inconnu de plus de 94% de l'effectif bovin (population non identifiée), qui représente une source de contamination importante, d'une part pour la population identifiée et dépistée régulièrement, et pour l'homme d'autre part, représentant ainsi un problème de santé publique (Khames et Ramdani-Bouguessa, 2011).

Malgré les programmes de lutte adoptés par l'état depuis 1970, la brucellose bovine reste à l'état enzootique. Sa prévalence est très importante chez les animaux ayant un statut d'identification connu (13.15%), et c'est la population la plus touchée par rapport aux animaux ayant un statut non identifié (7.54%). La prévalence est aussi très élevée chez la population non classée (11.76%). La prévalence apparente est de 10.63 % (6.63 % chez les mâles, 12.73 % chez les femelles). Ces résultats montrent que la brucellose bovine reste importante, ce qui représente un danger pour la santé animale et publique (Khames et Ramdani-Bouguessa, 2011).

D'après Akkou et *al.* (2011), les résultats obtenus montrent un taux global de 4.56% de positivité à l'EAT chez les vaches de réforme ainsi qu'une prévalence de 5.55% chez les vaches gestantes. De la sorte, une fréquence journalière de 50% (28.6 à 83.3%) d'apparition d'une vache brucellique au sein de l'abattoir a été retrouvée. Par ailleurs, 4.01% des vaches réformées dans le cadre d'abattage de salubrité étaient positives. Alors qu'aucune différence de prévalence liée à la race ni au statut d'identification ni à l'âge n'a été enregistrée.

La brucellose sévit jusqu'à présent à l'état enzootique dans les cheptels bovins, ovins et caprins, même sous contrôle d'un programme de lutte pluriannuel, basé sur le dépistage et l'abattage des animaux positifs, depuis 1995 et d'un programme de vaccination des ovins et des caprins au vaccin Rev 1 dans les willayas de : Tébessa, Biskra, M'sila, Laghouat, Khenchela, Djelfa, Médéa, Oum El Bouaghi, Tiaret et Ghardaïa depuis 2006 (DSV, 2010 citée par Akkou et *al.*, 2011).

Chez les bovins, le programme de lutte n'est appliqué que pour les cheptels agréés (identifiés) ; 638 foyers brucelliques avec 1333 bovins positifs ont été orientés aux abattoirs dans le cadre de l'abattage sanitaire pour la seule année 2009 (DSV, 2010 citée par Akkou et *al.*, 2011). Ainsi, l'on devrait s'attendre alors, au moins, à une diminution de l'incidence de la maladie, dans les élevages soumis au dépistage (identifiés) par rapport aux cheptels non dépistés (Akkou et *al.*, 2011).

Selon une enquête réalisée au centre de l'Algérie, Lounès (2007) rapporte un taux de 0.81%, Déchicha (2003), dans une enquête menée dans la wilaya de Blida, a enregistré une prévalence individuelle de 7.79% chez les bovins. Schoonman (2007) a rapporté, dans une enquête sur les bovins de réforme en Tanzanie, où 12% des bovins dépistés à l'EAT ont été positifs. Bien que les bovins identifiés soient soumis à un dépistage régulier de la brucellose, Swai et Schoonman rapportent un même taux de 12 % en 2012 dans une étude réalisée sur 12 444 bovins abattus à l'abattoir de la ville de Tanga en Tanzanie. En Tunisie, selon Barkallah et al. (2014), 31.3% des avortements testés par PCR sont positifs à la brucellose.

Le dépistage de la brucellose a été fait dans beaucoup de pays d'Afrique intertropicale. Au Tchad, Delafosse et al. (2002) ont rapporté une prévalence de 2.6%. En Côte d'Ivoire, selon Thys (2005), la prévalence était de 3.573% en élevage intensif et de 4.291% en élevage traditionnel. Au Sénégal, des enquêtes sérologiques seules réalisées par Mouiche (2007) et Habimana (2008) ont montré des prévalences respectives de 1.17% et 1.5%. En Ethiopie, Degefa et al. (2011), suite à un questionnaire réalisé sur 126 vaches appartenant à 97 élevages situés dans le district de Merti de la zone Arsi rapportent un taux d'avortement de 8.7% (11 cas) et un taux de rétention placentaire de 18.3% (23 cas). Ils ont aussi noté le taux de brucellose qui était de 0.05% (2 femelles sur 370 échantillons) et qui présentait un effet significative sur les deux premiers taux. Bsrat et al. (2013) rapportent une prévalence de 1.9% sur un total de 370 échantillons de sang prélevé sur des bovins laitiers non vaccinés des deux sexes et de différents âges, tous les sérums positifs appartenaient à des femelles. Alemu et al. (2014) rapportent une prévalence de 2% chez 300 vaches laitières à Debre-Zeit avec un effet significatif sur les avortements. Asmare et al. (2010) rapportent une séroprévalence de 3.19% sur un ensemble de 816 bovins dans une étude réalisée sur des élevages de type extensif. En Afrique du sud, Njiro et al. (2011) rapportent une prévalence de 3.8 %.

Depuis 1989, la maladie a connu une recrudescence chez les animaux et les hommes dans certaines régions du centre et du sud-ouest de la France (Garin Bastuji et Delcueillerie, 2001). Au Royaume-Uni, en 2003, 4 vaches reproductrices sur 6868 ont été testées positives vis-à-vis d'une infection à *Brucella abortus* (Murray, 2006). Ning et al. (2012) ont rapporté un taux de 45% (25/55 échantillons positifs au test de séro agglutination) sur un total de 816 échantillons de lait cru.

Les produits d'excrétion génitale, les urines ainsi que le lait des animaux sont riches en *Brucelles*. L'élimination des *Brucelles* par les animaux infectés peut être prolongée à l'origine d'une contamination du milieu extérieur, en particulier, le sol et les crudités. La brucellose animale est souvent chronique, bien tolérée, mais responsable chez les femelles d'avortements à répétition. La baisse de fertilité et le risque sanitaire lié à la brucellose chronique chez les bovidés rendent compte de l'importance de l'impact économique de la maladie (Schurig et *al.*, 2002 cité par Ball and Peters, 2004; Maurin, 2005).

La bibliographie montre une contradiction concernant les résultats reliant l'âge à la prévalence de la brucellose : Al-Majali et *al.* (2009) notent que le risque d'infection augmente avec l'âge en Jordanie d'une part ; d'une autre part, Samaha et *al.* (2009) rapportent que le risque d'infection diminue avec l'âge selon les études réalisées en Egypte.

En cas de détection d'un avortement, l'éleveur doit en informer son vétérinaire sanitaire qui est chargé de déclarer l'avortement, en réalisant des prélèvements à des fins de dépistage sérologique (et éventuellement bactériologique) vis-à-vis de la brucellose sur l'animal qui a avorté. En 2011, 61707 avortements avaient fait l'objet d'une déclaration en France pour 213065 élevages (Rautureau et *al.*, 2012).

En avril 2012, un foyer de brucellose bovine a été détecté dans la commune du Grand Bornand, située dans le massif du Bargy en France. Le département de Haute-Savoie était indemne de brucellose depuis le dernier cas déclaré en 1999. *Brucella melitensis* a été mise en évidence dans le lait d'une vache ayant avorté et la même bactérie a été retrouvée dans les nœuds lymphatiques d'une vache du même troupeau. Trois autres bovins ont répondu positivement aux analyses par PCR réalisées sur l'ensemble du cheptel. Un lien a ensuite été fait avec un cas de brucellose humaine survenu suite à la consommation de fromages au lait cru produits dans cette ferme (ANSES, 2013).

Pathogénie :

La brucellose est une maladie chronique dont la physiopathologie fait intervenir plusieurs phases successives. Au cours de la période d'incubation qui dure en moyenne 15 jours, les bactéries migrent par voie lymphatique jusqu'au premier relais ganglionnaire où elles se multiplient. La brucellose se caractérise dans sa phase aiguë par une septicémie d'origine lymphatique, (Janbon, 2000 ; Maurin, 2005 ; Lefèvre et *al.*, 2010). Au cours de cette phase surviennent des manifestations cliniques aiguës de la maladie et les hémocultures sont

positives. L'apparition d'anticorps sériques et spécifiques (IgG, Ig M, Ig A), à partir de la deuxième semaine va s'opposer, en partie, au développement de l'infection qui, même en l'absence de traitement, va cliniquement s'apaiser (Chakroun et Bouzouaia, 2007).

La maladie peut évoluer ensuite vers une phase subaiguë avec la possibilité d'apparition d'une ou rarement plusieurs localisations secondaires (Arcos-Lahuerta et *al*, 1996 ; Janbon, 2000 ; Maurin, 2005 ; Chakroun et Bouzouaia, 2007).

L'infection tissulaire se traduit par une réaction cellulaire entraînant l'apparition de granulomes limités par une réaction cellulaire lympho-plasmocytaire disposée en couronne ; certaines cellules peuvent se transformer en cellules géantes multi nucléées donnant à l'ensemble un aspect tuberculoïde et réalisant le classique granulome de Bang. Rarement, la fusion de ces granulomes donne naissance à des lésions à centre caséifié appelées «brucellome» (Janbon, 2000).

L'avortement est le plus souvent provoqué par une placentite exsudative et nécrotique, due à la multiplication des bactéries dans l'espace utéro-chorial. En effet, cette inflammation entraîne un décollement utéro-chorial, ainsi que des adhérences fibreuses entre l'utérus et le placenta. Lorsque ces lésions sont étendues, elles empêchent donc les échanges nutritifs et le fœtus meurt d'anoxie, engendrant l'avortement. Si elles sont plus limitées, l'infection placentaire autorise alors la survie du fœtus, mais le nouveau-né meurt généralement dans les 48 heures après la mise bas, à cause de lésions cérébrales d'origine hypoxique. Enfin, les adhérences utéro-placentaires sont souvent responsables de rétentions placentaires chez les femelles infectées (Garniere, 2004 ; Sibille, 2006).

Parfois, l'avortement est dû à des bactéries passant dans le liquide amniotique, et ingérées par le fœtus, provoquant une septicémie mortelle. Une femelle infectée n'avorte en général qu'une fois (dans 80% des cas), mais elle reste infectée et peut excréter des bactéries dans le lait et les sécrétions génitales au cours des vêlages suivants (Garniere, 2004 ; Sibille, 2006).

La brucellose chronique se définit par une évolution prolongée, au-delà d'un an, avec ou sans découverte d'une localisation secondaire (Janbon, 2000).

Certaines vaches non gestantes peuvent résister à l'infection, grâce à la survie de *Brucella abortus* dans le compartiment intracellulaire des macrophages. Beaucoup de ces vaches

développent alors des réactions sérologiques transitoires, de faible amplitude, signant une absence de stimulation antigénique continue. Ces animaux sont donc dangereux, car sans anticorps spécifiques, mais porteurs de bactéries. En fait, 2,5 à 9 % des jeunes femelles peuvent être infectées *in utero* et ne présenter de symptômes que lors d'une gestation ultérieure. Le fœtus bovin est lui très sensible à l'infection (Sibille, 2006).

L'incubation est très variable : l'avortement peut avoir lieu quelques semaines à plusieurs mois après l'infection, les symptômes sont inconstants. La maladie est généralement asymptomatique chez les femelles non gravides, les symptômes les plus courants concernent l'appareil génital (Sibille, 2006). En effet, le premier signe chez la femelle est l'avortement à partir du 5^{ème} mois de gestation selon England et *al.* (2004), et l'avortement sans dystocie, possible à n'importe quel stade de la gestation, mais le plus souvent vers 6-7 mois, quand la génisse a été infectée à la saillie ou au tout début de la gestation (Sibille, 2006).

Selon Schurig et *al.* (2002) cité par Ball et Peters (2004), l'avortement se produit en général entre le septième et le huitième mois de gestation. Ceci est souvent suivi d'une rétention placentaire et d'endométrite, la plupart des vaches passeront à l'état chronique. Lorsque l'avortement se confond avec la naissance prématurée, on observe souvent que l'expulsion est moins active et plus prolongée, l'utérus est atonique et le fœtus meurt, ce qui donne lieu souvent à des dystocies (Lefèvre et *al.*, 2003).

L'avorton est toujours mort quand il a moins de six mois, parfois vivant quand il est plus âgé, mais il meurt généralement peu de temps après. Parfois, si la génisse a été infectée pendant la deuxième moitié de la gestation, la mise bas n'est prématurée que de quelques jours, mais les lésions d'hypoxie sont souvent trop graves pour permettre la survie du jeune. La rétention placentaire est fréquente après l'avortement. Des lésions d'endométrite peuvent ensuite être responsables d'infécondité temporaire. Le pourcentage d'avortement dans un troupeau n'ayant jamais été au contact de la bactérie est de 50 à 70% (Sibille, 2006).

Les techniques de diagnostic :

Il existe trois techniques sérologiques de mise en évidence de la brucellose : la méthode ELISA indirecte, l'épreuve à l'antigène tamponné (EAT) et la méthode de fixation du complément (FC) (Bachy, 2012).



Photo n° 01 : Avortement dû à la brucellose (Guerin, 2014)

3.6.2.1.2. Chlamydie :

La chlamydie est une maladie bactérienne largement répandue et pouvant affecter de nombreuses espèces animales (Hanzen, 2004). Elle est à l'origine principalement d'avortements épizootiques (Degraives et *al.*, 2004) et de troubles de la reproduction chez les bovins et les petits ruminants (Rodolakis, 2006). L'avortement peut être dû à une atteinte directe du fœtus par perte de la zone pellucide ou par inflammation de l'utérus le rendant non compatible à la survie du fœtus (Degraives et *al.*, 2004). Enfin, il s'agit d'une maladie pouvant se transmettre à l'homme et faisant donc partie de la liste des zoonoses (Rodolakis, 2006). *C. abortus*, *C. pecorum* et *W. chondrophila* sont aussi à l'origine d'avortements à *chlamydia* chez les bovins (Livngstone et Longbottom, 2006 ; Barkallah et *al.*, 2013).

Le germe responsable :

Les bactéries du genre *Chlamydia* regroupent neuf espèces. Chez les bovins on considère que les troubles de la reproduction sont principalement attribuables à l'espèce : *Chlamydia abortus*. Mais deux autres espèces, *Chlamydia pecorum* et *Chlamydia psittaci*, peuvent aussi être impliquées occasionnellement (Lars, 2010). Le genre *psittaci* est le plus souvent associé à l'avortement qui survient au cours du dernier trimestre de la gestation de manière le plus souvent sporadique voire enzootique chez la vache ou qui entraîne la naissance d'un veau mort ou affaibli. Cependant cette étiologie est rarement diagnostiquée et sa fréquence de ce fait non établie (Hanzen, 2004). Ces bactéries se multiplient uniquement dans le cytoplasme des cellules eucaryotes au cours de cycles faisant alterner une petite forme extracellulaire et

une grosse forme intracellulaire qui pour *C. abortus* est la seule métaboliquement active (Rodolakis, 2006).

Epidémiologie :

L'infection des bovins par des *Chlamydia* est souvent endémique et ne se traduit pas, dans la majorité des cas, par des signes cliniques (à la différence des ovins où *C. abortus* peut se traduire par des avortements enzootiques) (Lars, 2010). En chlamydie, la sensibilité à l'infection varie en fonction de l'état physiologique de la femelle. Les femelles non gravides sont moins sensibles que les femelles gestantes et c'est une infection à mi-gestation qui provoque le plus d'avortement, alors qu'une contamination en fin de gestation entraîne la naissance d'un petit vivant mais infecté qui pourra éventuellement avorter lors de la première gestation, s'il s'agit d'une femelle, ou excréter des *chlamydia* dans le sperme s'il s'agit d'un mâle (Blain, 2006).

L'avortement dû à *C. abortus* est suivi d'une immunité suffisante pour prévenir une nouvelle « chlamydémie » et une colonisation du placenta (Rodolakis, 2006). D'après Anderson (2007), les avortements épizootiques bovins dus à *Chlamydomphila abortus* concerneraient jusqu'à 6.5% des cas d'avortements. Selon Tavares Clemente et al. (2011), une étude a été réalisée au Portugal entre 2005 et 2009. 168 prélèvements d'avortements ont été faits sur des vaches, brebis et chèvres. Une PCR a été mise en œuvre pour permettre la mise en évidence de diverses espèces de *Chlamydomphila*: *Chlamydomphila abortus*, *Chlamydomphila psittaci* et *Chlamydomphila pecorum*, *C. abortus* a été identifiée dans 69 prélèvements (soit 87.3% des cas), *C. psittaci* dans 6 échantillons (soit 7.6% des cas) et *C. pecorum* dans 4 échantillons (soit 5.1% des cas). *C. psittaci* est rarement associée à des troubles de la reproduction. C'est une bactérie qui est physiologiquement présente dans le tube digestif et les échantillons testés positifs pour cette espèce ont probablement été contaminés lors du prélèvement.

Godin et al. (2008), dans une étude réalisée en Suède entre 2000 et 2006, rapportent des résultats qui concordent avec le fait que *Chlamydomphila abortus* est très peu présente en Suède et est rarement associée à des problèmes reproducteurs chez la vache. Borel et al. (2006) ont effectué une enquête sur l'avortement lié à *chlamydia* en utilisant plusieurs techniques de diagnostic. Ils n'ont trouvé qu'un seul cas positif (0.4 %) sur 235 prélèvements de placentas issus d'avortements tardifs durant les périodes de reproduction des années 2003 et 2004 par histochimie. *C. Abortus* et *C. Psittaci* ont été identifiées respectivement dans 12 (5.1%) et 10 cas (4.2%) des 235 des prélèvements par la technique PCR.

Dans une étude réalisée en Autriche, Nicolle et *al.* (2004) rapportent des résultats sérologiques qui montrent une séroprévalence-cheptel de 10% (n = 92), alors qu'aucun prélèvement issu de l'avortement ne contient d'ADN de *Chlamydia* (0% n = 92). Par ailleurs, le maximum de la réponse antigénique lors d'avortement chlamydien peut être différé de 1 à 4 semaines (Rodolakis, 2000). Ainsi, il est possible que la séroprévalence réelle de l'infection soit minorée par un prélèvement sanguin unique au moment de l'avortement. L'absence de *Chlamydia* sur les prélèvements d'avortement bovins ne peut s'expliquer par la faible résistance de *C. abortus* dans l'environnement, compte tenu de la robustesse du dépistage de l'ADN par PCR. En revanche, l'absence d'ADN de *Chlamydia* sur les échantillons bovins semble indiquer que l'excrétion du germe dans cette espèce est de courte durée après l'avortement, comme chez la brebis, ou différé dans le temps comme chez la chèvre (Rodolakis, 2000).

Dans une étude réalisée en Tunisie. 150 prélèvements d'avortements ont été faits sur des vaches appartenant à 20 troupeaux laitiers. Une PCR a été mise en œuvre pour permettre la mise en évidence de divers agents infectieux abortifs, 4.66% étaient positifs aux *Chlamydia* (Barkallah et *al.*, 2014).

Les sources d'infection sont principalement les déjections mais aussi les fœtus, les annexes fœtales, les sécrétions utérines ou vaginales et le lait de femelles infectées. Les vaches n'excrètent pas toujours une quantité élevée de bactéries et l'excrétion devient rapidement intermittente après un avortement. La bactérie étant résistante dans le milieu extérieur, ce dernier et les locaux particulièrement sont des sources de contamination. La présence de moutons signalée dans plusieurs cas de chlamydie abortive chez les bovins suggère leur possible implication (Rodolakis, 2006 ; Lars, 2010).

Selon le type d'expression clinique (abortif, respiratoire, digestif ou oculaire), les corps élémentaires de *Chlamydia* peuvent se retrouver dans les fèces, les sécrétions nasales, oculaires ou vaginales, les fluides utérins et le sperme (Borel et *al.*, 2006). Contrairement aux brebis, on trouve très peu de corps élémentaires (donc d'éléments infectieux) dans le placenta de vaches ayant avorté à cause de *Chlamydia* (Blumer et *al.*, 2011).

Modes de transmission :

La contamination se fait principalement par voie digestive et, à un moindre degré par voie respiratoire ou vénérienne. La réceptivité dépend du stade physiologique. Elle pourrait être plus importante pendant le dernier tiers de la gestation. Parfois, bien que rarement, la contamination d'une femelle non gestante peut entraîner l'avortement lors de gestation ultérieure. Il est exceptionnel qu'une femelle avorte deux fois de chlamydie (Rodolakis, 2006 ; Lars, 2010). Kaltenboeck et al. (2005) justifient la transmission de *Chlamydia* par voie vénérienne par la possibilité de contamination du sperme.

Degraves et al. (2003) ont testé la présence de *C. psittaci* et *C. pecorum* dans les sécrétions vaginales (par application de cytobrosses dans le vagin) de 51 génisses Holstein âgées de 16 à 18 mois n'ayant jamais été en contact avec un taureau. L'examen clinique de ces animaux était dans les normes, hormis une légère vaginite pour certaines.

Les prélèvements ont été faits 4 fois à une semaine d'intervalle et ont été analysés à l'aide de la méthode PCR. Une génisse était considérée comme répondant positivement si au moins un des 4 échantillons avait un résultat de PCR positif. Les résultats montrent que 51% des génisses testées étaient positives, 67% des cas concernent *C. pecorum* et 33% *C. psittaci*. La forte prévalence de ces deux espèces de *Chlamydia* au niveau vaginal suggère l'existence d'une voie de transmission extra-génitale.

Il semblerait qu'il y ait un lien entre la présence de troupeaux ovins et la survenue d'avortements bovins dus à *Chlamydia abortus* dans un cheptel voisin. Cette bactérie est en effet une cause fréquente d'avortements dans cette espèce. La transmission de la chlamydie entre troupeaux bovins est en revanche impossible (VLA, 2010).

Symptômes :

L'infection par des *Chlamydia* est le plus souvent bien tolérée par l'organisme et un état d'équilibre s'installe entre le pathogène et l'hôte. L'animal est alors infecté chronique sans qu'aucun signe clinique ne se développe (Degraves et al., 2004).

Les vaches au deuxième trimestre de gestation sont les plus sensibles aux *Chlamydia*. L'avortement survient généralement de 45 à 120 jours après l'infection, donc aux alentours du 6^{ème} et 8^{ème} mois de gestation, ceci concerne principalement les génisses lors de leur première gestation (Borel et al., 2006). D'autres signes cliniques peuvent être observés chez la vache :

endomérite, repeat-breeding et vaginite (Godin et *al.*, 2008). La chlamydiophilose est, en effet, à l'origine d'infertilité subclinique (Kaltenboeck et *al.*, 2005).

Selon Rodolakis (2006) et Lars (2010), les signes cliniques d'appel chez les bovins ne sont pas spécifiques : rétentions placentaires et métrites, avortements, mise bas prématurées de produits chétifs, infertilité, orchites chez le taureau, pathologies respiratoires voire mammites subcliniques chez la vache. Chez les veaux, des troubles de type pneumonie, arthrite ou conjonctivite sont également rapportés.

Les principales lésions placentaires observées lors d'infections à *Chlamydophila* sont une placentite nécrosante et/ou purulente et une vasculite (Borel et *al.*, 2006).

La symptomatologie et la fréquence de la chlamydiophilose abortive, sont nettement moins connues chez les bovins que chez les petits ruminants. Chez ces derniers, la chlamydiose est une des principales causes d'avortements infectieux en série (Lars, 2010).

Diagnostic :

Les signes cliniques ne permettent pas de poser un diagnostic de chlamydiose abortive. Le diagnostic doit obligatoirement être un diagnostic de laboratoire. Ces bactéries ne se multipliant pas en dehors des cellules eucaryotes, leur isolement n'est pas réalisé pour le diagnostic de routine, car le temps nécessaire pour ces isolements est trop long et les prélèvements sont souvent trop souillés. De plus, les *Chlamydia* trop fragiles meurent rapidement avant l'arrivée du prélèvement au laboratoire (Rodolakis, 2006).

De plus, le diagnostic est difficile, car l'image de la bactérie n'est pas typique et sa présence se traduit parfois par des troubles intestinaux bénins s'accompagnant d'une sérologie positive. Le diagnostic sérologique (sérologie couplée à trois semaines d'intervalle) est également possible (Hanzen, 2004).

Les méthodes d'analyses disponibles en routine au laboratoire sont : la coloration de Stamp et la PCR pour le diagnostic direct et la sérologie, notamment par technique ELISA pour le diagnostic indirect (Lars, 2010).

3.6.2.1.3. Agents bactériens apparentés à des Chlamydophila « Chlamydophila-like»

3.6.2.1.3.1. Parachlamydia acanthamoebae :

La bactérie *Parachlamydia acanthamoebae* est une bactérie qui a été incriminée en 2008 dans la survenue d'avortements. C'est une bactérie biologiquement proche des *Chlamydophila* (Toma, 2010 cité par Bricout, 2014). Barkallah et al., (2014), en utilisant une technique PCR, a rapporté un taux de 5.33% sur 150 prélèvements d'avortements en Tunisie.

Une étude menée sur 235 échantillons de placentas prélevés sur des vaches lors d'avortements tardifs par Ruhl et al. (2009) entre 2003 et 2004 en Suisse a été mise en œuvre en vue de déterminer la prévalence de deux espèces de *Chlamydophila*: *Parachlamydia* spp. et *Chlamydophila abortus*. Ils ont trouvé que 1.3% (3/235) des cas étaient positifs pour *Chlamydophila abortus* et 18.3% (43/235) des cas étaient positifs pour *Chlamydophila* appelés « *Chlamydophila-like* »

3.6.2.1.3.2. Waddlia chondrophila :

Waddlia chondrophila est un pathogène intracellulaire appartenant à l'ordre des *Chlamidiales* (Dilbeck-Robertson et al., 2003).

En suisse, Blumer et al.(2011) ont réalisé une étude entre 2006 et 2010 portant sur 343 placentas et 128 sérums, une PCR en temps réel ainsi qu'une analyse immuno-histochimique ont été effectuées. La présence de *Waddlia* a été mise en évidence par PCR dans 3 placentas. Deux de ces trois cas se sont révélés positifs à l'immuno-histochimie. Barkallah et al. (2014) ont trouvé une fréquence de 8% dans la même étude suscitée.

3.6.2.1.4. Fièvre Q :

La fièvre Q est une maladie dont les conséquences financières peuvent être dramatiques au niveau du troupeau (Porter et al., 2011). Elle résulte de l'infection des hommes ou des animaux par une bactérie, *Coxiella burnetii* ; c'est une bactérie intracellulaire obligatoire à Gram négatif, (Kováčová et Kazár, 2002 ; Arricau-Bouvery et Rodolakis, 2005 ; Drancourt et Raoult, 2005 ; Grosjean et al., 2011 ; Porter et al., 2011 ; Setiyono, 2014). Elle se transmet à un grand nombre d'êtres vertébrés (humains, vaches, chèvres, moutons, chiens, chats, lapins, oiseaux,...) et invertébrés (tiques) (Arricau-Bouvery et Rodolakis, 2005 ; Guatteo et al., 2006^a ; Guatteo et al., 2006^b ; EFSA, 2010).

Coxiella burnetii est une bactérie présentant une variation de phase antigénique, elle peut être en phase I ou en phase II. Les bactéries en phase I ont des colonies lisses. Elles peuvent entrer et survivre dans les macrophages. Il s'agit de la forme infectieuse qui présente le plus grand pouvoir immunogène. Le passage à la phase II est consécutif à des mutations spontanées de bactéries en phase I. Les colonies des bactéries en phase II sont rugueuses. Ce nouveau variant antigénique présente une virulence et un pouvoir immunogène moins important. Par contre, les bactéries en phase II pénètrent mieux dans les cellules (Guatteo et al., 2009).

Plusieurs études sur l'avortement dû à la fièvre Q confirment que *C. burnetii* est une cause fréquente de l'avortement chez les bovins, elle semble agir comme un agent pathogène primaire bien que la co-infection avec d'autres organismes se produit évidemment par hasard (Bildfell et al., 2000 ; Jensen et al., 2007 ; Muskens et al., 2012).

L'avortement est dû à la multiplication de la bactérie au niveau du placenta dans le deuxième tiers de gestation. Cette atteinte du placenta a pour effet l'augmentation de la concentration en cortisol et la diminution de la concentration en boPAG-1 dans la circulation maternelle (Garcia-Ispuerto, et al., 2010). La variation saisonnière du risque de l'avortement n'a pas été enregistrée (Bildfell et al., 2000 ; Muskens et al., 2012), mais la prévalence de vaches séropositives semble être la plus élevée à l'automne (Qabassi et al., 2006).

Les ruminants domestiques constituent le réservoir principal de ce germe. Cette maladie est donc une « zoonose », puisqu'elle peut être transmise à l'homme par les animaux (Arricau-Bouvery et Rodolakis, 2005; Guatteo et al., 2006^a ; ECDC, 2010 ; Porter et al., 2011 ; Setiyono, 2014). Elle reste le plus souvent inaperçue (> 90% cas) mais les principaux signes cliniques sont: les métrites récurrentes et difficiles à traiter, les retours en chaleur et de l'infécondité, les avortements à n'importe quel stade de gestation, les placentites purulentes occasionnelles ainsi que la naissance de veaux faibles ou mort-nés (Andrews et al, 2004 ; Arricau-Bouvery et Rodolakis, 2005 ; Rodolakis, 2006 ; EFSA, 2010).

Dans les troupeaux infectés par *C. burnetii*, le nombre d'avortements observés est souvent trop faible pour attirer l'attention de l'éleveur (Rodolakis, 2006).

Barkallah et al. (2014) n'ont trouvé aucun cas positif à *C. burnetii* sur les 150 prélèvements d'avortements testés par PCR en Tunisie. Selon Guatteo et al. (2011), la prévalence sérologique apparente de *Coxiella burnetii* est de 20% à titre individuel et de 37.7% à

l'échelle des troupeaux. Ho et *al.* (1995) ont isolé *Coxiella burnetii* à partir de lait cru (36/214, 16.8%), des écouvillons de l'utérus (13/61, 21.3%) provenant de bovins laitiers avec troubles de reproduction, ainsi que des échantillons de fœtus de bovins avortés (2/4, 50%). Ces résultats suggèrent une forte prévalence de fièvre Q chez les bovins laitiers qui présentent des problèmes de reproduction au Japon.

