

**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

Etudes des avortements chez les bovins

PRESENTE PAR:

**MR. DOUKARA ABD ELHAMID
MR. ZIDANE MOHAMMED**

ENCADRE PAR:

**DR.ABD ELHADI
FATIMA ZOHRA**



DEDICACE

*Je dédié ce modeste travail à mes **parents** qui m'ont donner la joie de vivre et ont été ma source d'énergie pendant toute ma vie, que dieu me les gardes au prés de moi.*

*A mes **frères** qui été toujours là quand il le fallait.*

*A mes **oncles**, surtout : **DJILALI** et **AHMED***

A mes collègues de projet de projet de fin d'étude.

*A tous mes ami : **TAHER**, **SAMIR**, **RABEH**, **ARBI** et à tous, et à tous mes **professeurs** et au **personnel** de l'**INSTITUT DE SCIENCE VETERINAIRE DE TIARET**.*

ZIDANE MOHAMED

LA LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Espèces hôtes de *Neosporacanium* (d'après DUBEY et LINDSAY 1996).

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

Tableau III : Caractéristique schématique des principaux avortements d'origine infectieuse ou parasitaire chez la vache (MALADIES DES BOVINS)

Tableau IV:récapitulatif des principaux tests utilisés dans le diagnostic expérimental des avortements infectieux.

Tableau V : Symptomatologie et lésion des principales infections bactériennes abortives chez les bovins.

Tableau VI : Symptomatologie et lésions des principales infections virales et parasitaires chez les bovins.

Tableau n° VII : assainissement des bovins de la brucellose.

LA LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : l'appareil génital de la vache (BAONE ,1990).

Figure 2 : régulations hormonales du cycle sexuel chez la vache (INRAP ,1988).

Figure3 : migration et développement embryonnaire.

Figure 4 : fœtus et ses enveloppes (INRAP, 1988).

Figure5 : Récapitulatif des conséquences de l'infection placentaire en fonction de l'âge du foetus selon GUAY (1976).

Figure 6: fréquence des principales causes d'avortement aux Etat-unis (d'après PETER, 2000).

Figure 7: les principales causes abortives au Canada (d'après FOSTER, 2002).

Figure 8:Epidimiologie de la brucellose

Figure 9 :Morphologie des leptospires

Figure 10 :Photos des réservoirs

Figure 11: Schéma epidemiologique de la leptospirose.

Figure 12 : épidémiologie de maladie des muqueuse –BVD (SCHELCHER,2002).

Figure 13 : Trichomonas foetus.

Figure14 : Kystes à bradyzoïtes de *N. Caninum*. (DUBEY ,1996).

Figure15 : Oocystes de *N. caninum*(MCAHISTER, 2000).

Figure16 : Trachyzoites (DUBEY ,1996).

FIGURE 17 : Cycle biologique de *NeosporaCaninum*(LOSSON, 2000)

Figure 18 : conséquences de l'infection par le virus BVD selon le stade de gestation (point VET1999)

Figure19 :Avorton brucellique (MAURIN, 2005).

Figure20 : Avortement spontané d'un foetus de bovin au 4e mois de gestation, suite à une infection par le virus de BVD. (SCHELCHER.2002).

Figure21:Avorton de la Neosporose (losson, 2000).

Figure22 : le placenta d'un avorton d'origine mycosis.

Figure23 : un avorton et ces enveloppants.

Figure24 : Morphologie des leptospires.

Figure25 : Morphologie de listeria.

Figure 26:Morphologie de l' IBR.

Figure27 : Mophologie de brucella.

Figure 28 :Tachyzoite de N caninum.

Figure 29 : Morphologie d'un trichomonas

Figure 30 : Morphologie *Aspirgilusfumigatus*.

LA LISTE DES ABRIVIATION

bTP1 :bovine trophoblastine de type 1.

BVD :la diarrhée a virus des bovines.

FSH:folliculestimulating hormone.

Gn RH:gonadotrophine releasing hormone.

HD :hôte définitif.

HI :hôte intermédiaire.

IBR : rhinotracheit infectieuse bivine

IPI :animaux infectés persistants.

LH:luteinizing hormone.

MD :La maladie des muqueuses.

oTP1 :ovinetrophoblastine de type 1.

P4 : progestérone.

PGF2a: prostaglandine 2.

SOMMAIRE.

	Page
INTRUDUCTION	1

PARTIE I : ETUDE BIBIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I RAPPELS

I.1 RAPPELS ANATOMIQUES	2
--------------------------------------	----------

I.1.1. les ovaires	2
I.1.2. Les voie générales.....	3
I.1.2.1. L’oviducte : trompe utérine	3
I.1.2.2. L’utérus : Matrice.....	3
I.1.2.3.CORPS UTERIN	3
I.1.2.4. LS CORNES UTERINES.....	4
I.1.2.3 l’organe d’accouplement	4
I.1.2.3.1. Le vagin	4
I.1.2.3.2.LA VULVE	4

I.2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUE	6
-----------------------------------------	----------

I.2.1. Les hormones de la reproduction	6
I.2.1.1La Gn RH.....	6
I.2.1.2 FSH.....	6
I.2.1.3. LH.....	6
I.2.1.4. Œstrogènes.....	6
I.2.1.5. La progestérone.....	7
I.2.1.6. La Prostaglandine.....	7
I.2.1.7.Ocytocine.....	7
I.2.2. Le Cycle Oestral.....	7
I.2.2.1.Proestrus	7
I.2.2.2.Oestrus.....	8
I.2.2.3.Le Met œstrus.....	8
I.2.2.4 Di – Oestrus.....	8

I.2.3. Régulation de cycle.....	8
---------------------------------	---

I.3. GESTATION11

I.3.1. Fécondation	11
I.3.2. La Vie Intrasalpingienne	11
I.3.3. L'arrivé dans l'utérus.....	11
I.3.3.1.Développement Dans l'Utérus.....	11
I.3.3.2.La nutrition de l embryon.....	12
I.3.4. Rappels sur le placenta et son rôle chez les bovins	12
I.3.4.1. Définition.....	12
I.3.4.2. Anatomie de placenta.....	12
I.3.4.2.1.amnios.....	13
I.3.4.2.2.Allantoïde.....	13
I.3.4.2.3. Le chorion	13
I.3.4.3.L' histologique de placenta.....	13
I.3.4. 4 Le placenta et l'immunité foetale.....	14
I.3.5.modification anatomique	15
I.3.6. Modifications hormonales	15
I.3.7.Mécanisme du maintien de la gestation.....	15

I.4. LE DIAGNOSTIC DE GESTATION.....16

I.4.1. Signe à rechercher lors d'un examen par voie transrectale.....	16
I.4.1.1. Corps jaune de gestation.....	16
I.4.1.2. Palpation des artères utérine médianes au niveau du ligament larges.....	16
I.4.1.3.Asymétrie des cornes.....	16
I.4.1.4 Fluctuation du liquide des annexes foetales.....	17
I.4.1.4 Fluctuation du liquide des annexes foetales.....	17
I.4.1.5. Palpation de la vésicule amniotique.....	17
I.4.1.6.Glisement des membranes annexielles.....	17
I.4.1.7. Palpation de cotylédons.....	17
I.4.1.8. Palpation du foetus.....	17..

I.4.2.Principe des dosages de la progestérone.....	17
I.4.2.1. sang.....	18
I.4.2.2. Le lait.....	18.
I.4.2.2.1 Variations du taux de progestérone dans le lait.....	18
I.4.3.Le dosage des protéines embryonnaire.....	18
I.5. LA MISE BAS	19
I.5.1.LES PHASES CLINIQUES DE LA MISE BAS	19
I.5.1.1.LA PHASE PREPARATOIRE.....	19
I.5.1.2 La phase de travail	19
I.5.2. Phase de transition ou phase préliminaire.....	19
I.5.3. Phase active d'expulsion.....	20
CHAPITRE II DEFINITIONS ET IMPORTANCE DES AVORTEMENTS.	
II.1 DFFINITIONS	22
II.1.1.Avortements	22
II.1.1.1.Définition courante.....	22
II.1.1.2. Définition légale.....	22
II.1.1.3.Définition pratique.....	22
II.1.2. la mortalité embryonnaire.....	22
II.1.2.1 Mortalité embryonnaire précoce.....	22
II.1.2.2. la mortalité embryonnaire tardive.....	22
II.1.3. La mortalité foetale.....	23
II.2. IMPORTANCE DES AVORTEMENTS	23
II.2.1 Impact sur les productions animales.....	25
11.2.1 .1.Les pertes directes.....	25
II.2.1.2. Les pertes indirectes.....	25.
CHAPITRE III CAUSES DES AVORTEMENTS	29
III.1.AVORTEMENTS D'ORIGINE TRAUMATIQUE	29

III.2.AVORTEMENTS D’ORIGINE ALIMENTAIRE	29
III.3.AVORTEMENTS D’ORIGINE MEDICAMENTEUX	29
III.4.AVORTEMENTS D’ORIGINE INFECTIEUSE	29
III.4.1.LES AVORTEMENT D’ORIGINE BACTERIENNE	29
A-BRUCELLOSE	
A-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENTS BRUCELLIQUE	29
A-1.1.Définitions.....	29
A-1.2.Etiologie	30
A-1.3.Répartition géographique.....	30
A-1.4.Séroprévalence.....	30
A-1.5.Sources de l'agent pathogène.....	31
A-1.5.1.Les animaux infectés.....	33
A-1.5.2. Les sécrétions animales.....	33
A-1.6. Voies des transmissions.....	33
A-1.6.1.Voie horizontale.....	33
A-1.6.2. Transmission verticale.....	33
A-2. PATHOGENIE DE L’AVORTEMENT BRUCELLIQUE	34
A-3.SYMPTOME DE LA BRUCELLOSE	35
A-4. LESION BRUCELLIQUE	35
A-5. TRAITEMENT DE LA BRUCELLOSE	36
A-6. PROPHYLAXIE DE LA BRUCELLOSE	36
A-6.1. Mesure offensives.....	36
A-6.2. Mesure défensives.....	36
B- LA LEPTOSPIROSE	37
B-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENT LEPTOSPIRIQUE	37
B-1.1.Définition.....	37
B-1.2.Etiologie.....	37
B-1.3.Répartition géographique.....	39
B-1.4. Importance.....	39

B-1.5.Sources.....	39
B-1.6.Matières virulentes.....	40
B-1.7.Les voix de pénétration.....	41
B-2. PATHOGENIE DES AVORTEMENT LEPTOSPIRIQU	41
B-3. LESION DE LA LEPTOSPIROSE	42
B-4. TRAITEMENT DE LA LEPTOSPIROSE	43
B-5. PROPHYLAXIE DE LA LEPTOSPIROSE	43
B-5.1. Sanitaire.....	43
B-5.2. Médicale.....	44
C- LISTERIOSE	44
C-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENT A LISTERIOSE	44
C-1.1.Definition.....	44
C-1.2.étiologie.....	45
C-1.3. Epidémiologie descriptive.....	45.
C-1.4. Epidémiologie analytique.....	45
C-1.4.1.Source de l'agent.....	45
C-1.4.2.Voie de transmission	45
C-1.5. Facteurs favorisants.....	46
C-1.5.1 Facteurs intrinsèques.....	46
C-1.5.2.Facteur extrinsèque.....	46
C-2. PATHOGENIE DES AVORTEMENT A LISTERIOSE	46
C-2.1. Pouvoir immunogène.....	46
C-. SYMPTOME DES AVORTEMENT A LISTERIOSE	47
C-3.1. Forme nerveuse	47
C-3.2.Forme oculaire.....	47
C-3.3. Forme génitale.....	47
C-3.4. Forme septicémique.....	47
C.4. LESION DE LISTERIOSE	48

C-4.1. Lésion macroscopique.....	48
C-4.2. lésion microscopique.....	48
C-5. TRAITEMENT DES AVORTEMENTS DU A LA LISTERIOSE.....	48
C-6.PROPHYLAXIE CONTRE LA LISTERIOSE	48
C-6.1.Prophylaxie médicale.....	48
C-6.2.Prophylaxie sanitaire	49
III.4.2.LES AVORTEMENT D'ORIGINE VIRALE.....	49
A-RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE (IBR).....	49
A-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENTS A IBR.....	49
A-1.1.Definition.....	49
A-1.2.Etiologie.....	50
A-1.3.Source et mode de transmission	50
A-2.SYMPTOMES DES AVORTEMENTS DUE A LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE.....	50
A-2.1. Formes typiques.....	50
A-2.1.1. La forme respiratoire.....	50
A-2.1.2. La forme génitale.....	51
A-2.2. Les formes atypiques	51
A-2.2.1.La forme conjonctivo-oculaire.....	51
A-2.2.2.La forme digestive.....	51
A-2.2.3. La forme buccale	51
A-2.2.4. la forme mammaire.....	51
A-2.2.5. La forme meningo-encephalitique.....	52
A-2.2.6.Complications post-partum.....	52
A-2.2.7. La forme cutanée.....	52
A-2.2.8.La forme abortive.....	52
A-3. LESION DU VIRUS DE L'IBR.....	52
A-3.1. Les lésions macroscopiques.....	52
A-3.1.1.les Lésions génitales.....	52

A-3.1.2. Les lésions lors d'avortement.....	52
A-3.2. Les lésions microscopiques.....	53
A.4.LA PROPHYLAXIE CONTRE LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE...	53
A-4.1. Sanitaire.....	53
A-4.2. Médicale.....	54
B- MALADIE DES MUQUEUSE.....	54
B-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENTS DUE A MALADIE DESMUQUEUSE.....	54
B-1.1. difinition.....	54
B-1.2. Etiologie.....	55
B-1.3. répartition géographique.....	55
B-1.4. Séroprévalence.....	55
B-1.5. La source de l'agent pathogène.....	56
B-1.6. Mode de transmission	56
B-1.6.1. Transmission horizontale.....	56
B-1.6.2. Transmission verticale.....	56
B-2. PATHOGENIE DES AVORTEMENTS DU LA MALADIE DESMUQUEUSE .	
B-2.1. Conséquences de la transmission de virus au fœtus.....	57
B-2.2. Réponse immunitaire.....	58
B-3. SYMPTOMES DES AVORTEMENTS DU AU VIRUS DE LA BVD.....	58
B-4. LESIONS DU VIRIS DE BVD.....	59
B-5. TRAITEMENT DES AVORTEMENT DUA LA MALADIE DES MUQUEUSE	
B-6. PROPHYLAXIE CONTRE LA MALADIE DES MUQUEUSES	59
B-6.1. Prophylaxie médicale.....	59
B-6.2. Prophylaxie sanitaire.....	60
III.4.3. AVORTEMENTS D'ORIGINE PARASITAIRE :	61
A-TRICHOMONOSE	61

A-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENTS A TRICHOMONAS.....	61
A-1.1.Definition	61
A.1.2.Etiologie.....	61
A-1.3. Répartition géographique.....	62
A-1.4.Importance.....	62
A-1.5. Source du parasite.....	62
A-1.6.Matières virulentes.....	62
A-1.7.Mode de contagion.....	63
A-1.8.Réceptivité	63
A-1.9.Persistance de trichomonas dans l'organisme.....	63
A-1.10. Virulence.....	64
A-2. PATHOGENIE DES AVORTEMENTS DU A TRICHOMONAS.....	64
A-3. SYMPTOMES DES AVORTEMNTS DU A LA TRICHOMONOSE.....	65.
A-3.1. Chez la vache	65
A-3.1.1.Vulvo-vaginite.....	65
A-3.1.2. Pyomètre.....	65
A-3.2. Chez le taureau.....	66
A-4. TRAITEMENT DES AVORTEMENT DU A LA TRICHOMONAS.....	66
A-5. PROPHYLAXIE CONTRE LA TRICHOMONOSE.....	67
B. LA NEOSPOROSE.....	67
B-1.EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENT A NEOSPOROSE.....	67
B-1.1.Definition.....	67
B-1.2.Etiologie.....	67
B-1.3.Répartition géographique.....	68
B-1.4. Séroprévalence.....	68
B-1.5.Cycle parasitaire.....	68
B-1.6. Structure de parasite.....	69
B-1.7. source de parasite.....	71

B-1.8. Mode de transmission.....	72
B-1.8.1. Transmission verticale.....	72
B-1.8.2. Transmission horizontale.....	72
B-1.8.2.1. Facteurs de séropositivité et de sensibilité	73
B-1.8.2.1.1. Facteur intrinsèques.....	73
B-1.8.2.1.2. Facteurs extrinsèques.....	73
B-2. PATHOGENIE DE L'AVORTEMENT CAUSE PAR NEOSPORA CANINUM	
B-2.1. conséquences de la transmission du parasite au fœtus en fonction du stade de gestation.....	74
B-2.2. reponse immunitaire et cinétique des anticorps.....	75
B-3. SYMPTOME DE LA NEOSPOROSE.....	75
B-4. LESION DU A NOESPORA CANINUM.....	76
B-5. TRAITEMENT DES AVORTEMENTS DU A LA NEOSPOROSE.....	76
B-6. PROPHYLAXIE CONTRE LA NEOSPOROSE.....	77
III.4.4. LES AVORTEMENT D'ORIGINE MYCOSIQUE.....	77
A. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENTS D'ORIGINE MYCOSIQUE.....	77
A-1. Définition.....	77
A-2. Etiologie.....	77
A-3. Séroprévalence.....	78
A-4. Source des champignons.....	78
A-5. Voie de transmission.....	79
B- PATHOGENIE DES AVORTEMENTS MYCOSIQUE.....	79
C- SYMPTOMES DES AVORTEMENTS MYCOSIC.....	80
D- LES LESIONS MYCOSIC.....	80
E- ROPHYLAXIE CONTRE LA MYCOSE	81

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC DES AVORTEMENTS.

I.. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	84
I. Un recueil commémoratif.....	84
I.2.Examen du foetus t du placenta.....	84
II. DES PRELEVEMENTS ADEQUATS.....	84
II.1.Le placenta.....	85
II.2. Le foetus	85
II.3. Le sang.....	85
II.4.Autres prélèvements.....	85
III.DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL	85
III.1. Méthodes	85
III.1.1. Immuno fluorescence.....	85
III.1.2. Agglutination.....	86
III.1.3. Fixation de compléments.....	86
III.1.4. ELISA	86
III.1.5-Réaction d'amplification.....	87
III.2. Examens directs.....	87
III.2.1. La microscopie.....0.....	87
III.2.2. Bactériologie/ virologie/culture parasitaire.....	89
III.3.Examens indirects.....	89
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	91

PARTIE II : EXPERIMENTALE

I .INTRODUCTION.....	93
II .OBJECTIFS.....	93
III MATERIELS ET METHODES.....	93
IV.MODELE DE QUESTIONNAIRE.....	94
V. RESULTAT ET DISCUSION	98
VI.CONCLUSION	99

PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION

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

L'étiologie de ce syndrome est très variée, du faite que plusieurs agents infectieux soient à l'origine.

L'origine infectieuse peut être viral tel le virus de la rhino trachéite infectieuse bovine, bactérienne due à Brucella, Listeria, Leptospire....etc.d'origine parasitaire, comme la trichomonas, ainsi que mycosique.

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

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

Une fois la perte du produit achevée, en l'occurrence du veau ou de la velle, le praticien vétérinaire, doit traiter l'animal, par une remise en forme de l'état de la convalescente, par un siphonage de la cavité utérine, et un traitement métaphylaxique en parallèle et d'un repos suffisant afin que la vache concernée puisse récupérer et relancer à nouveau un cycle sexuel de reproduction pour une éventuelle saillie.

I.1.RAPPELS ANATOMIQUES:

Le rôle de l'appareil reproducteur femelle est très complexe. Il ne se limite pas à l'élaboration de gamètes femelles et à leur cheminement. En effet c'est dans le tractus génital femelle que :

- ✓ Le sperme du mâle est déposé.
- ✓ Les gamètes mâles et femelles se rencontrent et que la fécondation a lieu.
- ✓ l'œuf obtenu se développe pour donner un nouvel être vivant

L'appareil reproducteur femelle comprend **(INRA, 1988)**.

- ✓ Deux ovaires
- ✓ des voies génitales :
 - Oviducte ⇒ Lieu de Fécondation
 - Utérus ⇒ Organe de gestation
 - Vagin et la Vulve ⇒ Organe d'accouchement

I.1.1. les ovaires :

L'ovaire est situé dans la cavité abdominale, un peu en avant du détroit antérieur du bassin et à peu près dans le plan transversal passant par la bifurcation de l'utérus.

L'ovaire est suspendu à la région sous lombaire par le ligament large qui l'encapuchonne presque entièrement car il est compris entre le ligament large en dehors et le ligament de l'ovaire en dedans.

Le ligament large est très mobile, c'est ce qui explique la mobilité des ovaires et les positions diverses qu'ils peuvent occuper suivant l'âge de la vache et le nombre de gestation, soit en avant du bord postérieur du coxal soit le long de la branche montante de l'ilium.

L'ovaire est d'un volume d'une amande, allongé, lisse, souple, parsemé de quelques bosselures légèrement dépressives qui sont les follicules **(CRAPELET, 1973)**.

L'ovaire contient deux zones :

- Zone corticale : Constituée par un tissu conjonctif «stroma ovarien», se densifie sous l'épithélium pour former l'albuginée.
- Zone médullaire : Située au centre de l'ovaire, constituée par un tissu conjonctif qui, au niveau du hile, est en continuité avec le ligament large. Elle assure la pénétration et la ramification des nerfs, des vaisseaux sanguins et lymphatique **(INRA, 1988)**.

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

Le corps jaune gestatif persiste jusqu'à un stade très avancé de la gestation et il est encore visible lors de la mise bas.

Les femelles à cycle oestral normal examinées entre le 6^{ème} et le 18^{ème} jours du diœstrus présentent souvent un ovaire beaucoup plus développé que l'autre, cet ovaire est porteur du corps jaune périodique (**DERIVAUX, 1980**).

I.1.2. Les voie générales :

I.1.2.1. L'oviducte : trompe utérine :

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

A chaque ovaire correspond un oviducte plus au moins flexueux, situé sur le bord du ligament large. Il débute par « pavillon » ou « infundibulum » indépendant de l'ovaire, qui a la forme d'un entonnoir s'ouvrant dans la bourse ovarique et pouvant s'appliquer contre le bord libre de l'ovaire pour recueillir les gamètes femelles lors de l'ovulation.

Le conduit lui même comprend trois parties :(**INRAP, 1988**).

- **L'ampoule** : Lieu de fécondation.
- **Isthme**.
- **Jonction utero-tubaire** : Zone de jonction entre l'oviducte et la corne utérine correspondante.

I.1.2.2. L'utérus : Matrice :

L'utérus communique avec le vagin par le col utérin « cervix » canal musculueux de 07 à 08 cm de long qui s'avance à l'intérieur du vagin par une structure appelée fleur épanouie (**TAVERNIER, 1954**).

L'intérieur du col est garni de plis en chicane qui rendent difficile le passage de tout instrument tel que sonde ou cathéter pour l'insémination artificielle.

Le col est normalement fermé, il ne s'entrouvre qu'au moment de l'oestrus et ne s'ouvre qu'au moment de la mise-bas. La fermeture est complétée par un bouchon muqueux, la glaire cervicale, qui devient fluide au moment de l'oestrus et s'épaissit au contraire en dehors de cette période et surtout durant la gestation (**SOLTNER, 1993**).

I.1.2.3. Corps utérin :

Est une cavité dont la longueur intérieure est inférieure à celle qui apparaît de l'extérieur car elle est cloisonnée par un éperon longitudinal médian qui résulte l'accolement des deux cornes dans la cavité du corps (**BRESSOU, 1978**), ce conduit cylindrique un peu déprimé dans le sens dorso-ventral, est très court chez la vache environ 03 cm (**BARONE, 1978**).

I.1.2.4. Les cornes utérines :

Elles constituent l'allongement du corps utérin ou elles sont accolées l'une à l'autre ; elles sont grêles et longues de 30 à 40 cm pour un diamètre de 3 à 4 cm, réunies sur plus de la moitié de leur longueur par double frein musculo-séreux.

Indépendante l'une de l'autre en avant, leur extrémité, effilé, la se rétrécit progressivement et se continue insensiblement avec l'oviducte correspondant (**SOLTNER ,1993**).

I.1.2.5 l'organe d'accouplement :

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

I.1.2.5.1. Le vagin :

Il est assez allongé, il mesure plus de 30 cm chez la vache, il s'étend horizontalement dans le bassin au dessous du rectum, au dessus de la vessie et de l'utérus (**BRESSOU ,1978**).C'est un conduit musculo-membraneux ; ses parois minces et plissées l'une avec l'autre peuvent se dilater considérablement au moment de la mise bas, et sont lubrifiées par un abondant mucus (**SOLTNER, 1993**).La membrane de l'hymen sépare le vagin et la vulve (**VAISSAIR, 1977**).

Chez la vache, le vagin présente dans l'épaisseur de sa paroi inférieure de sa paroi inférieure deux canaux de Gaertner, vestige des canaux de Wolf de l'embryon, qui s'ouvre de chaque côté du méat urinaire un cul de sac (**BRESSOU ,1978**).

I.1.2.5.2.La vulve :

La cavité vulvaire constitue le vestibule commun aux voies génitale et urinaire.

Elle est assez bien délimitée de la cavité vaginale au niveau du plancher du vagin, par un repli muqueux transversal qui représente la trace de l'hymen (**BRESSOU, 1978**).

Les lèvres de la vulve sont épaisses, revêtues extérieurement d'une peau peu ridée, pourvue de poils fins et courts et de nombreuse et fortes glandes sébacées qui ont sur les coupes une teinte jaunâtre.La commissure ventrale est aigue, elle est portée sur une éminence cutanée longue d 4 à 5 cm, saillante en direction ventrale et pourvue d'une touffe de poils longue et raide (**BARONE, 1978**).

