

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

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

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

SOUS LE THEME

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES
AVORTEMENTS CHEZ
LA VACHE**

PRESENTE PAR:

**TEKKOUK OUSSAMA
KADI MOUAZ ABD EL ILLAH**

ENCADRE PAR:

**MLLE. ABD EL HADI FATIMA
ZOHRA**



REMERCIEMENT

On tiens à remercier tous ceux qui nous ont aidé pour la réalisation de ce document.

**En première place notre promoteur ABD EL HADI
FATIMA ZOHRA pour ses efforts.**

**A tous nos enseignants qui nous ont énormément aidés dans
notre formation durant toutes ces 5 années d'études**

Merci à tous et merci à toi HABITAT

Dédicace

Je dédis ce travaille à ma maman qui mais chère au monde qui
ma toujours soutenu, à mon papa ;

A mes adorables petits frères Sofiane et Akay et ma chère sœurs

A une personne que j'aime le plus au monde Hadjira

A mon ami Nadjib et ma très chère Hanane

Ainsi qu'à mes grands parents

Et à mon binôme Tekkouk Oussama

Kadi Mouaz Abd el illah

Dédicace

Je dédis ce travail à ma maman qui est chère au monde qui
m'a toujours soutenu, à mon papa ;

A mon adorable petit frère Mohamed Wael et ma chère sœur

Ainsi qu'à mes grands parents et toute ma famille

A tous mes amis en particulier Aboubakre, Yassine, Hamouda

A mes amies ma chère Imene, Nadia, Sarah, Imene et Asma.

A mon binôme Kadi Mouaz

Et toutes les promotions des 4^e et 5^e années

TEKKOUK OUSSAMA

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
CHAPITRE : 1 RAPPELS SUR LA SEXUALITE ET LA GESTATION DE LA VACHE	
1.1.ANATOMIE DU TRACTUS GENITAL DE LA VACHE	2
1.2. PHYSIOLOGIE DE LA GESTATION	4
1.2.1. LE CYCLE OESTRAL	4
1.2.2. ENDOCRINOLOGIE DU CYCLE OESTRAL	5
1.2.3. REGULATION DU CYCLE SEXUELLE	7
1.3. GESTATION	9
1.3.1.FECONDATION	9
1.3.2. ARRIVEE DANS L'UTERUS	9
1.3.3. IMPLANTATION	10
1.3.4. PLACENTA ET PLACENTATION	11
1.3.5. ENDOCRINOLOGIE PLACENTAIRE	13
1.4.PARTURITION	15
CHAPITRE: 11 MORTALITE EMBRYONNAIRE	
II.1. MORTALITE EMBRYONNAIRE PRECOCE	23
II.2. MORTALITE EMBRYONNAIRE TARDIVE	23
11.3. FACTEURS LIEES AUX GAMETES	23
11.4. FACTEURS GENETIQUES	24
11.5.AUTRES FACTEURS	27
11.6.FACTEURS EMBRYONNAIRES	27
11.6.1. MOMIFICATION	27
11.6.2. MACERATION	28
11.6.3. EMPHYSEME FCETAL	28
CHAPITRE: 111 AVORTEMENTS	
111.1. DEFINITION	30
111.2. IMPORTANCE	30

CHAPITRE : 2V ETIOLOGIE ET EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENTS

2V.1. FACTEURS NON BIOLOGIQUES	32
2V.2. FACTEURS IATROGENES	34
2V.3. FACTEURS BIOLOGIQUES	35
2V.3.1. AGENTS BACTERIENS	35
2V.3.1.1. BRUCELLOSE	35
2V.3.1.1.1. Définition	35
2V.3.1.1.2. Pathogénie	36
2V.3.1.1.3. Pronostic	37
2V.3.1.1.4 Symptômes des avortements d'origine brucellique	37
2V.3.1.1.5. Lésions brucellique	38
2V.3.1.1.6. Traitement des avortements du à la brucellose	38
2V 3.1.2 LEPTOSPIROSE	38
2V.3.1.2.1. Définition	38
2V.3.1.2.2. Etiologie	39
2V.3.1.2.3. Importance	39
2V.3.1.2.4. Matière virulentes	39
2V.3.1.2.5. Symptômes des avortements du à leptospire	40
2V.3.1.2.6. Lésions du à leptospirose	40
2V.3.1.2.7. Traitement des avortements du à leptospire	40
2V.3.1.3. LISTERIOSE	41
2V.3.1.3.1. Définition	41
2V.3.1.3.2. Etiologie	41
2V.3.1.3.3. Lésions du à la listériose	41
2V.3.1.3.4. Traitement des avortements du à listériose	41
2V.3.1.4. CHLAMYDIOSE	42
2V.3.1.5. MYCOLPASMOSE	42
2V.3.1.6. AUTRES BACTERIES	42
2V.3.2.AGENTS VIRALES	45
2V.3.2.1. DIARRHEE VIRAL BOVINE	45

3V.3.2.1.1. Définition	45
3V.3.2.1.2. Effets du virus du BVD chez les femelles gestantes	46
3V.3.2.1.3. Symptômes des avortements du au virus de la BVD	46
3V.3.2.1.4. Lésions du virus du BVD	48
3V.3.2.2. RHINOTHRACHEITE INFRCTIEUSE BOVINE	48
3V.3.2.2.1. Définition	48
3V.3.2.2.2 Symptômes des avortements du à la IBR	49
3V.3.2.2.3. Lésions du virus de l'IBR	50
3V.3.2.2.4. Traitement des avortements du à l'IBR	50
3V.3.2.3. BLEU TONGUE VIRUS	51
3V.3.3. AGENTS PARASITAIRES	51
3V.3.3.1. TRICHOMONOSE	51
3V.3.3.1.1. Définition	51
3V.3.3.1.2. Etiologie	52
3V.3.3.1.3. Mode de contagion	52
3V.3.3.1.4. Symptômes des avortements du à la trichomonose	53
3V.3.3.2. NEOSPOROSE	53
3V.3.3.2.1. Définition	53
3V.3.3.2.2. Etiologie	53
3V.3.3.2.3. Un avortement entre 5-7 mois de gestation	54
3V.3.3.2.4. Symptômes de la neosporose	55
3V.3.3.2.5. Lésions du à neospora caninum	57
3V.3.3.2.6. Traitement des avortements du à la Néosporose	57
3V.3.3.3. TOXOPLASMOSE	58
3V.3.4. AGENTS MYCOSIQUES	58
3V.3.4.1. Définition	59
3V.3.4.2. Sources des champignons	59
3V.3.4.3. Symptômes des avortements d'origine mycosique	60
3V.3.4.4. Lésions mycosiques	60
3V.3.4.5. Traitement des avortements du à mycoplasme	61

CHAPITRE : V

DIAGNOSTIQUE DES AVORTEMENTS

V.1. DIAGNOSTIQUE CLINIQUE	62
V. 2. DIAGNOSTIQUE DES AGENTS INFECTIEUX	65
V.2.1. DIAGNOSTIQUE DE LA BRUCELLOSE	65
V.2.2. DIAGNOSTIQUE DE LA NEOSPOROSE	65
V.2.3. DIAGNOSTIQUE DE LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE	65
V.2.4. DIAGNOSTIQUE DE LA LISTERIOSE	68
V.2.5. DIAGNOSTIQUE DE LA DIARRHEE BOVINE VIRALE	68
V.2.6. DIAGNOSTIQUE DE LA LEPTOSPIROSE	70
V.3. DIAGNOSTIQUE BACTERIOLOGIQUE	70
V.4. DIAGNOSTIQUE SEROLOGIQUE	71

CHAPITRE : VI

PROPHYLAXIE DES AVORTEMENTS

VI.1. PROPHYLAXIE DE LA BRUCELLOSE	73
VI.2. PROPHYLAXIE DE LA RHINOTRACHEITE INECTIEUSE BOVINE	74
VI.3. PROPHYLAXIE DE LA TRICHOMONOSE	79
VI.4. PROPHYLAXIE DE LA MYCOSE	79
VI.5. PROPHYLAXIE DE LA LEPTOSPIROSE	80
VI.6. PROPHYLAXIE DE LA DIARRHEE BOVINE VIRALE	80
VI.7. PROPHYLAXIE DE LA LISTERIOSE	81
VI.8. PROPHYLAXIE DE LA NEOSPOROSE	82
CONCLUSION	84

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: anatomie du tractus génitale de la vache. (Maisonneuve et Larose, 1996).

Figure 2: utérus sain de la vache. (NOAKES, 2001)

Figure 3 : L'ovaire avec les différents stades folliculaires chez la vache (SOLTNER, 1993).

Figure 4: position de la matrice dans l'abdomen de la vache. (NOAKES, 2001)

Figure 6: Le cycle œstral chez l'espèce bovine (WATTIAU, 2006).

Figure 7: la régulation hormonale chez les vaches cycliques (INRAP, 1995).

Figure 8: Disposition des enveloppes fœtales (Wooding, 1984).

Figure 9: Régulation endocrinienne de la parturition (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000)

Figure 10: intervention lors de la mise bas (**NOAKES, 2001**)

Figure 11: facteurs de risque de mortalité embryonnaire (**PONSART et al, 2007**)

Figure 12: définition des échecs de gestation chez la vache. (**DIZIER, 2008**)

Figure 13: pourcentage d'avortements causés par les différents agents connus et autres inconnus dans les cheptels mondiaux (**HANZEN, 2003**).

Figure 14: 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**)

Figure 15: distribution des cas de brucellose déclarée en France par année de déclaration (**LEFEVRE, 2003**).

Figure 16: évaluation des avortements séropositifs vis à vis de la neosporose par mois de gestation (**DUBEY et al, 1998**).

Figure 17: Résumé des étapes de diagnostique (**STRAUB, 1991**).

Figure 18: Etapes pour éviter l'introduction du virus dans le troupeau (**STRAUB, 1991**).

Figure 19: Séparation par un plastique des animaux atteints des animaux sains. (**Ackermann et Engels, 2006**)

LISTE DES PHOTOS :

Photo A : relation placenta et fœtus chez les bovins (**D.H. Schlafer et P.J. Fisher, 2000**).

Photo B : Fœtus bovin et placenta avec cotylédons (**C.J. Davies, 2000**).

Photo C : commencement de l'expulsion du nouveau-né (**GILBERT, 2000**)

Photo D : la sortie complète du nouveau-né (**GILBERT, 2000**)

Photo E : momification d'un avorton chez l'espèce bovine (**Hanzen, 2009**)

Photo F : macération fœtale chez la vache (**Hanzen, 2009**)

Photo G : Avorton de Diarrhée virale bovine (**HANZEN, 2005**).

Photo H : Voies de transmission du virus de l'IBR. (**Intervet, 2007**).

Photo I : Avorton dans l'IBR. (**ROY, 2007**).

Photo J : avortement causé par neospora caninum (**BUBEY, 1996**)

Photo K : avortement mycosique chez la vache (**HANZEN, 2004**).

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Effets du virus du BVD chez les femelles gestantes (**ARCANGIOLI et MAILLAIRD, 2006**).

Tableau II : Importance relative des signes cliniques évoqués dans 78 cas de BVD. (**Clark E.G., 1996**).

Tableau III : Espèces hôtes de neospora caninum (**DUBEY et LINDSAY, 1996**).

Tableau IV: corrélation entre l'habitat, l'alimentation et le taux d'avortement (**WILLIAMS et COLL, 1977**).

Tableau V : DIAGNOSTIC DES AVORTEMENTS BOVINS (**LABORATOIRE DEPARTEMENTAL D'ANALYSES ET DE RECHERCHE DU CANTAL, 2010**).

Tableau VI: Interprétation des résultats obtenus lors du premier prélèvement (**Jansen E.D, 1996**).

Tableau VII : Interprétation des résultats obtenus lors du second prélèvement (**Jansen E.D, 1996**).

LISTE D'ABREVIATION :

BVD: Diarrhée bovine virale

IBR: Rhinotracheite infectieuse bovine

FSH: Hormone folliculostimuline

LH: Lutéostimulating hormone

GnRH: Growth releasing-hormone

C.R.H: Corticotropin releasing-hormone

T.R.H: Thyrotropin releasing-hormone

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Les avortements sont des accidents peu fréquents. Beaucoup de troupeaux n'en connaissent pratiquement pas. Dans d'autres en revanche, Ils apparaissent sous une forme épidémique Dès le premier avortement survenu dans un élevage au cours d'une campagne de vêlages, il faut en rechercher l'origine afin d'enrayer une éventuelle épidémie. Ils peuvent aussi être révélateurs d'un complexe pathologique très vaste (salmonellose, diarrhée virale bovine ...).

L'avortement est très souvent précédé de la mort du fœtus, qu'il soit atteint directement ou par l'Intermédiaire d'une affection du placenta, mais c'est la caractéristique d'expulsion avant le terme normal de la gestation qui le définit.

L'expulsion du fœtus est le principal symptôme. D'autres signes peuvent exister, en particulier si la maladie en cause affecte aussi d'autres organes que l'appareil reproducteur de plus, pratiquement tous les avortements sont suivis de rétention placentaire et de métrite, parfois d'hyperthermie et de perte d'appétit.

Les avortements ont plusieurs origines possibles. D'un point de vue pratique (traumatismes consécutifs à une intervention sur les animaux, provoqués par des traitements, liées à l'alimentation, ou encore dues à des agents infectieux ...).

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

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

Avant les années 1980, la brucellose constituait la première cause d'avortement. Contagieuse pour l'homme, cette maladie est déclarée maladie réputée contagieuse (MRC) et la prophylaxie mise en place au cours *de ces* dernières années a abouti à sa quasi-disparition.

Au sens réglementaire, on considère aussi que toute vache dont le veau est mort dans les 48 heures suivant sa naissance vient d'avorter. Tout avortement doit être déclaré auprès de son vétérinaire sanitaire dans le cadre de la Police Sanitaire de la Brucellose. Et puis si c'est dans le possible le vétérinaire peut traiter l'animal par une remise en forme de l'état de

convalescence, et de suivre les méthodes d'analyse, de lutte et même prophylactiques qu'on a illustré dans cette thèse.

CHAPITRE : 1

**RAPPELS ANATOMIQUES
ET PHYSIOLOGIQUES
CHEZ LA VACHE**

Le tractus génital de la vache présente quatre segments distincts :

- **Le vagin** : lieu de la copulation. C'est un conduit cylindrique (30 cm de long) ouvert extérieurement par l'orifice de la vulve. On y distingue le vestibule, où se situe le méat urinaire (arrivée de l'urètre acheminant l'urine) (**BARONE, 1990**).
- **L'utérus** : lieu de l'implantation de l'embryon puis de la gestation, composé de 3 parties :
 1. le col utérin ou cervix. Long et étroit (5 à 10 cm de longueur et 2,5 à 5 cm de diamètre), à paroi ferme et épaisse, débute dans le vagin (fleur épanouie). Il présente une muqueuse plissée formant généralement 3 anneaux. Avec au centre le canal cervical (**GOLTNER, 1993**).
 2. le corps utérin court (2 à 3 cm de long) s'ouvre sur les 2 cornes utérines.
 3. les cornes utérines (25 à 40 cm de long) sont plus ou moins recourbées et présentent un diamètre qui diminue qui diminue progressivement de la base (2,5 à 4 cm) à la jonction utéro-tubaire (5 à 6 mm).
- **Les oviductes** : (trompes utérines) ce sont deux conduits fins flexueux de 20 à 30 cm de long, constitués de :
 1. l'isthme, partie la plus étroite.
 2. l'ampoule, lieu de la fécondation.
 3. pavillon, ouvert en regard de l'ovaire qu'il tend à envelopper.
- **Les ovaires** : lieu de formation des follicules, contenant les ovocytes, et du corps jaune. Ils sont de forme ovoïde et ont une taille de 1 à 5 cm (**GOLTNER, 1993**).

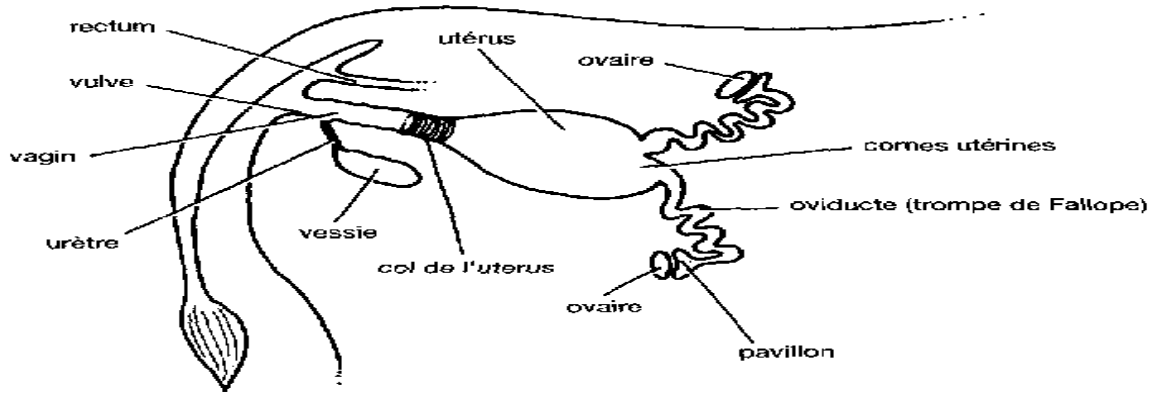


Figure 1 : anatomie du tractus génitale de la vache. (Maisonneuve et Larose, 1996).

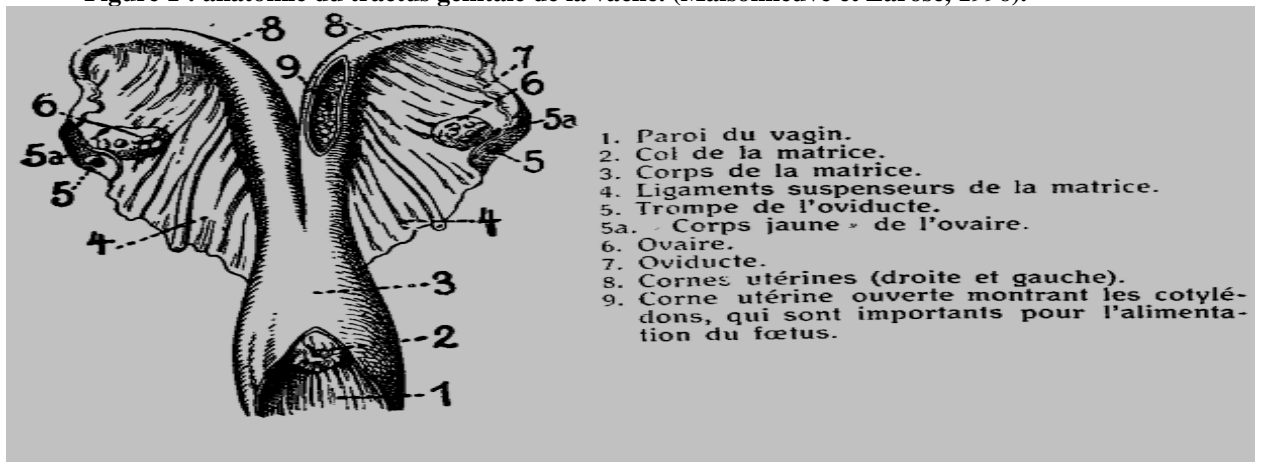


Figure 2 : utérus sain de la vache. (NOAKES, 2001)

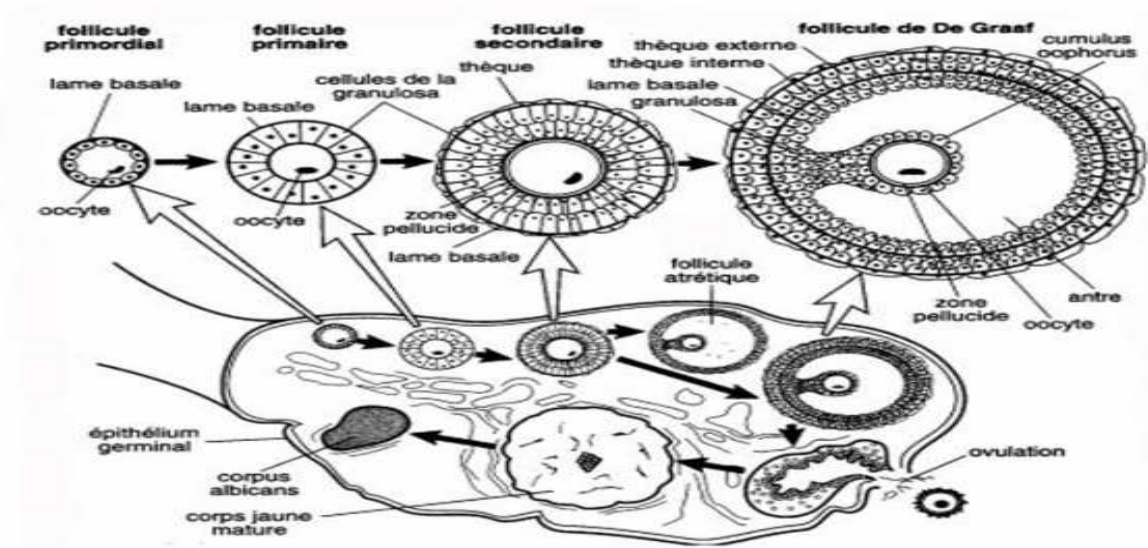


Figure 3 : L'ovaire avec les différents stades folliculaires chez la vache (SOLTNER, 1993).

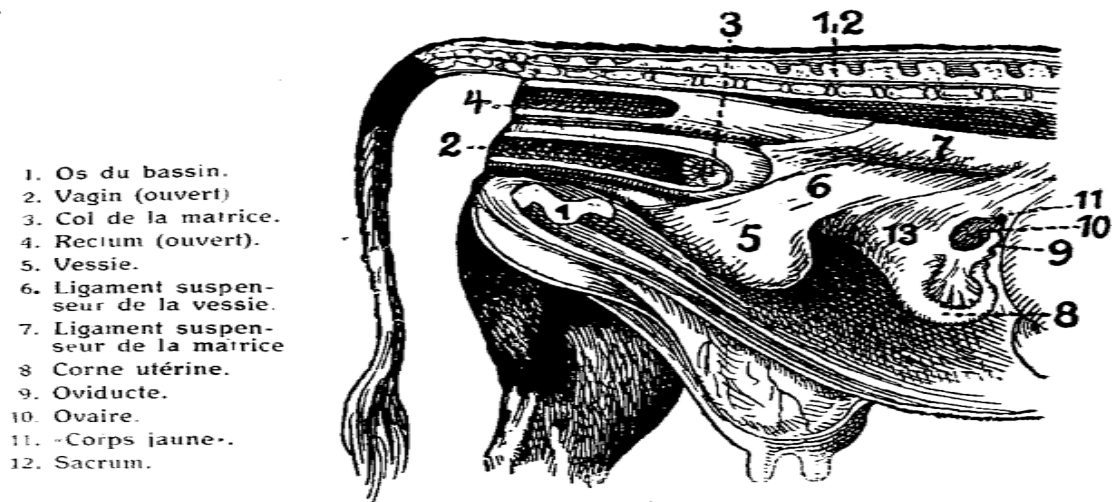


Figure 4 : position de la matrice dans l'abdomen de la vache. (NOAKES, 2001)

CHAPITRE : 4

I-2 Rappels anatomiques et physiologiques

4.2.1. Le cycle œstral:

L'activité sexuelle débute à la puberté lorsque l'animal a atteint 40-45% de son poids adulte soit environ 200kg, l'âge de la génisse se situe entre 6 mois à 1 ans, les génisses de race laitière est plus précoce que les génisses de race à viande.

L'activité cyclique est marquée par l'apparition périodique de l'œstrus qui dure de 6 à 30h et se manifeste par des modifications comportementales de l'animal comme l'excitation, l'inquiétude, les beuglements, la recherche de contacte avec ses congénères, et l'écoulement de glaire. Durant cette période apparaissent l'acceptation et l'immobilité au chevauchement par le taureau ou une autre vache, c'est le signe caractéristique des chaleurs (DIHAOUDI, 2001).

La durée moyenne d'un cycle est d'environ 20 jours chez la génisse, 21 à 22 jours chez la vache pouvant s'étendre de 18 à 23 jours.

Après les chaleurs et l'ovulation le cycle se poursuit par la formation d'un corps jaune (formé par ... après la libération de l'ovocyte) qui correspond à la phase lutéale, ce corps jaune évolue en 3 temps :

- Une période de croissance de 4 à 6 jours au cours de la quel il reste insensible à l'action des prostaglandines.
- Un temps de maintien de l'activité pendant 10 à 12 jours.
- Et s'il n'y a pas eu fécondation une période de lutéolyse qui dure 24 h.

On distingue durant ce cycle œstral 4 phases :

- Le pro-œstrus et l'œstrus (dépendant de la phase folliculaire).
- Le met-œstrus et le di-œstrus (correspondant à la phase lutéale).

Sous l'influence des hormones hypothalamo-hypophysaires, l'ovaire entre en activité et devient le siège de phénomènes cycliques de maturation folliculaire qui retentissent sur l'ensemble du tractus génital femelle et sont responsables des caractères sexuels secondaires correspondants. Donnant divers périodes situées comme suite :

A- Le Pro-œstrus, dure en moyenne de 3 jours, lié au développement sur l'ovaire, d'un ou de plusieurs follicules, et à la sécrétion croissante d'œstrogènes (surtout l'œstradiol). La muqueuse utérine se congestionne et devient œdémateuse, le vagin s'hyperhémie, le mucus est habituellement fin et clair

B- L'œstrus ou « chaleurs », dure en moyenne d'1 jour seulement. Lié à la maturation du follicule et à la sécrétion maximale d'œstrogène. C'est la période d'acceptation du mâle et à la rupture folliculaire, les glandes utérines, cervicales, et vaginales secrètent une grande quantité de mucus de consistance fluide. Le vagin et la vulve sont congestionnés et tuméfiés (**CISSE, 1991**).

C- Le post-œstrus, dure en moyenne 4 jours. Fait immédiatement suite aux chaleurs, lié à la formation du corps jaune. La cavité folliculaire devient hémorragique et elle est envahie par les cellules lutéales. La muqueuse de l'endomètre se développe au maximum. En fin de période les glandes de l'utérus secrètent un liquide blanchâtre le lait utérin dont la sécrétion s'intensifiera s'il y a gestation. Les phénomènes de congestion et sécrétoires régressent au niveau des organes génitaux et la femelle retrouve son calme (**CISSE, 1991**) pour donner des conditions favorables à la nidation de l'embryon.

D- Le di-œstrus, lié à la période d'activité du corps jaune, la femelle refuse le mâle, le col se ferme et la sécrétion vaginale est épaisse et visqueuse.

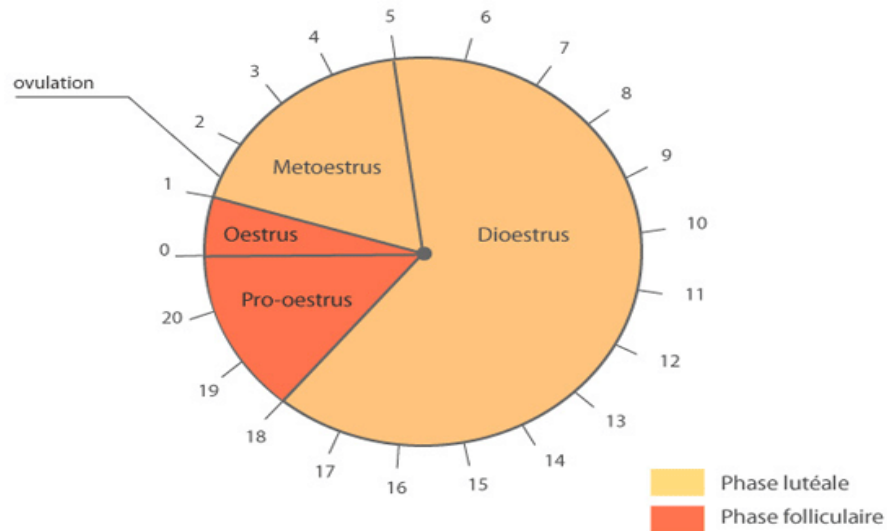


Figure 6 : Le cycle œstral chez l'espèce bovine (WATTIAU, 2006).

6.2.2. Endocrinologie du cycle œstral :

Le cycle sexuel de la vache est sous la dépendance de divers processus hormonaux, il est étroitement lié aux diverses hormones sexuelles. Leur taux et moment de sécrétion joue un rôle majeur depuis la croissance folliculaire jusqu'à la fécondation et même jusqu'à la parturition. Ces hormones agissent sur le comportement de la vache vide (surtout pour les manifestations des chaleurs) et pour la survie du fœtus en cas des gestations, allant jusqu'à son expulsion. (NIBART, 1991).

Ces diverses hormones sont classées comme suite :

- 1- **les hormones hypothalamiques** ou « releasing factor » dont le rôle consiste à contrôler la synthèse et la libération des hormones hypophysaires. Ces hormones exercent soit une action inhibitrice soit d'activation (INRAP, 1995).

Exemple : Le **T.R.H** (thyrotropin releasing-hormone) stimule la sécrétion de thyroestimuline.

Le **C.R.H** (corticotropin releasing-hormone) responsable de la libération de l'**A.C.T.H**.

Mais le plus important au début est le **GnRH** (growth releasing-hormone), une hormone libéré par les neurones de l'hypothalamus qui provoque la synthèse et la libération des hormones folliculostimulante **FSH** et lutéinisante **LH** par l'antéhypophyse (INRAP, 1995).

