

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

Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Institut des sciences vétérinaire

Département de Santé Animale

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Sous le thème

Les avortements chez les Bovins

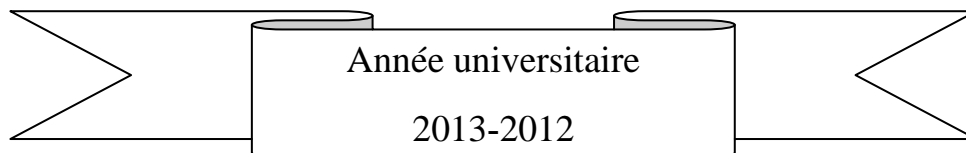
Présenté par:

MR. DJELLOUL BENDAOU

Mlle CHERIF RACHIDA

Encadré par:

Dr. ABDELHADI SI AMEUR



REMERCIEMENTS

Je remercie الله عز و جل de m'avoir donné le courage, la patience et par-dessus tout la santé pour mener à terme ce modeste travail.

Je remercie mes parents pour leur confiance et leur soutien.

Mon encadreur Mr Abdelhadi Si Ameer pour ses précieux conseils et pour le temps qu'il a consacré pour le suivi de ce travail.

Je le remercie aussi pour sa patience et son attention, sans son précieux aide, ce travail n'aurait jamais vu le jour.

Je remercie aussi tous les enseignants qui ont participé à ma formation et à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce modeste travail.

Mes grands remerciements à ma famille

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude :

*A ma très chère maman qui m'a tant soutenue avec ses prières et qui ma
toujours encouragé*

*A mon très cher et adorable papa, pour tout son amour et son soutien
durant toute la période de mes études.*

*A mes très chères sœurs Hanane Rïm et Souad et mon frère Fathi
sans oublier les petits chers Sara et Farouk*

A mon mari Bouziane

*Je profite de cet occasion pour le dédié encore à mes amies Amel , Fati
Khadidja , Hanane , Bendaoud, Abdelfattah , Mohamed et Sadam
pour leur soutien et leur encouragement et les marques de sympathie qui
reflètent une amitié sincère et solide.*

En fin je dédié ce modeste travail

A ma promotion aussi à tous ceux et celle que j'aime ...

Et bien sur qui m'aime.

Rachida

Dédicace

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude :

A ma Mère qui m'a tant soutenue avec ses prières et qui m'a toujours encouragé.

A mon Père, pour son soutien durant toute la période de mes études.

A mes très chères sœurs Meriem, Habiba, Sakina, Houriya, Daoudia, et mes frères Amar, Ahmed, Bachir, Mohamed, sans oublier mon petit chère Hadj

Ma famille «Djelloul » et surtout «mon grand-père » pour leur aide.

Je profite de cet occasion pour le dédié encore à mes amies Mohamed Sadam, Abdelfatah, Saddam, Mahi, Omar, Benattou, Hocine, sallah, Abdellah, tayeb, Fodhil, Rachida, rokia et ma sœur Fatima et tous les membres de Club Scientifique Er-razi.

En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion

Et bien sûr qui m'aime

Djelloul Bendaoud

Sommaire

Introduction	10
Chapitre I : Rappel anatomique de l'appareil génital femelle	12
I.1. RAPPELS ANATOMIQUES	13
I.1.1. les ovaires.....	14
I.1.2. Les voies générales.....	16
I.1.2.1. L'oviducte : trompe utérine	16
I.1.2.2. L'utérus : Matrice	17
I.1.2.3. Corps utérin	18
I.1.2.4. Les cornes utérines.....	18
I.1.2.5 l'organe d'accouplement.....	18
I.1.2.5.1. Le vagin	18
I.1.2.5.2. La vulve.....	18
Chapitre II : Rappel physiologique de l'appareil génital femelle	20
II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES	21
II.1 Propriété du cycle œstral de la vache.....	21
II.2. Les hormones de la reproduction.....	22
II.2.1. Sécrétion et dynamique des hormones impliquées dans le cycle.....	22
II.2.2. Les hormones ovariennes.....	22
II.2.2.1. Sécrétion et dynamique des œstrogènes.....	22
II.2.2.1.1 .Rôle des œstrogènes.....	22
II.2.3 Les hormones hypophysaires gonadotropes.....	23
II.2.3.1 Sécrétion et dynamique des hormones hypophysaires	23
II.2.3.2 Rôle des hormones hypophysaire.....	23
II.2.3.2.1 FSH.....	24
II.2.3.2.2 LH.....	24
II.2.4 L'hormone hypothalamique	24
II.2.4.1 Rôle de l'hormone hypothalamique.....	24
II.3 Régulation de la fonction gonadotrope.....	24
II.3.1 Les œstrogènes.....	24
II.3.2 La progestérone.....	25
II.3.3 Les prostaglandines.....	25
II.3.4 Ocytocine.....	25
II.4 Les phases du cycle.....	26
II.4.1 L'évolution du cycle.....	28
Chapitre III : La gestation	33
III-1 Fécondation.....	34
III-2 La vie intrasalpangienne.....	34
III-3. L'arrivée dans l'utérus.....	34
III-3-1. Développement Dans l'Utérus.....	34
III-3-2 .La nutrition de l'embryon.....	35
III-4 Rappels sur le placenta et son rôle chez les bovins.....	36
III-4-1. Définition	36