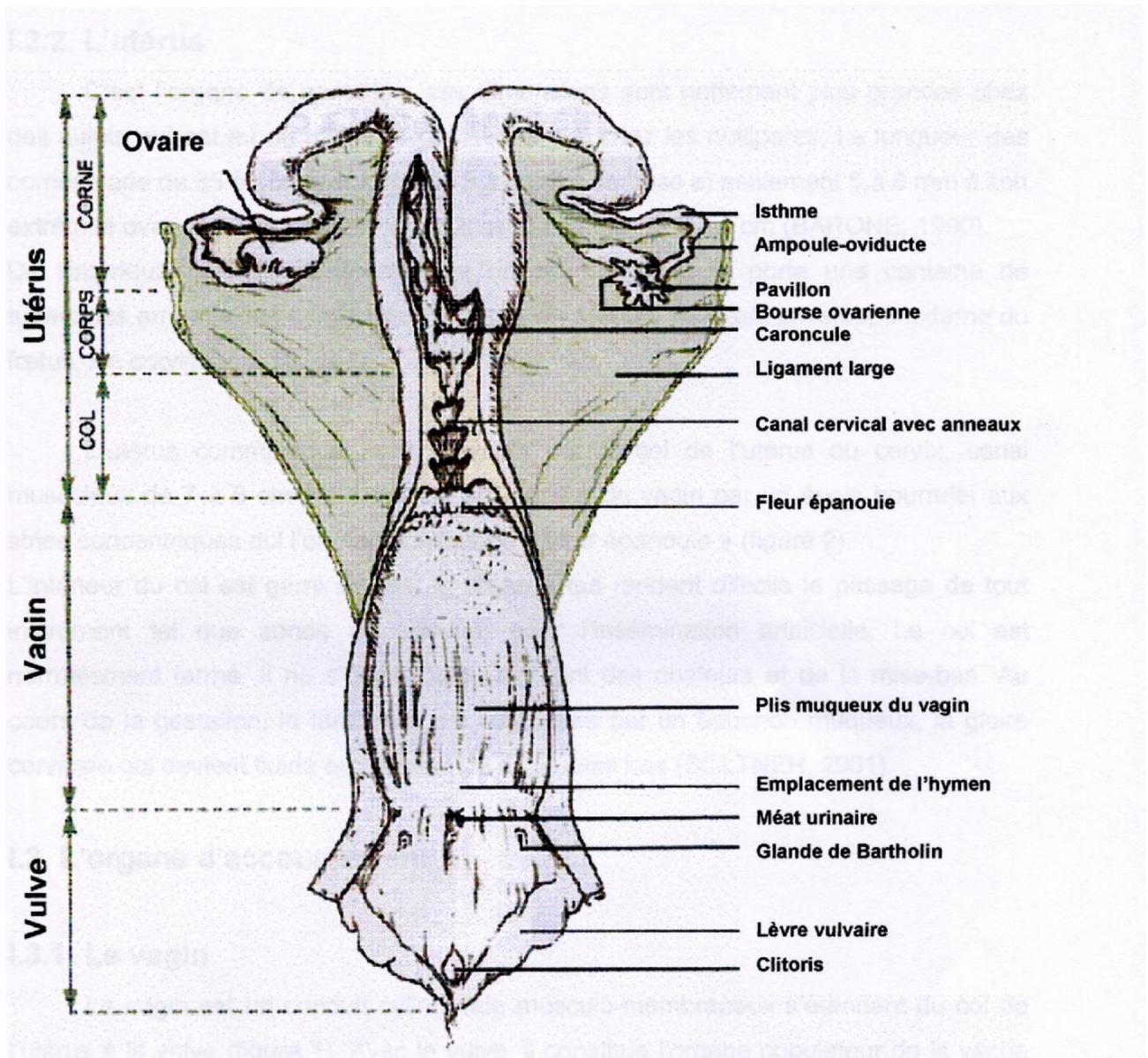


Fig 1 : Appareil génital de la vache (BARONE, 1990)

I.2.RAPPELS PHYSIOLOGIQUES:

I.2.1. Les hormones de la reproduction :

I.2.1.1.La Gn RH: Gonadotrophine Releasing Hormon.

La GnRH est l'initiateur et le régulateur fondamental de la fonction reproductrice chez les mammifères.

C'est un Peptide synthétisé et libéré par les neurones de l'hypothalamus. La GnRH est transportée par le système porte hypophysaire vers le lobe antérieur de l'hypophyse, une fois arrivée au niveau hypophysaire, la GnRH provoque la sécrétion et libération des gonadotrophines : hormone folliculostimulante (FSH) et l'hormone luteinisante (LH) **(THIBAULT ,1994).**

I.2.1.2 FSH : L'hormone folliculostimulante est une glycoprotéine synthétisée par l'antéhypophyse.elle :

- Contrôle le développement de l'ovaire et la croissance folliculaire.
- Stimule la multiplication des cellules de granulosa et la formation de l'antrum.
- Stimule la synthèse des œstrogènes par les follicules.
- Prépare l'action de LH par la synthèse de récepteur de cette dernière **(INRA, 1988).**

I.2.1.3. LH :

L'hormone luteinisante est une glycoprotéine sécrétée par l'antéhypophyse, elle :

- contrôle la maturation finale des follicules avec FSH
- provoque l'ovulation.
- induit la formation des corps jaunes et la synthèse de progestérone **(INRA, 1988).**

I.2.1.4. Œstrogènes :

Etymologiquement, eostrogène signifie « qui engendre l'œstrus » ; sécrétés essentiellement par les follicules de l'ovaire, ont pour rôle primordial de provoquer l'œstrus ou chaleur, comportement spécifique de la femelle qui s'immobilise au chevauchement.

Sur la production de GnRH, LH, FSH, les œstrogènes à faible dose exercent un rétrocontrôle négatif et à forte dose provoque un rétrocontrôle positif (INRAP, 1988).

1.2.1.5. La progestérone :

Elle représente le facteur indispensable à l'établissement de la gravité, 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 hypothalamo-hypophysaire (**DERIVAUX, 1980**).

1.2.1.6. La Prostaglandine :

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

La plus importante d'entre elles pour la reproduction est PGF₂α (INRA, 1988). Elles déclenchent la régression du corps jaune ou luteolyse. Les prostaglandines, sont alors essentiellement d'origine utérine.

Elles déclenchent et entretiennent les contractions du myomètre au moment de la mise bas (**INRA, 188**).

1.2.1.7. Ocytocine :

C'est une hormone protidique synthétisée par l'hypothalamus et stockée dans la posthypophyse. Elle provoque la contraction du myomètre et des muscles lisses au moment de la mise bas et des cellules myoépithéliales de la mamelle lors d'éjection de lait

(**INRAP, 1988**).

1.2.2. Le Cycle Oestral :

La vache est une espèce poly oestrienne à cycle oestral continu dont le durée est de 20 à 21 jours, il est généralement plus court chez la génisse que chez les pluri pares

(**DERIVAUX, 1980**).

On distingue quatre (4) phases :

1.2.2.1. Proestrus :

Correspond au développement sur l'ovaire d'un ou plusieurs follicules et à la sécrétion croissante d'œstrogène (**SOLTNER 1993**). Il débute vers le 17^{ème} jour et il est nettement arqué au 19^{ème} jour (**DERIVAUX, 1980**). Au cours des cette phase, l'épithélium de l'endomètre s'épaissit, se vascularisé et se garnit d'abondantes glandes tubulaires, relâchement du col utérin, production du mucus par les cellules cervicales, vaginales et les glandes de l'utérus. Le mucus est habituellement fin et clair (**SOLTNER, 1993**).

1.2.2.2.Oestrus : Chaleur :

Correspond à la maturation du follicule et à la sécrétion maximale d'œstrogène **(SOLTNER ,1993)**.

Elle est de courte durée, en moyenne de 14 à 15 heures.C'est la période d'acceptation du male ; elle est suivie de la ponte ovulatoire, caractérisée par des écoulements de consistance fluide, le vagin et la vulve sont congestionnés et tuméfiés **(DERIVAUX ,1980)**.

Pendant le pro- œstrus et surtout l'œstrus, la paroi musculaire de l'utérus est parcourue de contractions qui deviennent maximales sitôt l'ovulation, ces contractions ont pour but de favoriser la remontée éventuelle des spermatozoïdes **(SOLTNER ,1993)**.

1.2.2.3.Le Met œstrus :

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

L'action de la progestérone accentue les modifications utérines dues à l'œstradiol, la muqueuse de l'endomètre se développe au maximum. En fin de période les glandes tubulaires de l'utérus sécrètent un liquide blanchâtre, le lait utérin dont la sécrétion s'intensifiera s'il y a gestation.

Quand le col se ferme, le mucus cervical s'épaissit et ne coule plus. A mesure que la progestérone prédomine sur les œstrogènes les contractions de l'utérus se calment, et disparaissent en fin de période, condition nécessaire pour l'éventuelle nidation de l'embryon **(SOLTNER, 1993)**.

1.2.2.4 Di – Oestrus :

On parle dans cette phase d'activité du corps jaune entre le 6^{eme} et 17^{eme} jour.Les sécrétions vaginales sont épaisses et visqueuses et le col est fermé **(DERIVAUX et ECTORS ,1980)**.

La chute de sécrétion de progestérone par le corps jaune est accentuée en fin de cycle par une décharge de prostaglandine PGF₂α secrétée par l'utérus **(SOLTNER, 1993)**.

1.2.3. Régulation de cycle :

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

En prenant comme point de départ la fin de la phase lutéale, les principales actions hormonales sont les suivants :

1. Les prostaglandines produites par l'utérus provoquent la luteolyse et la chute du taux de progestérone (1)

2. Les hormones gonadotropes, FSH et LH, principalement FSH assurent la croissance folliculaire (2), il en résulte une production d'œstrogènes en quantité croissante (3)
3. Les œstrogènes permettent l'apparition du comportement d'œstrus. En outre, ils exercent un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire (4), l'auto sensibilisation de l'hypothalamus à des quantités croissantes d'œstrogènes permet une production massive de Gn RH (5).
4. Sous l'action de Gn RH, l'hypophyse réagit par une production massive de FSH et LH, le pic de LH (6) provoque l'ovulation (7).
5. Sous l'action de LH, le corps jaune se forme (8) et sécrète la progestérone (9), cette dernière exerce sur le complexe hypothalamo-hypophysaire un rétro control négatif (10), bloquant toute production de Gn RH, le complexe hypothalamo-hypophysaire et l'appareil génital restent au repos tant que la production de progestérone persiste.
6. Les stimuli externes, tels que la variation de la durée du jours ou photopériode, agissent sur l'hypothalamus et provoquent ainsi des perturbations du mécanisme normal de régulation **(INRAP ,1988)**.

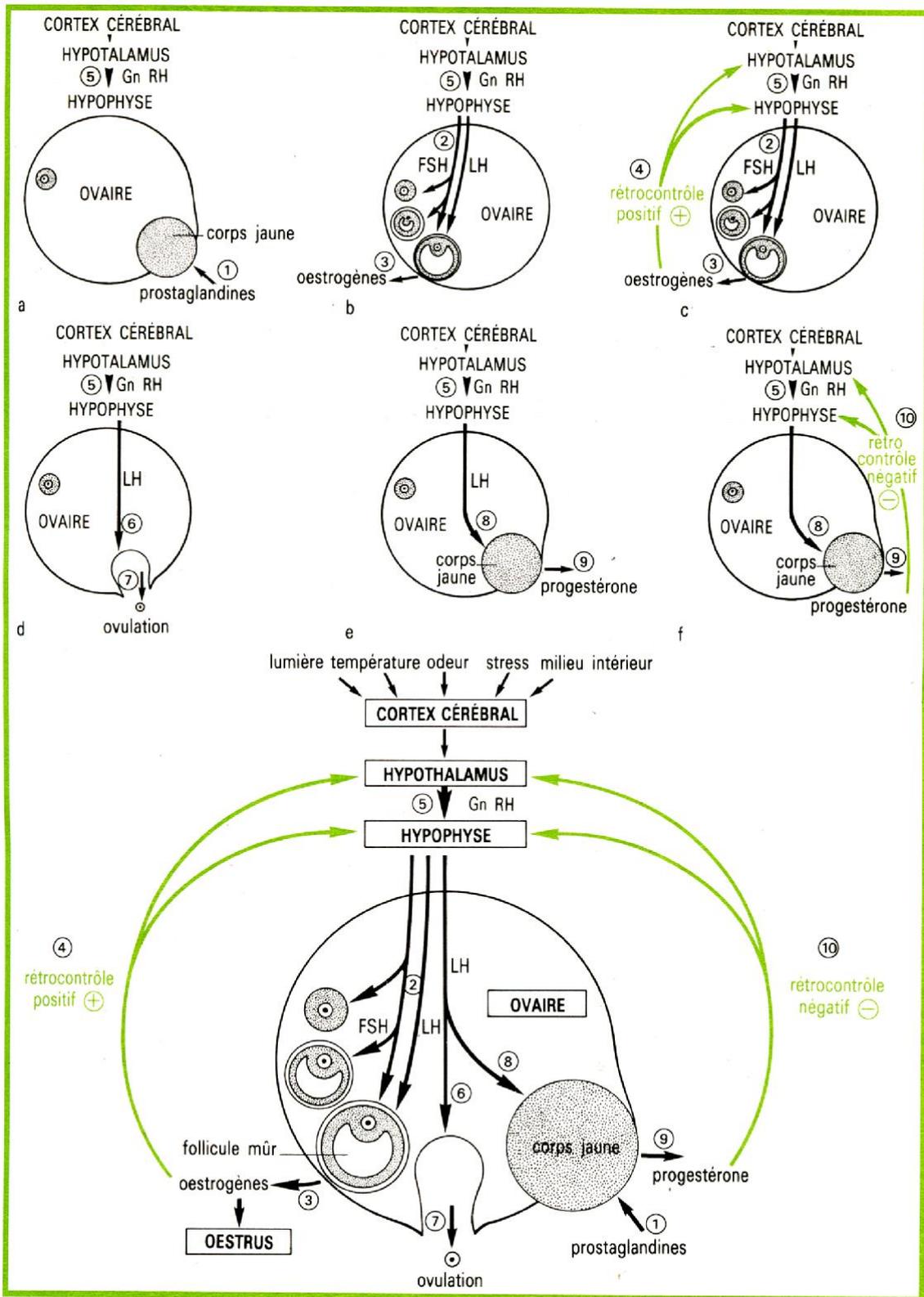


Figure 2 : régulation hormonales du cycle sexuel chez la vache (INRAP ,1988)

I.3.Gestation :

La gestation peut se définir comme la dernière étape de cycle sexuel, elle fait suite à la fécondation ; qui aboutit ou conceptus qui s'appelle embryon.

I.3.1. Fécondation :

C'est la fusion des deux noyaux, l'ovule et spermatozoïde. Après l'ovulation, l'ovule est attiré et recueilli dans la bourse ovarienne sous l'action des mouvements de la frange du pavillon et des mouvements vibratiles des cils tubaires (**TAINTURIER, 2003**).

Les spermatozoïdes remontent les voies génitales à la vitesse 15mm/mn (**DERIVEAUX, 1980**) pour rencontrer l'ovule au niveau de la portion initiale de l'oviducte l'ampoule de la trompe. Plusieurs spermatozoïdes s'accrochent en couronne à la membrane de l'ovule, mais un seul pénètrera dans l'ovule ; la fusion des noyaux a lieu à 45 heures après le début de la fécondation (**TAINTURIER 2003**).

I.3.2. La vie intrasalpangienne :

24 heures après la fécondation l'œuf se divise pour atteindre le stade de 16 cellules ; morula ou blastocyte

I.3.3. L'arrivée dans l'utérus :

Vers le J4 et J5 l'embryon a terminé sa migration dans l'oviducte et atteint la lumière utérine (**INRAP 1988**) ; de petites cavités apparaissent à la périphérie du morula leur coalition donne naissance à une cavité blastocyte, l'embryon prend le nom de jeune blastocyte qui comprend alors trois (3) structures différentes

- Une couche cellulaire périphérique : le trophoblaste ; les futures annexes
- Un épaissement de cette couche : Le bouton embryonnaire.
- Une cavité à blastocœle.

I.3.3.1. Développement Dans l'Utérus :

Vers J7 et J8 le volume du blastocœle et l'accroissement du nombre des cellules 70 à 180 entraînent un accolement de trophoblaste contre la zone pellucide.

Vers J9 l'embryon subit une augmentation rapide du volume, il se dilate puis se contracte ensuite entraînant une pression sur la zone pellucide ; cette pression provoque une déchirure de la zone pellucide permettant une sortie active des blastocytes. Le trophoblaste embryonnaire émet alors de sorte des pseudopodes qui vont envahir chacune des cornes utérines (**BELKABLA, 2004**).

Toutes ces formations aboutissent selon (**TAINTURIER, 2003**).

- ❖ Le bouton embryonnaire qui se développe entre J12 et j14
- ❖ L'amnios qui se développe vers J23
- ❖ L'allantoïde qui apparaît vers le 18ème jour

Au 20ème jour aura lieu la nidation qui dure plusieurs semaines. La placentation se réalise dans 90% dans la corne du corps jaune.

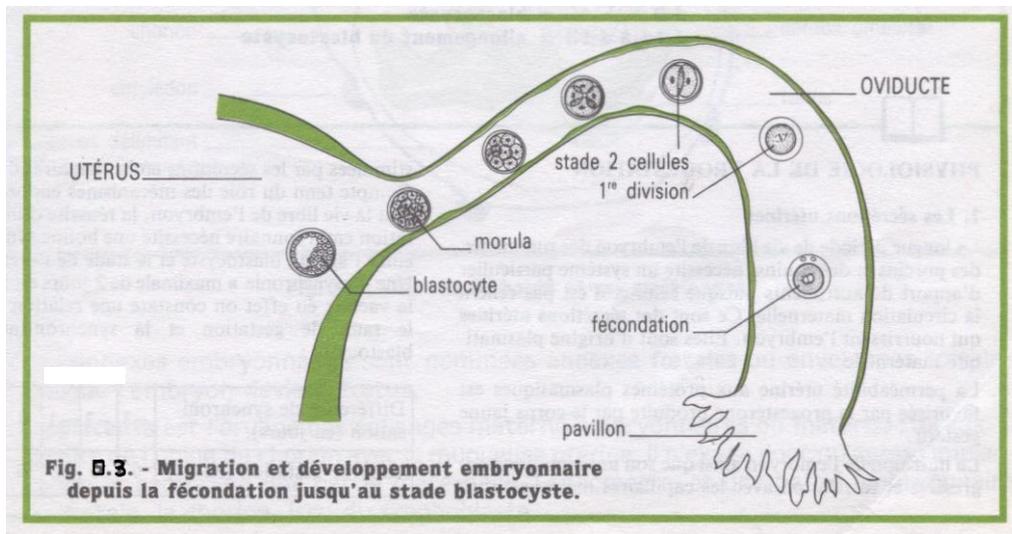


figure3 : Migration et développement embryonnaire (BARONE, 1990)

1.3.3.2. La nutrition de l'embryon :

L'œuf a peu de réserve et il ne peut se développer que par l'apport d'énergie extérieure, qui lui est fournie par deux moyens ; le lait utérin et le placenta, le lait utérin est sécrété par les glandes utérines (CRAPLET, 1952).

La composition de lait est mal connue, il est constitué essentiellement de produit de filtration d'origine sanguine et seulement de 2% de molécule synthétisée par l'utérus. Une carence minérale ou déséquilibre hormonal modifie la composition du lait utérin et provoque des résorptions embryonnaires.

1.3.4. Rappels sur le placenta et son rôle chez les bovins :

1.3.4.1. Définition :

Est un organe d'échange materno-embryonnaire, il résulte de l'union du chorion : portion foetale avec la muqueuse utérine (INRAP, 1988)

1.3.4.2. Anatomie de placenta :

Vu l'intime relation qui unit le placenta avec les membrane extra embryonnaires ; il paraît opportun de faire un bref rappel sur la disposition et la conformation de ces dernières.

1.3.4.2.1.amnios :

C'est l'enveloppe la plus interne qui entoure complètement le fœtus et présente le même dispositif chez toutes les espèces.

Aux premier stades de gestation, il est intimement 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.

1.3.4.2.2.Allantoïde :

C'est un sac à paroi mince qui communique avec les sinus urogénital du fœtus, sa disposition et variable selon les espèces. Chez les ruminants il présente une cavité tubulaire en forme de sac bicorné couché en écharpe sur la face du l'amnios et dépassant celui-ci sur une assez grande longueur à ces deux extrêmes (**DERIVEAUX, 1980**).

Sa face interne en contact avec le liquide allantoïdien. Le liquide allantoïdien a un rôle mécanique, il assure la protection de l'œuf et joue un rôle comme lubrifiant lors de la mise bas (**DECHICHA, 2003**).

1.3.4.2.3. Le chorion :

C'est l'enveloppe la plus externe qui renferme l'embryon et ces autres annexes, il constitue un sac clos qui épouse la forme du l'utérus chez les grandes espèces.

La face externe de la chorion est lisse en début de gestation et se couvre la suite de villosité choriale qui se rassemble à une série de bouquet de cotylédons fœtaux ces dernières s'engrangent dans les formations spécialisés du muqueuse utérine, les caroncules utérines formant aussi les placentomes la surface lisse qui se trouve entre les cotylédons constitue para placenta.

1.3.4.3.L' histologique de placenta :

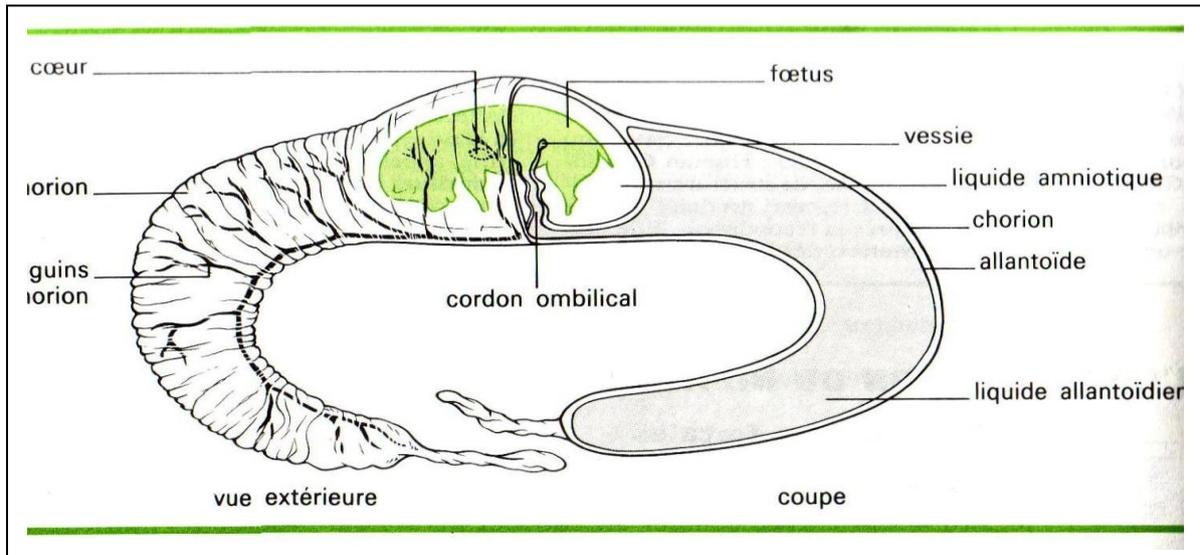
De vue histologique le placenta est classé selon leur nombre des couches histologique qui séparent le sang maternel et le fœtus.

Le placenta de la vache fait l'objectif de l'étude de plusieurs auteurs selon **BARONE (1990)** le placenta est de type épithelio-chorial, mais il y'a d autre auteurs qui pensent que le placenta de la vache est de type syndesmo-chorial (**DERIVEAUX1980**).

Le type épithelio- chorial est caractérisé par l'existence de six couches histologiques interposées entre les deux circulations, avec lumière de l'utérus renfermant des sécrétions qui sont représentées par :

- 1 L'endothélium chorial.
- 2 Le conjonctif chorial l'endothélium chorial.
- 3 L'épithélium chorial.

- 4 L'épithélium utérin.
- 5 Le conjonctif utérin.
- 6 L'endothélium capillaire.



1.3.4. 4Le placenta et l'immunité fœtale :

Le placenta est un organe de protection du fœtus contre le passage des micro-organismes. Le fœtus est censé se développer dans un milieu stérile. Toute fois, cette protection peut devenir insuffisante lorsque l'intensité et /ou d'une virulence accrue survient ou bien encore lorsque des micro lésions du placenta s'opèrent permettant ainsi, le passage des germes et la contamination du milieu.

Le passage des anticorps dépend du type de placenta en effet, les placentas des bovins sont imperméables aux anticorps et la transmission de l'immunité passive chez les ruminants se fait par voie orale.

La survie du nouveau né est tributaire de l'extrême richesse du colostrum en immunoglobuline pendant les premières 12 h de leur vie, d'où l'intérêt de vaccination de la mère pendant le dernier tiers de la gestation.

Le fœtus n'est pas totalement dépourvu de défense immunitaire, car selon **(BOYER ,1998)** le fœtus est immunocompétent ; la technique d'immunofluorescence permet de montrer que le fœtus est capable de produire des IgM dès le 59ème jour de gestation et des IgG à partir de 145ème jour gestation.

En général, la réponse fœtale des microorganismes est déterminée par le stade de développement immunologique dans lequel se trouve le fœtus au moment d'infection. A titre d'exemple ; l'infection d'un fœtus avec une souche non cytopathogène de BVD avant le 120ème jour de gestation peut donner naissance à un veau infecté permanent immunotolérant qui est

véremique, mais qui n'as pas d'anticorps anti BVD (**DECHICHA , 2003**).

I.3.5.modification anatomique :

L'utérus présente une série de modifications de forme, de volume, de poids par suite de l'hypertrophie musculaire. Un développement plus important de la corne gravide rendre l'utérus asymétrique dès le 2eme et le 3eme mois de la gestation (**DERIVEAUX ,1980**).

L'utérus se trouve légèrement refoulé entre la face droite du rumen et la paroi abdominale.

L'ovaire devient impalpable.

Le col est obturé par un mucus consistant très épais .

Le vagin est pale.

L'ovaire porteur de corps jaune fonctionnel pendant la première moitié de gestation.

L'artère Utero ovarienne s'allonge et s'hypertrophie et devient flexueuse ; l'antéro-utérine devient perceptible vers le 4ème mois de gestation.

Dés la formation de chorion, on voit une centaines de cotylédons qui assurent la fixation et nutrition du fœtus, lorsque la gestation est avancée les cotylédons font saillie(**CREPLET ,1952**).

L'hypertrophie de la mamelle progressivement en fin de gestation.

Les tissus pelviens s'œdématient et le ligament sacro-sciatique se ramollissent et s'affaissent.

I.3.6. Modifications hormonales :

Au début de la période de gestation, avant la nidation, il y'a une période progestative qui se caractérise par une préparation de l'utérus grâce aux hormones ovariennes (progestérone qui est sécrétée par le corps jaune gestatif).

Pendant la gestation proprement dite c'est adire après la formation de placenta, c'est elle qui va prendre le relais de sécréter la progestérone. On a aussi la sécrétion de l'œstrogène(**MEKEDJOU,1973**) ; leur taux augmentent pendant la gestation jusqu'à la mise bas ou on a le pic qui va déclencher le part.

I.3.7.Mécanisme du maintien de la gestation :

La progestérone est absolument nécessaire au maintien de la gestation dans toutes les espèces de mammifères pourvues d'un placenta. Cependant, le contrôle de sa sécrétion par le corps jaune pendant la période embryonnaire est différent selon les espèces. Ainsi dans l'espèce humaine, ce rôle est essentiellement dévolu à l'hormone chorionique. Dans les espèces animales au contraire, le maintien du corps jaune résulte d'un blocage de l'activité

lutéolytique de la prostaglandine F2 alpha (PGF2a). Le mécanisme en est complexe et en a été partiellement élucidé grâce à divers protocoles expérimentaux ayant recours aux hystérectomies, à la destruction des follicules ovariens, aux dosages hormonaux de prélèvements au niveau de la veine et de l'artère utérine, au traitement des animaux au moyen d'oestrogènes, de progestérone, d'ocytocine et de prostaglandines. Ces études ont permis de préciser le rôle respectif des hormones impliquées et en particulier celui plus essentiel tenu par le trophoblaste. Celle-ci, encore appelée selon les espèces, ovine ou bovine trophoblastine de type 1 (oTP1 et bTP1) ou par analogie structurelle interféron tau est secrétée par le blastocyste et sa présence a été identifiée dans l'endomètre. Chez la truie, par contre, les oestrogènes blastocytaires sont davantage impliqués. Ils induiraient en synergie avec la prolactine une synthèse de prostaglandines en direction de la lumière utérine et non pas vers la veine utérine. **(HANZEN,2005).**

I.4.LE DIAGNOSTIC DE GESTATION :

Le principe est de rechercher manuellement des modifications de l'appareil génital, voire des structures embryonnaires (ou foetales) à travers la paroi rectale.