En Italie, selon Cabassi et *al.*, (2006), 650 sérums provenant de bovins ayant subi un avortement et 600 sérums de contrôle choisis au hasard ont été examinés pour la recherche d'anticorps à *C. burnetii* par ELISA. 282 (44.9%) des 650 animaux qui ont subi un avortement étaient séropositifs contre 132 (22%) des 600 échantillons de contrôle. Une différence statistiquement significative résulte de la comparaison des deux séroprévalences ($p < 0.001$). En plus une différence significative a été observée pour les femelles qui ont avorté en fin de gestation ($p < 0.002$) et à l'automne ($p < 0.001$). Parisi et *al.* (2006) et Clemente et *al.* (2009) quant à eux, ils ont rapporté 17.2% et 11.6% de cas positifs d'échantillons prélevés sur des bovins qui avaient avorté et testés par PCR, respectivement.

En Chypre, Cantas et *al.* (2011) ont trouvé que 35% (18) des 51 échantillons prélevés sur des vaches ayant subi un avortement étaient positifs à la fièvre Q par PCR. Kirkan et *al.* (2008) ont identifié par PCR 6 (4.3%) cas positifs à *Coxiella Burnetii* sur un total de 138 échantillons de sang prélevé sur des bovins appartenant à 8 fermes, en Turquie. Elle fait partie, avec *Neospora caninum* et le virus de la BVD, des trois principaux agents abortifs des ruminants en France (GDS France, 2013).

L'avortement dû à *C. burnetii* survient à tout stade de gestation mais plus fréquemment dans sa deuxième moitié. On peut également avoir la naissance de veaux prématurés et de veaux chétifs. De façon concomitante, des affections de la reproduction sont souvent présentes : métrites et retours en chaleurs tardifs (Feader, 2010). Les métrites sont souvent résistantes aux traitements mis en place (Bricout, 2014). Selon Muskens et *al.* (2012), les avortements dus à la fièvre Q le plus souvent diagnostiqués sont ceux de la deuxième moitié de gestation, cela peut s'expliquer par le fait que les fœtus du terme de la gestation sont soumis à l'examen plus souvent que les fœtus moins développés.

Sources d'infection :

Coxiella burnetii est une bactérie intracellulaire obligatoire mais qui survit dans le milieu externe dans les particules infectées (ECDC 2010; EFSA, 2010; Kersh et *al.*, 2010 ; Feader, 2010).

L'ingestion d'aliments souillés par les produits d'avortement peut être à l'origine d'une contamination, mais cela semble moins fréquent que la transmission par les aérosols (Arricau-Bouvery et Rodolakis, 2005 ; Guatteo et *al.*, 2009; ECDC, 2010). La transmission par piqûre de tique est la troisième voie de transmission de la maladie entre les animaux domestiques et/ou l'homme et la faune sauvage qui constitue un réservoir «sauvage» de Fièvre Q (Psaroulakiet *al.*, 2006 ; Guatteo et *al.*, 2009).

Les produits d'avortement et de mise-bas (placenta, avortons, arrières faix,...) des ruminants domestiques constituent la source principale de matière infectieuse (Porter et *al.*, 2011 ; Hansen et *al.*, 2011 ; Agerholm, 2013). En général l'excrétion vaginale de *C. burnetii* est constatée durant les 14 premiers jours qui suivent l'avortement chez les vaches qui avortent en raison d'une cause inconnue (Guatteo et *al.*, 2012). Une autre source de *C. burnetii* est constituée par les matières fécales des animaux infectés et donc par les «fumiers » provenant de ces animaux (Porter et *al.*, 2011).

On retrouve également des bactéries dans le lait des femelles infectées. Les vaches infectées peuvent par exemple excréter des *Coxiella* dans le lait jusqu'à 13 mois après leur infection (Porter et *al.*, 2011 ; Agerholm, 2013). Ainsi, tous les ruminants domestiques présentant des infections subcliniques à *Coxiella Burnetii* peuvent la disséminer dans le milieu grâce leurs excréments (EFSA, 2010; Kersh, 2010).

La bactérie est particulièrement résistante dans le milieu extérieur, y compris à la dessiccation, à la chaleur et aux désinfectants (Byrne, 2007 cité par Setiyono, 2014).

Un taureau peut s'infecter et excréter la bactérie via les matières fécales et le sperme, la contamination d'une vache via du sperme infecté est donc possible (Rodolakis, 2006).

Pour l'instant, le manque de connaissances sur les profils d'excrétion chez les ruminants a fait de la détermination de l'état de la fièvre Q difficile, l'excrétion concomitante dans le lait, les matières fécales et les mucus vaginaux peuvent être rares (Guatteo et *al.*, 2007; Rousset et *al.*, 2009^a). Au sein des troupeaux ayant des problèmes d'avortements causés par *C. burnetii*,

beaucoup d'animaux peuvent excréter massivement des bactéries même s'ils n'ont pas avorté. Les quantités globales sont donc nettement plus élevées que dans les cas subcliniques (Guatteo et al., 2008; Rousset et al., 2009^b).

Après un épisode d'avortements à *C. burnetii*, les décharges de bactéries ont été mesurées, l'effusion pouvait persister plusieurs mois d'une manière intermittente ou continue (Guatteo et al., 2008 ; Rousset et al., 2009^b). Les animaux qui excrétaient d'une manière continue semblaient manifester une séropositivité très importante (Guatteo et al., 2007).

Diagnostic :

Le diagnostic est non spécifique (ECDC, 2010; EFSA, 2010) car *C. burnetii* est un germe très difficile à cultiver, il est impossible de le mettre en évidence par des recherches bactériologiques classiques (Rodolakis, 2006). Il est surtout à base de PCR ou ELISA (Samuel et Hendrix, 2009 ; Sidi-Boumedine et al., 2010).

Les techniques sérologiques (immunofluorescence indirecte, fixation du complément, ELISA) sont utilisées pour mettre en évidence une exposition passée ou récente à l'agent pathogène et non l'existence d'une excrétion (Arricau-Bouvery et Rodolakis, 2005). Selon Kittelberger et al. (2009) et Rousset et al. (2007; 2009^a), la technique ELISA présente une sensibilité importante avec une bonne spécificité.

Seules les méthodes de mise en évidence directe de *C. burnetii* sont a priori informatives pour évaluer les risques de transmission de la bactérie. Parmi celles-ci, la technique PCR est devenue la méthode de choix pour la détection de l'ADN de *C. burnetii* dans différents types d'échantillons biologiques (Berri et al., 2000 ; Ioannou et al., 2009).

La mise au point récente d'une technique PCR dite en temps réel permet en plus de disposer d'une estimation du nombre de bactéries dans l'échantillon, information cruciale pour l'évaluation du risque zoonotique. Chez les ruminants, *C. burnetii* peut être excrétée dans les produits de la parturition (Berri et al., 2002), les fèces (Berri et al., 2000), le sperme, l'urine (Hanzen et al., 1999) et le lait (Willems et al., 1994).

L'ADN par PCR en temps réel a considérablement amélioré les approches diagnostiques et d'étude. Pour le diagnostic de laboratoire dans le contexte d'avortements et de mortinaissances en série, les échantillons doivent être prélevés sur des fœtus avortés, placenta et écoulements

vaginaux peu après l'avortement. Le diagnostic doit toujours inclure un diagnostic différentiel avec les agents abortifs majeurs. Lorsque des difficultés dans l'interprétation des résultats de diagnostic sont rencontrées, une association avec un résultat sérologique positif au niveau du troupeau est utile. Lait de tank, lait individuel ou colostrum, sécrétions vaginales et échantillons de matières fécales peuvent être utilisés pour enquêter sur l'excrétion bactérienne (EFSA, 2010; Guatteo et *al.*, 2007; Kim et *al.*, 2005; Rousset et *al.*, 2009^a).

Selon Rodolakis (2006), la PCR en temps réel plus onéreuse mais plus sensible que la PCR classique, la grande sensibilité de la PCR en temps réel sera en revanche très utile pour le dépistage des troupeaux indemnes.

Quelle que soit la périodicité du prélèvement, les vaches détectées comme excrétrices par voie fécale sont peu nombreuses et l'excrétion majoritairement sporadique (>90 % des profils excréteurs) tandis que l'excrétion fécale persistante n'a jamais été observée. Compte tenu des nombreuses techniques désormais disponibles afin d'inactiver les inhibiteurs de la PCR contenus dans les fèces (Berri et *al.*, 2000 ; Guatteo et *al.*, 2006^a), la sporadicité de l'excrétion ne semble pas pouvoir être imputée uniquement à un défaut de sensibilité de la PCR (Guatteo et *al.*, 2006^a).

Selon Guatteo et *al.* (2006^a), près d'une vache sur deux a été détectée excrétrice via le mucus vaginal, les excréctions persistantes et intermittentes détectées lors de prélèvements hebdomadaires n'ont pas été retrouvées avec un rythme de prélèvement mensuel. Ainsi, si l'excrétion vaginale semble fréquente, elle apparaît limitée dans le temps. Environ 40 % des vaches ont été détectées excrétrices dans le lait au moins une fois. Le lait est la seule voie d'excrétion pour laquelle le profil d'excrétion persistante a été retrouvé quelle que soit la périodicité du prélèvement. Ce profil d'excrétion persistante concernait une vache excrétrice par le lait sur trois.

Aucune association n'a été montrée entre profils pour différentes voies d'excrétion. Ceci confirme qu'à un instant donné, les vaches détectées excrétrices le sont le plus souvent par une seule voie (Guatteo et *al.*, 2006^a).

Lors d'avortement isolé, l'analyse PCR individuelle sur mucus vaginal, placenta ou contenu stomacal du fœtus semble être la plus appropriée (Guatteo et *al.*, 2005). Lors d'avortements

en série, il convient d'associer des analyses PCR et des analyses sérologiques (ACERSA, 2007).

Traitement antibiotique :

Il est controversé et déconseillé (risque de résistance), il devrait cependant permettre de diminuer l'excrétion et donc le risque de contamination dans le troupeau, des autres troupeaux et aussi l'homme (Arricau-Bouvery et *al.*, 2001 cité par Rodolakis, 2006).

La vaccination par un vaccin inactivé :

Récemment des vaccins commerciaux sont devenues disponibles pour la vaccination des ruminants (Taurel et *al.*, 2012). Il est vraisemblablement moins onéreux de vacciner tout le troupeau que de faire les tests nécessaires pour identifier les animaux infectés, sauf si des études épidémiologiques démontraient que le taux d'infection dans un troupeau dans lequel il y a une vague d'avortement est très élevé. Dans ce cas, la vaccination uniquement des jeunes pourrait se justifier (Arricau-Bouvery et *al.*, 2001 cité par Rodolakis, 2006).

Le vaccin contre la fièvre Q est un vaccin inactivé, il ne doit donc pas interférer avec un traitement antibiotique. Le fabricant déconseille son utilisation pendant la gestation, mais jusqu'à présent la vaccination des femelles gestantes n'a entraîné aucun problème, néanmoins la vaccination pendant les derniers mois de gestation est déconseillée. En effet, c'est à ce moment-là que les avortements dus à *C. burnetii* se produisent et même s'ils auraient eu lieu de toute façon, ils peuvent discréditer le vaccin auprès des éleveurs (Arricau-Bouvery et *al.*, 2001 cité par Rodolakis, 2006).

Il est également très intéressant de vacciner les troupeaux voisins d'un troupeau infecté pour limiter la diffusion de *C. Burnetii* (Rodolakis, 2006).

D'un autre côté (Agerholm, 2013) estime que la preuve qui montre le lien entre *C. Burnetii* et le faible taux de conception, subfertilité / infertilité, stérilité, rétention placentaire, endométrite / métrite à l'échelle individuelle ou à celle du groupe n'a pas été établie et en se basant sur une étude réalisée par Garcia-Ispierto et *al.*, (2012) qui montre que des vaches confirmées séropositives avaient une meilleure production que des vaches non infectées il affirme qu'à l'heure actuelle il n'y a aucune base scientifique pour la prévention par la vaccination contre la fièvre Q.

3.6.2.2. Protozoaires :

3.6.2.2.1. Néosporose :

Le parasite *N. caninum* est un protozoaire identifié il y a une vingtaine d'années. Bien que l'infection par *Neospora caninum* puisse se manifester par des symptômes neurologiques en pathologie bovine néonatale, sa principale répercussion économique et sanitaire en élevage est due aux avortements. Son cycle parasitaire est encore imparfaitement connu. Ses hôtes définitifs actuellement identifiés avec certitude sont le chien, le coyote et le dingo, mais le renard est aussi fortement suspecté (Pitel et *al.*, 2010).

Après l'éradication de la brucellose, la détermination de l'étiologie des avortements en élevage bovin a fréquemment engendré de la frustration chez les vétérinaires et leurs éleveurs. L'amélioration des outils de diagnostic a permis l'identification de nouveaux agents abortifs dans l'espèce bovine, parmi lesquels *Neospora caninum* dont le rôle n'est plus contesté (Pitel et *al.*, 2010).

Le parasite *N. caninum* est un protozoaire identifié pour la première fois à la fin des années 1980 chez des chiots présentant des troubles neurologiques (Dubey et *al.*, 1988 ; Dubey et Schares, 2011). Il est classé dans la sous famille des *toxoplasmatinae* avec le genre *toxoplasma* car il est très proche morphologiquement et génétiquement de *toxoplasma gondii* (Ortega-Mora et *al.*, 2007^a).

Des enquêtes sérologiques ont mis en évidence une association entre la présence de certaines espèces animales dans les fermes et l'infection du cheptel bovin par *N. caninum*. Ainsi, la séroprévalence de *N. caninum* est plus élevée chez les chiens de ferme que chez les chiens citadins aux Pays-Bas, en Argentine, en Espagne et au Mexique (Wouda et *al.*, 1999; Basso et *al.* 2001 ; Moore et *al.*, 2002; Sanchez et *al.*, 2003; Collantes-Fernandez et *al.*, 2008).

La présence de chiens dans les fermes est significativement associée à une augmentation de la prévalence sérologique chez des bovins au Canada, en France, en Espagne, aux Pays-Bas, au Mexique, en Italie et en Jordanie (Dubey et *al.*, 2007 ; Gonzalez-Warleta et *al.*, 2008; Abo-Shehada et Abu-Halaweh, 2010).

Son implication dans des avortements chez des bovins date de 1989 (Shivaprasad et *al.*, 1989; Thilsted et Dubey, 1989). Depuis lors, *N. caninum* est considéré dans la plupart des pays du

monde comme un agent abortif majeur dans l'espèce bovine. Des cas de néosporose ont été rapportés dans des élevages laitiers comme dans des élevages de vaches allaitantes (Wouda 2000 ; Dubey, 2003 ; Youssefi et *al.*, 2010).

On lui attribue de 5 à 25 % des avortements. Ce pourcentage varie très fortement d'un pays à l'autre, voire d'un élevage à l'autre. Les élevages laitiers seraient plus fréquemment et fortement atteints. La prévalence, appréciée à partir de l'analyse des avortons, varie de 0 à plus de 30 % selon les études, les pays et les techniques de diagnostic (Dubey et *al.*, 2007).

La néosporose peut augmenter le taux d'avortement chez les bovins jusqu'à 33 % dans des périodes relativement courte (quelques mois seulement) (Dubey, 2005).

La séroprévalence de *N. caninum* chez les bovins a été largement étudiée, en Europe, elle varie considérablement de 16 à 76 % (Bartels et *al.*, 2006) ; elle est de 31 % en Australie et de 35 % en Nouvelle-Zélande (Reichel, 2000). Wouda et *al.* (1999) rapporte un taux de 26 %.

Dans une étude réalisée en Argentine en utilisant plusieurs techniques de diagnostic à savoir le test d'immunofluorescence indirecte (IFAT), l'immunohistochimie (IHC) et la PCR nichée sur des échantillons récoltés sur 666 avortons issus d'avortements spontanés de 1997 à 2007, Moore et *al.* (2008) rapportent un taux de 9.9 %. En Suisse, Gottstein et *al.* (1998) ont montré que 24 des 83 fœtus bovins analysés par PCR pour *N. caninum* étaient positifs. Dans une autre étude du même laboratoire, l'ADN de *N. caninum* a été trouvé dans 50 cas (21%) d'avortements (Sager et *al.*, 2001). En Australie, Ellis (1998), en utilisant la PCR, a trouvé que *N. caninum*, était identifié dans 40% (16/40) des cas.

Au Brésil, une étude a permis de mettre en évidence *N. caninum* par PCR chez 31.25 % des avortons (Paula et *al.*, 2004). Edelhofer et *al.* (2003) confirmèrent la présence par PCR de *N. caninum* au niveau du cerveau d'un avorton en Autriche. En Malaisie, *N. Caninum* a été mis en évidence par PCR et test sur souris chez un veau né faible et malformé (Cheah et *al.*, 2004). En Belgique, *N. caninum* a été mis en évidence par PCR chez un veau naturellement contaminé (De Meerschman et *al.*, 2005).

Au Sénégal, une étude faite par Mukakanamugire (2008) a montré une prévalence de 16,92% dans des exploitations bovines au Sénégal avec 45,4% des avortons qui ont entre 3 à 7 mois

de gestation contre 23,3% qui ont entre 0 à 3 mois de gestation. En Afrique du sud Njiro et *al.* (2011) ont rapporté un taux de 8.96 % sur 239 bovins de la province de Gauteng.

En Algérie, selon Taibi et *al.* (2013), un total de 5700 sérums bovins, représentant 10 % des sérums récoltés de 28 wilayas destinés au dépistage systématique de la brucellose, étaient analysés par ELISA. Ce travail a révélé une prévalence globale de 59,50%, avec un pic en hiver de 43,05 %. Souk Ahras et Tizi Ouzou étaient les wilayas les plus touchées. Achour et *al.* (2012) ont rapporté une séroprévalence de 12.37% sur 186 échantillons prélevés sur des bovins laitiers appartenant à cinq wilayas du centre nord de l'Algérie (Alger, Médéa, Aïn Defla, Blida et Tipaza).

En Algérie toujours, Abdeltif et *al.* (2013), ont rapporté une prévalence de 86% en testant par la technique ELISA 176 vaches gestantes de races locales, issues de 62 fermes de la région de Jijel dont 25% souffraient de problèmes d'avortement. Ghalmi et *al.* (2013) ont enregistré une séroprévalence globale obtenue par le test IFAT de 19,64 % avec des séroprévalences de 16,04, 18,64 et 34,28% chez les bovins laitiers modernes (BLM), les bovins laitiers améliorés (BLA) et les bovins laitiers de race locale (BLL) respectivement avec un effet significatif de *N. Caninum* sur l'avortement chez les BLM et les BLA. Ces auteurs s'accordent sur le fait que la race locale est résistante à l'avortement à *N. caninum* malgré la forte exposition à ce germe.

En Wallonie, *N. caninum* est responsable de 12 % des avortements (De Meerschman et *al.*, 2000). En Espagne Collantes-Fernandes et *al.* (2002) ont trouvé que 75% des avortons étaient positifs en PCR en temps réel et 83 % en PCR nichée. En Suisse, *N. caninum* a été mis en évidence chez 16.1% des avortons bovins par PCR en temps réel (Reitt et *al.*, 2007).

En Iran, 226 échantillons de sérum ont été prélevés chez des bovins vivants appartenant à des troupeaux localisés à Ardebil (46), Garmsar (84) et Babol (96) représentant trois climats différents: froid, chaud, sec et doux. Des séroprévalences de 7%, 45.2% et 57.3% ont été enregistrées respectivement, les basses températures avaient considérablement réduit le taux de séropositivité *Neospora caninum* (Youssefi et *al.*, 2010). Nematollahi et *al.* (2011) ont rapporté un taux de 20 % en utilisant un kit ELISA commercial pour tester 32 échantillons de sérums prélevés sur des femelles ayant avorté dans le même pays.

Dans une étude réalisée en Malaisie sur 116 bovins sélectionnés au hasard de 17 troupeaux localisés dans 5 régions différentes et testés par la technique d'IFAT, Rahman *et al.* (2011) rapportent un taux de 3.5%.

Aucun autre signe clinique n'est associé aux avortements qui sont apyrétiques. L'état des avortons est très variable. Ils peuvent être momifiés, autolysés, en bon état, voire vivants lors d'une expulsion juste avant terme (Pitel *et al.*, 2010). Les avortements imputés à *N. caninum* surviennent toute l'année (Anderson *et al.*, 1991). Cependant des études rapportent une prévalence plus importante pendant quelques mois de l'année : les cas surviennent plus en hiver qu'en été ou au début de l'automne en Californie (Anderson *et al.*, 1991).

Ces variations peuvent être liées à des facteurs climatiques affectant la survie des oocystes, mais aussi à des facteurs alimentaires et de logement (pâturage ou stabulation). En Europe, une planification des naissances en début d'automne est de plus en plus pratiquée. Dans ce cas, un nombre plus grand d'animaux se retrouvent simultanément au même stade de gestation et en cas de survenue préférentielle des avortements à un stade de gestation donné, la prévalence est accrue à cette période (Pitel *et al.*, 2010).

S'il existe des différences dans la survenue des avortements entre les élevages laitiers et ceux de vaches allaitantes, elles ne seraient pas liées à une prédisposition raciale, la race n'étant pas un facteur de risque selon deux études menées au Danemark et en France (Dubey *et al.* 2007).

Si une vache non-immune est infectée par *N. Caninum* alors qu'elle n'est pas pleine, l'infection ne produit en général pas de signes cliniques mais une séroconversion a lieu accompagnée d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire. Si l'infection a lieu chez une vache non-immune pleine depuis moins de 3 mois, l'infection conduit à une mort rapide de l'embryon. Si la vache est en milieu de gestation (3-7 mois), l'infection conduit soit à l'avortement soit à la naissance d'un veau faible et anormal en fonction du mois de l'infection. Si la vache non-immune est infectée en fin de gestation, un veau faible ou normal naîtra qui sera séropositif pour *N. Caninum*. En effet, le système immunitaire du veau est déjà fonctionnel et est donc plus apte à combattre l'infection (Dubey *et al.*, 2006 ; Georgiva *et al.*, 2006).

Il est vraisemblable que la mort fœtale survienne à tous les stades de gestation mais aucun cas d'avortons de moins de trois mois infectés par *N. caninum* n'a jamais été rapporté. Toutes

causes confondues, l'expulsion d'un produit d'avortement au cours des trois premiers mois de gestation, est rare puisqu'il survient plutôt une résorption embryonnaire. Globalement, les avortements à *Neospora* sont observés le plus souvent entre le 5^{ème} et le 7^{ème} mois de gestation (Dubey et Lindsay, 1996 ; Rettigner et al., 2004 ; Moore et al., 2005 ; Georgieva et al., 2006).

Cette influence du stade de gestation pourrait être liée à une susceptibilité fœtale, corroborée par des études histologique et sérologique : avant six à sept mois de gestation, le fœtus bovin est considéré comme totalement immuno-incompétent et les études histologiques ont montré des lésions plus sévères chez les jeunes fœtus que chez les fœtus plus âgés (Ogino et al., 1992).

Gibney et al. (2008) ont réalisé une infection expérimentale de 12 vaches par *N. caninum* à différents stades de gestation. Le premier groupe contenant 6 vaches a été infesté expérimentalement au 70^{ème} jour de gestation et le deuxième groupe de 6 vaches au 210^{ème} jour de gestation. Un avortement a été observé chez toutes les vaches infestées au 70^{ème} jour de gestation alors que les veaux issus des vaches du deuxième groupe étaient toujours vivants au moment de l'euthanasie 3 semaines après l'infestation. Cette expérimentation suggère que selon l'âge du fœtus au moment de l'atteinte par *Neospora Caninum*, le fœtus peut survivre ou mourir.

Mc Cann et al. (2007) ont provoqué expérimentalement l'infestation de 18 vaches (6 au 70^{ème} jour de gestation, 6 au 120^{ème} jour et 6 au 210^{ème} jour) en leur faisant ingérer des ookystes de *N.caninum*. Deux vaches sur les 18 inclues dans l'étude ont avorté : une qui avait été infestée à 120 jours de gestation et l'autre à 210 jours. La présence d'ADN de *N. caninum* a été mise en évidence dans le fœtus issu de la première vache mais pas dans le deuxième. 4 veaux sur 5 issus du troisième lot de vaches (infestées au 210^{ème} jour de gestation) présentaient des anticorps dirigés contre *N. caninum* avant la prise colostrale, synonyme d'infestation transplacentaire des fœtus. La présence d'ADN de *N. caninum* a été mise en évidence pour l'un d'entre eux. Les veaux issus des autres lots de vaches ne présentaient pas d'anticorps avant la prise colostrale et l'analyse PCR réalisée sur ces veaux s'est révélée négative.

Sept vaches parmi les 18 vaches de l'étude ont été remises à la reproduction après l'expérimentation. Lors de la première gestation, deux d'entre elles avaient avorté. A la gestation suivante, aucune d'entre elles n'a avorté et aucun veau n'a été infesté par voie transplacentaire. Cette étude suggère que le stade de la gestation pendant lequel survient

l'infection joue un rôle dans la survenue de la transmission transplacentaire de *N. caninum*. Plus tard elle survient, plus la vache aurait des chances de transmettre le parasite par voie transplacentaire. Elle montre également que des vaches infestées par voie exogène pendant une de leurs gestations ne transmettent pas forcément le parasite par voie transplacentaire endogène lors des gestations suivantes. Cela confirme des résultats d'autres études ayant observé qu'une infestation post-natale ne conduit pas à une infestation persistante pouvant entraîner la transmission transplacentaire de *N. caninum* (Mc Cann et al., 2007).

Selon Pabón et al., (2007), la majorité des veaux nés de mères infestées paraissent cliniquement normaux mais ils seront infestés durant toutes leurs vies, l'infestation peut être maintenue pendant plusieurs générations par transmission verticale.

Selon Trees et al. (2005) ; López-Pérez et al., (2008), l'infestation à *N. caninum* au cours de la gestation a des conséquences sur le fœtus en raison des possibilités de transmission verticale du parasite. Elle peut provoquer des avortements ou des pathologies du nouveau-né. Cependant, Corbellini et al. (2006) ont observé que lorsqu'une vache a avorté de la néosporose, elle a 2,4 fois plus de chances d'avoir déjà avorté lors de gestations précédentes par rapport à des vaches dont la néosporose n'est pas impliquée dans l'avortement. Les vaches séropositives sont plus susceptibles d'avorter que les vaches séronégatives (Waldner, 2005).

Chez les mères infestées chroniquement, il semble que la production d'anticorps sériques augmente entre le 3^{ème} et le 7^{ème} mois de gestation, puis diminue jusqu'au terme (Hemphill et Gottstein, 2000). Cette stimulation de la réponse immunitaire humorale pourrait correspondre à une recirculation du parasite et à une contamination du fœtus. Les titres d'anticorps observés chez les vaches avorteuses sont statistiquement plus élevés que chez les non avorteuses.

Des flambées d'avortements dans des élevages bovins sont abondamment décrites (Bartels et al., 1999 ; Wouda et al., 1999). La survenue de ces flambées est corrélée à la présence de chiens et de volailles et à la distribution d'ensilage moisi (présence probable de mycotoxines). Aucune association n'a été trouvée avec une autre maladie intercurrente telles que la leptospirose, la salmonellose, l'herpesvirose bovine de type 1 et la pestivirose de la maladie des muqueuses liée à l'agent de la diarrhée virale bovine (BVD). L'influence du BVD a été suspectée en Suède (Bjorkman et al., 2000).

Globalement, il est estimé que moins de 5 % des avortements à répétition sont liés à *N. caninum* (Moen et al., 1998 ; Wouda et al., 1999). Leur rareté peut s'expliquer soit par l'acquisition d'une immunité protectrice empêchant la mort fœtale et non par la transmission verticale, soit par le nombre important de bovins éliminés de la reproduction après avortement (Pitel et al., 2010).

Les résultats obtenus chez les bovins en utilisant des tachyzoïtes comme antigènes sont plus contrastés que ceux obtenus chez les souris. Les immunités cellulaire et humorale sont bien stimulées, mais le passage vertical du parasite persiste (Andrianarivo et al., 1999 ; 2000).

Des résultats encourageants ont été obtenus chez des bovins immunisés avant la mise à la reproduction et ayant subi une infection expérimentale à 140 jours de gestation (Innes et al., 2001), la période de gestation entre quatre et six mois étant la plus critique dans la survenue des avortements chez les bovins (Thurmond et Hietala, 1996 ; Thurmond et al. 1997; Moen et al., 1998).

La prophylaxie sanitaire se décompose formellement en une prophylaxie défensive et une prophylaxie offensive. Elles sont en général fondées sur la connaissance des cycles parasitaires et des données épidémiologiques (Pitel et al., 2010).

Les mesures de prophylaxie défensives visent à éviter qu'un cheptel ou un animal ne s'infecte ou ne se réinfecte. Actuellement, sont conseillées quelques mesures simples et peu onéreuses : limiter l'accès des chiens et de tous animaux autres que les bovins aux aires de stockage et de distribution des aliments, éviter l'ingestion de produits de mise bas ou d'avortement par les chiens ou les coyotes (aux États-Unis), éliminer avortons et placentas même en cas de vêlage à terme d'un veau vivant (Wouda, 2000). Il est aussi conseillé de lutter contre les rongeurs et d'éviter la présence d'oiseaux sauvages et d'oiseaux d'élevage dans les locaux d'élevage et de stockage des aliments (Anderson 2000; Dijkstra et al. 2002). Ces mesures sont aussi recommandées pour le contrôle d'autres maladies infectieuses (brucellose, chlamydie, fièvre Q).

Il existe aussi une voie intéressante, qui permet au vétérinaire praticien de valoriser son conseil et son acte: la transplantation embryonnaire. L'objectif est de transplanter des embryons de donneuses séropositives chez des receveuses séronégatives (Baillargeon et al. 2001; Bielanski et al. 2002; Landmann et al. 2002 ; Moskwa et al., 2008).

On obtient ainsi des produits séronégatifs. Cette technique, si elle est effectuée suivant les recommandations établies par l'Embryo Transfer Society, donne de bons résultats (Bielanski et al., 2002). Dans ces conditions de bonnes pratiques, le lavage des embryons et l'intégrité de la zone pellucide sont primordiales (Bielanski et al. 2002).