Avortement chez les Bovins

III- 4 -2 Anatomie de placenta	36
III- 4 -2-1 Amnios	36
III- 4 -2-2 .Allantoïde	36
III- 4 -2-3. Le chorion.....	36
III- 4 -3 L'histologique de placenta.....	37
III- 4 -4 Le placenta et l'immunité fœtale.....	37
III-4 -5 modifications anatomiques.....	38
III- 4 -6 Modifications hormonales.....	38
III- 4 -7 Mécanisme du maintien de la gestation.....	39
III- 5.LE DIAGNOSTIC DE GESTATION.....	40
III-5-1 Signe à rechercher lors d'un examen par voie transrectale.....	40
III- 5-1-1 Corps jaune de gestation.....	40
III- 5-1-2 Palpation des artères utérines médianes au niveau du ligament larges.....	41
III -5-1-3 .Asymétrie des cornes.....	41
III-5-1-4 Fluctuation du liquide des annexes fœtales.....	41
III-5-1-5. Palpation de la vésicule amniotique.....	41
III-5-1-6.Glisement des membranes annexielles.....	41
III-5-1-7 Palpation de cotylédons.....	42
III-5-1-8. Palpation du fœtus.....	42
III-5-2 .Principe des dosages de la progestérone	42
III-5-2-1 Sang.....	42
III-5-2-2 Le lait.....	42
<i>III-5-2-2-1 Variations du taux de progestérone dans le lait</i>	<i>42</i>
III-5-3. Le dosage des protéines embryonnaires	43
III-6.LA MISE BAS.....	43
III -6-1.les phases cliniques de la mise bas.....	43
III -6-1-1.la phase préparatoire.....	43
III-6-1-2 La phase de travail.....	44
Chapitre IV l'avortement chez les Bovins.....	47
IV -1 Définition.....	48
IV.1.1 .Définition biologique	48
IV.1.2.Définition courante	48
IV.1.3. Définition légale.....	48
IV.1.4. Définition pratique.....	48
IV.2 Notion de période à risque.....	49
IV.3 IMPORTANCE DES AVORTEMENTS.....	50
IV.3.1 Impact sur les productions animales.....	51
IV.3.1 .1.Les pertes directes	51
IV .3.1.2. Les pertes indirectes	51
IV.4. Facteurs responsables des avortements.....	51
IV.4.1 Les causes d'origine infectieuse.....	52
IV.4.1.1 causes des avortements d'origine bactérienne.....	52
IV.4.1.1.1 Brucellose.....	52
IV.4.1.1.1.1. Définition.....	52

Avortement chez les Bovins

	IV.4.1.1.1-2 Etiologie de la brucellose.....	52
	IV.4.1-1-1-3 Voies des transmissions.....	53
	IV.4.1-1-1-4 Critères épidémiologiques.....	53
	IV.4.1-1-1-5 Critères cliniques.....	53
	IV.4.1-1-1-6 Critères lésionnels.....	53
	IV.4.1-1-1-7 Sources de l'agent pathogène.....	53
	IV.4.1-1-1-8 Impact sur les productions Animales.....	55
	IV.4.1-1-1-9 Traitement.....	56
	IV.4.1-1-1-10 Prophylaxie.....	56
	IV.4.1.1.2. La leptospirose.....	57
	IV. 4.1.1.2.1.Définition.....	57
	IV. 4.1.1.2.2.Etiologie.....	57
	IV.4.1-1-2-3 Voies des transmissions	58
	IV.4.1-1-2-4 Critères épidémiologiques.....	58
	IV.4.1-1-2-5 Critères cliniques.....	59
	IV.4.1-1-2-6 Critères lésionnels.....	59
	IV.4.1-1-2-7 Traitement	59
	IV.4.1-1-2-8 Prophylaxie.....	59
	IV.4.1.1.3. La Listériose	60
	IV .4.1.1.3.1.Définition.....	60
	IV .4.1.1.3.2.Etiologie.....	60
	IV.4.1-1-3-3 Voies des transmissions.....	60
	IV.4.1-1-3-4 Critères épidémiologiques.....	61
	IV.4.1-1-3-5 Critères cliniques.....	61
	IV.4.1-1-3-6 Critères lésionnels.....	61
	IV.4.1-1-3-7 Traitement	61
	IV.4.1-1-3-8 Prophylaxie.....	62
	IV.4.1.1.4. Fièvre Q.....	62
	IV .4.1.1.4.1.Définition.....	62
	IV.4.1.1.4.2.Etiologie.....	62
	IV.4.1-1-4-3 Voies des transmissions.....	62
	IV.4.1-1-4-4 Critères épidémiologiques.....	63
	IV.4.1-1-4-5 Critères cliniques.....	63
	IV.4.1-1-4-6 Critères lésionnels.....	63
	IV.4.1-1-4-7 Traitement.....	63
	IV.4.1-1-4-8 Prophylaxie.....	63
	IV.4.1.1.5. La chlamydie ou chlamydophilose.....	64
	IV .4.1.1.5.1.Définition.....	64
	IV .4.1.1.5.2.Etiologie.....	64
	IV.4.1-1-5-3 Voies des transmissions.....	65
	IV.4.1-1-5-4 Critères épidémiologiques.....	65
	IV.4.1-1-5-5 Critères cliniques.....	65
	IV.4.1-1-5-6 Critères lésionnels.....	66
I	IV.4.1-1-5-7 Traitement	66
	IV.4.1-1-5-8 Prophylaxie.....	66