I.4.1. Signe à rechercher lors d'un examen par voie transrectale :

I.4.1.1. Corps jaune de gestation :

Dans les conditions normales, les ovaires de femelles vides cyclées ne présentent pas de corps jaune palpable à 21- 24 jours après l'insémination. Par contre, chez les femelles gestantes, un des ovaires au moins, présente un corps jaunes (de gestation) palpable à cette période.

I.4.1.2. Palpation des artères utérines médianes au niveau du ligament larges :

Le diamètre de l'artère utérine commence à s'accroître vers le 40-50^e jour(après l'insémination) du coté de la corne gravide. Elle s'allonge et devint fluctueuse. Son diamètre est de 6-8mm à 4 mois, puis de 15 à 7mois **(PIETERSE et WILLEMSE, 1983)**

I.4.1.3.Asymétrie des cornes :

Pour mettre en évidence l'utérus, il faut d'abords repérer le bassin (ilium et bord du pubis). Une fois localisé, on balaie l'entrée du bassin avec la main ouverte pour trouver le col utérin **(ARTHUR et al, 1982).**

I.4.1.4 Fluctuation du liquide des annexes fœtales :

Cette méthode consiste à mettre en évidence une éventuelle fluidité dans une des deux cornes utérines. Cette fluctuation résulte d'une accumulation de liquides au sein d'une annexe embryonnaire. La détection de cette fluctuation est envisageable dès le 35^e jour de gestation.

I.4.1.5. Palpation de la vésicule amniotique :

Cette technique a été décrite par PISSEL et RUTLER en 1923. La vésicule amniotique est palpable entre le 30-35^e jour de gestation, jusqu'au 65 jour environ. En effet, avant le 30-35^e jour, celle-ci est trop petite pour être détectée, alors qu'au delà du 65^e elle devient trop molle, trop dépressive pour être identifiée (**ARTHUR et al, 1982**).

I.4.1.6. Glissement des membranes annexielles :

Cette technique, connue sous le terme anglo-saxon « membrane slip » a été décrite par **ABELEIN en 1928 (cité par ARTHUR et al 1982)**.

Les membranes chorio-allantoïdienne peuvent être glissées entre les doigts, puisqu'elles ont la particularité de n'être fixés à l'utérus qu'au niveau des caroncules.

Une fois la bifurcation utérine identifiée, il faut pincer la corne gravide entre le pouce et l'index, juste avant la bifurcation, et presser doucement toute l'épaisseur de la corne. L'allantoïdo-chorion est alors senti comme une fine structure qui se glisse après avoir laissé glisser la proie utérine. Cette technique est réalisable dès le 40^e jours, jusqu'au 90^e jour (**PIETERSE et al, 1983**).

I.4.1.7. Palpation de cotylédons :

La palpation des cotylédons est réalisable dès le 70^e jour de gestation, est indiscutable à partir du 75^e jour (la paroi utérine étant devenue trop flasque).

I.4.1.8. Palpation du fœtus :

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

I.4.2. Principe des dosages de la progestérone :

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

1.4.2.1. sang :

La P4 constitue une des premières méthodes de diagnostic hormonal.

La progestéronémie, baisse à l'ovulation, augmente rapidement entre le 4^e et le 7^e jour (J1 étant le premier jour de l'oestrus); pour atteindre un plateau jusqu'au 18-19^e jour du cycle oestral.

1.4.2.2. Le lait:

1.4.2.2.1 Variations du taux de progestérone dans le lait :

La correspondance entre la concentration plasmatique de la progestérone et sa concentration dans le lait a été démontrée par de nombreux auteurs, (**DOBSON et al.1993**), Ainsi, les variations du taux de progestérone dans le lait et dans le plasma sont identiques. Il faut juste signaler que la concentration de ce stéroïde est plus élevée dans le lait que dans le plasma (**GINTHER et al. 1976**). Le dosage de la progestérone dans le lait comme moyen de diagnostic de gestation est donc possible au même titre que le dosage plasmatique (ou sérique) de la progestérone.

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

1.4.3.Le dosage des protéines embryonnaire :

Dans l'espèce bovine, ont été identifiées des molécules directement produites par le conceptus; et leur dosage dans le cadre du diagnostic de gestation a été proposé. **BOZZOLO et al. en 1981**, proposaient déjà un diagnostic sérique de gestation basé sur la recherche d'antigènes "embryonnaires" (sans les avoir réellement identifiés) dans le sérum maternel. Depuis, les 3 principales molécules identifiées et retenues comme marqueurs spécifiques de la gestation sont la (b) PSPB (bovine Pregnancy Spécifique Protéine B), la PSP60 (Prégnant Sérum Protéine (60 kDa) et la bPAG (bovine Pregnancy Associa Ted Glycoprotéine).

I.5.LA MISE BAS :

I.5.1.LES PHASES CLINIQUES DE LA MISE BAS :

I.5.1.1.LA PHASE PREPARATOIRE :

❖ Les signes éloignés :

Dans les jours qui précèdent le part, il y'a une congestion et un œdème physiologique de la mamelle, la vache fait du pis, phénomène surtout net chez les primipares et les excellentes laitières. La vulve augmente de volume, se tuméfie ; les lèvres vulvaires se gonflent. Le bord postérieur des ligament sacro sciatiques se relâche, la queue se relève, ce qui fait dire que : la vache se casse (**GILBERT et al, 1988**).

❖ Les signes proches : (à moins de 48 heures du vêlage) :

Morphologiquement, on observe une aggravation des signes déjà observés, notamment la mamelle devient très oedémateuse et émet spontanément du colostrum. De plus, un écoulement visqueux blanc jaunâtre provenant de la dissociation et de l'expulsion du bouchon muqueux cervical apparaît à la vulve (**GILBERT et al, 1988**).

Physiologiquement, il ya chute de la température corporelle au dessous de 38,5°C (environ de 1°C 12 à 24 heures avant le part). La vache présentant des signes imminents de mise bas et une température corporelle supérieure à 39°C ne vèlera pas avant un intervalle de 12 heures (**NOAKES et al. 2001**).

Les douleurs apparaissent, La femelle est agitée, inquiète, les premières contractions utérines induisant une symptomatologie proche de celle des coliques (**NOAKES et al. 2001**).

I.5.1.2 La phase de travail :

La phase de travail de parturition peut se décomposer en deux étapes :

I.5.2.Phase de transition ou phase préliminaire :

Lorsque la génisse se prépare pour la première fois au vêlage, pendant toute la durée de la phase préliminaire , elle présente des signes intermittents d'inquiétude et de légère douleurs .Malgré cela elle peut manger , boire et se comporter normalement en toute occasion. En fait,

pendant la durée de cette phase préliminaire, l'animal est vif, s'intéressant à toute chose évoluant autour de lui ,les premiers accès, traduisant un malaise ,surviennent toutes les 4 ou 5 minutes et durent environ 3à5secondes seulement ;chaque fois que la tunique musculaire de l'utérus se contracte pendant le travail, l'animal ressent une légère mais nette douleur à

l'origine du malaise. Au même moment, la vague de contraction, qui se propage dans tout le muscle utérin, permet à la poche des eaux qui entoure le fœtus d'exercer une pression sur le col de l'utérus ou l'entrée de l'utérus et de l'ouvrir. Au fur et à mesure du déroulement de la première phase, les contractions utérines deviennent suffisamment marquées pour provoquer une voussure du dos et un léger effort d'expulsion. Les premiers efforts se produisent habituellement à des intervalles de trois ou quatre minutes et cette tension dure seulement une seconde, bien que le dos puisse rester voussé et la queue relevée pendant 5 à 10 secondes. Les contractions utérines deviennent, nettement, de plus en plus fortes et fréquentes.

On compte 12 à 24 contractions par heure dans les deux heures qui précèdent l'expulsion et 48 contractions par heures juste avant l'expulsion (**NOAKES et al, 2001**).

Le col se dilate progressivement. Le degré de dilatation du col peut être utilisé pour prévoir le moment du vêlage. Lors d'une expulsion vaginale, si l'opérateur peut passer la totalité de sa main dans le col (en moyenne 8cm), le vêlage est prévisible dans un délai de 3 heures. Malgré ces efforts croissants, la vache continue à se comporter normalement, mangeant et buvant, et restant pleinement consciente de tout ce qui se passe autour d'elle. Cependant, il y a deux changements nets, tous deux indicatifs du caractère douloureux du travail. Le premier se traduit par une respiration beaucoup plus rapide, deux fois plus que la normale, le second est marqué par le tremblement et la contraction des muscles du thorax, du cou et de la tête au cours d'une contraction utérine. Vers la fin du travail préliminaire, les accès de poussées deviennent de plus en plus fréquents et chaque accès comporte plusieurs poussées légères mais perceptibles. Pendant tout ce temps, naturellement, la patiente est debout, continuant alternativement à faire des demi-cercles vers la droite ou vers la gauche. Durant la dernière heure du travail de la première phase, les accès de poussées se produisent approximativement chaque 1,5 à 3 minutes et le nombre de poussées perceptibles dans chacun des accès varie de un à douze et parfois plus. Dans le corps de la mère, le col de l'utérus se trouve aux trois quarts dilaté et la poche des eaux s'apprête à former : la bouteille à travers l'ouverture. À la fin de cette phase, les poussées deviennent de plus en plus fortes et pendant les derniers efforts d'expulsion avant la fin de la phase préliminaire, l'animal urine et défèque abondamment. C'est un comportement naturel qui tend à ménager le maximum d'espace pour permettre le passage du veau dans le vagin. Finalement à la fin de cette première phase de travail, les douleurs des contractions utérines obligent la vache à se coucher. Cette phase préliminaire dure environ 2 à 3 heures chez la vache et 4 à 6 chez la génisse (**GILBERT et al, 1988**).

1.5.3. Phase active d'expulsion :

La future mère maintenant dans la seconde phase du travail. Le caractère de la patiente change nettement, elle se détache de son entourage et elle se concentre sur la mise bas. Durant et

après environ une douzaine de ces efforts dans la seconde phase du travail ,le veau effectue une rotation d'un quart de cercle (90°) dans le sens des aiguilles d'une montre qui le met dans la position horizontale normale et correcte.A partir de ce moment,chaque effort permet au sommet du crâne du veau de pousser.

Sur la partie supérieure du col de l'utérus ; grâce à ces pressions intermittentes renouvelées,le col se relâche et s'ouvre d'avantage. La poche des eaux descend dans le vagin entraînant la tête du veau qui commence à traverser le col,la poche des eaux se rompt,engénéral,lorsque les pattes du veau atteignent la vulve ,le liquide amniotique facilite alors la sortie du veau grâce à son effet lubrifiant.A ce moment ,la tête du veau est engagée dans la partie antérieure du vagin.Ce stade de la seconde phase est atteint en moyenne après 7ou 8 accès de poussées,durant chacun une demi-heure environ,ce qui correspond à 30 à 40 poussées,chacune durant une demi seconde à une seconde .Mais avec un gros veau,pour une génisse,il faut beaucoup plus de temps et d'efforts que dans un vêlage normal.Après l'apparition des pattes,les intervalles entre les accès de poussées deviennent plus courts,ils se succèdent à des intervalles d'environ une seconde à une minute et demi ;le nombre d'efforts d'expulsion est de plus en plus grand, leur intensité augmente, leur durée est alors de une à deux secondes et demi. Trente à quarante efforts sont en général suffisants pour qu'apparaisse la langue du veau, a ce stade, la patiente peut se reposer pendant une ou deux minutes afin de permettre à la vulve de se relâcher et reprendre des forces pour l'effort final. Au moins 50 à 60 efforts, avec différentes périodes de repos de plus de 1 minute et demie, sont alors nécessaires avant que le mufle du veau n'apparaisse.

Mais la encore, comme avec les génisses Frisonnes en particulier, la progression normale peut être beaucoup plus lente. Pendant ce temps les périodes de repos sont plus courtes, 15secondes à 1 minute, et les efforts réellement violents et prolongés durent plus de 2,5 secondes ,tout comme si l'animal savait que le travail est sur le point de s'achever, après le passage de la tête, le reste est généralement facile :une demi-douzaine d'efforts violents et le veau est à moitié dehors ;la rupture du cordon ombilical s'effectue sous l'effet de l'étirement du à l'expulsion du veau.

La séparation entre les caroncules maternelles et les cotylédons fœtaux s'opèrent assez lentement, les échanges entre les circulations maternelle et fœtale se poursuivent jusqu'au moment de la sortie du fœtus.

Ceci explique la relative bonne survie du veau lors d'une mise bas prolongée, lorsque le veau est né, le réflexe respiratoire se déclenche. **(GILBERT.B et al.1988).**

II.1 DFFINITIONS:

II.1.1. Avortements :

II.1.1.1. Définition courante :

Expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable.

II.1.1.2. Définition légale :

en France d'après le décret du 24 décembre 1965 ,dans l'espèce bovine , un avortement correspondre à l' expulsion du fœtus ou de veau mort –né, ou d'un veau qui succombe dans les 48 heures après la naissance.

II.1.1.3. Définition pratique ;

C'est l'interruption de la gestation entre la fin de période embryonnaire et le 260^e jour, suivie ou non d'un produit non viable.

Après le 260^e jour de gestation, il s'agit d'un vêlage prématuré

(D'après le lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins, association pour l'étude de la reproduction animal 2000)

II.1.2. la mortalité embryonnaire :

C'est l'interruption de la gestation durant la période embryonnaire, elle pourrait être la conséquence de désordres génique ou de facteurs d'environnement, en fonction de la date à laquelle l'embryon meurt, il est possible de distinguer :

II.1.2.1 Mortalité embryonnaire précoce :

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

Selon **NOAKES (1997)** et **CHENE et MARTAL (1.996)**, l'embryon meurt le 13^e jour ou avant le 16^e jour et il est autolyse et résorbé, en conséquence le retourner en chaleur dans un délai normal sans aucun signe clinique.

II.1.2.2. la mortalité embryonnaire tardive :

La mort dans ce cas surviendrait pendant la période où peut être mise en place des méthodes de confirmation de gestation (hormonale, échographique manuelle). **NOAKES (1997)** rapporte que l'embryon meurt entre le 23^e et le 42^e jour de la gestation.

Les liquides fœtaux sont résorbés, l'embryon et ses membranes sont autolysés, il pourrait y avoir de légères décharges vulvaires qui passeront inaperçue. Le retour en chaleur sera prolongé avec un intervalle irrégulier.

II.1.3. La mortalité foetale :

Selon **NOAKES (1997)** la mortalité foetale s'opère entre le 43^e jour et la mis bas en fonction du moment de la mort, les conséquences peuvent être :

- L'expulsion des liquides avec autolyse des tissus,
- La momification ou la macération.
- L'avortement.
- La mortinatalité.

J 1	Age de foetus :			280j (273-291j)
	42j	260j		
Résorption embryonnaire	Précoce 120j	Avortement Moyen	Tardif 180j	Naissance prémature Infection neonatal
Mortalité embryonnaire	Mortalité foetale 1			Mortalité neonatal

Figure 5 : Récapitulatif des conséquences de l'infection placentaire en fonction de l'âge du foetus selon GUAY (1976)

II.2.IMPORTANCE DES AVORTEMENTS :

Les avortements infectieux sont très fréquents chez les bovins ; les uns revêtent une allure enzootique comme la brucellose. Au TOGO, selon AKAKPO et al ,1994 50P 100 sont brucellique d'autre sont plutôt sporadiques comme la leptospirose et la listériose.

Voila quelque fréquence de certains agents abortifs ont été reportées par PETER (2000) aux Etas-Unis : 15% des avortements sont attribués à origine non infectieuse ,18% origine infectieuse et 67 % origine indéterminée.

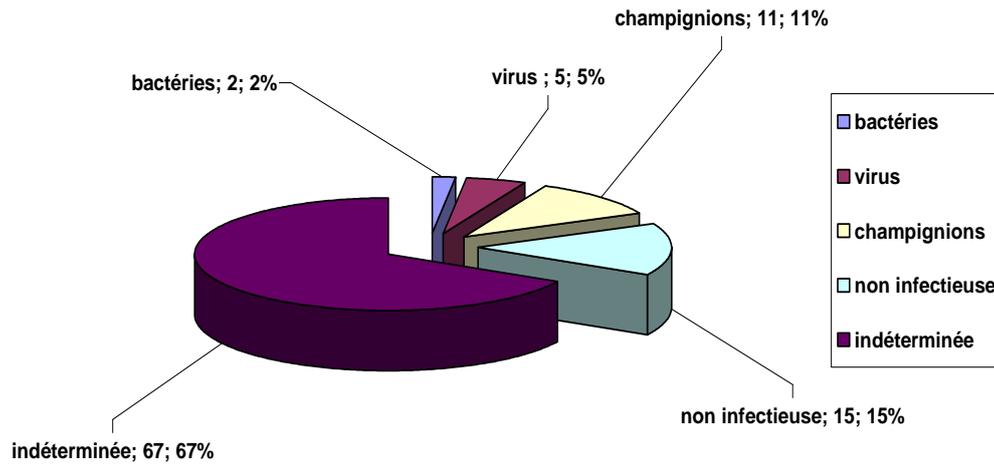


Figure 6: fréquence des principales causes d'avortement aux Etat-unis (d'après PETER, 2000).

Au Canada, selon **FOSTER (2002)**, les avortements non infectieux occupent 6% de ceux diagnostiqués, contre 37% dont l'origine est infectieuse (voire figure ci-dessous).

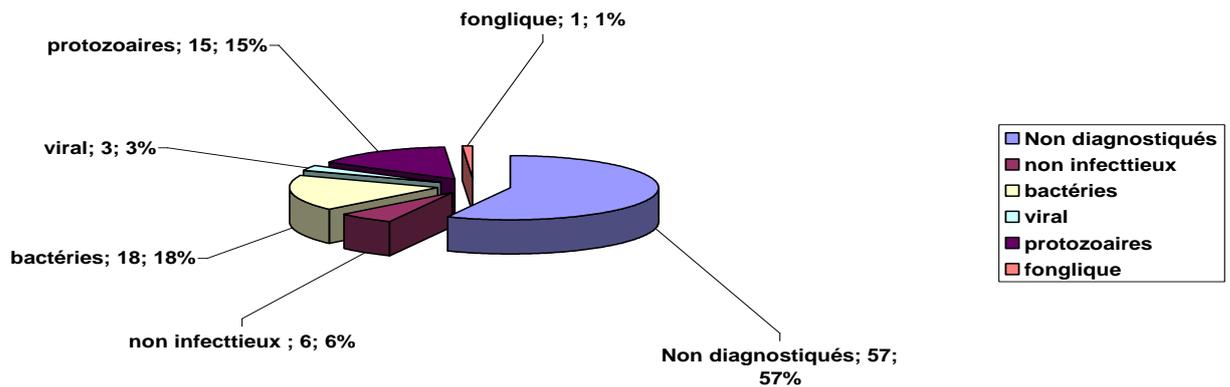


Figure 7: les principales causes abortives au Canada (d'après FOSTER, 2002).

II.2.1 Impact sur les productions animales

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

II.2.1 .1. Les pertes directes : sont représentées par :

- La perte d'un veau dont la valeur représente le capital d'un éleveur.
- La chute de la production laitière. Selon **PETER (2000)**, une vache séropositive à *NeosporosCaninum* produit un kilogramme de lait / jour en moins qu'une vache séronégative.
- Les pertes dues aux suites de l'avortement à savoir, les affections génitales les stérilités et les réformes prématurées. Selon **PELER (2000)**, il existe une relation linéaire entre le stade de gestation dans lequel la vache a avorté et la date de remise en reproduction, c'est à dire, plus elle avorte à un stade tardif plus elle mettra du temps pour être remise dans le circuit de la reproduction en effet :
 - Une vache qui a avorté a cinq fois plus de chance d'avorter une deuxième fois par rapport à une vache qui n'a jamais avorté et 2.3 fois plus de chance d'être réformée.
 - Une vache séropositive à un agent abortif est abattue plus précocement qu'une séronégative.

II.2.1.2. Les pertes indirectes sont relatives aux :

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

III.CAUSES DE L'AVORTEMENT :

III.1.AVORTEMENT D'ORIGINE TRAUMATIQUE :

Consécutifs à une intervention sur les animaux, à des coups ou à des chutes, dans bâtiment exigus, en cours de transport ou de manipulation du troupeau. Cette cause fréquemment évoquée, est en fait assez rare. Il faut se méfier de cette explication qui risque de masquer un problème infectieux, souvent beaucoup plus grave.

III.2.AVORTEMENT D'ORIGINE ALIMENTAIRE :

Les déséquilibres et les carences alimentaires entraînent rarement des avortements, mais plutôt de la mortalité embryonnaire, voire de l'infertilité avec retours en chaleurs décalés, et de l'infertilité avec retours en chaleurs réguliers.

En revanche, la ration peut contenir des principes toxiques pour le placenta, pour le fœtus ou pour l'organisme en générale, qu'il s'agisse de certaines plantes ou, plus souvent, de moisissures se développant dans les fourrages mal conservés : foins et ensilages qui chauffent. La forte teneur en nitrates, observées dans la plante par temps froid et humide, sont très toxiques et peuvent provoquer de nombreux avortement. Ils se produisent 2 à 3 semaines après le début de l'utilisation de l'aliment en cause, et cessent avec son retrait. (**MALADIES DES BOVINS**).

III.3.AVORTEMENT D'ORIGINE MEDICAMENTEUX :

Les avortements provoqués par des traitements abusifs et par méconnaissance des prescriptions, avec des substances abortives : prostaglandine PGF_{2α}, les corticoïdes.....

Les avortements apparaissent uniquement sur les femelles qui ont subit l'intervention ; sont limités dans le temp. Les fœtus et les placentas sont normaux. La remise à la reproduction peut être rapide et la fertilité ultérieure est normale.

III.4.AVORTEMENT D'ORIGINE INFECTIEUSE :

III.4.1.AVORTEMENTS D'ORIGINE BACTERIENNE :

A- BRUCELLOSE :

A-1. EPEDEMIOLOGIE DES AVORTEMENT BRUCELIQUE :

A-1.1.Définitions :

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme, elle est essentiellement une maladie de la reproduction se caractérisant :

- Chez le mâle par une épидидymite, orchite, stérilité.
- Chez la femelle par une atteinte de l'utérus (métrite), infection du fœtus, mort puis l'avortement, l'infection mammaire (mammite sub-clinique).

Chez l'animal, la maladie évolue d'une façon chronique et l'avortement et la manifestation plus fréquente (**MAURIN, 2005**).

A-1.2. Etiologie :

c'est une zoonose majeure due à des bactéries de genre *brucella* qui sont des coccobacilles, immobiles, Gram négatif repartis en six espèces : *brucella abortus*, *B. Militensis*, *B. ovis*, *B. suis*, *B. canis* (**GORET et al, 1984**).

B. abortus est sensible à la pasteurisation et les conditions de survie hors de l'hôte sont largement dépendantes des conditions environnementales. L'agent pathogène peut survivre plus de 8 mois à l'ombre, 2 à 3 mois dans le sol humide et plus de 3 mois dans les fèces (**LFEVRE, 2003**).

A-1.3. Répartition géographique :

La brucellose est une anthroponose. Sa large répartition géographique en fait un problème mondial (Europe, Amérique latine, l'Asie de l'Ouest et l'Afrique). Il semble que très peu de pays échappent à la maladie et certains de ceux qui paraissent indemnes sont en réalité ceux où l'infection n'a pas été systématiquement recherchée. Les pays du bassin méditerranéen sont particulièrement touchés (**BOUKERROU, 1990**).

A-1.4. Séroprévalence :

L'éradication de la brucellose bovine est signalée dans les pays comme le Danemark, la Suède et la Finlande (**CORBEL, 1997 et TOMA, 2000**).

Les séroprévalences individuelles et de troupeaux varient largement d'un pays à l'autre, et d'une région à l'autre au sein d'un même pays.

En effet, il a été rapporté des séroprévalences :

A l'échelle individuelle:

- Inférieure à 1 % en France par **GANIERE (1990)**,
- 1,98 % entre 1991 et 1993 en Tunisie par **GHARBI (2002)**,
- Variant de 8,7 à 19,5 % à l'EAT au Mali par **BONFOH et al. (2003)**,
- Variant de 0,24 à 7,77 % en Syrie par **DARWESH et BENKIRANE (2001)**.

A l'échelle des troupeaux:

- 14,1 % au Maroc comme rapporté par **ANONYME (1998)**.
- Variant de 0,52 à 10,38% en Syrie par **DARWESH et BENKIRANE (2001)**.
- Variant de 31,4 à 64% à l'EAT au Mali par **BONFOH et al. (2003)** Variant de 1,4 à 24% à l'EAT à

Malte par **ABELA (1999)**.

En Algérie, peu de travaux rapportent des résultats relatifs à la séroprévalence de la brucellose animale avant 1979 date à laquelle ont eu lieu la première importation réglementée de vaches laitières.

BENAOUF et al. (1990) ont rapporté que d'importants foyers de brucellose bovine sont apparus et des essais de lutte ont été entrepris entre 1970 et 1976 .un programme d'assainissement plus approprié a été adopté au niveau de certaines wilayas entre 1976 et 1984 mais ce n'est qu'en 1984, qu'un programme national de lutte contre la brucellose a été instauré qui n'a concerné que les exploitations bovines du secteur public.soit moins de 10% du cheptel national. Le taux d'infection moyen était de 5,42 % et variait de 0,05 à 36,8% (**BENAOUF et al.1990**).

En 2000, la brucellose humaine a occupé la deuxième position après la leishmaniose cutanée avec des taux respectifs de 41 ,8% et 47,3% (**INSP, 2000**).

A-1.5. Sources de l'agent pathogène :

Les sources de l'agent pathogène sont essentiellement représentées par l'animal infecté et ses sécrétions, et secondairement par le milieu extérieur contaminé.