Les mesures de prophylaxie offensives consistent à éliminer l'agent infectieux responsable ou les animaux qui en sont porteurs. L'élimination définitive des femelles séropositives de la reproduction est une possibilité. Pour des raisons financières et génétiques, elle n'est pas adaptée aux élevages où une forte séroprévalence est observée (Wouda, 2000).

Selon Dubey et al. (2007), il n'existe aucun traitement ou vaccin efficace actuellement. De plus, en l'absence de vaccin reconnu comme efficace, une nouvelle contamination d'un cheptel ne peut être exclue. Il semble même, que si une nouvelle contamination survient, les animaux séronégatifs subissent significativement plus d'avortements que ceux qui étaient déjà séropositifs, une infection antérieure par *N. caninum* entraînant une protection vis-à-vis des avortements en cas de nouvelle contamination (McAllister et al., 2000).

Une possibilité intermédiaire est l'utilisation, en filière de production de veau, de femelles séropositives de race laitière croisées avec des taureaux de race allaitante. On limite ainsi la pérennisation de l'infection dans le cheptel, on valorise les femelles séropositives et leur descendance et on limite le coût économique en cas d'avortement (Pitel et al., 2010).

3.6.2.2.2. Toxoplasmose :

Toxoplasma gondii est un protozoaire intracellulaire, appartenant à l'ordre des *Coccidies*. Il existe trois formes infestantes (Demard, 2009) : Les tachyzoïtes, les bradyzoïtes et les sporozoïtes.

La toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*) est une anthroponose qui affecte de nombreuses espèces animales et sauvages surtout la chèvre et la brebis mais plus rarement les bovins et les chevaux (Youngquist et Threlfall, 2007).

Le rôle des félinés dans le cycle de *Toxoplasma gondii* n'a été compris qu'en 1970 suite à la découverte d'ookystes dans les fèces de chat (Dubey et Frenkel, 1970^a ; Dubey et Frenkel, 1970^b). Tous les homéothermes, dont les bovins, peuvent jouer le rôle d'hôtes intermédiaires en devenant des porteurs chroniques de kystes tissulaires (Dubey, 2004 ; Demard, 2009).

Modes de contamination :

Le mode de contamination le plus fréquent est essentiellement d'origine alimentaire. Les voies sanguine et placentaire sont les voies de prédilection pour la contamination des fœtus par leur mère (Charve-Biot, 2002).

Prévalence :

Gottstein et al. (1998) ont détecté l'ADN de *T. gondii* dans 5% des fœtus bovins avortés en Suisse. Ces auteurs ont montré que 4 des 83 fœtus bovins analysés par PCR pour *T. gondii* étaient positifs et un fœtus qui était en plus positif à *N. caninum*. Ils ont également trouvé des anticorps à *T.gondii* dans 2 veaux morts, suggérant l'infection transplacentaire. Dans une autre étude du même laboratoire, l'ADN de *T. gondii* a été trouvé dans 1 (<1%) des 242 fœtus avortés (Sager et al., 2001).

En Australie, Ellis (1998), en utilisant la PCR, a identifié *T. gondii* dans 5% (40) des cas d'avortements, la vérification de l'infection s'est faite à partir de sections du cerveau. Canada et al. (2002), eux aussi considèrent la toxoplasmose comme une maladie abortive et rapportent que *toxoplasma gondii* a été isolé de deux avortons ; le premier au Portugal et présentant un âge gestationnel de 5 mois et le second aux Etats Unis qui était mort-né à terme.

En Iran, Sharif et al. (2007) ont rapporté un taux de 14.8% sur 589 échantillons par la technique IFAT. Klun et al. (2006) ont rapporté un taux de 76.3% sur 611 échantillons testés par la technique MAT en Serbie en 2002-2003. En France, Demard (2009) a trouvé une séroprévalence par une méthode d'agglutination directe à haute sensibilité de 6.14% sur un effectif total étudié de 1368 bovins. En Egypte, Hassanain et al. (2013) ont trouvé 17 cas positifs (19.3%) sur 88 sérums testé par ELISA.

Dans une étude réalisée en Malaisie sur 116 bovins pris au hasard de 17 troupeaux localisés dans 5 régions différentes et testés par la technique d'IFAT, Rahman et al. (2011) rapportent un taux de 2.6%. Dans l'État de Paraná, Brésil, Garcia et al. (1999) ont rapporté que 25.8 % (103/400) des bovins étaient séropositifs à *T. gondii* par IFAT.

Santos et al. (2010) ont étudié les taux d'infection causés par *N. caninum*, *Hammondia* sp., et *T. gondii* dans les cerveaux et les cœurs de 100 bovins de boucherie dans un abattoir de Bahia, au Brésil, par PCR. Sept échantillons de cerveau ont été testés positifs pour l'ADN de *Toxoplasmatinae* mais aucun tissu cardiaque testé ne s'est avéré positif. L'analyse de

séquençage des produits de PCR ont montré que deux séquences sont appariées à *T. gondii*. Les anticorps dirigés contre *T. gondii* ont été trouvés dans 26% des animaux testés.

au Brésil, sur 105 prélèvements sur des avortons au niveau du cerveau, du cœur, du rein, du foie, du poumon, de la rate et du thymus ainsi que sur des placentas, Cabral et *al.* (2013) ont identifié par PCR 75 fœtus positifs à des protozoaires mais aucun n'était positif pour *T. gondii*. Ces résultats sont en accord avec une étude réalisée en Argentine par Moore et *al.* (2008) où aucun des 70 fœtus n'était positif par PCR et Albuquerque et *al.* (2005) qui n'ont trouvé aucun cas positif à *T. gondii* sur les 290 échantillons testés par la technique IFAT. Moore et *al.* (2008) rapportent aussi un résultat négatif sur des échantillons récoltés sur 666 avortons issus d'avortements spontanés de 1997 à 2007 bien que des taux faibles de *T. gondii* ont été signalés dans d'autres pays (Ellis, 1998 ; Gottstein et *al.*, 1998 ; Sager et *al.*, 2001 ; Canada et *al.*, 2002 ; Reitt et *al.*, 2007).

Selon une étude réalisée par Nicollet et *al.* (2004), en Autriche, la toxoplasmose considérée comme une source majeure d'avortement chez les petits ruminants, n'a jamais été identifiée chez les 92 bovins de l'étude, que ce soit par recherche PCR ou sérologique. Les résultats obtenus confirment la résistance des bovins à *Toxoplasma*.

La plupart des ruminants se contaminent en consommant des matières fécales de chat (hôte définitif) ou des aliments contaminés par celles-ci. Habituellement, l'avortement ne s'accompagne d'aucune manifestation macroscopique typique. La calcification (diamètre de 2 mm) des villosités cotylédonaires constitue la lésion placentaire la plus caractéristique. L'identification du toxoplasme est plutôt difficile. L'examen sérologique est possible, les anticorps persistent chez le fœtus 35 jours après l'infection mais plus longtemps chez la mère. Seule une sérologie négative permettra d'exclure la toxoplasmose. La prévention consistera surtout à éviter que les chats ne consomment les placentas, avortons ou carcasses des animaux (Youngquist et Threlfall, 2007).

3.6.2.3. Causes virales :

3.6.2.3.1. Diarrhée Virale Bovine (BVD) / Maladie des Muqueuses (MM) :

Le virus de la BVD appartient à la famille des *Flaviviridae* et au genre *Pestivirus*. C'est un virus enveloppé sphérique de 50 nm de diamètre. Le génome est une molécule d'ARN monocaténaire positif. On distingue deux biotypes de virus : la souche cytopathogène et la souche non cytopathogène.

Avant 40 jours pour Bricout (2014) 42 jours pour Ganguly (2015^b) de gestation, il est fréquent d’observer de la mortalité embryonnaire. La vache revient en chaleur. Cela entraîne une baisse des performances de reproduction de l’élevage. Si la vache gestante est infectée par une souche non cytopathogène entre le 100^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation, le veau peut présenter diverses malformations (Bricout, 2014). Enfin, après 4 mois de gestation et jusqu’au terme, le fœtus peut se défendre et éliminer le virus de la même façon qu’un adulte. L’infection est donc inapparente pour le fœtus (Goyal et Ridpath, 2005).

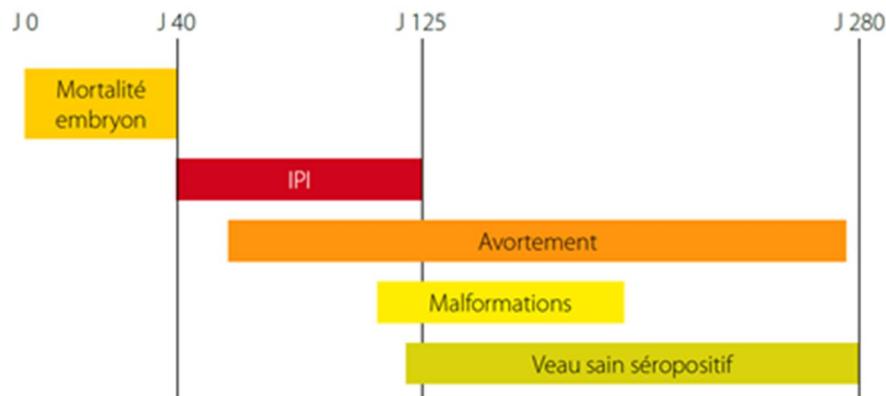


Figure n° 15 : Conséquences de l’infection par Le BVDv selon le stade de gestation (Lebrun, 2012)

Tableau n° V: Effet de la BVD chez les femelles gestantes (Désilets, 2003)

Moment de l’infection de la mère (jours de gestation)	Effets chez les femelles gestantes	
	Séronégatives	Séropositives
0-40 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Mortalités embryonnaires • Avortements 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
40-120 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Veaux immunotolérants à la naissance (apparence normale, plus petits, croissance ralentie) • Avortements • Mortinatalité • Anomalies congénitales 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
120-150 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalies congénitales • Mortinatalité • Avortements 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
150-à la naissance	<ul style="list-style-type: none"> • Avortements • Veau normal à la naissance 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance

Selon Grooms (2004), l'avortement peut survenir à tout moment de la gestation mais arrive le plus fréquemment au cours du premier trimestre. Il a souvent lieu dans les 10 à 27 jours suivant l'infection et l'expulsion du fœtus se fait dans les 50 jours qui suivent. Bricout (2014) affirme que le virus de la BVD peut induire des avortements ainsi qu'un retard de croissance fœtale associé ou non à des malformations du système nerveux central et des troubles nerveux.

La transmission peut être verticale, en effet une vache gestante infectée peut donner naissance à un veau IPI si l'infection survenait entre le 18^{ème} et le 125^{ème} jour de gestation ou horizontale par voie oro-nasale (Goyal et Ridpath 2005 ; Lebrun, 2012).

Les principaux contaminants sont les sécrétions génitales femelles, les sécrétions nasales, respiratoires et oculaires, le sperme, la salive, l'urine, les fèces et le lait. Des cas d'excrétion lactée de virus de la BVD par des mères IPI ont été décrits, il s'agit d'un mode possible de transmission (Goyal et Ridpath, 2005 ; Lebrun, 2012).

Tableau VI: Sources et vecteurs de propagation de la BVD(Désilets, 2003)

Sources	Vecteurs de propagation
<ul style="list-style-type: none"> • Sécrétions oculaires • Salive, jetage nasal et toux • Lait • Sang • Sécrétions utérines, vaginales, liquides amniotiques et enveloppes fœtales • Embryons • Sperme, sécrétions prostatiques et séminales • Urine et fèces • Sérum 	<ul style="list-style-type: none"> • Mouche • Pince-nez, chaudières, buvettes, vêtements • Mouche, aiguilles, etc. • Matériel obstétrical et d'insémination • Transplantations embryonnaires • Saillie, insémination • Bottes, pelle, chariot, vêtements, transport, gants pour examen transrectaux, etc. • Sérum fœtal : vaccins, transplantation embryonnaire

Diagnostic :

Le diagnostic de BVD peut se faire par mise en évidence directe ou indirecte du virus : les méthodes de mise en évidence directe sont l'isolement viral, la recherche antigénique et la RT-PCR (Saliki et Dubovi, 2004). La mise au point récente d'un test immédiat (Snap test), permet un diagnostic rapide en ferme, par le vétérinaire traitant. Même si ce type de test n'est pas reconnu officiellement par les autorités, il peut permettre de confirmer une suspicion clinique (Lebrun, 2012). Pour les méthodes de mise en évidence indirecte, on utilise les méthodes la séroneutralisation et la technique ELISA (Saliki et Dubovi, 2004).

Graham et *al.* (2009) ont montré que les résultats avec la technique ELISA et la RT-PCR étaient bien meilleurs que lors de la mise en œuvre d'isolement viral, d'immuno-histochimie ou de la sérologie.

Prévalence :

Le virus de la BVD est de distribution mondiale (Arcangioli et Maillaird, 2006 ; OIE, 2013 cité par Bricout, 2014). Selon Arcangioli et Maillaird (2006), le risque annuel d'infection est compris entre 8 et 52 % selon les enquêtes, les pays ou les régions concernés.

Selon Grooms (2004), le taux d'avortement dans les troupeaux où le virus circule est multiplié par deux à trois et peut atteindre 20% lors d'introduction du virus dans un troupeau indemne. Anderson (2007) rapportent un taux de 4% sur un total de 2296 avortements en Californie. Au Brésil, Headley et *al.*(2015) ont trouvé un cas positif sur six avortons examinés par PCR/RT PCR. Au Sénégal, Habimana (2008) montre une prévalence de 47%. En Afrique du sud, Njiro et *al.* (2011) montrent une prévalence de 49.37 %.En France, la prévalence des infectés permanents immunotolérants est comprise entre 0 et 2%, alors que les fœtus infectés seraient entre 8 et 20 %. Il faut donc supposer que l'infection tue un grand nombre de fœtus, ou de veaux après la naissance (Arcangioli et Maillaird, 2006).

3.6.2.3.2. Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR) :

Le virus de l'IBR (rhinotrachéite infectieuse bovine) est un Herpesvirus de type 1. Il s'agit d'un virus enveloppé d'environ 150nm de diamètre. Son support génétique est une molécule bicaténaire d'ADN (Murphy et *al.*, 1999 ; Ganguly, 2015^b). Puisqu'il est enveloppé, le virus de l'IBR est sensible à la plupart des désinfectants couramment utilisés (ammoniums quaternaires, dérivés phénoliques et formol) (Thiry et *al.*, 1997).

Les avortements peuvent survenir à n'importe quel stade de la gestation, mais plus fréquemment, entre le 4^{ème} et le 8^{ème} mois par suite de passage transplacentaire du virus (Youngquist et Threlfall, 2007 ; Ganguly, 2015^b) : le fœtus est infecté et meurt par atteinte généralisée de tous les organes. Les avortements peuvent atteindre, dans un troupeau, un taux de 25 % à 60 % (Youngquist et Threlfall, 2007).

Au 31 mai 2009, le pourcentage d'élevages «indemnes d'IBR» en France était de 55,7%, alors que la prévalence nationale moyenne d'ateliers bovins infectés était de 10.3%(Bricout, 2014).En Afrique du sud, Njiro et *al.* (2011) rapportent une incidence de 74.47 % pour le virus de l'IBR/IPV sur un effectif de 239 animaux testés par plusieurs techniques.



Photo n°02: Avorton dans l'IBR (Roy, 2007)

3.6.2.3.3. Virus de Schmallenberg :

Le virus de *Schmallenberg* est nommé SBV. Il fait partie du genre *Orthobunyavirus* et de la famille des *Bunyaviridae*. Il présente de grandes similitudes avec le virus Akabane. Son génome est constitué de 3 fragments d'ARN monocaténaire négatif. Il est sphérique et enveloppé. Il mesure entre 80 et 120 nm. En cas d'infection ce virus provoque des malformations vertébrales et du système nerveux central menant à une mort fœtale in-utero ou survenant rapidement après la mise-bas (Doceul et *al.*, 2013).

Le virus a été mis en évidence dans un premier temps en décembre 2011 en Allemagne, aux Pays-Bas et en Belgique puis en début 2012, il a été mis en évidence au Royaume-Uni, en France, en Italie, au Luxembourg, en Espagne, au Danemark et en Suisse. Fin avril 2012, le SBV avait été détecté dans 3 628 troupeaux européens. Durant l'automne et l'hiver 2012-

2013, des cas se sont déclarés, principalement en Europe du nord : Irlande du Nord, Suède, Finlande. Fin octobre 2012, on recensait 6 000 troupeaux ayant été touchés par le SBV (Doceul et *al.*, 2013).

Doceul et *al.* (2013) rapportent des prévalences sérologiques de 72,5%aux Pays-Bas durant l'hiver 2011-2012 et de 91%en Belgique entre février et avril 2012.

La transmission se fait par pique d'arthropodes comme les *Culicoïdes*. Il semblerait possible que le virus puisse persister pendant la période hivernale (Doceul et *al.*, 2013).

3.6.2.4. Avortements mycosiques :

Les champignons impliqués dans des avortements bovins appartiennent à différents groupes : *Aspergillus*, *Mucor* et *Candida* (Lefèvre et *al.*, 2010).

Anderson (2007) a observé que les avortements mycosiques concernent entre 2,3 et 21.9% des avortements. Il affirme que la comparaison entre les anciennes études et les plus récentes montre que ce pourcentage tend à diminuer avec le temps.

Les avortements mycosiques sont surtout tardifs, aux alentours du 6^{ème} et 8^{ème} mois de gestation. Ils ne semblent pas interférer avec les gestations suivantes. Il s'agit souvent de cas isolés mais une succession de cas peut être observée lors de contamination massive de l'environnement par des spores. Une rétention annexielle est fréquemment observée suite à l'avortement par *Aspergillus* (Lefèvre et *al.*, 2010).

Les infections fongiques ne sont pas contagieuses mais les animaux peuvent se contaminer à partir d'une même source environnementale. Les principales voies de contamination sont l'inhalation ou l'ingestion des spores. Des températures élevées associées à une forte humidité favorisent la croissance des champignons (Lefèvre et *al.*, 2010). Mais, il semblerait que les avortements mycosiques surviennent davantage en hiver, période durant laquelle les animaux sont à l'étable, davantage exposés à la poussière (litière, fourrage) et nourris avec des fourrages potentiellement contaminés (Glover et *al.*, 2011).

MATERIEL ET METHODES

Etude expérimentale

1. Rappel des objectifs de l'étude :

Notre étude a visé un double objectif :

Le premier volet de notre étude a porté sur le suivi de nos vaches sur les deux années 2011-2012 afin d'évaluer l'importance des avortements dans les élevages bovins de la région de Tiaret.

Le suivi de nos animaux a pour but de déterminer les paramètres suivants :

- Le taux d'avortements au niveau de chaque élevage.
- La variation de ce taux par rapport à la conduite d'élevage, la taille des troupeaux, la race et la parité des animaux, l'âge de gestation et les mois de l'année.
- Les causes à l'origine de ces avortements

Le deuxième volet de notre étude, prévu pour l'année 2013, a pour but la recherche et l'identification des agents infectieux qui peuvent être à l'origine des avortements rencontrés régulièrement dans nos élevages par la technique ELISA.

2.3. Premier volet de l'étude :

2.3.1. Suivi et classement des élevages :

Le premier volet de notre étude a porté sur le suivi de nos vaches sur les deux années 2011-2012 ; au début notre travail, nous nous sommes intéressés à faire un état des lieux au niveau de chaque ferme visitée.

L'objectif était de classer nos élevages selon leur potentiel productif et reproductif, ainsi que la conduite d'élevage menée à leur niveau.

Trois catégories ont été retenues : les bons élevages, les élevages moyens et les élevages médiocres.

Pour pouvoir réaliser ce classement, nous nous sommes basés sur un système de notation que nous avons appliqué sur l'ensemble des élevages d'une façon identique ; ce dernier consiste à établir une note variant de 0 à 5 pour chaque critère retenu dans cette classification.

2.3.2. Critères retenus pour la classification :

Les critères retenus sont :

- La qualité des étables
- La qualité et la disponibilité de l'alimentation et de l'eau d'abreuvement
- La superficie des terres dont dispose l'éleveur pour mener convenablement son élevage
- L'état sanitaire du cheptel
- La qualification du personnel

Les élevages considérés comme bons sont ceux ayant comptabilisé une note supérieure ou égale à 14.

Les élevages considérés comme moyens sont ceux ayant obtenu une note variant de 11 à 14.

Les élevages considérés comme médiocres sont ceux ayant obtenu une note inférieure à 11.

Une fois ce classement établi, nous avons effectué des visites hebdomadaires au niveau des différentes exploitations durant toute la période de l'étude. Dans certains cas, nous avons eu recours à des visites supplémentaires pour compléter nos informations.

2.3.3. Paramètres déterminés par le suivi :

Le suivi de nos élevages nous a permis de déterminer les paramètres suivants :

- Le taux d'avortements au niveau de chaque élevage.
- La variation de ce taux par rapport à la conduite d'élevage, la taille des troupeaux, la race et la parité des animaux, l'âge de gestation et les mois de l'année.
- Les causes à l'origine de ces avortements, bien que ces dernières soient difficilement identifiables cliniquement, néanmoins nous avons retenu les causes les plus probables :
 - Les causes d'origine alimentaires telles que les acidoses, les alcaloses et l'alimentation par certains types de végétaux
 - Les accidents et les traumatismes.
 - L'utilisation de certains produits médicamenteux chez les vaches encours de gestation.
 - Les avortements infectieux liés à des états de fièvre et de détérioration de l'état général des animaux concernés.
 - Les autres cas que nous n'avons pas pu identifier cliniquement ont été regroupés dans la catégorie des avortements indéterminés.

2.4. Deuxième volet de l'étude :

Le deuxième volet de notre étude a été réalisé durant l'année 2013 au niveau de l'Institut des sciences vétérinaires de Tiaret, et a porté sur la recherche de plusieurs agents abortifs par la technique ELISA ; pour cela, nous avons analysé le sang prélevé sur 92 vaches tirées au sort parmi les animaux appartenant aux 40 élevages de la première phase d'étude.

Nous avons inclus un nombre d'animaux proportionnel à l'effectif de chaque troupeau.

2.4.1. Étapes du travail :

2.4.1.1. Préparation des échantillons :

Le sang prélevé a été centrifugé 10 minutes à 3000 tours par minutes. Les sérums obtenus ont été immédiatement versés dans des tubes ependorfs. Ces derniers ont été correctement identifiés puis congelés à – 18°C en attendant le dosage ELISA.

2.4.1.2. Analyse des échantillons par la technique ELISA :

Après récolte de la totalité des échantillons et pour plus de fiabilité des résultats, chaque sérum a été analysé deux fois en utilisant des kits ELISA spécifiques aux agents suivants : *Brucella abortus*, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Chlamydomphila abortus*, et *Coxiella burnetii* (fièvre Q). Ces kits nous ont été fournis par l'Institut Pourquier, Montpellier, France.

Les étapes du travail ainsi que la lecture et la validation des tests ont été réalisées conformément aux instructions du fabricant.

La technique « Elisa » passe par plusieurs étapes identiques pour tous les tests ; seule la validation des résultats qui est particulière à chaque agent.

Pour mieux comprendre cette technique, nous allons décrire, à titre d'exemple, les étapes que nous avons suivies pour la détection des anticorps anti *Brucella abortus* :

Nous avons fait sortir la microplaque fournie dans le kit qui est composée de 96 cupules sensibilisés avec du lysat du LPS de *Brucella (abortus)* (voir photo n° 3).

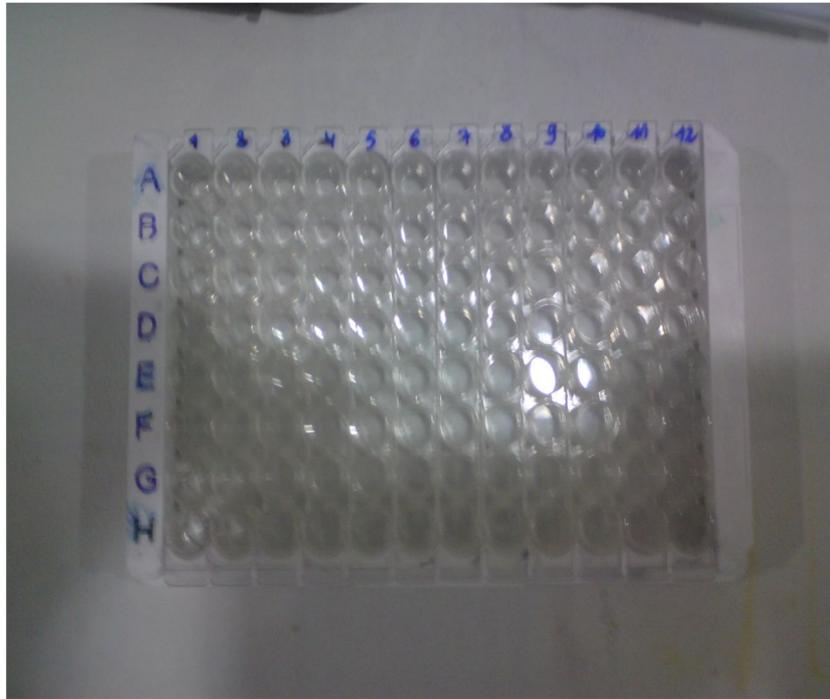


Photo n° 3 : Microplaque sensibilisée avec le lysat de *Brucella*

Nous avons ramené tous les réactifs à température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$) avant de les employer.

La première étape consistait à incuber nos échantillons en distribuant :

- 190 μl de tampon de dilution 2 dans chaque puits
- 10 μl de contrôle négatif dans les cupules A₁ et B₁
- 10 μl de contrôle positif dans les cupules C₁ et D₁
- 10 μl de chaque échantillon dans les cupules restantes.



Photo n° 04 : Tampons de dilution



Photo n° 05 : Contrôles positif et négatif

Une fois terminée, la plaque est incubée pendant 45 minutes à 21°C (± 5°C).



Photo n° 06 : Plaqué après incubation des échantillons

L'étape suivante consistait au lavage, 3 fois chaque cupule, avec environ 300µl de solution de lavage, tout en évitant le dessèchement des cupules entre les lavages.



Photo n° 07 : Solution de lavage concentrée

L'étape suivante consistait en l'incubation du conjugué de la manière suivante:

- a. La préparation du conjugué en diluant le conjugué concentré au 1:10 en tampon de dilution 3.
- b. La distribution de 100 μ l du conjugué dilué dans chaque cupule.
- c. L'incubation 30 minutes \pm 3 minutes à 21°C (\pm 5°C).

Après incubation, chaque cupule a été lavée 3 fois avec environ 300 μ l de la solution de lavage.

Une fois que nous avons terminé, nous sommes passés à l'étape de Révélation qui consistait à:

- a. La distribution de 100 μ l de la solution de révélation dans chaque cupule.

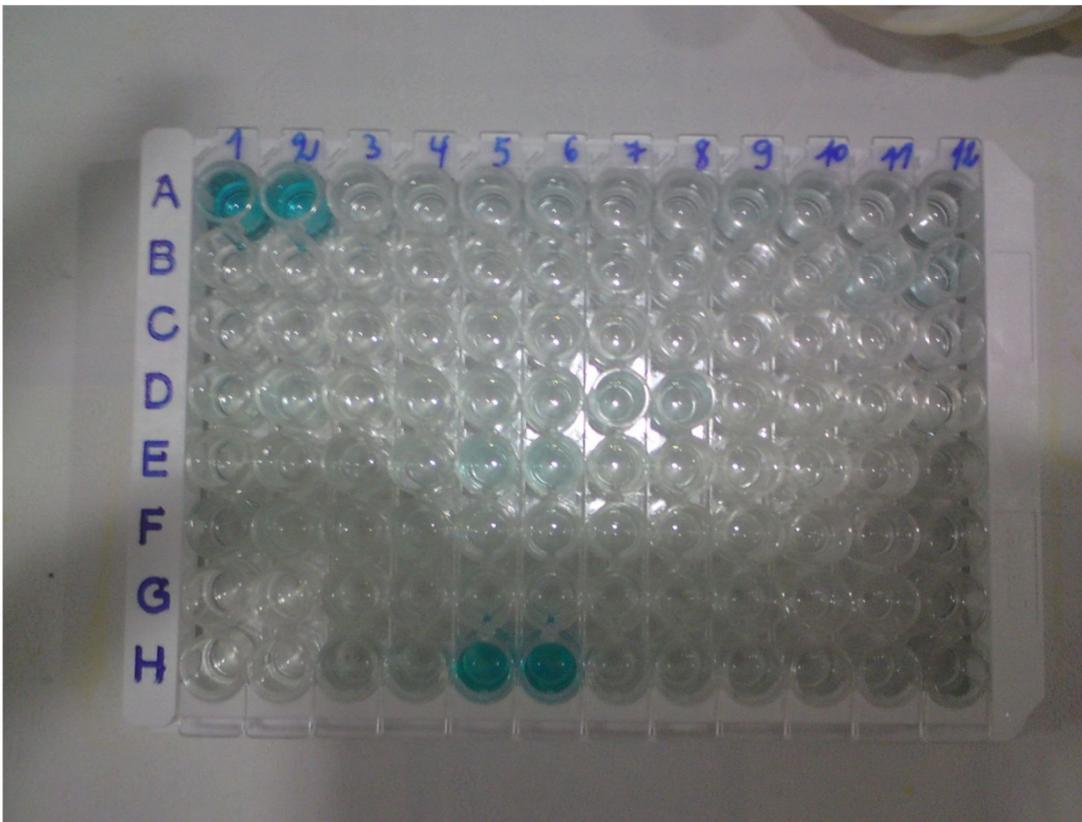


Photo n° 08 : Microplaque après distribution de la solution de révélation

- b. Incubation de la microplaque 15 minutes \pm 2 à 21°C (\pm 5°C) à l'obscurité.
- c. Distribution de 100 μ l de la solution d'arrêt dans chaque cupule pour arrêter la réaction.