2- **les hormones gonadotropes d'origine hypophysaire** dont dépend la maturation gamétique et la stimulation de sécrétion des hormones stéroïdes par les gonades. Parmi ces hormones hypophysaires il y a :

- La **FSH** (hormone folliculostimulante) assure le recrutement, la maturation et la croissance folliculaire, ainsi que la croissance de l'épithélium germinatif. En association avec la LH, elle favorise la production d'œstradiol une hormone responsable des comportements de chaleur. L'augmentation de la production d'œstradiol (surtout L'E2) a une rétroaction positif sur la production de GnRH et donc de LH.
- La **LH** (lutéostimulating hormone) assure la maturation folliculaire, son pic de sécrétion provoque l'ovulation du follicule de graff, et la formation du corps jaune. Ce dernier produit de la progestérone (pendant toute la phase lutéale du cycle) une hormone stéroïdienne qui inhibe la production de la GnRH et donc de la LH empêchant toute ovulation (**SOLTNER, 1993**).

3- **les hormones stéroïdes d'origines gonadiques** responsables des modifications des organes génitaux au cours du cycle, de sa régulation et de la gestation. Parmi ces hormones en situe :

- l'**œstrogène** secrété par le plus par les folliculaires ovariens, elle induit les chaleurs.
- La **progestérone** représente le facteur indispensable à l'établissement de la gravidité. Elle stimule l'activité sécrétoire de l'endomètre. Diminue la tonicité du myomètre et sa sensibilité à l'ocytocine. Inhibe de nouvelles maturations ovulaires en bloquant la fonction le l'axe hypothalamo-hypophysaire. Mais elle stimule le développement complet de la glande mammaire. (**SOLTNER, 1993**).
- la **prostaglandine** d'origine essentiellement utérine, possède des propriétés similaires à la lutéolysine. Elle provoque la régression lutéale mais elle stimule la fibre utérine, elle déclenche donc et entretient les contractions du myomètre au moment de la mise bas. (**SOLTNER, 1993**).
- L'**ocytocine** une hormone synthétisé par l'hypothalamus et stocké dans la posthypophyse, caractérisé par son action contractile d'une part sur l'utérus qui

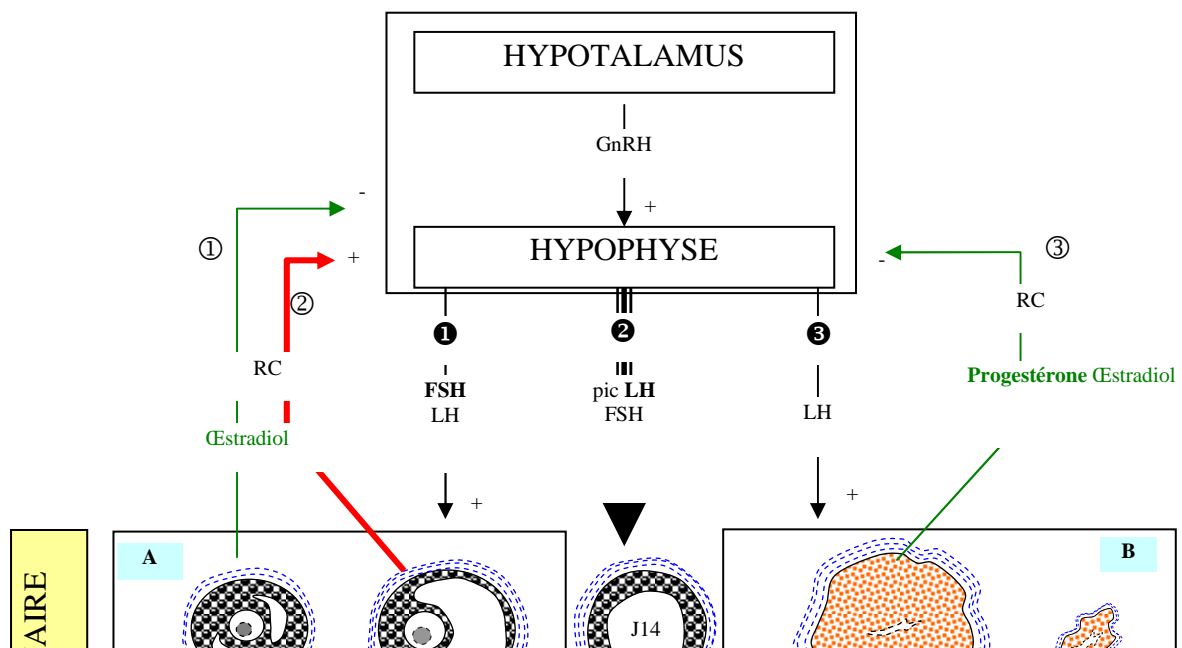
s'accroît durant la parturition, et d'autre part sur la glande lactifère lors d'éjection du lait.

8.2.3. Régulation du cycle sexuelle:

D'une façon générale, la sécrétion de la GnRH par l'hypothalamus au début du cycle provoque la synthèse et la libération des hormones folliculostimulantes **FSH** et la lutéostimulating hormone **LH** (**DERIVAUX, 1980**). La FSH assure le recrutement et stimule la croissance des follicules dès le début du cycle et sa décharge augmente ainsi que celle de LH par la sécrétion d'œstradiol par les follicules. Ce taux d'œstradiol augmente au fur et à mesure que les follicules augmentent de taille provoquant ainsi un rétrocontrôle positif sur l'hypothalamus sous le message de devoir sécréter plus de GnRH et donc plus de FSH et de LH, et donc la LH assure une bonne maturation du follicule dominant. Arrivé à un pic de décharge des deux hormones cause l'ovulation (**THIBAUT, 1994**).

Une fois l'ovulation réussie, y a formation d'un corps jaune qui dépend à son tour de la présence ou l'absence de la fécondation. De la progestérone et l'œstradiol sécrétés par ce corps jaune pendant toute la phase lutéale du cycle avec dominance de l'action de la progestérone qui tente à inhibé la sécrétion de la GnRH par l'hypothalamus et donc plus de LH pour empêché toute nouvelle ovulation espérant de l'ovocyte soit fécondé par le champion spermatozoïde pour devenir un corps jaune gestatif soutenu par le fœtus et le prochain placenta. (**SOLTNER, 1993**).

Au contraire, si pas de fécondation l'utérus sécrète de la prostaglandine pour détruire le corps jaune et provoqué sa lyse toute en stimulant l'hypothalamus de sécrété de la GnRH déclenchant un nouveau cycle sexuel.



- Ou - = stimulation ou inhibition
A =phase folliculaire
B= phase lutéinique
RC= rétrocontrôle

Figure 7 : la régulation hormonale chez les vaches cycliques (INRAP, 1995).

CHAPITRE : I

I.3. Gestation

Le cycle sexuel de la vache qui dure en moyenne de 21 jours, peut apparaître à nouveau dans plusieurs cas, comme l'échec de la fécondation, absence de gamètes male, ou même dans plusieurs pathologies ex : le repeat breeder Mais au contraire, ce cycle peut se terminer par une gestation ; qui veut dire la création d'un nouvel être. (INRAP, 1993).

La gestation chez la vache dure en moyenne de 280 jours, elle commence par la fusion gamétique jusqu' à l'expulsion d'un sujet vivant. Soutenu par différents

mécanismes hormonal et mécaniques, il semblerait résulter que la durée de la gestation diminue à mesure que les vaches vieillissent (**TAINTURIER, 2003**).

Différents phases sont caractérisées lors de la gestation :

Si la détection des chaleurs et l'insémination ont été correctement réalisées, les spermatozoïdes vont pouvoir remonter les voies génitales femelles et atteindre l'ampoule de l'oviducte ou se réalisera la fécondation.

10.3.1. **Fécondation :**

C'est la fusion entre l'ovule et un seul spermatozoïde champion parmi des milliers d'autres. Cette fusion se fait au niveau initial de l'oviducte après déplacement mécanique de l'ovule grâce aux mouvements vibratiles des cils tubaires d'une part, et la remontée de la semence male jusqu'à l'oviducte d'autre part. Cela donne un œuf fécondé ou zygote. Cette fusion nécessite la survie des deux gamètes, parce que chez l'espèce bovine le sperme a une durée de vie de 28 à 50 h, et de 22 à 24 H pour l'ovule. (**TAINTURIER, 2003**).

24H Après, ce zygote entre en division pour donner de 2, 4, 8 arrivants à 16 cellules ou blastomères. (**INRAP, 1988**).

10.3.2. **Arrivé dans l'utérus :**

Vers le j4 et j5 l'œuf termine sa migration dans l'oviducte et atteint la lumière utérine; de petites cavités apparaissent à la périphérie de la morula et leur coalition donne naissance à une cavité blastocyte, l'œuf prend le nom de jeune blastocyte comprenant 3 structures différents :

- une couche cellulaire périphérique : LE TROPHOBLASTE (futures annexes).
- un épaississement de cette couche : le bouton embryonnaire.
- Une cavité à blastocœle. (**INRAP, 1988**).

Pendant la phase de vie libre dans la lumière utérine, la taille de l'embryon augmente considérablement avec parallèlement une différenciation remarquable des blastomères. Ainsi, à partir du stade de 32-64 cellules, les divisions donnent naissance à deux types de cellules : des cellules internes apolaires et des cellules externes polaires. La lignée cellulaire interne est à l'origine du bouton embryonnaire ou masse cellulaire interne, qui donnera essentiellement origine au futur fœtus. La lignée externe génère le trophoblaste, qui apparaîtra comme un

épithélium aplati dont les cellules sont réunies entre elles par divers complexes jonctionnels bien développés. (TAINTURIER, 2003).

Vers le 9^{ème} jour l'embryon subit une dilatation, se contracte puis entraîne une pression sur la zone sur la zone pellucide permettant une sortie du blastocyte. Le trophoblaste émet des psodopodes qui envahissent la corne utérine gravide. Un développement du bouton embryonnaire vers le 14^{ème} jour et celle de l'amnios vers le 23^{ème} jour, ainsi que l'apparition de l'allantoïde vers le 18^{ème} jour sont nettement remarqués.(TAINTURIER, 2003).

11.3.3. **Implantation** : Chez la vache l'implantation a toujours lieu dans la corne correspondante à l'ovaire porteur du corps jaune (BENKABLA, 2004).

Après la phase de vie libre dans la corne utérine. La fixation de l'œuf représente une étape importante du développement. Elle correspond à l'amincissement et même à la dissolution de la zone pellucide de sorte que les cellules trophoblastiques arrivent directement au contact de l'épithélium maternel. Pour que l'implantation ait lieu, il est nécessaire qu'un œuf normal arrive, à un moment convenable, au contacte d'une muqueuse utérine ayant subi les modifications nécessaires à la suite de certaines incitations hormonales dans les quelles l'hypophyse et l'ovaire jouent un rôle prépondérant. L'état gestatif révèle essentiellement du taux de progestérone agissant à la fois en synergie de succession mais aussi en synergie de simultanéité avec les œstrogènes (BENKABLA, 2004).

Cette période progestationnelle se caractérise par une diminution de la contractilité et de la tonicité utérine. Par une augmentation de la circulation épithéliale et par des modifications de l'activité glandulaire qui conduisent à l'élaboration de l'histotrophe ou lait utérin qui représente la nourriture de l'embryon avant que ne s'établisse la circulation placentaire (TAINTURIER, 2003).

L'embryon est considéré comme implanté lorsque sa position dans l'utérus est fixée et que des contacts physiques et définitifs sont établis avec l'organisme maternel.

Toute fois le mode d'implantation n'a aucun rapport avec la nature et la forme définitive du placenta, chez la vache, la zone pellucide a disparu au 8^e jour, la gastrulation est complète au 13^e jour, l'attache cotylédonaire se situe vers le 33^e jour et se limite, à ce moment, à quelque cotylédons entourant le fœtus, la connexion est

cependant intime que la nutrition embryonnaire s'opère alors uniquement par voie placentaire. (TAINTURIER, 2003).

12.3.4. **Placenta et placentation :**

Le placenta est un organe responsable de divers échanges (oxygène, acide carbonique, des produits d'excrétions, et ses matériaux nutritifs) par des contacts étroits, de nature vasculaires, entre une partie spécialisée des membranes fœtales et la surface endo-utérine maternelle. Outre sa fonction métabolique, le placenta assure une fonction de protection efficace et est pourvu d'une autre fonction sécrétoire et endocrinienne (VIGOT FRERES, 1950).

Anatomiquement, au départ le placenta est intimement lié morphologiquement au développement des membranes extra-embryonnaires : amnios, allantoïde, vésicule ombilical, et le chorion :

- **AMNIOS** : C'est l'enveloppe la plus interne qui entoure complètement le fœtus. Au premier stade de gestation, il est collé à la surface du fœtus et se distend progressivement à mesure que la quantité du liquide amniotique augmente, formant ainsi un sac ovoïde le liquide amniotique représente le milieu ambiant dans lequel baigne le fœtus au cours de sa vie intra-utérine, assurant particulièrement une fonction mécanique et nutritive. (DECHICHA, 2003).
- **ALLANTOÏDE** : C'est un sac à paroi mince qui communique avec les sinus urogénitaux du fœtus, il présente une cavité tubulaire en forme de sac bicorné couché en écharpe sur la face de l'amnios et dépassant ce dernier sur une assez grande longueur à ces deux extrêmes.
- **VESICULE OMBILICAL** : Cette poche en continuité avec l'intestin par l'anneau ombilical, a complètement disparu dès les premiers temps de la gestation (DECHICHA, 2003).
- **CHORION** : C'est l'enveloppe la plus externe qui renferme l'embryon et ses autres annexes, il constitue un sac clos qui épouse la forme de l'utérus. Avec une face externe lisse en début de gestation et se couvre par la suite de villosités choriales qui se rassemblent à une série de bouquet de cotylédons fœtaux. Ces derniers s'engagent dans les formations utérines formant ainsi les placentomes.

Chez la vache. La nature de placenta chez cette espèce est synépitheliochorial. **(TAINTURIER, 2003)**.

Histologiquement, le placenta chez la vache est identifié et différencié de celui des autres espèces suivant la classification de GROSSER, qui est basé sur le nombre de couches histologiques séparant le sang maternel et fœtal. La vache possède un placenta dite syndesmo-chorial mais plusieurs auteurs le considèrent comme épithélio-chorial, qui est constitué de six couches interposées entre les deux circulations :

- L'Endothelio-chorial.
- Le conjonctif chorial
- L'épithélium chorial.
- L'épithélium utérin.
- Le conjonctif utérin.
- L'endothélium capillaire. **(TAINTURIER, 2003)**.

Remarque : les cellules binucléées

En particulier, Les cellules binucléées dérivent des cellules uninucléées trophoblastiques, mais elles se distinguent de ces dernières par le nombre de noyaux **(Wooding, 1992)**. Ces cellules se caractérisent par un cytoplasme dense, riche en ribosomes, parsemé de grosses granulations et par la présence d'un appareil de Golgi très développé **(Bjorkman, 1954)**. Elles se trouvent très proches de la jonction fœto-maternelle qu'elles peuvent traverser. La caractéristique la plus remarquable des cellules binucléées est leur capacité à migrer dans l'épithélium utérin **(Wooding et Wathes, 1980)**. Au niveau du trophoctoderme, le nombre des cellules binucléées augmente jusqu'à un maximum de 20 % des cellules trophoblastiques, cette proportion reste ensuite constante jusqu'à la mise bas **(Boshier, 1969)**. Les cellules binucléées sont directement impliquées dans la production de la progestérone, des prostaglandines, de l'hormone lactogène placentaire **(Verstegen et al, 1985 ; Wooding, 1992)** et des glycoprotéines associées à (ou spécifiques de) la gestation **(Zoli et al, 1992 ; Atkinson et a., 1993)**. Ces produits de synthèse sont stockés dans des granules denses occupant plus de 50 % du cytoplasme **(Lee et al, 1986)** et relargués directement dans la circulation maternelle après migration des cellules

binucléées (Wooding, 1984). Ceci confère au placenta le rôle d'une glande endocrine produisant diverses molécules.

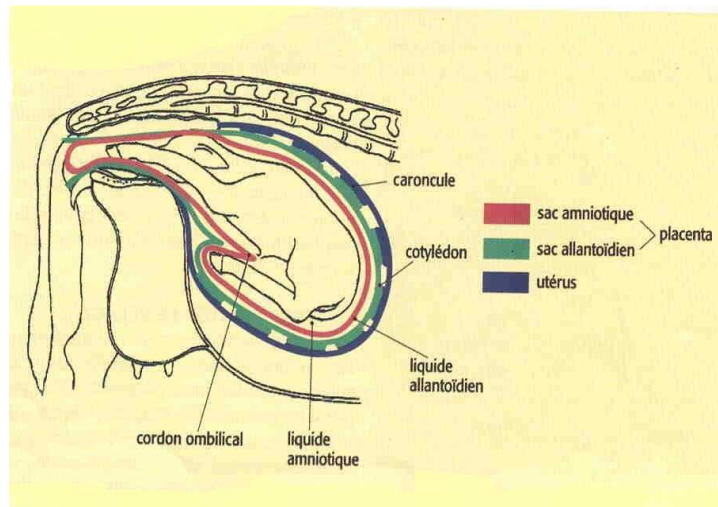
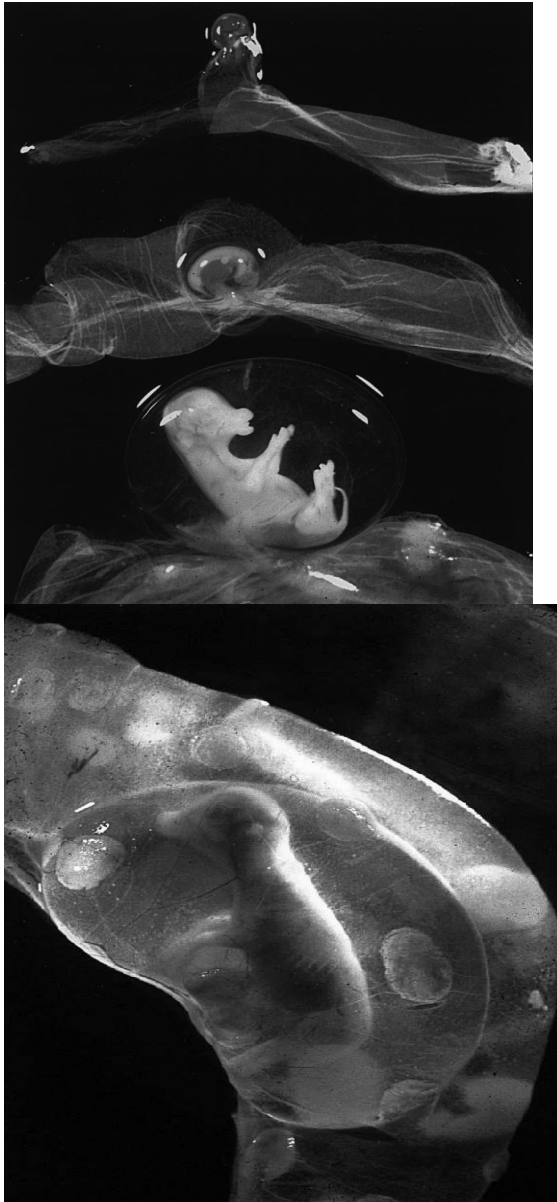


Figure 8 : Disposition des enveloppes fœtales (Wooding, 1984).



**Photo A : relation placenta et fœtus
(D.H. Schlafer et P.J. Fisher, 2000).**

**Photo B : Fœtus bovin et placenta avec
Cotylédons (C.J. Davies, 2000).**

I.3.4. Endocrinologie placentaire:

La gestation comporte deux phases bien distinctes :

1. l'une allant de la fécondation à l'ovo-implantation, appeler période **PRE-PLACENTAIRE**.
2. la seconde s'étendant de ce moment jusqu'à l'accouchement, appeler période **POST-PLACENTAIRE**.

Chez la vache, les ovaires sont indispensables à l'accomplissement de la première phase et la castration réalisée au cours de cette période aboutit invariablement à l'avortement. Les résultats sont variables si ces interventions (castration-destruction

des tissus lutéiniques) ont lieu après l'insertion embryonnaire. Les espèces ou le corps jaune est indispensable avortent à moins qu'on ne supplée à l'absence ovarienne par l'injection de quantités adéquates de progestérone. D'après **LESLIE et COLL**, il est nécessaire d'administrer journallement 100mg de progestérone pour maintenir l'état gestatif chez la vache dont le corps jaune a été énucléé entre le 42^e et le 113^e jour de gestation. C'est donc l'ovaire qui joue le rôle fondamental dans le maintien de l'équilibre endocrinien gravidique et cette constatation soulève le problème des facteurs du maintien de l'état gestatif des ovaires et en particulier la question de la transformation du corps jaune progestatif en corps jaune gestatif. (**KLEIN, 1998**)

Dans le second groupe, l'équilibre endocrinien est demeuré assuré sans ovaires, ainsi qu'on témoigne l'étude des éliminations hormonales et des effecteurs de ces hormones.

Le placenta est rapidement apparu comme l'élément actif de l'équilibre hormonal gestatif. Toute une série de faits laissent d'ailleurs penser que le placenta est un organe sécrétoire : nombreuse mitochondries et ergastoplasme bien développé au niveau du trophoblaste, enclaves nucléoprotéiques, glycogéniques, lipidiques et équipement enzymatique (**BOYER, 1998**).

Les techniques basées sur l'histochimie, les injections d'extraits placentaires, les cultures de tissus de situer le lieu d'élaboration des hormones de gestation au niveau du placenta. Le syncytio-trophoblaste serait le lieu de synthèse des stéroïdes, le cytotrophoblaste celui de la formation de la gonadotropine **HCG**.

Divers hormones secrétés par le placenta peuvent être utile même pour le diagnostic de la gestation ainsi pour l'évaluation de l'âge fœtal, parmi ces hormones (**VIGOT FRERES, 1962**) :

- l'œstrogène
- la progestérone
- l'H.C.G

Le placenta de la vache est pratiquement imperméable aux anticorps et l'immunité, se transmet uniquement par voie colostrale.

Une question importante se pose mais avec peu de réponses satisfaisantes sont fournis actuellement, est celle de savoir comment le placenta (**BOYER, 1998**), qui

peut être considéré comme une homogreffe, est toléré par l'organisme maternel pendant toute la gestation.

Divers hypothèses ont été avancées pour expliquer ce phénomène :

- Production par les tissus fœtaux d'une grande quantité d'histamine capable de prévenir l'ischémie préalable à tout rejet.
- Etat privilégié de l'utérus sur le plan immunitaire.
- Capacité des cellules trophoblastiques d'arrêter les anticorps maternels circulants, c'est l'hypothèse la plus vraisemblable (**BOYER, 1998**).

CHAPITRE : I

I.4. Parturition

La parturition ou mise-bas s'étend de l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologiques qui ont pour conséquence l'expulsion du ou des fœtus et des annexes embryonnaires chez une génisse ou une vache arrivée au terme de la gestation. Il est essentielle que le vétérinaire soit familiarisé avec ces notions, et ce dans les divers espèces, s'il veut être à même de différencier ce qui est physiologique de ce qui est pathologique. (**GILBERT et al, 1988**)

L'accouchement est dit normal ou eutocique quand il s'accomplit par les seules forces de la nature et d'une manière heureuse pour la mère et son produit : il comprend une succession de phénomènes liés à la préparation de la mise-bas, à l'engagement du fœtus et à son expulsion.

On réserve, le nom de dystocie à l'accouchement qui nécessite une intervention étrangère, qu'elle soit ou non d'ordre chirurgical. Certains accouchements se situent au point de rencontre de l'eutocie et de la dystocie ; la parturiente se trouve incapable d'expulser son produit sous le seul effet des contractions utérines et abdominales mais une traction dirigée et pratiquée 'secundum artem' peut amener la sortie du fœtus par les voies naturelles en dehors de tout danger prévisible pour la mère et son produit (**GILBERT et al, 1988**).

Le part est dit **précoce** ou **prématuré** lorsqu'il a lieu avant le terme normal de la gestation, avec la viabilité du produit. Ou au contraire, il est dit **retardé** quand la gestation se prolonge anormalement au delà du terme. (**GILBERT et al, 1988**).

Un bon praticien peut facilement détecter les différents signes qui indiquent l'approche du part et si ou pas la femelle est prête à l'expulsion de son produit. Parmi ces signes, on peut citer quelle que uns qu'ils soient lointains ou proches à la mise-bas :

- Au fur et à mesure qu'approche le terme de la gestation, le ventre devient plus tombant, les flancs se creusent, les mamelles sont complètement développés, tendues, sensibles, cette hypertrophie mammaire se marque plus particulièrement chez les primipares qui peut être associé à l'apparition d'œdèmes parfois important au niveau de la région abdominale **(NOAKES et al, 2001)**.
- Les lèvres vulvaires se tuméfient, deviennent flasques et pendantes, et il s'en échappe par la commissure inférieure un liquide visqueux, blanc-jaunâtre, ce liquide provient de la dissociation du bouchon muqueux cervical et de la sécrétion des glandes cervicales.
- Dans les derniers jours de la gestation, le canal pelvien subit certaines modifications du fait de l'imbibition gravidique, le sacrum tend à s'affaisser par suite du relâchement des articulations sacro-iliaques et les ligaments s'œdématisent, se ramollissent et s'affaissent, de ce fait, la queue apparaît relevée appelé « **état croqué** » est particulièrement évident chez la vache prête à mettre bas **(NOAKES et al, 2001)**.
- Pathologiquement, cet état croqué accuse une menace d'avortement chez les animaux en cours de gestation ou l'existence d'une dégénérescence kystique chez les vaches vides.
- A l'approche immédiate du part, la femelle manifeste de l'agitation, de l'inquiétude, elle se déplace constamment et si elle est en liberté, elle recherche l'isolement et un endroit où déposer sa progéniture.
- Les premières contractions utérines provoquent une symptomatologie rappelant celle des douleurs abdominales ...**(NOAKES et al, 2001)**.

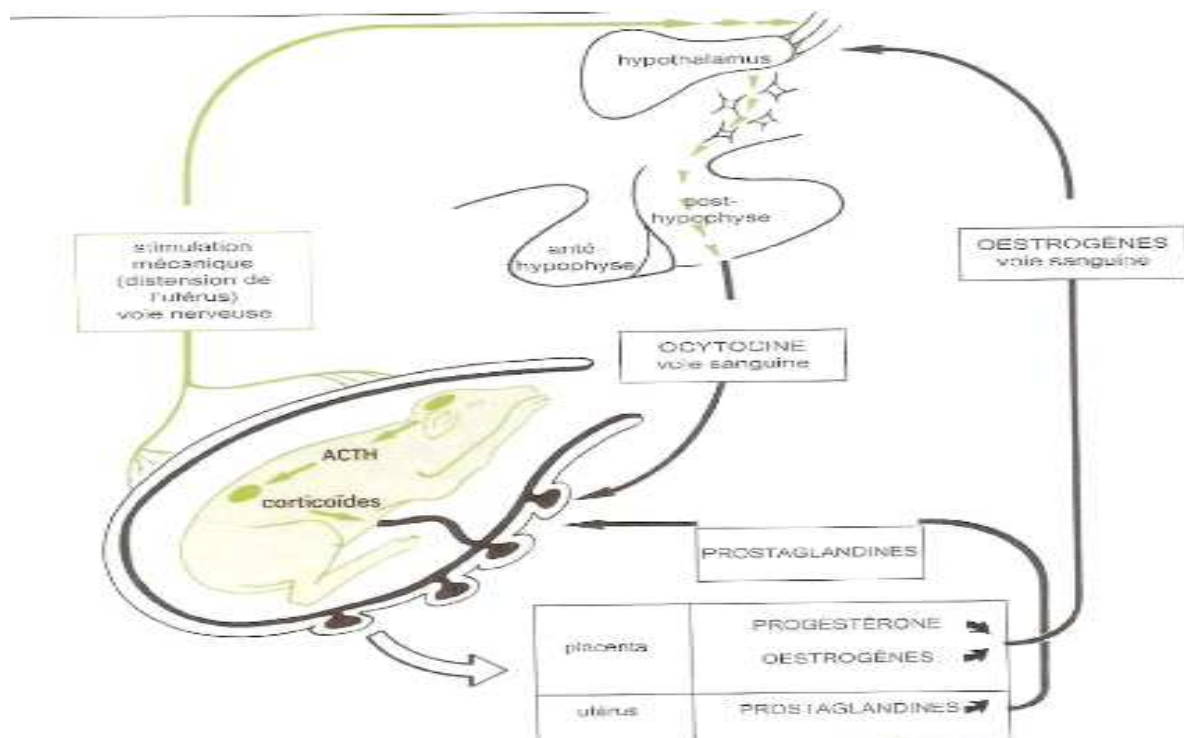


Figure 12 : Régulation endocrinienne de la parturition
(GILBERT, 2000)

❖ **L'accouchement proprement dit :** Il se déroule en plusieurs phases comportant notamment :

- Déclenchement des contractions utérines et ouverture du col.
- Expulsion du produit.
- Expulsion des enveloppes fœtales.
- Modifications puerpérales.

1. Contractions utérines et dilatation du col :

Contrairement aux autres muscles creux dont l'excitant physiologique normal en est la distension par l'augmentation du contenu, l'utérus est d'une tolérance remarquable vis-à-vis de l'œuf jusqu'au moment de la mise-bas. Il est important de savoir que la mise-bas est indépendante du fœtus et que la chute du taux de progestérone maternel représente un élément déterminant important (NOAKES et al, 2001).