Nous avons résumé schématiquement l'épidémiologie de la brucellose dans la figure 8 :

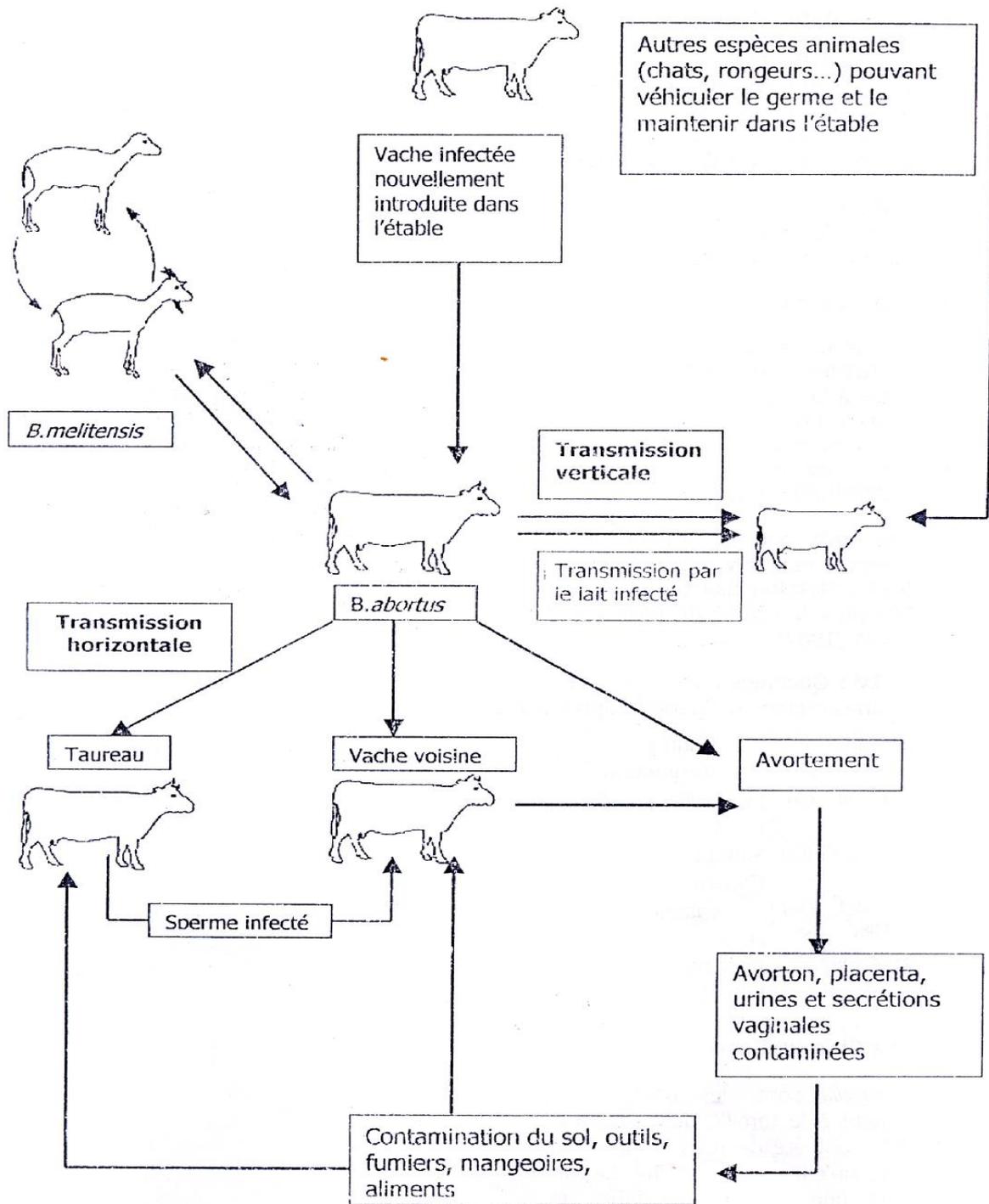


Figure8 : Schéma épidémiologique de la brucellose

A-1.5.1. Les animaux infectés

Ils sont représentés, par les sujets qui avortent et les sujets infectés inapparents :

- La vache qui avorte est une source importante de contagion par la quantité considérable de brucelles excrétées dans les eaux foetales, le placenta, le colostrum et le lait.

Lors d'un avortement, une vache peut excréter 10^{12} à 10^{13} brucelles, quantité suffisante pour infecter 60000 à 600 000 génisses. Cette excrétion débute au moment de la liquéfaction du bouchon muqueux atteint son maximum lors de l'expulsion de l'avorton, des eaux, du placenta et des lochies et disparaît 2 à 3 semaines plus tard (**GANIERE, 1990**).

- Les sujets infectés inapparents peuvent excréter les brucelles de façon épisodique, sans aucune manifestation clinique. L'excrétion peut survenir aussi bien à l'occasion d'un vêlage apparemment normal, qu'en dehors de toute gestation. Cette catégorie est la plus dangereuse d'autant plus que certains animaux peuvent ne pas être décelés par le diagnostic sérologique (**BENET, 1977**). Cette absence de détection est due à la variabilité de la réponse individuelle liée à la dose infectante, la voie de pénétration, la virulence de la souche et le stade physiologique de l'animal (**ANONYME, 1986**).

A-1.5.2. Les sécrétions animales :

Les animaux malades excrètent les brucelles dans les produits de mise bas ou d'avortement, dans les urines et dans le lait (**ROUX, 19891**). Un veau nourri avec du lait infecté peut excréter le germe dans ses fèces (**INLEY et KINNON, 1979**)

A-1.6. Voies des transmissions :

A-1.6.1. Voie horizontale :

les animaux s'infectent généralement par l'ingestion de nourriture, d'eau, colostrum ou de lait contaminé ou par léchage du placenta, de l'avorton, de veau ou de l'appareil génital d'un bovin ayant avorté ou mis bas récemment.

Durant la stabulation, c'est par les voies cutanée et conjonctivale que la contamination doit généralement avoir lieu. La peau des membres et la mamelle constitue la porte d'entrée des brucelles, surtout si elle est macérée, traumatisée. La mauvaise hygiène des étables explique l'importance de pénétration par cette région qui est en contact permanent avec les matières renfermant des brucelles (**MAURIN et al, 2005**). Le taureau infecté peut excréter la *B.abortus* dans le sperme.

A-1.6.2. Transmission verticale :

La brucellose peut être transmise de la mère à son veau in *utero* ou immédiatement après la naissance (**MAMMINJER, 1952**).

A-2. PATHOGENIE DE L'AVORTEMENT BRUCELLIQUE:

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

Après une incubation de 8 à 20 jours, les brucelles sont entraînées par voie lymphatique vers le premier relais ganglionnaire (**ROUX, 1989**). Elles colonisent les polynucléaires et elles inhibent leur activité bactéricide (**CORBEL, 1997**), cela leur permet de se multiplier à l'intérieur de la cellule et d'essaimer par voie lymphatique ou sanguine pour coloniser les organes ayant une trame réticulo-endothéliale (moelle osseuse, foie et rate) (**AVRIL et al, 1992**). Notons toutefois, que la bactériémie chez la vache est discrète et fugace.

Bruce//a abortus a une prédilection pour l'utérus gravide, la mamelle, le testicule et les glandes annexes, les capsules articulaires et les bourses séreuses (**BLOOD et HENDERSON, 1976**) ces localisations peuvent s'accompagner de manifestations cliniques caractérisant la brucellose aiguë qui se traduit par l'avortement, l'orchite et l'épididymite.

La prédilection pour l'utérus gravide chez les ruminants est certainement due à la présence d'une substance produite par le fœtus « l'érythritol » qui constitue un facteur de croissance pour la bactérie (**HOOVER et FRIELANDER, 1994**).

Aussitôt la paroi de l'utérus est contaminée, les brucelles parviennent à la lumière, provoquent une endométrite ulcéreuse des espaces intercotylédonnaire. Les cotylédons, les villosités, l'allanto-chorion et les liquides fœtaux sont envahis (**RADOSTITIS et al. 1997**).

Le fœtus meurt soit par anoxie suite à l'interruption des échanges nutritifs avec sa mère, ou bien par septicémie mortelle, consécutive à l'ingestion des brucelles, présents dans le liquide amniotique.

Il est admis que dans un élevage nouvellement infecté, le nombre d'avortement peut être très élevé la première année (40 à 80 % des vaches), c'est la phase aiguë de la maladie, il devient rare à la deuxième année et n'affecte que les génisses et les vaches nouvellement introduites (**ROUX, 1989**).

A-3. SYMPTOMES DES AVORTEMENTS D'ORIGINE BRUCELLIQUE :

Le symptôme principal de la brucellose est l'avortement, ce lui-ci intervient généralement entre le 5^e et 7^e mois de la gestation lorsque la génisse a été infectée au

moment de la saillie ou au tout début de la gestation. Cependant, le moment de l'avortement varie en fonction des facteurs tels que la résistance naturelle à l'infection, la dose infectieuse et le moment de l'infection .Si l'infection a lieu dans la seconde moitié de la gestation, la vache infectée peut ne pas avorter mais donner naissance à un veau infecté .s'il s'agit d'une femelle ,celle-ci peut ne pas représenter d'anticorps spécifiques pendant plus de 18 mois, avant d'avorter à sa première gestation 80% pour des femelles infectées n'avortent qu'une fois suite à l'avortement ,une rétention placentaire suivie de métrite peut survenir lorsque des avortements brucelliques se produisent dans un troupeau indemne (on parle de tempête d'avortement), la production laitière peut chuter de 20 % chez la vache infectée (**AYMAN et al,2003**).
-chez le taureau, on observe des symptômes variables, notamment orchite chronique, vaginite séreuse, abcès du testicule ou de l'épididyme.
Dans les deux sexes on peut rencontrer de l'arthrite généralement chronique.
Chez les veaux, la maladie se manifeste par de la septicémie, de l'entérite ou de pneumonie (**CRAPLE, 1952**).

A-4. LÉSIONS BRUCELLIQUES :

Les cotylédons de la matrice, nécrotiques et de couleur gris-jaunâtre, sont recouverts d'un exsudat collant, sans odeur, de couleur brunâtre, le placenta intercotylédonnaire n'est guère altéré de façon uniforme .il est, par endroits, épaissi, oedémateux et exsudatif, des lésions vasculaires parfois accompagnées de thrombose se retrouvent dans le chorion (**JACQUES, 2003**).

Les avortons présentent un œdème sous-cutané important, dans les cavités splanchniques contiennent un exsudat serosanguinolent, parfois accompagné d'une pleuropneumonie au niveau thoracique.Cependant, certains fœtus ne présentent pas de lésions macroscopiques significatives (**MAURIN, 2005**).



Figure19 : Avorton brucellique (MAURIN

A-5. TRAITEMENT DES AVORTEMENTS DU A LA BRUCELLOSE :

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 coût prohibitif ; du risque accru d'apparition de brucella résistante aux antibiotiques, dangereuses pour l'animal comme pour l'homme, ainsi à l'absence de garantie quant au statut infectieux de l'animal traité (**LEFEVRE 2003**).

A-6. PROPHYLAXIE CONTRE LA BRUCELLOSE :

A-6.1. Mesures offensives :

Dépistage des animaux infectés (malades et infectés inapparents), isolement et leur élimination rapide vers l'abattage.

Des contrôles répétés sont nécessaires. Dans un élevage infecté, contrôler toutes les espèces réceptives et les éliminer s'ils sont reconnus brucelliques.

Utilisation de l'insémination artificielle pour limiter la transmission vénérienne.

Il faut isoler les animaux infectés (tout particulièrement en période de mise bas ou en cas d'avortement) dans un local facile à désinfecter et destruction des placentas et autre matières virulentes.

A-6.2. Mesures défensives :

N'introduire que des bovins en provenance de cheptels présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et control individuel (examen clinique et contrôle sérologique).

Maintenir le cheptel à l'abri des contaminations du voisinage (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, pâturages et points d'eau exclusifs, matériel exclusif, pas de divagation des chiens.

Contrôle de la monte publique et insémination artificielle.

Isolement stricte des parturientes et destruction systématique des placentas.

Contrôle régulier des cheptels afin d dépister précocement les premiers cas de brucellose (**PLOMMET et al ,1973**).

- Prophylaxie médicale :

L'immunité obtenue est toujours relative, mais la vaccination peut compléter efficacement la prophylaxie sanitaire (prophylaxie médico-sanitaire) en augmentant la résistance des animaux et en limitant le risque d'avortement.

Elle ne se conçoit que lorsqu'il est possible de distinguer les bovins infectés et vaccinés, ce qui est réalisable avec certaines préparation vaccinales en limitant la vaccination aux jeunes (4à6mois) avant la puberté (**NICOLLT ,1990**).

B- LA LEPTOSPIROSE :

B-1. EPEDEMOLOGIE DES AVORTEMENT LEPTOSPIRIQUE :

B-1.1.Définition :

La leptospirose est une maladie de l'élevage, contagieuse, commune à l'homme et aux mammifères domestiques et sauvages.

Elle se traduit chez les bovins, par une forme ictérohémorragique, ou par une forme atypique accompagnée fréquemment d'avortement, ou encore par une forme inapparente qui est la plus répandue en Europe (**Florence, 1979**).

B-1.2.Etiologie :

La leptospirose est provoquée par le genre leptospira appartenant à la famille des leptospiraceae, ordre des spirochétoses (**BOYER, 1981**).

Leur structure est faite d'un filament hélicoïdal (0,1µ à 0,2µ sur 10-15µ) (**BOYER, 1981**).

Elles possèdent un appareil locomoteur unique ou axostyl constituant un axe rectiligne autour duquel le corps cellulaire s'enroule en hélice (**FLORENCE, 1979**).

Elles sont cultivées sur des milieux spéciaux notamment celui additionné de sérum du lapin : Le milieu de *REITER et RAMME* (**BOYER, 1981**).

Les leptospires sont très résistants dans le sol et dans les eaux à pH alcalin. Le froid maintient la virulence des leptospires (jusqu'à -8°C).

Elles sont détruites par :

-La dessiccation en 10 heures, à 41°C en 8 heures et à 55°C en 5 minutes. La lumière solaire les détruit en 2 heures.

-Les antiseptiques, les acides dilués et certains antibiotiques (Pénicilline-streptomycine -Chloramphénicol, Tétracycline) (**FLORENCE, 1979**).

Le genre leptospira comprend deux espèces phénotypiquement définies :

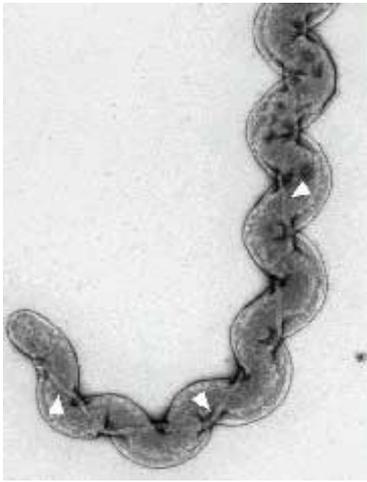
-L'une saprophyte : *L.biflexa*

-L'autre pathogène : *L.intérrogans* (**DEBARBAT, 1982**).

Une seule espèce retiendra notre attention : *leptospiraintérrogans*, pathogène pour l'homme et les animaux domestiques. Cette espèce est divisée en plusieurs sérotypes, parmi lesquels sont responsables de leptospirose abortive (**BOYER, 1981**).

-*L.ictérohémorragiae* - *L.grippothyphos* -*L.canicola* - *L.hébdomadi*- *L.hardjo* - *L.serjoe*

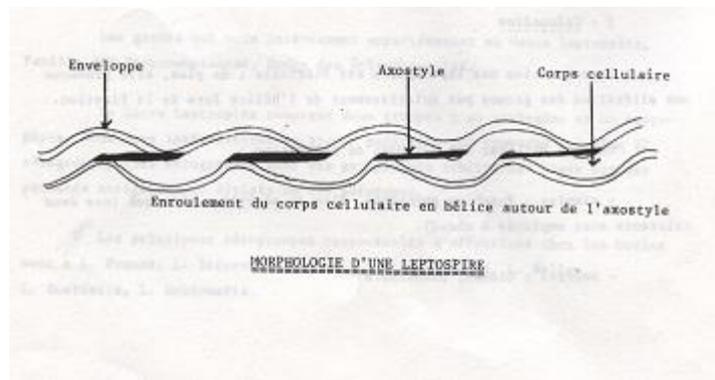
-*L.pomona*-*L.australis*



(LEFVRE ,2003)



(LEFEVRE, 3003)



(FLORENCE, 1979)

Fig 9 : Morphologie des leptospires

B-1.3. Répartition géographique :

Tous les continents sont concernés par la leptospirose, quel que soit leur climat bien que les zones tropicales soient particulièrement affectées. Cependant, des particularités existent dans diverses régions du globe quant à la répartition des sérogroupes du spirochète (LEFEVRE, 2003).

B-1.4. 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 sur la santé publique, mais aussi sur les productions animales, ruminants et suidés en particulier (Lefèvre, 2003).

B-1.5.Sources :

Les leptospires sont très répandues dans la nature, elles sont hébergées par des animaux sauvages surtout les rongeurs, porteurs et excréteurs, la plupart des mammifères sauvages (cervidés, lagomorphes) ou domestiques (bovins, ovins, caprins, équidés, porcins, carnivores), peuvent être infectés et être à l'origine d'une contamination humaine.

Les réservoirs animaux sont donc variés, parmi ceux-ci, signalons le rat qui joue un rôle de réservoir universel de *ictérohaemorrhagiae* et de nombreux sérovars, les campagnols qui hébergent *grippotyphosa*, le porc, hôte principal de *pomona*, le chien de *canicola*, le hérisson de *australis*(DEBARBAT, 1982).



Figure10 : Photos des réservoirs
(BARANTON, 1989)

B-1.6.Matières 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 (1 mois 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**).

En effet, ces auteurs rapportent un cas de leptospirose à *L. Hardjo* associée à l'ingestion de racines qui avait été précédemment rongées par des rongeurs (**FLORENCE, 1979**).

B-1.7. Les voies de pénétration :

-La voie cutanée : peau grattée ou blessée

-Les voies respiratoires : dans la pratique, l'infection par le nez et le pharynx a lieu lorsqu'un animal infecté urine et que des gouttelettes sont en quelque sorte vaporisées dans son voisinage.

-Les voies génitales : transmission de la maladie par le coït ou l'insémination artificielle.

-Voie transplacentaire : (**FENESTAD et BORG, 1970**) ont réussi à transmettre la leptospirose bovine par inoculation transplacentaire.

-Voie mammaire : *L. pomona* a été isolée à partir du lait (**FLORENCE, 1979**).

B-2. PATHOGENIE DES AVORTEMENTS A LEPTOSPIRE :

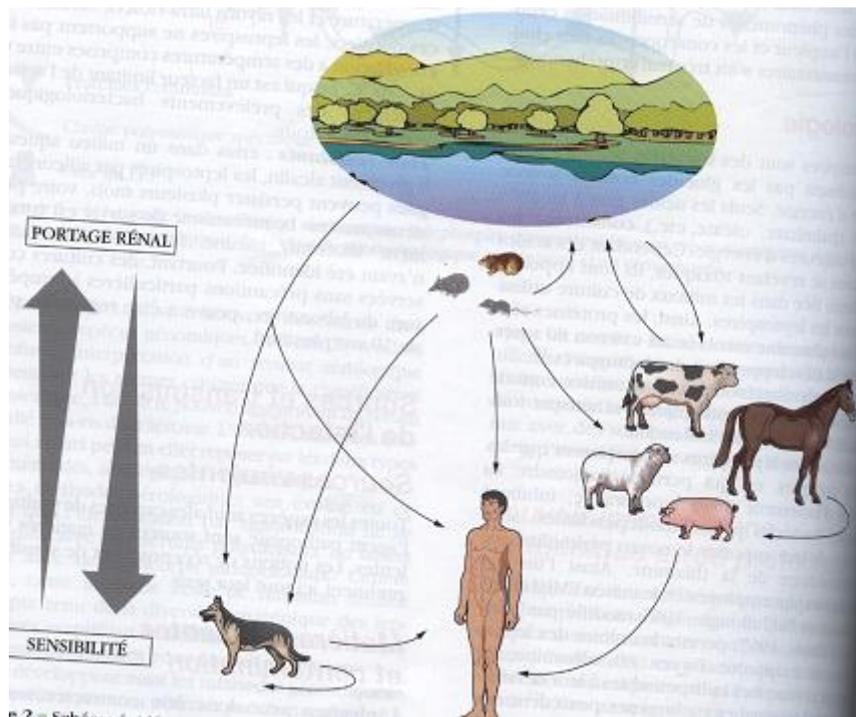
Après pénétration cutanéomuqueuse, dans l'organisme, les leptospires se trouvent dans le torrent circulaire, où en raison de leur extrême mobilité, ils échappent au système de défense non spécifique de l'hôte qui sont les monocytes, ne provoquant ni réaction inflammatoire localisée ni activation du système complémentaire. Ils vont donc rapidement se disséminer dans l'organisme, vers le foie (**LEFEVRE, 2003**).

Certains sérotypes provoquent une hémolyse. Cette propriété serait en relation avec l'existence de phospholipases actives s'attaquant à la sphingomyéline phospholipidique de la membrane des globules rouges. Cette substance est particulièrement concentrée chez les hématies de mouton. Les sérotypes hémolytiques sont surtout *L. pomona* et *L. Grippotyphosa*.

L'avortement des vaches atteintes de leptospirose peut avoir plusieurs raisons : La fièvre et les changements pathologiques des organes de la mère et du veau (foie et rein) d'une part, et d'autre part, les toxines et les hémolysines produites par les leptospires qui réussissent à traverser le placenta et vont détruire les globules rouges de fœtus.

Il existe également une théorie (controversée) de modifications dégénératives du placenta ,entraînant la mort du fœtus par perturbation des échanges mère-fœtus.Cependant ,d'autres auteurs ont montré que les cotylédons (lieu d'échange mère-fœtus) étaient la dernière structure autolysée car les leptospires y survivaient plus longtemps qu'ailleurs.

De plus, il y aurait des leptospiroses fœtales, avec pour conséquence la mort du foetus. Cette théorie s'appuie sur la mise en évidence de leptospires dans le fœtus par la méthode d'imprégnation argentique (**FLORENCE, 1979**).



Figuer 11:Schéma épidémiologique de la leptospirose (LEFERE, 2003)

B-3. LESION LEPTOSPIROSIQUES:

On s'intéressera aux lésions observées dans la forme génitale de la leptospirose bovine (**FLORENCE ,1979**).

B-3.1. 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.

Parmis 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.

B-3.2.les enveloppes fœtales :

Elles sont oedémateuses et présentent un début d'autolyse au moment de l'avortement.

B-3.3. L'avorton :

L'avorton présente une autolyse marquée. On peut noter un œdème sous-cutané ainsi que des épanchements hémorragiques 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 (**FLORENCE, 1979**).

B-4. TRAITEMENT DES AVORTEMENTS A LEPTOSPIRE :

Les leptospires sont des bactéries très sensibles aux antibiotiques. On ne leur connaît pas actuellement des facteurs de résistance à ces antibiotiques que ceux-ci soient bactéricides ou bactériostatiques.

Le traitement de la leptospirose doit intervenir le plus précocement possible, afin d'empêcher le développement des lésions d'hépatite aiguë ou de néphrite interstitielle souvent à l'origine de la mort de l'animal atteint de leptospirose aiguë. On comprend donc, que les antibiotiques les plus employés soient l'amoxicilline, dont le cycle entérohépatique 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.

B-5. PROPHYLAXIE CONTRE LA LEPTOSPIROSE :

B-5.1. Sanitaire :

La prophylaxie sanitaire est difficile compte tenu du grand nombre d'espèces animales susceptibles d'héberger des leptospires et de la survie de ces bactéries dans le milieu extérieur. Elle repose sur l'information des personnels à risque, la lutte contre les rongeurs, l'assèchement des collections d'eau par drainage, l'assainissement des bergers, des cours d'eau, le contrôle des eaux de baignade, le nettoyage des locaux infectés (abattoirs, cliniques vétérinaires, ...) et sur le port de vêtements protecteurs par les professionnels exposés (gants, bottes, masques, ...). La lutte contre l'infection des animaux domestiques permet également d'éviter la contamination de l'homme (**FLORENCE, 1954**)



(BARAYON, 1989)

B-5.2. Médicale :

La vaccination des animaux de reproduction n'existe que dans certains pays (**LEFEVRE, 2003**).

Dans un troupeau atteint, il faut d'abord déterminer le ou les sérotypes en cause car les vaccins monovalents ne donnent pas de protection contre les autres sérotypes même si il existe des parentés antigénique entre les sérotypes.

Malgré ces problèmes, il a été montré qu'en milieu infecté, une vaccination annuelle contre *L.POMONA*, *L.HARDJO*, *L.GRIPPOTYPHOSA* ou autres, réduit les troubles de la reproduction et améliore les indices de croissance des jeunes bovins **FLORENCE,1954**).

C- LISTERIOSE :

C-1. EPEDEMOLOGIE DES AVORTEMENTS PAR LISTERIOSE :

C-1.1. Définition :

Maladie infectieuse, ubiquitaire, considérée comme une maladie hydro-tellurique, La listériose est commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales.

La listériose est une maladie quasiment inconnue des médecins, des vétérinaires et des microbiologistes jusqu'en 1960. Aujourd'hui, elle intéresse désormais, à la fois les cliniciens (médecins et vétérinaires), les épidémiologistes et les microbiologistes (médicaux et alimentaires), les généticiens ainsi que les autorités administratives. (**LEBRES, 2004**).

C-1.2. Etiologie:

Listeria monocytogenese est le principal agent des listérioses bovines : de 0,5 à 2 μ de long, 0,4 à 0,5 μ de large, il a souvent la forme d'un petit bacille, GRAM +, mais parfois, il prend celle d'un coccus presque parfait. Il est mobile à 22°C et supporte des pH élevés. Poussant facilement sur des milieux ordinaire entre 32°C et 37°C(**BOYER ,1981**).

C-1.3. Epidémiologie descriptive :

Dans l'hémisphère nord, la listériose obéit à un rythme saisonnier très net, avec une incidence plus élevée pendant les mois de décembre à mai, et particulièrement pendant le premier trimestre (**GREEN ; MORGAN, 1994**).

La listériose survient à tout âge, mais avec des formes cliniques variable selon l'âge et le stade physiologique de l'animal (**GEORGE, 1990**).

Les avortements, tardifs, surviennent de façon sporadique chez les bovins, pour lesquels 1,35 à 1,8 % des avortements serait dus à *Listeria monocytogenese*(**TAINTURIER, 1997**).

C-1.4. Epidémiologie analytique :

C-1.4.1.Source de l'agent :

Les sources de contamination sont représentées par les animaux malades ou porteurs inapparents et par l'environnement.

Les bactéries infectantes peuvent provenir d'animaux qui excrètent *Listeria monocytogenese* dans les fèces, l'urine, mais aussi dans le lait (avec des conséquences hygiéniques graves), dans les lochies ou l'avorton (**JONCOUR, 1998**).

C-1.4.2.Voies de transmission:

Les modalités de contagion sont essentiellement indirecte et font intervenir un schéma épidémiologique en plusieurs étapes.

Le sol est un dépositaire tellurique dans certains territoires géographiques, et peut être enrichit par les animaux sauvages (rongeurs, oiseaux) jouant le rôle de relais amplificateur (**BIND, DELAVAL 1994**).

L'ensilage ou le foin enrubanné, constitués par des végétaux souillés par la terre et les animaux, jouent ensuite un rôle essentiel. (**GREEN, KORGAN, 1994**).

C-1.5. Facteurs favorisants :

C-1.5.1 Facteurs intrinsèques :

Des facteurs intrinsèques entrent en jeu, notamment l'espèce : les ruminants sont particulièrement sensibles les ovins et les animaux âgés d'environ deux ans (**SARGISON, 1993**).

C-1.5.2.Facteurs extrinsèques :

Les facteurs de risque extrinsèques jouent un rôle primordial, soit en abaissant la résistance de l'animal hôte, soit en augmentant la pression d'infection. La maladie apparaît ainsi à la faveur d'une diminution de la résistance générale et de l'effondrement des défenses immunitaires. (**SARGISSON ,1993**).

C-2. PATHOGENIE DES AVORTEMENTS A *LISTERIA MONOCYTOGENESE* :

En fonction de la voie de la pénétration, des formes cliniques différentes peuvent se développer, résultant de mécanismes pathogéniques différents.