IV.4.1.2 causes des avortements d'origine virale.....	67
IV.4.1.2.1. La rhino trachéite infectieuse bovine (IBR) ...	67
IV .4.1.2.1.1.Définition.....	67
IV .4.1.2.1.2.Etiologie.....	67
IV.4.1-2-1-3 Voies des transmissions.....	67
IV.4.1-2-1-4 Critères épidémiologiques.....	68
IV.4.1-2-1-5 Critères cliniques.....	68
IV.4.1-2-1-6 Critères lésionnels.....	69
IV.4.1-2-1-7 Traitement	69
IV.4.1-2-1-8 Prophylaxie.....	69
IV.4.1.2.2. Maladie des muqueuses / Diarrhée virale bovine BVD -MD.....	70
IV.4.1.2.2.1.Définition.....	70
IV .4.1.2.2.2.Etiologie.....	70
IV.4.1-2-2-3 Voies des transmissions.....	70
IV.4.1-2-2-4 Critères épidémiologiques.....	71
IV.4.1-2-2-5 Critères cliniques.....	71
IV.4.1-2-2-6 Critères lésionnels.....	72
IV.4.1-2-2-7 Traitement	72
IV.4.1-2-2-8 Prophylaxie.....	72
IV.4.1.3.causes des avortements d'origine parasitaire	73
IV.4.1.3.1. La Néosporose	73
IV .4.1.3.1.1.Définition.....	73
IV .4.1.3.1.2.Etiologie.....	73
IV .4.1-3-1-3 Voies des transmissions	73
IV.4.1-3-1-4 Critères épidémiologiques.....	74
IV .4.1-3-1-5 Critères cliniques.....	74
IV.4.1-3-1-6 Critères lésionnels.....	75
IV.4.1-3-1-7 Traitement.....	75
IV.4.1-3-1-8 Prophylaxie.....	75
IV.4.1.3.2. La Trichomonose.....	76
IV.4.1.3.2.1.Définition	76
IV.4.1.3.2.2.Etiologie.....	76
IV.4.1-3-2-3 Voies des transmissions.....	77
IV.4.1-3-2-4 Critères épidémiologiques.....	77
IV.4.1-3-2-5 Critères cliniques.....	77
IV.4.1-3-2-6 Critères lésionnels.....	77
IV.4.1-3-2-7 Traitement.....	77
IV.4.1-3-2-8 Prophylaxie.....	78
IV.4.1.4 cause des avortements d'origine mycosique	78
IV .4.1.4.1.Définition.....	78
IV .4.1.4.2.Etiologie.....	78
IV.4.1-4-3 Voies des transmissions.....	78
IV.4.1-4-4 Critères épidémiologiques.....	79
IV.4.1-4-5 Critères cliniques.....	79
IV.4.1-4-6 Critères lésionnels.....	79
IV.4.1-4-7 Traitement.....	79