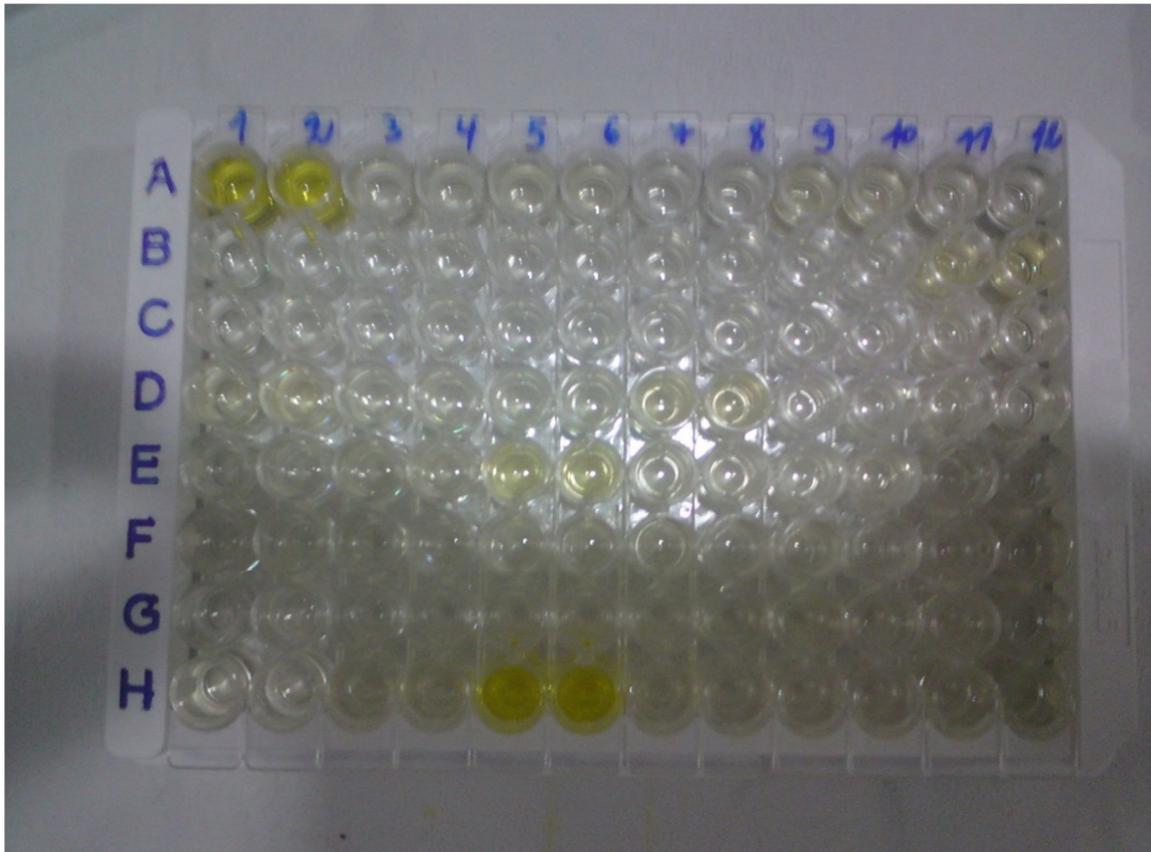


Photo n° 09 : Microplaque après incubation, cette dernière doit passer juste après au niveau du spectrophotomètre qui calcule les densités optiques de chaque échantillon.



Photo n° 10 : Spectrophotomètre ELx 800

L'étape suivante consistait à mesurer et à enregistrer les densités optiques à 450 nm.

La dernière étape consistait en la validation des tests ; cette dernière est différente d'un agent à un autre :

2.4.1.3. Validation des tests :

2.4.1.3.1. Dans le cas de la brucellose :

Le test est validé si :

- La valeur moyenne de la densité optique des contrôles positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0,350.
- Le rapport de la moyenne des contrôles positifs (DO_{CP}) et la moyenne des contrôles négatifs (DO_{CN}) est supérieure à 3.

Pour chaque échantillon, il faut calculer le pourcentage S/P :

$$\% \frac{S}{P} = \frac{DO \text{ échantillon} - (DO \text{ contrôle positif})}{DO \text{ contrôle positif} - DO \text{ contrôle négatif}} * 100$$

Les échantillons présentant un S/P :

- Inférieur ou égal à 90 % sont considérés comme négatifs
- Supérieur à 90 % et inférieur à 110 % sont considérés comme douteux
- Supérieur ou égal à 110 % sont considérés comme positifs

2.4.1.3.2. Dans le cas de la toxoplasmose :

Le test a été validé si :

- La valeur moyenne de la densité optique des contrôles positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0.350
- Le rapport entre la moyenne des contrôles positifs (DO_{CP}) et la moyenne des contrôles négatifs (DO_{CN}) est supérieure 3.5

Pour chaque échantillon calculer le pourcentage S/P :

$$\frac{S}{P} = \frac{DO \text{ échantillon}}{DO \text{ contrôles positifs}} * 100$$

Les échantillons présentant un S/P :

- Inférieur ou égal à 40 % sont considérés comme négatifs
- Compris entre 40 % et 50 % sont considérés comme douteux
- Supérieur ou égal à 50 % et inférieur à 200 % sont considérés comme positifs
- Supérieur ou égal à 200 % sont considérés comme issu d'un animal présentant une expression clinique aiguë.

2.4.1.3.3. Dans le cas de la néosporose :

Le test est validé si :

- La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0.350
- Le rapport entre la moyenne des contrôles positifs (DO_{CP}) et la moyenne des contrôles négatifs (DO_{CN}) est supérieure 3

Pour chaque échantillon calculer le pourcentage S/P :

$$\frac{S}{P} = \frac{DO \text{ échantillon} - DO \text{ contrôles négatifs}}{DO \text{ contrôles positifs} - \text{ contrôles négatifs}} * 100$$

Les échantillons présentant un S/P :

- Inférieur ou égal à 40 % sont considérés comme négatifs
- Compris entre 40 % et 50 % sont considérés comme douteux
- Supérieur ou égal à 50 % sont considérés comme positifs

2.4.1.3.4. Dans le cas de la chlamydie :

Le test est validé si :

- La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0.350
- Le rapport entre la moyenne des contrôles positifs (DO_{CP}) et la moyenne des contrôles négatifs (DO_{CN}) est supérieure 3

Pour chaque échantillon calculer le pourcentage S/P :

$$\frac{S}{P} = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO contrôles positifs}} * 100$$

Les échantillons présentant un S/P :

- Inférieur ou égal à 50 % sont considérés comme négatifs
- Compris entre 50 % et 60 % sont considérés comme douteux
- Supérieur ou égal à 60 % sont considérés comme positifs

2.4.1.3.5. Dans le cas de la fièvre Q :

Le test est validé si :

- La valeur moyenne de densité optique des contrôles positifs (DO_{CP}) est supérieure à 0.350
- Le rapport entre la moyenne des contrôles positifs (DO_{CP}) et la moyenne des contrôles négatifs (DO_{CN}) est supérieure 3

Pour chaque échantillon calculer le pourcentage S/P :

$$\frac{S}{P} = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO contrôles positifs}} * 100$$

Les échantillons présentant un S/P :

- Inférieur ou égal à 40 % sont considérés comme négatifs
- Compris entre 40 % et 50 % sont considérés comme douteux
- Supérieur ou égal à 50 % et inférieur à 80 % sont considérés comme positifs
- Supérieur à 80 % sont considérés comme fortement positifs

Nos résultats ont été traités statistiquement par un logiciel nommé Minitab 17.

RESULTATS

Résultats

1. Premier volet de l'étude :

1.1 Taux d'avortement :

Les taux d'avortements enregistrés durant les années 2011 et 2012 sont montrés dans le tableau n°VII.

Le taux moyen d'avortements obtenu durant ces deux années a été de 5,61 %. Concernant les 40 élevages qui ont fait partie de cette étude, nous avons obtenu un taux moyen d'avortements de 5,79% avec des extrêmes de 4,93% et 9% pour l'année 2011 et 5,43% avec des extrêmes de 4,75% et 6,5% pour l'année 2012.

Tableau n° VII : Taux d'avortement selon la taille du troupeau durant les années 2011 et 2012

Nombre d'élevages affectés	Nombre moyen de vaches par élevage	Taux d'avortements (%)			
		Année 2011		Année 2012	
2/40	100	(18/200)	9%	(13/200)	6,5%
10/40	40	(20/402)	4,97%	(22/403)	5,45%
20/40	20	(21/404)	5,19%	(19/400)	4,75%
8/40	10	(4/81)	4,93%	(5/82)	6,09%
Total	-	(63/1087)	5,79%	(59/1085)	5,43%

(/) : Nombre de cas d'avortements / Nombre de vaches

1.2. Influence de la taille des élevages sur le taux d'avortement :

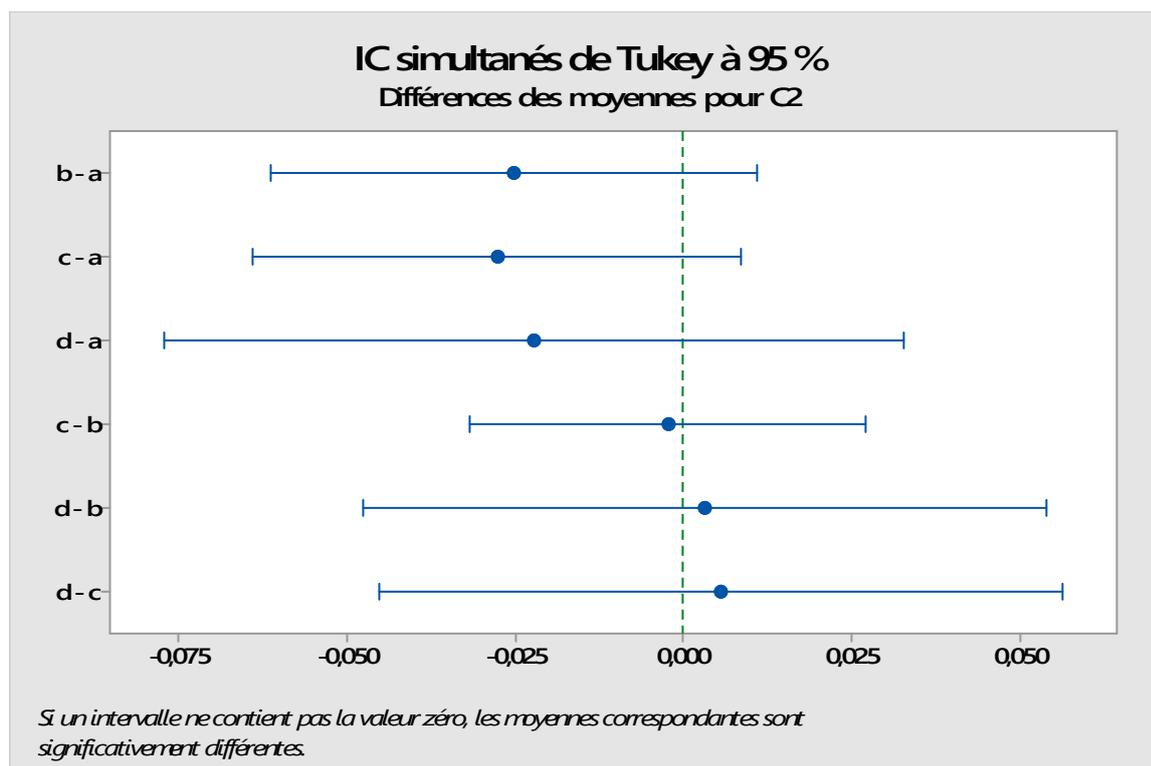
Pour voir si la taille des élevages a eu un effet sur le taux d'avortement, nous avons eu recours à l'analyse de la variance à un facteur, et nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau n°VIII : Tableau de l'analyse de la variance sur l'effet de la taille des élevages sur le taux d'avortement ($\alpha = 0.05$)

Variable	Effet SC	Effet Df	Effet MC	Erreur SC	Erreur dl	Erreur MC	F	P
Taux d'avortement	0,228	3	0,07604	114,919	2168	0,05301	1.43	0.231

Ces résultats montrent que l'effet global de la taille des élevages sur le taux d'avortement n'est pas significatif, car P est supérieure à 0.05 ($P = 0.231$).

Ceci est clairement établi dans la figure n° 17 :



a : élevage contenant 100 têtes

b : élevage contenant 40 têtes

c : élevage contenant 20 têtes

d : élevage contenant 10 têtes

Figure n° 17 : Test des différences de moyennes de Tukey concernant l'effet de la taille des élevages sur le taux d'avortement

En conclusion, selon les résultats obtenus, nous pouvons dire que l'importance de l'effectif dans un élevage ne peut être considérée comme un facteur pouvant conduire à des avortements.

1.3. Influence de la qualité de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement :

Les taux d'avortements enregistrés selon la qualité des élevages durant les années 2011 et 2012 sont représentés dans le tableau n° IX.

D'après nos résultats, sur les 40 élevages étudiés, 07 étaient médiocres, 31 moyens et 02 seulement étaient bons. Durant les deux années 2011 et 2012, le taux moyen d'avortements a été respectivement de 3,36% pour les bons élevages, 3,86% pour les élevages moyens et 10,51% pour les élevages médiocres.

Tableau n° IX : Taux d'avortement selon la qualité de la conduite d'élevage durant les années 2011 et 2012

Nombre d'élevages	Qualité de l'élevage	Taux d'avortements				
		Année 2011		Année 2012		Total
07/40	Médiocre	(32/290)	11,03%	(29/290)	10%	(61/580) 10,51%
31/40	Moyen	(29/737)	3,93%	(28/736)	3,80%	(57/1473) 3,86%
02/40	Bon	(02/60)	3,33%	(02/59)	3,38%	(04/119) 3,36%
Total	-	(63/1087)	5,79%	(59/1085)	5,43%	(122/2172) 5,61%

(/) : Nombre de cas d'avortements / Nombre de vaches

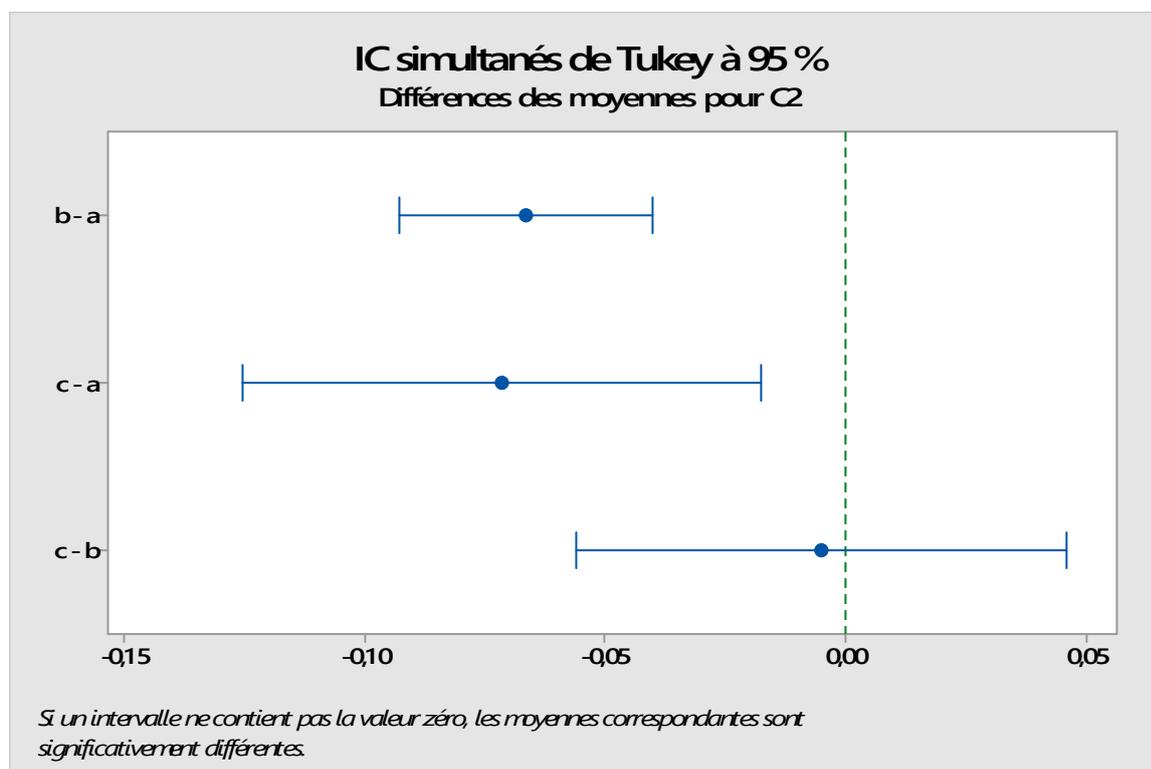
Pour voir si la conduite d'élevage a eu un effet sur le taux d'avortement, nous avons eu recours à l'analyse de la variance à un facteur ; nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau n° X : Tableau de l'analyse de la variance sur l'effet de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement ($\alpha = 0.05$)

Variable	Effet SC	Effet Dl	Effet MC	Erreur SC	Erreur Dl	Erreur MC	F	P
Taux d'avortement	1,903	2	0,95150	113,244	2169	0,05221	18.22	0.000

Ces résultats montrent clairement que la conduite d'élevage a eu un effet hautement significatif sur le taux d'avortement, car P est largement inférieure à 0.05 ($P = 0.000$).

Pour déterminer l'origine de cet important effet de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement, nous avons eu recours au test de différences des moyennes de Tukey ; nous avons obtenu les résultats suivants :



a : Elevages médiocres

b : Elevages moyens

c : Elevages bons

Figure n° 18 : Test de différences des moyennes de Tukey concernant l'effet de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement

D'après nos résultats, les élevages médiocres ont été à l'origine de cet effet hautement significatif avec un taux d'avortements moyen sur les deux années 2011 et 2012 de 10,51% ;

par contre, ce taux a nettement baissé dans les bons et moyens élevages, avec des valeurs respectives de 3,86% et 3,36%. Il est à signaler qu'il n'y a pas eu de différence significative entre les bons et moyens élevages de point de vue influence de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement.

1.4. Influence de la race sur le taux d'avortement :

D'après nos résultats, sur les 2172 gestations suivies durant les deux années 2011 et 2012, la majorité des vaches concernées étaient de race Holstein (n=1650) ; nous retrouvons en deuxième lieu, la race Brune avec 479 vaches et, en dernier lieu, la race Montbéliarde avec seulement 43 vaches.

Le taux d'avortement le plus important que nous avons enregistré a concerné la race Holstein avec 6,18%. Les races Montbéliarde et Brune ont capitalisé des taux d'avortement plus faibles, avec respectivement 2,32% et 3,96%.

Ceci est clairement établi dans la figure n° 19 qui montre le taux d'avortement en fonction des races.

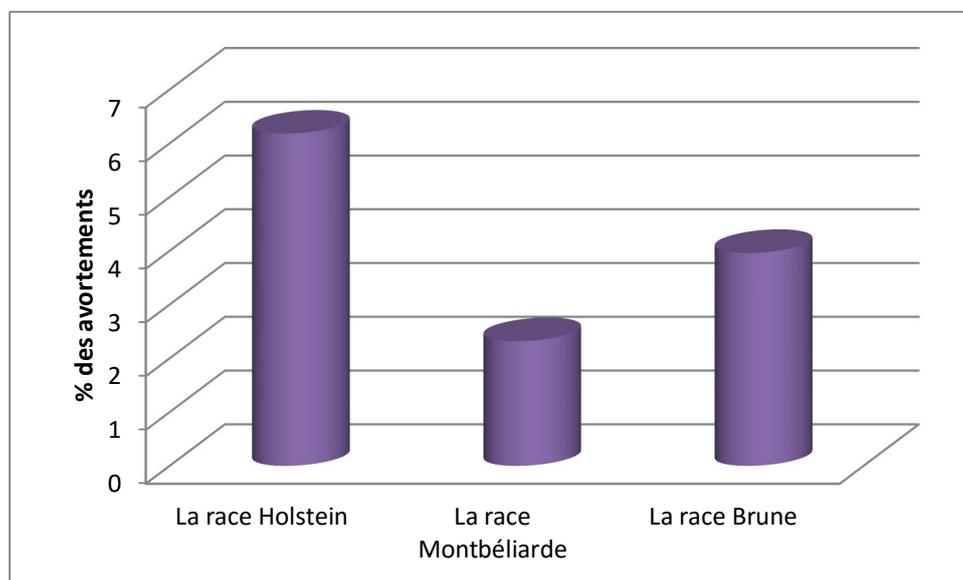


Figure n° 19 : Taux d'avortement en fonction de la race durant les deux années 2011 et 2012

1.5. Influence de la parité sur le taux d'avortement :

D'après le suivi réalisé durant les deux années 2011 et 2012, 846 vaches étaient gravides pour la première fois (parité 1), 784 étaient gravides pour la deuxième fois (parité 2) et 542 étaient gravides pour la troisième fois et plus (parités 3 et plus).

Le taux d'avortement enregistré chez les vaches à parité 1 est de 6,73% ; ce taux a été plus faible chez celles à parité 2 avec 3,31% des cas seulement par contre, il a été plus important chez les vaches à parité 3 et plus, puisqu'il a concerné 7,19% des vaches de cette catégorie.

Ceci est clairement établi dans la figure n° 20 qui montre le taux d'avortement en fonction de la parité de nos animaux :

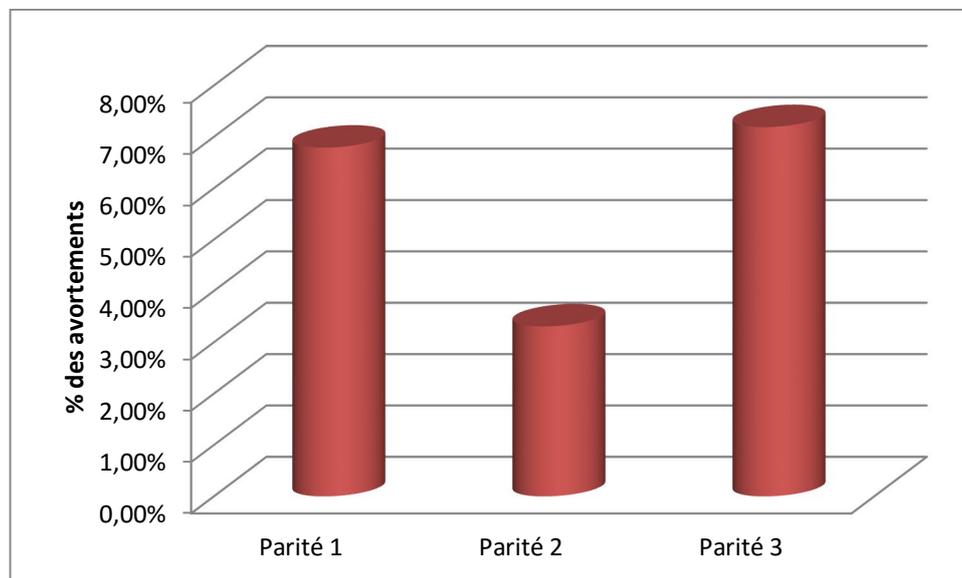


Figure n° 20 : Taux d'avortement en fonction de la parité durant les deux années 2011 et 2012

1.6. Influence de l'âge de la gestation des animaux sur le taux d'avortement :

La distribution de ces avortements selon l'âge de gestation est montrée dans la figure n°21.

Le taux d'avortement le plus élevé que nous avons enregistré correspond au troisième tiers de la gestation, avec un taux moyen de 2,80 % durant ces deux années d'étude (2011 et 2012). Ce taux a été de 1,79 % durant le deuxième tiers et de 1,01% durant le premier tiers pour la même période.

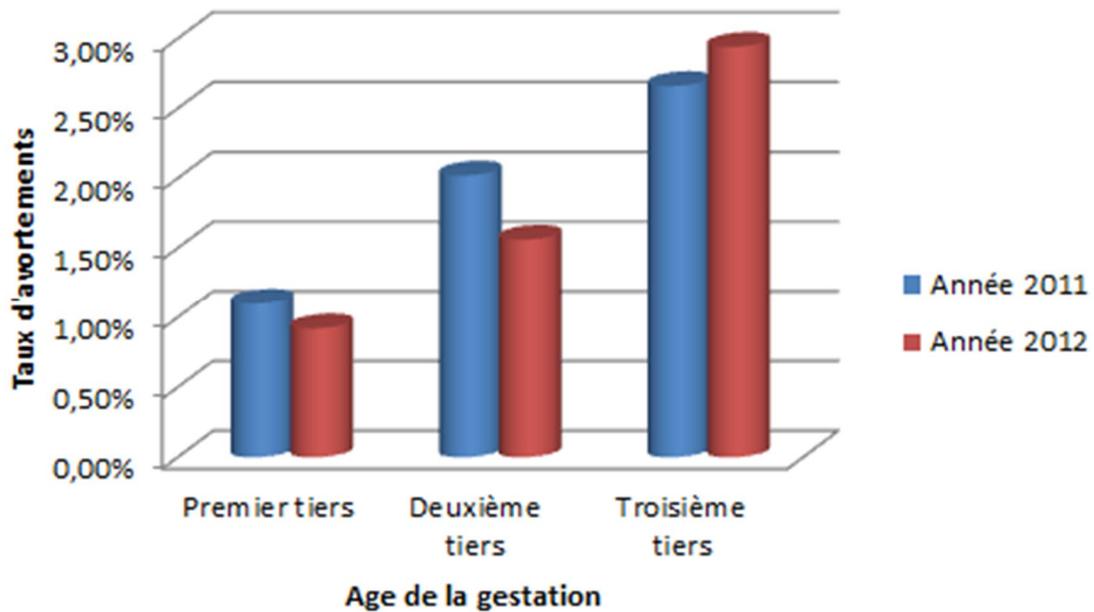


Figure n° 21 : La distribution des avortements selon l'âge de gestation durant les deux années 2011 et 2012

1.7. Influence des mois de l'année sur le taux d'avortement :

La répartition des avortements selon les mois des années 2011 et 2012 est montrée dans la figure n° 22.

D'après nos résultats, le taux moyen d'avortement le plus faible enregistré durant les deux années 2011-2012 correspond au mois de novembre avec seulement 0,04% ; ce dernier a tendance à se maintenir jusqu'au mois de mai à des taux inférieurs à 0,6% ; par la suite, ce taux commence à augmenter jusqu'à atteindre son maximum au mois de juillet avec 1,19%. Nous assistons par la suite à sa diminution progressive, pour revenir après à des valeurs plus faibles, avec un taux moyen enregistré au mois d'octobre de 0,13% pour la même période d'étude.

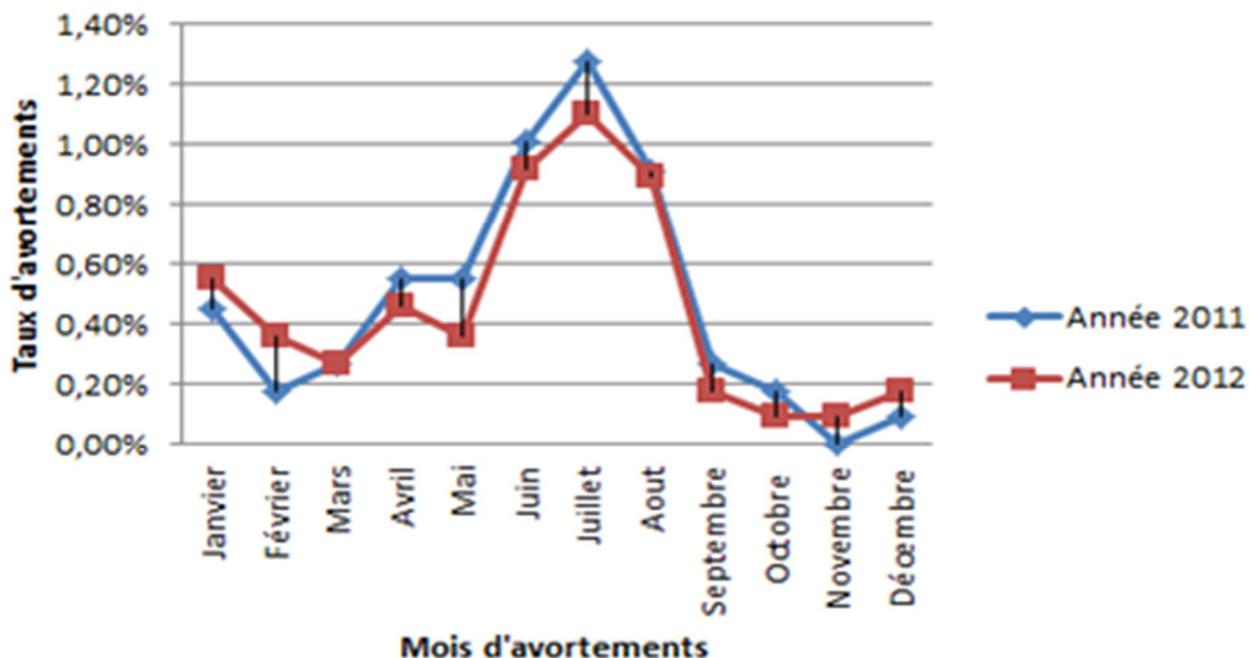


Figure n° 22 : La distribution des avortements selon les mois durant les années 2011 et 2012.