- Lors de la forme encéphalique, la voie de pénétration est une infection ascendante du nerf trijumeau, ou d'autres nerfs crâniens. Le nerf est infecté par *Listeria* après une contamination aérienne ou plus souvent orale, à la faveur notamment de lésion de la muqueuse buccale résultant de traumatismes, de chutes de dents déciduales, d'éruption des bourgeons dentaires, et de périodontite (**BARLOW ,1990**). Les lésions cérébrales sont ainsi généralement unilatérales.
- *Listeria* est aussi une bactérie invasive, qui peut se multiplier en particulier dans le foie et la rate et se dissémine ensuite par voie sanguine, passant dans le système nerveux. Les lésions pourront alors être bilatérales (**MILLEMANN, 2000**).

C-2.1. Pouvoir immunogène :

➤ Immunité humorale :

On considère généralement que la résistance acquise contre *L.monocytogenese* n'est pas due à la présence d'anticorps (**MACKANESS, 1971**). Des anticorps dirigés contre la listériolysine sont toutefois sécrétés, qui permettent de détecter spécifiquement des ovins ou des bovins laitiers infectés par *Listeria monocytogenese* (**BARBUDDHE ,1999 ET MALIK ,1999**).

➤ Immunité cellulaire :

L'immunité cellulaire est en revanche essentielle, en effet les *Listérias* sont des parasites intracellulaires facultatifs il ne sont pas détruits par les macrophages normaux et les souches virulentes peuvent même se multiplier dans les cellules, des lymphocytes T sont donc sensibilisés (**BERCHE ET GAILLARD ,1987**).

C-3. SYMPTOMES DES AVORTEMENTS DU A LA LISTERIOSE :

C-3.1. forme nerveuse :

Plus fréquente que la forme abortive ; il s'agit d'une méningoencéphalite (**BOYER, 1981**)

C-3.2. Forme oculaire :

Les symptômes observés sont : un épiphora intense, un plépharospasme, une photophobie, un larmoiement intense séreux à mucopurulent, une cécité du côté atteint.

C-3.3. Formes génitales

- **Forme abortive**

La forme abortive est généralement sporadique chez les bovins, tandis que des formes enzootique sont plus souvent signalées chez les ovins et chez les caprins (**ALEXANDER ,1992**)

L'avortement listerien peut être précédé de symptômes généraux .**GYON et LECOMPT(1957)** relèvent une élévation de la température et une diarrhée profuse pouvant précéder de 15 jours à 3 semaines l'avortement .Celui-ci se produit généralement entre le 4ème et le 8ème mois de gestation avec un maximum vers le 7ème et le 8ème mois, le fœtus meurt très rapidement : il est souvent macéré ou momifié. La rétention placentaire est fréquente et nous pouvons parfois constater une endométrite (**BOYER ,1981**).

- **Mammites**

Des mammites d'origine listérienne, cliniques ou subcliniques, ont été décrites chez des bovins (**FEDIOW, 1990**).Elle sont rares, mais peuvent conduire à la fois à des comptages cellulaires élevés (plus de 5 millions de cellule par ml) et à une excrétion de *Listeria* dans le lait (de 2 000 à 5 000) organismes par ml (**FEDIOW, 1990**).

C-3.4. Forme septicémique :

La forme septicémique, plus rare et déterminée exclusivement par *L. monocytogenese*, s'observent surtout chez les nouveau-nés de moins de huit jours (**MILLEMANN ,2000**).

Les symptômes sont d'apparition brutale et sont différents en fonction de l'organe atteint : entérite, bronchopneumonie (**BOYER ,1981**).

C-4. LESION DU A LA LISTERIOSE :

C-4.1. Lésions macroscopiques :

Chez les femelles qui ont avorté, on peut noter une placentite et une endométrite : Les cotylédons apparaissent oedématiés, présentant après désengrènement du placenta des nodules parfois volumineux et confluent (**MILLERMANN, REMY 2000**).

C-4.2. 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 (**MILLERMANN, REMY, 2000**).

C-5. TRAITEMENT DES AVORTEMENTS DU A LA LISTERIOSE :

Le traitement 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 intracellulaire des bactéries.

Listeria monocytogenese est habituellement sensible à la chlorotétracycline (utilisable à la dose de 10mg /kg/j par voie intraveineuse pendant cinq jours) ou à la pénicilline (44000UI/kg/j par voie intramusculaire pendant sept jours).Un traitement adjuvant (vitaminothérapie, électrolytes) peut être proposé (**SARGISON N, 1993**).

C-6. PROPHYLAXIE CONTRE LA LISTERIOSE :

C-6.1. Prophylaxie médicale:

La prophylaxie médicale a fait l'objet de nombreuses études aux résultats contradictoires, mais d'une façon générale s'est montrée décevante. Des vaccins inactivés sont disponibles dans plusieurs pays (mais pas en France). Ils semblent peu efficaces, même si la fréquence des formes cliniques semble diminuer dans les troupeaux vaccinés. Des vaccins vivants atténués ont été expérimentés dans différents pays (Belgique, Norvège) avec des résultats contrastés. Ces vaccins vivants, seuls vraiment capable de stimuler l'immunité cellulaire, sont potentiellement plus efficaces que les vaccins tués, mais risque de diffusion d'une souche atténuée conduit à limiter leur utilisation, puisque l'homme y est sensible (**PONCELET JL.1998**).

C-6.2. Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire, capitale, repose sur la maîtrise des facteurs de risque connus .Les mesures hygiéniques classiques sont souvent assez inefficaces, mais il importe toutefois d'isoler les malades et de désinfecter les locaux après un avortement listerien.

L'ensilage étant la principale source d'infection chez les ruminants, une amélioration dans les conditions de préparation et de stockage peut s'avérer efficace.).

Il convient de respecter scrupuleusement quelques règles.

1-Tassage vigoureux (en évitant les souillures par la terre) et hachage fin pour permettre d'atteindre un pH suffisamment bas.

2-Fermeture hermétique du silo pour assurer une bonne anaérobiose.

3-Le désilage devra ensuite être différé d'un mois au moins, avec une progression du front d'attaque de 15cm par jour en hiver et de 20 à 30 cm par jour en été .Faute de ces précautions, l'ensilage présentera des problèmes de conservation par sa richesse en sucres fermentescibles et son faible pouvoir tampon.

L'addition de conservateurs (produits acidifiants minéraux ou organiques, conservateurs biologiques) pourra être envisagée (**PONCELET ,1993**).

III.4.2. AVORTEMENT D'ORIGINE VIRALE :

A-LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE (IBR) :

A-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENT A IBR :

A-1.1.Definition :

La rhinotracheite bovine a depuis les années soixante-dix préoccuper dans de nombreux pays les autorités vétérinaires et les milieux de l'élevage.

Cette maladie fut constatée surtout lors de l'introduction d'animaux de race améliorée à haute performance zootechnique, que ce 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.

En Algérie, la maladie fut diagnostiquée pour la première fois par **HOLEJSOVSKY** et **BENLMOUFFOK**, centre de microbiologie vétérinaire de l'IPA (institut pasteur d'algerie), à la suite d'un foyer survenu en oranie.

Une enquête sérologique intéressant surtout l'ouest et le centre du pays a été effectué par les mêmes auteurs (**HOLEJSOVSKY, BENLMOUFFOK et BENGUEDA.1999**)

A-1.2.Etiologie

Le virus de l'IBR fait partie du groupe des herpes virus doté d'un acide nucléique (ADN) bi caténaire, après ultrafiltration on a constaté une taille comprise entre 148 et 210 nm, sa morphologie est la même que celle des autres virus herpétiques du groupe, ce virus est sensible à l'éther, à l'alcool, à l'acétone ; il a une faible survie dans le milieu externe, de plus sa stabilité est à pH supérieur ou égal à 7 (**PASTORET, 1978**).

Il est formé d'un nucléotide (diamètre de 40 à 50 nm) entouré de deux enveloppes, l'enveloppe interne est constituée de protéines représentant la capsidie du corpuscule élémentaire et l'enveloppe externe proviendrait vraisemblablement d'éléments de la membrane nucléaire externe (**ROHRER, 1970**).

A-1.3. Source et mode de transmission :

La maladie se transmet dans la quasi-totalité des cas par contact direct par contre la transmission indirecte est exceptionnelle (**GILBERT, 1975**).

Le virus étant concentré dans l'appareil respiratoire, l'exsudat nasal et les gouttelettes expulsées par la toux sont considérés comme la principale source de l'infection.

Il en est de même des écoulements vaginaux, lors de l'IPV, qui lors de léchage vulvaire, peut entraîner la forme respiratoire (**ROHRER, 1970**).

A-2. SYMPTOMES DES AVORTEMENTS DU A LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE :

A-2.1. Formes typiques

A-2.1.1. La forme respiratoire :

C'est la rhino trachéite proprement dite, qui manifeste par :

- Une hyperthermie (41-42°C)
- Une hyper salivation et une anorexie.
- Une forte congestion des muqueuses nasales, conjonctivales, vaginales, qui deviennent violacées par la suite.
- L'apparition d'un jetage abondant sereux ou purulent.
- La gêne respiratoire est très visible après exercice, la respiration devient accélérée et courte
- Diminution du poids et éventuellement de la sécrétion lactée (**LOMBA, 1973**).

A-2.1.2. La forme génitale :

C'est la vulvo-vaginite pustuleuse chez la femelle ou la balano-postite chez le mâle dont l'agent étiologique est appelé IPV.

-Chez la femelle, surtout chez les génisses, ces dernières présentent une inflammation de la vulve et du vagin, des macules congestives parsèment la muqueuse, leur surface pâlit et se recouvre d'un exsudat sous lequel l'épithélium se nécrose.

-Chez le mâle, la maladie peut être aigue avec ulcérations plus ou moins étendues, la cicatrisation laisse parfois des zones fibreuses gênant l'érection et la saillie (**GILBERT 1975**).

A-2.2. Les formes atypiques :

A-2.2.1. La forme conjonctivo-oculaire :

Elle s'observe régulièrement dans la forme respiratoire, mais il y'a des cas où elle constitue la seule manifestation de l'IBR (**LOMBA, 1973**).

A-2.2.2. La forme digestive :

Tropisme digestif du virus IBR a été rapporté: soit une entérite sanguinolente, soit uniquement l'émission de diarrhée liquide de mucus et de fausses membranes, l'animal ne défèque que du mucus translucide (**WELLEMANS et LEUNEN 1974**).

A-2.2.3. La forme buccale :

Cette forme rare, s'observe principalement chez les bovins de race HOLSTEIN-FRISONNE, et se manifeste par une stomatite importante avec une atteinte quasi-générale de la muqueuse buccale. Cette stomatite accompagne une pathologie respiratoire importante (**LOMBA, 1973**).

A-2.2.4. la forme mammaire :

L'atteinte de la mamelle accompagne presque toujours une forme respiratoire (**WELLEMANS et LOMBA, 1976**).

Dans les conditions naturelles d'infection, le pis donne l'impression d'une mamelle non traitée. La production de lait est fortement réduite, mais celui-ci garde une apparence normale (**WELLEMANS et LOMBA, 1976**).

A-2.2.5. La forme meningo-encephalitique :

Cette forme n'a été observée jusqu'à présent que sur des jeunes bovins groupés en effectifs importants. Elle débute sous les formes habituelles de Rhinotrachéite conjonctivite (**GILBERT, 1975**).

A-2.2.6. Complications post-partum :

Après un part difficile, ou une césarienne, on observe :

- Une hyperthermie atteignant 41°C ou plus, la vulve très congestionnée, tandis que des lésions étendues et profondes nécrosées sont mises en évidence au niveau du vagin.
- La matrice est hypertrophiée, atone et remplie d'un abondant magma sirupeux de couleur chocolat sans odeur particulière.
- A l'exploration rectale, on perçoit en palpant la matrice une crépitation caractéristique.

A-2.2.7. La forme cutanée :

Certains auteurs ont signalé une localisation cutanée de la maladie au niveau de l'espace interdigité, accompagnée d'éruptions vésiculeuses au niveau de la muqueuse buccale (**BENAZZOUZ 1981**).

A-2.2.8. La forme abortive :

Les avortements se produisent 15 à 20 jours après le début de la forme respiratoire ou de l'infection expérimentale.

Dans la plupart des cas, il existe des lésions fœtales et placentaires, le virus est isolé du fœtus. Par ailleurs, on note souvent, une vaginite nécrosante et des signes d'endométrite chez des vaches et des génisses guéries cliniquement (**LEUNEN, 1973**).

A-3. LESION DU VIRUS DE L'IBR :

A-3.1. Les lésions macroscopiques:

A-3.1.1 les Lésions génitales :

Les lésions génitales et éventuellement cutanées, déjà perceptibles cliniquement représentent les seules lésions anatomopathologiques visibles (**ROHRER, 1970**).

A-3.1.2 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 (**ROHRER 1970**).

A-3.2. Les 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 (**GILBERT, 1970**).

A-4. LA PROPHYLAXIE CONTRE LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE :

A-4.1. Sanitaire :

Le bilan économique de l'IBR, reste malgré tout, très lourd. Pour éviter toutes les manifestations morbides, diverses règles médicales ont été mises à l'œuvre, dans beaucoup de pays européens exposés à cette maladie.

Ces règles ont été mises en pratique en Europe, dans le but, de contrecarrer cette maladie, lors de l'introduction de bovins de race pure dans de nouveaux élevages et provenant surtout de l'Amérique du nord.

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

La démarche proposée consiste à évaluer les risques de circulation virale, puis la situation épidémiologique de l'estive, afin de déterminer la méthode d'assainissement la plus appropriée ; pour ce faire la prophylaxie sanitaire s'appuiera sur la maîtrise des facteurs de risque car les risques de circulation du virus IBR englobent les facteurs favorisant l'excrétion virale tels, le transport : la fatigue et le stress du déplacement, les vêlages et/ou les avortements , le stress , et puis les infestations parasitaires, et puis il y'a les facteurs poussant à la contamination et à l'amplification de la circulation virale tels , le rassemblement d'animaux , la variation fréquente des cheptels , le transport , et en fin les facteurs de promiscuité et le mélange de troupeaux de statuts différents et de différentes classes d'âge.

Les contrôles sérologiques IBR doivent être effectués le plus tard possible dans l'année, si possible peu avant la montée à l'estive, les animaux séropositifs doivent être vaccinés selon le protocole hyper immunisant avant leur montée à l'estive (**DIDIER GUERIN, 2000**).

A-4.2. Médicale :

- Les vaccins inactifs :

Les vaccins contre le virus de l'IBR actuellement disponibles sont inactivés ou atténués. Cependant, en France, seuls les vaccins inactivés sont autorisés.

La primo vaccination s'effectue en deux injections sous-cutanées ou intramusculaires à trois ou quatre semaines d'intervalle, suivie d'un rappel six mois après (**BERTRAND LE TALLEC et BERNARD GUERIN, 2000**).

- Les vaccins vivants de virulence atténuée :

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

B-MALADIE DES MUQUEUSE :

B-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENT DUE A MALADIE DES MUQUEUSE :

B-1.1.Difinition :

La maladie des muqueuses (MD) la diarrhée a virus des bovins (BVD) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, affecte surtout les bovins (**SAURAT et al. 1979**). Elle se traduit par des manifestations cliniques très déverses, le virus à un tropisme pour l'appareil digestif où provoque une entérite ainsi un tropisme pour les organes de la reproduction ; ou il provoque de nombreux troubles de la fonction de reproduction : anomalie de fonctionnement ovarien, mortalité embryonnaire, avortement, mal formations fœtales et même des retentions placentaires (**CHASTANT et MAILLARD, 1998**).

C'est une maladie très coûteuse provoque des pertes économiques très importantes ; une perte de 86[€] par vache (**SOHPIELEDNAN, 2004**).

B-1.2.Etiologie :

Le virus de la maladie des muqueuses appartient au genre *pestivirus* de la famille des *flaviridae*(**PAUL, et al. 2003**).

Les virus BVD-MD contiennent deux biotypes ; le cytopathogène et non cytopathogène(**SAURAT,1972**). Le biotype non cytopathogène se mute pour donner des biotypes cytopathogènes, de se fait ces deux biotypes sont détectables *in vitro*(**PAULPIER et al, 2003**).

Le virus BVD-MD présente une grande variabilité protéique et antigénique ; contient des protéines de structure E2 qui a un rôle dans l'immunité.

B-1.3. Répartition géographique :

Le caractère ubiquiste du BVD est instable par sa prévalence et le nombre élevé d'espèces animal qu'il infecte sur tous les continents (**NETTLELON et al, 1985**).

Il se présent en EUROPE aussi au ETATS UNITS (**SAURTAT et al ,1972**).

En AFRIQUE la maladie des muqueuse est implantée depuis longtemps comme pensent BROW et SCOH 1957 (**SAURAT et al, 1972**).

B-1.4.Séroprévalence :

La séroprévalence de BVD-MM est variable d'un pays à l'autre et d'une étude à l'autre en effet :

- En France ; Les bovins séropositifs sont de 4 % et les cas d'avortements 15% (**J.S de GDS, 2001**).
- Finlande : 5% des cheptels séropositifs (**FOURICHON, 2003**)

- DANEMARK parlent d'éradication et ont déclaré l'infection par le virus BVD maladie légalement réputée légalement contagieuse (**MAILLARD et al, 1999**)
- QUEBEC incidence est de 0.5 %- 2% dans les troupeaux.
- 27% des avortements impliquent le virus BVD sur le continent Américain (**MEYLING et al ; 1988**).
- Dans plusieurs états du nord des États-Unis, la prévalence de troupeaux laitiers abritant un ou des immunotolérants a été estimé à 15 %. Dans ces élevages, les animaux immunotolérants représentaient entre 1 et 5 % du nombre d'individus dans le troupeau. Cette prévalence n'a pas été estimée pour les troupeaux des bovins (**GENEVIEVE ; 2003**).

B-1.5. La source de l'agent pathogène :

Il y a deux sources principales de virus de BVD ; les bovins infectés horizontalement qui font la forme transitoire surtout lorsqu'il s'agit d'une primo- infection, il y a une excrétion plus ou moins importante avant l'installation de l'immunité (**CHARLE, 2003**)

Le 2^e source, c'est les animaux infectés persistants (IPI : c est animaux issue d'une vache infectée par le virus de BVD avant l'installation. de l'immunité foetale ; dans les quatre premiers mois de gestation de se fait, le virus est considéré comme soi par le fœtus, qui ne développe pas l'immunité contre le virus, le quel devient alors infecté permanent immunotolérant. Le veau qui naît et donc en verimique seuls ces animaux IPI sont susceptibles de développer au cour de leurs vie la maladie des muqueuse (**SCHASTANT et al, 1998**).

Ces immunotolérants (IPI) sont la source majeur et permanente de dissémination de virus BVD dans un troupeau, le risque d'avortement dans un troupeau est 2 à 6fois après l'apparition des IPI et la séropositivité augmente avec l'âge de ces IPI (**GRAHNTC et al, 1984**)

B-1.6. Mode de transmission :

B-1.6.1. Transmission horizontale :

- ✚ **Voie oronasale** : c'est la voie la plus fréquente dans les cheptels par un contacte directe des animaux atteint de façon transitoire ou des animaux affectés chronique (IPI) avec d'autres animaux sain .

- ✚ **Voie génitale** : La transmission a lieu après l'insémination par le sperme d'un taureau infecté, qu'il soit un taureau IPI ou taureau infecté de façon transitoire (**BARCOW et al. 1986**).

B-1.6.2. Transmission verticale :

Le passage transplacentaire de virus est très important ; la naissance d'un veau infecté permanent immunotolérant (IPI) est la preuve de cette transmission et aussi il y'a des veaux à la naissance ont des anticorps précolostraux.

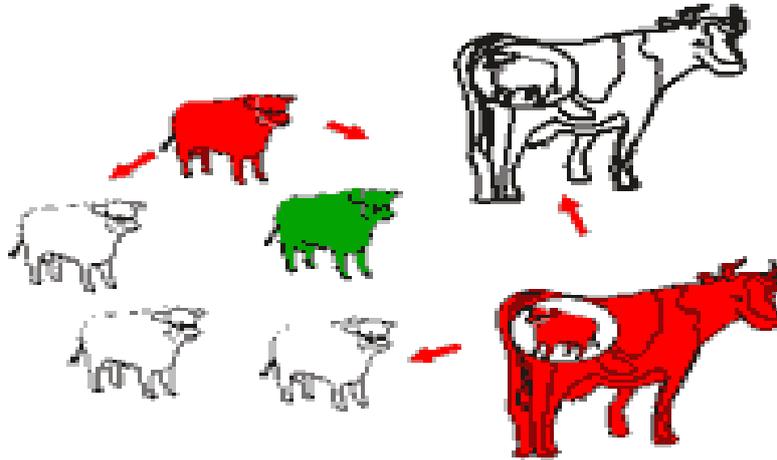


Figure 12: Epidémiologie de maladie des muqueuse –BVD (SCHELCHER, 2002)

B-2. PATHOGENIE DES AVORTEMENTS DU LA MALADIE DES MUQUEUSE :

Après la pénétration de la souche non cytopathogène au niveau oronasal, conjonctival ou génital, le virus se multiplie puis se transmet par voie sanguine vers d'autres organes cible, parmi eux ; l'appareil génital: si la vache est gravide le virus pénètre la barrière placentaire et contamine le fœtus (**PAUL PIERRE PASTO et al ,2003**) ensuite l'antigène viral est détecté dans les leucocytes hépatiques et pulmonaires de fœtus (**SAURT et al, 1972**).

B-2.1. Conséquences de la transmission de virus au fœtus :

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

- Lorsque la vache est infectée neuf jours avant l'insémination ; la virémie persiste de la période pré ovulatoire jusqu'à l'insémination, les conséquences de cette dernière est la mortalité embryonnaire (**BARCOW, 1986**).
- Le virus peut provoquer un avortement accompagné ou non de malformation fœtale quand l'infection a lieu entre 90^e et 150^e jour de gestation.

- Si l'infection par la souche non cytopathogène a lieu avant 120^e jour de gestation, un veau immunotolérant sans anticorps anti BVD peut naître.
- L'infection de fœtus au cours du dernier trimestre n'entraîne pas des lésions fœtales.

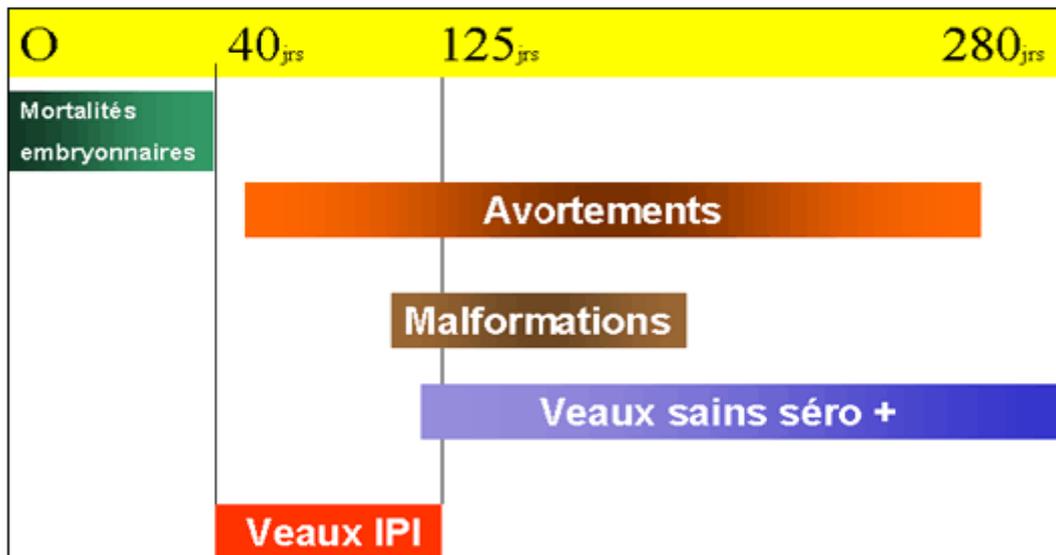


Figure 18 : conséquences de l'infection par le virus BVD selon le stade de gestation (Point Vet 1999)

B-2.2. Réponse immunitaire :

Une infection naturelle par le virus BVD, les bovins développent une immunité humorale (liée à la sécrétion des anticorps par les lymphocytes B) et cellulaire.

Dans l'immunité humorale, la seroneutralisation est déterminée par la glycoprotéine E2 (RENAUD et al, 2004).

L'immunité cellulaire est beaucoup moins connue néanmoins, des lymphocytes T cytotoxiques spécifiques éliminent les cellules autologues infectées par le virus.

Par exemple, les leucocytes, les lymphocytes T cytotoxiques sont ainsi les effecteurs les plus puissants de l'élimination des cellules infectées par le virus BVD-MD de biotype non cytopathogène. Certaines protéines non structurales, exprimées lors de la réplication virale, comme les protéines NS2-3 et NS4, pourraient jouer un rôle dans l'induction de cette immunité cellulaire.

B-3. SYMPTOMES DES AVORTEMENTS DU AU VIRUS DE LA BVD :

L'avortement est le symptôme de l'infection par le virus BVD qui a lieu entre 9 jours et trois mois de gestation (BALOWRM et al 1986) en plus des avortements sporadiques, il y a dans les troupeaux des cas de légère fièvre et leucopénie ou bien des léthargie, anorexie, écoulement nasaux, diarrhées, érosions buccales et la chute de production laitière (HENRI DERON, 2003).

B-4. LESION DUE AU VIRUS DE LA BVD :

La plus grande partie des avortons ne présentent pas des lésions macroscopiques spécifique (HANZ ; 2005). Il y'a quelque de lésions oedémateuses et hémorragiques (P-SAURAT et al,1972).

Les lésions histologiques les plus fréquentes sont : selon (S.CHASTANT et al ,1998).

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



Fig20 : Avortement spontané d'un foetus de bovin au 4e mois de gestation, suite à une infection par le virus de BVD (SCHELCHER, 2002)

B-5. TRAITEMENT DES AVORTEMENT DU A LA MALADIE DES MUQUEUSE :

Toutes les thérapeutiques contre la maladie des muqueuses est éluoaire. Suivant les cas, un traitement symptomatique judicieux peut être appliqué. Les antibiotique sont utilisé à fin d'éviter des sur infection (HEINZ, 1971).

B-6. PROPHYLAXIE CONTRE LA MALADIE DES MUQUEUSES :

B-6.1. Prophylaxie médicale :

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

- ✓ Eviter l'apparition de formes clinique

- ✓ Limiter voire empêcher, l'excrétion virale lors d'une infection virale, même asymptomatique.
- ✓ Eviter avant tout transmission de l'infection entre 25^e et 125^e jour de gestation

Les vaccins vivants :

Les vaccins vivants atténués sont les premiers à avoir été développés .leur efficacité à prévenir les signes cliniques est jugée excellente .Après une seule injection, les titres d'anticorps neutralisants sont élevés. Ces vaccins dérivent d'une des trois souches de génotype I, (singer et Orgonc24v) et utilisent le plus souvent le biotype CYTOPATHOGENE. En France un seul vaccins de ce type est autorisé .il est fabriqué a partir de la souche Orgon c24v.