Avortement chez les Bovins

IV.4.1-4-8 Prophylaxie.....	79
IV.4.2.Les causes d'origine non infectieuses.....	80
IV.4.2.1. Les causes d'origine nutritionnels.....	80
IV.4.2.1.1 Les plantes toxiques.....	80
IV.4.2.1.2 Les phyto – œstrogènes.....	81
IV.4.2.2.Les mycotoxines.....	81
IV.4.2.3.les causes d'origine chimique	82
IV.4.2.3.1. Les nitrates.....	82
IV.4.1.3.2. Le plomb.....	82
IV.4.2.4 Les causes d'origines médicamenteuses.....	83
IV.4.2.5. Autres facteurs iatrogènes.....	83
IV.4.2.6. Les causes d'origines physiques.....	83
IV.4.2.7. Autres causes d'avortement.....	84
IV.4.2.7.1 Stress thermique.....	84
IV.4.2.7.2 Maladie de la mère.....	85
IV.4.2.7. 3 Gémellité.....	85
IV.4.2.7.4. Origine génétique.....	85
IV.4.2.7.5 Torsion utérine, gestation extra-utérine.....	85
IV.4. 2.7.6 Champs magnétiques, courants électriques de faible intensité.....	86
Chapitre V diagnostic d'avortement.....	87
V.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	88
V.1.1. Un recueil complet des commémoratifs.....	88
V.1.2.Un examen du fœtus et du placenta.....	88
V.1.2.1. les prélèvements adéquats.....	88
V.1.2.2.Le placenta.....	89
V.1.2.3. Le fœtus.....	89
V.1.2.4. Le sang.....	89
V.1.2.5. Autres prélèvements.....	89
V.2 .DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL.....	89
V.2.1 Méthodes	90
V.2.1.1.Immunofluores	90
V.2.1.2 Agglutination.....	90
V.2.1.3. Fixation de complément.....	90
V.2.1.4. ELISA.....	91
V.2.1.5 -Réaction d'amplification.....	91
V.2.1.6 Examens directs.....	91
V.2.1.6.1 La microscopie.....	91
V.2.1.6.2.Bactériologie/ virologie/culture parasitaire	91
V.2.1.7 .Examens indirects.....	92
V.2.1.8 Matériel de prélèvements.....	93
Conclusion.....	95
LISTE DES FIGURES.....	96
LISTE DES TABLEAUX.....	98
BIBLIOGRAPHIE.....	99

Introduction

L'élevage bovine est très important dans les différentes mythologies et dans l'économie de nombreux pays, alors les maladies des bovins ayant un impact économique plus élevée, c'est pour cela la lutte contre ces maladies soit collective qu'individuelle.

Notre travail aura pour l'objectif de traiter d'une façon détaillée l'une des ces affections qui est considéré parmi les majeures causes du perte économique (la perte des produits) ainsi que les problèmes de reproduction chez la vache tel que la probabilité de la stérilité ou bien la réduction des chances de mener une gestation terme de la vache s'il est répétée, ce problème est l'avortement des bovins.

Les avortements, et plus particulièrement les avortements répétés comptent parmi les troubles de santé les plus fréquents et les plus pénalisants économiquement dans les exploitations bovines. Compte tenu des risques concernant la santé animale, mais également la santé publique en raison du caractère zoonotique de nombreux agents abortifs bovins (*Brucella*, *Coxiellaburnetii*, *Chlamydochloa*, *Salmonella*, *Listeria*, etc.), la déclaration par l'éleveur de tout avortement reste à ce jour obligatoire.

La définition de l'avortement reste délicate il en existe de nombreuses mais elles ne sont jamais totalement satisfaisantes comme une seule plus restrictive, l'avortement sensu stricto est l'expulsion d'un veau mort ou vivant avant le terme.

Chez les bovins du point de vue légal est considéré comme animal avortant toute femelle qui donne la naissance à un veau vivant né avant le terme ainsi qu'à un veau mort ou qui meurt dans 48 heures après la naissance c'est la mortalité néo-natal précoce, ou mort après 290 jours.

Les avortements apparaissent cependant sous une forme épidémiologique (plusieurs cas en peu de temps) ou enzootique (plusieurs cas sur une période plus longue) si sont d'une campagne des vêlages doit être pris en compte par l'éleveur qui doit prévenir son vétérinaire le quel réalisera les prélèvements obligatoires lorsque l'on observe deux avortements par mois ou trois avortements par année dans un effectif de moins de 100 vaches ou lorsque plus de 04% des vaches d'un effectif de plus de 100 animaux avortent dans l'année.

Ces prélèvements et ces analyses sont faites afin de mieux élucider les causes des ces avortements qui sont dans 90% des cas à l'origine infectieuses bactérienne ou virale tel que la brucellose (zoonose majeure), BVD, fièvre Q, chlamydie, neosporose.... Et 10% restant non infectieuse à l'origine alimentaire (déséquilibre alimentaire, intoxication par les plantes, les médicaments) ou traumatique, ou médicamenteuses plus que autres causes : gémellité, stress thermique, maladie comme mammite boiterie hypocalcémie ... etc., l'origine génétique

Avortement chez les Bovins

(anomalie), torsion utérine, gestation extra utérine, champ magnétique, courant électrique de faible intensité (très rare)

Aussi a l'objectif de prendre en considération le cas échéant un risque de zoonose et mettre en place des mesures préventives en faveur de la santé publique.

Généralement pour comprendre les étiologies et limiter les pertes et a rôle de la veille sanitaire de l'éleveur est primordiale dans un contexte d'allègement des prophylaxies.

Le suivie de reproduction contribue a obtenir de chaque animal une évolution normale parce qu'il le sommet a l'examen du vétérinaire au moment le plus approprié pour détecté les pathologies de reproduction.