Si on ne connaît pas encore de façon précise les facteurs présidant au déclenchement du travail, du moins peut-on supposer d'après les expériences faites par SENTZ-GYORGI et COLL, que les modifications de l'équilibre hormonales fœto-maternels jouent un rôle prépondérant. La chute du taux de la progestérone plasmatique de la mère concomitante de l'augmentation des corticoïdes fœtaux va de pair avec une élévation progressive du taux d'œstrogènes et des prostaglandines. Ces substances non seulement sont déterminantes d'une certaine excitabilité du muscle utérin mais elles sensibilisent ce dernier à l'action de l'ocytocine. (SCHLAFER et al, 2000).

Le fonctionnement normal ou pathologique du cervix relève également d'une action neuro-hormonal dans laquelle interviennent les œstrogènes, la relaxine, l'hormone mélanophorétique et le système nerveux végétatif. De cela on comprend mieux l'utilité de recourir à ces hormones et aux spasmolytiques pour favoriser l'ouverture du col utérin. (SCHLAFER et al, 2000).

En somme l'accouchement paraît bien déterminer par l'évolution cyclique du placenta entraînant une décade hormonale harmonieusement équilibrée entre hormones fœtales et hormones d'origine maternelles. Quelque soit le mécanisme exacte du déclenchement du travail, celui-ci s'extériorise par des contractions rythmiques et de plus en plus puissantes de la musculature utérine ou myomètre qui permettent au veau d'avancer dans la filière pelvienne lors du vêlage. Les contractions, appelées « coliques » débutent environ 6 heures avant la mise-bas. Au début, elles sont peu rapprochées (toutes les 7 minutes) et ne durent que quelques secondes. Au fur et à mesure de l'avancée du vêlage, elles se rapprochent et se rallongent. À proximité du moment fatidique, elles durent une minute et sont espacées de ce même temps. À la suite de ces contractions répétées, le veau avance progressivement dans la filière pelvienne, franchit le col de l'utérus et arrive au niveau de la vulve. (SCHLAFER et al, 2000).

2. Expulsion du fœtus :

Sous l'effet des contractions utérines et musculaires puissantes de plus en plus rapprochées, le fœtus s'engage progressivement dans le canal cervical, la poche formée par le chorion faisant office de coin et exerçant une pression continue par toute sa surface. La tension interne est bientôt telle que la poche allantoïdienne se

rompt, donnant ainsi écoulement aux « premières eaux ». Ce phénomène est souvent suivi d'une période d'accalmie (**NOAKES et al, 2001**). A la suite de nouvelles douleurs l'amnios s'engage à son tour accompagné du fœtus dont la tête et les pieds antérieurs franchissent le col utérin complètement dilaté. La progression dans le canal pelvien se trouve facilitée par les modifications subies par cet organe suite à l'imbibition gravidique : ramollissement des tissus mous, mobilité accrue des articulations sacro-iliaques, élongation des diamètres sacro-pubien et bis-iliaque.

Au bout de quelques instants la poche amniotique apparaît entre les lèvres vulvaires et elle finit par crever sous l'effet des efforts expulsifs. Il arrive que l'amnios ne se déchire pas et que le fœtus soit expulsé recouvert de l'amnios, l'asphyxie du produit peut en être la conséquence (**NOAKES et al, 2001**). Dans les espèces multipares le processus d'expulsion est plus complexe que chez les unipares. Les contractions de l'utérus se situent au niveau de la partie correspondante au fœtus en voie d'expulsion, la partie située en avant reste passive. Dès que le fœtus a été expulsé, la partie de l'utérus qui le contenait se raccourcit par contraction des fibres longitudinales ce qui permet le passage du fœtus suivant par suite du relâchement des fibres circulaires. La corne utérine se raccourcit donc tout au long de la parturition.

Dès que le fœtus a franchi le col et s'est engagé dans la filière pelvienne les contractions utérines et les contractions abdominales se font de plus en plus intenses et se succèdent à un rythme de plus en plus rapproché. La tête arrive au niveau de l'ouverture vulvaire qui se dilate progressivement puis la franchit tandis que le tronc du fœtus engagé dans la filière pelvienne, s'adapte aux dimensions de ce conduit (**NOAKES et al, 2001**).

Cette phase est très pénible et très douloureuse et exige de la mère des efforts expulsifs de plus en plus intense. La poitrine ayant franchi la filière pelvienne, quelques nouvelles et dernières contractions amènent la sortie totale du produit et celle d'un flot de liquide représentant le restant des eaux amniotiques et allantoïdiennes. L'expulsion fœtale est plus difficile lors de présentation postérieure.

L'accouchement est plus long chez la vache, principalement chez les primipares et les sujets âgés, cette durée peut varier entre 30 minutes à 3 heures et même davantage. Dans cette espèce la séparation des cotylédons maternels d'avec les cotylédons

foœtaux s'opère assez lentement si bien que les œchanges circulatoires foœto-maternels se poursuivent jusqu'au moment de la sortie foœtale ce qui explique qu'un temps d'accouchement prolongé interfère beaucoup moins sur la survie du produit. Le cordon ombilical se rompt lui-même dès que le foœtus a complètement franchi l'ouverture vulvaire (**NOAKES et al, 2001**).

3. **Expulsion des membranes :**

Le déterminisme exact du décollement placentaire et de son expulsion n'est pas clairement établi. Il est vraisemblablement que les modifications de l'équilibre hormonal survenant au moment de la mise-bas (hypoprogœstéronémie-hyperœstrogénique-hyperprostaglandénémie) ne sont pas totalement étrangères à ce phénomène mais ni l'importance, ni le mécanisme de leur intervention n'ont été précisés. Une maturité déterminée du placenta, liée à l'équilibre hormonal, doit certainement être atteinte pour que survienne le désengrènement placentaire lors d'accouchement provoqué plaide pour une telle hypothèse. (**GILBERT et al, 1988**)

Dès les derniers jours de la gestation, l'épithélium placentaire dégénère, les villosités se réduisent et les vaisseaux ont tendance à s'affaisser. Les contractions utérines jouent certainement un rôle important ; très actives au cours de l'expulsion, elles se maintiennent après celle-ci et elles se produisent en vagues péristaltiques débutant à la partie apicale de la corne en direction du cervix. Ces contractions ont pour effet de provoquer une inversion du chorion, la constriction vasculaire, l'ischémie et dès lors la dissociation des villosités cotylédonaires.

La rapidité d'expulsion des membranes foœtales varie d'une vache à une autre et elle est en partie liée à la structure placentaire, comme la vache a un placenta cotylédonaire le temps de latence de 12 h – 13 h. la rétention du délivre au-delà des limites de temps sus-œnoncés doit être considéré comme anormale et nécessite intervention en vue de prévenir diverses complications telles les infections utérines et leurs conséquences. (**GILBERT et al, 1988**).

NB : la placentophagie (consommation des enveloppes foœtales) peut être observé cher la vache, elle peut entraîner certains accidents d'ordre mécanique localisés à

l'œsophage et à l'estomac ou des troubles gastro-intestinales due à leur décomposition.

4. Modifications puerpérales (puerpérium) :

Une fois la mise-bas terminé, les organes génitaux reviennent à l'état normal :

a- l'utérus entre en involution (favorisé par la vacuité de l'organe, par la réduction de la vascularisation, par les modifications hormonales et neuro-végétatives qui accompagnent la mise-bas, par la décomposition enzymatique des polysaccharides myométriaux mais surtout par la persistance pendant quelque temps des contractions myométriales bien que celle-ci soient réduites de fréquence et d'intensité (**GILBERT et al, 1988**). L'ensemble de ces facteurs conditionne la fonte séreuse interstitielle, conditionne la réduction du volume des fibres musculaires hypertrophiées en cours de gestations et la transformation nouvelle en fibres conjonctives des fibres musculaires néoformées ; tandis que l'utérus se réduit de volume, le col utérin se raffermi, devient nettement perceptible et se referme progressivement de la partie crâniale vers la partie distale. Déjà après 24 heures, le col livre difficilement passage à la main chez la vache, et il ne permet plus le passage que de 1 à 2 doigts après 4 à 5 jours. L'utérus serait réduit de moitié après 4 jours, des 2/3 après 8 jours et l'involution serait complète après 30 à 45 jours. Cette involution utérine est très rapide chez les femelles allaitantes. Elle se trouve retardé lors d'une dystocie, une gémellité ou de rétention placentaire. (**GILBERT et al, 1988**).

b- l'endomètre se régénère et finalement les manifestations œstrales réapparaissent.

c- Ces modifications sont précédées par **des écoulements lochial** (les lochies sont des sécrétions, d'importance et de couleur variables suivant les espèces, faites d'un mélange d'exsudat et de débris endométriaux et carenculaires, rejetés dans les jours qui suivent l'accouchement. Elles sont plus abondantes dans les espèces à placenta décidu que chez celles à placenta indécidu. Elles sont légères, de couleur rosés ou bleuâtres et leur volume atteint 1,5 à 2 litres dans les 2 jours qui suivent la naissance pour réduire progressivement à 0,5 litre après 8 jours et cesser totalement parés 3 semaines (**GILBERT et al, 1988**).

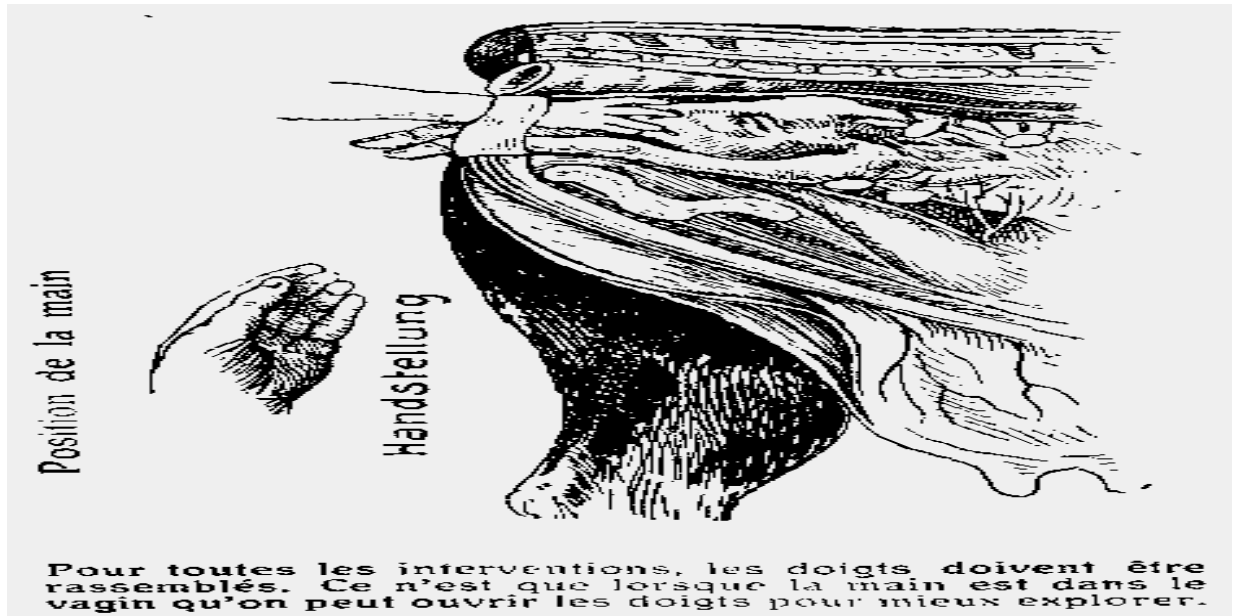


Figure 13 : intervention lors de la mise bas normal (NOAKES, 2001)



**Photo C : commencement de l'expulsion du nouveau-né
nouveau-né . (GILBERT, 2000)
2000)**

**Photo E : la sortie complète du
(GILBERT,**

CHAPITRE : 11

MORTALITE EMBRYONNAIRE

La période embryonnaire est classiquement définie comme la période comprise entre la fécondation et la fin de l'organogénèse, soit le 42^e au 45^e jour de gestation. Plusieurs auteurs incluent dans cette période les échecs de fécondation au même titre que les échecs après la fécondation dus surtout à la mortalité embryonnaire (**GAYRARD et al. 2003**).

Ce problème est très fréquent dans nos élevages locaux ou même celles des pays qui se respectent. On peut distinguer deux types de mortalité embryonnaire :

II.1. M.E.P (MORTALITE EMBRYONNAIRE PRECOCE) : fait référence à la période pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen de diagnostic de gestation soit environ les 20 premiers jours suivant l'insémination. Cliniquement, 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**)

II.2. MET (MORTALITE EMBRYONNAIRE TARDIVE) : 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 l'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 δ ce qui entraîne un allongement du cycle sexuel (**LEDOUX et al. 2006**).

II.3. Facteurs associés 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. Ces facteurs peuvent être regroupés dans quatre (4) grandes catégories: les facteurs gamétiques et embryonnaires, les facteurs parentaux, facteurs biologiques et les facteurs environnementaux. (**VIGOT FRERES, 1962**).

33.4. Facteurs liées aux gamètes : Le zygote issu de la fécondation est composé de matériel génétique et non génétique provenant de l'oocyte et du spermatozoïde. L'oocyte apporte beaucoup plus de matériel que le spermatozoïde si bien que le cytoplasme du zygote est largement dérivé de l'oocyte et seules les mitochondries maternelles (et non celles issues du spermatozoïde) sont présentes dans le zygote.

Etant donné que le zygote dérive des gamètes, il n'est pas étonnant que des erreurs dans la formation ou les fonctions de l'oocyte et spermatozoïde puissent altérer la survie de l'embryon. (**VIGOT FRERES, 1962**).

- **II.1.1 L'oocyte :** De nombreux facteurs altèrent la compétence de l'oocyte 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'oocyte arrivant au stade blastocyste à seulement 8,8% (**HANSEN, 2002**).

De même, une NEC (note d'état corporel) basse comprise entre 1,5 et 2,5 ramène ce pourcentage à 3,0% 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'oocyte (**AL KATANANI et al, 2002**). Selon le même auteur, la chaleur entraîne affectant directement le développement de l'oocyte ou en empêchant les cellules folliculaires d'accomplir leur rôle. Le follicule transmettrait des informations à l'oocyte lui permettant d'acquérir sa compétence. Ainsi, la compétence de l'oocyte est altérée lors de changements dans la dynamique folliculaire (**HANSEN, 2002**). 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**).

- **1-2 Le rôle du spermatozoïde dans la mortalité embryonnaire :** 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), un sperme de mauvaise qualité favoriserait la mortalité embryonnaire précoce.

II.5. facteurs génétiques :

II.5.1. A l'échelle du gène : La reconnaissance maternelle de la gestation fait intervenir de nombreuses protéines sécrétées par l'embryon et la mère respectivement l'IN Fô et les récepteurs à l'ocytocine par exemple. Ainsi, certaines altérations des gènes codant pour l'IN Fô 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**).

Il peut également se produire des mutations naturelles dont certaines sont responsables de mortalité embryonnaire. Des gènes létaux récessifs contribuent aussi à la mortalité embryonnaire. 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 Holstein des Etats-Unis sont porteuses d'une forme autosomale récessive du gène (**DUCOS, 2003**).

II.5.2. A l'échelle du chromosome : Dans l'espèce bovine, les anomalies chromosomiques seraient responsables de 20% des cas de mortalité embryonnaire (**DUCOS, 2003**). Les anomalies de nombre sont rares et non héréditaires.

Les anomalies de structure sont quant à elles plus fréquentes. Elles concernent le plus souvent des embryons âgés de moins de 7 jours et leur fréquence diminue avec l'âge de l'embryon; c'est la preuve indirecte de leur implication dans la mortalité embryonnaire permettant l'élimination d'embryons anormaux. (**KAWARSKY et al. 1996**).

Elles représenteraient une des causes majeures de mortalité embryonnaire et fœtale. Les remaniements de très loin les plus fréquents sont les translocations Robertsoniennes ou fusion centrique. En effet, les translocations 1/29 et 7/21 sont les principales décrites dans l'espèce bovine (**KING et al. 1995**).

La translocation 1/29 est héritable et commune à de nombreuses races de bovins mais plus particulièrement aux races Pie Rouge suédoise, Charolaise et la population Blonde d'Aquitaine en France (GUSTAVSSON, 1979). Elle résulte d'une ségrégation anormale des chromosomes lors de la méiose qui entraîne la formation d'un chromosome sub-métacentrique issu de la fusion de deux chromosomes non homologues acrocentriques (les chromosomes 1 et 29). Elle s'accompagnerait d'une baisse de 5 à 10% (DUCOS, 2003), ou de 3 à 8% (HANZEN *et al*, 1999) de la fertilité des individus porteurs hétérozygotes. Les taureaux porteurs de cette translocation sont responsables d'un taux élevé d'embryons aneuploïdes et par là même non viables (KAWARSKY *et al*. 1996).

Quant à la translocation 7/21, elle entraîne une réduction de 3 à 8 % de la fertilité mais se traduit davantage par une mortalité embryonnaire que par une absence de fécondation (HANADA *et al*. 1995).

En pratique, la fécondation *in vitro* ou les traitements de super ovulation contribuent à augmenter la fréquence des anomalies chromosomiques chez l'embryon. Ces méthodes favoriseraient le polysperme, l'absence d'émission du second globule polaire (IWASAKI *et al*. 1992).

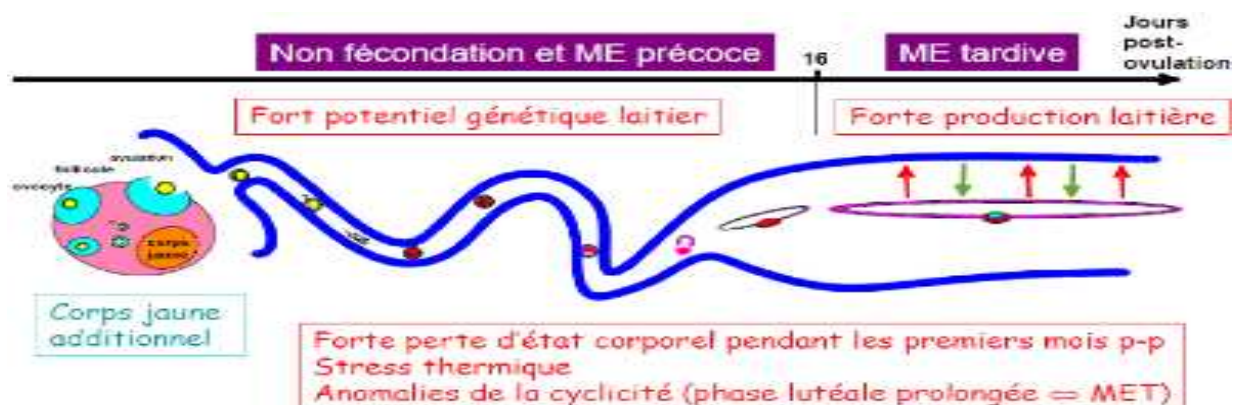


Figure 14 : Facteurs de risque de mortalité embryonnaire. (PONSART *et al*. 2007)

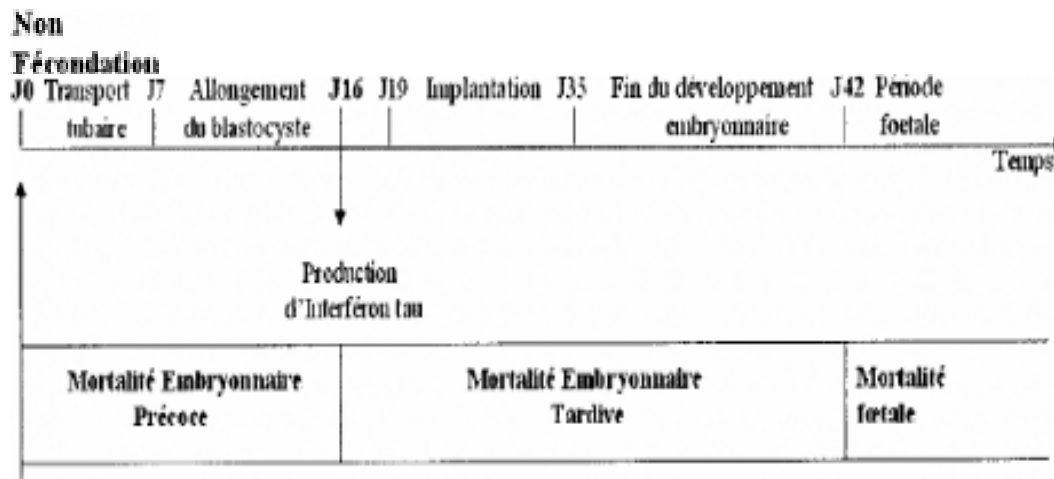


Figure 15 : définition des échecs de gestation chez la vache. (DIZIER, 2008)

II.5.3 Autres facteurs : Beaucoup d'autres facteurs peuvent être en cause de la mortalité de l'embryon ou du fœtus, exemple :

1. Sexe de l'embryon.
2. Nombre d'embryon (taux de mortalité plus élevé lors d'une gémellité).
1. Facteurs paternels (l'effet négatif exercé par un sperme de mauvaise qualité sur le risque de mortalité embryonnaire précoce (DEJARNETTE et al. 1992; SETCHELL et al. 1988).
2. Facteurs maternels :

- **Rôle de la progestérone :**

La relation entre l'insuffisance progestéronique et la mortalité embryonnaire est encore incomplètement élucidée (HANZEN et al. 1999). 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 (INFô) et le développement du signal lutéolytique (PGF2á) (McNeil, et al. 2006).

En effet, un retard dans l'augmentation post-ovulatoire de la concentration en progestérone compromet le développement du conceptus et par là même sa capacité à sécréter l'INFô. **DARWASH et LAMMING (1998)** constatent dans ces conditions une diminution du taux de conception.

II.6. Facteurs embryonnaires : Dans certains cas, le fœtus est retenu dans la cavité utérine et subit certaines transformations : **momification** ou **macération** si le col est resté fermé et le milieu aseptique, **emphysème fœtal** lors de contamination utérine par infection ascendante ou par action des germes de la putréfaction (**Glimore-Asdell, 2001**) :

77.6.1. **Momification** : consiste à une transformation aseptique du fœtus. Elle est d'observation assez fréquente chez certaines races, exemple : GUERNESEY. Et est des fois due à un gène létal récessif. suite à la mort fœtale et au maintien de l'occlusion du cervicale, les liquides amniotiques et allantoïdes se résorbent, les membranes fœtales se détachent du placenta maternel, s'accolent au produit et se dissolvent ; les sucs parenchymateux se résorbent à leurs tour, les muscles se ratatinent et se rétractent, la peau adhère intimement aux os et finit elle-même par s'autolyser si bien que le fœtus se trouve transformé en une masse compacte, brunâtre, gluante pouvant subir l'infiltration calcaire et donner finalement lieu à une formation désignée sous le nom de « lithopédion ». la vache est tenue dans la plus part des cas comme vache gestante, les chaleurs ne réapparaissent pas et le corps jaune se maintient. (**Glimore-Asdell, 2001**).

77.6.2 . **Macération** : due à une véritable digestion bactérienne du fœtus caractérisé par une imprégnation lente des tissus par les liquides organiques aboutissant à leur ramollissement et à leur dissolution. Les os se séparent les uns des autres au niveau des articulations ou des noyaux d'ossification et le tout nage dans un liquide jaunâtre, d'odeur fade. Si le processus de macération s'accomplit complètement en milieu fermé, il arrive que les liquides se résorbent et que finalement l'utérus ne renferme plus qu'un amas d'os et d'osselets.

Si le col s'entrouvre au cours du processus de macération, l'utérus est rapidement envahi par les germes pyogènes tels que **corynebacterium pyogènes, streptocoques, staphylocoques** ... ce qui conduit à la transformation purulente du

contenu utérin. Des efforts expulsifs périodiques provoquent le rejet intermittent d'un liquide purulent dans lequel se retrouvent des fragments fœtaux. (**Glimore-Asdell, 2001**).

88.6.3.Emphysème fœtal : s'entend de la décomposition gazeuse caractérisée par un œdème sous-cutané généralisé et une véritable boursouffure du fœtus. Son déterminisme est lié à la perméabilité du col utérin et à la contamination par les germes de la putréfaction ou de la gangrène gazeuse (vibrion septique). (**Glimore-Asdell, 2001**).

L'emphysème est une complication fréquente de l'avortement survenant après le 4^e mois de la gestation. L'accident survient également au moment de la parturition si par suite une complication quelconque telle que : insuffisance de dilatation du col, torsion incomplète de l'utérus, présentation ou position anormale. Le fœtus vient à mourir et que le part se trouve, souvent faute de surveillance, anormalement prolongé.

Les emphysèmes fœtaux débutent environ 24 heures après la mort fœtal et se caractérisent à ce moment par un état de crépitation et de boursouffure, le processus évoluant et les poils se détachent. L'accident est grave pour la parturiente en raison de l'état de toxi-infection qui l'accompagne. (**Glimore-Asdell, 2001**).



Photo F : momification d'un avorton chez l'espèce vache bovine (Hanzen, 2009)

Photo G : macération fœtale chez la (Hanzen, 2009)

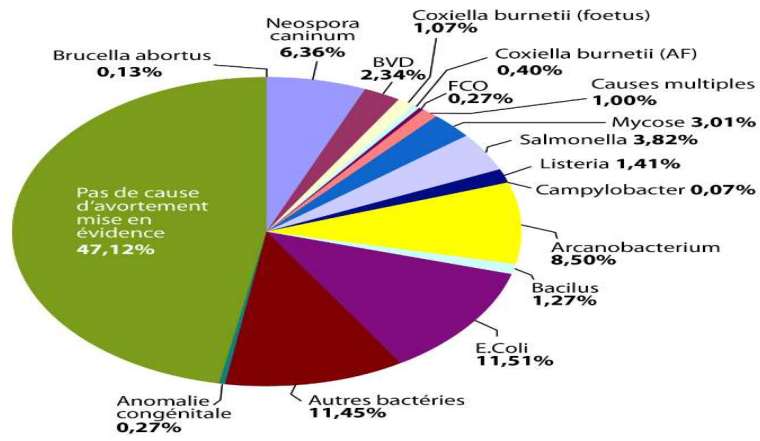


Figure 16 : pourcentage d'avortements causés par les différents agents connus et autres inconnus dans les cheptels mondiaux (HANZEN, 2003).

CHAPITRE: 111

AVORTEMENTS

222.1. Définition :

- **Définition courante** : expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable.
- **Définition légale** : 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. En Belgique, il n'existe pas à notre connaissance de définition légale de l'avortement (**Hanzen, 2010**).
- **Définition pratique** : interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation – 50^e jour de gestation environ) et le 260^e jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le 260^e jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré (**Hanzen, 2010**).

222.2. Importance :

Les avortements chez l'espèce bovine, été et reste jusqu'à nos jours l'atteinte la plus redoutable et la plus foudroyante, elle est couronné d'une perte économique énorme touchant la quasi-totalité des troupeaux à travers le monde malgré les épreuves et les examens de recherche 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 biologique ou infectieuse (virus, bactérie, parasite ...), mais la plus grande partie des causes favorisantes est jusqu'à présent inconnue. Et qui peut même être provoqué par l'administration médicamenteuse. (**PETER, 2000**).

Ces pertes économiques, aussi bien directes qu'indirectes, enregistrer après chaque avortement sont lourdes :

- Pertes directes :
 - La perte d'un veau dont la valeur représente le capital d'un éleveur.
 - La chute de la production laitière. Selon **PETER (2000)**, une vache séropositive à « Neosporose Caninum » produit 1kg de lait / jour en moins qu'une vache séronégative.
 - Les pertes dues aux suites de l'avortement à savoir les affections génitales, les stérilités et les réformes prématurées. Selon **PETER (2000)**, il existe

une relation linéaire entre le stade de gestation dans lequel la vache a avorté et la date de remise en reproduction, c'est-à-dire, plus elle avorte à un stade tardif plus elle mettra du temps pour être remise dans le circuit de la reproduction

Exemple: une vache qui a avorté a 5 fois plus de chance d'avorter une seconde fois et plus de chance d'être réformé. (PETER, 2000).

- Pertes indirectes :
 - Frais du vétérinaire.
 - Frais nécessaires pour établir un diagnostic (matériel, laboratoire ...).
 - Pertes dans les industries animales (lait, cuir, viande ...)
 - Frais de la reconstitution du cheptel perdus.
 - Entraves au commerce et aux mouvements du cheptel ainsi que les sanctions imposées à l'exportation des animaux et des produits d'origine animales surtout lorsqu'il s'agit de zoonoses. (PETER, 2000).