Les vaccins inactivés :

Les problèmes d'innocuité des vaccins vivants ont rapidement conduit au développement de vaccin inactivé. Ces derniers utilisent des souches plus nombreuses et plus déverse que les vaccins vivants. Ces souches sont de différents génotypes (1et 2) et biotypes (cytopathogène et non cytopathogène) .une grande partie des risques liesau vaccins vivants (pathogenicité résiduelle, diffusion, infection fœtale) ne se rencontre pas avec les vaccins inactivés, qui ne se répliquent pas chez les anomaux.

La difficulté est alors d'associer une ou plusieurs souches immunogènes qui assurent une protection croisée contre les différentes souches rencontrées sur le terrain. (VANDAEL 2004).

Pour les souches vaccinales capables de se répliquer, la question de leur réplication chez les animaux gravides à s'interroger sur leur innocuité pour le fœtus, ce qui conduit a contre indiqué ces vaccins pendant les six premiers mois de gestation (**VANDAEL ,2004**).

B-6.2.Prophylaxie sanitaire :

- Distinction des cheptels infectés et non infectés par des testes sérologiques.
- Surveillance permanente et certification des cheptels non infectés par répétition des testes notamment lors de introduction des nouveaux animaux dans le cheptel.
- Mise en quarantaine de tous les animaux nouveaux avant des introduit dans le cheptel.
- Dépistage et l'élimination des IPI.
- La vaccination de toutes les vaches séronégatives permet l'immunisation permanente de cheptel reproducteur.

III-4.3. AVORTEMENTS D'ORIGINE PARASITAIRE :

A- TRICHOMONOSE :

A-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENT A LA TRICHOMONOSE :

A-1.1. Définition :

La Trichomonose est une maladie parasitaire due au développement de *trichomonas foetus* dans les voies génitales de la vache et du taureau. Comme la vibriose, c'est une maladie vénérienne qui apparaît sous forme de petites enzooties à partir d'un taureau contaminé (SENOUCI, 1972).

A-1.2. Etiologie :

Le parasite, *Trichomonas foetus*, appartient à la famille des *Trichomonadidès*. Protozoaire flagellé, il mesure environ 15 microns de long sur 8 microns de large. Il revêt l'aspect d'une cellule allongée, aplatie dorsoventralement, arrondie à l'avant et effilée à la partie postérieure. Sa mobilité est assurée par trois flagelles antérieurs et un flagelle récurrent formant une membrane ondulante avec le corps. En outre, il possède un axostyle.

Cependant, sa forme et sa mobilité peuvent varier en fonction de l'ancienneté du matériel examiné. Sur des prélèvements frais, il est animé de mouvements saccadés qui persistent de 24 à 36 heures à 37°C Au-delà, sa mobilité diminue (PASCAL ,1981).

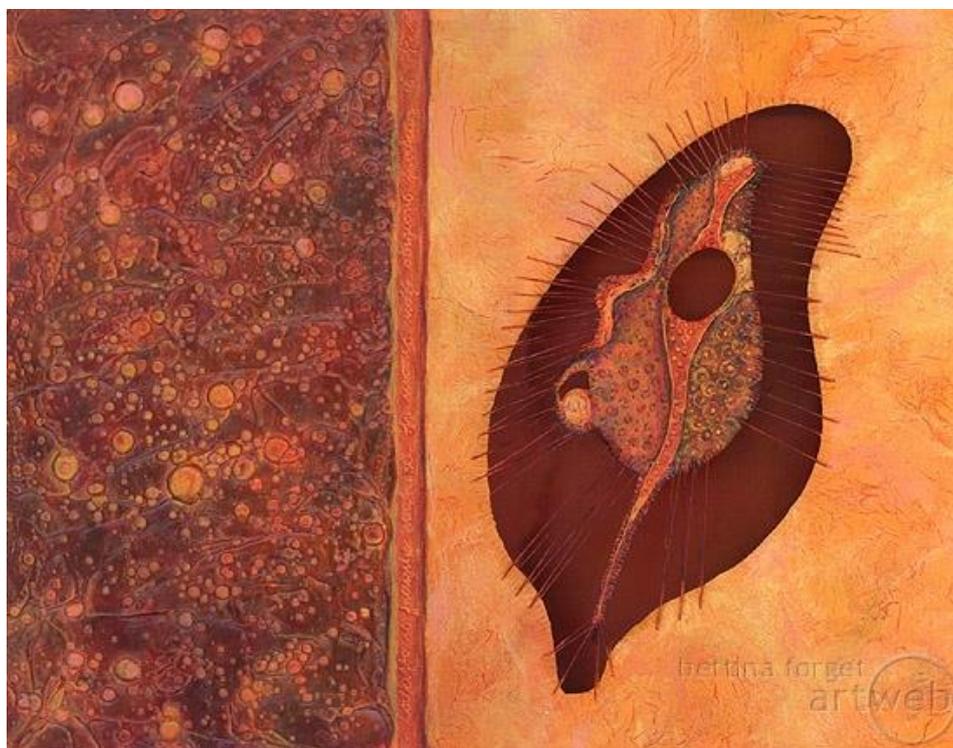


Figure 13 : Trichomonas foetus

A-1.3. Répartition géographique :

La Trichomonose est très répandue en Allemagne, surtout dans les régions du centre, du sud et de l'ouest, spécialement dans les petits élevages. Elle cause des pertes inquiétantes car dans

les troupeaux infectés, elle prend souvent un caractère épizootique, provoquant le retour fréquent des chaleurs, l'avortement précoce et la stérilité consécutive à une pyométrite. La maladie a été également reconnue dans d'autres pays d'Europe et en Amérique du nord, ainsi qu'en Afrique (**MANNINGER, 1959**).

A-1.4. Importance :

En 1957, **GUILLO** et **LABONNEFON** rapportent que la trichomonose est à l'origine d'avortements dans 7 à 8 % des exploitations et pensent que la maladie existe dans tout le pays. Entre (**1960 et 1962**), au Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires (France), l'examen de 162 avortons n'a abouti à aucun résultat positif.

En (**1970**), **GAUMONT**, obtient des mucoagglutinations positives dans 7 à 8 % des troupeaux dont les vaches présentent des troubles de la reproduction.

La large utilisation de l'insémination artificielle suffit à expliquer la fréquence décroissante de la maladie. Cependant, en 1978, deux cas de trichomonose ont été décelés dans l'Inde et Loire. Ceci nous laisse à penser que la maladie n'a pas totalement disparue (**PASCAL, 1981**).

A-1.5. Source du parasite:

Trichomonas foetus est un parasite de nécessité et les sources de parasite sont représentées uniquement par les animaux infectés. Cependant, les vaches et surtout les génisses arrivent à guérir de leurs parasites par l'établissement de l'immunité locale et l'apparition d'anticorps dans le mucus vaginal. Chez le taureau, il ne se développe pas d'immunité et il reste infecté pratiquement toute sa vie (**SENOUCI, 1972**).

A-1.6. Matières virulentes :

Elles sont constituées par le pus des pyomètres et les écoulements vaginaux chez la femelle. Après avortement, les liquides allantoïdien et amniotique ainsi que les organes du fœtus sont riches en parasites. Chez le mâle, le parasite ne se trouve pratiquement jamais au niveau des testicules mais le sperme devient virulent après contamination par les sécrétions préputiales (**SENOUCI, 1972**).

A-1.7. Mode de contagion :

La Trichomonose est essentiellement une maladie vénérienne qui se transmet du taureau à la vache, et réciproquement, par l'accouplement. La contagion à partir du mâle dépend de son degré d'infestation. La Trichomonose, fréquente dans les régions de petites exploitations où le taureau est commun à plusieurs éleveurs,

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.

Exceptionnellement, la transmission peut être non vénérienne puisque la maladie peut se rencontrer sur des taurillons et des génisses. 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 par un animal ayant précédemment léché la vulve d'un animal infesté
- Pansage sans précaution par le personnel ;
- Enfin, la possibilité d'infestation par les mouches ordinaires.

L'incubation peut atteindre jusqu'à trente mois (**CRAPLET, 1952**).

A-1.8. Réceptivité :

Il a été démontré que *trichomonas foetus* ne peut se développer chez la vache qu'au cours de la période d'oestrus. En dehors de cette période, l'infestation est impossible. La présence de mucus favorise le mouvement du parasite et leur progression dans les voies génitales.

Les affections intercurrentes et les troubles alimentaires constituent des facteurs prédisposants non négligeables (**SENOUCI, 1972**).

A-1.9. Persistance de trichomonas dans l'organisme.

Chez la vache, le trichomonas persiste dans le vagin et dans l'utérus. On trouve le trichomonas dans le vagin après le coït infestant pendant toute la durée des premiers cycles, puis après, seulement au moment de l'oestrus; on observe une épuration spontanée, et il y'a une tendance naturelle à la guérison lorsqu'il n'y a pas eu fécondation. Dans l'utérus, le trichomonas persiste beaucoup plus longtemps, et pour certains auteurs le vagin ne serait infestant au bout d'un certain temps que par réensemencement par les liquides pathologiques qui s'écoulent de l'utérus. Enfin, il faut signaler l'importance des porteurs chroniques.

Chez le taureau, le trichomonas existe en permanence, mais on ne le trouve pas toujours en raison des difficultés du diagnostic ; il disparaît par nettoyage mécanique lors du coït ou lors de lavage par le sérum physiologique (**CRAPLET, 1952**).

A-1.10. Virulence :

Le trichomonas est beaucoup plus virulent si le coït infestant est fécondant parce que l'oeuf fournit un terrain favorable au développement du protozoaire (**CRAPLET, 1952**).

A-2. PATHOGENIE DES AVORTEMENTS DU A *TRICHOMONAS* :

Chez les animaux pubères, trichomonas foetus ne peut se multiplier que dans les organes génitaux mais, chez les fœtus ; on le retrouve aussi dans d'autres organes. Chez les mâles, les flagellés pullulent sur la muqueuse du pénis et du fourreau, entraînant une inflammation aiguë passagère ; par contre, ils ne s'installent généralement ni dans l'urètre, ni dans les glandes génitales accessoires, ni dans les testicules. Si donc on trouve des trichomonas dans le sperme, ils proviennent de la sécrétion du pénis et du fourreau. Chez la femelle, la multiplication des parasites sur la muqueuse vaginale provoque un catarrhe aigu qui prend rapidement un caractère chronique. **DIERNHOFER (1951)** seul pense que cette inflammation n'est pas provoquée par trichomonas foetus, mais par un autre agent pathogène, peut être par le virus de l'exanthème coïtal vésiculeux. La localisation utérine empêche la fécondation entraînant l'apparition répétée des chaleurs ; si par contre, la fécondation se produit, les trichomonas causent soit un avortement précoce suivi bientôt des chaleurs, soit par un pyomètre. Exceptionnellement, la vache peut arriver jusqu'au terme, malgré la présence des trichomas dans l'utérus.

A-3. SYMPTOMES DES AVORTEMENTS DUS A LA TRICHOMONOSE :

A-3.1. Chez la vache :

A-3.1.1. Vulvo-vaginite :

Les manifestations cliniques sont en fonction de la durée d'infection du troupeau et de l'état immunitaire de chaque animal.

-Au sein d'un troupeau infesté de trichomonose, le premier signe clinique est l'infertilité avec des retours en chaleurs allant de 1 à 5 mois après la saillie. Par la suite, l'immunité locale se développe, le nombre de vaches infertiles diminue. Cette infertilité est la conséquence de deux faits cliniques :

* la vaginite : dans les jours qui suivent le coït infestant, les femelles présentent une tuméfaction vulvaire accompagnée d'écoulements blanchâtres. Ces symptômes sont caractéristiques d'une vulvo-vaginite aiguë qui, ultérieurement, se complique d'une endométrite catarrhale.

* l'avortement précoce : parfois, L'inflammation utérine est compatible avec la fécondation et la nidation de l'oeuf. Cependant, la placentite provoque la mort du fœtus et l'avortement. Dans la majorité des cas, l'avortement à *T.FŒTUS* est précoce de la 4^{ème} à la 16^{ème} semaine de gestation. Plus rarement, nous constatons des avortements tardifs (7^{ème} mois).

De petite taille (15-20 cm de long), plus ou moins; macéré, l'avorton est expulsé avec ses enveloppes. Parfois, l'avortement est si précoce qu'il passe inaperçu ; seul le retour en chaleurs de la femelle supposée pleine attire l'attention (**PASCAL ,1981**).

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 (**CRAPLET, 1952**).

A-3.1.2. Pyomètre :

Lorsque après la mort du fœtus il n'y a pas avortement, l'oeuf se macère et engendre un pyomètre. L'accumulation de pus de quelques centimètres cubes à 100 litres dans un organe atonique fait augmenter le volume utérin ; la persistance du corps jaune maintient le silence sexuel et laisse croire à l'évolution d'une gestation normale. Dans la plupart des cas, le bouchon muqueux du col de l'utérus est présent et empêche toute sortie du liquide et ce n'est que rarement que l'absence de bouchon muqueux permet de temps en temps un écoulement plus ou moins important. Lorsque le pyomètre est soupçonné, et il ne l'est souvent qu'après la fin du délai de gestation, l'exploration rectale montre un utérus dilaté rempli de liquide et ne contenant pas de fœtus : les deux cornes sont gonflées et fluctuantes. Les cotylédons ne sont pas perceptibles, il n'y a pas de frémissement de l'artère utérine et l'on trouve sur un ovaire un corps jaune persistant.

Par siphonage, avec un cathéter en caoutchouc, on donne issue à un pus non fétide contenant les débris du fœtus ; le pus ne s'altère pas, même si on le garde dans un récipient, pendant quelques jours, à la température ordinaire. Cela le différencie nettement du pus produit par la macération ordinaire de l'oeuf, par l'avortement ou la non délivrance.

Le pyomètre engendre une stérilité définitive par destruction de l'endomètre sauf si le siphonage a été précoce (**CRAPLET ,1952**).

A-3.2. Chez le taureau :

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

On peut noter une inflammation de la muqueuse prépucciale avec un écoulement mucopurulent, l'inflammation du pénis avec présence de petits nodules, une douleur pendant la miction et une hésitation ou un refus de faire la saillie.

Après une dizaine de jours, les symptômes régressent et on arrive à un état chronique pendant lequel on ne trouve plus de trichomonas, bien qu'ils continuent à jouer leur rôle infestant.

Le sperme contaminé garde ses propriétés fécondantes (**MANNINGER, 1959**).

A-4. TRAITEMENT DES AVORTEMENT DU A LA TRICHOMONAS :

On ne connaît pas l'efficacité des diverses thérapeutiques parce que le diagnostic expérimental de la Trichomonose est difficile et aussi parce qu'on observe des cas de guérison spontanée.

Chez la femelle, le traitement comprend trois indications : antiseptie de l'utérus et du vagin, excitation des contractions utérines et surtout longue convalescence. L'antiseptie des organes génitaux doit être faite avec des solutions très diluées ; pour l'utérus, on utilisera des solutions de Lugol, de Quinosol, d'Entozoon, de Tripaflavine ; pour le vagin, le sulfate de zinc, l'acide borique. Les contractions utérines seront éveillées par l'énucléation du corps jaune, l'injection d'extraits post-hypophysaires ou d'oestrogènes. La convalescence est la partie essentielle du traitement et doit durer au moins trois mois dans, de nombreux cas elle suffit seule à amener la rémission des symptômes, la guérison est assurée dans tous les cas où le cycle sexuel est normal.

Chez le mâle, on utilisera des lavages du fourreau avec des solutions antiseptiques faibles ou du sérum physiologique, car il se peut que l'action soit uniquement mécanique (**CRAPLT, 1952**).

A-5. PROPHYLAXIE CONTRE LA TRICHOMONOSE :

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

- arrêt des saillies ;
- élimination des mâles 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 mâle pour les femelles guéries et un autre mâle pour les femelles n'ayant jamais été saillies par un taureau malade.

- 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 p. 100.

A l'heure actuelle, la meilleure prophylaxie de la Trichomonose, c'est l'emploi systématique de l'insémination artificielle (**MANINGER, 1952**).

B- NEOSPOROSE :

B-1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENT A NEOSPOROSE :

B1.1. Définition :

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

B-1.2. Etiologie :

C'est un protozoaire intracellulaire *Neosporacanium* appartient au phylum des apicomplaxe, famille des sarcocystidae (**UGG et al. 2000**) et (**LONSON et BOURDOISEAU 2000**).

Le *N. caninum* a donc été placé dans la famille des *sarcocystidae* et sous famille *Toxoplasmatinae* avec le genre *Toxoplasma* car il est très proche morphologiquement et génétiquement de *Toxoplasma gondii* (**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 Djrki sur l'encéphale des chiots atteints d'ataxies.

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

- En Royaume-uni occupent 12,5 p 100 des avortements (**DAVISSON et al. 1999**).
- En Pays bas 15 – 20 % des avortements.
- En Etats Unis 20 – 43 % des avortements.
- En France est classé le premier agent abortif.

B-1.3. Répartition géographique :

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

Ces avortements à *N-caninum* signalé de manière formelle en Europe, Scandinavie, Afrique de sud, Moyen- Orient, Australie, nouvelle Zélande et Utas- Units(LOSSON et BOUDOISEAU ,2000).

B-1.4. Séroprévalence :

La séroprévalence de Neosporose bovine est variable d'un pays à l'autre et d'une étude à l'autre. Selon

- ❖ PAYOT 2002 →22% des vaches ayants avortées sone séropositives en France.
- ❖ TREES et al 1994→09% en Ecosse.
- ❖ PARE et al 1999→17% au Québec.
- ❖ MAINAR _JAME 1999→34% au Espagne.

B-1.5.Cycle parasitaire :

Malgré le parallèle qui était envisagé avec le toxoplasme, le cycle de *N-caninum* est demeuré longtemps inconnu. Parmi les modes de transmission, seule la voie transplacentaire fut rapidement démontrée. Actuellement, on connaît les grandes étapes du cycle évolutif qui se confirme être de type coccidien (figure 17)

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

- **Une phase chez un hôte définitif (HD) :** Le chienest l'hôte définitif qui permet, dans son tube digestif, la reproduction sexuée de *N-caninum* aboutissant au rejet d'oocytes coccidiens non sporulés dans les selles. Ce rôle du chien en tant que hôte définitif n'a été démontré que très récemment en 1998 (MAcALLISTER et al ,1998) et confirmé en 1999 (LINDSAY et al, 1999). Le chien joue donc le rôle à la fois d'hôte intermédiaire et d'hôte définitif pour *N-caninum*

(LINDSAY et al, 1999, MAcALLISTER et al ,1998). Parmi les autres carnivores hôtes définitifs potentiels, le chat ne semble pas intervenir. Ce pendant, ces expérimentations méritent d'être renouvelées, et des essais plus poussés méritent d'être entrepris chez les canidés sauvages qui, tels le renard, le coyotte ou dingo, sont fréquemment infectés comme le montre les études sérologiques (McALLISTER et al, 1999).

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

B-1.6. Structure de parasite :

Les principaux caractères structuraux de *N. caninum* sont :

- **Tachyoïtes** (Figure 16) : Forme ovoïde en croissant ou globuleuse ; taille (3-7X1-5microns en fonction du stade de division) ; division par endodyogénie ; par fois très nombreux par cellule (jusqu'à 100 Tachyoïtes dans un seul plan de section). L'ultra structure montre la présence d'un complexe apical typique, avec des rhoptries, des micronèmes antérieur chez l'hôte intermédiaire, intra cellulaire le plus souvent vacuoles parasitophores (par fois plusieurs vacuoles parasitophores par cellule). Les cellules hôtes sont très variées : neurones, macrophages, fibroblastes, cellules dermique, cellules endothéliales des tubules rénaux, hépatocytes.
- **Kystes à bradyzoïtes**(Figure 14) : kystes arrondis ou ovalaire, jusqu'à 107microns de longueur ; paroi de kystes lisse et épaisse (1-2micron le plus souvent, mais jusqu'à 4 microns d'épaisseur) ; bradyzoïtes mince et allonge, 7 X 2microns, contenant les même organites que les tachyzoïtes (mais rhoptries moins nombreuse, et granules PSA-positif plus abondants). Les kystes intermédiaires dans le système nerveux central (cerveau, moelle épinière) et rarement la rétine.
- **Oocytes**(Figure 15) : Forme arrondie ; petite taille (10X11 microns) ; émis non sporulés dans les excréments de l'hôte définitif (chien), contenant une masse granuleuse. Après sporulation (dans le milieu extérieur), l'oocyte contient deux sporocystes avec chacun quatre sporozoïtes (oocytes de type Isospora). L'apparence des oocytes de *N. caninum* est semble à celle des oocytes et de *Hammondia hammondi* du chat. On ne peut pas les distinguer morphologiquement.



Figure14 : Kystes à bradyzoïtes. Figure15 :Oocystes de *N. caninum*. Figure16 : Trachyzoïtesde *N. Caninum*. (DUBEY ,1996). (MCAIIISTER, 2000). (DUBEY ,1996).

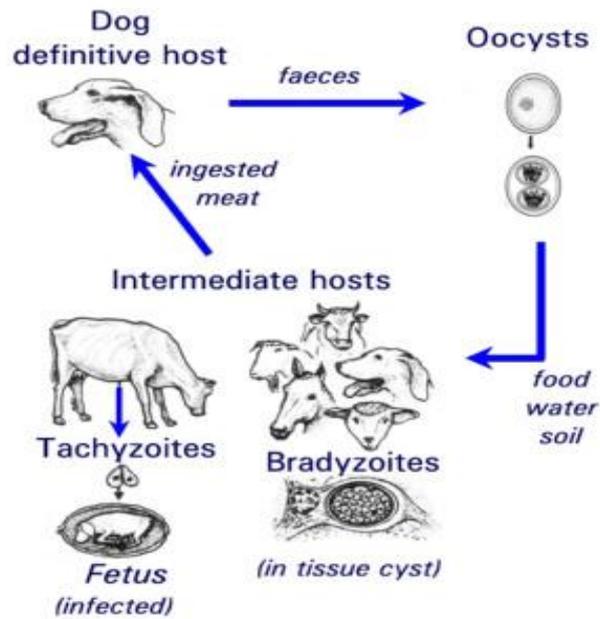


FIGURE 17 : Cycle biologique de *NeosporaCaninum* (LOSSON, 2000).

III.3.2.7. source de parasite :

-Les animaux réceptifs :

L'environnement : L'environnement contient des oocytes qui sont rejetés par le chien et puis se sporulent, leur résistance dans le milieu extérieur n'est pas bien connue (CHERMETTE etMARQUEUR 2000).

Tableau I : Espèces hôtes de *Neosporacanium* (d'après DUBEY et LINDSAY 1996).

Hôte définitif	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, Bovins, Mouton., Chèvre. Renard.

B-1.7. Mode de transmission :

Depuis que le chien est considéré comme hôte définitif excréteur d'oocystes, de nombreuses hypothèses de contamination ont été émises. Actuellement deux voies de transmission sont admises, à savoir, la transmission verticale et la transmission horizontale par voie orale.

B-1.7.1. Transmission verticale :

C'est la première voie de transmission du parasite et la plus fréquente qui a été mise en évidence chez les bovins (**MARQUEUR et CHERMETTE, 2000**).

Selon certains auteurs, les taux de transfert de l'infection de la mère au fœtus varient de 81% (**PARE et al, 1996**) à 95 % (**DAVISON et al, 1999 b**).

La présence d'anticorps *anti-Neospora Caninum* précolostraux chez des veaux nés de mères séropositives est la preuve de cette transmission. Elle peut se répéter chez un même animal au cours de gestations successives (**BARR et al, 1993**), ou bien se produire au travers de générations successives (**ANDERSON et al. 1997**).

Selon **JOURNEL et al. (1999)**, l'embryon de 7 jours ne transmet pas le parasite : en effet un embryon issu d'une vache positive mis sur une vache négative donne naissance à un veau négatif et inversement (d'où l'intérêt du transfert embryonnaire).

B-1.7.2. Transmission horizontale :

Pour démontrer l'existence de cette voie, les auteurs se sont basés sur :

- L'émergence d'épidémies d'avortements à *Neospora caninum* suggérant la contamination des mères par une source commune au même moment (**McALLISTER et al, 1996**).

- La découverte de veaux séropositifs nés de mères séronégatives témoignant d'une contamination post-natale (**THURMOND et al. 1997**).

La transmission par l'ingestion de tachyzoïtes ou de kystes tissulaires a été démontrée expérimentalement par **DUBEY et LINDSAY** en (**1996**). Cette modalité paraît logique pour des carnivores qui consomment des placentas infectés, par contre elle est peu probable pour des herbivores.

Par ailleurs la contamination par ingestion d'oocystes (éliminé par les chiens infectés) via l'alimentation et l'eau de boisson souillées se révèlent possible. Cette modalité a été démontrée expérimentalement chez le veau (**DeMAREZ et al, 1997**).

On ne connaît pas de transmission d'une vache infectée à une autre saine (**DUBEY, 2000**).

B-1.7.2.1. Facteurs de séropositivité et de sensibilité :

- Facteur intrinsèques :

- **L'âge** : 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**).
- **La race** : Aucune prédisposition raciale n'a été mise en évidence ; une différence est observée dans certains pays, comme l'Espagne entre la séroprévalence 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 du chien et d'autres animaux domestiques :

Plusieurs études épidémiologiques ont attiré l'attention et l'importance, de la présence du chien par exemple 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 et 1999**) même de la volaille (**BARTELS et al, 1999**) le canard et la lapine (**KELEIN et al, 2000**).

-Alimentation :

Divers facteurs liés à l'alimentation réellement connus :

- ❖ Une déficience en sélénium.
- ❖ Une quantité excessive de nitrate.
- ❖ Présence de mycotoxine sur l'aliment moisiss.

-Facteurs immunodépresseurs :

Les maladies intercurrentes que l'infection par le virus de BVD, Herpès virus bovins type 4(BHV4) ou le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), l'infection par *ActinomycesPyogène, Leptospirahardjo*, ou le traitement par les corticoïdes .

B-2. PATHOGENIE DE L'AVORTEMENT CAUSE PAR *NEOSPORA CANINUM* :

La pathogénie de cet avortement reste encore du domaine de l'hypothèse (**TAINTURIER et al.2000**). Il serait la conséquence de la mort foetale entraînée par une encéphalite associée ou pas à une myocardite (**JOURNEL et al, 1999**).

Les tissus foetaux sont envahis suite à un pic parasitémiq ue chez la mère après une primo-infection liée à une ingestion d'oocystes sporulés, ou suite à une réactivation d'une infection antérieure (**LOSSON et BOURDOISEAU, 2000**).

La culture *in vitro* du parasite s'accompagne d'un effet cytopathogène marqué qui se retrouve *in vivo* et explique en partie les lésions observées au niveau du système nerveux central et des autres tissus (**DE MEERSCHMAN et LOSSON, 1998**).

L'issue de l'infection est tributaire de nombreux facteurs (**INNES et al, 2000**) :

- La durée et la quantité de la parasitémié.
- Le moment d'apparition de la parasitémié au cours de la gestation.
- La réponse immunitaire de la mère.
- La maturité de la réponse immunitaire du foetus.