1.8. Causes des avortements :

Le suivi de nos 40 élevages, durant les deux années 2011 et 2012, nous a permis de recenser 122 cas d'avortements ; il nous a aussi permis de déterminer cliniquement les causes à l'origine de 26,23% de l'ensemble des cas rencontrés. Les 73,77% restant ont été considérés comme des avortements d'origine indéterminée. Ceci est clairement établi dans la figure n° 23 :

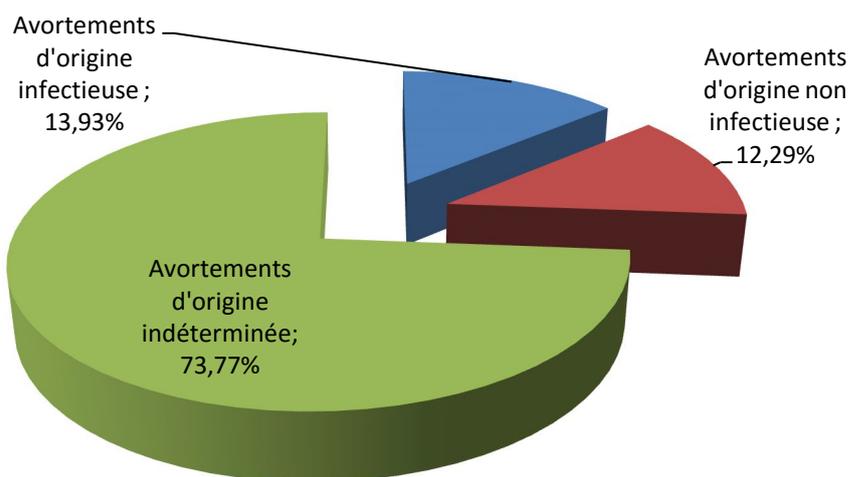


Figure n° 23 : Fréquence des principales causes d'avortements durant les années 2011 et 2012

D'après nos résultats, les 12,29% des cas d'avortements, qui ont une origine non infectieuse, regroupent à la fois 04 cas enregistrés suite à des traumatismes divers, tels que les coups de cornes d'animaux voisins et les glissades dans les étables, 02 cas suite à l'injection de corticoïdes durant le dernier tiers de la gestation et 09 cas liés aux problèmes d'alimentation dont 06 qui sont survenus suite à des acidoses rencontrées surtout en période de moissons des champs de blé où les animaux sont relâchés dans la majorité des cas sans surveillance. Les trois cas restants sont survenus suite à l'alimentation des animaux régulièrement avec certains aliments tels que les choux, la luzerne et le sorgho.

Concernant les avortements d'origine infectieuse, nous avons recensé 17 cas, ce qui représente 13,93% de l'ensemble des cas d'avortements enregistrés durant les deux années 2011 et 2012. Nous estimons que si nous avons utilisé d'autres moyens de diagnostic, ce taux serait plus important ; pour cela, nous avons étalé notre travail expérimental sur l'année 2013 pour pouvoir, durant le deuxième volet de notre étude, identifier les agents abortifs existant par analyse du sang de nos animaux par la technique ELISA.

2. Le deuxième volet de l'étude :

2.1. Recherche et identification des agents abortifs :

Les résultats des analyses du sang prélevé sur 92 vaches en 2013 par la technique ELISA sont résumés dans le tableau XI.

D'après nos résultats et d'après leurs taux d'identification, la fièvre Q se classe en tête avec 22 cas positifs dont 12 hautement positifs et 16 cas douteux, suivie en deuxième lieu par la toxoplasmose avec 14 cas positifs et 5 cas douteux, en troisième lieu, la brucellose avec 6 cas positifs et 2 cas douteux, en quatrième lieu, la néosporose avec seulement 2 cas positifs. Il est à signaler que nous n'avons relevé aucun cas positif de chlamydie.

**Tableau XI : Résultats de la recherche des agents abortifs chez 92 vaches réalisés en 2013
par la technique ELISA**

PATHOLOGIES	BRUCELLOSE	NEOSPOROSE	CHLAMYDIOSE	FIEVRE Q	TOXOPLASMOSE
% Fortement Positif	-	-	-	13,03 % (12)	-
% Positif	6,52 % (6)	2,17 % (2)	0,00 % (00)	10,86 % (10)	15,21 % (14)
% Douteux	2,17 % (2)	0,00 % (00)	0,00 % (00)	17,39 % (16)	5,34 % (05)
% Négatif	91,30 % (84)	97,82 % (90)	100 % (92)	58,69 % (54)	79,34 % (73)

La séroprévalence des différents agents abortifs recherchés est montrée dans la figure n°24.

Sur les 92 sérums analysés, 46,81 % se sont révélés positifs, au moins pour un des agents abortifs recherchés : la fièvre Q a représenté à elle seule 23,91 %, la toxoplasmose 15,21 %, la brucellose 6,52 %, la néosporose 2,17 % et la chlamydiose 0 %.

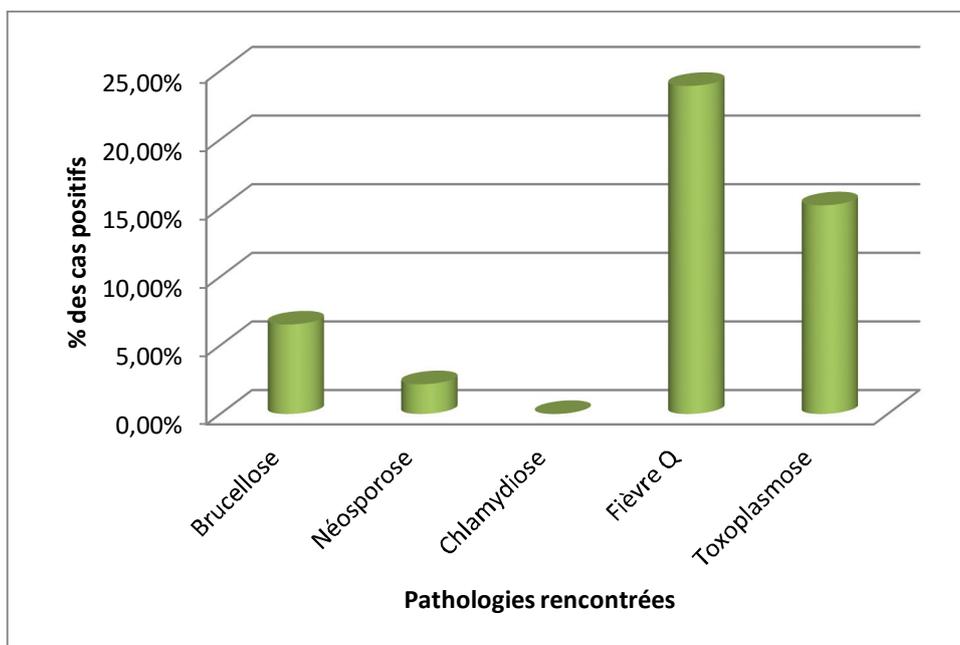


Figure n° 24 : Séroprévalence des agents abortifs rencontrés

Sur les 92 sérums analysés, 46,81 % se sont révélés positifs au moins pour un des agents abortifs recherchés : la fièvre Q a représenté à elle seule 23,91 %, la toxoplasmose 15,21 %, la brucellose 6,52 %, la néosporose 2,17 % et la chlamydirose 0 %.

DISCUSSION

Discussions

1. Premier volet de l'étude :

1.1. Taux d'avortements :

Dans notre étude, le taux d'avortements enregistré dans les élevages durant les deux années 2011 et 2012 a été de 5,61%. Ce taux est presque similaire à ceux rapportés par plusieurs auteurs :

Seraïri et Baqasse (2000) ont rapporté un taux de $7,4 \pm 1,3$ % chez 130 génisses laitières frisonnes pie noire importées au Maroc à partir de l'Europe et du Canada.

Kirk (2003), en Californie, a estimé ce taux à 2 à 5 %.

Gares, en France, a rapporté un pourcentage moyen d'avortements cliniques de 5.3%.

Hovingh (2009), en Virginie (USA), a prévu des pertes fœtales de 3 à 5 % par an pour les femelles qui présentent des gestations de plus de 42 jours.

Ardouin (2013) a annoncé un taux de 3 à 5% chez les vaches gestantes au-delà de 45 jours de gestation.

Notre taux est supérieur à ceux rapportés par :

Benbernou et *al.*, (2000) en Côte d'Armor (France), qui rapportent un taux d'avortement qui est passé de 1994 à 1998 de 0,7% à 0,9 %. Cet événement a concerné particulièrement les élevages laitiers, dont le taux d'exploitations, ayant eu au moins un avortement, a évolué de 20 % en 1994 à 25 % en 1998.

Waldner (2005), au Canada, a rapporté un taux de 1.5 %, avec des extrêmes de 0 à 7.3 %.

Carpenter et al. (2006) parlent d'un taux de 1,5 % dans 507 troupeaux Danois.

Norman et *al.*, (2012) aux Etats Unis, annoncent un taux de 1,31 % chez des femelles qui présentent des gestations de plus de 151 jours.

Cette différence peut s'expliquer par le fait que ces auteurs n'ont pas pris en considération les différentes phases de gestation, surtout le premier tiers où le diagnostic des avortements est plus difficile et dont un nombre important de cas passe inaperçu.

Notre taux a été inférieur à ceux rapportés par :

Ettema et Santos (2004), en Californie, qui annoncent un taux de 9,8 %.

Degefa et *al.* (2011), suite à un questionnaire réalisé sur 126 vaches appartenant à 97 élevages situés dans le district de Merti de la zone Arsi en Ethiopie, et qui ont rapporté un taux d'avortement de 8.7 % (11 cas).

Kaouche et *al.* (2011), en Algérie, qui ont évoqué un taux de 10% sur un total de 822 vaches de la région de Médéa.

De même, Benallou et *al.* (2011), dans une étude menée dans la région de Tiaret (Algérie), parlent d'un taux qui varie selon le rang de lactation de 9 à 12 %.

Cette différence peut s'expliquer par la multiplicité des facteurs pouvant conduire à des avortements, notamment l'importance accordée par chaque éleveur à ses animaux surtout de point de vue hygiène, capacité suffisante des étables et l'emploi d'une main d'œuvre qualifiée.

1.2. Influence de la taille de l'élevage sur le taux d'avortement :

Concernant l'influence de la taille des élevages sur le taux d'avortement, et d'après nos résultats, l'importance de l'effectif dans un élevage n'a pas eu d'effet significatif sur le taux d'avortement.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Norman et *al.* (2012) qui n'ont pas pu trouver de relations significatives entre le taux d'avortement et la taille du troupeau et qui estiment que les agents infectieux sont les causes les plus communes, bien que les vaches aient plus de risque d'être infectées lorsqu'elles appartiennent à de grands troupeaux.

1.3. Influence de la qualité de la conduite d'élevage sur le taux d'avortement :

D'après nos résultats, la conduite d'élevage a eu un effet hautement significatif sur le taux d'avortement, avec P inférieure à 0.05 ($P = 0.000$). Les élevages médiocres ont été à l'origine de cet effet hautement significatif avec un taux d'avortements moyen sur les deux années 2011 et 2012 de 10,51%, par contre ce taux a baissé nettement dans les moyens et bons élevages avec des valeurs de 3,86% et 3,36% respectivement.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Bricout (2014) qui affirme que la conduite d'élevage dans tous ses aspects tels que les infrastructures nécessaires, la main d'œuvre qualifiée et l'alimentation adéquate ont une influence sur le taux d'avortement.

1.4. Influence de la race sur le taux d'avortement :

D'après nos résultats, le taux d'avortement le plus important que nous avons enregistré a concerné la race Holstein avec 6,18%. Les races Montbéliarde et Brune ont capitalisé des taux d'avortement plus faibles, avec respectivement 2,32% et 3,96%.

Nos résultats s'accordent avec ceux de la majorité des auteurs qui rapportent que certaines races sont plus affectées par les avortements que d'autres :

Aux côtes-d'Armor, Benbernou et *al.* (2000) ont rapporté que les avortements ont été plus notifiés chez les races laitières Normandes (0,50 %), les Prim'Holstein (0,60 %), et les Montbéliardes (0,54 %) que chez les races allaitantes (environ 0,10%).

Badai (2008) a montré que la race influence significativement le taux d'avortement ($P < 0,005$). Le taux le plus élevé a été noté chez la Holstein avec 16,3%. La métisse Montbéliarde, la métisse Holstein, la Goudali et la Charolaise ont un taux d'avortement respectivement de 5,3%; 3,2%; 5,1%; 7,7%.

Sokouri et *al.* (2010), qui avaient pour objectif d'évaluer les paramètres de reproduction des races bovines locales (Baoulé et N'Dama) de la Côte d'Ivoire et de les comparer à ceux du bovin Zébu, ont avancé que le taux d'avortement observé chez la vache Zébu a été significativement supérieur à ceux enregistrés chez la vache Baoulé et la vache N'Dama. En effet, le taux d'avortement de la vache Baoulé a été en moyenne de 2,68 %. Chez la vache N'Dama, le taux moyen d'avortement a été de 3,05% alors que chez la vache Zébu, il a été de 8,30 %.

Norman et *al.* (2012) ont rapporté des taux d'avortement de 1.32 % pour la race Holstein, 1.10% pour la race Jerseys et 1.27 % pour d'autres races.

1.5. Influence de la parité sur le taux d'avortement :

Le taux d'avortement enregistré chez les vaches à parité 1 a été de 6,73%, ce taux a été plus faible chez celles à parité 2 avec 3,31% des cas seulement par contre, il a été plus important chez les vaches à parité 3 et plus, puisqu'il a concerné 7,19% des vaches de cette catégorie.

Nos résultats s'accordent avec ceux de la majorité des auteurs qui rapportent que la parité au niveau des élevages peut influencer le taux d'avortement :

Gädicke et *al.* en 2008 et 2010 ont calculé le revenu net en cas d'avortement selon la parité (1, 2, 3 et plus), le résultat était négatif avec des probabilités de 89.40 %, 89,53 % et 97 % respectivement, avec des pertes moyennes de - 120.92 dollars pour la parité 1, - 116.35 dollars pour la parité 2 et de - 132.26 dollars pour les parités 3 et plus. Une étude statistique a été réalisée dans ce sens et les résultats se sont avérés significatifs avec $P < 0.05$.

Norman et *al.* (2012) rapportent un taux d'avortement de 1.40 % pour la parité 1 à 1.41 % pour les parités 4, 5 et 6 et 1.01 % pour les parités ≥ 8 .

Le taux élevé d'avortement chez les primipares peut être expliqué par le fait que ces animaux sont, dans leur majorité, nouvellement introduits dans les exploitations et ainsi être en contact pour la première fois avec des agents abortifs ; toutefois, les autres causes qui peuvent augmenter la fréquence des avortements en ces périodes restent inconnues (Cole et *al.*, 2007; Zaborski et *al.*, 2009; Norman et *al.*, 2010).

1.6. Influence de l'âge de la gestation sur le taux d'avortement :

Concernant la distribution des avortements selon l'âge de la gestation, et d'après nos résultats, le taux d'avortements le plus élevé que nous avons enregistré correspondait au troisième tiers de la gestation, avec un taux moyen de 2,80 % durant les deux années d'étude 2011 et 2012. Ce taux a été de 1,79 % durant le deuxième tiers et de 1,01% durant le premier tiers pour la même période.

Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par :

Forar et *al.* (1996) qui ont rapporté une baisse de cette fréquence entre 201 à 230 jours de gestation.

Mukakanamugire (2008) qui a montré que 45,4% des avortons étaient âgés de 3 à 7 mois de gestation, alors que 23,3% étaient âgés de 0 à 3 mois de gestation.

Norman et *al.* (2012) qui ont enregistré des taux d'avortement selon l'âge de gestation respectivement comme suit : 4.38 %, 3.27 %, 1.19 % et 1.59 % de 152 à 175, de 176 à 200, de 201 à 225 et de 226 à 250 jours de gestation.

De plus, tous les auteurs s'accordent à dire que le diagnostic des avortements au cours du 1^{er} tiers est plus difficile, d'où les taux plus faibles enregistrés durant cette phase.

1.7. Influence des mois de l'année sur le taux d'avortement:

Concernant la distribution des avortements selon les mois de l'année, et dans notre étude, le taux moyen d'avortement le plus faible enregistré durant les deux années 2011-2012 correspond au mois de novembre avec 0,04% seulement ; ce dernier a tendance à se maintenir jusqu'au mois de mai à des taux inférieurs à 0,6% ; par la suite, ce taux commence à augmenter jusqu'à atteindre son maximum au mois de juillet avec 1,19%. Nous assistons après à sa diminution progressive pour revenir à des valeurs plus faibles, avec un taux moyen enregistré au mois d'octobre de 0,13% pour la même période d'étude.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par :

Pitel et *al.* (2001) qui ont trouvé que les avortements à *Neospora* sont plus élevés en été que durant les autres saisons en Europe.

Bour oui et *al.* (2003) qui ont montré que l'incidence des avortements et des rétentions placentaires en Tunisie atteignent leurs maximums durant l'été. Ils ont rapporté des taux moyens d'avortements de 17.4 % et 15.2 % pour les mois de juin et juillet respectivement.

García-Ispierto et *al.* (2006) qui ont remarqué que les hautes températures constatées durant les mois d'été dans les pays à climat chaud comme l'Espagne constituaient le facteur majeur incriminé dans les pertes fœtales.

Carpenter et *al.* (2006) qui parlent d'une fréquence des avortements en Juillet presque deux fois la fréquence moyenne qui survient par hasard.

Norman et *al.* (2012), aux Etats Unis, affirment que les taux d'avortements augmentent du mois de mai au mois d'aout (1.42 % à 1.53%) et diminuent du mois d'octobre au mois de février (1.09 % à 1.21%), sans raison connue, bien qu'ils avancent que la température et l'humidité peuvent être susceptibles d'affecter la propagation des agents infectieux.

1.8. Causes des avortements :

Le suivi de nos 40 élevages, durant les deux années 2011 et 2012, nous a permis de recenser 122 cas d'avortements ; il nous a aussi permis de déterminer cliniquement les causes à l'origine de 26,23% de l'ensemble des cas rencontrés. Les 73,77% restant ont été considérés comme des avortements dont l'origine est indéterminée.

D'après nos résultats, les 12,29% cas d'avortements d'origine non infectieuse regroupent à la fois 04 cas de traumatismes divers tels que les coups de cornes d'animaux voisins et les glissades dans les étables, 02 cas suite à l'injection de corticoïdes durant le dernier tiers de gestation et 09 cas liés aux problèmes d'alimentation dont 06 qui sont survenus suite à des acidoses rencontrées, surtout en période de moissons des champs de blé où les animaux sont relâchés dans la majorité des cas sans surveillance. Les trois cas restants sont survenus suite à l'alimentation de nos animaux régulièrement avec certains aliments tels que les choux, le soja, la luzerne et le sorgho.

Concernant les avortements d'origine infectieuse, nous avons recensé 17 cas, ce qui représente 13,93% de l'ensemble des cas d'avortements enregistrés durant les deux années 2011 et 2012. Nous estimons que si nous avons utilisé d'autres moyens de diagnostic telles que les techniques ELISA et PCR, ce taux serait plus important,

Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par :

Peter (2000), aux états unis, qui a parlé d'un taux d'avortements infectieux de 17%, un taux de 15% pour les avortements non infectieux et 67% des cas non déterminés.

Concernant les traumatismes et la qualité du bâtiment, Bricout (2014) a rapporté que certains avortements ont une origine traumatique, et dont la cause principale est un mauvais aménagement du bâtiment. Des sols glissants (non rainurés ou à rainurage ancien) favorisent les chutes et les surfaces vulnérantes entraînent des blessures. Il prend en compte le fait que, dans certains élevages, les vaches conservent leurs cornes et peuvent donner des coups à leurs congénères. Ce phénomène existe surtout lorsque la vache est dominée par d'autres, et

d'autant plus quand la densité animale dans le bâtiment est élevée et quand les couloirs de circulation sont étroits.

Concernant l'utilisation de certains produits médicamenteux lors de la gestation, plusieurs auteurs affirment que diverses substances sont connues pour leur effet abortif. Il s'agit de: œstrogènes en début de gestation, des corticoïdes en fin de gestation, des prostaglandines naturelles ou synthétiques entre le 40^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation, les purgatifs, la xylazine (Rompun®), certains antiparasitaires (lévamisole) et certains anti-inflammatoires non stéroïdiens pour lesquels des cas ont été décrits (GDS de Rhône Alpes, 2010^a ; GDS de Gers, 2012 ; Petit, 2013).

Concernant l'utilisation de certaines plantes dans l'alimentation des vaches gestantes, des études ont montrées que le soja, la luzerne, le sorgho trop jeune, le genévrier, la grande ciguë, le cyprès et l'ergot de seigle (présent sur l'orge, parfois les pousses d'herbe jeune) ont un effet œstrogénique et peuvent provoquer des avortements (GDS de Rhône Alpes, 2010^a).

Ils sont différents de ceux rapportés par Foster (2002) au Canada qui a parlé d'un taux d'avortements infectieux de 37%, un taux d'avortements non infectieux de 6% et un taux d'avortements indéterminés de 57%. Cette différence peut s'expliquer par les moyens de diagnostic de laboratoire dont disposent les canadiens et qui se font rarement en Algérie. Ceci explique les taux plus faibles des avortements indéterminés dans leurs études comparées aux nôtres.

2. Deuxième volet de l'étude :

2.1. Recherche et identification des agents abortifs :

Les résultats des analyses du sang prélevé sur 92 vaches en 2013 par la technique ELISA ont montré que 46,81% des échantillons se sont révélés positifs, au moins pour un des agents abortifs recherchés : la fièvre Q a représenté à elle seule 23,91 %, la toxoplasmose 15,21 %, la brucellose 6,52 %, la néosporose 2,17 % et la chlamydie 0 %.

2.1.1. Concernant la fièvre Q :

A l'exception de la Tunisie où Barkallah et *al.* (2014) n'ont trouvé aucun cas de Fièvre Q dans 20 élevages en utilisant la technique PCR, nos résultats confirment la prolifération de cet

agents abortif dans les élevages bovins de plusieurs régions du monde, mais à des taux plus ou moins différents :

Au Japon, Ho et *al.* (1995) ont isolé *Coxiella burnetii* à partir du lait cru (36/214, 16,8%), des écouvillons d'utérus provenant de bovins laitiers avec troubles de reproduction (13/61, 21,3%) ainsi que des échantillons de fœtus de bovins avortés (2/4, 50%).

En Italie, Parisi et *al.* (2006) rapportent un taux de 17,2% identifié par PCR sur des bovins ayant avorté.

En Italie toujours, Cabassi et *al.* (2006) ont rapporté que la recherche par ELISA d'anticorps à *C. burnetii* sur 650 sérums provenant de bovins ayant subi un avortement et 600 sérums de contrôle choisis au hasard a montré que 282 (44,9%) des 650 animaux qui ont subi un avortement étaient séropositifs contre 132 (22%) des 600 échantillons de contrôle.

En Turquie, Kirkan et *al.* (2008) ont identifié par PCR 6 cas positifs à *Coxiella Burnetii* (4.3 %), sur un total de 138 échantillons de sang prélevé sur des bovins appartenant à 8 fermes.

Au Portugal, Clemente et *al.* (2009) ont rapporté un taux de 11,6 % identifié par PCR.

Guatteo et *al.* (2011) ont enregistré une prévalence sérologique apparente de *Coxiella burnetii* de 20% à titre individuel et de 37,7% à l'échelle des troupeaux.

2.1.2. Concernant la toxoplasmose :

D'après nos résultats, 15,21 % des sérums étaient positifs à la toxoplasmose, de même, cet agent a été identifié dans plusieurs élevages à l'étranger :

En Suisse, Gottstein et *al.* (1998) rapportent un taux de 5 % identifié sur des avortons.

En Australie, Ellis (1998), en utilisant la PCR, a trouvé *T. gondii*, dans 5% (40) des cas d'avortements.

Dans l'État de Paraná au Brésil, Garcia et *al.* (1999) ont rapporté 25,8 % (103/400) des bovins ont été séropositifs à *T. gondii* par IFAT, avec des titres réactifs égaux ou supérieurs à 1:64.

Sager et *al.*, (2001) n'ont trouvé qu'un seul cas positif (<1%) sur les 242 fœtus avortés étudiés.

En Iran, Sharif et *al.*(2007) ont rapporté un taux de 14.8% sur 589 échantillons par la technique IFAT.

Canada et *al.* (2002), eux aussi considèrent la toxoplasmose comme une maladie abortive et rapportent que *toxoplasma gondii* a été isolé chez deux avortons ; le premier au Portugal et présentant un âge gestationnel de cinq mois et le second aux Etats Unis qui été mort-né à terme.

Nos résultats sont différents de ceux rapportés par certains auteurs qui n'ont pas trouvé de cas positifs dans quelques régions du monde :

En Autriche, Nicollet et *al.* (2004) n'ont jamais identifié *T. gondii* chez les 92 bovins de l'étude, que ce soit par recherche PCR ou sérologique.

Au Brésil, Albuquerque et *al.* (2005) n'ont trouvé aucun cas positif à *T. gondii*, non plus, sur les 290 échantillons testés par la technique IFAT. De même, Cabral et *al.* (2013) n'ont identifié aucun cas positif sur les 105 prélèvements réalisés sur des avortons ainsi que des placentas.

En Argentine, Moore et *al.* (2008), en utilisant la PCR comme techniques de diagnostic sur des échantillons récoltés sur 666 avortons issus d'avortements spontanés de 1997 à 2007, n'ont détecté aucune infection par *toxoplasma gondii*.

2.1.3. Concernant la brucellose:

D'après nos résultats, 6,52 % % des sérums étaient positifs à la brucellose, de même, cet agent a été identifié dans la majorité des pays du monde à des degrés différents :

Au Tchad, Delafosse et *al.* (2002), ont montré une prévalence de 2,6 %.

Au centre de l'Algérie, Déchicha (2003) a enregistré une prévalence individuelle de 7,79 % chez les bovins, dans une enquête menée dans la wilaya de Blida. De même, Lounès et al (2007) ont annoncé un taux de 0,81% dans la même région.

Toujours en Algérie, Akkou et *al.* (2011) ont rapporté un taux de 4,56% chez des vaches de réforme et 5,55% chez des vaches gestantes en utilisant la technique EAT, alors que Khames et Ramdani-Bouguessa (2011) ont constaté une prévalence apparente de 10,63 %.

En Côte d’Ivoire, Thys (2005) a rapporté des taux de 3,57% en élevage intensif et 4,29% dans les élevages traditionnels.

Au Royaume-Uni, Murray (2006) a confirmé l’infection de 4 vaches reproductrices à *Brucella abortus* sur 6868 vaches testées en 2003.

En Tanzanie, Schoonman (2007) a parlé de 12% chez les bovins de réforme dépistés à l’EAT.

Au Sénégal, des enquêtes sérologiques seules réalisées par Mouiche (2007) et Habimana (2008) ont montré des prévalences respectives de 1,17%, 1,5%.

En Ethiopie, Asmare *et al.* (2010) ont rapporté une séroprévalence de 3.19 % sur un total de 816 bovins sélectionnés à partir d’élevages de type extensif.

Toujours en Ethiopie, Degefa *et al.* (2011) ont noté un taux de brucellose qui était de 0.05% (2 femelles sur 370 échantillons).

De même, en Ethiopie, Bsrat *et al.* (2013) ont obtenu une prévalence de brucellose de 1.9% en testant un total de 370 échantillons de sang qui a été prélevé sur des bovins laitiers ; tous les sérums positifs appartenaient à des femelles.

Plus récemment, en Ethiopie centrale, Alemu *et al.* (2014) rapportent une prévalence de 2 % de brucellose chez 300 vaches laitières à Debre-Zeit, avec un effet significatif sur les avortements.

En Afrique du sud, Njiro *et al.* (2011) rapportent une prévalence de 3.8 %.

En Tanzanie, Swai et Schoonman (2012) ont rapporté un taux de 12 % dans une étude réalisée sur 12 444 bovins abattus à l’abattoir de la ville de Tanga.

En Chine, Ning *et al.* (2012) ont rapporté que sur 816 vaches investiguées, 25 ont été diagnostiquées positives par PCR.

En Tunisie, Barkallah *et al.* (2014) ont avancé que 31.3 % des avortements testés par PCR étaient positifs à la brucellose.

2.1.4. Concernant la néosporose :

D'après nos résultats, 2,17 % des sérums étaient positifs à la néosporose ; de même, cet agent a été identifié dans plusieurs élevages à travers le monde à des taux différents :

Gottstein et *al.* (1998) ont montré que 24 des 83 fœtus bovins analysés par PCR pour *N. caninum* étaient positifs à la néosporose.

Ellis (1998), en utilisant la PCR, a trouvé que *N. caninum* était identifié dans 40% (16/40) des cas.

En Hollande, Wouda et *al.* (1999) ont rapporté un taux de 26%.

Reichel (2000) a rapporté des séroprévalences de 31% et 35% en Australie et en Nouvelle-Zélande respectivement.

En Wallonie, De Meerschman et *al.* (2000) ont rapporté que *N. caninum* est responsable de 12% des avortements.

En Australie, Sager et *al.* (2001) ont trouvé l'ADN de *N. caninum* dans 50 cas (21%) d'avortements.

Dans une étude espagnole, 75 % des avortons étaient positifs à la PCR en temps réel et 83 % à la PCR nichée (Collantes-Fernandes et *al.*, 2002).

Au Brésil, Paula et *al.* (2004) ont pu mettre en évidence *N. caninum* par PCR chez 31,25 % des avortons.

En Europe, Bartels et *al.* (2006) ont enregistré une séroprévalence de 16 % à 76 %.

Lors d'une autre étude Suisse, *N. caninum* a été mis en évidence chez 16,1 % des avortons bovins par PCR en temps réel (Reitt et *al.*, 2007).

Au Sénégal, Mukakanamugire (2008) a montré une prévalence de 16,92 %.

En Argentine, Moore et *al.* (2008) ont parlé d'un taux de 9,9% dans une étude réalisée en utilisant plusieurs techniques de diagnostic, à savoir le test d'immunofluorescence indirecte (IFAT), l'immunohistochimie (IHC) et la PCR nichée sur des échantillons récoltés sur 666 avortons issus d'avortements spontanés de 1997 à 2007.

En Brésil, Cabral et *al.* (2009) ont annoncé un taux de 24,8% sur 105 avortons testés par IHC et PCR.

En Iran, Youssefi et *al.* (2010) ont enregistré des séroprévalences de 7 %, 45,2 % et 57,3 % au niveau de trois régions de climats différents froid, chaud, sec et doux à savoir Ardebil, Garmsar et Babol respectivement.

En Iran toujours, Nematollahi et *al.* (2011) ont rapporté un taux de 20 % en utilisant un kit ELISA pour tester 32 échantillons de sérum prélevé sur des femelles ayant avorté.