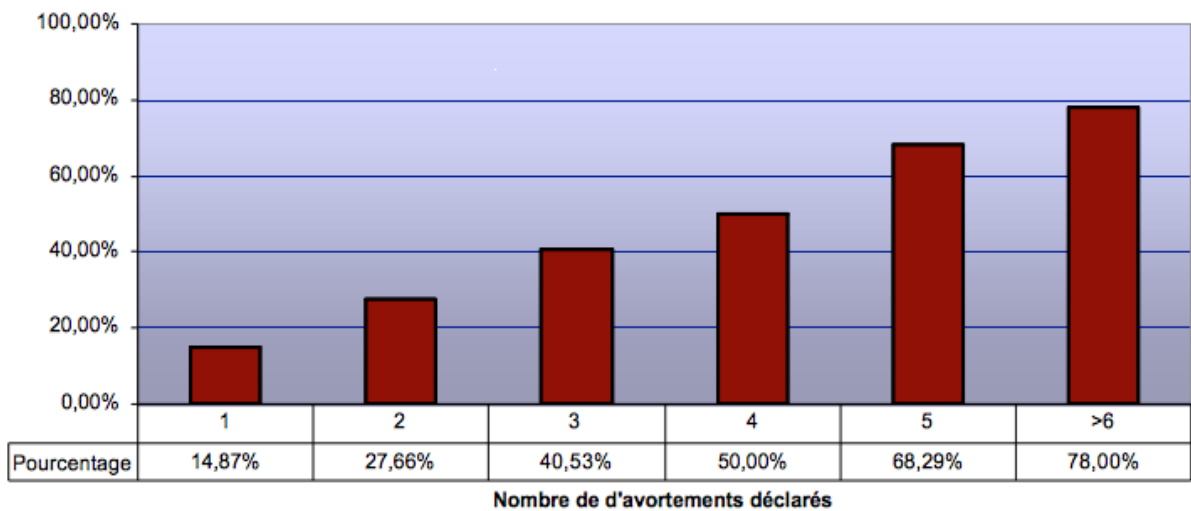


Figure 17 : pourcentage de troupeau où un agent pathogène d'avortement a pus être mis en évidence au minimum une fois en fonction du nombre d'avortement déclaré. (HANZEN, 2004)

CHPITRE : IV

**ETIOLOGIE ET EPIDEMIOLOGIE DES
AVORETENTS**

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

2V.1. Facteurs non biologique:

On connaît maintenant la possibilité d'avortement chez une vache qui peut être due à des causes diverses dont l'action peut se situer à un moment quelconque de la gestation. L'avortement peut être dû à des causes toxiques endogènes ou exogènes. Le surmenage aigu et les fermentations anormales dues aux troubles digestifs. (**Hanzen, 2009**)

Les aliments avariés, moisissés ; certains médicaments tels que purgatifs drastiques, agents para sympathicomimétiques, aliments riches en substances à activité ostrogéniques, œstrogènes administrés par voie parentérale sont susceptibles de provoquer un avortement.

Les avortements s'observent lors d'intoxication par des produits méthémoglobinisants tels le nitrate de potasse, les pailles ou fourrages riches en ce principe peuvent provoquer l'accident. Ils ont été observés lors d'intoxication par l'arsenic, le mercure, les composés chloro-naphtalènes, etc. (**Hanzen, 2009**)

Les traumatismes violents, les chutes brutales sont préjudiciables au maintien de la gestation, qui est rarement observée chez la vache. Les fœtus porteur d'anomalies congénitales importantes sont souvent expulsés avant terme. (**VIGOT FRERES, 1962**).

Parmi ces différentes causes, maladies, ou facteurs, on peut noter comme suite :

IV.1.1 Maladies de l'œuf :

- Défectuosité de l'un des gamètes formateurs.
- Gémellité.

IV.1.2 Maladies maternelles : L'action de l'hyperthermie, autrefois universellement admise, est aujourd'hui très discutée ; les intoxications n'agissent que dans certaines cas : convalescence de fièvre aphteuse ; les intoxications vraies sont rares et de mécanisme inconnu : bétaves, gelées, quinine, ergot. (**VIGOT FRERES, 1962**).

Les avortements mécaniques résultent de causes très diverses, notamment les malformations utérines, les monstruosité fœtales, les affections œdémateuses des enveloppes et des produits, l'excès de volume de l'embryon, les traumatismes et les chutes de la mère ; mais l'importance de ce dernier facteur a sûrement été exagéré, car, à l'abattoir, on n'a jamais trouvé de lésions placentaires malgré la violence des manœuvres de scarification. **(VIGOT FRERES, 1962).**

Les avortements d'origines hormonales sont encore très mal connus, et par exemple, on ne sait si la contractilité de l'utérus par la présence d'un corps jaune et des œstrogènes ne se fait sentir qu'au début de la gestation, celle de la progestérone et de la thyroïde n'est qu'expérimentale. Et l'extrait post-hypophysaire n'agit que près du terme de la gestation.

IV.1.3 Maladies nutritionnelles : Le professeur **J.P.Thierry**, directeur du laboratoire national de recherche vétérinaire, a souligné dans un remarquable article, paru en décembre 1944 dans l'Encyclopédie vétérinaire périodique, l'importance de l'étiologie alimentaire dans de nombreuses maladies qui donnent l'importance d'être microbiennes, car une cause banale agissant en même temps sur un grand nombre de sujets peut provoquer des symptômes et des lésions comparables à ceux d'une affection contagieuse.**(VIGOT FRERES, 1950)**

C'est ainsi que, sur 100 prélèvements reçus au laboratoire national des recherches et provenant d'exploitation où la simultanéité des manifestations morbides sur plusieurs sujets faisaient redouter l'action d'un microbe. 45 au moins venaient d'animaux victimes d'accidents d'origine alimentaire.

Renforçant cette opinion du savant de laboratoire. Le docteur cornette qui exerce à Bergues, berceau de la race flamande où abondent les grandes laitières, écrit récemment : « Les éleveurs ont oublié l'impérieuse nécessité d'un apport alimentaire proportionnel à la lactation. C'est la source de nombreux déboires, et par un juste retour des choses, les éléments chevilles cette usine à produire du lait, les organes génitaux et mammaires, sont les premiers à se dérégler. » **(VIGOT FRERES, 1950).**

IV.1.4 maladies génétiques : Bien que les avortements dus à des gènes létaux soient rares, le rôle de l'hérédité est important lorsqu'on envisage largement le problème et que l'on chiffre la durée de gestation. Un mâle donnant chez les femelles avec qui il est accouplé des gestations réduites, fragilise l'œuf qui est ainsi plus sensible aux

nombreuses causes d'avortement, notamment à *Bacillus abortus*. Il est important de constituer des unités d'élevages pour connaître la valeur génétique du taureau ; cette technique est d'ailleurs utile dans la lutte contre la trichomonose et la vaginite granuleuse.(**VIGOT FRERES, 1950**).

4V.2. Facteurs iatrogènes :

L'installation ou le maintien d'un état gestatif peut ne pas être désiré ou non souhaitable, et dès lors se pose le problème de l'avortement provoqué.

Chez la vache, l'avortement provoqué se justifie chez les sujets saillis prématurément, chez ceux dont le développement corporel est insuffisant et chez lesquels on craint la dystocie par suite d'angustie pelvienne ou de volume fœtal excessif. Parfois le but poursuivi sera économique et vise à pouvoir livrer plutôt un animal à l'engraissement. L'interruption de la gestation se justifie également lors de certains troubles pathologiques tels que l'hydropisie des membres fœtales, paraplégie anté-partum, etc. (**LEFEVRE, 2003**).

IV.2.1. Les traitements médicaux : sont basés sur le principe de la rupture de l'équilibre hormonal nécessaire à l'établissement et au maintien de la gestation. Nous avons rappelé antérieurement que la progestérone, dont on connaît le rôle dans la régulation du cycle œstral, représente l'hormone essentielle de la gravidité. Dans toutes les espèces, la source progestéronique est assurée en début de gestation par le corps jaune ; ce dernier conserve cette fonction soit pendant toute la gestation ou une période prolongée de cette dernière chez la vache (**INRAP, 1993**).

La persistance de la fonction progestéronique est liée à la chute du taux des œstrogènes et à l'inhibition de sécrétion de l'hormone lutéolytique (prostaglandine).

En fin de gestation cet équilibre est rompu sous l'effet du cortisol fœtal. La thérapeutique abortive découle de la connaissance de ces principes physiologiques ; elle vise à interrompre le fonctionnement du corps jaune, à provoquer la chute de la progestérone, à contrarier de ce fait le développement fœtal, à provoquer les contractions utérines. Elle repose essentiellement sur l'emploi des œstrogènes, des prostaglandines (**INRAP, 1993**).

En fin de gestation, mais il s'agit alors plutôt d'accouchement provoqué, elle comporte également l'utilisation des corticoïdes surréniaux et de l'ocytocine **(LEFEVRE, 2003)**.

IV.2.2. Les œstrogènes : L'utilisation d'œstrogène en vue d'obtenir un avortement endocrinien par dysharmonie hormonale peut fournir des résultats variables suivant les espèces mais aussi suivant le moment de leur emploi. L'emploi des œstrogènes en tant qu'abortif est surtout d'application chez la vache. Tandis que certains auteurs préconisent des doses élevées (500 mg à 1g) de DES, il a été montré par **HILL** et **PIERSON** qu'une seule injection de 100 mg de DES chez les génisses dont la gestation est inférieure à 150 jours est suivie de résultats positifs dans 80 pourcent des cas ; la dose doit être portée à 150 mg si la gestation se situe entre 4 et 7 mois. Il n'est pas à conseiller d'intervenir après le 7^e mois.

Dans la plus part des cas l'avortement se produit dans les 3 jours ; il s'annonce par les signes habituels du part : relâchement des ligaments sacro-sciatique, gonflement vulvaire ; si rien ne s'est passé avant le 3^e jour il est conseillé de renouveler l'injection. **(LEFEVRE, 2003)**.

Les complications sont peu fréquentes ; au nombre de ces dernières il faut signaler la rétention des membranes fœtales (7,5%) surtout observé dans les cas de gestation avancée. Les métrites le prolapsus vaginal (1 à 2 %) les doses trop importantes et les injections répétées peuvent provoquer la dégénérescence kystique de l'ovaire, un état de nymphomanie, la luxation coxo-fémorale, des fractures suite à la décalcification. Chez les primipares, l'injection ostrogénique peu être suivie de développement mammaire et de montée laiteuse. **(LEFEVRE, 2003)**.

IV.2.3. Les prostaglandines : De par son effet lutéolytique, la prostaglandine est abortive, elle présente les avantages des œstrogènes sans en présenter les inconvénients. Elle s'emploie à la posologie de 500 µg (cloprotenol) chez la vache ; le résultat est généralement acquis après 48 à 60 heures. Il coïncide avec la chute de la progestérone plasmatique et une augmentation du taux plasmatique ostrogénique.

IV.2.4. Les corticoïdes : Le triméthylacétate de dexaméthasone (D.M.T.A) à la dose de 25 mg, répétée à 4 jours d'intervalle provoque l'avortement chez les bovins se trouvant entre le 5^e et le 8^e mois de gestation. **(INRAP, 1993)**.

5V.3. Facteurs biologiques :

6V.3.1. Agents bactériens:

6V.3.1.1. Brucellose :

6V.3.1.1.1. Définition : autrefois appelée avortement contagieux ou avortement épizootique, ces termes sont maintenant délaissés, car l'avortement n'est qu'un symptôme de la maladie. Elle constitue la maladie de l'élevage typique, peu meurtrière mais gênant la reproduction, causant de grosses pertes à l'élevage par son caractère épizootique ainsi qu'un véritable fléau pour l'économie agricole de nombreux pays dont le notre.

Bang, en 1897, a trouvé dans l'avortement contagieux de plusieurs vaches un germe qu'il appelle «**bacillus abortus** ». Cette maladie peut toucher plusieurs autres espèces dont l'homme, et comme référence en prend **Traun, en 1914**, qui retrouve ce bacille de bang sur des truies ayant avorté, ainsi que **Bruce, en 1887**, qui découvre dans la rate d'un homme mort de fièvre de malt. Et ce n'est qu'en 1918, que **Miss Evans** montra l'identité des deux microbes isolés par **Bruce** et par **Bang**, et qu'à partir de 1920, on forma une seule espèce « **Brucella** » immobile, gramme négatif, avec trois types, (**GORET et al, 1984**) :

- *Brucella melitensis*.
- *Brucella abortus*.
- *Brucella suis*.

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, mais la disparition spontanée de microbe est assez rapide et on ne retrouve plus la brucella au bout de deux à quatre semaines. Dans le lait, le microbe se trouve d'une manière irrégulière, généralement intermittente ; non seulement la moitié des vaches avortées excrètent le bacille, mais aussi des femelles qui, après avoir avorté, ont des veaux vivants.

Au total, 21 cas de brucellose ont donc été réellement déclarés en 2011.

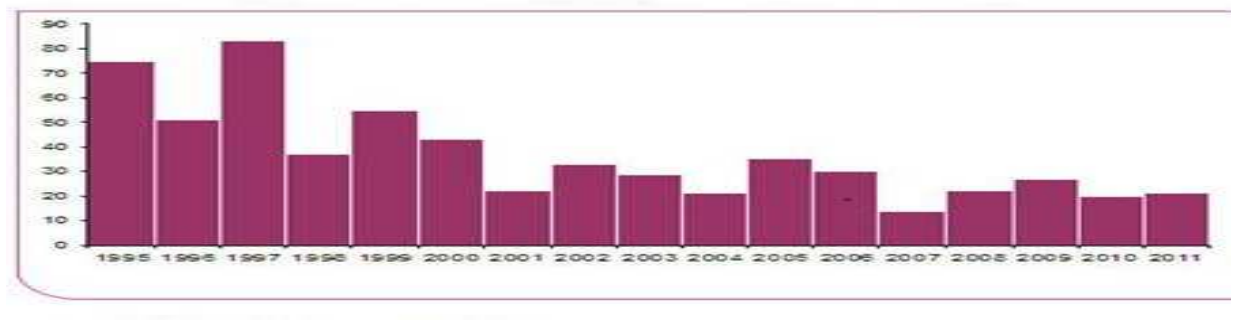


Figure 18 : distribution des cas de brucellose déclarée en France par année de déclaration. (LEFEVRE, 2003).

7V.3.1.1.2. Pathogénie : Après inoculation, la réaction sanguine apparaît entre le 36^e et le 95^e jour, en moyenne au 58^e jour et elle est définitive dans 97% des cas mais avec des variations d'intensité pouvant aller jusqu'à l'apparition par intermittence. Par voie sanguine et lymphatique, brucella gagnent le foie, la rate et les organes génitaux (utérus, mamelle), et après deux mois, seuls ces derniers resteront infectés. L'avortement se produit après une période d'incubation de 1 à 8 semaines et les microbes agissent essentiellement soit en fragilisant l'union fœto-maternelle : **avortement**, soit en gênant le désengrènement placentaire : **non délivrance**. **RINGART** distinguait dans la brucellose : une phase latente où il ne se passe rien, une phase occulte où il y a allergie et agglutination, et une phase de localisation avec manifestations cliniques, mais surtout ce qu'il faut retenir c'est qu'il y a énormément plus d'infectés que de malades (**GORET et al, 1984**).

7V.3.1.1.3. Pronostic : Alors que médicalement la brucellose est une maladie bénigne, n'entraînant pas de mortalité et une faible morbidité, économiquement, c'est une maladie des plus graves. Les pertes proviennent des avortements, des troubles de la fécondité, mais surtout de la réduction lactée. Enfin, la brucellose bovine est contagieuse à l'homme et constitue une grave menace pour la santé humaine lorsqu'elle est due à *Brucella melitensis*. (**NOAKES, 1997**).

7V.3.1.1.4 Symptômes des avortements d'origine brucellique :

La brucellose se localise uniquement dans les organes génitaux, utérus et mamelle, testicules et glandes annexes. Comme dans beaucoup d'autres maladies de l'élevage, mais ici avec une particulière acuité, il y a souvent confusion entre les termes, et il serait bon que les différents auteurs définissent toujours ce qu'ils entendent par les

termes qui servent à décrire la maladie : avorton, mort-né, prématuré. (**Bulletin des GTV, 1997; GDS, 2006**).

Le symptôme capitale et qui a donné son nom à la maladie est l'avortement, qui a lieu après une incubation de 1 à 8 semaines et qui est en générale tardif, se produisant après le 6^e mois. On peut cependant, observer ce symptôme à n'importe quel moment de la gestation et les signes en sont différents. Lorsque l'avortement est très précoce, il n'y a pratiquement pas de différence avec des accidents de non-fécondation et on remarque principalement un retard de l'œstrus, dans l'avortement précoce, le sac embryonnaire est rejeté dans un filet de mucus, et presque toujours inaperçu, l'avortement est encore assimilé à la stérilité ; même lorsque l'avortement survient vers le 3^e mois, le fœtus mesurant de 10 à 20 cm est rarement diagnostiqué. Ce n'est qu'à partir du 4^e ou 5^e mois de la gestation que l'avortement peut être diagnostiqué avec souvent non-délivrance, à partir du 6^e mois on peut observer en plus de l'engorgement mammaire. Lorsque l'avortement se confond avec la naissance prématuré, on observe souvent que l'expulsion est moins active et plus prolongée, l'utérus est atonique et le fœtus mort. Ce qui donne lieu souvent à des dystocies (**LEFEVRE, 2003**).

La rétention des enveloppes fœtales non seulement après l'avortement, mais aussi après accouchement apparemment normal, et se caractérise par une délivrance manuelle pénible, avec des membranes fragiles et des adhérences cotylédonaires difficiles à rompre, les eaux fœtales sont troubles, grumeleuses, chocolat. (**Bulletin des GTV, 1997; GDS, 2006**).

Sur une même vache, les avortements successifs ont tendance à se produire de plus en plus tard pour aboutir finalement à des gestations apparemment normales, tout au moins à leur durée. A la placentite, origine de l'avortement ou de la non-délivrance, peut succéder une métrite très discrète, mais entraînant une stérilité plus longue. Quant à la mammite brucellique, elle n'offre rien de caractéristique. (**Bulletin des GTV, 1997; GDS, 2006**).

8V.3.1.1.5. Lésions brucellique :

Les lésions ne sont pas caractéristiques, contrairement aux opinions des anciens auteurs.

Le chorion est tantôt épaissi, tantôt fragilisé, souvent oedématiés avec sur la face externe un exsudat grumeleux, jaunâtre ; les cotylédons ont des villosités épaissies, blanchâtres.

Le fœtus présente des lésions variables : infiltration du tissu conjonctif, épanchements hémorragiques dans les cavités, tendance à la putréfaction rapide (Gilles Fecteau, 1998).

9V.3.1.1.6. Traitement des avortements du à la brucellose :

La valeur thérapeutique des nombreux médicaments proposés est difficile à apprécier pour quatre raisons principales, les petits animaux de laboratoire ne peuvent être utilisés pour des tests thérapeutiques et seuls les bovins peuvent servir à prouver la valeur d'un traitement, ce qui est fort coûteux. L'évolution de la brucellose est tellement variable qu'une évolution favorable dans un cheptel peut résulter des seuls facteurs épidémiologiques.

Le traitement est presque toujours appliqué pendant la phase aigue, et le passage à la phase chronique par apparition de l'immunité naturelle ne peut être dissociée de l'effet thérapeutique. La fréquence des réinfections peut expliquer l'annulation de l'heureuse action d'un médicament.

La brucellose étant sensible aux antibiotiques, notamment aux tétracyclines. Le traitement de la brucellose bovine est théoriquement possible. Cependant, l'administration d'antibiotique est rigoureusement interdite par les autorités sanitaires en raison de son cout prohibitif, du risque accru d'apparition de brucella résistante aux antibiotiques, dangereuses pour l'animal que pour l'homme, ainsi à l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traité (**LEFEVRE, 2003**).

9V.3.1.2. Leptospirose :

9V.3.1.2.1. Définition : Les leptospires pourraient être une cause importante d'avortements bovins. Mais cette maladie est sous-estimée en France.

Selon Geneviève André-Fontaine, professeur à l'école vétérinaire de Nantes, la leptospirose bovine est sous-estimée, tant par les éleveurs que par les vétérinaires comme le montre une enquête réalisée en Loire-Atlantique : les vaches avortées ont été 2,7 fois plus souvent infectées par les leptospires que les vaches témoins. Car en France la plus part des cheptels ont eu un faux diagnostic clinique en négligeant la

leptospirose ainsi que d'autres maladie redoutables par les vétérinaires praticiens. **(DOMINIQUE VINCENT, 30/11/2001).**

10V.3.1.2.2. Etiologie_: la leptospirose est causée par le genre leptospira appartenant à la famille des leptospiraceae, ordre des pirochétoses, possédant un appareil locomoteur unique ou axostyl constituant un axe rectiligne autour duquel le corps cellulaire s'enroule en hélice **(FLORENCE et BOYER, 1979).**

10V.3.1.2.3. Importance : Au plan sanitaire ; il s'agit d'une zoonose majeure, responsable de formes graves nécessitant généralement des hospitalisations et qui sévit avec une acuité particulière dans les pays en développement dans lesquels les formes létales sont fréquentes.

Au plan économique, l'importance de la leptospirose est considérable et tient à son impact la santé publique, mais aussi sur les productions animales, ruminants et suidés en particulier **(LEFEVRE, 2003).**

10V.3.1.2.4. Matière virulentes :

- ❖ la plus importante est l'urine, elle assure la contamination des eaux. L'excrétion urinaire des leptospires par les porteurs peut durer très longtemps. La validité des leptospires excrétés par voie urinaire est très grande (plusieurs semaines) **(FLORENCE, 1979).**
- ❖ le sperme du tourteau. Des leptospires ont été trouvés dans la semence de tourteau et divers auteurs ont réalisés avec succès des expériences de survie de *L.pomona* dans le sperme de tourteau (1mois à 4°C et 3 ans à 196°C). Ce fait est important pour la contamination vénérienne de la maladie et pour l'insémination artificielle **(VANDER HOEDEN et SLEIGHT, 1964).**
- ❖ le lait de vache : **(ELLIS et MICHNA, 1976)**, ont réussi à isoler des leptospires à partir du lait de vaches affectées cliniquement de mammites, et ce par inoculation au hamster. Ce fait, n'est pas négligeable car on ne peut désormais exclure la transmission de la leptospirose du matériel laitier contaminé.
- ❖ la salive des rongeurs, vecteurs de la maladie, a été signalée comme matière virulente **(MITCHEL et collaborateurs, 1960).**

11V.3.1.2.5. Symptômes des avortements du à leptospire :

Chez l'adulte, la listériose se manifeste par une fièvre et des douleurs généralisées. Elle peut également prendre une forme plus grave, en particulier chez les sujets dont les défenses immunitaires sont affaiblies, et provoquer une méningite ou une méningo-encéphalite (listériose neuro-méningée) ou une septicémie. **(Patel, 2005).**

Les nouveau-nés atteints de la maladie souffrent d'une septicémie grave associée à une méningite, à une atteinte du foie ou à une pneumonie. La contamination du fœtus par la mère au cours du deuxième ou du troisième trimestre de grossesse peut causer une naissance prématurée, la mort du fœtus in utero ou une souffrance fœtale. **(Patel, 2005).**

11V.3.1.2.6. Lésions du à leptospirose : concernant les lésions observées dans la forme génitale on peut noter :

- La mère : il existe chez la vache deux formes de leptospirose (la mammite et l'avortement) ; cependant, les organes concernés ne présentent rien de caractéristiques. Parmi les lésions pathognomoniques, on peut citer :
 - ❖ une augmentation de volume des reins avec des lésions de néphrite dégénérative, les ganglions lymphatiques et la rate sont réactionnels.
 - ❖ dans les mammites, on observe parfois une entérite et de la pneumonie.

Les enveloppes fœtales : elles sont œdémateuses et présentent un début d'autolyse au moment de l'avortement. **(Gilles Fecteau, 1998).**

- L'avorton : il présente une autolyse marquée. On peut noter un œdème sous-cutané ainsi que des épanchements hémorragique dans les cavités abdominales et thoraciques. Le foie apparaît marbré et il y a des pétéchies sur la rate. Des lésions vasculaires (veinules, artérioles, capillaires) sont présentes au niveau de tous les organes. Au niveau du thymus, on remarque des lésions vasculaires avec des infiltrations par des cellules blanches.

On observe une dégénérescence centrolobulaire des lobules hépatiques et une dégénérescence des tubules rénaux et du myocarde **(Gilles Fecteau, 1998).**

11V.3.1.2.7. Traitement des avortements du à leptospire :

Il fait appel aux antibiotiques qui ne sont efficaces qu'au début de la maladie c'est-à-dire avant le quatrième jour, il doit intervenir le plus précocement possible, afin d'empêcher le développement des lésions hépatite aigue ou de néphrite interstitiel souvent à l'origine de la mort de l'animal atteint de leptospirose aigue. On comprend

donc, que les antibiotiques les plus employés soient l'amoxicilline, donc le cycle entéro-hépatique permet d'atteindre les leptospires, mais aussi la streptomycine dont la concentration rénale est efficace pour l'élimination des leptospires présents dans les tubes urinaires.

12V.3.1.3. Listériose :

12V.3.1.3.1. Définition : A la différence des avortements provoqués par d'autres bactéries, l'avortement du au genre *Listeria* est plus fréquemment précédé et/ou suivi de signes cliniques tels que la diarrhée, des troubles nerveux (encéphalite), de la métrite et de l'amaigrissement. Il s'accompagne également plus fréquemment de rétention placentaire. Le fœtus ne présente que peu de lésions caractéristiques. Il est le plus souvent autolyse. L'identification du germe constitue le seul moyen de diagnostic étiologique. On se souviendra que la *Listeria* peut être responsable de zoonose dans l'espèce humaine (avortement, septicémie, encéphalite). (**MILLERMANN et REMY, 2000**).

12V.3.1.3.2. Etiologie : *Listeria monocytogenes* et *Listeria ivanovii*, bâtonnets, Gram-positif. Leur croissance intra-cellulaire stimule la défense immunitaire cellulaire. Saprophytes. Les *Listéria* ont une forte ténacité par rapport à la dessiccation, à la lumière, au froid et à la chaleur. (**MILLERMANN et REMY, 2000**).

12V.3.1.3.3. Lésions du à la listériose :

- ❖ lésions macroscopiques : chez les femelles qui ont avorté, on peut noter une placentite et une endométrite : les cotylédons apparaissent oedématisés, présentant après désengrènement du placenta des nodules parfois volumineux et confluent (**MILLERMANN et REMY, 2000 b**).
- ❖ lésions microscopiques : les lésions observées à l'examen histologique apparaissent plus intéressantes. A la suite d'une forme nerveuse, on observe des lésions d'encéphalites avec diverses localisations (protubérance cérébrale, bulbe, cervelet, etc.) et deux lésions essentielles :
 - des infiltrats vasculaires et péri vasculaires de monocytes et neutrophiles (avec quelques éosinophiles).
 - surtout des listéromes, c'est-à-dire des infiltrats dans la substance blanche et la substance grise constitués de polynucléaires.

13V.3.1.3.4. Traitement des avortements du à listériose :

Il est souvent décevant. Il n'est efficace que s'il est effectué précocement. Le traitement repose sur des anti-infectieux, des doses élevées sont souvent préconisées, afin de tenir compte de la localisation intracellulaires des bactéries.

Listéria monocytogènes est habituellement sensible à la chlorotétracycline en intraveineux 10mg/kg par jour pendant 5 jours ou à la pénicilline en intraveineux (44000 UI/kg par jour pendant 7 jours). Un traitement adjuvant (vitaminothérapie, électrolytes) peut être proposé (SARGISON, 1993).

13V.3.1.4. Chlamydirose :

La Chlamydirose est considérée comme pathogène dans de nombreuses espèces animales dont la vache et la truie mais surtout la brebis et la chèvre (*Chlamydia psittaci*). 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).

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 3 semaines d'intervalle) est également possible. Le germe est sensible à la tétracycline. Il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccins utilisables chez l'espèce bovine. (HANZEN, 2004).

13V.3.1.5. Mycoplasmosse :

Les ureaplasmes (*Ureaplasma diversum* : hydrolyse de l'urée à la différence des mycoplasmes) et mycoplasmes (*Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma bovis*) ont été occasionnellement rendus responsables d'avortements sporadiques (*M. bovis*, *Ureaplasma*) au cours de la deuxième moitié de la gestation et d'infertilité suite à l'inflammation du tractus génital (vaginite, cervicite, métrite, salpingite : *M. bovis*, *Ureaplasma*) qu'ils induisent. Leur implication est rendue difficile par le fait qu'ils peuvent être naturellement présents dans les voies génitales du mâle et de la femelle. Le fœtus est rarement autolyse. Les zones cotylédonaires et

intercotyledonnaires sont épaissies du fait de la fibrose et dans certains cas minéralisées. (Kudela, 2004).

14V.3.1.6. Autres bactéries :

Diverses bactéries ont été occasionnellement identifiées dans les avortons et les placentas. *L'Actinomyose pyogènes* est sans doute le plus souvent rencontré sans que son rôle n'ait à ce jour été réellement reconnu. Il peut être responsable d'avortements sporadiques le plus souvent dans la deuxième moitié de la gestation. Sa présence est habituelle au niveau des muqueuses buccale, conjonctivale, nasale et vaginale et préputiale.

D'autres bactéries ont également été identifiées : *Aeromonas hydrophila*, *Bacillus licheniformis*, *E.Coli*, *Fusobacterium necrophorum*, *Haemophilus somnus*, *Nocardia asteroides*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa.*, *Salmonella spp.*, *Serratia narcescens*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Yersinia pseudotuberculosis*. Les avortements s'observent quel que soit le stade de gestation mais le plus souvent dans sa deuxième moitié. Ils ne sont pas précédés de signes spécifiques. Ils s'accompagnent ou non de rétention placentaire. Les germes impliqués vivent dans l'environnement de l'animal et peuvent être identifiés normalement dans des avortons. Ils ne seront rendus responsables de l'avortement qu'après les avoir identifiés en culture pure dans les prélèvements réalisés en présence de lésions inflammatoires le plus souvent au niveau des poumons et du placenta et en l'absence d'autres causes possibles.