B-2.1. Conséquences de la transmission du parasite au foetus en fonction du stade de gestation :

Selon différentes études, la réponse du foetus à l'infection varie en fonction du stade de gestation. Ainsi, il est admis que:

- La femelle infectée, au cours du premier stade de gestation, a moins de chance de transmettre le parasite au foetus. Cependant, si la transmission a eu lieu, les lésions foetales sont extrêmement sévères entraînant systématiquement une mortalité et une résorption embryonnaire (**BARRet al. 1994**).
- Celle infectée en mi-gestation a plus de chance de transmettre l'infection au foetus car le système immunitaire de ce dernier n'étant pas complètement mature, le risque d'avortement est donc considérable (**INNES et al, 2000**).
- L'infection expérimentale des femelles, au dernier tiers de gestation, aboutit à la naissance de veaux cliniquement normaux mais infectés congénitalement (**WILLIAMS et al, 2000**).

B-2.2. Réponse immunitaire et cinétique des anticorps :

L'étude de la réponse immunitaire de l'animal infecté expérimentalement a montré que l'immunité repose à la fois sur des mécanismes cellulaires et humoraux (**LOSSON et BOURDOISEAU, 2000**).

Des mononucléaires sont observés une semaine après infection orale, et des anticorps (IgG1 et IgG2) sont détectés 2 à 4 semaines après infection (**INNES et al, 2000**).

Chez la femelle gestante, différentes études affirment que le taux d'anticorps augmente pour atteindre un plateau vers le 4^e- 5^e mois de gestation et décline par la suite à partir du 7^e mois des taux faibles sont observés avant et après mise bas (**McALLISTER, 1999 ; UGGLA et al. 2000. QUINTANILLA-GOZALO et al, 2000**).

Le moment où l'avortement a lieu est le moment où le taux d'anticorps est le plus fort suggérant que les anticorps ne protègent pas contre l'avortement et que l'augmentation de leur taux n'est qu'indicative d'une multiplication intense du parasite au cours de cette période entraînant une infestation massive du fœtus (**McALLISTER, 1999**).

B-3. SYMPTOMES DE LA NEOSPOROSE :

La seule expression clinique observée chez les vaches infectées est avortement apyrétique est sans rétention placentaire, ou le retour en chaleur prématuré.

Au sein d'un troupeau, les avortements peuvent avoir une allure enzootique ou epizootique. (**CAMPERO et al. 1998, DANNATT et al .1995, ALLISTER et al, 1996, THILSTED, et al. 1989, YAEGER et al 1994**) le fœtus peut mourir in utero, être résorbé, momifié ou autolysé, le veau peut être mort né ou naître vivant, ce dernier car l'animal est soit cliniquement normal mais infecté chronique, soit cliniquement atteint ou le veau présente des troubles nerveux, une perte de proprioception, une diminution du réflexe rotulien (**LOSSON et BOURDOISEAU, 2000**).

B-4. LESION DU A NOESPORA CANINUM:

Les fœtus sont momifiés ou autolysés, et lorsque l'état des tissu le permet, l'examen anatomopathologique des système 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 inflammatoire mononuclées entourant une liaison nécrotique centrale, de la prolifération peut être observée surtout chez les avortons âges de plus de 6 mois (**MEERSHMANET et LOSSON, 2000**).

Plusieurs études, ont mentionné la présence des lésions inflammatoires au niveau du myocarde et foie (BAN et al, 1990 ; WOUDU et al, 1997).

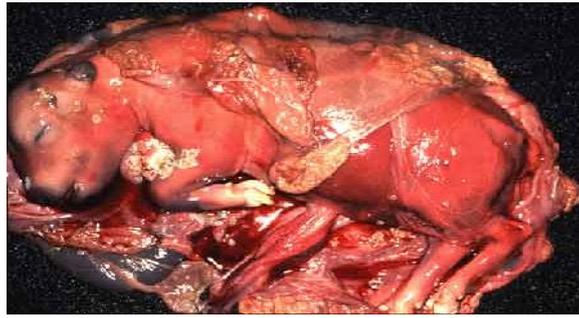


Fig 21: Avorton de la Neosporose (LOSSON, 2000)

B-5. TRAITEMENT DES AVORTEMENTS DU A LA NEOSPOROSE :

L'utilisation d'agent pharmacologique dans le contrôle de la Neosporose bovine pose le problème du respect de la législation en vigueur quant aux temps d'attente relatifs à la consommation du lait et de la viande.

Actuellement, aucun traitement n'a pu être proposé ,même si certains antibiotiques (tel que lasolacide,monsnin,oritrexin,pyrimethemine,triméthamine,sulfadiazine)ont pu laisser entrevoir des possibilités thérapeutiques ,ou prophylaxie in vitro chez la souris et seuls des mesures préventives peuvent être recommandées.

B-6. PROPHYLAXIE CONTRE LA NEOSPOROSE :

La mesure préventive de l'infection à Neospora, chez les bovins, est de protéger la nourriture et les sources d'abreuvement des destinés à ces animaux vis-à-vis d'autre pouvant être de potentiels.

Il convient, de plus dans les troupeaux contaminés en cas d'avortement, de procéder à l'élimination des placentas et des avortons (DUBEY, 2000).

Certains auteurs, recommandent également l'abattage des animaux que l'on sait infectés par *N-caninum* et leur ascendant et descendant (MOEN et al 1998 ; THURMOND et HEITALA 1997), cependant, cette recommandation est loin de faire l'unanimité même s'il est déconseillé de conserver des animaux atteints pour assurer le renouvellement du troupeau.

III.4.4. AVORTEMENTS D'ORIGINE MYCOSIQUE :

A- EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENT D4ORIGINE MUCOSIQUE :

A.1.Définition :

Chez les bovins, les champignons peuvent être réspensables d'avortement par deux façons différentes : soit en libérant une toxine dans les aliments, il s'agit alors d'une

mycotoxique, soit en proliférant au niveau du tractus génital de la femelle en gestation, il s'agit alors d'une **mycose**. (SCHREIBER et al, 1998).

A.2. Etiologie :

C'est **THEOBAL SMITH** qui, en **1920** rapporté, le premier cas d'avortement mycosique chez la vache, en isolant dans le fœtus et ces enveloppes *Mucor rhizopodiformis*. Dès lors, plusieurs auteurs confirment l'isolement des champignons à la suite d'avortement :

- | | |
|----------------------------------|------------------------------------|
| - <i>Absidiaramosa</i> . | - <i>Mortierellapolycephala</i> . |
| - <i>Allescheriaboydii</i> . | - <i>Mortierellawilfii</i> . |
| - <i>Aspergillus fumigatus</i> . | - <i>Mucor pusillus</i> . |
| - <i>Aspergillus flavus</i> . | - <i>Plistriectusvirisicolor</i> . |
| - <i>Aspergillus nidulans</i> . | - <i>Penicillium cyclopium</i> . |
| - <i>Aspergillus niger</i> . | - <i>Penicillium nigricans</i> . |
| - <i>Candidiaparapsilopsis</i> . | - <i>Penicillium spp</i> . |
| - <i>Candidiatropicalis</i> . | - <i>Streptomyces</i> . |
| - <i>Glenosporagrafii</i> . | - <i>Synephalostrumracemorum</i> . |
| - <i>Microascusdesmosporus</i> . | - <i>torulopsisglabra</i> . |

Le premier responsable majeur d'avortement mycosique est *l'Aspergillus fumigatus*, représente 60 à 80% des avortements mycosiques (PETTER, 2002). Il y a aussi *Mrtierllawalfii*, responsable aussi d'avortement chez les bovins notamment en Australie et en Nouvelle Zélande (JACQUESGUILLOT et al, 2003).

A.3. Séroprévalnce :

Des valeurs différentes d'une étude à l'autre :

- Les avortements d'origine mycosique occupent 20 à 30% des avortements infectieux selon les travaux de **PETTER 2000** et 1 à 6% selon **CUTM et ROCHETTE**.
- 10,6% selon **BULGHIN 1991**.

Et d'un pays à l'autre :

- 8% des avortements sont d'origine mycosique en Belgique (**SCHREIBE et al, 1999**).
- 2% an Afrique de Sud (**BRYT et LANE2000**).
- 3.9% au Canada (**MCETUER et al. 1999**).

A-4. Source des champignons :

Les champignons saprophytes dans le milieu extérieur (eau, sol, air), dans le fourrage, la pailles et le foin moisissés.

Les facteurs de risques :

- Saison : les avortements surviennent en période hivernale entre janvier et mars ; les aliments sont fréquemment moisissés (**PETTER, 2000**).
- La qualité des aliments, de même que le mode de logement des animaux semble intervenir. **WILLIAMS 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 de foin seul, comparée aux autres conditions de nourriture et d'habitat (tableau II).
- L'immunodépression favorise aussi l'action abortive des champignons

Tableau II : corrélation entre l'habitat, alimentation et le taux d'avortement d'après WILLIAMS et coll, 1977)

Nourriture/logement	Taux d'avortements (%)
<u>Stabulation entravée :</u>	
Foin	71,4
Ensilage	1,9
FOIN +ensilage	3,7
<u>Stabulation libre :</u>	
Foin	5,9
Ensilage	13,2
FOIN +ensilage	5,9

A-5. Voie de transmission :

La porte d'entrée de l'agent fongique au sein de l'organisme est :

- Voie aérienne ou pulmonaire : les moisissures en suspension dans l'air (**GUILLOT et al, 2003**).
- Voie digestive : après l'ingestion la moisissure présente dans la nourriture, c'est la plus fréquente que la voie pulmonaire (**GUILLOT, et al 2003**).
- Autre : la contamination lors de l'insémination artificielle ou saillie n'est pas exclue (**BOYER, 1981**)

B- PATHOGENIE DES AVORTEMENTS MYCOSIQUES :

Après l'ingestion d'aliment moisissu ou inhalation des particules des champignons, les moisissures pénètrent dans l'organisme ; les macrophages interviennent localement (**PASCAL ,1981**), mais si il s'agit d'une contamination massive le développement des champignons est possible dans l'organisme, après dissémination dans la circulation sanguine et provoque au niveau de placenta des lésions qui perturbent les échanges fœto-maternel et aussi des lésions fœtales, la mort de fœtus et expulsion après quelque jour (**PASCAL ,1981**).

C- SYMPTOMES DES AVORTEMENTS MYCOSIQUES :

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 moisissu (**BOYER, 1981**).

Il se traduit plus souvent tardivement (entre 6^e et 8^e mois) mais quelques cas ont été décrits 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 présentant des infertilités qui ont été signalées par (**TAINTURIER et al ; 1995**).

En plus des symptômes précédents, il y a des troubles respiratoires et des ulcérations gastro-intestinales.

D-LES LESIONS MYCOSIQUES

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

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



Fig 22 : le placenta d'un avorton d'origine mycosique.

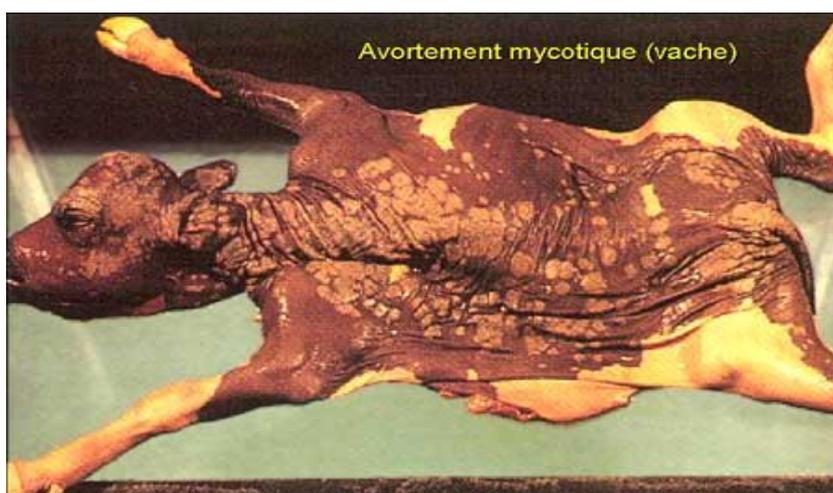


Fig 23 : un avorton et ces enveloppants

E- ROPHYLAXIE CONTRE LA MYCOSE :

De simples mesures d'hygiène peuvent être préconisées pour réduire la quantité d'éléments fongique dans l'environnement et 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.

Tableau N°III. Caractéristique schématique des principaux avortements d'origine infectieuse ou parasitaire chez la vache. (Maladies des bovins).

Agents infectieux ou parasitaires	Mode de contamination	Epidémiologie clinique	Autres Symptômes majeurs	Lésion de l'avorton	diagnostic	
					direct	Indirect
<i>Brucella abortus</i>	muqueuse	Enzootique tardif	Non-delevrance		placenta	Sang de la vache
<i>Salmonella typhimurium</i> ou autre	Eau et aliment souillés	Sporadique tous stades	Hyperthermie, diarrhée pathologie des veaux		Estomac du fœtus recherche des porteurs	
<i>Leptospira</i> (23 sérogroupes)	rongeurs	Surtout tardif, mort en 20-50 jours	Forme suraiguë ou aigüe ou néphrite chronique	Lysé placentite	difficile	Sur l'ensemble du troupeau
<i>Campylobacter C.fetusvenerealis</i>	vénérienne	précoce	infertilité		Estomac du fœtus (difficile)	
<i>C.f.intestinalis</i>	Fientes d'oiseaux	Tous stades		lysé	Estomac du fœtus (difficile)	
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ensilages mal conservés		Forme encéphalitique dans d'autres élevages		Organes foetaux	
<i>Coxiella burnetii</i> (fièvre Q)	muqueuse	Plutôt sporadique tardif	Infertilité métrite		Placenta	Sang de la vache
Bactéries diverses (E.coli, A.pyogènes)		tardif	variable		Os long estomac	
<i>Aspergillus fumigatus</i> (ou <i>candida albicans</i>)	Aliments moisiss ? par temps humide	tardif		Dermatite (paupière)	Parasitologie histologie	
<i>Neosporacanium</i>	Congénital mal connu aujourd'hui	Sporadique ou Enzootique surtout mi-gestation		Encéphalo myélite non suppurative	Parasitologie histologie	Liquides fœtaux autres vaches
<i>Trichomonas fetus</i>	Vénérienne	précoce	Infertilité pyometre	Momifié ou lysé	Contenu utérin	
<i>Pestivirus BVD</i>	Muqueuse	Surtout précoce mort en 18_80 jours	Veaux infectés séronégatifs maladie des muqueuses	Oculaires nerveuses	Tissus fœtaux veaux contemporains	Liquides fœtaux ensemble du troupeau
<i>Herpes virus 1</i> (et 4) IBR	Muqueuse respiratoire	Tous stade mort en 15_65 jours	Rinotracheite métrite après césarienne		Tissu foetaux	Liquides fœtaux ensemble du troupeau

DIAGNOSTIC

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

I. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Pour bien conduire un diagnostic clinique, il est nécessaire que le clinicien effectue un recueil complet des commémoratifs, un examen du fœtus et du placenta .

I.1. Un recueil complet des commémoratifs :

Les commémoratifs ont pour but d'apporter des indications précieuses qui vont permettre 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).

I.2. Un 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 prénatale ou post-natale).
- 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.

II. DES PRELEVEMENTS ADEQUATS :

Pour obtenir des résultats interprétables, il est judicieux de bien choisir ses prélèvements et de bien les acheminer au laboratoire.

II.1. Le placenta :

Le fragment du placenta qui doit être prélevé doit, contenir des cotylédons avec lésions et d'autres qui en sont dépourvus. Il doit être acheminé sous couvert du froid (**LE ROUX et al, 1980**).

II.2.Le fœtus :

Il serait préférable d'envoyer le foetus 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 %) (**SCHREIEER et al.1998**).

II.3.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 foetus, il convient de faire parvenir au laboratoire du sang foetal.

II.4.Autres prélèvements :

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

III.DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL :

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 causal.

Pour le présent travail, nous allons nous limiter à la description du principe des tests les plus couramment employés dans le diagnostic des avortements.

III.1.Méthodes :

III.1.1. Immuno fluorescence:

✓ Directe:

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 fixée l'anticorps donnent une fluorescence verte. Le profil de fluorescence est caractéristique de chaque antigène tissulaire.

✓ Indirecte :

L'anticorps appliqué sur la section sous forme d'une solution est révélé par un anti-Agfluorescent.ou colorimètre.

III.1.2. 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.

III.1.3. Fixation de compléments:

La réaction de fixation du complément (FC) 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 antihématie 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.

III.1.4. ELIS.A ;

La réaction immuno-enzymatique E.L.I.S.A repose sur l'utilisation d'antigène ou d'anticorps marqués avec une enzyme, de sorte que les conjugués qui en résultent ont activé à la fois immunologique et enzymatique.

L'un des composants (anticorps et antigène) étant marqué avec une enzyme et insolubilisée sur un support (immunoabsorbant). 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 spectrophotomètre ou colorimètre.

III.1.5-Réaction d'amplification :

Il s'agit d'une technique permettant l'amplification *in vitro* de séquences spécifiques d'acide nucléique. Des oligonucléotides d'ADN, spécifiques d'une séquence d'ADN à amplifier, sont utilisés comme amorces pour l'action d'un enzyme de réplication.

III.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 cite :

III.2.1. 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) (**Cf. photos**).

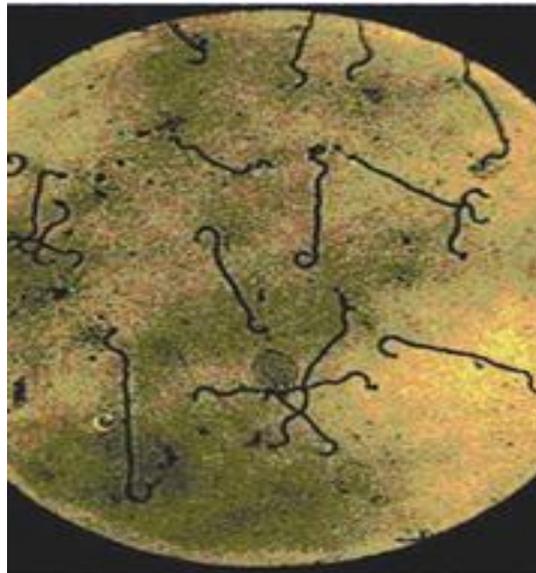


Fig 24 : Morphologie des leptospires

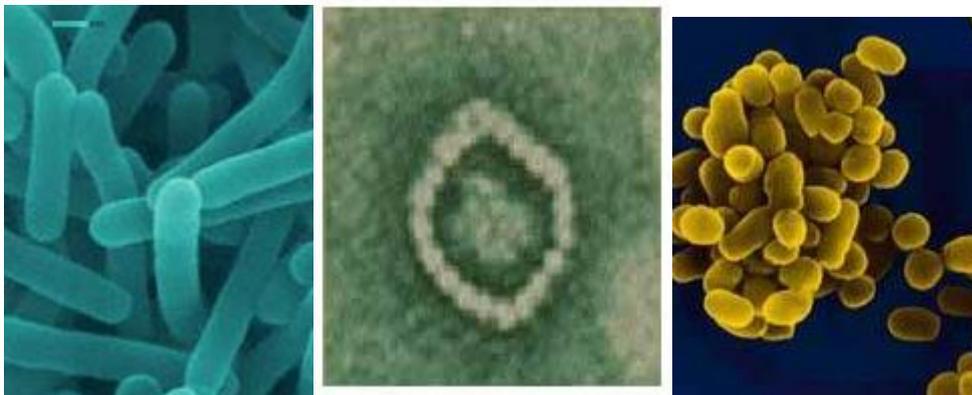


Fig.25:Fig. 26: Morphologie de l'IBR. Morphologie de brucella. Fig. 27: Morphologie de listeria



Fig. 28 : Tachyzoite de *N. caninum*. Fig. 29 : Morphologie d'un Trichomonas.

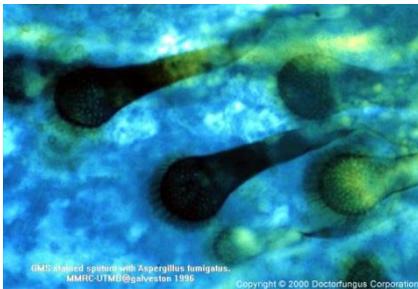


Fig 31 : Morphologie *Aspergillus fumigatus* .

III.2.2. Bactériologie/ virologie/culture parasitaire :

C'est la méthode qui 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 leur effet 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.

III.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 laissé dans l'organisme au cours de son passage (anticorps et celles immunitaires) pour ce la on résume.

Les différentes méthodes dans un tableau récapitulatif

VI.Diagnostic différentiel :

Nous résumons dans les tableaux suivants les différentes lésions et la symptomatologie qui accompagnent les principales infections abortives des bovins

IH : Immunohistochimie. **PCR** : polymérase Chain réaction **.FC** : fixation du compliment. **IFI/IFD** : immunofluorescence indirect/ directe. **IDR** : intraderm **VII.4** :

Tableau N° IV :Tableau récapitulatif des principaux tests utilisés dans le diagnostic expérimental des avortements infectieux :

maladies	Diagnostic direct				Diagnostic indirect				
	microscopie	culture	IH	PCR	agglutination	Fc	IFI	ELISA	Autres tests
brucellose	Coloration de STAMP Ou de KOSTR	N'est pas réalisée en routine car très dangereux milieu brucella agar		+	Séroagglutination de wright. Teste au rose bengal	+	+	+	-IDR -reaction de coombs -Ring test
leptospirose	Micriscopie à fond noir coloration argentique de Fontana Fribondeau	Croissance lente nécessitent des milieux spécifiques à de sérum d lapin		+	-teste TR Microagglutination test MAT	+	+	+	Hémagglutination passive
Listériose	Difficile à mettre en évidence	Méthode de Gray		+	Séroagglutination avec AgO et AgH	+	+	+	Immuno- précipitation sur gélose
BVD/MM		Culture cellulaire	+	+		+	+	Elisa Ac Elisa Ag	Séroneutralisation, immunofluorescence directe
IBR		Culture cellulaire	+	+		+	+	+	Séroneutralisation, IFD ? Hémagglutination passive, histologie
trichomonose	Mis en évidence de la forme et de la mobilité	Culture sur milieu Schneider ou de Kupferberg			Mucoagglutination.				
Neosporose		Culture cellulaire	+	+	+		+	+	Culture cellulaire
Mycose		Culture cellulaire				+			Culture cellulaire

Tableau N° V: Symptomatologie et lésion des principales infections bactériennes abortives chez les bovins :

Maladie	Période d'avortement	Lésions placentaires	Lésions foetales	Rétention placentaire	Symptômes associés
Brucellose	6 ^{ème} à 7 ^{ème} mois	placenta œdémateux, le chorion et épaissi couvert d'un exsudat grumeleux jaunâtre, cotylédons nécroses	Nécrose de différents organes, pneumonie, épanchement, parfois méningite granulomatoses	Très fréquente	Momification, mortinatalité, métrite, inflammation mammaire, arthrite.
Leptospirose	dernier trimestre	Oedème, lésions inflammatoires	Nécrose tubulaire multifocale, inflammatoire des reins, méningite non suppurative	fréquente	Ictère, hémoglobinurie, lait jaunâtre, néphrite, anémie
Listériose	4 ^e -7 ^e mois	Placentite œdémateuse	Autolyse, lésion nécrotiques punctiformes sur le foie	Très fréquente	Encéphalite, paralysie faciale unilatérale, conjonctivite, somnolence, paralysie unilatérale

Tableau N° VI : Symptomatologie et lésions des principales infections virales et parasitaires chez les bovins

Maladies	Période d'avortement	Lésion placentaire	Lésions foetales	Rétention placentaire	Symptômes associés
Rhino trachéite infectieuse bovine	4 ^e -7 ^e mois	placentite	Nécrose focale du foie, des ganglions Nécrose rénale. Oedème hémorragique	fréquente	Jetage nasal, ptyalisme, ulcération des muqueuses, bronchite, pneumonie, infertilité, mortalité embryonnaire, vulvovaginite, métrite encéphalite chez les jeunes.
Maladie des muqueuses	1 ^e -2 ^e mois	Parfois placentaire	Lésion oedémateuses et hémorragiques (tissus conjonctif, musculaire, trachée, caillette). modification dégénérative des parois vasculaire. Hypertrophie de la rate et des ganglions.	Trois fois plus import chez les séropositives	Anomalie congénitale ; syndrome hémorragique, infertilité, diarrhée, aigue et néonatale, immunodépression et mortalité néonatale.
Neosporose	3 ^e -8 ^e mois	Pas de Lésion Caractéristi-ques	Lésions dégénératives et ou inflammation du cœur, foie, muscle stries. Encéphalomyélites non suppurative.	Pas de rétention	Vache : résorption embryonnaire momification, mortinatalité. Veau : trouble nerveux, anomalie oculaire, anomalie du développement corporel, parésie.
Trichomonose	1 ^e trimestre	Pas de lésion caractéristi-ques	Avorton de très petite taille.souvent autolysé	Pas de rétention	Infertilité, pyometre, répeatbreeding
Mycose	4 ^e -9 ^e mois	Placentite avec fort épaissement des espaces intercotyledonnaires	Plaques cutanées sèches en relief, blanc grisâtre s'effacent par frottement sur la tete.le cou, les épaules	Fréquente	Parfois des ulcères gastro-intestinaux chez mères qui avortent, infertilité et les troubles de la reproduction

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE

I. INTRODUCTION :

La reproduction chez la vache demeure une préoccupation majeure des éleveurs. Parmi les facteurs causants les troubles de cette reproduction on trouve les avortements. Ces derniers entraînent des pertes importantes dans les exploitations bovines et dont l'incidence se calcule en fonction de :

- La perte de veaux.
- Chute de la production laitière.
- Diminution de la fertilité.
- Coût du traitement.

II. OBJECTIFS :

L'objectif principal de notre enquête est d'étudier les différents paramètres :

L'incidence des avortements dans les élevages.

Fréquence de l'avortement.

III. MATERIEL ET METHODE :

10 questionnaires ont été distribués à des vétérinaires praticiens dans la wilaya de Chlef, le prototype du questionnaire est le suivant.

VI. Model de questionnaire :

Propriétaire :

Nom :

Adresse :

Cheptel :

Taille de troupeau :

Type d'élevage : laitier

Mixte

Engraissement

Allaitement

Quel est le calendrier de verméfugation ?

Quels sont les vaccins utilisés ?

Animal :

Numéro :

Race :

Age :

A quel moment l'avortement est survenu ?

Est-ce que la femelle à subit un traumatisme ?

Est-ce qu'elle a été traité pendant la gestation ?

Est-ce qu'elle a subit un changement alimentaire ?

S'il y a plusieurs femelles qui avortent est ce qu'il survenu: soudainement

Progressivement

IV.RESULTATS ET DISCUSSIONS:

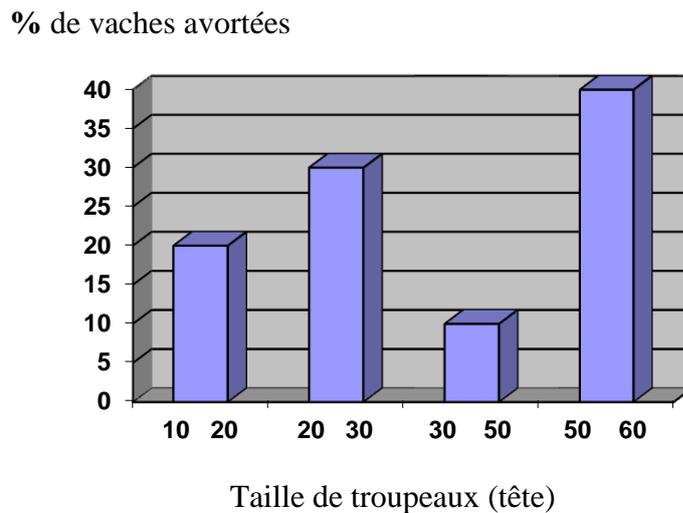


Figure n°1 : fréquence de l'avortement par rapport à la taille de troupeau.