Chapitre I :

Chapitre I :

Rappel anatomique de l'appareil génital femelle

Chapitre I : Rappel anatomique de l'appareil génital femelle	12
I.1. RAPPELS ANATOMIQUES.....	13
I.1.1. les ovaires.....	14
I.1.2. Les voies générales.....	16
I.1.2.1. L'oviducte : trompe utérine	16
I.1.2.2. L'utérus : Matrice	17
I.1.2.3. Corps utérin	18
I.1.2.4. Les cornes utérines.....	18
I.1.2.5 l'organe d'accouplement.....	18
I.1.2.5.1. <i>Le vagin</i>	18
I.1.2.5.2. <i>La vulve</i>	18

Chapitre I : Rappel anatomique de l'appareil génital femelle

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:

- ✓ Les spermatozoïdes du mâle sont déposés.
- ✓ 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) (figure 1)

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

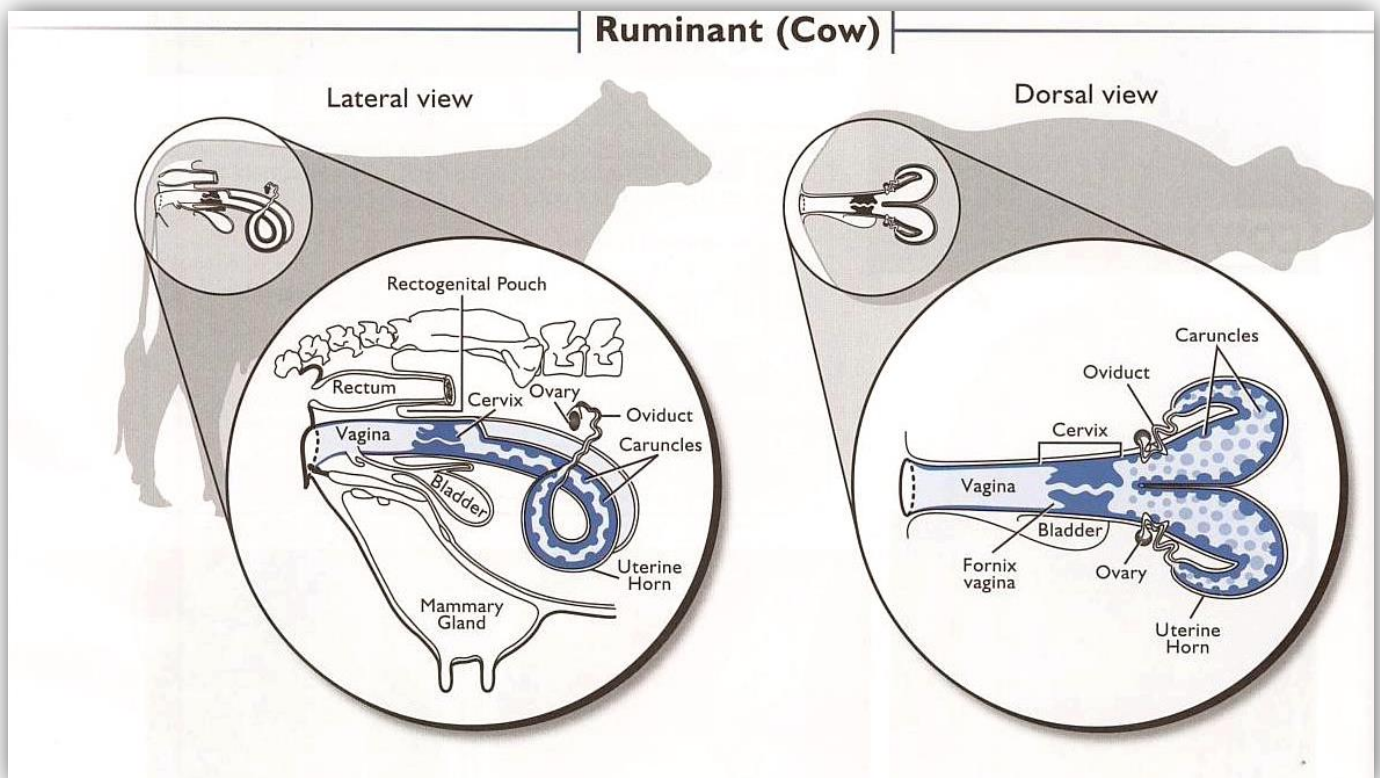


Figure 1: vue latérale et dorsale de l'appareil reproducteur de la vache

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**).
(Figure 02)