Le genre *Haemophilus somnus* a été associé à diverses pathologies telles que la polyarthrite, la méningoencéphalite, la pneumonie, la laryngite nécrotique, les endométrites. Hôte habituel du vagin (57 % des cas) chez la vache et de la cavité préputiale (90 % des cas) chez le taureau, il serait que rarement responsable d'avortement au demeurant limité à l'un ou l'autre animal et s'observant surtout en fin de gestation. L'avortement serait secondaire à une transmission hématogène faisant suite à une contamination vaginale ou respiratoire. Cliniquement, il se caractérise par une placentite nécrosante et suppurative et par un œdème du placenta. Le diagnostic étiologique se basera sur l'identification du germe en culture pure dans le fœtus (idéalement). Il n'est pas inintéressant de préciser que ce germe pourrait également être responsable d'infertilité, étant donné sa capacité à s'adhérer à la

membrane pellucide des embryons dont il provoquerait la dégénérescence. Ce germe est sensible à la plupart des antibiotiques utilisés en pratique. **(R.MAILLARD, 1999)**.

La *salmonellose* caractérise les génisses au pâturage au cours du dernier tiers de la gestation. De caractère sporadique, l'avortement est précédé d'une entérite parfois aiguë ou d'une hépatite. Il est suivi de l'excrétion pendant 18 jours de salmonelles voire de l'apparition de porteurs chroniques. La gestation peut aussi se terminer par la naissance de veaux mort-nés hébergeant des salmonelles. *Salmonella* Dublin possède un tropisme pour le tractus génital. Comme *S.thyphimurium* elle est la plus souvent isolée. *S. enteritidis* comme *S. abortus bovis* sont plus rarement rencontrées. **(R.MAILLARD, 1999)**.

La *fièvre Q* (Q de Query) est due à une rickettsie, *Coxiella burnetii*, très résistante dans le milieu extérieur, transmissible à l'homme. C'est donc une zoonose. Observée dans le monde entier, cette pathologie se rencontre plus fréquemment dans les zones tropicales que tempérées et chez ces dernières plus fréquemment dans les zones méditerranéennes que les autres. Sa dispersion est assurée par les tiques mais aussi par les animaux sauvages. Il peut donc y avoir une distribution saisonnière assurée également par des accouchements groupés. L'infestation se fait le plus souvent par inhalation de poussières, voire au travers d'une lésion cutanée. La voie orale est décrite mais rare. L'homme est le seul être vivant capable de développer des signes cliniques (fièvre, maux de tête, signes de pneumonie...). L'animal, est en général un porteur asymptomatique à l'exception toutefois de l'avortement ou de l'accouchement prématuré, situations privilégiant la dispersion des *coxiella* dans le milieu extérieur via les liquides amniotiques ou allantoïdiens, le placenta, le lait, l'urine, les matières fécales.. Ce germe est très résistant dans le milieu extérieur et provoque chez les bovins mais surtout chez les ovins et caprins des accouchements prématurés ou des avortements asymptomatiques. Le fœtus ne présente habituellement pas de lésions typiques. Le placenta par contre est épaissi présente des plaques blanchâtres, crayeuses surtout dans les zones intercotyledonnaires. Le diagnostic repose sur l'identification de rickettsies dans le placenta et sur une réaction de fixation de complément dont le titre sera le plus souvent supérieur à 1/8. La séparation des animaux est indiquée **(THIBAUT, 1994)**. Les animaux ayant avortés peuvent rester des porteurs latents mais n'avortent habituellement pas l'année suivante. Un traitement au moyen de tétracyclines peut prévenir l'avortement (tétracycline LA, 20

mg/kg, 2 fois a 3 j d'intervalle, érythromycine, rifampicine). Il existe en France un vaccin inactive destine aux ovins (Chlamyvax F.Q : Coxiella burnetii et Chlamydothila). Selon la notice il convient de vacciner les animaux en SC 15 jours avant le début de la gestation et, en milieu infecte, de pratiquer une seconde injection 1 mois plus tard (pendant les 2 premiers mois de gestation). Ce schéma de vaccination est de nature a réduire la fréquence des avortements mais pas l'excrétion des coxiella. Un vaccin pour les ovins et les bovins existerait également en Slovaquie **(THIBAUT, 1994)**.

Mycobactérie avium a été isolée a partir du placenta de vaches avortées quand la tuberculose aviaire sévit dans les volailles de l'exploitation. L'infection par le genre *Bacillus* peut se traduire par des avortements sporadiques le plus souvent dans le dernier tiers de la gestation. L'avorton présente une péricardite caractéristique. Cette infection s'accompagne fréquemment de celle par le BVD. **(THIBAUT, 1994)**.

16V.3.2. Agents viraux:

16V.3.2.1. Diarrhée virale bovine:

Une étude a montré que le taux d'avortement dans les troupeaux où le virus circule est multiplié par 2 à 3 et un taux d'avortement de 20% peut être observé lors d'introduction du BVD dans un élevage indemne **(GROOMS, 2004)**.

En Afrique, des études montrent des prévalences suivantes: Au Sénégal: 61 à 78 % et 47% **(HABIMANA, 2008)**, au cours d'une enquête dans le nord Cameroun et l'ouest Tchadien signalent que 75% des sérums des sujets adultes sont positifs; au nord Nigeria: 13,4 % **(OKEKE, 1976)**.

En Suisse, Il a été démontré qu'une infection dans les 2 premiers mois de gestation s'accompagne du retour en chaleurs tandis que l'infection vers le 5^e mois de gestation s'accompagne d'avortement ou de naissance des veaux malformés **(RUFENACHT, 2001)**. Il en est de même pour une insémination de la vache infectée qui s'accompagne d'un échec.

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)**.

La BVD-MM est donc responsable des troubles de la reproduction. Il s'agit des avortements, des mortinatalités et des naissances des veaux infectés.

17V.3.2.1.1. Définition : Un virus des ruminants, non transmissible à l'homme, Il concerne essentiellement les ruminants, et plus particulièrement les bovins, qui seuls, peuvent être malades. Les petits ruminants ne font qu'héberger le virus.

Le virus BVD est un virus assez fragile en dehors du corps de l'animal, facilement tué par des températures élevées, les rayons ultra-violet, les désinfectants usuels... Plus la chaleur est importante, moins il résiste. En règle générale, dans les conditions normales d'élevage, la durée de vie du virus est de quelques heures. Par conséquent, le milieu extérieur et le matériel jouent un rôle mineur dans la transmission du virus à un animal. Toutefois, les règles classiques d'hygiène se justifient et font partie des mesures de prévention à appliquer.

17V.3.2.1.2. Effets du virus du BVD chez les femelles_gestantes : L'une des propriétés du virus du BVD est de traverser aisément la barrière placentaire. L'impact de l'infection chez les femelles gestantes dépendra alors de trois facteurs principaux : le statut immunitaire des femelles gestantes, le moment de l'infection durant la gestation et la virulence de la souche infectante. Le tableau 2 illustre les effets possibles de l'infection selon le moment de l'infection et le statut immunitaire des femelles gestantes.

17V.3.2.1.3. Symptômes des avortements du au virus de la BVD :

Les signes de la présence du virus BVD dans le troupeau sont très variés (et parfois absents ...). Il faut distinguer ceux qui doivent forcément y faire penser (les **signes d'appel majeurs**) et ceux qui doivent conduire à évoquer la BVD parmi d'autres hypothèses (**signes d'appel mineurs**).

- Les signes d'appel majeurs :
 - Cas de maladie des muqueuses : diarrhée profuse, le plus souvent chez un jeune bovin, rebelle à tout traitement, souvent accompagnée d'ulcères dans la bouche et entre les doigts, avec mort inéluctable, le plus souvent en 3 à 10 jours. La maladie des muqueuses ne touche que les bovins IPI, pas les autres bovins du troupeau.
 - Naissance de veaux faibles ou malformés (atrophie du cervelet ou des yeux cataracte déformation des membres).

- Maladie hémorragique, mortelle, sur des jeunes veaux, due à des souches hyper virulentes du virus BVD, rare en France.
- signes d'appel mineurs :
 - Troubles de la reproduction (infécondité, avortements...).
 - Diarrhées des jeunes veaux.
 - Episodes de grippe intestinale.
 - Maladies digestives ou respiratoires rebelles aux traitements habituels.

Pour certains d'entre eux, ces signes sont liés à l'effet immunodépresseur notable du virus.

Attention : Aucun signe clinique n'est véritablement caractéristique de la BVD. Même la maladie des muqueuses peut être confondue avec d'autres affections. On ne peut donc pas avoir de certitude sur l'implication du virus BVD tant qu'on n'a pas de résultats d'analyses confirmant la suspicion.

Moment de l'infection de la mère (jours de gestation)	Effets chez les femelles gestantes	
	Séronégatives	Séropositives
0-40 jours	- Mortalités embryonnaires - Avortement	- Veau normal à la naissance
40-120 jours	- Veaux immunotolérants à la naissance (apparence normale, plus petits, croissance ralentie) - Avortement - Mortinatalité - Anomalies congénitales	- Veau normal à la naissance
120-150 jours	- anomalies congénitales - mortinatalité - avortement	- Veau normal à la naissance

150 jours – à la naissance	- Avortement - Veau normal à la naissance	- Veau normal à la naissance
----------------------------	--	------------------------------

Tableau I : Effets du virus du BVD chez les femelles gestantes (ARCANGIOLI et MAILLAIRD, 2006).

Signes cliniques	Nombre de cas	% des cas
1. Avortements	42	53,84
2. Troubles respiratoires (jetage, toux, larmolements, pneumonie, pasteurellose réfractaire, broncho-pneumonie, dyspnée, IBR)	31	39,74
3. Infertilité, saillies répétées, infections utérines,	15	19,23
repeat breeding	7	8,97
4. Aucune raison	5	6,40
5. Diarrhée profuse d'allure contagieuse	5	6,40
6. Maladie des muqueuses	3	3,80
7. Émaciation, croissance ralentie	2	2,60
8. Mortalités élevées chez les veaux (50 %)	2	2,60
9. Fœtus momifiés		

Tableau II : Importance relative des signes cliniques évoqués dans 78 cas de BVD. (Clark E.G., 1996).

19V.3.2.1.4. Lésions du virus du BVD :

la plus grande partie des avortons ne présentent pas des lésions macroscopiques spécifiques (HANZEN, 2005). Il y a quelques lésions œdémateuses et hémorragiques. Les lésions histologiques les plus fréquentes sont : selon (S.CHASTANT et al, 1998) :

- Une atrophie thymique.
- Une déplétion des tissus lymphoïdes associée au tube digestif.
- Une inflammation et nécrose de myocarde.
- Une hémorragie pulmonaire.
- Une hypomyélinisation.



Photo H : Avorton de Diarrhée virale bovine (HANZEN, 2005).

20V.3.2.2. Rhinotracheite infectieuse bovine :

20V.3.2.2.1. Définition :

La Rhinotrachéite bovine a depuis les années soixante-dix préoccupé dans le nombreux pays, les autorités vétérinaires et les milieux d'élevage.

Cette maladie fut constaté surtout lors de l'introduction d'animaux de race améliorée à haute performance zootechnique, que se soit de type viandeux ou laitier ; c'est dans les unités d'élevage à grands effectifs, que cette affection apparaît. Les différents stress jouent le rôle de facteurs favorisants. (Paré, J., M.C. Thurmond et S.K. Hietala. 1996).

En Algérie la maladie fut diagnostiqué pour la 1^o fois par **HOLEJSOVSKY et BEN MOUFFEK** centre de microbiologie vétérinaire de l'IPA, à la suite d'un foyer survenu en oranie.



Photo I : Voies de transmission du virus de l'IBR (Intervet, 2007).

Photo J : Avorton dans l'IBR. (ROY,

Intervet, 2007).

21V.3.2.2.2 Symptômes des avortements dus à la IBR :

L'IBR cause plusieurs symptômes et la gravité dépend de la présence ou non d'une infection secondaire (Smith, 1990). Néanmoins, la plupart des animaux infectés n'auront pas de signes visibles de la maladie après avoir été infectés. De plus, ils ne se débarrassent jamais complètement du virus et deviennent des « porteurs sains » (GDS, 2006). La recrudescence du virus est toujours possible dès qu'un animal a été infecté (Rebhun, 1995).

Il affecte plus fréquemment les voies respiratoires supérieures et cette forme apparaît 2 à 4 jours après l'infection (Rebhun, 1995; Ministère de l'Agriculture et de la

Pêche, 2004). L'observation des symptômes est possible peu de temps après l'infection. Les signes cliniques apparaissent près de 48 heures après le contact des animaux avec le virus et disparaissent environ 30 jours après (**Castrucci, 1984; GDS, 2006**).

En effet, lors d'une étude menée par **Castrucci** (1984), les animaux qui avaient été infectés par le virus laissaient voir des symptômes cliniques environs 2 jours après leur exposition à celui-ci. Un animal atteint peut répandre le virus par ses sécrétions et mucus 8 à 16 jours après avoir été exposé au virus (**Youngquist et Threlfall, 2007**). C'est un agent causant des infections au niveau des voies respiratoires et génitales (Ackermann et Engels, 2006). Il cause donc des problèmes respiratoires mais aussi de la conjonctivite, de l'infécondité et l'avortement.

De plus, l'infection de la vache durant le dernier tiers de la gestation peut provoquer des mortalités néonatales et même la mort de veaux dans les 12 jours suivants la naissance (**Bulletin des GTV, 1997**). En effet, l'avortement peut survenir à n'importe quel stade de la gestation, mais plus fréquemment entre 4 et 8 mois et peut atteindre, dans un troupeau, un taux de 25 % à 60 % (**Youngquist et Threlfall, 2007**). Si l'infection arrive sur une femelle gestante ne possédant pas d'immunité contre le virus le fœtus sera infecté et l'avortement sera alors probable (**Youngquist et Threlfall, 2007**).

22V.3.2.2.3. Lésions du virus de l'IBR :

1- lésions macroscopique :

- Lésions génitales et éventuellement cutanées, déjà perceptibles cliniquement représentent les seules lésions anatomopathologiques visibles (**ROHRER, 1970**).
- Les lésions lors d'avortement dans les formes abortives, il n'y a que peu de lésions anatomopathologiques caractéristiques, on observe :
 - Un œdème plus ou moins prononcé de la partie inférieure du tissu conjonctif du corps utérin.
 - Des hémorragies punctiformes ou diffuses s'observent sur plusieurs organes tels : le péricarde, l'endocarde, les séreuses, la trachée ...etc.
 - Un liquide œdémateux jaune ombré ou aqueux et hémorragique, remplit les cavités pleurales et péritonéales (**Straub, 1991**).

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

23V.3.2.2.4. Traitement des avortements du à l'IBR :

Si jamais l'exploitation agricole est prise avec le virus, différentes mesures peuvent être appliquées pour permettre de remédier à la situation. Bien qu'aucun traitement n'existe pour éliminer ce virus, il peut être approprié pour éviter les infections secondaires qui pourraient venir aggraver la maladie. **Straub (1991)** mentionne que si aucun traitement pour prévenir une infection secondaire n'est fait l'animal peut succomber à une pneumonie. Cependant, comme démontré par **GDS (2006)**, il faut être conscient que l'animal, bien qu'il n'ait plus de symptômes apparents, est toujours porteur et que le virus risque de se réactiver en cas de stress. Les antibiotiques n'ont pas une grande efficacité lors d'infection par des virus. Il n'y a pas d'antivirus disponible pour les infections causées par l'IBR (**Université de Florida, 2006**). On utilise donc grandement un traitement à base d'anti-inflammatoires (stéroïdiens ou non-stéroïdiens) et des mucolytiques (Kudela, 2004). Cela aide l'organisme pour mieux se défendre et réduire les chances d'autres infections. Il serait aussi recommandé de remplacer les animaux infectés graduellement par des animaux négatifs ce qui donnerait une chance au producteur ou à la productrice tout en évitant de se débarrasser de tous les animaux atteints, ce qui pourrait être un coup dur pour lui ou elle.

23V.3.2.3. Bleu langue virus :

L'infection du fœtus par le virus de la Blue Tongue (22 serotypes identifiés) demeure exceptionnelle. Elle concerne surtout les états du sud et de l'ouest des USA. Ce virus est transmis par un arthropode: Culicidés varripennis. Contractée avant le 150eme jour de gestation, elle se traduit par de la momification, de l'avortement ou la naissance de veaux présentant des lésions du système nerveux central (hydrocéphalie) ou plus caractéristique un excès de développement de la muqueuse sur les incisives. Les autres ruminants peuvent également être atteints.

23V.3.3. Agents parasitaires:

24V.3.3.1. Trichomonose :

24V.3.3.1.1. Définition : trichomonas foetus, encore appelé trichomonas genitalis bovis, est un parasite flagellé causant la trichomonose, se traduisant par la quadrilogie symptomatique suivante :

- Douleur au moment du coït.
- Défaut de nidation.
- Avortement par endométrite, cet avortement est précoce avec souvent rétention fœtal accompagnée de pyomètre.
- Stérilité.

L'historique, considéré d'un point de vue terre à terre, montre les étapes suivantes :

Kunstler, en 1888, trouve des trichomonas dans le vagin d'une vache. **Mazzanti**, en 1900, trouve des trichomonas dans l'utérus de vaches stériles et soupçonne le rôle pathogène du flagellé. **Hopfengartner**, en 1924, trouve le trichomonas dans l'estomac d'un avorton. **Riermuller**, En 1928, décrit le parasite. **Abelein**, en 1932, démontre expérimentalement son action pathogène. **Witte**, en 1933, obtient des cultures pures.

La trichomonose se développe dans les voies génitales de la vache et du taureau. C'est une maladie vénérienne qui apparaît sous de petites enzooties à partir d'un taureau contaminé (**SENOUCI, 1972**).

24V.3.3.1.2. Etiologie_:

Chez la vache, le trichomonas se rencontre dans le vagin et contamine l'utérus en remontant dans l'appareil génital par ses mouvements propres : l'utérus peut réinfecter le vagin lors d'écoulement pathologique. Chez le fœtus, le parasite se trouve dans les membranes fœtales, dans les liquides contenus, et enfin dans l'estomac de l'embryon. Le trichomonas est extrêmement dans le liquide des pyromètres.

24V.3.3.1.3. Mode de contagion : la trichomonose est essentiellement une maladie vénérienne qui se transmet par le taureau à la vache, et réciproquement, par l'accouplement. On ignore l'action du flagellé sur les spermatozoïdes, mais elle doit être faible ou nulle. La contagion à partir du mâle dépend de son degré d'infestation et de son état générale, elle notablement augmentée lors de fatigue sexuelle du taureau. La trichomonose, fréquente dans les régions de petites exploitations où le taureau est

commun à plusieurs éleveurs, s'étend d'abord dans la zone d'action d'un taureau malade, puis plus largement ensuite car devant la stérilité des vaches malgré de nombreuses saillies, les éleveurs conduisent leurs femelles à d'autres mâles qui après être infestés, répandent à leur tour le parasite.

On a constaté dans quelques observations que la maladie pouvait être transmise par l'insémination artificielle, c'est pourquoi les taureaux des centres devront toujours être examinés à ce point de vue.

Exceptionnellement, la transmission peut être non vénérienne puisque la maladie peut se rencontrer sur des taurillons et des génisses vierges. Cette transmission peut revêtir de nombreuses formes, mais on ignore encore leur réalité :

- Contact par la queue souillée d'un exsudat vaginal.
- Contact par la litière mouillée d'urine infestante.
- Léchage de la vulve d'une génisse vierge par un animal ayant précédemment léché la vulve d'un animal infesté.
- Contact au cours de la mimique coïtale.
- Pansage sans précaution par le personnel.
- Enfin, Morgan a montré la possibilité d'infestation par les mouches ordinaires.

L'incubation peut atteindre jusqu'à trente mois. La pathogénie est encore discutée, certains pensent que la lésion initiale est une placentite, tandis que pour d'autre c'est une histolyse.

25V.3.3.1.4. Symptômes des avortements du à la trichomonose :

Chez la vache, trichomonose peut revêtir quatre formes dont l'intensité des signes est très variable et dont aucun symptôme n'est caractéristique ; la symptomatologie n'est complète que si l'on envisage un groupe assez important d'animaux.

- **Avortement** : lorsqu'une vache a été saillie par un taureau infesté, la fécondation peut se produire, mais, ultérieurement, le trichomonas venant du vagin peut pénétrer dans l'utérus car il nage très facilement à la surface des épithéliums et il va détruire précocement l'œuf. Au bout de 6 à 16 semaines de gestation, on a un avortement avec écoulement muco-purulent, et au bout de

quelque jours, réapparition des chaleurs,. L'avortement passe souvent inaperçu et l'on constate seulement l'écoulement des loochies pendant 24 à 48 heures ou même seulement la réapparition de l'œstrus après une période de silence sexuel qui semblait indiquer la gestation. Généralement, il y a avortement complet, les membranes étant expulsées en même temps que l'embryon, et la guérison peut survenir au bout d'un temps variable. Exceptionnellement, l'avortement est incomplet, il y a rétention des membranes amenant un catarrhe chronique de l'utérus expliquant la stérilité. On n'observe jamais de paramérite avec réaction péritonéale : métrô-péritonite.

26V.3.3.2. Néosporose :

26V.3.3.2.1. Définition_: Neospora caninum est un parasite unicellulaire (ou protozoaire) qui a été découvert chez le chien au cours des années 1980. Au début des années 1990, on constate que Neospora est une cause importante d'avortement chez les bovins. La néosporose – la manifestation clinique d'une infection à Neospora – est maintenant diagnostiquée sur tous les continents ; on lui attribue de 10 à 25 % des avortements chez les bovins. Dans plusieurs pays, Neospora est la cause la plus fréquemment diagnostiquée d'avortement chez les bovins, devant les virus tels le BVD et l'IBR ainsi que les bactéries comme Leptospira.

26V.3.3.2.2. Etiologie : c'est un protozoaire intracellulaire **Neospora caninum** appartient au phylum des apicomplaxe, famille des sarcocystidae (**UGC et al, 2000**). Ce protozoaire dans la sous famille toxoplasmatinae avec le genre toxoplasma car il est très proche morphologiquement et génétiquement de toxoplasma gondii (**CHERMETT et MARQUER, 2000**), mais, il y'a d'autres auteurs qui disent que (N.caninum et toxoplasma gondii) sont différents car il y a l'absence de réaction sérologique croisée avec Toxoplasma gondii (**DUBEY et al, 1998**).

Le parasite N.caninum a été observé pour la première fois en 1984 par **Djirkis** sur l'encéphale des chiots atteints d'ataxies.

En 1989, **Thilsted et dubey**, isolent pour la première fois le parasite sur un avorton, depuis, se parasite est reconnu comme une cause majeur des avortements chez les bovins dans de nombreux pays où il est classé comme agent le plus important par apport à d'autres agents infectieux.

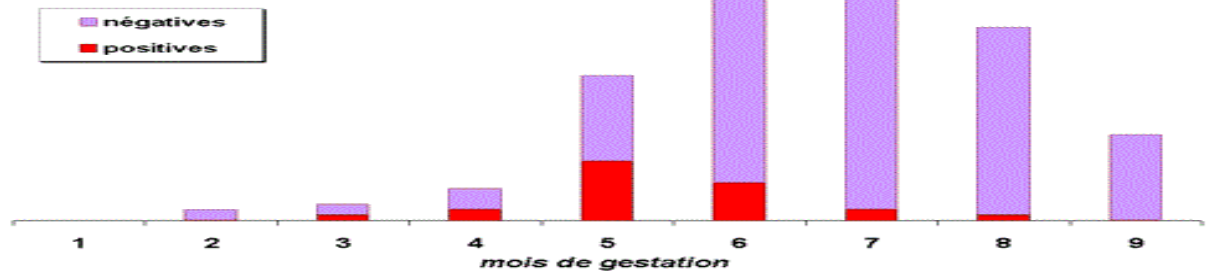


Figure 22 : évaluation des avortements séropositifs vis à vis la neosporose par mois de gestation (DUBEY et al, 1998).

27V.3.3.2.3. Un avortement entre 5-7 mois de gestation (penser néosporose) : Les avortements surviennent généralement en milieu de gestation, entre 5 et 7 mois. Notez qu'une vache qui a avorté une fois de néosporose peut avorter plusieurs fois. Certains troupeaux ont un nombre très élevé de vaches infestées, dans ce cas, l'impact économique est majeur !

Il est important de comprendre le mode de contamination des vaches. Dans la très grande majorité des cas, les animaux se contaminent au stade fœtus. Ainsi une vache porteuse du parasite à 80 % de risques de transmettre le parasite à son fœtus. Dans ce cas, à la naissance, l'animal a un aspect tout à fait normal mais il est porteur du parasite. Si c'est une femelle, les problèmes commenceront au moment de la mise à la reproduction avec de nouveaux avortements. C'est un cercle vicieux car l'éleveur est confronté à des lignées de positives. (Gilles Fecteau, 1998).

L'autre voie de contamination est celle des canidés. Un chien peut, par ses crottes, contaminer les aires d'alimentation des vaches et ainsi infester de nouveaux animaux. Mais il est aujourd'hui nécessaire d'informer correctement les éleveurs : ce mode de transmission est possible mais n'est pas majeur, car la voie majeure est celle de la contamination verticale, de la mère au fœtus. Face à une série d'avortements, plus de 2 avortements en 1 mois, ou plus de 3 avortements sur une année, il est nécessaire de réaliser des analyses complémentaires. En plus des prélèvements obligatoires pour la recherche de la brucellose, il faut investiguer. Et dans ce cas, il est primordial de garder l'avorton ! (Céline POUGET, GDS12).

27V.3.3.2.4. Symptômes de la neosporose :

La principale manifestation clinique de la néosporose est l'avortement, qui survient habituellement entre le quatrième et le septième mois de gestation. Chez la vache,

l'avortement est le seul signe clinique observé. En général, une vache infectée est de 2 à 3 fois plus à risque d'avorter qu'une vache non infectée. De plus, on a observé qu'une vache infectée peut avorter plus d'une fois d'un fœtus infecté de Neospora. Cela indique que le système immunitaire de la vache ne semble pas la protéger adéquatement, même après un premier avortement. On rapporte également qu'une vache infectée produit en moyenne moins de lait qu'une vache non infectée. Dépendant du nombre de vaches infectées dans un troupeau, différents schémas peuvent être observés. Si peu de vaches sont infectées, le taux d'avortement demeurera dans les normes (entre 2 et 7 % selon la source). Toutefois, si plusieurs vaches sont infectées, le taux d'avortement du troupeau sera en général élevé. Des épisodes d'avortement en série ont été rapportés dans certains troupeaux : de 10 à 30 % des vaches d'un troupeau avortent alors sur une période de moins d'un mois. On présume ces épisodes reliés soit à une contamination massive du troupeau, soit à la présence simultanée d'une autre maladie (BVD, IBR, etc.) ou d'un facteur de stress (changement alimentaire, déplacement, etc.). **(Castrucci et al. 2000)**.

Les veaux de vaches infectées naissent souvent eux aussi infectés de Neospora. Chez ces veaux, on observe parfois des signes cliniques neurologiques : difficulté à se lever, paralysie. Toutefois, la majorité des veaux infectés de Neospora ne présentent aucun signe clinique. **(JULIE PARE et GILLES FECTEAU, 1998)**.

- Animaux réceptifs :

	Hôte intermédiaire
--	---------------------------

	Infection naturelle	Infection expérimentale
Chien	Chien, Bovins, Mouton, Chèvre Cheval, cervidés, renard, Coyote, Buffle, Dromadaire.	Coyote, Porc, Gerbille, Singe Pigeon, Souris, Rat, Chien, Bovin, Mouton, Chèvre.

Tableau III : Espèces hôtes de neospora caninum (d'après DUBEY et LINDSAY, 1996).



Photo K : avortement causé par neospora caninum (DUBEY, 1996)

- Facteurs de séroposivité et de sensibilité :
 - Facteurs intrinsèques :
 - **Age** : le risque abortif chez un animal séropositif semble diminuer avec le nombre de vêlage, mais, ces données à prendre avec prudence, car la réforme prématurée des vaches après un avortement pourrait constituer un biais important (**LOSSON et BOURDOISEAU, 2000**).
 - **Race** : aucune prédisposition raciale n'a été mise en évidence. Une différence est observée dans certains pays, comme l'Espagne entre la prévalence de la maladie chez le bétail laitier 35,9% et allaitant 17,9% (**QUINANILLA et al, 1999**).
 - **Stade de gestation** : la période de gestation au cours de laquelle la réceptivité varie considérablement selon les autres, il semble que l'on ait le plus de chance d'observer des avortements à *N.caninum*.

➤ Facteurs extrinsèques :

- **Présence d'un chien et/ou autres animaux domestiques :** plusieurs études épidémiologiques ont attiré l'attention et l'importance, de la présence d'un chien ex : en France et en Espagne on a révélé une corrélation positive entre la séroprévalence chez le bétail et la présence de chien au sein de l'élevage (**MAINAR-JAME, 1999**) même de la volaille (**BARTELS et al, 1999**) le canard et la lapine (**KELEIN et al, 2000**).
- **Alimentation :** divers facteurs à l'alimentation réellement connus :
 - ❖ Une déficience en sélénium.
 - ❖ Une quantité excessive de nitrate.
 - ❖ Présence de mycotoxine sur l'aliment moisis.
- **Facteurs immunodépresseurs :** les maladies intercurrentes que l'infection par le BVD, Herpès virus bovins type 4 (BHV4) ou le virus de la rhinotracheite infectieuse (IBR), l'infection par Actinomyces Pyogène, Leptospira hardjo, ou le traitement par les corticoïdes.

30V.3.3.2.5. Lésions du à neospora caninum :

les fœtus sont momifiés ou autolyses, et lorsque l'état des tissus le permet, l'examen anatomopathologique des systèmes nerveux de l'encéphalomyélite non suppurative caractéristique par des foyers disséminés de nécrose, ainsi que l'infiltration leucocytaire non suppurative des méninges.