On remarque que le taux de l'avortement augmente au fur et mesure qu'augmente le nombre d'animaux dans le cheptel ceci peut s'expliqué par de la forte contamination à cause de l'expulsion de divers agents infectieux avec l'avorton et les eaux fœtales d'une part et de la mauvaise gestion des éleveurs d'autre part sans négliger le facteur stresse.

Ceci est en accords avec les résultats obtenus **HOLEJSOVSKY** et **BENLMOUFFOK (1999)** et qui rapportent que la rhinotracheite infectieuse bovine fut constatée surtout lors de l'introduction d'animaux de race améliorée à haute performance zootechnique, que ce soit de type viandeux ou laitier, que c'est dans les unités d'élevage à grands effectifs, que cette affection apparaît et que les différents stress jouent le rôle de facteurs favorisants.

% de vaches avortées

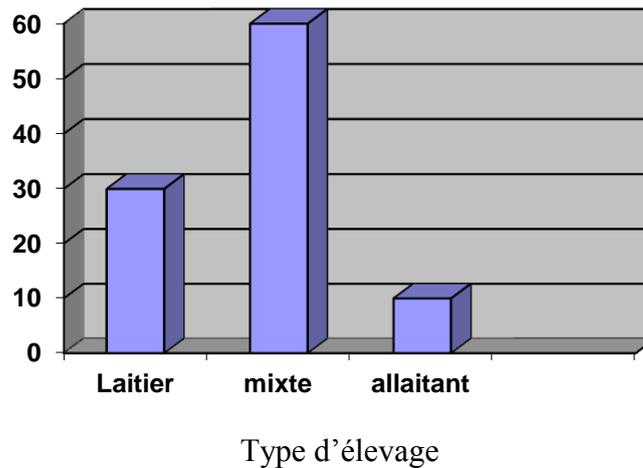


Figure n°2 : fréquence de l'avortement par apport au type d'élevage.

Notre étude a démontré que le taux de l'avortement très élevés chez l'élevage mixte que celle des élevages laitier et allaitant, alors qu'une étude épidémiologique de l'augmentation des avortements chez les bovins en 1998 dans le département des Côtes-d'Armor, l'accroissement des avortements concerne plus particulièrement les troupeaux laitiers par rapport aux autres types d'élevages. Ceci s'explique en partie sans doute par le fait que les vaches laitières font l'objet d'une surveillance plus attentive. L'effet race ne parait pas jouer un rôle important puisque l'augmentation est sensiblement identique dans les différentes races laitières (**G. ARGENTÉ, 1996**)

% des vaches avortées

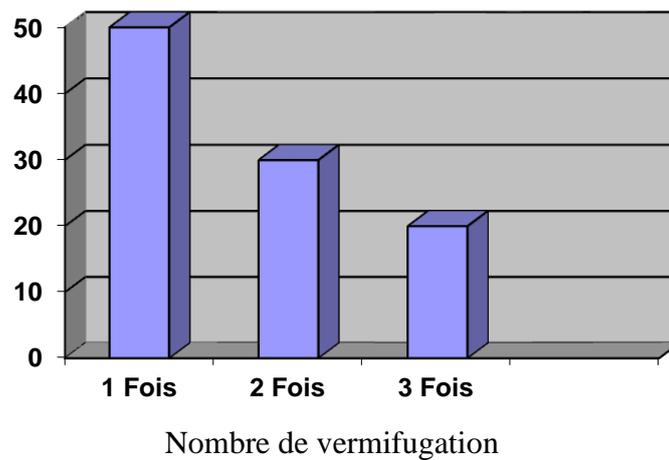


Figure n°3 : fréquence de l'avortement par rapport au calendrier de Vermefugation

On observe que l'utilisation des anti parasitaires 3 fois/an diminue le taux de l'avortement qui est de 20% par rapport à leur utilisation d'une fois/an (50%), car il y a des avortements causés par des parasites tel que La Trichomonose. **GUILLO** et **LABONNEFON (1957)** rapportent que la trichomonose est à l'origine d'avortements dans 7 à 8 % des exploitations qui vaccinent moins ou ne vaccine pas contre la trichomonose et pensent que la maladie existe dans tout le pays.

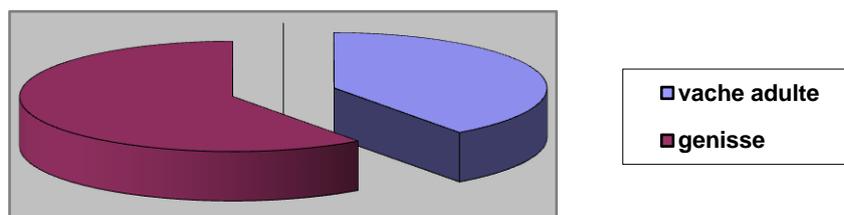
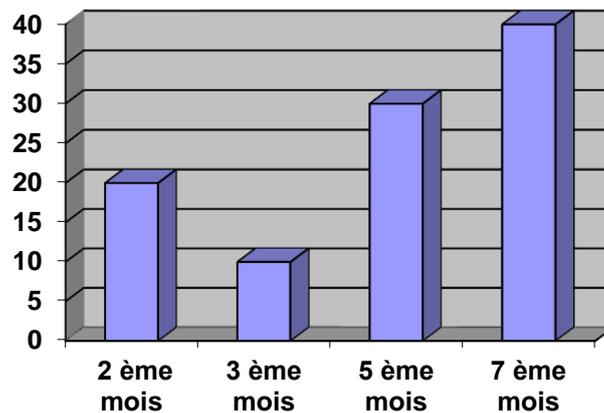


Figure n°4 : fréquence de l'avortement par rapport à l'âge de La vache

Les génisses et surtout les primipares ont une fréquence élevée d'avortement par rapport aux vaches adulte. L'effet de l'âge de l'animal sur les pertes embryonnaires et foetales a rarement été décrit. Il est vrai que ce genre d'étude comporte un biais important, à savoir le

faible pourcentage, parmi les vaches âgées, des animaux qui ont déjà présenté un avortement. En effet, le plus souvent cette pathologie s'accompagne de la réforme de l'animal. Selon les études, la mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les multipares ou chez les vaches avec plus de 5 lactations que les vaches entre la deuxième et la quatrième lactation [THURMOND et PICANSO, 1993]. D'autres études confirment la plus grande fréquence d'avortements chez les vaches âgées de 3 et 4 ans [BADAI, 2008; HABIMANA, 2008]

% des vaches avortées



Moment de l'avortement

Figure n°5 : fréquence d'avortement par rapport au moment de celle-ci.

On a constatées que le taux de l'avortement augmente entre le 5^{ème} et 7^{ème} mois de gestation, ceux-ci s'expliquent par des maladies abortives qui s'expriment au court de ce moment tel que la listériose dont l'avortement apparaît au cours du 7^{ème} mois de gestation.

Selon **GYON et LECOMPT (1957)**, L'avortement listrien peut être précédé de symptômes généraux relèvent une élévation de la température et une diarrhée profuse pouvant précéder de 15 jours à 3 semaines l'avortement. Celui-ci se produit généralement entre le 4^{ème} et le 8^{ème} mois de gestation avec un maximum vers le 7^{ème} et le 8^{ème} mois, le fœtus meurt très rapidement : il est souvent macéré ou momifié. La rétention placentaire est fréquente et nous pouvons parfois constater une endométrite (**BOYER, 1981**).

V.CONCLUSION :

Les avortements représentent un problème d'infertilité majeure pour l'éleveur, puisque sur le plan économique ils engendrent une perte considérable du produit et de la production laitière et sur le plan médical des mesures sanitaires très strictes.

Il ressort de notre enquête que :

- Les avortements représentent les pathologies les plus fréquentes dans notre pays.
- Peu d'éleveurs déclarent les cas d'avortements aux services vétérinaires à cause abattages sanitaires et les mesures préventives entreprises pour l'ensemble du cheptel.
- Peu de nos confrères font recoure au diagnostic complémentaire pour les maladies abortives.

Alors on a proposé des recommandations afin d'éviter au maximum les avortements :

- Dépistage des animaux infectés (malades et infectés inapparents), isolement et leur élimination rapide vers l'abattage

- Utilisation de l'insémination artificielle pour limiter la transmission vénérienne

- Il faut isoler les animaux infectés (tout particulièrement en période de mise bas ou en cas d'avortement) dans un local facile à désinfecter et destruction des placentas et autre matières virulentes.

- L'information des personnels à risque, la lutte contre les rongeurs, l'assèchement des collections d'eau par drainage, l'assainissement des bergers, des cours d'eau, le contrôle des eaux de baignade, le nettoyage des locaux infectés (abattoirs, cliniques vétérinaires, ...) et sur le port de vêtements protecteurs par les professionnels exposés (gants, bottes, masques, ...)

- Lors de l'avortement mycosique, la vache doit être isolée et enlevé le fermier et aussi enlevé l'aliment contaminé

REFERENCES:

1. **ALEXANDER AV et WALKER RL, 1992.**Bovine abortions attributable to *Listeria ivanovii*, 711-714.
2. **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
3. **ARGENTE.G 1996.**~ Protocole avortement. Ploufragan, FDGDSB, Côtes-d'Armor,
4. **ARTHUREt al, 1982.**Veterinary reproduction et obstetrics (Theriogenology) .^{5ème} Edition, 55-70.
5. **BADAI E., 2008.**
6. **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.
7. **BARBUDDHE S et MALIK SV1999.**Cytotoxic T-cell, delayed type hypersensitive and listeriolysin O responses in experimental bovine listeriosis, 333-341.
8. **BARLOW RM et MCGORUM B, 1985.**Ovine listerial encephalitis: analysis, hypothesis and synthesis, 116,233-236
9. **BARLOWRM, NETTLETON PF, GARADINER AC, GREICA, CAMPBELLTR, BONNIM 1998** persistent bovine virus diarrhoea virus infection in bull vet. Rec: 320-321.
10. **BARONE.R, 1978** : anatomie comparée des mammifères domestique. Tome III.
11. **BARR AB, ANDERSON ML, BLAN CHARDPC, DAFTBM.KINDH.CONRADPA.1990.**bovine fetal encephalomyelitis and myocarditis associated with protozoal infection vet pathol.27.354.361.
12. **BARRBC, ROWETP, SVERLOW KW, BONDURANTR, ARDANS, OLIVER MN, CONRADPA, 1994,** experimental reproduction of bovine fetal Neospora infection and death with a bovine Neospora isolate vet.invst.6.207.215.
13. **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.
14. **BENHABYLES.N, BENKIRANE.A, BOUDILMI.A, BENCHOUK.S, BOUAYOUNE.H (1992)** Epidémiologie de la brucellose humaine et animale au maghreb. Prevention of brucellosis in the Mediteranean countries. Proc of the international seminar 28-30 august 1991.

15. **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.
16. **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.
17. **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.
18. **BERTRAND LE TALLEC et BERNARD GUERIN, 2000.**La prophylaxie médicale (le point vétérinaire février/mars), 61, 62,63.
19. **BIND JL et DELAVAL J, 1994.**Les listérioses, bull, 387-407.
20. **BLOOD.D.C ET HENDERSON.J.A (1979)** Médecine vétérinaire. 2eme édition français d'après la 4eme édition anglaise.
21. **BOUKERROU.A (1990)** la brucellose, zoonose : épidémiologie et prophylaxie. Séminaire sur les brucelloses. Ghardaïa 14-15 Nov 1990.
22. **BOYER.P (1998)** les avortements infectieux non brucelliques chez les bovins, étude clinique épidémiologique diagnostique. Thèse pour le doctorat vétérinaire.
23. **BOZZOLO G et al, 1981.**Diagnostique de la gestation chez la vache avec la technique d'agglutination passive de particules de latex, 19-29.
24. **BRESSOUC, 1978** : anatomie régionale des animaux domestiques .tom II les ruminant .Paris édition J.BALLIER :422.
25. **C. FOURICHON, A, F, VIET, F, BEAUDEAU, H, SEEGER,INRA2004,** Stratégies de maîtrise de la diarrhée virale bovine (BVD) - Enjeux, situation européenne et méthodes d'évaluation des programmes de maîtrise.
26. **CATHERIN PELLOTIER, 2003,** BVD : vacciner les troupeaux bovins à risque st un priorité. .la. Semaine vétérinaire no : 1085.36.
27. Caused by *Listeria monocytogenes*, 773-775.
28. **CHASTANTS.S ET MAILLARD.R (1999)** BVD et troubles de la production. Le point vétérinaire, vol30, n°196.
29. **CHERMEHE, MARQUER, 2000,** Neospora Caninum un nouveau parasite.point vet .31.285.290.
30. **CHERMETTE.R ET MARQUERA.A (2000)** neospora caninum : un nouveau parasite ? Le point vétérinaire vol 31 n° 208 : 9-14.
31. **CRAPLET.J C1952** Reproduction Normal et pathologique des Bovins. Paris. Première édition. Vigot frères éditeurs. 260p.

32. **DAVISON.H.C, OTTER.A 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: 1189_1194.
33. **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.
34. **DERIVAUX, F-ECTORS**/physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.
35. **DIDIER GUERIN, 2000.**La prophylaxie sanitaire (le point vétérinaire février/mars) ,65-66.
36. **DUBEY ET LINDSAY, 1996,** a reviews of *N-Caninum* and neosporosis *vet parasitol*.1.59.
37. **DUBEY TP, KRBER CE, GANSTROMD, 1999, serologie** prevalence of *sarcocystis neurona toxoplasma Gondi* and *Neospora Caninum* in horses in Brazil *TAVMA*, 15.59.62.
38. **DUBEY.J.P (2000)** La néosporose bovine. *SFB Paris*. 15-17 Nov 2000.
39. **DUBEY.J.P ET LINDSAY.D.S (1996)** A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Vet. parasitology*; 67: 1-59.
40. **DUPEY TO, HATTEL AL, LINDSAU DS, TOPPER ML, 1988** newly recognised protozoan disease of dogs.*TAVM*.192.
41. **E, A, N, MEKEDJOU, 1973,** Physiologie de la reproduction.*departement de zootchnique.EL-HARACHE*.6.
42. **EL HADJ-AHMED LERES, 2002, BLIDA,** listrios bovin en algerie.32.630.1.20
43. **EL HADJ-AHMED, 2002**LISTERIOSE BOVINE EN ALGERIE ANNEE/2002 BLIDA.
44. **ERIC VANDAELE, RENAUD MAILLARD, 2004, des** vaccins BVD-MD protègent contre l'infection fœtale.*point vet no249*.24-29.
45. **FEDIO W et SCHOONDERWOERD M, 1990.**A case of bovine mastitis
46. **FRANCOIS DEBARBAT 1982** la leptospirose à l'il de la reunion /paris *ENV alfort* .424-500.
47. **GENEVIEVE COTE, 2003,** Bovins du Québec, Vache veau Enquête sérologique sur la diarrhée virale bovine au Québec.
48. **GEORGE L, 1990.**Listeriosis, in large animal internal medicine,969-971.
49. **GHARBI 2002** séroprévalence de la brucellose bovine en Tunisie.
50. **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.
51. **GILBERT B et al ,1988.**La physiologie du part (1ère partie), 12, 14, 15,16-17.

- 52. GILBERT Y, 1975.**La rhinotrachéite des bovins.
- 53. GILBERT Y, 1970.**Le complexe rhinotracheite infectieuse des bovins
- 54. GINTHER O, 1976.**Factors affecting progesterone concentration in cow's milk and dairy product, 155-159.
- 55. GORDON.I 1996** controlled reproduction in cattle and buffaloes .controlled reproduction in farm animals series.vol.1.
- 56. GRAHAM.D.A, CALVERT.V, WHYTE.M, MARKS.J 1999** absence of serological evidence for human Neospora caninum infection .vet –Rec; 144:672_3.
- 57. GRAHAMAN DE, CALVET V, WHYTEM, MARKST, 1999,** absence of serological evidence for human Neospora Caninum infection vet rc.144.672.673.
- 58. GRAHNTC, FAHNING ML ,ZEMTANIS R 1984** nature of early reproduction failure caused by bovine viral diarrhoea virus .JAMER .vet .Med :184:4,429-432.
- 59. GREEN L et MORGAN K, 1994.**Descriptive epidemiology of listerial meningoencephalitis in housed lambs, 79-87.
- 60. GUAY.P 1995** les avortement chez la femelle bovine .rev.trim.med .vet.Quebec, 6:42-44
- 61. 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.
- 62.HABIMANA S., 2008.**
- 63. HEINZ, ROHRER 1971** traitements des maladies infectieuses, 341.
- 64. HOLEJSOUSKY J, BENLMOUFFOK A.**archive de l'IPA-sous presse-.
- 65. HOOVER.D.L ET FRIELANDER.A.M 1994** brucellosis. Medical aspects of chemical and biological warfare: 513 -521.
- 66. INRAP.** Reproduction des mammifères d'élevage, Paris. Les éditions FOUCHER, 1988, 237.
- 67. INSP 2000** relevé épidémiologie mensuel vol XI V, INSP.
- 68. JEAN PAUL, DUPOUY, 1993, hormon** et les grandes fonctions.edi : Marketing paris.
- 69. JONCOUR G, 1998.**Episodes aigus d'uvérite : étude sur quatre troupeaux laitiers au cours du premier trimestre, 430-440.
- 70. KANEENE.J.B.COE.P.H, GIBSON.C.DN, YAMINI.B, MARINEZ.R.O, MORROWW.D.A 1986** the role of haemophilus somnus in bovine early embryonic death. The effects of the organism on embryos by day 8 past breeding.theriogenology, 26:189-196.

71. **KIRKBRIDE C, 1993.**Bacterial agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths, 64-68.
72. **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.
73. **LEBRES, 2004.**Cours de microbiologie de l'institut PASTEUR d'Alger ,1 -2.
74. **LEVIEUX.D 1990** immunoglobulines et transmission de l'immunité passive chez les ruminant .immunologie animal.ed Médecine sciences. Flammarion.
75. **LOMBA F et WELLEMANS G, 1973.** Le complexe IBR/IPV, observation clinique, 117 , 211-224.
76. **LOSSON.BOURDOISEAU G, 2000.N.**Caninum un nouvel agent abortif chez les bovins.bulletin des GTV.7.107.114.
77. **MACKANESS G, 1971.**Resistantce to intracelular infection, 439-445.
78. **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.
79. **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.
80. **MALADIES DES BOVINS (troisieme edition)**
81. **MARTEL.J et INNES.P 2002** Q fever. Ontario ministry of agriculture and food.
82. **MATHON FLORNC, ANNICK DOMINIQUE 1979** les avortements a leptospire chez les bovins : a monceau les mines ENV de Toulouse.
83. **McALLISTER.M.M, DUBEY.J.P, LINDSAY.D.S,JOLLEY.W.R, WILLS.R.A,MC GUIRE 1998** Dogs are definitive histos of neospora caninum .int.j.parsit;59(4):441-444.
84. **MEERSCHMAN F, LOSSON B, 1998,** neospora Caninum : un nouvel agnt abortif chez les bovines.ann.med.142.
85. **MEYLING A, MIKEL TRENNNA 1988** transmission of bovine virus diarrhea virus by artificial insemination with semen from a persistently infected .vet.microbio:17:97-105.
86. **MILLEMANN Y et REMY D, 2000.**Les symptômes de la listériose (le point vétérinaire), 38,4243-44-45.
87. **NOAKES D et al, 2001.**Veterinary reproduction and obstetrics.
88. **NOEAKES .D.E 1997** Fertility and obstetrics in cattle. 2^e édition.

- 89. OULDAMROUCHE, KLEINF, OSDOIF, HUSNIOM, TOURATIER A, MOEZ S, MALLOT TP, 1999**, estimation of seroprevalence in dairy cattle from Normandy, France. *vet. res.* 30.531.583.
- 90. 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 Belgique. *bulletin des GTV.* 39-51.
- 91. PARES, 1995**, Mise en jour sur l'infection à *Neospora sp.*, Chez les bovins, Médecin et vétérinaire du QUEBEC.
- 92. PASCAL BOYER, 1981** les avortements infectieux non brucelliques chez les bovins. **BARANTON, 1989** méthodes de laboratoires leptospire-borreliose de Lyme. institut Pasteur. Collection (commission des laboratoires de référence et d'expertise de l'institut Pasteur Paris 1989 : 11.10.
- 93. BARONE, R, 1978** : anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III.
- 94. BRESSOU, 1978** : anatomie régionale des animaux domestiques. tom II les ruminants. Paris édition J. BALLIER : 422.
- 95. TEWFIK SENOUCI BEREKSI, 1972** stérilité bovine en algérie, contribution à l'étude de son étiologie et de sa prophylaxie : 106-107.
- 96. VAISSAIRE, J.P, 1977** sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire, Paris, édition Maloine S.A : pp : 23.28.35.43.299.389.
- 97. TEWFIK SENOUCI, BREKSI 1972** stérilité bovine en algérie, contribution à l'étude de son étiologie et sa prophylaxie : 106.107.
- 98. MATHON FLORNC, ANNICK DOMINIQUE 1979** les avortements à leptospire chez les bovins : à Monceau les mines ENV de Toulouse.
- 99. FRANCOIS DEBARBAT 1982** la leptospirose à l'île de la Réunion / Paris ENV Alfort .424-500.
- 100. R. MANNINGER, 1959** traités des maladies internes des animaux domestiques : Vigot frères éditeurs PARIS.
- 101. PASTORET P et AGUILAR-SETIEN A, 1978.** Le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine, 122, 371-391.
- 102. PETER, A. T 2000** Abortion in dairy cows: new insights and economic impact. <http://www.afns.ualberta.ca/hosted/wwwcds/wwwcd2000/table.htm>.
- 103. PETERS M, WARNEF, SCHARESG, 2000, canine** neosporosis clinical and pathological findings and first isolation of *N-Caninum* in Germany, 26, 77.

104. **PETIRSEM.E, LEBESH.E, JENSEN.L, LIND.P, RASK.M, BAGGER.P, BJRKMAN.C, UGGLA .A 1999** Neospora caninum infection and repeated abortions in human .Emerging infections diseases vol 5, n°2: 278-280.
105. **PIETERSE M et WILLEMSE A, 1983.**Diagnostic manuel de gestation chez la vache, 2,5-6.
106. **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.
107. **THURMOND M.C. et PICANSO J.P., 1993.**
108. **POLYDOROU.K 1982** Brucellosis in Cyprus. word. Anim. rev 41:27-33.
109. **PONCELET JL, 1993.**Ensilage et pathologie chez les petits ruminants, bull ,55-58.
110. **QUINTANILLA-GOZALO.A, PEREIRA-BUENO.J, SEIJAS-CARBALLEDO.A 2000** Observational studies in Neospora Caninum infected dairy cattle: relationship infection- abortion and gestational antibody fluctuations. int. j. parasitol; 30.
111. **R, MAILLARD, S, CHANTANT, 1999,** BVD et troubles de la reproduction : méthodes de diagnostic et stratégies de lutte.le point vet vol.30.no197.41.42.43.44.45.46.
112. **R.MANNINGER, 1959** traités des maladies internes des animaux domestiquer : vigot frères éditeurs PARIS
113. **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. 8th édition.
114. **ROHRER H ,1970.**La rhinotrachéite infectieuse et l'exanthème coïtal des bovins, 2 ,885-944.
115. **ROOTS et al, 1958.** Listeriosen
116. **ROUX .J1989** Brecella. Bactériologie médicale 2^e édition.
117. **SARGISON N, 1993.**Health hazards associated with the feeding of big bale silage, in pract, 214-227.
118. **SHEPHERD.A.A, SINPSON.B.H ET DAVIDSON .R.M 1980** an Economic evaluation of the New-Zealad brucellosis eradication scheme. 2nd international symposiums on Veteriny epidemiology and economics 7-11 may 1979.
119. **SOLTNER.1993,** la reproduction des animaux d'élevage.ed : sciences et techniques agricoles le dos lorelle.49130.sainte-Gemmes-sur-loire.24.39.41.
120. **SOPHI LE DREAN, QUENEC'HLU, 2003,** le plan BVD est suivi par une majorité d'éleveurs bretons. .la. Semaine vétérinaire no : 1094.33.

121. **SOPHI LE DREAN.QUENEC'HLU, 2004, une** garantie non IPI est instaurée dans les élevages bretons.la. Semaine vétérinaire no : 1137.42.43.
122. **STRUILLOUL et RAFFI F, 1997.**Encycl, médicale des maladies infectieuses ,8
123. **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.
124. **TAINTURIER D et FIENI F, 1997.**Etiologie des avortements chez la vache (le point vétérinaire) ,1231-1238.
125. **TAINTURIER D, 1977.**Progestérone et pathologie de la reproduction,2 ,130-140.
126. **TAINTURIER D. 1984.** Actualités en pathologie de la reproduction. Rev. Med. Vét. n° 11.
127. **TEWFIK SENOUCI BEREKSI, 1972** stérilité bovines en algerie, contribution à l'étude de son étiologie et de sa prophylaxie : 106-107.
128. **TEWFIK SENOUCI, BREKSI 1972** stérilité bovin n algerie, contribution à l'étude de son étiologie et sa prophylaxie : 106.107.
129. **THERMOND.M, HIETALA.S, BLANCHARD.P.C 1997** Herd-based diagnosis of neospora caninum induced endemic and epidemic abortion in cows and evindence for conjenital and postnatal transmission .j. vet. diagn. invest; 9:44-49.
130. **TRANAS.J.D, HEINZEN.R.A, WEISS.L.M, MCALLISTER.M.M 1999** Sérological evidence of human infection with the protozoan neospora caninum. Clin. Diagn. Lab. Immunology; 6(5): 765-766.
131. **TREES.A.J ET WILLIAMS.D.J.L 2000** Neosporosis in the United Kingdom. Int. j. parasit 30:891-3.
132. **TREESAT, GUYEF,TENNAN BT,BALFOUR AH,UBEY TP,1993,** Prevalence of antibodie to N- Caninum in a population ubban dogs en Enyland, vet rc,132,125 ,126,
133. **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.
134. **WELLEMANS G et LEUNEN J, 1974.**Le tropisme digestif du virus IBR (1^{ère} et 2^{ème} partie) ,118, 175,184,243,251.
135. **WELLEMANS G et LOMBA F, 1976.**Le complexe IBR/IPV en Belgique, n°10 ,152 ,591-596.
136. **WILLIAMS.B.M, SHREEVE.B.J, HEBERT.C.N, SWIRC.P.W 1977** Bovine mycotic abortion: sone epidemiological aspects. Vet. res, 100:282-5.

137. 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 parasitémie during gestation determines total survival. int. j. parasit; 30.

140. WOUDA W,MOENAR,VISSER IJR,VAN,KNAPEN F,1997,bovine fetale noesporosis a comparison of pizootic an sporadic abortion and different age classes with regard to lesions every and immunohistochemical in brain, heart and liver.JAVMA