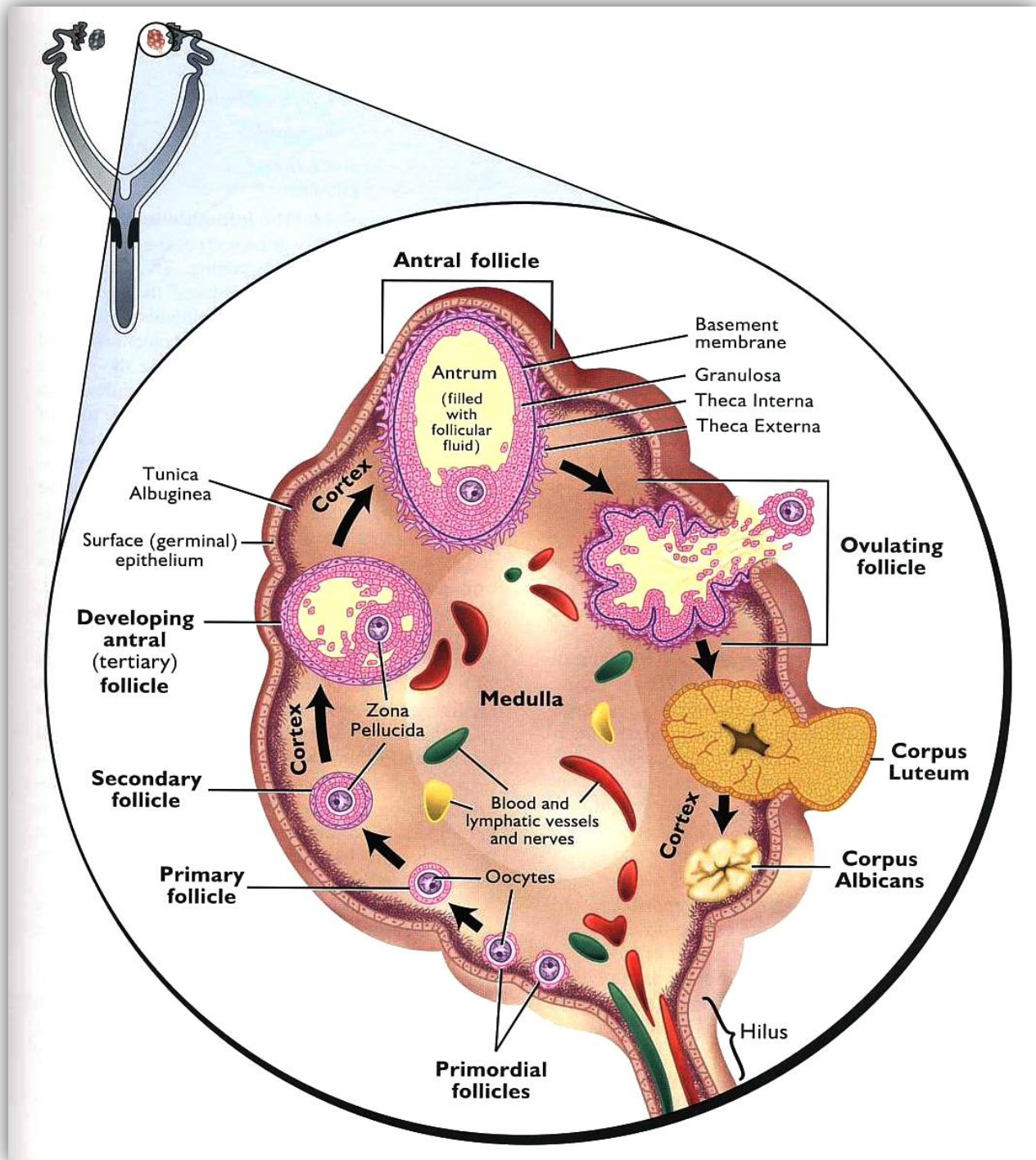


Figure02: structure de l'ovaire

L'ovaire contient deux zones:

- Zone corticale: Constituée par un tissu conjonctif «stromaovarien», se densifie sous l'épithélium pour former l'albuginée (**figure 02**).

- Zone médullaire : Située au centre de l'ovaire, constituée par un tissu conjonctif qui, au niveau du hile, est en continuité avec le ligament large. Elle assure la pénétration et la ramification des nerfs, des vaisseaux sanguins et lymphatiques (INRA, 1988). (Figure 02)

La zone corticale présente des follicules à divers degrés de développement, le corps jaune se reconnaît au sillon disjoncteur qui les épare de l'ovaire. Le corps jaune gestatif persiste jusqu'à un stade très avancé de la gestation et il est encore visible lors de la mise bas.

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

I.1.2. Les voies 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 pourront s'appliquer contre le bord libre de l'ovaire pour recueillir les gamètes femelles lors de l'ovulation.

Le conduit lui-même comprend trois parties: (INRAP, 1988). (Figure 03).