La lésion la plus classique au niveau du tissu nerveux consiste en un foyer d'infiltration des cellules inflammatoires mononuclées entourant une liaison nécrotique centrale, de la prolifération peut être observée surtout chez les avortons âgés de plus de 6 mois (**MEERSHMANET et LOSSON, 2000**).

Plusieurs études, ont mentionné la présence des lésions inflammatoires au niveau du myocarde et du foie (**BAN et al, 1997**).

30V.3.3.2.6. Traitement des avortements du à la Néosporose :

Seuls des médicaments actifs contre les tachyzoïtes ont été testés. En effet ce sont les formes circulantes qui sont les plus susceptibles d'être atteintes par les différents principes actifs. On admet que les kystes de bradyzoïtes et les ookystes ne sont pas sensibles à la thérapeutique (**DUBEY, 1999**).

Une efficacité de l'interféron γ a été montrée *in vitro*. Mais ce principe actif, vu son coût, n'est absolument pas envisageable chez le bovin (INESS et al. 1995). De même, le toltrazuril et le pomazuril, qui sont deux anti-amibiens, semblent actifs mais une application en pratique semble utopique, toujours pour des raisons de coût (GOTTSTEIN et al. 2001).

Actuellement aucun médicament n'est proposé, même si certains antibiotiques ont laissé entrevoir des possibilités thérapeutiques, exemple : les lasolacides, monsinin, pyrimethamine, etc.

31V.3.3.3. Toxoplasmose :

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

L'infection se traduit le plus souvent soit par des avortements ou des pertes néonatales, situation plus fréquemment rencontrée chez des brebis, chèvres ou femelles immunocompétentes, soit par des encéphalites qui concernent le plus souvent des sujets de l'espèce humaine présentant une insuffisance immunitaire. Les animaux non-gestants immunocompétents peuvent devenir des porteurs latents pendant de longues périodes, ce qui se traduit par une prévalence élevée (> 20 %) d'animaux porteurs d'anticorps. (Gilles Fecteau, 1998).

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. Chez les petits ruminants, la coexistence de fœtus normaux et momifiés constitue parfois une présomption. La calcification (diamètre de 2 mm) des villosités cotylédonaire 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).

31V.3.4. Agents mycosiques :

32V.3.4.1. Définition : Parmi les différentes causes de l'avortement, il ne faut pas négliger celles d'origine **mycosique**. Décrite pour la première fois en 1920 (**SMITH**), cette pathologie présente une grande différence de fréquence selon les pays et selon les auteurs. Pour déclencher un avortement, les champignons microscopiques peuvent opérer de deux manières différentes :

- **Mycotoxico**se ou ingestion d'aliments contenant des mycotoxines issues du métabolisme secondaire d'un certain nombre de moisissures appartenant aux genres *Penicillium*, *Aspergillus* et *Fusarium*. Dans ce cas, la preuve formelle est difficile à établir et l'investigation reste onéreuse pour l'éleveur.
- **Myco**se ou prolifération du champignon dans le tractus génital des femelles gestantes, les tissus placentaires avec parfois envahissement du fœtus. *Aspergillus fumigatus* est le principal responsable des avortements mycosiques et, beaucoup plus rarement, on trouve *A.terreus*, *nidulans* et *niger*. D'autres espèces peuvent être rencontrées comme certaines mucorales : *Absidia*, *Mucor*, *Rhizopus*, *Mortierella*, des levures du genre *Candida* ou encore des champignons filamenteux comme *Geotrichum*, *Cladosporium*, *Pseudallescheria boydii*.

32V.3.4.2. Sources_des_champignons_: les champignons saprophytes dans le milieu extérieur (eau, sol, air), dans le fourrage, la paille et le foin moisis. Les facteurs de risque :

- ❖ **Saison** : les avortements surviennent en période hivernale entre janvier et mars, les aliments sont fréquemment moisis.
- ❖ **Qualité des aliments** de même que le logement des animaux semble intervenir. **WILLIAM et COLL** en 1977 ont montré que la fréquence des mycoses abortives est nettement plus élevée sur des animaux en stabulation entravée et nourris avec du foin seul, comparée aux autres conditions de nourriture et d'habitat.
- ❖ **L'immunodépression** favorise aussi l'action abortive des champignons.

logement	nourriture	Taux d'avortement
Stabulation entravée	Foin	71,4 %
	Ensilage	01,9 %
	Foin + Ensilage	03,7 %
Stabulation libre	Foin	05,9 %
	Ensilage	13,2 %
	Foin + Ensilage	05,9 %

Tableau IV: corrélation entre l'habitat, l'alimentation et le taux d'avortement (WILLIAMS et COLL, 1977).

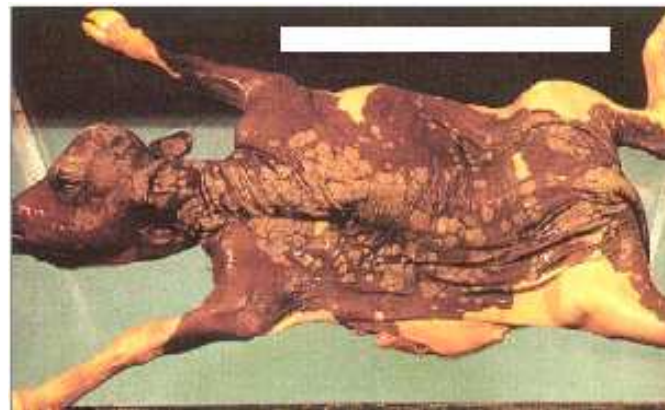


Photo L : avortement mycosique chez la vache (HANZEN, 2004).

33V.3.4.3. Symptômes des avortements d'origine mycosique :

Il n'y a pas des signes caractéristiques des avortements mycosiques. Ils sont sporadiques dans la majorité des cas mais ils peuvent revêtir un aspect contagieux lorsque les conditions de fourrage moisies (**BOYER, 1981**).

Il se traduit le plus souvent tardivement (entre 6^e et 8^e mois) mais quelques cas ont été décrit dès le 3^e mois (**JACQUE et al, 2003**), le taux est plus élevé vers le 7^e mois (**PASCAL, 1981**). La rétention placentaire est souvent constatée. **HILLMAN**, l'observe dans 60% des cas d'avortement.

Il y a quelques cas qui présentent des infertilités qui ont été signalées par **TAINTURIER et al en 1995**. En plus des symptômes précédents, il y a des troubles respiratoires et des ulcérations gastro-intestinales.

34V.3.4.4. Lésions mycosique:

les lésions placentaires sont constantes, l'espace inter-cotylédonaire est épaissi et prend une consistance de cuir et la couleur brun jaunâtre. Les cotylédons sont très souvent altérés, microscopiquement il s'agit d'une placentite nécrotique (**PASCAL, 1981**).

Les lésions observées sur le fœtus sont des lésions cutanées, elles apparaissent sous forme des plaques circulaires surélevées, de couleur grise jaunâtre et elles sont localisées préférentiellement sur la tête (surtout les paupières) (**BOYER, 1981**).

34V.3.4.5. Traitement des avortements du à mycoplasme :

Le traitement consistera en l'administration de tétracycline ou de tylosine le lendemain de l'insémination en cas d'inflammation du tractus génital et au recours a l'insémination artificielle.

CHAPITRE : V

DIAGNOSTIQUE DES AVORTEMENTS

V.1. Diagnostique clinique :

Un recueil complet des commémoratifs, un examen du fœtus et du placenta sont en principes les premières étapes essentielles lors d'un diagnostic clinique par le clinicien :

- **Le recueil des commémoratifs :** cela a pour but d'apporter des indications importantes qui permettent au laboratoire d'orienter ses recherches, il est important donc de prendre en considération :
 - Les circonstances d'apparition de l'avortement (contexte épidémiologique et signes cliniques qui l'accompagnent).
 - La conduite de l'élevage (hygiène, alimentation, stabulation, reproduction).
- **Examen du fœtus et du placenta :**
 - Estimer l'âge du fœtus (date de saillie, taille du fœtus, transformation morphologique).
 - Estimer le moment de la mort du fœtus (mort prénatal ou post-natal).
 - Evaluer le temps écoulé entre la mort et l'expulsion du fœtus.
 - Faire un examen des cotylédons et des espaces intercotylédonnaires pour voir la taille, la couleur et l'uniformité des lésions.

1) Des prélèvements adéquats :

Pour obtenir des résultats interprétables, il est judicieux de bien choisir ses prélèvements et de bien les acheminer au laboratoire d'après (**SCHEREIEER et al, 1998**).

- **Le placenta :** le fragment du placenta qui est prélevé doit contenir des cotylédons avec des lésions et d'autres qui sont intactes. Il doit être acheminé sous couvert de froid.
- **Le fœtus :** il serait préférable d'envoyer le fœtus en entier. A défaut, le prélèvement de certains viscères est indispensable (poumon, estomac ligaturé aux extrémités, foie, rate et un fragment de peau). Toutefois, pour une recherche virologique ou histologique, le fragment prélevé doit être placé dans un liquide conservateur (formol à 10%)
- **Le sang :** deux prises de sang doivent être effectuées sur la vache, l'une le jour même de l'avortement et la seconde 2 à 3 semaines plus tard. Par ailleurs,

il serait intéressant de faire parvenir des prélèvements de sang effectués sur 5 à 10 animaux voisins de celui qui a avorté. En outre, afin de mettre en évidence une réponse immunitaire du fœtus, il convient de faire parvenir au laboratoire du sang fœtal.

- **Autres prélèvements :** le lait, les sécrétions utéro-vaginales, le sperme et le mucus préputiaux sont des prélèvements intéressants pour la confirmation du diagnostic.

2) **Diagnostic expérimental :**

Une large gamme d'épreuves et de tests est proposée pour le diagnostic direct ou indirect de l'avortement en fonction du type de l'agent en cause. Pour le présent travail, nous allons nous limiter à la description de principe des tests les plus couramment employés dans le diagnostic des avortements (**SCHEREIEER et al, 1998**).

2-1 **Méthodes :**

- **Immunofluorescence :**
 - **Direct :** la solution standard d'anticorps fluorescents est appliquée sur la coupe sous la forme d'une goutte, incubée et éliminée par lavage. Les anticorps fixés sont ensuite révélés sous microscope. La lumière UV est dirigée sur la coupe à travers l'objectif, de ce fait, le champ est sombre et les surfaces ayant fixé l'anticorps donnent une fluorescence verte. Le profil de fluorescence est caractéristique de chaque antigène tissulaire.
 - **Indirect :** l'anticorps appliqué sur la section sous forme d'une solution est révélé par un anti-Ag fluorescent ou colorimètre.
- **Agglutination :** la mise en présence dans des proportions convenables, d'antigènes particulières et de leurs anticorps spécifiques entraînant la formation de complexes immuns en réseau. la réaction se traduit par l'apparition d'agglomération de plus en moins grande taille.

Elle permet la recherche d'anticorps dans un sérum, ou dans d'autres liquides biologiques (lait, par exemple) à l'aide d'un antigène connu.
- **Fixation de compléments (FC) :** cette réaction comporte deux étapes :
 - Dans un premier temps, on incube le système antigène-anticorps recherché en présence d'une quantité connue de complément. Si les immuns-complexes se

forment, ils entraînent la fixation irréversible du complément présent dans le milieu.

- Dans un deuxième temps, on révèle la réaction en ajoutant au milieu un préformé et titré d'hématies et d'anticorps anti-hématie qu'on appelle couple hémolytique. S'il reste du complément dans le milieu, sa fixation va entraîner l'hémolyse des hématies, qui ne peut se produire en absence de complément. L'hémolyse du système révélateur indique la présence du complément dans le milieu, ce qui signifie que les immuns complexes ne sont pas formés dans la première étape : la réaction est négative. En revanche, l'absence d'hémolyse indique que tout le complément a été fixé par les immun-complexes formés pendant la première étape : la réaction est positive.
- **E.L.I.S.A** : la réaction immuno-enzymatique E.L.I.S.A repose sur l'utilisation d'antigène ou d'anticorps marqués avec un enzyme, de sorte que les conjugués qui en résultent ont activité à la fois immunologique et enzymatique.

L'un des composants (anticorps et antigène) étant marqué avec une enzyme et insolubilisée sur un support (immuno-absorbant). Ce complexe antigène-anticorps restera immobilisé et ainsi, pourra facilement être révélé par l'addition d'un substrat spécifique qui en activant l'enzyme va produire une spectrophotométrie ou colorimètre.

- **Réaction d'amplification** : c'est une technique permettant l'amplification in vitro de séquences spécifiques d'acide nucléique des oligonucléotides d'ADN, spécifique d'une séquence d'ADN à amplifier, sont utilisés comme amorce pour l'action d'un enzyme de réplication.

2-2 Examens directs :

C'est la mise en évidence de l'agent causal par sa morphologie, ses caractères culturels ou pathogènes. Dans cette série d'examens on trouve :

- **La microscopie** : l'examen est pratiqué sur les calques de cotylédons, les frottis du contenu stomacal ou les frottis d'exsudat vaginal colorés par différentes méthodes (Stamp, Koster, Vago et autres). Ces colorations permettent de mettre en évidence certaines caractéristiques de l'agent causal (morphologie, mobilité, affinité tinctoriales).
- **Bactériologie, Virologie, Culture parasitaire** : elle permet d'isoler et d'identifier l'agent pathogène par culture. Les bactéries sont identifiées par leurs

caractères biochimiques, alors que les virus sont identifiés par leurs effets cytopathogène. La culture peut constituer un diagnostic de certitude, bien qu'elle souffre d'inconvénients tels que la contamination poly microbienne et la distribution hétérogène du germe sur les prélèvements, d'où la nécessité de multiplier les prélèvements.

2-3 Examens indirects : Les tests sont basés non pas sur la détection de l'agent pathogène lui-même mais sur les traces qu'il a laissées dans l'organisme au cours de son passage (anticorps et celles immunitaires). Les différentes méthodes de diagnostic de l'avortement chez la vache sont résumés dans le tableau suivant :

RECHERCHE	METHODES	PRELEVEMENTS DE CHOIX	INTERPRETATION	OBSERVATIONS PRECAUTIONS
BRUCELLOSE	STAMP	Houpe placentaire Contenu stomacal de l'avorton	Suivant les textes réglementaires, par la DDCSPP	Prélèvement/ Conditionnement : Recommandations pour la SECURITE BRUCELLOSE des personnes
	CULTURE Bactériologique Sur Milieu de Farrell	Houpe placentaire Contenu stomacal de l'avorton		
	SEROLOGIE EAT + FC	Sang sur tube sec		Détection plus précoce des Ac par EAT que par FC
SALMONELLOSE	CULTURE Bactériologique Sur Milieu d'Onöz	Houpe placentaire Contenu stomacal de l'avorton	Si Présence de Salmonella = diagnostic de certitude	/
LISTERIOSE	CULTURE Bactériologique Sur Milieu de Palcam	Encéphale de l'avorton (tête) Foie - Rate – contenu stomacal	Si Présence de Listeria = diagnostic de certitude	/
MYCOSES	Bactérioscopie	Placenta au niveau des lésions « cartonnées »	A interpréter avec précaution	Aspergillus, le +souvent Eventuelles contaminations du prélèvement à prendre en compte
	Culture mycologic Milieu de Sabouraud	Placenta au niveau des lésions « cartonnées »		
CHLAMYDIOSE	STAMP	Houpe placentaire	Si POS = diagnostic de certitude	Technique très peu sensible
	SEROLOGIE ELISA	Sang sur tube sec	+++ (fortement positif) = significatif d'un avortement(+) ou + = résultat non significatif (Chlamydie intestinale)	
	PCR <i>Chlamydomphila abortus</i>	Houpe placentaire	Si POS = diagnostic de certitude	
FIEVRE Q	STAMP	Houpe placentaire	Si POS = diagnostic de certitude	Technique très peu sensible
	SEROLOGIE ELISA	Sang sur tube sec	+++ (fortement positif) = significatif d'un avortement	
	PCR <i>Coxiella burnetii</i>	Houpe placentaire	Si POS = diagnostic de certitude	
NEOSPOROSE	SEROLOGIE ELISA	Sang sur tube sec	1 seule séro NEG n'est pas suffisante pour assurer une non contamination 1 seule séro POS ne peut que renforcer une suspicion	Le mieux : 2 sérologies à 6 semaines d'intervalle pour conclure
	PCR <i>Neospora caninum</i>	Encéphale ou cœur du fœtus (frais ou congelé)	Si POS = diagnostic de certitude	
TOXOPLASMOSE	SEROLOGIE ELISA	Sang sur tube sec	Un résultat douteux nécessite de prélever à nouveau l'animal	Intérêt de la séroconversion (2 séros à 15j-3sem) surtout sur petits ruminants
LEPTOSPIROSE	SEROLOGIE Agglutination sur lame	Sang sur tube sec	Résultat qualitatif : POS ou NEG	Intérêt = screening ou diagnostic de groupe

BVD / MD	SEROLOGIE ELISA anticorps antiP80	Sang de la mère Sang du veau avant prise colostrale	La sérologie sur la seule vache ayant avorté n'apporte aucun élément diagnostique de l'intervention du virus BVD/MD dans les troubles (seulement suspicion)	
	ANTIGENEMIE ELISA Eo et P80	Sang sur tube sec Sang sur tube EDTA	Si POS = présence du virus BVD	Soit virémique transitoire, soit IPI
	PCR	Poumon, rate, ganglions, sang du cœur du fœtus sur tube EDTA	Si POS = présence du virus BVD/MD	Meilleure sensibilité que l'ELISA Antigénémie
IBR	SEROLOGIE ELISA	Sang sur tube sec de la mère	Nécessité d'une séroconversion sur la vache avortée pour porter un diagnostic de certitude	
EHRlichiose	SEROLOGIE <i>Anaplasma spp</i>	Sang sur tube sec	/	Persistence des anticorps de 4 à 6 mois
	PCR <i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Sang sur tube EDTA	POS = présence de la bactérie	/

Tableau V : DIAGNOSTIC DES AVORTEMENTS BOVINS (LABORATOIRE DEPARTEMENTAL D'ANALYSES ET DE RECHERCHE DU CANTAL, 2010).

V.2. Diagnostique de la maladie en cause : si on précise à chaque agent causal de l'avortement un diagnostique on peut trouver différentes réponses aux essais et aux analyses pour la confirmation, pour cela on peut citer comme suite :

V.2.1. Diagnostique de la brucellose :

Le diagnostic de certitude repose chez les bovins sur l'isolement bactériologique de *Brucella* à partir des sécrétions génitales (écouvillons), du lait, de l'avorton (estomac, rate, poumon), des membranes fœtales, du sperme ou du liquide articulaire. Le dépistage sérologique peut être réalisé sur le sang (épreuves à l'antigène tamponné [EAT], par fixation du complément [FC] ou ELISA). Il peut l'être également sur le lait individuel ou sur le lait de mélange de l'exploitation (épreuves de l'anneau ou ring-test [RT], et ELISA). La réponse sérologique apparaît généralement 15 jours à 3 semaines après l'infection, mais plusieurs mois peuvent parfois s'écouler avant qu'elle soit décelable.

V.2.2. Diagnostique de la neosporose :

Le prélèvement de choix : l'avorton. L'analyse la plus adaptée pour détecter la neosporose est une PCR sur le cerveau ou le cœur de l'avorton. Si seule la mère est présente le jour de la venue du vétérinaire, on pourra effectuer une prise de sang sur celle-ci. Mais l'interprétation du résultat sera plus délicate.

V.2.3. Diagnostique de la rhinotracheite infectieuse bovine :

Plusieurs méthodes peuvent être mises en place pour prévenir les infections des animaux par la Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR). La prévention et le contrôle du BHV-1 commence premièrement par l'implantation de saines pratiques de biosécurité et par la vaccination (Youngquist et Threlfall, 2007). Diagnostiquer les

animaux est aussi un bon moyen pour détecter la présence de ce virus dans l'élevage. Cela permet d'identifier les animaux malades et ainsi prendre les mesures appropriées pour éviter la contamination et effectuer un traitement adéquat. Un résumé des étapes de diagnostic est donné à la figure ci-dessous et cela considère autant les élevages vache-veau, laitiers et les parcs d'engraissement. Différentes techniques sont utilisées pour mettre en évidence une infection au BHV-1. La confirmation du virus et/ou de l'antigène est possible par des méthodes conventionnelles telles que la culture de cellules, l'immunofluorescence, l'analyse d'immuno-peroxydase et l'ELISA (STRAUB, 1991). Donc, une prise de sang peut être effectuée pour mettre en évidence les anticorps et une technique d'immunofluorescence sur des coupes d'organes peut aussi être effectuée sur un cadavre (Association Régionale de Santé et d'Identification Animales (RSIA), 2004). La recherche d'anticorps spécifiques se fait au niveau d'échantillons de sérum, mais peut aussi se faire à l'aide d'un échantillon de lait (Bulletin des GTV, 1997). Des techniques immuno-enzymatiques de type ELISA sont alors utilisées. Il existe aussi sur le marché un test ÉLISA permettant de distinguer les animaux infectés de ceux ayant été vaccinés (Bulletin des GTV, 1997). Les nouveaux vaccins sont marqués (vaccin contenant des virus n'exprimant pas la glycoprotéine gE) ce qui permet de les distinguer facilement (Association Régionale de Santé et d'Identification Animales (RSIA), 2004). De plus, les animaux ayant été vaccinés démontrent un taux plus élevé d'anticorps que ceux ayant reçu aucune immunité et ce pour un nombre similaire de jours suivant l'infection (CLAVET, 2007).

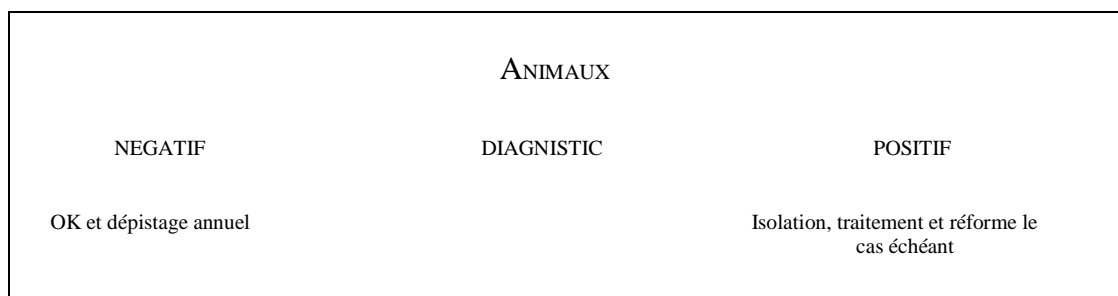


Figure 24 : Résumé des étapes de diagnostic (STRAUB, 1991).

Un dépistage permet à l'éleveur de connaître la condition de son troupeau, d'identifier les animaux malades, de les isoler, les traiter et prendre les décisions concernant ces animaux comme les garder ou les réformer. Pour augmenter le succès du diagnostic, un historique des animaux, incluant l'âge des fœtus, l'histoire médicale,

de vaccination et des reproducteurs, les causes potentielles de stress maternel, les accès à des toxines ou plantes toxiques et la nutrition sont tous des informations permettant un bon diagnostic (**SMITH, 1990**). Cela facilite alors la détection, car en éliminant toutes les différentes causes possibles la certitude de faire le bon diagnostic est plus élevée et le producteur ou la productrice peut alors savoir la cause réelle du problème et ainsi faire ce qui est possible pour le réduire et peut être même l'éliminer.

En plus du diagnostic, qui permet de prévenir la multiplication de l'infection, plusieurs méthodes de prévention peuvent être très utiles et certaines pourraient même permettre d'éviter ou diminuer le plus possible les risques d'avoir un diagnostic positif d'animaux au sein du troupeau. Il est donc primordial de connaître les facteurs de risque et d'envisager différentes mesures de prévention pour ainsi ne pas être obligé de vivre avec cette maladie à l'intérieur de l'élevage, ce qui causerait des pertes non souhaitables.

V.2.4. Diagnostic de la listériose :

Suspicion en cas de constat de troubles du système nerveux central chez les ruminants, notamment en cas d'affouragement avec de l'ensilage (rechercher dans l'anamnèse des données sur l'alimentation). Isolement des *Listéria* sur cultures à partir d'organes (placenta, tronc cérébral), du sang, du liquide céphalo-rachidien ou du lait. Mise en évidence, des lésions tissulaires typiques au niveau du tronc cérébral (histologie), mise en évidence de l'agent pathogène dans les tissus par immunohistochimie ou au moyen de colorations spéciales. (**Département fédéral de l'économie DFE, 2011**).

Chez les bovins il est important de différencier la listériose avec : encéphalopathie spongiforme bovine, encéphalites bovines sporadiques, rage, botulisme, nécrose corticale, intoxications, troubles du métabolisme.

V.2.5. Diagnostic de la diarrhée bovine virale :

Les analyses de laboratoire sont utilisées pour mettre en évidence l'existence d'une circulation virale dans un élevage et pour détecter les IPI (bovins Infectés Permanents Immunotolérants). Ces outils qui entrent dans les systèmes de diagnostic, d'éradication, de surveillance et de prévention d'une maladie. Cependant se sont des examens complémentaires, ils sont donc à considérer avec leurs limites : sensibilité et spécificité, et surtout, valeur prédictive positive $(VP/(VP+FP)*100)$ et valeur

prédictive négative ($VN/(VN+FN)*100$)). Enfin il est non seulement important d'identifier, d'isoler et d'éliminer les IPI mais il faut aussi assurer un suivi au long court de l'élevage avec le contrôle des introductions et un éventuellement un programme de vaccination.

Les kits de tests ELISA pour le dépistage de la diarrhée viral bovine : ils permettent de chercher :

- Les anticorps : Cela permet de détecter les animaux qui ont fabriqué des défenses (anticorps, noté Ac) contre le pathogène après avoir été infectés. Ils ont une **sérologie positive**. Ce sont des animaux avec un système immunitaire compétent. Ils ne présentent pas un risque majeur pour la transmission de la BVD à d'autres animaux.
- Les antigènes viraux (Ag) : Cela permet de détecter les animaux hébergeant le virus BVD dans leur organisme au moment de la prise de sang. Ces animaux ont une **antigénémie positive**. Ils sont soit infectés et en train de fabriquer des anticorps (pendant un laps de temps relativement court de 3 semaines à 1 mois, il s'agit d'animaux **virémiques transitoires** soit tolérant à la présence du virus dans leur organisme et sont appelés IPI. L'animal IPI (infecté permanent immunotolérant) doit être écarté du troupeau le plus rapidement possible et éliminé car il constitue la principale source de contamination des animaux à son contact. Ce test définitif est cependant plus onéreux que le précédent. L'utilisation combinée des deux tests (sérologie et antigénémie) permet de réduire le coût global du dépistage des IPI pour l'éleveur. Lorsqu'on établit un schéma de recherche des IPI, il faut prendre en compte l'âge des animaux et le statut immunitaire de la mère pour les veaux :
 - ❖ Les veaux de moins de 6 mois : Avant 6 mois les veaux peuvent avoir des anticorps transmis par la mère. Leur statut sérologique n'est donc pas significatif. Ils peuvent avoir des anticorps de leur mère et être néanmoins IPI. D'autre part les anticorps colostraux peuvent empêcher la détection des antigènes du virus BVD. L'idéal pour les veaux est de faire une prise de sang (tube hépariné) **avant la prise du colostrum**. Il est prudent pour les animaux prélevés après une première tétée et négatifs en antigénémie à cette occasion de les réanalyser à nouveau.

- ❖ Les bovins de plus de 6 mois : Dans un élevage de statut inconnu il est utile d'analyser un échantillon en sérologie pour savoir si les animaux sont majoritairement séropositifs ou négatifs. Si les animaux jeunes, nés dans l'élevage sont séropositifs il est probable qu'un animal IPI soit présent dans le troupeau. Plus précisément, si 2 animaux sont positifs sur 5 prélevés dans la tranche d'âge 6 – 18 mois, il y a une probabilité supérieure à 97% qu'il y a un IPI dans l'élevage (**Veterinary medicine 9th Edition**).

Il existe plusieurs stratégies pour réduire le nombre d'animaux à contrôler :

- a. ne faire une recherche des IPI que sur les 6 mois -1^{er} vêlage ainsi que sur :
 - les mères des IPI trouvés,
 - les vaches dont la descendance n'a pu être testée.
- b. déterminer la période de circulation initiale du BVD sur l'élevage et ne contrôler que les animaux en gestation à compter de cette date.

Dans tous les cas, il ne faut pas oublier de dépister les bovins à naître au cours des 6 mois qui suivent l'arrêt de la circulation du virus sur l'exploitation.

Comme il y a d'autres techniques de diagnostics, Ces méthodes permettent de travailler à partir d'autres prélèvements que le sang. Elles sont surtout utilisées en recherche ainsi que lorsqu'il s'agit de confirmer un résultat ELISA qui est difficilement compatible avec l'historique d'un animal. La plupart d'entre elles sont réalisées à partir de prélèvements sur animal mort ou avorton. Sauf pour la **PCR**, elles ne sont pas utilisables en routine.

Résultat	Interprétation	Action
Négatif	Bovin normal	Inutile d'effectuer un second prélèvement ¹ .
Positif	Bovin IT ou bovin infecté de façon transitoire	Un second prélèvement (3 semaines plus tard) est donc nécessaire pour en faire la distinction

--	--	--

**Tableau VI: Interprétation des résultats obtenus lors du premier prélèvement
(Ce résultat certifie que leurs mère, grand-mère, etc. sont des bovins normaux.)**

Résultat	Interprétation	Action
Positif	C'est un IT.	Éliminer vers l'abattoir. Vérifier sa mère et sa grand-mère, le cas échéant.
Négatif	C'est un bovin normal qui a été infecté de façon transitoire par le virus du BVD.	Son veau sera à vérifier si elle était gestante À conserver si son état de santé le permet.