En Afrique du sud, Njiro et *al.* (2011) ont rapporté un taux de 8.96 % dans la province de Gauteng.

En Algérie, Achour et *al.* (2012) ont rapporté un taux de 12,37% diagnostiqué sur 186 bovins laitiers appartenant à cinq wilayas du centre nord de l'Algérie (Alger, Médéa, Aïn Defla, Blida et Tipaza).

En Algérie, Taibi et *al.* (2013) ont révélé une séroprévalence globale de 59,50% sur un total de 5700 sérums bovins, récoltés durant la période s'étalant d'octobre 2011 à juin 2012 de 28 wilayas, testés par la technique ELISA.

Abdeltif et *al.* (2013) quant à eux, ont déterminé par la technique ELISA une prévalence de 86% sur 176 vaches gestantes de races locales, issues de 62 fermes différentes de la région de Jijel, dont 25% souffraient de problèmes d'avortement.

Une étude de séroprévalence de *N. Caninum* a été menée par Ghalmi et *al.* (2013) sur 799 bovins appartenant à 87 fermes du Nord et Nord-Est de l'Algérie. La séroprévalence globale obtenue par le test IFAT était de 19,64 %.

2.1.5. Concernant la chlamydie :

D'après nos résultats, aucun cas de chlamydie n'a pu être diagnostiqué dans notre étude. Nos résultats sont similaires avec ceux rapportés en Suède par Godin et son équipe, entre 2000 et 2006 puis en 2008, et ont rapporté que *Chlamydia abortus* est très peu présente dans ce pays et est rarement associée à des problèmes reproducteurs chez la vache.

En revanche, d'autres pays annoncent des taux variés d'avortement suite à la chlamydie :

En Autriche, Nicollet et *al.* (2004) ont rapporté des résultats sérologiques qui montrent une séroprévalence de 10%, alors qu'aucun prélèvement issu de l'avortement ne contient de l'ADN de *Chlamydia*.

En Suisse, Borel et *al.* (2006) ont pu identifier *Cp. abortus* et *Cp. Psittaci* respectivement dans 12 (5.1 %) et 10 cas (4.2 %) des 235 des prélèvements par la technique PCR.

Anderson (2007) a rapporté que 6,5% des cas d'avortements épizootiques bovins étaient dus à *Chlamydophila abortus*.

En Tunisie, Barkallah et *al.* (2014) parlent d'un taux de 4,66% diagnostiqué par PCR.

La variabilité des résultats d'analyses obtenus à travers les études menées au niveau mondial peut s'expliquer par divers facteurs tels que la région, le climat, la conduite d'élevage et les moyens d'investigations. Nous citons aussi le degré de sensibilité et de fiabilité des différents tests utilisés par les chercheurs.

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

Conclusion

Par ce travail, nous avons voulu avoir une idée précise sur le taux d'avortement au niveau de nos élevages bovins, en déterminer les causes et ainsi préconiser des solutions qui, une fois appliquées, vont peut-être permettre de réduire ces problèmes à des taux acceptables.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Le taux moyen d'avortements, enregistré durant les années 2011 et 2012, a été de 5,61%.

De point de vue taille des élevages, nous n'avons pas enregistré d'effet significatif sur le taux d'avortement ($P > 0,05$).

De point de vue qualité de la conduite d'élevage, sur les 40 élevages étudiés, 07 étaient médiocres, 31 moyens et 02 seulement étaient bons. Durant les deux années 2011 et 2012, le taux moyen d'avortements a été respectivement de 3,36% pour les bons élevages, 3,86% pour les élevages moyens et 10,51% pour les élevages médiocres. La conduite d'élevage a eu un effet hautement significatif sur le taux d'avortement ($P < 0,05$).

De point de vue race, le taux d'avortement le plus important que nous avons enregistré a concerné la race Holstein avec 6,18%. Les races Montbéliarde et Brune ont capitalisé des taux d'avortement plus faibles avec respectivement 2,32% et 3,96%.

De point de vue parité, le taux d'avortement enregistré chez les vaches à parité 1 est de 6,73% ; ce taux a été plus faible chez celles à parité 2 avec 3,31% des cas seulement par contre, il est plus important chez les vaches à parité 3 et plus, puisqu'il a concerné 7,19% des vaches de cette catégorie.

De point de vue âge de gestation, le taux le plus élevé que nous avons enregistré correspond au troisième tiers de la gestation, avec une moyenne de 2,80 %. Ce taux a été de 1,79 % durant le deuxième tiers et de 1,01% durant le premier tiers.

Par rapport aux mois de l'année, le taux moyen d'avortement le plus faible enregistré correspond au mois de novembre avec 0,04% seulement. Ce dernier a eu tendance à se maintenir jusqu'au mois de mai à des taux inférieurs à 0,6% ; par la suite, ce taux a commencé à augmenter jusqu'à atteindre son maximum au mois de juillet avec 1,19% ; nous avons assisté après à sa diminution progressive pour revenir par la suite à des valeurs plus faibles, avec un taux moyen enregistré au mois d'octobre de 0,13%.

La recherche des causes à l'origine des avortements nous a permis de considérer que sur les 122 cas recensés, 12,29% des cas ont eu une origine non infectieuse contre 13,93% qui ont eu une origine infectieuse. 73,77% des cas restent d'une origine indéterminée.

La deuxième phase de l'étude a été réalisée en 2013 et a consisté en une analyse sérologique du sang prélevé sur 92 vaches par la technique ELISA. Les résultats obtenus ont montré que 46,81% des échantillons se sont révélés positifs, au moins pour un des agents abortifs recherchés : la fièvre Q a représentée à elle seule 23,91 %, la toxoplasmose 15,21 %, la brucellose 6,52 %, la néosporose 2,17 % et la chlamydiose 0 %.

Recommandations

En plus des pertes engendrées par les avortements, les répercussions sur la santé des animaux et même sur la santé humaine ne sont pas des moindres, pour cela et à travers cette étude, nous nous permettons de recommander les points suivants :

- Donner plus d'importance au dépistage des pathologies abortives et pas seulement à celui de la brucellose bovine, comme c'est le cas en Algérie.
- Pratiquer systématiquement des contrôles sur le lait en vrac dans tout le pays pour un meilleur dépistage des troupeaux laitiers.
- Sensibiliser davantage les vétérinaires de terrain à la nécessité de déclarer les cas d'avortement.
- Assurer des formations techniques aux éleveurs dans la gestion du troupeau, de la reproduction et de l'alimentation
- Pour inciter les éleveurs à participer à l'éradication de ces problèmes, l'état doit prendre en charge cette opération et dédommager les éleveurs concernés.
- Une fois identifiés, les animaux déclarés positifs doivent être éliminés des élevages pour éviter la contamination et la propagation de ces pathologies.
- Eviter l'introduction des germes abortifs dans le troupeau, en limitant le contact avec les animaux étrangers lors des achats, des prêts ou en cas de regroupement (transhumance, concours...).
- La séparation des espèces et des classes d'âge, car d'autres animaux peuvent être porteurs des germes transmissibles aux bovins par l'eau ou les aliments.
- La lutte contre les nuisibles et les insectes.
- La vaccination qui doit s'inscrire dans un protocole de lutte plus global pour être réellement efficace.
- Veiller à ne distribuer que des aliments de bonne qualité et bien conservés.
- Placer les abreuvoirs suffisamment hauts pour limiter les souillures par les déjections des ruminants ou des éventuels nuisibles (rongeurs).
- Choisir rigoureusement les reproducteurs, que ce soit pour les mâles ou les femelles, dans le but de réduire le facteur génétique impliqué dans l'avortement.
- Prendre toutes les précautions d'hygiène pour ne pas être des acteurs de dissémination de maladies abortives.

- En cas d'avortement :
 - Isoler impérativement la vache avortée, l'avorton et le placenta ainsi que le contrôle de l'eau et de l'alimentation.
 - Recueillir les commémoratifs pour pouvoir définir la nature des avortements dans l'exploitation.
 - Donner de l'importance aux renseignements cliniques (stade d'avortement) et épidémiologiques (lot concerné, mouvement d'animaux, signes particuliers) permettant d'orienter les recherches.

Le calcul du taux d'avortement permet de se situer par rapport au seuil d'alerte.
 - Prescrire les analyses en cas de forte incidence des avortements.
 - Détruire les avortons et leurs délivres.
 - Désinfecter les lieux des avortements.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abdeltif B., Tennah S., Derdour S.Y., Azzag N., Hafsi F., Ghalmi F., 2013. Etude de la résistance de la vache de race locale aux avortements dus à *Neospora caninum* dans la région de Jijel. Ressources Génétiques Animales en Algérie. 11^{èmes} Journées Internationales des Sciences Vétérinaires. 30 novembre - 01 décembre 2013. École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. Algérie. P 20.
2. Abo-Shehada M. N., Abu-Halaweh M. M., 2010. Flock-level seroprevalence of, and risk factors for, *Neospora caninum* among sheep and goats in northern Jordan. *Prev Vet Med.* 93(1):25–32.
3. ACERSA (association pour la certification de la santé animale en élevage), 2007. Proposition de plan de maîtrise de la fièvre Q dans les élevages cliniquement atteints.
4. Achour K., Ben-Mahdi M. H., Akkou M., Teniou R., 2012. Séroprévalence de *Neospora caninum* dans les élevages bovins laitiers de la région centre nord de l'Algérie. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 31 (3), 953-958
5. Adamiak S.J., Mackie K., Watt R.G., Webb R., Sinclair K.D., 2005. Impact of nutrition on oocyte quality: cumulative effects of body composition and diet leading to hyperinsulinemia in cattle. *Biology of Reproduction.* 73:918-926.
6. Agerholm, J. S., C. Bendixen, O. Andersen, and J. Arnbjerg. 2001. Complex vertebral malformation in Holstein calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 13:283–289.
7. Agerholm J. S., 2013. *Coxiella burnetii* associated reproductive disorders in domestic animals-a critical review. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 55:13
8. Ahmad M. A., Adbelsalam Q. T., Mustafa M. A., Mohammed M. A., 2009. Seroprevalence and risk factors for bovine brucellosis. *Jordan Journal of Veterinary Science* 10: 61–65. doi: 10.4142/jvs.2009.10.1.61
9. Akkou M., Ramdani N., Hamdi T.M., Zenia S, 2011. Séroprévalence de la brucellose chez les vaches de réforme et impact sur la santé des professionnels de l'abattoir d'El-Harrach. 4^{ème} journée Vétérinaire de Blida. Thème : 1- Avortement infectieux des ruminants, 2- Reproduction des animaux en élevage les 28 – 29 Novembre 2011. Laboratoire des biotechnologies de reproduction animale. Facultés des Sciences Agro-Vétérinaires. Université Saâd Dahleb-Blida.
10. Al Katanani Y.M., Paula-Lopez F.F., Hansen P.J., 2002. Effect of season and exposure to heat stress on oocyte competence in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 85: 390-396.
11. Albuquerque G.R., Munhoz A. D., Flausino W., Silva R. T, Almeida C. R. R., Medeiros S. M., Lopes C. W. G., 2005. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in dairy cattle from Sul Fluminense Paraíba Valley, State of Rio de Janeiro. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária.* 14 (3) : p. 125-128.

12. Alemu F., Admasu P., Feyera T., Niguse A., 2014. Seroprevalence of Bovine Brucellosis in Eastern Showa, Ethiopia. *Academic Journal of Animal Diseases* 3(3): 27-32.
13. Alkoiret I., Awohouedji D., Yétongnon G., Yacoubou A. M., 2010. Paramètres démographiques des cheptels de bovins Borgou et N'Dama à la ferme d'élevage de l'Okpara au nord-est du Bénin. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*. 4(5):1657-1666.
14. Al-Majali, A. M., Talafha, A. Q., Abaneh, M. M., Anabneh, M. M., 2009. Seroprévalance and risk factors for bovine brucellosis in Jordan, *J. Vet. Sci.* 10 (1), 61-65.
15. Al-Talafhah, A.H., Lafi, S.Q., Al-Tarazi, Y., 2003. Epidemiology of ovine brucellosis in Awassi sheep in Northern Jordan. *Prev. Vet. Med.* 60, 297-306 4
16. Anderson B. C., 2000. Contamination of feedstuffs caused by farm dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 217(9): 1294.
17. Anderson M. L., 2007. Infectious causes of bovine abortion during mid-to late gestation. *Theriogenology*. Vol. 68, 3, pp. 474-486.
18. Anderson M. L., Blanchard P. C., Barr B. C., Dubey J. P., Hoffman R. L., Conrad P. A., 1991. Neospora-like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc.* 198(2): 241–244.
19. Andrews A.H., Blowey R.W., Boyd H., Eddy R.G., 2004. Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle. Second edition by Blackwell Science Ltd
20. Andrianarivo A. G., Choromanski L., McDonough S. P., Packham A. E., Conrad P. A., 1999. Immunogenicity of a killed whole *Neospora caninum* tachyzoite preparation formulated with different adjuvants. *Int J Parasitol.* 29(10): 1613–1625.
21. Andrianarivo A.G., Rowe J. D., Barr B. C., Anderson M. L., Packham A. E., Sverlow K. W., Choromanski L., Loui C., Grace A., Conrad P. A., 2000. A POLYGEN-adjuvanted killed *Neospora caninum* tachyzoite preparation failed to prevent foetal infection in pregnant cattle following i.v./i.m. experimental tachyzoite challenge. *Int J Parasitol.* 30(9): 985–990.
22. ANSES, 2013. Avis de l'agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail relatif à la brucellose sur le massif du Bargy, Haute Savoie. Saisine n° 2013-SA-0082.
23. Arcangioli M. A. et Maillard R., 2006. Clinique, Epidémiologie, Gestion sanitaire. Unité de Pathologie du Bétail - ENVL, GDS: 69.

24. Arcos-Lahuerta B., Ramuz M., Combe B., 1996. Manifestations ostéo-articulaires de la brucellose. *Encycl Méd Chir, Appareil locomoteur*, 14-182-A-10 : 8p.
25. Ardigò P., D'Incau M., Pongolini S., 2014. Abortion in cattle due to infection with *Staphylococcus lugdunensis*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 26:6 818-820
26. Ardouin N., 2013. La reproduction des animaux d'élevage. 3^o Ed. Dijon. Educagri éditions. P 19 ; 124 ; 194
27. Armstrong D.G., McEvoy T.G., Baxter G., Robinson J.J., Hogg C.O., Woad K.J., Webb R., Sinclair K.D., 2001. Effect of dietary energy and protein on bovine follicular dynamics and embryo production in vitro: associations with the ovarian insulin-like growth factor system. *Biology of Reproduction*. 64:1624-1632.
28. Arricau-Bouverey N. and Rodolakis A., 2005. Is Q fever an emerging or re-emerging zoonosis; *Vet. Res.*, 36, 327–349
29. Arricau-Bouverey N., Souriau A., Moutoussamy A., Ladenise K., Rodolakis A., 2001. 8^{ème} Rencontre, Recherche Ruminants, Paris 153-156.
30. Asmare, K., Asfaw Y., Gelaye E., Ayelet G., 2010. Brucellosis in extensive management system of Zebu cattle in Sidama Zone, Southern Ethiopia. *African J. Agricultural Res.*, 5(3): 257-263.
31. Ayad A., Sousa N. M., Sulon J., Hornick J. L., Watts J., López-Gatius F., Iguer-Ouada M., Beckers J. F., 2007. Influence of progesterone concentrations on secretory functions of trophoblast and pituitary during the first trimester of pregnancy in dairy cattle. *Theriogenology*, 67:1503-1511.
32. Bach J. F. et Chatenoud L., 2012. Immunologie, 6ème édition. Paris : Médecine-Sciences Flammarion.
33. Bachy V., 2012. Diagnostic de laboratoire des avortements chez les ruminants. *VetAgro Sup*.
34. Badai E., 2008. Etude rétrospective (1980-1990) des caractéristiques zootechniques des vaches en stabulation au centre de recherches zootechniques de wakwa - Cameroun. Thèse: Méd. Vét. : Dakar; 30.
35. Baillargeon P., Fecteau G., Pare J., Lamothe P., Sauve R., 2001. Evaluation of the embryo transfer procedure proposed by the International Embryo Transfer Society as a method of controlling vertical transmission of *Neospora caninum* in cattle. *J Am Vet Med Assoc*. 218(11): 1803–1806.

36. Ball P. J. H. and Peters A. R., 2004. *Reproduction in Cattle*. Third Edition published by Blackwell Publishing.
37. Barbry J. B., 2012. Diagnostic de gestation chez la vache : dosage des protéines associées à la gestation dans le sang et le lait par méthode ELISA Idexx. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. VETAGRO SUP CAMPUS VETERINAIRE DE LYON
38. Barkallah M., Fendri I., Dhieb A., Gharbi Y., Greub G., Gdoura R, 2013. First detection of *Waddlia chondrophila* in Africa using SYBR Green real-time PCR on veterinary samples. *Vet Microbiol* 164 (1–2) 101–107. doi: 10.1016/j.vetmic.01.036
39. Barkallah M., Gharbi Y., Ben Hassena A., Ben Slima A., Mallek Z., Gautier M., Greub G., 2014. Survey of Infectious Etiologies of Bovine Abortion during Mid- to Late Gestation in Dairy Herds. *PLoS ONE* 9(3): e91549. doi:10.1371/journal.pone.0091549
40. Barone R., 2001. *Anatomie comparée des animaux domestiques*. 4° Ed. Vigot, Paris. P 896.
41. Barre L., 1992. La mortalité embryonnaire chez la vache. Thèse de Doctorat Vétérinaire (Nantes). N-1992-007. 103 pages.
42. Bartels C. J., Arnaiz-Seco J. I., Ruiz-Santa-Quitera A., Bjorkman C., Frossling J., von Blumroder D., Conraths F. J., Schares G., van Maanen C., Wouda W., Ortega-Mora L. M., 2006. Supranational comparison of *Neospora caninum* seroprevalences in cattle in Germany, The Netherlands, Spain and Sweden. *Vet. Parasitol*, 137, 17-27.
43. Bartels C. J., Wouda W., Schukken Y. H., 1999. Risk factors for *Neospora caninum*-associated abortion storms in dairy herds in The Netherlands (1995 to 1997). *Theriogenology*52(2): 247–257.
44. Basso W., Venturini L., Venturini M. C., Moore P., Rambeau M., Unzaga J. M., Campero C., Bacigalupe D., Dubey, J. R., 2001. Prevalence of *Neospora caninum* infection in dogs from beef-cattle farms, dairy farms, and from urban areas of Argentina. *J Parasitol*. 87(4): 906–907.
45. Bataille M. et Guerin D., 2010. Face à des avortements, Agir de manière raisonnée lors de toute alerte. GDS de la Creuse.
46. Benallou B., Kouidri M., Ghazi K., 2011. Evaluation des performances de la vache laitière dans la région de Tiaret. *Revue d'Ecologie et Environnement N °07 Décembre 2011. Université Ibn Khaldoun Tiaret*. P 27.

47. Benbernou A., Otarod V., Argenté G., Bénet J.J., 2000. Etude épidémiologique de l'augmentation des avortements chez les bovins en 1998 dans le département des Cotes-d'Armor. *Epidémiol. et santé anim.*, 2000, 38, 51-61
48. Berri M., Laroucau K., Rodolakis A., 2000. *Vet. Microbiol.*, 72, 285-293
49. Berri M., Souriau A., Crosby M., Rodolakis A., 2002. *Vet. Microbiol.*, 85, 55-60
50. Bielanski A., Robinson J., Phipps-Todd B., 2002. Effect of *Neospora caninum* on in vitro development of preimplantation stage bovine embryos and adherence to the zona pellucida. *Vet Rec.* 150(10): 316–318.
51. Bildfell R. J., Thomson G. W., Haines D. M., Mc Ewen B. J., Smart N., 2000. *Coxiella burnetii* infection is associated with placentitis in cases of bovine abortion. *J Vet Diagn Invest*, 12:419-425.
52. Bjorkman C., Alenius S., Manuelsson U., Uggla A., 2000. *Neospora caninum* and bovine virus diarrhoea virus infections in Swedish dairy cows in relation to abortion. *Vet J.* 159(2): 201–206.
53. Blain S., 2006. Proceeding Journées Nationales des GTV Dijon, Le Pré troupeau préparé à produire et se reproduire. 947-952
54. Block S. S., Rhoads R. P., Bauman D. E., Ehrhardt R. A., McGuire M. A., Crooker B. A., Griinari J. M., Mackle T. R., Weber W. J., Van Amburgh M. E., Boisclair Y. R., 2003. Demonstration of a Role for Insulin in the Regulation of Leptin in Lactating Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, (86).
55. Blumer S., Greub G., Waldvogel A., Hässig M., Thoma R., Tschuor A., Pospischil A., et Borel, N., 2011. *Waddlia*, *Parachlamydia* and *Chlamydiaceae* in bovine abortion. *Veterinary Microbiology*. Vol. 152.
56. Bonnefoy J. M. et Noordhuizen J., 2011. Maîtriser le stress thermique chez la vache laitière. Bulletin des GTV. n°60 Juillet 2011, pp. 77-85.
57. Borel N., Thoma R., Spaeni P., Weilenmann R., Teankum K., Brugnera E., Zimmermann D. R., Vaughan L., Pospischil A., 2006. Chlamydia-related abortions in cattle from Graubunden, Switzerland. *Vet Pathol.* 2006 Sep; 43(5):702-8.
58. Boukary A. R., Saegerman C., Abatih E., Fretin D., Alambédji Bada R., De Deken R., Harouna H. A., Yenikoye A., Thys E., 2013. Seroprevalence and potential risk factors for *Brucella spp.* Infection in traditional cattle, sheep and goats reared in urban, periurban and rural areas of Niger. *PLoS One* 8 (12) e83175. doi: 10.1371/journal.pone.0083175.

59. Bouraoui R., Majdoub M., Djemali M., Lahmar M., 2003. Effet du stress thermique sur certains paramètres de reproduction chez la vache Frisonne conduite dans les conditions tunisiennes. Proceedings of the International Symposium Prospects for a Sustainable Dairy Sector in the Mediterranean. EAAP Publication n° 99, 317-322.
60. Bouzouaïa N, Chakroun M, Rachdi J, Rachdi T, 1995. Aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de la brucellose en Tunisie. *Tunisie Médicale* ; 11 : 443-8.
61. Bricout J, 2014. Contribution à l'étude de l'avortement chez la vache. Mise en place d'un protocole en vue du diagnostic étiologique. Thèse en vue de l'obtention du grade de Docteur Vétérinaire. VETAGRO SUP. Campus Vétérinaire de Lyon.
62. Brisabois A., Lafarge V., Brouillaut A., De Buyer M. L., Collette C., Garin-Bastuji B., Thorel, M. F., 1997. Pathogenic micro-organisms in milk and dairy products: the situation in France and in Europe. *Rev. Sci.Tech.* 16, 452-471 10
63. Bronner A., Hénaux V., Fortané N., Calavas D., 2013. Identification des facteurs influençant la déclaration des avortements chez les bovins par les éleveurs et les vétérinaires. Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation n° 57
64. Bsrat A., Molla B., GebreEgziabher B., 2013. Preliminary Survey of Brucellosis in Commercial Dairy Cattle in Debre Zeit, Ethiopia. *Academic Journal of Animal Diseases* 2(2): 07-11.
65. Butler W. R. 2000. Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Animal Reproduction Science.* 60-61:449-457.
66. Byrne W. R., 2007. Q fever. Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare, pp: 523-527.
67. Cabassi C. S., Taddei S., Donofrio G., Ghidini F., Piancastelli C., Flammini C. F., Cavirani S., 2006. Association between *Coxiella burnetii* seropositivity and abortion in dairy cattle of Northern Italy. *New Microbiol.* 2006 Jul; 29(3):211-4.
68. Cabell E., 2007. Bovine abortion: aetiology and investigations. In Practice. *Journal of the British Association.* 29:455-463 doi: 10.1136/inpract. 29.8.455
69. Cabral A. D, Camargo C. N., Galleti N. T. C., Okuda L. H., Pituco E. M., Del Fava C., 2013. Screening for *Toxoplasma gondii* in aborted bovine fetuses in Brazil. *Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, v.80, n.1, p.103-105, jan./mar.
70. Cabral A. D., Camargo C. N., Galleti N. T. C., Okuda L. H., Pituco E. M., Del Fava C., 2009. Diagnosis of *Neospora caninum* in bovine fetuses by histology, immunohistochemistry, and nested-PCR. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.18, n.4, p.14-19.

71. Canada N., Meireles C. S., Rocha A., Da Costa J. M., Erickson M. W., Dubey J. P., 2002. Isolation of viable *Toxoplasma gondii* from naturally infected aborted bovine fetuses. *J Parasitol.* Dec; 88(6):1247-8.
72. Cantas H., Muwonge A., Sareyyupoglu B., Yardimci H., Skjerve E., 2011. Q fever abortions in ruminants and associated on-farm risk factors in northern Cyprus. *BMC Veterinary Research*, 7:13
73. Carpenter, T. E., M. Chriel, M. M. Andersen, L. Wulfson, A. M. Jensen, H. Houe, and M. Greiner. 2006. An epidemiologic study of late-term abortion in dairy cattle in Denmark, July 2000–August 2003. *Prev. Vet. Med.* 77:215–229.
74. Cartmill J. A., El-Zarkouny S. Z., Hensley B. A., Lamb G. C., Stevenson J. S., 2001. Stage of cycle, incidence and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols. *J Dairy Sci*, 80:3386-3398.
75. Chagas L.M., Bass J.J., Blache D., Burke C.R., Kay J.K., Lindsay D.R., Lucy M.C., Martin G.B., Meier S., Rhodes F.M., Roche J.R., Thatcher W.W., Webb R., 2007. Invited review: news perspectives on the roles of nutrition and metabolic priorities on the subfertility of high-producing dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 90:4022-4032.
76. Chakroun M., Bouzouaia N., 2007. La brucellose : Une zoonose toujours d'actualité. *Rev Tun Infectiol*, Avril 07, Vol 1, N°2, 1 - 10
77. Charve-Biot M. T., 2002. Listériose et toxoplasmose : « deux maladies à risque » pour la femme enceinte. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. Faculté de médecine de Creteil. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. France.
78. Chavatte-Palmer P., 2006. Diagnostic de gestation et suivi du fœtus. *Le Point Vétérinaire*, numéro spécial reproduction des ruminants: gestation, néonatalogie et post-partum. pp. 12-17.
79. Cheah T. S., Mattsson J. G., Zaini M., Sani R. A., Jakubek E. B., Uggla A., Chandrawathani P., 2004. Isolation of *Neospora caninum* from a calf in Malaysia. *Vet. Parasitol.*, 126, 263-269
80. Chebel R.C., Santos J.E.P., Reynolds J.P., Cerri R. L.A., Juchem S.O., Overton M., 2004.- Factors affecting conception rate after artificial Insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 84: 239-255.
81. Clemente L., Barahona M. J., Andrade M. F., Botelho A., 2009. Diagnosis by PCR of *Coxiella burnetii* in aborted fetuses of domestic ruminants in Portugal. *Vet Rec*, 164:373-374.

82. Cole J. B., Wiggans G. R., VanRaden P. M., 2007. Genetic evaluation of stillbirth in United States Holsteins using sire-maternal grandsire threshold model. *J. Dairy Sci.* 90:2480–2488.
83. Collantes -Fernandez E., Zaballos A., Alvarez - Garcia G., Ortega –Mora L. M., 2002. Quantitative detection of *Neospora caninum* in bovine aborted fetuses and experimentally infected mice by real-time PCR. *J. Clin. Microbiol.*, 40, 1194-1198.
84. Collantes-Fernandez, E., Gómez-Bautista, M., Miró G., Alvarez-García, G., Pereira-Bueno, J., Frisuelos, C., Ortega-Mora, L.M., 2008. Seroprevalence and risk factors associated with *Neospora caninum* infection in different dog populations in Spain. *Vet Parasitol.* 25: 152(1-2):148–151.
85. Constant F. et Guillomot M., 2006. Formation et fonctionnement du placenta des bovidés. Le Point Vétérinaire, numéro spécial reproduction des ruminants: gestation, néonatalogie et post-partum. pp. 6-11.
86. Corbellini L. G., Pescador C. A., Frantz F., Wunder E., Steffen D., Smith D. R. et Driemeier D., 2006. Diagnostic of bovine abortion with special reference to *Neospora caninum* infection: importance, repeated abortion and concurrent infection in aborted fetuses in Southern Brazil. *The Veterinary Journal.* Vol. 172, pp. 114-120.
87. Côté G., 2005. Les effets du sélénium sur la santé des bovins de boucherie. Fédération des producteurs de bovins du Québec, juin 2005.
88. De Meerschman F., Focant C., Boreux R., Leclipteux T., Losson B., 2000. Cattle neosporosis in Belgium: a case-control study in dairy and beef cattle. *Int. J. Parasitol.*, 30,887–890.
89. De Meerschman F., Focant C., Detry J., Rettigner C., Cassart D., Losson B., 2005. Clinical, pathological and diagnostic aspects of congenital neosporosis in a series of naturally infected calves. *Vet Rec.*, 157,115-118.
90. De Vries, A. 2006. Economic value of pregnancy in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 89:3876–3885.
91. Déchicha A., 2003 : Séroprévalence des agents abortifs dans les élevages bovins laitiers de la wilaya de Blida, Mémoire pour l'obtention de diplôme de magister en science vétérinaires, Université de Saad Dahleb-Blida, pp
92. Degefa T., Duressa A., Duguma R., 2001. Brucellosis and Some Reproductive Problems of Indigenous Arsi Cattle in Selected Arsi Zone's of Oromia Regional State, Ethiopia. *Global Veterinaria* 7 (1): 45-53,

93. Degraives F. J., Gao O., Hehnen H. R., Schlapp T., et Kaltenboeck B., 2003. Quantitative detection of *Chlamydia psittaci* and *C. pecorum* by high-sensitivity real-time PCR reveals high prevalence of vaginal infection in cattle. *Journal of Clinical Microbiology*. Avril 2003, Vol. 41, 4, pp. 1726-1729.
94. Degraives F. J., Kim T. Y., Jee J. B., Schlapp T., Hehnen H. R. et Kaltenboeck B., 2004. Reinfection with *Chlamydophila abortus* by uterine and indirect cohort routes reduces fertility in cattle preexposed to *Chlamydophila*. *Infection and Immunity*. 2538-2545 mai 2004, Vol. 72, 5.
95. Dehimi M. L., 2011. Incidence des mortalités embryonnaires sur la fertilité et la fécondité des vaches laitières. 6èmes Journées de Recherches sur les Productions Animales, Université M. Mammeri, Tizi-Ouzou (Algérie) les 9 et 10 Mai 2011.
96. Delafosse F., Goutard E. et Thebaud, 2002. Epidémiologie de la tuberculose et de la brucellose des bovins en zone périurbaine d'Abéché- Tchad. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* 55(1): 5-13.
97. Demard A., 2009. Toxoplasmose bovine et aviaire : enquête épidémiologique en Meurthe-et-Moselle. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. France.
98. Descôteaux L., Gnemmi G., Colloton J., 2009. *Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants*. s.l. : Med'com.
99. Désilets A., 2003. La diarrhée virale bovine /Maladie des muqueuses (BVD-MD) : quelques réponses à vos questions(147) *In* International Symposium Bovine Viral Diarrhea Virus A 50 Year Review, June 23-25.
100. Dijkstra T., Barkema H. W., Eysker M., Hesselink J. W., Wouda W., 2002. Natural transmission routes of *Neospora caninum* between farm dogs and cattle. *Vet Parasitol.* 105(2): 99–104.
101. Dilbeck-Robertson P., McAllister M. M., Bradway D., et Evermann J. F., 2003. Results of a new serologic test suggest an association of *Waddlia chondrophila* with bovine abortion. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. Novembre 2003, Vol. 15, 6, pp. 568-569.
102. Diskin M.G., Murphy J.J., Sreenan J.M. 2006. Embryo survival in dairy cows managed under pastoral conditions. *Animal Reproduction Science*. 96:297-311.
103. Dizier M.S., 2008.- Baisse de fertilité des bovins laitiers : mécanisme biologiques impliqués. [En ligne] Accès internet: www.instelevage.asso.fr/html1/IMG/pdf_1-MSD_Biologie.pdf (Page consultée le 03/03/2009).