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

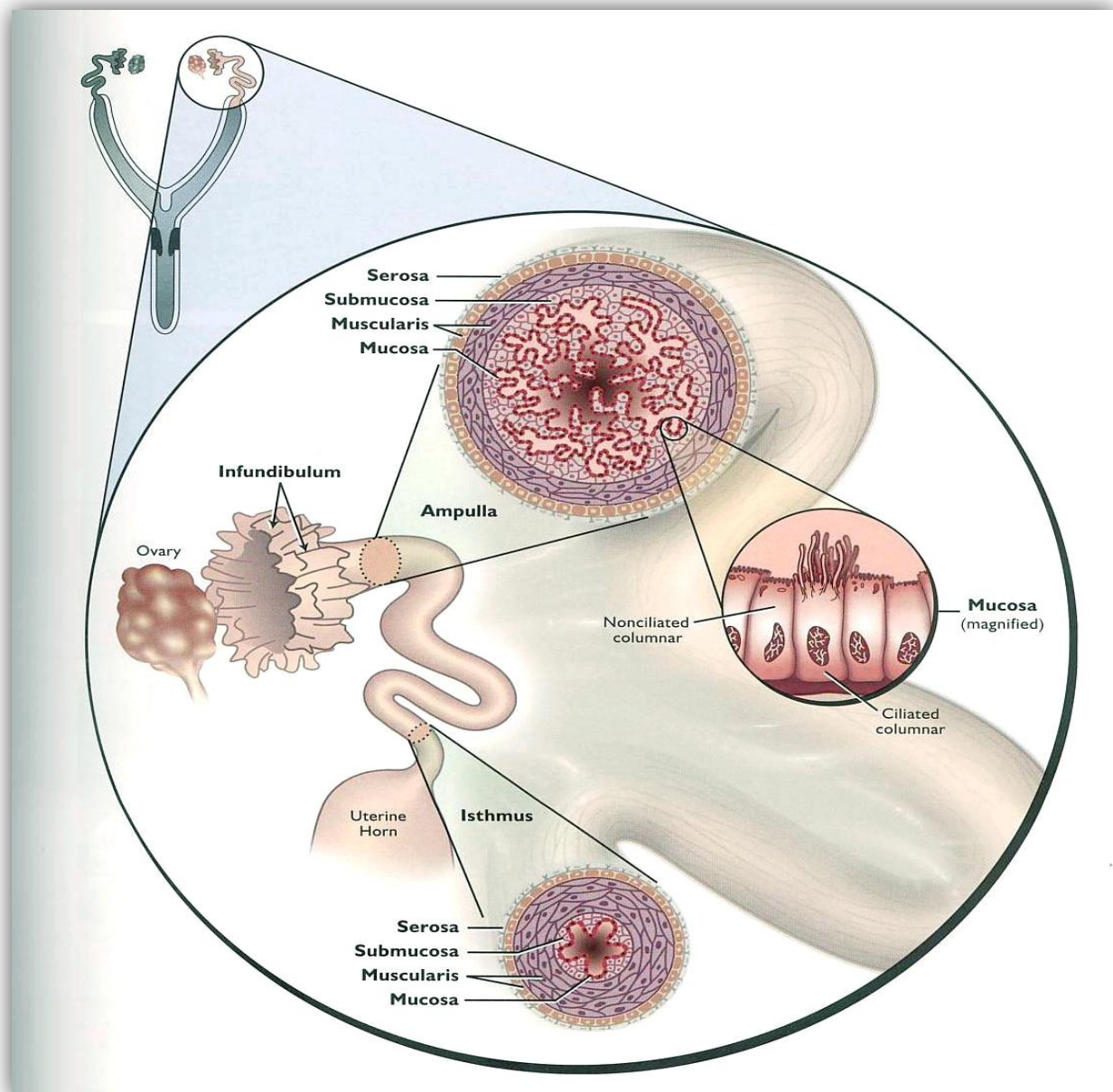


Figure03: structure de l'oviducte

1.1.2.2.L'utérus: Matrice:

L'utérus communique avec le vagin par le col utérin «cervix» canal musculueux de 07à 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 rend 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'œstrus 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'œstrus et s'épaissit au contraire en dehors de cette période et surtout durant la gestation (SOLTNER, 1993).

1.1.2.3. 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 (figure 04). (BARONE, 1978).

1.1.2.4. 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 (figure 04).

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).

1.1.2.5 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.

1.1.2.5.1. 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). -membraneux; ses parois minces et plissées l'une avec l'autre peuvent se dilater a considérablement au moment de la mise bas, et sont lubrifiées par un abondant mucus (SOLTNER, 1993) (figure 04). La membrane de l'hymen sépare le vagin et la vulve (VAISSAIR, 1977).

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

1.1.2.5.2. 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).

Avortement chez les Bovins

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 aigüe, 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).(figure 04).