Tableau VII : Interprétation des résultats obtenus lors du second prélèvement (Jansen E.D, 1996).

V.2.6. Diagnostique de la leptospirose :

Ce que l'on sait des symptômes de la leptospirose peut permettre de suspecter la maladie, mais seul le diagnostic expérimental permet de confirmer cette suspicion et surtout de dépister les nombreux cas d'infection inapparente. Une importante communication lui a été consacrée.

V.2.7. Diagnostique bactériologique :

L'examen microscopique peut être utilisé pour la recherche des leptospires dans les coupes et frottis de viscères «rein en particulier» tant dans les cas de leptospirose aiguë chez l'adulte que chez l'avorton. La méthode de choix est l'immunofluorescence (Ellis et al, 1982), mais certaines techniques d'imprégnation argentique peuvent également être employées; en revanche, la recherche des leptospires au microscope à fond noir dans le sang ou l'urine s'est révélée sans intérêt.

Pour les cultures, chez l'animal vivant, les prélèvements à effectuer varient selon le stade de la maladie : durant les dix à quinze premiers jours, c'est au sang et au lait qu'il convient de s'adresser avant tout traitement par les antibiotiques et, de

préférence, au cours d'une période fébrile; ultérieurement, c'est à l'urine; chez l'animal mort, le rein constitue le prélèvement de choix à condition qu'il soit frais; chez l'avorton c'est également le rein, mais aussi l'œil (**Ellis et al, 1982**). Les milieux traditionnels « ceux de Stuart et de Fletcher par exemple » conviennent pour l'isolement des sérotypes les plus faciles à cultiver, tels qu'*icterohaemorrhagiae* et *pomona* mais ne permettent pas celui des sérotypes les plus exigeants comme *hardjo*. L'isolement de ceux-ci nécessite l'emploi du milieu au Tween 80-albumine bovine d'Ellinghausen et McCullough modifié par Johnson et Harris additionné de sérum de lapin (1 à 2 %). La présence de substances inhibitrices dans les tissus rend nécessaire leur dilution de 1 p. 1000 à 1 p. 5000 dans le milieu pour que la culture soit possible. Celle-ci peut être très lente : après avoirensemencé les milieux, il est nécessaire de les conserver pendant 16 semaines au moins à 30°C en les examinant tous les quinze jours.

VII.8. Diagnostique sérologique :

Parmi les nombreuses épreuves proposées pour le diagnostic sérologique de la leptospirose, celle d'agglutination microscopique avec un antigène vivant ou épreuve d'agglutination-lyse est certainement la plus utilisée; c'est d'autre part la technique de référence (**Schonberg, 1981**). Viennent ensuite l'épreuve d'agglutination sur lame (**Trap et Gaumont, 1980**) et la fixation du complément, l'ELISA a également fait l'objet de travaux récents (**Adler et al, 1981; Volina et al, 1981**). Les avantages et les inconvénients des épreuves d'agglutination microscopique et de fixation du complément, ainsi que leurs possibilités et leurs limites, ont été discutés : la première présente une spécificité et une sensibilité qui en font la méthode de choix pour les enquêtes sérologiques; en revanche, elle prend beaucoup de temps et les antigènes vivants qu'elle met en œuvre sont difficiles à standardiser; la seconde, à condition d'utiliser un antigène convenable, est utile comme épreuve de dépistage initial, mais elle est moins sensible que l'épreuve d'agglutination microscopique : après l'infection, les sensibilisatrices disparaissent en effet plus rapidement que les agglutinines aussi bien chez le porc que chez le veau (**Hodges et Ris, 1974**). Les deux épreuves permettent de dépister de façon satisfaisante les infections aiguës : on observe alors une augmentation du taux des anticorps lorsqu'on effectue deux prélèvements, l'un précoce, l'autre en période de convalescence. En revanche, elles

n'ont qu'une valeur limitée pour le diagnostic de cas chroniques, par exemple dans les avortements et chez les porteurs rénaux, lors d'infection à *hardjo* chez les bovins.

En ce qui concerne les avortements, le temps qui sépare la phase aiguë de l'infection et l'avortement varie selon l'espèce animale et la souche de leptospire en cause : dans les infections à *hardjo*, de six à douze semaines s'écoulent entre les premiers signes cliniques (mammite ou agalaxie) et l'avortement (**Hoare et Claxton, 1972**) et il arrive fréquemment que le taux des anticorps ait beaucoup baissé au moment de celui-ci : il est inférieur à 1/10 chez 23% des vaches; la même étude a cependant montré que, lorsqu'on ne disposait pas de l'avorton, la recherche des anticorps pouvait être utile chez la mère, l'avorton étant infecté chez 81 p. 100 des vaches dont le taux d'agglutination est de 1 p. 1000 ou plus. En revanche, l'examen de deux prélèvements successifs ne présente pas d'intérêt, le titre sérique n'augmentant pas après l'avortement. L'examen du sérum des avortons peut être utile, certains d'entre eux pouvant présenter des anticorps lorsqu'ils sont infectés. Une étude précédente sur les porteurs rénaux (**Ellis et al, 1981**) avait montré que près de la moitié d'entre eux présentaient un taux d'agglutination inférieur à 1/100 et près de 20 p. 100 un taux inférieur à 1/10 vis-à-vis de *hardjo*. De nombreux pays considèrent les bovins qui présentent un taux d'agglutination supérieur ou égal à 1/100 comme des porteurs rénaux potentiels et ceux qui présentent un taux inférieur à 1/100 comme non porteurs. Or, cette étude montre qu'en fait ce critère ne permet pas de distinguer « porteurs » et « non-porteurs ».

Actuellement, la seule méthode sérologique qui donnerait quelques garanties quant à l'élimination des porteurs consisterait à ne retenir que des animaux à sérologie négative provenant de troupeaux à sérologie négative.

Il serait incontestablement nécessaire de trouver une méthode à la fois simple et sûre pour dépister les porteurs rénaux; en cas d'impossibilité, on pourrait envisager de stériliser l'organisme des sujets atteints en les traitants par des antibiotiques.

CHAPITRE : VI

**PROPHYLAXIE
DES AVORTEMENTS**

VI.1. Prophylaxie de la brucellose :

La protection des élevages sains, Du fait du faible niveau de prévalence de l'infection, la prophylaxie de la brucellose bovine en France est exclusivement sanitaire et fondée sur la surveillance sérologique des cheptels indemnes, le dépistage et l'assainissement des cheptels infectés d'après (**Youngquist et Threlfall, 2007**). :

- Déclaration des avortements : Les avortements et toute affection de l'appareil génital mâle sont obligatoirement déclarés aux services vétérinaires et font l'objet, dans les meilleurs délais, de prélèvements effectués par le vétérinaire et destinés à la recherche bactériologique et sérologique de la brucellose. Lorsque ces signes sont associés à un isolement de *Brucella* ou à un résultat sérologique positif, les animaux sont considérés comme atteints de brucellose réputée contagieuse (BRC).
- Surveillance des cheptels sains : Un cheptel bovin est qualifié officiellement indemne de brucellose, si aucune réaction sérologique n'a été observée au cours de deux séries d'EAT espacées de 6 mois à 1 an.

La surveillance des cheptels laitiers est réalisée par un contrôle sur le lait de tank par RT, confirmé, s'il est positif, par ELISA dans les zones à dépistage mensuel et par RT ou/et ELISA dans les zones à dépistage trimestriel (prévalence très faible).

La surveillance des cheptels allaitants est réalisée par un contrôle annuel en EAT des animaux adultes de l'exploitation.

- Contrôle des mouvements des animaux : Seuls les animaux issus de cheptels indemnes ou officiellement indemnes sont admis à transhumer ou à être introduits temporairement ou définitivement dans un autre cheptel. Les animaux faisant l'objet d'une transaction commerciale doivent, en plus, être soumis individuellement à un contrôle sérologique par EAT et FC (ou ELISA) dans les 15 jours suivant la livraison. Ils doivent également être accompagnés du document sanitaire officiel précisant le statut du cheptel d'origine. En cas de résultat positif, il y a rédhibition, c'est à dire annulation de fait de la vente.
- L'assainissement des élevages infectés : Les exploitations infectées, identifiées lors de la surveillance, lors d'un contrôle d'introduction ou à l'occasion d'un avortement, sont placées sous haute surveillance des services

vétérinaires (sous arrêté préfectoral de déclaration d'infection lors de BRC). L'exploitation est séquestrée et tout mouvement d'animaux interdit. Un vide sanitaire des pâtures contaminées d'au moins deux mois doit être respecté. Les animaux identifiés comme infectés au moyen d'une épreuve sérologique (EAT et ELISA), bactériologique sont isolés, marqués (1 ou 2 perforations à l'oreille gauche) et abattus dans un délai d'un mois. Après désinfection, les animaux restants subissent des contrôles sérologiques jusqu'à l'obtention d'une nouvelle qualification. Cependant, les risques de résurgence liés à la méthode d'abattage partiel ont conduit les autorités à recommander le recours le plus systématique possible à l'abattage total (obligatoire dès l'atteinte d'un taux d'infection cumulé de 5 % des animaux du cheptel).

- Réactions sérologiques faussement positives « ATYPIQUES » : Depuis 1990, les réactions sérologiques faussement positives (RSFP) en brucellose bovine, liées vraisemblablement à une infection des animaux par *Yersinia enterocolitica*, sont devenues très fréquentes sur l'ensemble du territoire. Malgré leur grande spécificité, tous les tests sérologiques classiques pratiqués sur le sang (EAT, FC, ELISA) croisent fortement au plan antigénique avec celui de *Y. enterocolitica* et sont susceptibles de donner des RSFP.

Très généralement, ces réactions ne concernent qu'un nombre très faible d'animaux (1 ou 2 animaux dans 80 % des cas). Elles touchent préférentiellement les animaux jeunes (de 1 à 3 ans) et disparaissent le plus souvent rapidement (en moins d'un mois dans 60 % des cas).

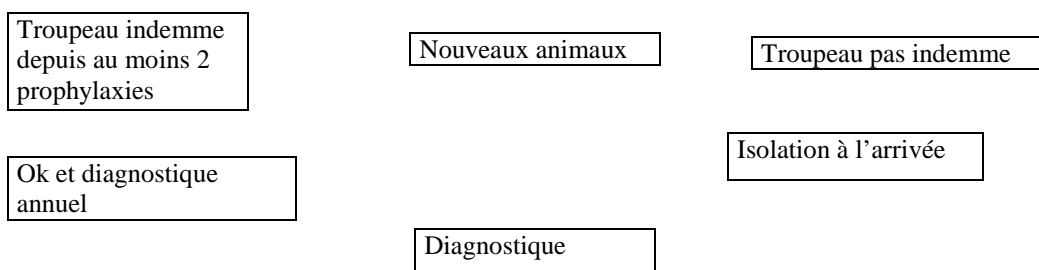
Les RSFP constituent un handicap majeur pour la conduite de la prophylaxie car il est désormais impossible d'établir un diagnostic de certitude sur la base des résultats sérologiques réalisés sur un seul prélèvement. L'utilisation d'examens complémentaires insensibles aux RSFP (RT, ECA "Epreuve Cutanée Allergique à la brucellose", recherche bactériologique) à l'échelle du troupeau est alors indispensable pour identifier ou écarter avec plus de certitude l'infection brucellique.

VI.2. Prophylaxie de la rinotracheite infectieuse bovine :

Pour cela il faudra suivre les étapes suivantes :

1. **Introduction de nouveaux animaux :** Les facteurs de risque pouvant mener à la contamination du troupeau sont variables. L'introduction d'animaux atteints est

une importante porte d'entrée pour le virus. Il est essentiel d'éliminer la possibilité d'entrer le BHV-1 dans l'élevage. En effet, un facteur de risque important pour l'état de santé d'un troupeau est l'achat d'animaux, parce que ceux-ci peuvent excréter le pathogène ou être des porteurs latents et infecter les autres bêtes (Noordegraaf, 1998). Les animaux porteurs du virus latent peuvent être une source future d'infection pour ceux non infectés. Il y a une grande variation parmi les troupeaux en ce qui concerne le nombre d'animaux achetés tous les ans. Une mesure très importante et qui est à la base d'un troupeau indemne, est d'éviter l'introduction d'animaux infectés dans le troupeau. Les différentes étapes pour y arriver sont décrites à la figure ci-dessous. D'après une étude de Noordegraaf (1998), si aucune mesure n'est prise pour réduire l'introduction du virus dans un troupeau la prédominance va augmenter. Donc, acheter des bovins nés dans les élevages indemnes, c'est à dire dans lesquels il n'y a eu aucune circulation du virus de l'IBR depuis au moins deux prophylaxies¹ est une bonne manière de se protéger (GDS, 2006). Les prophylaxies peuvent être soit des contrôles périodiques ou le contrôle des nouveaux arrivants. Le diagnostic est donc important pour les éleveurs désirant vendre des animaux exempts de cette maladie et ainsi aller chercher un meilleur prix dû à la qualité de ceux-ci au niveau de l'IBR. Si l'achat d'animaux provenant d'un troupeau indemne n'est pas effectué, différentes précautions s'imposent. La quarantaine et le diagnostic des nouveaux arrivants est primordial. Un diagnostic à l'arrivée permet de savoir si l'animal est infecté. Cependant, si le virus est en incubation ou que l'animal a été infecté quelques jours avant son arrivée il ne sera pas détecté. Il est alors bien de garder l'animal éloigné des autres animaux, pour qu'il n'y ait aucun contact entre eux, dès son introduction dans l'élevage (au moins 30 jours) et d'effectuer un deuxième test de dépistage 1 à 2 mois plus tard, soit une deuxième prise de sang (Kudela, 2004; Sprott et Wikse, 2007). Cela est une bonne manière d'empêcher le virus d'entrer au sein du troupeau et de contaminer les autres animaux exempts.



Isolation, traitement et réforme le cas échéant

Isolation (minimum 30 jours) et dépistage 1-2 mois plus tard

Figure 25 : Etapes pour éviter l'introduction du virus dans le troupeau (STRAUB, 1991). Dans une étude de **Noordegraaf, (1998)**, l'extirpation de l'IBR est plus rapide dans un cheptel achetant seulement des animaux de troupeaux certifiés exempts. Il mentionne aussi que pour réduire la probabilité d'introduire le virus par « d'autres contacts », des mesures standard de biosécurité telle que la désinfection des chaussures des visiteurs par exemple, serait susceptible de réduire les risques bien que l'effet quantitatif de ces mesures est sur le terrain, cependant, toujours inconnu.

Comme la désinfection des chaussures aiderait à la prévention de la transmission du virus, il faut que cela s'applique aussi aux ouvriers lorsqu'ils doivent alterner entre les animaux sains et ceux atteints. Cette précaution permettrait de ne pas mettre les animaux en santé en contact avec les sécrétions des bêtes malades par exemple, qui pourraient se retrouver sur les vêtements. Les vecteurs souillés par des matières contenant le pathogène peuvent contaminer d'autres animaux sensibles (**Bulletin des GTV, 1997; GDS, 2006**). Le producteur ou la productrice a donc un meilleur contrôle au niveau de la santé de son troupeau et il sera plus facile pour lui ou elle de détecter la source de contamination si jamais le cas se présentait. Même si aucun cas n'est identifié ou que l'IBR n'est plus présent, il est recommandé d'effectuer une surveillance annuelle pour la conservation d'un statu exempt (**Ackermann et Engels, 2006**).

Il est certain que ce n'est pas toujours facile d'isoler un animal, car souvent l'établissement ne possède pas toujours l'espace nécessaire, mais il serait bon de prévoir un petit coin pour éviter le contact des récentes bêtes avec les anciennes pour mettre toutes les chances possibles en faveur d'un troupeau sain. Cela consiste à loger le nouvel animal dans un enclos séparé ou autre bâtisse, si possible, pour qu'aucun contact ne soit possible avec les animaux sains. Donc, les animaux doivent être assez loin les uns des autres pour qu'ils ne puissent pas se toucher et être atteints par les sécrétions lors d'éternuements ou de toux. Selon une étude menée par **Ackermann et Engels (2006)**, la séparation des animaux positifs de ceux négatifs par un rideau de plastique a permis considérablement d'augmenter les chances de réussite d'élimination du virus à l'intérieur du troupeau (figure ci-dessous). Malheureusement,

aucun chiffre n'était disponible dans l'article pour venir renforcer cette affirmation. Il est évident que cette méthode n'est pas toujours commode pour les producteurs, mais cela vient prouver davantage que la séparation des animaux atteints de ceux qui ne le sont pas pour éviter la transmission est un moyen efficace.



Figure 26 : Séparation par un plastique des animaux atteints des animaux sains.
(Ackermann et Engels, 2006)

La séparation des groupes diminue par le fait même la transmission de l'infection causée pas les aliments pouvant être contaminés par la salive et les sécrétions et qui peuvent se retrouver en contact avec les animaux en santé. L'étude d'**Ackermann et Engels (2006)**, a démontrée que les aliments souillés représentaient une source majeure de transmission en parcs d'engraissement. Il est donc important d'être plus attentif lors de l'alimentation et ce pour les différents élevages. Nourrir les animaux sains avant les malades pourrait aider à diminuer la contamination entre animaux. Éviter le contact des bêtes en santé avec la nourriture de celles atteintes serait une bonne précaution pour réduire la transmission. Lors du nettoyage des mangeoires par exemple, utiliser de l'équipement différent pourrait par le fait même être approprié. Faire attention lors de l'alternance des ouvriers entre les animaux sains et atteints pour ne pas produire une contamination indirecte par l'intermédiaire de vêtements souillés par exemple, serait aussi adéquat. Ce peut être des petites précautions insignifiantes pour certains, mais qui ont leur place connaissant la manière que le virus se transmet. Attaquer à la source est le meilleur moyen pour avoir la chance de contrôler le mieux possible l'infection.

2. **Déplacement des animaux** : Contrôler les déplacements des animaux, est une bonne méthode de prévention pour permettre d'éliminer la possibilité

d'introduction du BHV-1 à l'intérieur d'un troupeau susceptible (**Youngquist et Threlfall, 2007**). Cela s'applique davantage aux bêtes conduites en parcs d'engraissement, mais aussi lors de tous autres déplacements comme un transfert d'animaux sur une autre entreprise, car cela provoque également un stress. Ceux en engraissement apparaissent avoir un taux d'infection plus élevé que les autres bovins. Cela est probablement dû à des conditions stressantes lors de l'envoi en parcs d'engraissement et aussi parce que cette entrée en parcs coïncide avec le déclin de l'immunité passive contre le IBR (**Smith, 1990**). Comme le transport peut réactiver le virus il est primordial que bien contrôler les déplacements pour qu'ils soient le plus agréable. Réduire le plus possible le stress lors du transport des animaux serait alors bien pour diminuer le risque d'infection. Ne pas surcharger le camion, avoir une bonne litière, faire attention lors des virages, arrêter pour donner à boire et offrir du foin si le voyage est de longue durée, éviter de mélanger les animaux de différentes fermes et diviser les animaux en petits groupes si possible sont différents moyens recommandés pour améliorer les conditions retrouvées lors du transport. Ces méthodes sont aussi mentionnées par **Thivierge (2006)**. Il est évident que les bêtes vont ressentir un certain stress malgré tout, car elles sont manipulées, mais cela peut aider à ce que les animaux attrapent moins d'infections secondaires et ainsi peut-être une moins grande chance de réactiver le virus. Pourquoi ne pas essayer tout ce qui est possible pour réduire les risques et améliorer le bien-être des animaux.

3. **Insémination artificielle** : Si l'insémination est utilisée, elle peut constituer une possible voie de contamination. Le virus peut être transmis par la semence ainsi que par l'intermédiaire des instruments utilisés lors de l'insémination artificielle (**Youngquist et Threlfall, 2007**). Le criblage de la semence et utiliser un taureau séronégatif sont recommandés pour prévenir la transmission (**Rebhun, 1995; Youngquist et Threlfall, 2007**). Le criblage est en fait un lavage de la semence avec de la trypsine pour éliminer toutes les impuretés qui pourraient produire des infections (**Clavet, 2007**). La prudence dans l'utilisation des instruments est aussi importante. Désinfecter et utiliser du matériel neuf entre chaque intervention seraient conseillés et permettrait de réduire les risques de contagion entre les animaux. Cela est une mesure intéressante surtout lorsque l'état des bêtes n'est pas vraiment connu. De plus, comme le virus peut être isolé dans la semence exposée au virus et non chez les taureaux cliniquement

normaux, il est important d'être prudent dans leurs utilisations pour la reproduction. La semence provenant du Centre d'Insémination Artificielle du Québec (CIAQ) est exempte d'IBR, car les taureaux utilisés sont séronégatifs aux différents tests de laboratoire effectués.

4. **Alimentation** : Une alimentation adéquate permet aussi d'avoir un meilleur système immunitaire ce qui pourrait favoriser une réduction de l'infection, car une nutrition mal adaptée vient perturber le système immunitaire (**Nahon, 2003**). Une bonne alimentation en minéraux et vitamines aide à maintenir les fonctions du système immunitaire et un programme alimentaire qui vise à les fournir en quantités optimales contribue à la santé et à la productivité de l'animal (**Wright, 2003**). En effet, lorsqu'un animal est bien alimenté celui-ci est en meilleure forme et est plus apte à combattre une infection future si elle se présente. Selon **Nahon (2003)** l'efficacité du système immunitaire dépend du statu nutritionnel et une malnutrition vient perturber les défenses de l'organisme. Cet auteur mentionne aussi que des suppléments nutritionnels contenant des vitamines, des minéraux, des extraits de plantes voire certaines hormones permettent de renforcer l'efficacité du système immunitaire. Un être mal alimenté ne peut être aussi productif que s'il reçoit une alimentation adaptée à ses besoins et cela a un impact direct sur la santé. Il est bien connu que lorsque la santé n'est pas bonne le risque de devenir malade est plus grand. Il est donc important de bien nourrir les bêtes pour qu'elles soient en forme et aient un système immunitaire mieux préparé pour combattre un intrus. La production sera aussi meilleure ce qui est désiré d'un producteur.

VI.3. Prophylaxie de la trichomonose :

La trichomonose dans les régions infestées est extrêmement complexe et comporte les points suivants :

- arrêt des saillies.
- Élimination des males infestés, même s'ils sont excellents.
- Traitement des femelles.
- Désinfection, malgré que la contamination par les litières soit rare en raison de la faible résistance du trichomonas en dehors de l'organisme.
- Plan de reproduction comprenant un male pour les femelles guéries et un autre male pour les femelles n'ayant jamais été saillies par un taureau malade, et là il

conviendra de se rappeler qu'une bonne reproductrice sans aucun symptôme peut être infestée.

- Les reproducteurs mâles ne devront être utilisés largement qu'après avoir été testés, et l'on pourra faire avant et après le coït une irrigation dans le fourreau avec une solution d'acide lactique à 0,5%.

La remise à la reproduction des femelles guéries est une très grave question qui n'a pas encore reçu de solution satisfaisante, mais il sera sage d'éliminer les animaux qui ne sont pas supérieurs à la moyenne. A l'heure actuelle, la meilleure prophylaxie de la thrichomonose, c'est l'emploi systématique de l'insémination artificielle.

VI.4. Prophylaxie de la mycose :

De simples mesures d'hygiène peuvent être préconisées pour réduire la quantité d'élément fongique dans l'environnement et l'aliment. Il faut en particulier veiller à la bonne conservation du fourrage dans un local sec et bien aéré et surtout distinct des bâtiments d'élevages.

Lors de l'avortement mycosique, la vache doit être isolée et enlevé le fermier et aussi enlevé l'aliment contaminé (**DUBEY, 2000**).

VI.5. Prophylaxie de la leptospirose :

Plusieurs communications lui consacrent une place importante. Elle comporte des mesures concernant les réservoirs de germes et le milieu qu'ils ont contaminé : il est inutile de les rappeler car elles sont bien connues. Depuis une dizaine d'années, l'accent a été mis plus spécialement sur la lutte contre la leptospirose porcine et bovine par la stérilisation des porteurs de germes, au moyen de dihydrostreptomycine, par l'immunisation des sujets exposés à l'infection, celle-ci pouvant être réalisée soit en mettant les bovins à immuniser en contact avec des animaux infectés (**Blackmore et al, 1981**), soit par la vaccination. L'immunisation des jeunes bovins contre *hardjo* en les mettant en contact avant qu'ils n'aient atteint l'âge de la reproduction avec des sujets infectés se heurte à l'irrégularité de la transmission de la maladie; de plus, ils peuvent continuer à excréter des leptospires dans l'urine pendant plus de 20 mois après l'infection et constituer ainsi un danger pour les autres bovins et pour l'homme.

La vaccination repose sur l'emploi de vaccins inactivés. Ceux-ci sont préparés à partir de *pomona* et, éventuellement, d'autres sérotypes : *tarassovi*, *icterohaemorrhagiae canicola*, chez le porc; ils sont préparés à partir de *hardjo* chez les bovins. La

vaccination comporte deux injections à un mois d'intervalle, l'immunité étant ensuite entretenue par des rappels effectués tous les six mois ou tous les ans. Certains de ces vaccins présentent une activité incontestable, en évitant, en particulier, les troubles de la reproduction chez la truie; en réduisant le nombre de porcs sensibles à la maladie, la vaccination réduirait aussi celui des porteurs (**Hanson et al, 1972**). Des essais de vaccination contre *hardjo* se sont également révélés satisfaisants chez les bovins.

VI.6. Prophylaxie de la diarrhée virale bovine :

Alors qu'aux Etats-Unis la vaccination se pratique sans réel contrôle avec un grand nombre de préparations différentes (actuellement plus de 150); les pays européens adoptent une position un peu plus réticente vis à vis de la vaccination (**Generiert, 2012**). Cela est lié d'une part à l'efficacité et la sécurité des vaccins disponibles aujourd'hui et d'autre part, à de régulières utilisations incorrectes de ces mêmes vaccins.

- Un vaccin contre la BVD doit d'un côté être en mesure d'enrayer le développement d'une forme aiguë de la maladie et de l'autre, empêcher l'infection intra-utérine du fœtus (infection du veau au cours de sa gestation). S'il parvient à assurer la première partie, la protection du fœtus est alors également assurée, mais toutefois pas à 100% (ceci dans le cas de vaccins vivants modifiés, avec des vaccins inactivés cette protection est moindre).
- La protection contre les troubles de la fertilité est également incomplète.
- Il existe de nombreuses variantes du virus de la BVD qui sont en partie très différentes entre elles sur le plan antigénique. Aussi existe-t-il un doute sur l'efficacité des vaccins actuellement disponibles contre les souches de BVD existantes en Suisse.
- Les vaccins vivants modifiés contiennent un virus BVD de souche cp. Ils empêchent les vaches gestantes vaccinées de donner naissance à des veaux infectés permanents. Par contre les vaccins vivants modifiés peuvent engendrer la *Mucosal Disease* chez des animaux IP. Une vaccination des animaux IP est donc non seulement absurde, mais également dangereuse.
- Les vaccins vivants modifiés peuvent avoir un effet immunosuppresseur similaire à celui du virus courant (sensibilité accrue aux maladies des sujets vaccinés).

- Les vaccins inactivés sont d'une utilisation fiable. Ils restent cependant bien moins efficaces que les vaccins vivants modifiés, l'immunisation devant être renouvelée régulièrement (au moins 2x/an). (**Generiert, 2012**).

Etant donné que les vaccins contre la BVD est le plus efficaces en présence de formes aiguës de la maladie, alors que 70 à 90% des cas constatés chez nous évoluent de façon asymptomatique et sans compter le fait qu'ils assurent une protection insuffisante et présentent divers risques, il est juste de se poser la question de l'utilité de la vaccination. Si l'on désire toutefois recourir à la vaccination en tant que **mesure complémentaire**, il est nécessaire de respecter certains points importants. Quatre stratégies devraient être envisagées pour contrer le BVD :

- **Stratégie 1** : Déterminez le statut sanitaire de votre troupeau à l'égard du BVD. L'objectif est de savoir si votre troupeau est infecté, c'est-à-dire aux prises avec un ou plusieurs IT ou s'il ne l'est pas. Pour y parvenir, il suffit d'effectuer des prélèvements sanguins chez 5 sujets issus de votre troupeau qui sont âgés entre 9 et 18 mois.
- **Stratégie 2** : Si votre troupeau ne semble pas infecté par le virus du BVD, dans ce cas, il faut procéder à des contrôles sérologiques périodiques tous les quatre mois (idem à stratégie 1) afin de confirmer son statut sanitaire à l'égard du BVD. Cette stratégie vise à détecter le plus tôt possible l'infection par le virus du BVD dans votre troupeau. Du même coup, il faut appliquer des mesures préventives appropriées afin d'éviter l'infection de votre troupeau (voir stratégie 4).
- **Stratégie 3** : Si les résultats des épreuves sérologiques¹ témoignent que votre troupeau est infecté par le virus du BVD, il faut procéder à la détection du ou des IT et à l'élimination vers l'abattoir.
- **Stratégie 4** : Mesures préventives à l'égard de l'infection.
- Tester les animaux avant de les introduire dans votre troupeau afin d'éviter l'achat d'un IT. (**Jansen E.D., Clark**).