104. Doceul V., Lara E., Sailleau C., Belbis G., Richardson J., Bréard E., Viarouge C., Dominguez M., Hendrikx P., Calavas D., Desprat A., Languille J., Comtet L., Pourquier P., Eléouët J. F., Delmas B., Marianneau P., Vitour D., et Zientara S., 2013. Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallenberg virus, an emerging orthobunyavirus in Europe. *The Veterinary Research*. Vol. 44, 1, p. 31.
105. Dos Santos R.M., Goissis M.D., Fantini D.A., Bertan C.M., Vasconcelos J.L.M., Binelli M., 2009. Elevated progesterone concentrations enhance prostaglandin F₂α synthesis in dairy cows. *Animal Reproduction Science*. 114:62-71.
106. Drancourt M. and Raoult D., 2005. Genus I. Coxiella. In: Bergey's Manual Of Systematic Bacteriology, Volume 2: The Proteobacteria, Part B: The Gammaproteobacteria, Brenner D.J., Krieg N.R., Staley J.T. & Garrity G.M., eds. Springer-Verlag, East Lansing, MI, USA, 237–241.
107. Dubey J.P., Miller N.L. and Frenkel J.K., 1970^a. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*. 56(3): p. 447-456.
108. Dubey J.P., Miller N.L. and Frenkel J.K., 1970^b. The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. *Journal of Experimental Medicine*, 1970^b. 132(4): p. 636-662.
109. Dubey J. P., Hattel A. L., Lindsay D. S., Topper M. J., 1988. Neonatal *Neospora caninum* infection in dogs: isolation of the causative agent and experimental transmission. *J Am Vet Med Assoc*. 193(10): 1259–1263.
110. Dubey J. P., and Lindsay D. S., 1996. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *VetParasitol*. 67(1-2): 1–59.
111. Dubey, J. P., 2003. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *Korean J Parasitol*. 41(1): 1–16.
112. Dubey J. P., Morales E. S., 2004. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. *Veterinary Parasitology*. 126: p. 57-72.
113. Dubey J. P., 2005. Neosporosis in cattle. *Vet Clin Food Anim Pract*, 21:473-483.
114. Dubey J. P., Buxton D., Wouda W., 2006. Pathogenesis of bovine neosporosis. *J. Comp. Pathol.*, 134,267-289.
115. Dubey, J. P., Schares, G., Ortega-Mora, L. M., 2007. Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clin Microbiol Rev*. 20 (2): 323–367.
116. Dubey J. P. et Schares G., 2011. Neosporosis in animals: the last five years. *Vet Parasitol*, 180:90-108.

117. Ducos A., 2003. Les causes génétiques des mortalités embryonnaires. Bulletin des GTV, 21: 48-52.
118. ECDC (European Center For Disease Prevention And Control), 2010. Panel with Representatives from the Netherlands, France, Germany, United Kingdom, United States of America. Risk assessment on Q fever. ECDC Technical Report, 40 pp. doi: 10.2900/28860. Available online: www.ecdc.europa.eu
119. Echtenkamp S. E., 2007. Effects of ovulation rate and fetal number on fertility in twin-producing cattle. Journal of animal Science. 25 juin 2007, Vol. 85, 12, pp. 3228-3238.
120. Edelhofer R., Loeschenberger K., Peschke R., Sager H., Nowotny N., Kolodziejek J., Tews A., Doneus G., Prosl H., 2003. First PCR-confirmed report of a *Neospora caninum* associated bovine abortion in Austria. *Vet. Rec.*, 2003, **152**, 471-473.
121. EFSA (European Food Safety Authority), 2010. Panel on Animal Health and Welfare (AHAW); Scientific Opinion on Q Fever. *EFSA Journal*, 8(5), 1595, 114 pp. doi:10.2903/j.efsa.2010.1595. Available online: www.efsa.europa.eu
122. Ellis J.T., 1998. Polymerase chain reaction approaches for the detection of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*, v.28, n.7, p.1053-1060.
123. England, T., Kelly, L., Jonesa, R., MacMillanc, A., Wooldridgea, M., 2004. A simulation model of brucellosis spread in british cattle under several testing regimes. *Preventive veterinary medicine* 63, 63-73
124. Enjalbert F., 2003.- Alimentation et reproduction chez la vache laitière. [En ligne] Accès internet : www.luzernes.org/docs/Fertilite%20ENJALBERT.doc. (Page consultée le 25/02/2009).
125. Enjalbert F., 2005. Carences en oligo-éléments ou en vitamines. *Point Vét.*, 36 (N° Spécial): 106-110. Arquie M., 2006. Investigation des causes abortives dans trois élevages ovins laitiers du bassin de Roquefort. Thèse: Méd. Vét. Toulouse; 3.
126. Ennuyer M. et Remmy D., 2008. Troubles de la reproduction des bovins. Avortements et infécondité : pistes infectieuses et alimentaire. *Point Vét.*, 39(239): 73-77.
127. Enriquez B. et Beugnet P., 1998. Les intoxications des ruminants par les antiparasitaires externes et les anthelminthiques. *Le Point Vétérinaire*. numéro spécial, Vol. 29, numéro spécial: Toxicologie des ruminants, pp. 113-120.

128. Ettema, J. F., and Santos J. E. P. 2004. Impact of age at calving on lactation, reproduction, health, and income in first-parity Holsteins on commercial farms. *J. Dairy Sci.* 87:2730–2742.
129. FAO, 2003. Guidelines for coordinated human and animal brucellosis surveillance. Rome, Italy, FAO. (Animal Production and Health Paper No 156)
130. FEADER fond européen agricole pour le développement rural, VetAgro Sup campus vétérinaire de Lyon, 2010. Maîtriser les avortements (bovins, ovins, caprins). Rhône-Alpes : GDS Rhône-Alpes.
131. Fenwick M.A., Llewellyn S., Fitzpatrick R., Kenny D.A., Murphy J.J., Patton J., Wathes D.C., 2008. Negative energy balance in dairy cows is associated with specific changes in IGF-binding protein expression in the oviduct. *Reproduction.* 135:63-75.
132. Forar, A. L., Gay J. M., and Hancock D. D. 1995. The frequency of endemic fetal loss in dairy cattle: A review. *Theriogenology* 43:989–1000.
133. Forar, A. L., Gay J. W., Hancock D. D., and Gay C. C. 1996. Fetal loss frequency in ten Holstein dairy herds. *Theriogenology* 45:1505–1513.
134. Fouladi-Nashta A.A., Gutierrez C.G., Gong J.G., Garnsworthy P.C., Webb R., 2007. Impact of dietary fatty acids on oocyte quality and development in lactating dairy cows. *Biology of Reproduction.* 77:9-17.
135. Fréret S., Charbonnier G., Congnard V., Jeanguyot N., Dubois P., Levert J., 2005.- Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. *Renc. Rech. Ruminants*, 12: 149-152.
136. Fricke, P. M. 2001. Review: Twinning in dairy cattle. *Prof. Anim. Sci.* 17:61–67.
137. Froment P., 2007.- Note d'état corporel et reproduction chez la vache laitière. Thèse : Med. Vet.: Alfort; 112.
138. Gábor G., Tóth F., Ózsvári L., Abonyi-TóthZs., Sasser R. G., 2008. Factors influencing pregnancy rate and late embryonic loss in dairy cattle. *Reprod Domest Anim*, 43:53-58.
139. Gädicke P., Alocilla O., Amenabar K., Becker R., Monti G., 2008. Association between herd management characteristics and abortion rates in Chilean dairy herds. Paper presented to the XXV Jubilee world Buiatrics congress, Budapest, Hungary.

140. Gädicke P., Vidal R., Monti G., 2010. Economic effect of bovine abortion syndrome in commercial dairy herds in Southern Chile. *Preventive Veterinary Medicine*. Volume 97, Issue 1, 1 October 2010, Pages 9–19
141. Ganguly S., 2015^a. An Overview on Various Reported Causes of Abortion and Still Birth in Dairy Cattle. *World Journal of Biology and Medical Sciences Published by Society for Advancement of Science®*. Volume 2, Issue- 1, 33-34. January-March 2015.
142. Ganguly S., 2015^b. Bacteria responsible for causing abortions and pregnancy loss in cow and vaccines employed to control such incidences: A Review. *Indian Journal of Scientific Research & Technology*. January - February 2015; 3(1): xx-xx. In press.
143. Ganguly S., 2015^c. Infectious abortion in dairy cattle and vaccines in use for prevention and control. *World Journal of Pharmaceutical Research*. Volume 4, Issue 01, 1002-1004.
144. Ganiere J. P., 2004. Brucellose animale. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises. Unités de Pathologies Infectieuses.
145. Garcia J. L., Navarro I. T., Ogawa L., Oliveira R. C., 1999. Soroprevalence of *Toxoplasma gondii* in swine, bovine, ovine and equine, and their correlation with human, felines and canines, from farms in North region of Paraná State, Brazil. *Ciência Rural*, v.29, n.1, p. 91-97.
146. García-Ispuerto I., López-Gatius F., Santolaria P., Yániz J. L., Nogareda C., López-Béjar M., De Rensis F., 2006. Relationship between heat stress during the peri-implantation period and early fetal loss in dairy cattle. *Theriogenology*, 65:799-807.
147. García-Ispuerto, I., Nogareda C., Yániz J. Almería S. Martinez-Bello D., Melo De Sousa N., 2010. Neospora caninum and *coxiella burnetii* seropositivity are related to endocrine pattern changes during gestation in lactating dairy cows. *Theriogenology*. 212-220.
148. García-Ispuerto I., López-Helguera I., Tutusaus J., Serrano B., Monleón E., Badiola J., López-Gatius F., 2012. *Coxiella burnetii* shedding during the peripartum period and subsequent fertility in dairy cattle. *Reprod Domest Anim*.
149. Gares H.V., 2003. Les interruptions de gestation d'origine infectieuse en élevage bovin laitier à l'Île de la réunion. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse France.

150. Garin Bastuji B, Delcueille F, 2001. Les brucelloses humaine et animale en France en l'an 2000. Situation épidémiologique – programme de contrôle et d'éradication. *Méd Mal Infect* ; 31 suppl 2 : 202-216.
151. Garnsworthy P.C., Lock A., Mann G.E., Sinclair K.D., Webb R., 2008. Nutrition, metabolism, and fertility in dairy cows: 1. Dietary energy source and ovarian function. *Journal of Dairy Science*. 91:3814-3823.
152. Gayrard V., Picard-Hagen N., Berthelot X. et Humblot P., 2003. La gestation chez les ruminants: comment l'embryon se développe et se maintient dans l'utérus. *Bulletin des GTV*: 21-30.
153. GDS de Gers, 2012. Les avortements : avoir les bons réflexes. Volonté Paysanne du Gers n° 1220 - 23 novembre 2012
154. GDS France, SNGTV, 2013. Le protocole national de diagnostic différentiel des avortements chez les bovins.version 30/01/2013. [Citation : 21 septembre 2013.] http://idele.fr/fileadmin/medias/Documents/2013_01_0_PlanAvtsBVS0_Doc_de_synt_hese.pdf.
155. GDS Rhône Alpes, 2010^a. Les causes non infectieuses des avortements. Maîtrise des risques sanitaires en élevage – Mieux et moins de médicaments. Maîtriser les avortements – Fiche technique (V2 septembre 2010).
156. GDS Rhône Alpes, 2010^b. Les causes infectieuses des avortements. Maîtrise des risques sanitaires en élevage – Mieux et moins de médicaments. Maîtriser les avortements – Fiche technique (V2 septembre 2010).
157. GDS Rhône Alpes, 2010^c. Les avortements à allure épizootique. Maîtrise des risques sanitaires en élevage – Mieux et moins de médicaments. Maîtriser les avortements – Fiche technique (V2 septembre 2010).
158. GDS Rhône Alpes, 2010^d. Qu'est-ce qu'un avortement ? Définition médicale et réglementaire. Maîtrise des risques sanitaires en élevage – Mieux et moins de médicaments Maîtriser les avortements – Fiche technique (V2 septembre 2010)
159. Georgieva D. A., Prelezov P. N., Koinarski V. T. S., 2006. *Neospora caninum* and neosporosis in animals: a review. *Bulg. J. Vet. Med.*, 9, 1-26.
160. Ghalmi F., China B., Losson B., 2013. En Algérie, les vaches de race locale sont naturellement résistantes aux avortements causés par *Neospora caninum*. Ressources Génétiques Animales en Algérie. 11èmes Journées Internationales des Sciences Vétérinaires. 30 novembre - 01 décembre 2013. École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. Algérie. P 74.

161. Gibney E. H., Kipar A., Rosbottom A., Guy C. S., Smith R. F., Hetzel U., Trees A. J. et Williams D. J. L., 2008. The extent of parasite-associated necrosis in the placenta and foetal tissues of cattle following *Neospora caninum* infection in early and late gestation correlates with foetal death. *International Journal for Parasitology*. 579-588, Vol. 38, 5.
162. Givens M. D., 2006. A clinical, evidence-based approach to infectious causes of infertility in beef cattle. *Theriogenology* 66: 648–654. doi: 10.1016/j.theriogenology.2006.04.021
163. Glover A. D., 2011. Rech, R. R. et Howerth, E. W. Pathology in practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 239, 3, pp. 319-321.
164. Godfroid J., Bishop G.G., Bosman P.P., Herr S., 2004. Bovine brucellosis. In: Coetzer J.A.W., Tustin, R.C., Eds., *Infectious diseases of livestock*. Cape Town, South Africa, Oxford University Press, P. 1510-1527).
165. Godin A. C., Björkman C., Englund S., Johansson K. E., Niskanen R., et Alenius S., 2008. Investigation of *Chlamydophila spp.* in dairy cows with reproductive disorders. *Acta Veterinaria Scandinavica*. Vol. 50, 39.
166. Gonzalez-Warleta, M., Castro-Hermida, J. A., Carro-Corral, C., Cortizo-Mella, J., Mezo, M., 2008. Epidemiology of neosporosis in dairy cattle in Galicia (NW Spain). *Parasitol Res.* 102(2): 243–249.
167. Gottstein B., Hentrich B., Wyss R., Thur B., Busato A., Srark K. D., Muller N., 1998. Molecular and immunodiagnostic investigations on bovine neosporosis in Switzerland. *International Journal of Parasitology*, v. 28, n.4, p.679-691.
168. Goyal S. M. et Ridpath, J. F., 2005. *Bovine viral diarrhoea virus: diagnosis, management, and control*. Ames: Blackwell publishing.
169. Graham D. A., Beggs N., Mawhinney K., Calvert V., Cunningham B., Rowan-Layberry L., et McLaren I., 2009. Comparative evaluation of diagnostic techniques for bovine viral diarrhoea virus in aborted and stillborn fetuses. *The Veterinary Record*. Vol. 164, 2, pp. 56-58.
170. Grimard B., Freret S., Chevallier A., Pinto A., Pommrt C. et Humblot P., 2006. Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late embryonic/foetal mortality in low zootechniques fertility dairy herds. *Anim. Reprod. Sci.*, 91: 31-44.
171. Grooms D., 2004. Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. *Vet Clin Food Anim*, 20: 5-19.

172. Grosjean J., Clavé D., Archambaud M., et Pasquier C., 2011. Bactériologie et virologie pratique, 2^{ème} édition révisée. Bruxelles: De boeck.
173. Guatteo R., Joly A. et Beaudeau F., 2005. Fièvre Q: quels prélèvements, chez quelles vaches? *Le Point Vétérinaire*. n°260 Novembre 2005, pp. 40-42.
174. Guatteo R., Beaudeau F., Richard R., Joly A., Rodolakis A., Seegers H., 2006^a. Modalités de l'excrétion de *Coxiella burnetii* par les vaches laitières : implications pour la détection et le contrôle de la Fièvre Q. *Renc. Rech. Ruminant*, 13
175. Guatteo R., Beaudeau F., Berri M., Rodolakis A., Joly A., Seegers H., 2006^b. Shedding routes of *Coxiella burnetii* in dairy cows: implications for detection and control. *Vet. Res.* 37 827–833. INRA, EDP Sciences.
176. Guatteo R., Beaudeau F., Joly A. and Seegers H., 2007. *Coxiella burnetii* shedding by dairy cows. *Vet. Res.*, 38 (6) 849–860.
177. Guatteo R., Seegers H., Joly A., and Beaudeau F., 2008. Prevention of *Coxiella burnetii* shedding in infected dairy herds using a phase I *C. burnetii* inactivated vaccine. *Vaccine*, 26 (34), 4320–4338.
178. Guatteo R., Seegers H., Joly A., Remy D., et Beaudeau F., 2009. Diagnostic et prévention de l'infection par *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q. *Bulletin des GTV*. avril 2009, 48, pp. 41-51.
179. Guatteo R., Seegers H., Taurel A. F., Joly A., et Beaudeau F., 2011. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in domestic ruminants: A critical review. *Veterinary Microbiology*. vol 149, pp. 1-16.
180. Guatteo R., Joly A., Beaudeau F., 2012. Shedding and serological patterns of dairy cows following abortions associated with *Coxiella burnetii* DNA detection. *Vet Microbiol*, 155:430-433.
181. Guelou K., 2010. La mortalité embryonnaire chez la vache et l'influence de l'alimentation. Thèse en vue de l'obtention de diplôme de Docteur Vétérinaire. La faculté de médecine de Creteil. ENV d'Alfort.
182. Gueneau E., et Pelletier C., 2012. Du côté du laboratoire d'analyses: que pouvez-vous faire? Autun, 2012. 27^{ème} journée technique des GTV Bourgogne. pp. 18-26.
183. Guerin D., 2014. Visite sanitaire obligatoire des élevages bovins. Recentrage sur les avortements en 2014. GDS Creuse.
184. Guerin P., 2010. Cours : pathologies de la gestation.

185. Habimana M, 2008. Evaluation de la séroprévalence et impact des maladies abortives sur la réussite de l'insémination artificielle bovine au Sénégal. Cas de la région de Thiès. Thèse réalisée en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire (Diplôme d'état). Université CHEIKH ANTA DIOP de Dakar. Ecole Inter - Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.)
186. Hansen M. S., Rodolakis A., Cochonneau D., Agger J. F., Christoffersen A. B., Jensen T. K., Agerholm J. S., 2011. *Coxiella burnetii* associated placental lesions and infection level in parturient cows. *Vet J*, 190:e135-e139.
187. Hansen P.J., 2002. Embryonic mortality in cattle from embryo's perspective. *Anim. Sci.*, 80 (E.SuppI.2): E33-E44.
188. Hanson T., Bedrick E. J., Johnson W. O., Thurmond M. C., 2003. A mixture model for bovine abortion and foetal survival. *Stat. Med.* 22:1725–1739.
189. Hanzen CH, 2004. Propédeutique obstétricale des ruminants, équidés et porcins. Faculté de médecine vétérinaire. Service d'Obstétrique et de Pathologie de la reproduction des équidés, ruminants et porcs. Cours de 1er doctorat. Année 2004 – 2005.
190. Hanzen C.H., Lourtie O., Orion P.V., Depierreux C. et Christians E., 1999^a.- La mortalité embryonnaire: Aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. *Ann. Méd. Vét*; 143: 91-118.
191. Hanzen C.H., Lourtie O., Orion P.V., Depierreux C. et Christians E., 1999^b.- La mortalité embryonnaire: Implications hormonales. *Ann. Méd. Vet.*, 143: 179-189.
192. Hanzen C.H., 2008^a.- Le constat de gestation chez les ruminants. [En ligne] Accès internet : www.tilosine.googlepages.com/avortements-sidvet.ppt (Page consultée le 20/06/2009)
193. Hanzen CH., 2008^b Les pathologies de la gestation des ruminants [En ligne] Accès Internet www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes
194. Hassanain M. A., El-Fadaly H. A., Hassanain N. A., Shaapan R. M., Barakat A. M., AbdEl-Razik K. A., 2013. Serological and Molecular Diagnosis of Toxoplasmosis in Human and Animals. *World Journal of Medical Sciences* 9 (4): 243-247, 2013.
195. Hauray K., 2000. Avortements d'origine alimentaire chez les bovins. Thèse: Méd. Vét.: Lyon; 98.
196. Headley S. A., Voltarelli D., De Oliveira V. H. S., Bronkhorst D. E., Alfieri A. F, Negri Filho L. C., Okano W., Alfieri A. A., 2015. Association of *Histophilus*

somni with spontaneous abortions in dairy cattle herds from Brazil. *Tropical Animal Health and Production*. Volume 47, Issue 2, pp 403-413

197. Heinzen R.A., Hackstadt T., Samuel J.E., 1999. *Trends Microbiol.*, 7, 149-154
198. Hemphill A. and Gottstein B. 2000. A European perspective on *Neospora caninum*. *Int J Parasitol.* 30(8): 877–924.
199. Hernandez-Fonseca H.J., Sayre B.L., Butcher R.L., Inskip E.K. 2000. Embryotoxic effects adjacent and opposite to the early regressing bovine corpus uterin. *Theriogenology*, 54: 83-91.
200. Ho T., Htwe K. K., Yamasaki N., Zhang G. Q., Ogawa M., Yamaguchi T., Fukushi H. and Hirai K. 1995, Isolation of *Coxiella burnetii* from Dairy Cattle and Ticks, and Some Characteristics of the Isolates in Japan. *Microbiology and Immunology*, 39: 663–671. doi: 10.1111/j.1348-0421.1995.tb03254.x
201. Holler L. D., 2012. Ruminant abortion diagnostics. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 28:407–418.
202. Hovingh, E. 2009. Abortions in dairy cattle: I. Common causes of abortions. Virginia Coop. Ext. Publ. 404-288. Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg.
203. Humblot P. 2001. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants. *Theriogenology*. 56:1417-1433.
204. Humblot P., 2003.- Diagnostic des mortalités embryonnaires: l'intérêt des dosages hormonaux. *Bulletin des GTV*, 21: 43 47.
205. Innes E. A. Wright S.E., Maley S., Rae A., Schock A., Kirvar E., Bartley P., Hamilton C., Carey I. M., Buxton D., 2001. Protection against vertical transmission in bovine neosporosis. *Int J Parasitol.* 31(13): 1523–1534.
206. Inskip E.K. 2004. Preovulatory, postovulatory, and postmaternal recognition effects of concentrations of progesterone on embryonic survival in the cow. *Journal of Animal Science*. 82(E.Suppl.):E24-E39.
207. Inskip E.K., Dailey R.A. 2005.- Embryonic death in cattle. *Veterinary Clinics of Food Animal Practice*. 21:437-461.
208. Ioannou I., Chochlakis D., Kasinis N., Anayiotos P., Lyssandrou A., Papadopoulou B., Tselentis Y., Psaroulaki A., Carriage of *Rickettsia* spp., *Coxiella burnetii* and *Anaplasma* spp. by endemic and migratory wild birds and their ectoparasites in Cyprus. *Clin Microbiol Infect.* 2:158-160.

209. Jamaluddin Aziz A., Case James T., Hird David W., Blanchard Patricia C., Peuroi John R., Anderson Mark L. 1996. Dairy cattle abortion in California: evaluation of diagnostic laboratory data. *J Vet Diagn Invest* 8:210-218 (1996)
210. Janbon F., 2000. Brucellose. *Encycl Méd Chir, Maladies Infectieuses*, 8-038-A-10 ; P 11.
211. Jensen T. K., Montgomery D. L., Jaeger P. T., Lindhardt T., Agerholm J. S., Bille-Hansen V., Boye M., 2007. Application of fluorescent in situ hybridisation for demonstration of *Coxiella burnetii* in placentas from ruminant abortions. *APMIS*, 115:347-353.
212. Kaltenboeck B., Hehnen H. R. et Vlagenov A., 2005. Bovine *chlamydophila spp.* infection: do we underestimate the impact on fertility? *Veterinary Research Communication*. 29 (supplément 1), pp. 1-15.
213. Kaouche S., Bououdina M., Ghezali S., 2011. Diagnostic des contraintes de développement de l'élevage bovin laitier en Algérie: cas de la wilaya de Médéa. 6^{èmes} Journées de Recherches sur les Productions Animales, Université M. Mammeri, Tizi-Ouzou (Algérie) les 9 et 10 Mai 2011.
214. Kastelic J.P., Northey D.L., G inther, 1991.- Spontaneous embryonic death on day 20 to 40 in heifers. *Theriogenology*, 35: 351-363.
215. Kersh G.J., Wolfe T.M., Fitzpatrick K.A., Candee A.J., Oliver L.D., Patterson N.E., Self J.S., Priestley R.A., Loftis A.D. and Massung R.F., 2010. Presence of *Coxiella burnetii* DNA in the environment of the United States (2006–2008). *Appl. Environ. Microbiol.*, 14 [Epub ahead of print]
216. Khames M., Ramdani-Bouguessa N., 2011. Séroprévalence de la brucellose bovine à l'abattoir de Rouiba. 4^{ème} journée Vétérinaire de Blida. Thème : 1- Avortement infectieux des ruminants, 2- Reproduction des animaux en élevage les 28 – 29 Novembre 2011. Laboratoire des biotechnologies de reproduction animale. Facultés des Sciences Agro-Vétérinaires. Université Saâd Dahleb-Blida.
217. Khodakaram-Tafti A. and Ikede B. O., 2005. A retrospective study of sporadic bovine abortions, stillbirths, and neonatal abnormalities in Atlantic Canada, from 1990 to 2001. *Can Vet J*. 2005 July; 46(7): 635–637.
218. Kiers A. B., 2005. Analyse des résultats de production d'élevage bovins laitiers suivis avec le logiciel VETOEXPERT. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire, Toulouse
219. Kim S.G., Kim E.H., Lafferty C.J. and Dubovi E., 2005. *Coxiella burnetii* in bulk tank milk samples, United States. *Emerg. Infect. Dis.*, 11, 619–621.