VI.7. Prophylaxie de la listériose :

La prophylaxie médicale (vaccination et/ou antibio-prophylaxie) n'est pas utilisée et, selon un avis du **Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (approuvé le 29 juin 1999)**, il n'y a pas lieu de recommander une antibio-prophylaxie systématique en

cas de consommation d'un aliment contaminé par *Listeria monocytogènes*. (**Catteau, 1999**)

La prophylaxie des infections à *Listeria* et notamment des anadémies de listériose humaine est avant tout une prophylaxie sanitaire qui nécessite un contrôle de tous les échelons de la filière agro-alimentaire. Cette prévention est toutefois très délicate car les *Listeria* spp sont des germes ubiquistes dont l'éradication est illusoire. De plus, la détection des denrées alimentaires contaminées ne peut résoudre tous les problèmes. Comme le souligne **Catteau (1999)** la mise en évidence des *Listeria* spp dans les aliments est un élément important de la prévention mais, même si l'on disposait de moyens de détection très rapides et très fiables, elle ne peut être suffisante. En effet, après fabrication d'un aliment, la présence d'une seule cellule dans un produit apte à assurer sa multiplication représente un danger potentiel pour un consommateur fragile. Pour déceler 0,1 p. cent de produits contaminés avec un taux de réussite de 95 p. cent, il faudrait analyser 2000 produits. Dans ces conditions, un industriel ne peut certifier que ses denrées alimentaires sont totalement exemptes de *Listeria monocytogènes*.

Prévention dans les élevages : Les ensilages doivent être correctement préparés et conservés. Un soin particulier doit être apporté au tassement et à l'absence de terre. L'ensemencement des ensilages avec des souches de *Lactococcus lactis* ou de *Lactobacillus plantarum* permet d'inhiber la croissance des *Listeria* et l'utilisation de ce procédé apparaît prometteur.

L'hygiène des locaux et en particulier de la salle de traite est primordiale (réduction des contaminations fécales, propreté et désinfection du matériel du traite...). Les désinfectants classiques (détergent acide anionique, ammonium quaternaire, iode, hypochlorite...) sont actifs sur *Listeria monocytogènes*. Le lait stocké à la ferme doit être conservé à une température ne dépassant pas 4 °C et une recherche systématique de *Listeria* spp doit être entreprise en vue de détecter les vaches excrétrices. Cette recherche peut s'effectuer avec un rythme annuel ou semestriel et être réalisée à l'échelon individuel ou, pour les grands effectifs, sur des échantillons successifs de taille de plus en plus réduite. La réforme des femelles excrétrices est une nécessité.

VI.8. Prophylaxie de la néosporose :

A ce jour, il n'existe pas de traitement ou de vaccin contre Neospora. Le seul moyen de contrôle est donc d'arrêter sa transmission. L'élimination des vaches infectées n'est pas recommandée parce qu'elle s'avère trop coûteuse. On privilégie plutôt de tester les génisses issues de vaches infectées de Neospora et d'élever seulement des génisses identifiées comme non infectées (séronégatives) ou des génisses provenant de vaches non infectées (**Julie Paré, 1998**).

Afin de diminuer les risques de transmission horizontale, on recommande de limiter l'accès de tous les animaux domestiques et sauvages aux aires d'alimentation, ainsi qu'aux placentas, veaux morts et avortons. A la lumière des récentes études, les chiens ne devraient pas accéder librement à l'étable. On limiterait ainsi l'ingestion d'avortons, de veaux morts et de placentas et la contamination des aliments par les excréments. De plus, afin d'éviter l'introduction d'autres maladies dans le troupeau, un programme de vaccination devrait être entrepris ou maintenu. Plusieurs études ont permis, en quelques années seulement, de dévoiler une partie de l'épidémiologie des infections à Neospora. Plusieurs autres travaux de recherche sont en cours afin de préciser les modes de transmission et d'évaluer les méthodes de contrôle préconisées. Pour le moment, l'identification de sujets infectés et la prévention de la transmission sont les seuls outils disponibles (**Julie Paré et Gilles Fecteau, 1998**).

CONCLUSION

VII. Conclusion générale :

Les maladies abortives d'origine infectieuses occasionnent des pertes économiques sévères, ayant à la fois des effets directs sur les animaux (avortement, stérilité, diminution des productions laitières) et des effets sur les productions animales tel que le coût de l'intervention du vétérinaire et de la reconstitution du cheptel.

Dans notre pays nous sommes confrontés à une absence des chiffres et des données reflétant la réalité des mortalités embryonnaires et fœtales ainsi que les avortements (leur fréquences, leurs origines et leurs impacts sur l'élevage) pour cela nous avons consacré une revue bibliographique aux différents aspects (étiologie, épidémiologie, clinique, diagnostique et prophylaxie...) des principales causes infectieuses d'avortements qui sont : Brucellose, Leptospirose, Listériose, BVD, IBR, Neosporose, Trichomonose, Les Mycoses.

Ces dernières sont très redoutables que chacune d'elles nécessite une surveillance stricte, une épidémiologie large, un suivi respecté mais malheureusement ces sont très restreintes et limités dans notre pays d'une part et la négligence des moindres climats qui favorisent soit le développement des agents infectieux soit un manque d'hygiène et de contrôle des cheptels par les éleveurs d'autre part.

Donc on peut conclure que parfois de simples gestes peuvent éviter aux éleveurs les pertes des nouveaux individus dans leurs cheptels.

RESUME

La maîtrise et l'éradication des maladies infectieuses qui demeurent toujours à l'origine de pertes considérables dans les élevages bovins laitiers par le biais des infécondités, des mortalités embryonnaires, foetales, néonatales ainsi que les avortements est loin d'être gagnée dans notre pays.

L'avortement d'origine infectieuse constitue une dominante pathologique, par les pertes économiques considérables engendrées qui sont représentées par le manque à gagner en production (perte de veau, perte de lait), d'une part et de la décimation d'élevages en cas d'abattages sanitaires obligatoires imposés en cas de présence d'avortements d'origine brucellique d'une autre part. Le risque qu'il peut avoir sur la santé humaine par le biais de son impact zoonotique n'est pas négligeable. En Algérie, nous sommes confrontés à un manque d'informations sur les avortements du fait qu'ils ne soient pas soumis à une déclaration obligatoire. Le présent travail a permis d'étudier les différents aspects (étiologie, épidémiologie, clinique, diagnostic et prophylaxie) des principales maladies abortives qui sont :

Brucellose, leptospirose, Listériose, La maladie des muqueuses, La rhinotracheite infectieuse, trichomonose, Neosporose, les mycoses. Il ressort de notre partie expérimentale que :

- Les avortements sont fréquents dans notre pays.
- Les éleveurs s'inquiètent pour l'origine des avortements mais tiennent à être très discret sur les cas d'avortements enregistrés, par peur d'être soumis à un control des services vétérinaires qui les obligent à effectuer un abattage sanitaire (lors de la brucellose)
- Les vétérinaires font rarement le diagnostic complémentaire.
- La brucellose parait rare dû la non déclaration des avortements et le non dépistage.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

ALEXANDER AV ET WALKER RL, 1992. Bovine abortions attributable to *Listeria ivanovii*, 711-714.

ANDERSON ML, ANDERIA MARIOVO, 2000 neosporosis in cattle animal reproduction science .60.61 année d'Édition 1980 point vétérinaire. MARSEILLE 94700 maisons d'Alfort. p.40.24.44.55.32.36.20. Année d'Édition 1981

ARTHUR et al, 1982. Veterinary reproduction et obstetrics (Theriogenology) .5^e Edition, 55-70.

BARANTON ,1989 méthodes de de laboratoires léptospirose-borreliose de lyme. Institut Pasteur. Collection (commission des laboratoires de référence et d'expertise de l'institut Pasteur Paris 1989 :11.10.

BARBUDDHE S et MALIK SV 1999. Cytotoxic T-cell, delayed type hypersensitive and listeriolysin O responses in experimental bovine listeriosis, 333-341.

BARLOW RM et MCGORUM B, 1985. Ovine listerial encephalitis: analysis, hypothesis and synthesis, 116,233-236

BARLOW RM, NETTLETON PF, GARADINER AC, GREICA, CAMPBELL TR, BONNIM 1998 persistent bovine virus diarrhoea virus infection in bull vet. Rec: 320-321.

BARONE R, 1978 : anatomie comparée des mammifères domestique. Tome III. BARR AB, ANDERSON ML, BLAN CHARD PC,

DAFT BM. KINDH. CONRAD PA. 1990. bovine fetal encephalomyelitis and myocarditis associated with protozoal infection vet pathol. 27.354.361.

BARR BC, ROWE TP, SVERLOW KW, BONDURAN TR, ARDANS, OLIVER MN, CONRAD PA, 1994, experimental reproduction of bovine fetal Neospora infection and death with a bovine Neospora isolate vet. invst. 6.207.215.

BARTELS C.J.M, WOUDA W, SCHUKKEN Y.H (1999) Risk factors for *Neospora caninum* associated abortion storms in dairy herds in the Netherlands (1995- 1997). Theriogenology; 52: 247-57.

BENHABYLES N, BENKTRANE A, BOUDILMI A, BENCHOUK S, BOUAYOUNE H (1992) Épidémiologie de la brucellose humaine et animale au

maghreb. Prévention of brucellosis in the Mediteranean countries. Proc of the international seminar 28-30 august 1991.

BENKIRANE.A, JABIL.N, RODOLAKIS.A 1990 fréquence d'avortement et séroprévalence des principales maladies infectieuses abortives ovine de la région de rabat (Maroc).Ann.rech.vet,21 .Elsevier/INRA :267-273.

BENKIRANE.A, RWEYMANU.M.M, WOJCIECHOWSKI.K.J, CHENEAU.Y 1993 apports de la biotechnologie au diagnostic des maladie animales .actualités scientifiques ,2^e journées scientifiques du réseau biotechnologie animal de l'UREF.

BERCHE P et GAILLARD J, 1987.*Intracellular* growth of *Listeria monocytogenes* as a prerequisite for in vivo induction of T-cell mediated immunity, 2266-2271.

BERTRAND LE TALLEC et BERNARD GUERIN, 2000.La prophylaxie médicale (le point vétérinaire février/mars), 61, 62,63.

BIND JL et DELA VAL J, 1994.*Les listérioses*, bull, 387-407.

BLOOD.D.C ET HENDERSON.J.A (1979) Médecine vétérinaire. 2eme édition français d'après la 4eme édition anglaise.

BOUKERROU.A (1990) la brucellose, zoonose : épidémiologie et prophylaxie. Séminaire sur les brucelloses. Ghardaïa 14-15 Nov 1990.

BOYER.P (1998) les avortements infectieux non brucelliques chez les bovins, étude clinique épidémiologique diagnostique. Thèse pour le doctorat vétérinaire.

BOZZOLO G et al, 198L Diagnostique de la gestation chez la vache avec la technique d'agglutination passive de particules de latex, 19-29.

BRESSOUC, 1978 : anatomie régionale des animaux domestiques .tom II les ruminant .Paris édition J.BALLIER :422.

C. FOURICHON, A, F, VIET, F, BEAUDEAU, H, SEEGERSJNRA2004, Stratégies de maîtrise de la diarrhée virale bovine (BVD) - Enjeux, situation européenne et méthodes d'évaluation des programmes de maîtrise.

CATHERIN PELLOTIER, 2003, BVD : vacciner les troupeaux bovins à risque st un priorité, .la. Semaine vétérinaire no : 1085.36. Caused by *Listeria monocytogenes*, 773-775.

CHASTANTS.S ET MAILLARD.R (1999) BVD et troubles de la production. Le point vétérinaire, vol30, n°196.

CHERMEHE, MARQUER, 2000, *Neospora Caninum* un nouveau parasite.point vet .31.285.290.

CHERMETTE.R ET MARQUERA.A (2000) *neosporea caninum* : un nouveau parasite ? Le point vétérinaire vol 31 n° 208 : 9-14.

CRAPLET.J C1952 *Reproduction Normal et pathologique des Bovins. Paris. Première édition. Vigot frères éditeurs. 260p.*

DAVISON.H.C, CITERA TREES.A.J (1999) *Significance of Neospora caninum in British dairy cattle determined by estimation of seroprevalence in normally calving cattle and aborting cattle. Int. j. Parasit; 29: 11891194.*

DE MEERCHMAN.F ET LOSSON.B (1998) *Neospora caninum et la néosporose : biologie et description de la maladie chez le chien. Ann. Med. Vet, 142:247-253.*

DERIVAUX, F-ECTORS/*physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.*

DIDIER GUERIN, 2000.*La prophylaxie sanitaire (le point vétérinaire février/mars) ,65-66.* DUBEY ET LINDSAY, 1996, *a reviews of N-Caninum and neosporosis vet parasitol.1.59.* DUBEY TP, KRBER CE, GANSTROMD, 1999, *sérologie prevalence of sarcocystis*

neurona toxoplasma Gondi and Neospora Caninum in horses in Brazil

TAVMA,

15.59.62.

DUBEY.J.P (2000) *La néosporose bovine. SFB Paris. 15-17 Nov 2000.*

DUBEY.J.P ET LINDSAY.D.S (1996) *A review of Neospora caninum and neosporosis.*

Vet. parasitology; 67: 1-59.

DUPEY TO, HATTEL AL, LINDSAU DS, TOPPER ML, 1988 *newly recognised protozoan disease of dogs.TAVM.192.*

E, A, N, MEKEDJOU, 1973, *Physiologie de la reproduction.departement de zootchnique.EL-HARACHE.6.*

EL HADJ-AHMED LERES, 2002, BLIDA, *listrios bovin en algerie.32.630.1.20* EL HADJ-AHMED, 2002*LISTERIOSE BOVINE EN ALGERIE ANNEE/2002 BLIDA.*

ERIC VANDAELE, RENAUD MAILLARD, 2004, *des vaccins BVD-MD protègent contre l'infection fætale.point vet no249.24-29.*

FEDIO W et SCHOONDERWOERD M, 1990.*A case of bovine mastitis*

FRANÇOIS DEBARBAT 1982 *la leptospirose à l'il de la reunion /paris ENV alfort .424-500.*

GENEVIEVE COTE, 2003, *Bovins du Québec, Vache veau Enquête sérologique sur la diarrhée virale bovine au Québec.*

GEORGE L, 1990.*Listeriosis, in large animal internai medicine,969-971.* GHARBI 2002 *seroprevalence de la brucellose bovine en Tunisie.* GHARBI.M, REJEB.A, BEJAOUI.M 2001 *coût de la brucellose humaine en Tunisie : étude sur 10 ans (1989à 1998).journal d'économie médicale, vol 19, no 3,230-239.* GILBERT B et al ,1988.*La physiologie du part (1ère partie), 12, 14, 15,16-17.*

GILBERT Y, 1975.La rhinotrachéite des bovins. GILBERT Y, 1970.Le complexe rhinotrachéite infectieuse des bovins GINTHER O, 1976.Factors affecting progesterone concentration in cow's milk and dairy product, 155-159.

GORDON.I 1996 controlled reproduction in catte and buffaloes .controlled reproduction in farm animais series.vol.l.

GRAHAM.D.A, CALVERT.V, WHYTE.M, MARKS.J 1999 absence of serological évidence for human Neospora caninum infection .vet -Rec; 144:672 3.

GRAHAMAN DE, CAL VET V, WHYTEM, MARKST, 1999, abcence of serological évidence for human Neospora Caninum infection vet rc. 144.672.673.

GRAHNTC, FAHNING ML ,ZEMTANIS R 1984 nature of early reproduction failure caused by bovine viral diarrhea virus JAMER .vet .Med : 184:4,429-432.

GREEN L et MORGAN K, 1994 .Descriptive epidemiology of listerial meningoencephalitis in housed lambs, 79-87.

GUAY.P 1995 les avortement chez la femelle bovine .rev.trim.med .vet.Quebec, 6:42-44

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

HEINZ, ROHRER 1971 traitements des maladies infectieuses, 341. *HOLEJSOUSKY J, BENLMOUFFOK A.* archive de IIP A-sous presse-. *HOOVER.D.L ET FRIELANDER.A.M 1994* brucellosis. Médical aspects of chemical and biological warfare: 513 -521.

INRAP. Reproduction des mammifères d'élevage, Paris. Les éditions FOUCHER, 1988, 237. *INSP 2000* relevé epidimiologie mensuel vol XI V, INSP.

JEAN PAUL, DUPOUY, 1993, hormon et les grandes fonctions.edi : Marketing paris.

JONCOUR G, 1998. Episodes aigus d'uvéite : étude sur quatre troupeaux laitiers au cours du premier trimestre, 430-440.

KANEENE.J.B.COE.P.H, GIBSON.C.DN, YAMINI.B, MARINEZ.RO, MORROWW.D.A 1986 the rôle of haemophilus somnus in bovine early embryonic death. The effects of the organism on embryos by day 8 past breeding.theriogenology, 26:189-196. *KIRKBRIDE C, 1993.*Bacterial agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths, 64-68.

*GILBERT Y, 1975.*La rhinotrachéite des bovins. *GILBERT Y, 1970.*Le complexe rhinotrachéite infectieuse des bovins *GINTHER O, 1976.*Factors affecting progesterone concentration in cow's milk and dairy product, 155-159.

GORDON.I 1996 controlled reproduction in catte and buffaloes .controlled reproduction in farm animais series.vol.1.

GRAHAM.D.A, CALVERT.V, WHYTE.M, MARKS.J 1999 absence of serological évidence for human Neospora caninum infection .vet -Rec; 144:672 3.

GRAHAMAN DE, CAL VET V, WHYTEM, MARKST, 1999, abcence of serological évidence for human Neospora Caninum infection vet rc. 144.672.673.

GRAHNTC, FAHNING ML ,ZEMTANIS R 1984 nature of early reproduction failure caused by bovine viral diarrhea virus *JAMER .vet .Med : 184:4,429-432.*

*GREEN L et MORGAN K, 1994 .*Descriptive epidemiology of listerial meningoencephalitis

in housed lambs, 79-87.

GUAY.P 1995 les avortement chez la femelle bovine .rev.trim.med .vet.Quebec, 6:42-44

HANZEN.CH, DRION.P.V, LOURTIE.O, DEPIERREUX.C, CHRISTIANS.E la mortalité embryonnaire : aspect cliniques et facteurs étiologiques dans

l'espèce bovine. Ann.med .vet, 143 :91-118.

HEINZ, ROHRER 1971 traitements des maladies infectieuses, 341. *HOLEJSOUSKY J,*

BENLMOUFFOK A. archive de IIP A-sous presse-. *HOOVER.D.L ET*

FRIELANDER.A.M 1994 brucellosis. Médical aspects of chemical and biological warfare: 513 -521.

INRAP. Reproduction des mammifères d'élevage, Paris. Les éditions FOUCHER, 1988, 237. *INSP 2000* relevé epidimiologie mensuel vol XI V, INSP.

JEAN PAUL, DUPOUY, 1993, hormon et les grandes fonctions.edi : Marketing paris.

JONCOUR G, 1998. Episodes aigus d'uvéite : étude sur quatre troupeaux laitiers au cours du premier trimestre, 430-440.

KANEENE.J.B.CO.E.P.H, GIBSON.C.DN, YAMINI.B, MARINEZ.RO,

MORROWW.D.A 1986 the rôle of haemophilus somnus in bovine early embryonic death. The effects of the organism on embryos by day 8 past breeding.theriogenology, 26:189-196. *KIRKBRIDE C, 1993.* Bacterial agents detected in a 10-year study of

bovine abortions and stillbirths, 64-68.

PILET .P.H, PRONOST.S, LEGENDRE.M.F, CHATAGNON.G, TAINTERER.D,

FORTIER.G 2000 Infection des Bovins par *Noespora caninum* : deux années d'observation dans le ouest de la France .le point vet vol 31n°205.

POLYDOROU.K 1982 Brucellosis in Cyprus. word. Anim. rev 41:27-33. *PONCELET*

JL, 1993. Ensilage et pathologie chez les petits ruminants, bull ,55-58.

QUINTANILLA-GOZALO.A, PEREIRA-BUENO.J, SEIJAS-CARBALLEDO.A 2000

Observational studies in *Noespora Caninum* infected dairy cattle: relationship infection-abortion and gestational antibody fluctuations, int. j. parasitol; 30.

. R, MAILLARD, S, CHANTANT, 1999, BVD et troubles de la reproduction : méthodes de diagnostic et stratégies de lutte.le point vet vol.30.nol 97.41.42.43.44.45.46.

R.MANNINGER, 1959 traités des maladies internes des animaux domestiquer : vigot frères éditeurs PARIS

RADOSTITS.O.M, BLOOD.D.C, GRAY.C.C 1997 Veterinary Medicine, a text book of the diseases of cattle, sheep. Pijs, joats and horses. 8 * édition.

*ROHRER H ,1970.*La rhinotrachéite infectieuse et l'exanthème coïtal des bovins, 2 ,885-944.

ROOTS et al, 1958. Listeriosen

ROUX .J1989 Brecella. Bactériologie médicale 2^e édition.

*SARGISON N, 1993.*Health hazards associated with the feeding of big baie silage, in pract, 214-227.

SHEPHERD.A.A, SINPSON.B.H ET DAVIDSON .R.M 1980 an Economie évaluation of the New-Zealad brucellosis eradication scheme. 2nd international symposiums on Veteriny epidemiology and économies 7-11 may 1979.

SOLTNER.1993, la reproduction des animaux d'élevage.ed : sciences et techniques agricoles le dos lorelle.49130.sainte-Gemmes-sur-loire.24.39.41.

SOPHI LE DREAN, QUENEC'HLU, 2003, le plan BVD est suivi par une majorité d'éleveurs bretons, .la. Semaine vétérinaire no : 1094.33.

SOPHI LE DREAN.QUENEC'HLU, 2004, une garantie non IPI est instaurée dans les élevages bretons.la. Semaine vétérinaire no : 1137.42.43.

*STRUILLOUL et RAFFI F, 1997.*Encycl, médicale des maladies infectieuses ,8

TAIMTERIEA.D, JOURNEL.C, PITEL.P.H, CHATAGNON.G, BENCHARIF.D, FIENI.F, BRUYAS.J.F, BARRIER.I 2000 La Neosporose bovine : son rôle dans les avortements, son contrôle .vet repro n°1.

LE ROUX.P, ANGLADE.M, COSNARD.A, LATRON.J.P, RAIMBAULT.P 1980 avortement non brucelliques des bovines, enquête dans la sarthe.bulletin des GTV, 3B, 183:47-53.

*LEBRES, 2004.*Cours de microbiologie de l'institut PASTEUR d'Alger ,1 -2.

LEVIEUX.D 1990 immunoglobulines et transmission de l'immunité passive chez les ruminant .immunologie animal.ed Médecine sciences. Flammarion.

LOMBA F et WELLEMANS G, 1973. Le complexe IBR/IPV, observation clinique, 117, 211-224.

LOSSON.BOURDOISEAU G, 2000.N.Caninum un nouvel agent abortif chez les bovins.bulletin des GTV.7.107.114.

MACKANESS G, 1971.Resistantce to intracelular infection, 439-445.

MAINAR, JAME RC, THURMOND MC, BRZAL, HARRANS B, 1999, seroprevalnce of N-Caninum and abortion in dairy cow in nothen Spain. Vet rcord. 145.72.75.

MAINER, TAME RC, THURMOND, BERZAL, HARRANS B, 1999, spropréalnce of N-Caninum and abortion in dairy cow in nothen Spain vet-record, 145.79.75.

MARTEL. J et INNES.P 2002 Q fever. Ontario ministry of agriculture and food.

MATHON FLORNC, ANNICK DOMINIQUE 1979 les avortements a leptospire chez les bovins : a monceau les mines ENV de Toulouse.

McALLISTER.M, DUBEY.J.P, LINDSAY.D.SJOLLEY.W.R, WILLS.R.A,MC GUIRE 1998 Dogs are définitive histos of neospora caninum .int.j.parsit;59(4):441-444.

MEERSCHMAN F, LOSSON B, 1998, neospora Caninum : un nouvel agnt abortif chez les bovines.ann.med. 142.

MEYLING A, MIKEL TRENNA 1988 transmission of bovine virus diarrhea virus by artificial insémination with semen from a persistently infected .vet.microbio: 17:97-105.

MILLEMANN Y et REMY D, 2000.Les symptômes de la listériose (le point vétérinaire), 38,4243-14-45.

NOAKES D et al, 2001.Veterinary reproduction and obstetrics. NOEAKES .D.E 1997 Fertility and obstetrics in cattle. 2^e édition. OULDAMROUCHE, KLEINF,OSDOIF,HUSNIOM,TOURATIER A,MOEZ S,MALLOT TP ,1999,estimation of seroprvalence in dairy catte from Normandy, farance vet .res.30.531.583.

P,SCHREIBER,B,ROBERT,T,BUGHIN,B,LIMBOURG,PH,COPPE,1998,étiologie des avortements infectieux non Brucelliques chez la vache dans le sud de la Bellgique.bulltin des GTV.39-51.

PARES, 1995, Mise en jour sur l'infection a noespora sp, Chez les bovins, Médecin et vétérinaire du QUEBEC.

PASCAL BOYER ,1981 les avortements infectieuse non brucellique chez les bovins.

BARANTON ,1989 méthodes de de laboratoires léptospirose-borreliose de lyme. institut pasteur. Collection (commission des laboratoire de référence et d'expertise de l'institut pasteur Paris 1989 :11.10.

BARONE.R, 1978 : anatomie comparée des mammifères domestique. Tome III.

BRESSOUC, 1978 : anatomie régionale des animaux domestiques .tom II les ruminant .Paris édition J.BALLIER :422.

TEWFIK SENOUCI BEREKSI, 1972 stérilité bovines en algerie, contribution à l'étude de son étiologie et de sa prophylaxie : 106-107.

VAISSAIRE. J.P ,1977 sexualité et reproduction des mammifère domestique et de laboratoire, paris, édition Maloine S.A : pp : 23.28.35.43.299.389.

TEWFIK SENOUCI, BREKSI 1972 stérilité bovin n algerie, contribution à l'étude de son étiologie et sa prophylaxie : 106.107.

MATHON FLORNC, ANNICK DOMINIQUE 1979 les avortements a leptospire chez les bovins : a monceau les mines ENV de Toulouse.

FRANÇOIS DEBARBAT 1982 la leptospirose à l'il de la reunion /paris ENV alfort .424-500.

R.MANNINGER, 1959 traités des maladies internes des animaux domestiquer : vigot frères éditeurs PARIS.

PASTORET P et AGUILAR-SETIEN A, 1978.Le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine, 122,371-391.

PETER.A.T 2000 Abortion in dairy cows: new insights and économie inpact.
Erreur ! Référence de lien hypertexte non valide..

PETERS M, WARNEF, SCHARESG, 2000, canine neosporosis clinical and pathological findings and first isolation of N-Caninum in grmany, 26, 77.

PETIRSEM.E, LEBESH.E, JENSEN.L, LIND.P, RASK.M, BAGGERP, BJRKMAN.C, UGGLA .A 1999 Neospora caninum infection and repeated abortions in human .Emerging infections diseases vol 5, n°2: 278-280.

PIETERSE M et WILLEMSE A, 1983. Diagnostic manuel de gestation chez la vache, 2,5-6.

TAINTURIER D et FIENI F, 1997. Etiologie des avortements chez la vache (le point vétérinaire) ,1231-1238.

TAINTURIER D, 1977. Progestérone et pathologie de la reproduction^ ,130-140.

TAINTURIER D. 1984. Actualités en pathologie de la reproduction. Rev. Med. Vét. n° 11. TEWFIK SENOUCI BEREKSI, 1972 stérilité bovines en algerie, contribution à l'étude de son étiologie et de sa prophylaxie : 106-107.

TEWFIK SENOUCI, BREKSI 1972 stérilité bovin n algerie, contribution à l'étude de son étiologie et sa prophylaxie : 106.107.

THERMOND.M, HIETALA.S, BLANCHARD.P.C 1997 Herd-based diagnosis of neospora caninum induced endémie and épidémie abortion in cows and evindence for congenital and postnatal transmission j. vet. diagn. invest; 9:44-49. TRANAS.J.D, HEINZEN.R.A, WEISS.L.M, MCALLISTER.M.M 1999 Sérological évidence of human infection with the protozoan neospora caninum. Clin. Diagn. Lab. Immunology; 6(5): 765-766.

TREES.A.J ET WILLIAMS.D.J.L 2000 Neosporosis in the United Kingdom. Int. j. parasit 30:891-3.

TREESAT, GUYEF, TENNAN BT3ALFOUR AH, UBEY TP, 1993, Prevalence of antibodie to N- Caninum in a population ubban dogs en Enyland, vet rc, 132,125 ,126, VAISSAIRE. J.P ,1977 sexualité et reproduction des mammifère domestique et de laboratoire, paris, édition Maloine SA : pp : 23.28.35.43.299.389.

WELLEMANS G et LEUNEN J, 1974. Le tropisme digestif du virus IBR (I^eTM et 2⁴mc partie) ,118, 175,184,243,251.

WELLEMANS G et LOMBA F, 1976. Le complexe IBR/IPV en Belgique, n°10 ,152 ,591-596.

WILLIAMS.B.M, SHREEVE.B.J, HEBERT.C.N, SWIRC.P.W 1977 Bovine mycotic abortion: sone epidemiological aspects. Vet. res, 100:282-5.

WILLIAMS's .D.J.L, GUG.C.S, MC GARRY.G et al.2000 Neospora Caninum associated abortion in cattle: the time of experimentally induced parasitémié during gestation détermine total survival. int. j. parasit; 30.

WOUDA W, MOENAR, VISSER IJR, VAN, KNAPEN F, 1997, bovine fetal neosporosis a comparison of pizootic an sporadic abortion and différent âge classes with regard to lésions every and immunohistochemical in brain, heart and liver. JAVMA 9.180.185.