220. King B. D., Bo G. A., Lulai C., Kirkwood R. N., Cohen R. D. H., Mapletoft R. J., 1995. Effect of zeranol implants on age at onset of puberty, fertility and embryo fetal mortality in beef heifers. *Can. J. Anim. Sci.*, 75: 225-230.
221. Kinsel, M. L. 1999. An epidemiological approach to investigating abortion problems in dairy herds. *Bovine Proc.* 32:152–160.
222. Kirk, J. H. 2003. Infectious abortions in dairy cows. Vet. Med. Ext. Fact Sheet, Univ. of California, Davis. Accessed Sep. 21, 2011. <http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/Abortion.pdf>.
223. Kirkan Ş., Kaya O., Tekbiyik S., Parin U., 2008. Detection of *Coxiella burnetii* in Cattle by PCR. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 32(3): 215-220.
224. Kittelberger R., Mars J., Wibberley G., Sting R., Henning K., Horner G.W., Garnett K.M., Hannah M.J., Jenner J.A., Pigott C.J. and O’keefe J.S., 2009. Comparison of the Q fever complement fixation test and two commercial enzyme-linked immunosorbent assays for the detection of serum antibodies against *Coxiella burnetii* (Q-fever) in ruminants: Recommendations for use of serological tests on imported animals in New Zealand. *NZ Vet. J.*, 57 (5), 262–268.
225. Klun I., Djurković-Djaković O., Katić-Radivojević S., Nikolić A., 2006. Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep and pigs in Serbia: seroprevalence and risk factors. *Veterinary Parasitology.* 135(2): p. 121-131.
226. Kouamo J., Habimana S., Alambédji Bada R., Sawadogo G. J., Ouedraogo G. A., 2010.- Séroprévalence de la brucellose, de l’IBR et de la BVD et impact sur la reproduction des femelles zebus Gobra et croisements inséminées en milieu traditionnel dans la région de Thiès au Sénégal. *Revue Méd. Vét.*, 161, 7, 314-321.
227. Kováčová E., Kazár J., 2002. Q fever-still a query and underestimated infectious disease. *Acta Virol.* 4:193-210.
228. Landmann J. K., Jillella D., O’Donoghue P. J., McGowan M. R., 2002. Confirmation of the prevention of vertical transmission of *Neospora caninum* in cattle by the use of embryo transfer. *Aust Vet J.* 80(8): 502–503.
229. Lars F., 2013. Fiche élaborée dans le cadre du groupe de travail national sur les actions de diagnostic différentiel des avortements chez les bovins (animation GDS France). d’après la fiche élaborée en septembre 2010 sous la coordination de GDS Rhône-Alpes en collaboration avec les GTV Rhône-Alpes et VetAgro-Sup / Financement Union Européenne-FEADER, Région Rhône-Alpes et GDS Rhône-Alpes. Annexe 10

230. Law R.A., Young F.J., Patterson D.C., Kilpatrick D.J., Wylie A.R., Mayne C.S., 2008. Effect of dietary protein content on the fertility of dairy cows during early and mid-lactation. *Journal of Dairy Science*. 92:2737-2746.
231. Le Coz R., 1991. Toxicité et détoxification des grains de colza. Thèse, Méd. vét. Nantes, 111.
232. Lebrun M., 2012. Le point sur la BVD. Manuel pratique à l'attention des éleveurs. Arsia.
233. Ledoux D., Humblot P., Constant F., Ponter A., Grimard B., 2006.- Echecs précoces de gestation chez la vache laitière. *Point Vet*, 37 (numéro spécial reproduction des ruminants): 50-55.
234. Lefèvre P. C., Blancou J., Chermette R., 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (Europe et Régions Chaudes) Editions Tec et Doc, Editions Médicales Internationale. Londres, Paris, New York.
235. Lefèvre P. C., et Blancou J., et Chermette R. et Uilenberg G., 2010. Infectious and parasitic diseases of livestock. Paris, Cachan: Tec & Doc Lavoisier.
236. Lesnoff M., Lancelot R., Moulin CH., Messad S., Juanès X., Sahut C. 2011. Calculation of demographic parameters in tropical livestock herds. A discrete time approach with LASER animal-based monitoring data. Editions QUAE. 99p.
237. Livingstone M. et Longbottom D., 2006. What is the prevalence and economic impact of chlamydial infections in cattle? The need to validate and harmonise existing methods of detection. *Vet J* 172 (1) 3–5. doi: 10.1016/j.tvjl.2005.05.001
238. López-Gatius F., Santolaria P., Yaniz J., Rutland J. et Lopezbejar M., 2002. Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. *Theriogenology*, 57: 1251-1261.
239. López-Gatius F., Pabon M., Almería S., 2004^a. *Neosporacanium* infection does not affect early pregnancy in dairy cattle. *Theriogenology*, 62:606-613.
240. López-Gatius F., Santolaria P., Yaniz J. L., Garbayo J. M., Hunter R. H. F., 2004^b. Timing of early foetal loss for single and twin pregnancies in dairy cattle. *Reprod Domest Anim*, 39:429-433.
241. López-Gatius F., 2005. Ovulation failure and double ovulation in dairy cattle: risk factors and effects. *Theriogenology*. Mars 2005, pp. 1298-1307.
242. López-Gatius F., Szenci O., Bech-Sabat G., García-Ispuerto I., Serrano B., Santolaria P., Yániz J., 2009. Factors of non-infectious nature affecting late embryonic

- and early foetal loss in high producing dairy herds in northeastern Spain. *Magy Allatorvosok Lapja*, 131:515-531.
243. López-Gatius F., García-Ispuerto I., 2010. Ultrasound and endocrine findings that help to assess the risk of late embryo/early foetal loss by non-infectious cause in dairy cattle. *Reprod Domest Anim*, 45(suppl. 3):15-24.
244. López-Gatius F., 2012. Factors of a non-infectious nature affecting fertility after artificial insemination in lactating dairy cows: a review. *Theriogenology*, 77:1029-1041.
245. Lopez-Goni, I. and Moriyon, I. (2005): *Brucella: Molecular and cellular biology*, Ed Horizon Bioscience 32 Hewitts Lane Wymondham Norfolk NR18 0JA England 29.
246. López-Pérez I. C., Collantes-Fernández E., Aguado-Martínez A., Rodríguez-Bertos A. et Ortega-Mora L. M., 2008. Influence of *Neosporacanium* infection in BALB/c mice during pregnancy in post-natal development. *Vet. Parasitol.* 155:175-183
247. Lounès, N., 2007. Séroprévalence de la brucellose animale dans la région centre et impact sur la santé publique, mémoire pour l'obtention de diplôme de magistère en sciences vétérinaires, Université Saad Dahleb-Blida.
248. Mann G.E., Fray M.D., Lamming G.E., 2006. Effects of time of progesterone supplementation on embryo development and interferon-tau production in the cow. *The Veterinary Journal.* 171:500-503.
249. Mann G.E., Lamming G.E., 2000. The raie of sub-optimal preovulatory estradiol se-cretion in aetiology of prernature luteolysis during the shortest rus cycle in the cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 64:171-180.
250. Maurin M. La brucellose à l'aube du 21^{ème} siècle, 2005. *Méd Mal Infect*; 35: 6-16.
251. McAllister M. M., Bjorkman C., Anderson-Sprecher R., Rogers, D. G., 2000. Evidence of point-source exposure to *Neospora caninum* and protective immunity in a herd of beef cows. *J Am Vet Med Assoc.* 217(6): 881–887.
252. McCann C. M., McAllister M. M., Gondim L. F. P., Smith R. F., Cripps P. J., Kipar A., Williams D. J. L. et Trees A. J., 2007. *Neospora caninum* in cattle: experimental infection with oocysts can result in exogenous transplacental infection, but not endogenous transplacental infection in the subsequent pregnancy. *International Journal for Parasitology.* Vol. 37, 14, pp. 1631-1639.

253. Mc Neill R. E., Diskin M. G., Sreenan J. M., Morris D. G. 2006. Associations between milk progesterone concentration on different days and with embryo survival during the early luteal phase in dairy cows. *Theriogenology*. 65:1435-1441.
254. Moen A. R., Wouda W., Mul M. F., Graat E. A., Van Werven T., 1998. Increased risk of abortion following *Neospora caninum* abortion outbreaks: a retrospective and prospective cohort study in four dairy herds. *Theriogenology* 49(7): 1301–1309.
255. Moore D. P., Regidor-Cerrillo J., Morrell E., Poso M. A., Cano D. B., Leunda M. R., Linschinky L., Odeón A. C., Odriozola E., Ortega-Mora L. M., Campero C. M., 2008. The role of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in spontaneous bovine abortion in Argentina. *Vet Parasitol.* 2008 Oct 1; 156(3-4):163-7. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.06.020. Epub 2008 Jun 28.
256. Moore D. P., Campero C. M., Odeon A. C., Posso M. A., Cano, D., Leunda M. R., Basso W., Venturini M. C., Spath E., 2002. Seroepidemiology of beef and dairy herds and fetal study of *Neospora caninum* in Argentina. *Vet Parasitol.* 107(4): 303–316.
257. Moreira F., Badinga L., Burnley C., et Thatcher W. W., 2002. Bovine somatotropin increases embryonic development in superovulated cows and improves post-transfer pregnancy rates when given to lactating recipient cows. *Theriogenology*, 57.
258. Moskwa B., Gozdzik K., BienIEN J., Cabaj W., 2008. Studies on *Neospora caninum* DNA detection in the oocytes and embryos collected from infected cows. *Vet. Parasitol.* 158:370-5
259. Mouiche M., 2007. Etude de la relation entre le statut nutritionnel des vaches inséminées et leur état physiologique par dosage d'un biomarqueur de gestation : Les Protéines Associées à la Gestation (PAGs). Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 13
260. Mouiche M.M.M., Nyabinwa P., Sow A., Kalandi M., Ouedraogo G.A. et Sawadogo G.J., 2012. Mortalité embryonnaire chez la vache : facteurs étiologiques. Article de synthèse. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*. E.I.S.M.V. de Dakar
261. Mukakanamugire A., 2008. Séroprévalence de la Néosporose et incidence sur les paramètres de la reproduction dans les élevages bovins laitiers périurbains de Dakar (Sénégal). Thèse: Méd. Vét.: Dakar ; 1.
262. Murphy F. A., Gibbs E. P., Horzinek M. C. and Studdert, M. J., 1999. *Veterinary virology*. 3^{ème} édition. San Diego: Academic press.

263. Murray R. D., 2006. Practical approach to infectious bovine abortion diagnosis. World Buiatrics Congress - Nice, France.
264. Muskens J., Wouda W., von Bannisseht-Wijsmuller T. and van Maanen C., 2012. Prevalence of *Coxiella burnetii* infections in aborted fetuses and stillborn calves. *Vet Rec*, 170:260.
265. Nematollahi A., Jaafari Jozani R. Zaboli N., 2011. Adaptation of Dot-Elisa for Serodiagnosis of *Neospora caninum* Infestation in Aborted Cows. *Global Veterinaria* 7 (2): 149-152.
266. Nicollet Ph., Maingourd C., Charollais P. 2004. Evaluation des méthodes diagnostiques utilisées lors d'avortements non brucelliques chez les Ruminants. Recherche de *Chlamydia spp.*, *Coxiella burnetii* et *Toxoplasma gondii* en Deux Sèvres et en Vienne sur une série de 150 avortements bovins, ovins et caprins. *Renc. Rech. Ruminants*, 11
267. Ning P., Guo K., Xu L., Xu R., Zhang C., Cheng Y., Cui H., Liu W, Lv Q., Cao W. et Zhang Y., 2012. Short communication: evaluation of Brucella infection of cows by PCR detection of *Brucella* DNA in raw milk. *J Dairy Sci.* 2012 Sep; 95(9):4863-7.
268. Njiro S. M., Kidanemariam A. G., Tsoetsi A. M., Katsande T. C., Mnisi M., Lubisi B A., Potts A. D., Baloyi F., Moyo G., Mpfu J., Kalake A., Williams R. A., 2001. Study of some infectious causes of reproductive disorders in cattle owned by resource-poor farmers in Gauteng Province, South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association* 82(4): 213–218
269. Noakes D. E., Parkinson T. J. et England G. C.W., 2001. Arthur's veterinary reproduction and obstetrics, 8th edition. Londres: W.B. Saunders.
270. Norman H. D., Miller R. H., Wright J. R., Hutchison J. L. and Olson K. M., 2012. Factors associated with frequency of abortions recorded through Dairy Herd Improvement test plans. *Journal of Dairy Science* Vol. 95 No. 7.
271. Norman, H. D., J. L. Hutchison, and R. H. Miller. 2010. Use of sexed semen and its effect on conception rate, calf sex, dystocia, and stillbirth of Holsteins in the United States. *J. Dairy Sci.* 93:3880– 3890.
272. Nyabinwa M. P., 2009. Synthèse des connaissances actuelles sur les avortements dans l'espèce bovine. Thèse réalisée en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire (Diplôme d'état). Université CHEIKH ANTA DIOP de Dakar. Ecole Inter - Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.)

273. Ogino H., Watanabe E., Watanabe S., Agawa H., Narita M., Haritani M., Kawashima K. 1992. Neosporosis in the aborted fetus and newborn calf. *J Comp Pathol.* 107(2): 231–237.
274. OIE 2012. Countryreports (http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Countryinformation/Countryreports, 15/03/2013)
- OIE. Carte de distribution des maladies. *OIE*. [Citation: 10 décembre 2013] http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Diseasedistributionmap/index/newlang/fr.
275. Ortega-Mora L. M., Gottstein B., Conraths F. J., Buxton D., 2007^a. Protozoal abortion in farm ruminants. Wallingford: CABI.
276. Ortega-Mora L. M., Gottstein B., Conraths F. J. et Buxton D., 2007^b. Ruminants : Guidelines for Diagnosis and Control in Farm Protozoal Abortion. CAB International, UK.
277. Parisi A., Fraccalvieri R., Cafiero M., Miccolupo A., Padalino I., Montagna C., Capuano F., Sottili R., 2006. Diagnosis of *Coxiella burnetii*-related abortion in Italian domestic ruminants using single-tube nested PCR. *Vet Microbiol*, 118:101-106.
278. Parthiban S., Malmarugan S., Murugan M. S., Johnson Rajeswar J., Pothiappan P., 2015. Review on Emerging and Reemerging Microbial Causes in Bovine Abortion. *International Journal of Nutrition and Food Sciences*. 4(4-1): 1-6
279. Patton J., Kenny D. A., McNamara S., Mee J. F., O'Mara F. P., Diskin M. G., and Murphy J. J., 2007. Relationships among Milk Production, Energy Balance, Plasma Analytes, and Reproduction in Holstein-Friesian Cows. *J. Dairy Sci.* 90.
280. Paula V. S., Rodrigues A. A., Richtzenhain L. J., Cortez A., Soares R. M., Gennari S. M., 2004. Evaluation of a PCR based on primers to Nc5 gene for the detection of *Neospora caninum* in brain tissues of bovine aborted fetuses. *Vet. Res. Commun.*, 28, 581-685.
281. Peter, A. T. 2000. Abortions in dairy cows: New insights and economic impact. *Adv. Dairy Technol.* 12:233–244.
282. Petit S., 2013. Dictionnaire des médicaments vétérinaires. Rueil-Malmaison : Les éditions du Point Vétérinaire.
283. Picard-Hagen N., Gayrard V., Berthelot X., Humblot P., 2001. Physiologie du développement embryonnaire chez les ruminants. Application au diagnostic de mortalité embryonnaire. *Proc : A.E.R.A.* 6-21

284. Pinto A., Bouca P., Chevallier A., Freret S., Grimard B., et Humblot P., 2000.- Source de variation de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière. *Renc. Rech. Ruminants*, 7: 213-215.
285. Pitel P.H., Legrand L., Pronost S., Maillard K., Marcillaud-Pitel C., Richard E., Fortier G., 2010. Néosporose bovine: de l'étude du cycle parasitaire à la définition des méthodes de lutte. *Bull. Acad. Vét. France* - 2010 - Tome 163 - N°2
286. Poll C., 2007.- La mortalité embryonnaire chez les bovins. Thèse : Med.Vet.: Lyon; 77.
287. Ponsart C., Dubois P., Charbonnier G., Leger T., Freret S., Humblot P., 2007. Evolution de l'état corporel entre 0 et 120 jours de lactation et reproduction des vaches laitières hautes productrices. In: Journées nationales des GTV. Nantes: 347-356.
288. Ponter A., Guelou K., Duvaux-Ponter C., 2005. Influence de l'alimentation sur la mortalité embryonnaire. *Point Vet.*, 36:100-105.
289. Porter S. R., Czaplicki G., Mainil J., Guattéo R. et Saegerman C., 2011. Q Fever: Current State of Knowledge and Perspectives of Research of a Neglected Zoonosis. *International Journal of Microbiology*. Volume 2011, Article ID 248418
290. Pouget C, 2009. Avortements bovins. *La Volonté Paysanne*. Page n°17
291. Psaroulaki A., Hadjichristodoulou C., Loukaides F., Soteriades E., Konstantinidis A., Papastergiou P., Ioannidou M. C., Tselentis Y., 2006. Epidemiological study of Q fever in humans, ruminant animals, and ticks in Cyprus using a geographical information system. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 25:576-586.
292. Quinn P. J., Markey B. K., Leonard F. C., Fitzpatrick E. S., Fanning S. et Hartigan P. J., 2011. *Veterinary microbiology and microbial disease*, second edition. Ames : Wiley-Blackwell, 2011.
293. Radostits M., Gay C., Hinchcliff W., Constable D., 2007. *Veterinary Medicine, A text book of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. Grafos, S.A. Arte Sobre Papel, Spain.
294. Rautureau, S., Dufour, B., Garin-Bastuji, B., 2012, Maintenir la vigilance contre la brucellose bovine en France en 2011. *Bulletin épidémiologique Santé animale- alimentation* 54, 13-15
295. Reichel M. P., 2000. *Neospora caninum* infections in Australia and New Zealand. *Aust. vet. J.*, 78, 258-261.

296. Reitt K., Hilbe M., Voegtlin A., Corboz L., Haessig M., Pospischil A., 2007. Aetiology of bovine abortion in Switzerland from 1986 to 1995 - a retrospective study with emphasis on detection of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* by PCR. *Journal of Veterinary Medicine*, v.54, n.1, p.15-22.
297. Rekiki F.A., Thabti I., Dlissi P., Russo R., Sanchis M., Pepin A., Rodolakis, Hammami S., 2005. Enquête sérologique sur les principales causes d'avortements infectieux chez les petits ruminants en Tunisie. *Revue Méd. Vét.*, 156 (7): 395-401.
298. Rettigner C., De Meerschman F., Lasri S., Focant C., Losson B., 2004. La néosporose chez le bétail : aspects épidémiologiques, diagnostiques et immunologiques. *Santé Publique, Sécurité de la Chaîne alimentaire et Environnement* : Bruxelles, 74 p.
299. Robson J.M., Harrison M.W., Wood R.N., et al., 1993. Brucellosis: reemergence and changing epidemiology in Queensland. *The Med. J. Aust.*, 159: 153-158 34
300. Roche J.F. 2006. The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency. *Animal Reproduction Science*. 96:282-296.
301. Rodolakis A, 2006. Chlamydie et Fièvre Q, similitudes et différences entre ces deux zoonoses. *Renc. Rech. Ruminants*, 13.
302. Rodolakis A., 2000, Bulletin GTV, 7,133-137
303. Romano J.E., 2004. Early pregnancy diagnosis and embryo/fetus mortality in cattle. PhD Thesis: Texas A&M University; 50.
304. Romano J.E, Thompson J. A, Kraemer D. C, Westhusin M. E, Forrest D. W., Tomaszewski M. A., 2007. Early pregnancy diagnosis by palpation per rectum: Influence on embryo/fetal viability in dairy cattle. *Theriogenology*, 67: 486-493.
305. Romano J. E., Thompson J. A, Kraemer D. C., Westhusin M. E., Tomaszewski M. A., Forrest D. W., 2011. Effects of early pregnancy diagnosis by palpation per rectum on pregnancy loss in dairy cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2011, Vol. 239(5), 668-673.
306. Rousset E., Durand B., Berri M., Dufour P., Prigent M., Russo P., Delcroix T., Touratier A., Rodolakis A. and Aubert M.F., 2007. Comparative diagnostic potential of three serological tests for abortive Q fever in goat herds. *Vet. Microbiol.*, 124, 286–297.
307. Rousset E., Berri M., Durand B., Dufour P., Prigent M., Delcroix T., Touratier A. and Rodolakis. A., 2009^a. *Coxiella burnetii* shedding routes and antibody response

- after outbreaks of Q fever-induced abortion in dairy goat herds. *Appl. Environ. Microbiol.*, 75, 428–433.
308. Rousset E., Durand B., Champion J.L., Prigent M., Dufour P., Forfait C., Marois M., Gasnier T., Duquesne V., Thiery R. and Aubert M. F., 2009^b. Efficiency of a phase I vaccine for the reduction of vaginal *Coxiella burnetii* shedding in a clinically affected goat herd. *CMI*, 15 (suppl 1), 1–2.
309. Roy C., 2007. Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR). Séminaire en sciences animales SAN-12474.
310. Royal M. D., Darwash A. O., Flint A. P. F., Webb R., Wooliams J. A., Lamming G.E. 2000. Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Animal Science*. 70:487-501.
311. Ruhl S., Casson N., Kaiser C., Thoma R., Pospischil A., Greub G. et Borel N., 2009. Evidence for *Parachlamydia* in bovine abortion. *Veterinary Microbiology*. Vol. 135, 1-2, pp. 169-174.
312. Sager H., Fischer I., Furrer K., Strasser M., Waldvogel A., 2001. *Neospora caninum*-associated bovine abortions by PCR, histopathology and serology. *Veterinary Parasitology*, v.102, n.1/2, p.1-15.
313. Saidani F., Slimane N., Khaldi S., Chetoui C., 2012. Dosages de la progestérone et de la PSPB pour le suivi et l'analyse des résultats de l'insémination des vaches laitières des zones montagneuses et forestière du Nord-Ouest de la Tunisie. *REDVET Rev. electrón. Vet.* Volume 13 N° 10
314. Saliki J. T. et Dubovi E. J., 2004. Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhea virus infections. *The Veterinary Clinic of North America Food Animal Practice*. Vol. 20, pp. 69-83.
315. Samaha Hassan, Tarek R. Mohamed, Ramadan M. Khoudair, Hossam M ; Ashour (2009) : Serodiagnosis of brucellosis in cattle and humans in Egypt, *immunobiology* 214, 223-226.
316. Samuel J. E. et Hendrix L.R., 2009. Laboratory maintenance of *Coxiella burnetii*. *Curr. Proto. Microbiol.*, 6C (suppl. 15), 1–16.
317. Sanchez, G. F., Morales, S. E., Martinez, M. J., Trigo, J. F., 2003. Determination and correlation of anti-*Neospora caninum* antibodies in dogs and cattle from Mexico. *Can J Vet Res*. 67(2) : 142–145.

318. Santos, J. E. P., S. O. Juchem, K. N. Galvao, and R. L. A. Cerri. 2003. Transition cow management to reduce metabolic diseases and improve reproductive management. *Adv. Dairy Technol.* 15:287–305.
319. Santos J.E.P., Cerriri. A., Ballou M.A., Higginbutham G.E., Kirk J.H., 2004^a. Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 80: 31-45.
320. Santos J. E. P., Thatcher W. W., Chebel R. C., Cerri R. L. A., Galvão K. N., 2004^b. The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. *Anim Reprod Sci*, 82/83:513-535.
321. Santos J.E.P., Rutigliano H.M., Safilho M.F. 2009.- Risk factors for resumption of postpartum estrous cycles and embryonic survival in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 110: 207-221.
322. Santos S. L., Souza Costa K., Gondim L. Q., Da Silva M. S., Uzêda R. S., Abe-Sandes K., Gondim L. F., 2010. Investigation of *Neospora caninum*, *Hammondia* sp., and *Toxoplasma gondii* in tissues from slaughtered beef cattle in Bahia, Brazil. *Parasitology Research*, v.106, n.2, p.457-461
323. Schoonman L., 2007. Epidemiology of leptospirosis and zoonotic diseases in cattle in Tanzania and their relative risk to public health. PhD thesis, University of Reading. UK. pp: 98-102.
324. Schurig G.G., Sriranganathan N., Corbel M.J., 2002. *Veterinary Microbiology*, 90, 479–496.
325. Setiyono A., 2014. Cellular Pathogenesis of Query Fever in Cattle. *Global Veterinaria* 13 (5) : 668-671.
326. Sharif M., Gholami Sh., Ziaei H., Daryani A., Laktarashi B., Ziapour S. P., Rafiei A., Vahedi M., 2007. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats slaughtered for food in Mazandaran province, Iran, during 2005. *Veterinary Journal*, 174(2): p. 422-424.
327. Shivaprasad, H. L., Ely, R., Dubey, J. P., 1989. A *Neospora-like* protozoon found in an aborted bovine placenta. *Vet Parasitol.* 34(1-2) : 145–148.
328. Sibille C. M. A., 2006. Contribution à l'étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l'Arkhangai (Mongolie). Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. Diplôme d'Etat

329. Silke V., Diskin M.G., Kenny D.A., Boland M.P., Dillon P., Mee J.F., Sreenan J.M. 2002. Extent, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. *Animal Reproduction Science*. 71:1-12.
330. Silva-del-Río N., Colloton J. D., Fricke P. M., 2009. Factors affecting pregnancy loss for single and twin pregnancies in a high-producing dairy herd. *Theriogenology*, 71:1462-1471.
331. Snijders S.E.M., Dillon P., O’Callaghan D., Boland M.P., 2000. Effect of genetic merit, body condition and lactation number on in vitro oocyte development in dairy cows. *Theriogenology*, 53: 981-989.
332. Sokouri D.P., Yapi-Gnaore C.V., N’guetta A.S.P, Loukou. N.E., Kouao B.J., Toure G., A. Kouassi A. Sangare, 2010. Performances de reproduction des races bovines locales de Côte d’Ivoire. *Journal of Applied Biosciences* 36: 2353- 2359
333. Sraïri M. et Baqasse M., 2000. Devenir, performances de production et de reproduction de génisses laitières frisonnes pie noires importées au Maroc. *Livestock Research for Rural Development* (12) 3
334. Starbuck M.J., Dailey R.A., Inskeep E.K., 2004. Factors affecting retention of early pregnancy in dairy cattle. *Animal Reproduction Science*. 84:27-39.
335. Swai, E.S., and Schoonman, L., 2012. A survey of zoonotic diseases in trade cattle slaughtered at Tanga city abattoir: a cause of public health concern. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine* Volume 2, Issue 1, January 2012, Pages 55–60.
336. Taïbi M., Aïssi M., Zenia S., Madani H., Kounth, 2013. Étude préliminaire sur la séroprévalence de la néosporose à *Neospora caninum* dans les élevages bovins laitiers dans le nord de l’Algérie. Ressources Génétiques Animales en Algérie. 11èmes Journées Internationales des Sciences Vétérinaires. 30 novembre - 01 décembre 2013. École Nationale Supérieure Vétérinaire d’Alger. Algérie. P 20.
337. Tainturier D. et Fieni F., Bruyas J.F. et Battut I., 1997. Etiologies des avortements chez la vache. *Le Point Vétérinaire*. n°183 mai 1997, pp. 13-20.
338. Taurel A. F., Guatteo R., Joly A. and Beaudeau F., 2012. Effectiveness of vaccination and antibiotics to control *Coxiella burnetii* shedding around calving in dairy cows. *Vet Microbiol*, 159:432-437.
339. Tavares Clemente M. L., Bragança Barahona M. J., Capela Andrade M. F., Botelho A. R. et Vicari N., 2011. Diagnosis by PCR-REA of *Chlamydia* species infections in late-term abortions of domestic ruminants. *The Veterinary Record*. 11 juin 2011, Vol. 168, 23, p. 619.

340. Thilsted, J. P. and Dubey, J. P., 1989. Neosporosis like abortions in a herd of dairy cattle. *J Vet Diagn Invest* 1(3): 205–209.
341. Thiry E., Lemaire M., Schynts F., Vanderheijden N., Meyer G., Dispas M., et Pastoret P. P., 1997. La rhinotrachéite infectieuse bovine: caractéristiques du virus, l'infection et ses manifestations cliniques. *Bulletin des GTV*. 4, pp. 7-16.
342. Thobokwe G. and Heuer C., 2004. Incidence of abortion and association with putative causes in dairy herds in New Zealand. *NZ Vet J.*, 52:90-94.
343. Thurmond M.C., Picanso J.P., 1993. Fetal loss associated with palpation per rectum to diagnose pregnancy in cows. *J.A.V.M.A.*, 203: 432-435.
344. Thurmond M. C. et Hietala S. K., 1996. Effect of congenitally acquired *Neospora caninum* infection on risk of abortion and subsequent abortions in dairy cattle. *Am J Vet Res*. 58(12): 1381–1385.
345. Thurmond M. C., Hietala S. K., Blanchard P. C., 1997. Herd-based diagnosis of *Neospora caninum*-induced endemic and epidemic abortion in cows and evidence for congenital and postnatal transmission. *J Vet Diagn Invest* 9(1): 44–49.
346. Thys E., 2005. Etude de la prévalence de la brucellose bovine en zone forestière de la Côte d'Ivoire. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 58: 205-209.
347. Tillard E., Nabeneza S., Faye B., Humblot P. 2001. Respective frequencies of early and late embryonic mortality in Prim'Holstein cows under subtropical conditions. Proc: BSAS, Occasional meeting “Fertility in the high-Producing dairy cow”. 26:389-392.
348. Toma B., 2010. Les zoonoses infectieuses. s.l. Document photocopié Mériat.
349. Tramuta C., Lacerenza D., Zoppi S., Gorla M., Dondo A., Ferroglio E. 2011. Development of a set of multiplex standard polymerase chain reaction assays for the identification of infectious agents from aborted bovine clinical samples. *J Vet Diagn Invest* 23 (4) 657–664. doi: 10.1177/1040638711407880
350. Trees A. J. et Williams D. J. L., 2005. Endogenous and exogenous transplacental infection in *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *Trends Parasitol*. 21:558–561.
351. Vanderkerckhove C, Stahl J.P. Brucellose, 1993. Données épidémiologiques et thérapeutiques. *Rev Prat* ; 7 : 47-52.
352. Velazquez M.A., Spicer L.J., Wathes D.C. 2008. The role of endocrine insulin-like growth factor-I (IGF-1) in female bovine reproduction. *Domestic Animal Endocrinology*. 35:325-342.

353. VLA (Veterinary Laboratories Agency), 2010. *Chlamydophila abortus* as a cause of bovine abortion. *The Veterinary Record*. pp. 434-437.
354. Waldner C. L., 2001. Investigation des problèmes de reproduction chez les bovins de boucherie. La médecine vétérinaire des Grands Animaux. Rondes cliniques. Août/Septembre 2001. Volume 1, numéro 5. Western College of Veterinary Medicine. Université des Askatchewan
355. Waldner C. L., 2005. Serological status for *N. caninum*, bovine viral diarrhoea virus, and infectious bovine rhinotracheitis virus at pregnancy testing and reproductive performance in beef herds. *Anim Reprod Sci*, 90:219-242.
356. Willems H., Thiele D., Frölich-Ritter R., Krauss H., 1994. *J. Vet. Med. B*, 41, 580-587
357. Wouda, W., Bartels, C. J., Moen, A. R. 1999. Characteristics of *Neospora caninum*-associated abortion storms in dairy herds in The Netherlands (1995 to 1997). *Theriogenology*. 52(2): 233–245. www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/R05_Constat_gestation_2008.pdf (Page consultée le 20/02/2009).
358. Wouda, W., 2000. Diagnosis and epidemiology of bovine neosporosis : a review. *Vet Q*. 22(2): 71–74
359. Youngquist R. S. and Threlfall W. R., 2007. Current Therapy in Large Animal. *Theriogenology* 2. Second Edition. 1061.
360. Youssefi M. R., Ebrahimpour V., Esfandiari B., 2010. Survey of *Neospora Caninum* Antibody in Aborting Cattle from Three Climate Regions of Iran. *World Applied Sciences Journal* 10(12): 1448-1451.
361. Zaborski, D., W. Grzesiak, I. Szatkowska, A. Dybus, M. Muszynska, and M. Jedrzejczak. 2009. Factors affecting dystocia in cattle. *Reprod. Domest. Anim.* 44:540–551.