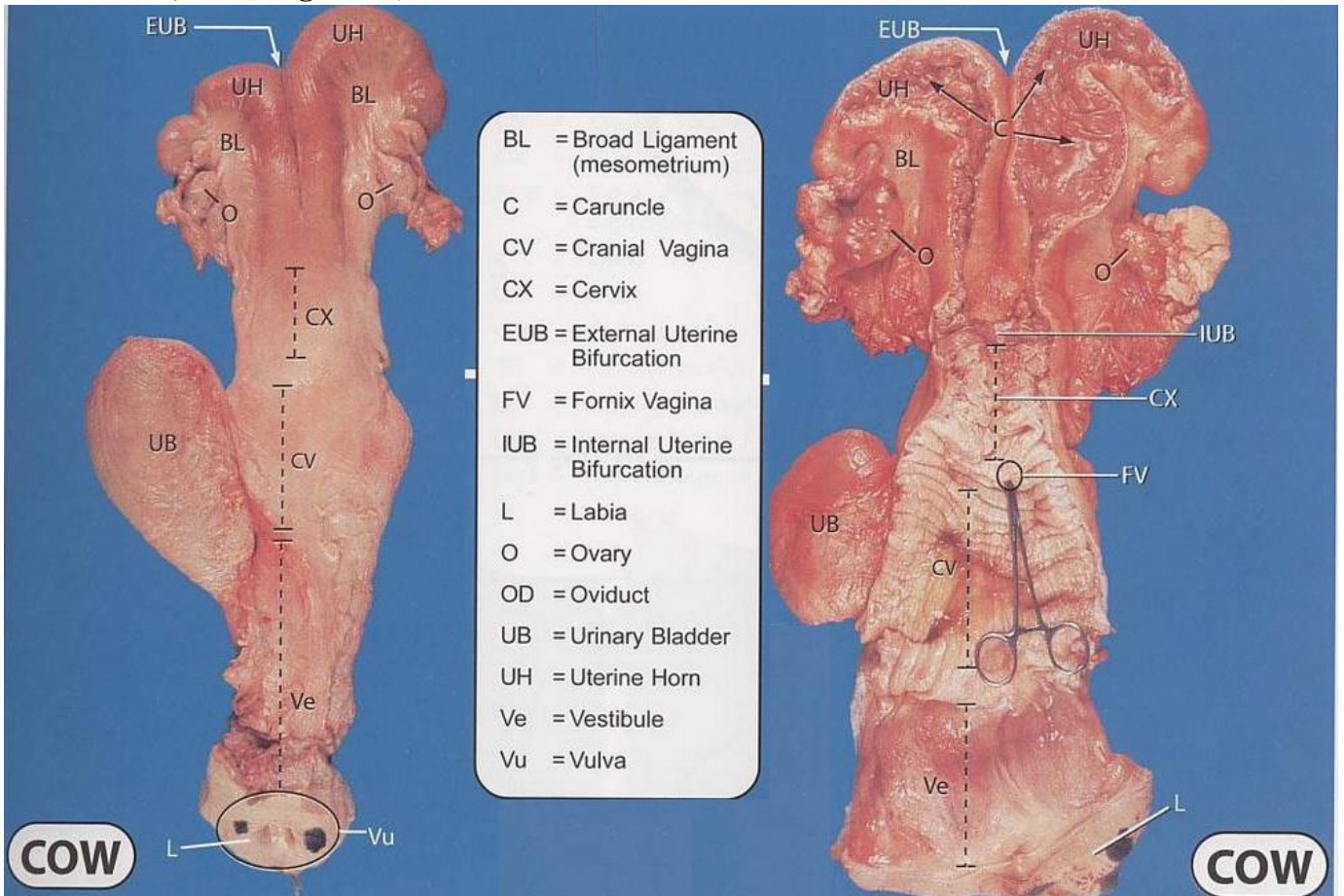


Figure4 ; Appareil génitale femelle

Chapitre II :

Chapitre II :

Rappel

physiologique

de l'appareil génital femelle

Chapitre II : Rappel physiologique de l'appareil génital femelle.....	20
II.RAPPELS PHYSIOLOGIQUES.....	21
II.1 Propriété du cycle œstral de la vache.....	21
II.2. Les hormones de la reproduction.....	22
II.2.1. Sécrétion et dynamique des hormones impliquées dans le cycle.....	22
II.2.2. Les hormones ovariennes.....	22
II.2.2.1. Sécrétion et dynamique des œstrogènes.....	22
II.2.2.1.1 .Rôle des œstrogènes.....	22
II.2.3 Les hormones hypophysaires gonadotropes.....	23
II.2.3.1 Sécrétion et dynamique des hormones hypophysaires	23
II.2.3.2 Rôle des hormones hypophysaire.....	23
II.2.3.2.1 FSH.....	24
II.2.3.2.2 LH.....	24
II.2.4 L'hormone hypothalamique	24
II.2.4.1 Rôle de l'hormone hypothalamique.....	24
II.3 Régulation de la fonction gonadotrope.....	24
II.3.1 Les œstrogènes.....	24
II.3.2 La progestérone.....	25
II.3.3 Les prostaglandines.....	25
II.3.4 Ocytocine.....	25
II.4 Les phases du cycle.....	26
II.4.1 L'évolution du cycle.....	28

Chapitre II : Rappel physiologique de l'appareil génital femelle

II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES:

II.1 Propriété du cycle œstral de la vache

La vache appartient aux espèces à cycle continu, c'est-à-dire des cycles sans interruption et se succédant toute l'année. La durée du cycle est en moyenne de 15 à 25 jours, avec une succession de plusieurs (2 ou 3) vagues folliculaires (Annexe 1); les variations dépendent de l'âge mais aussi de la race, de la saison et des conditions d'entretien de l'animal (**Derivaux, 1971**).

Par définition, les vaches sont en œstrus (ou chaleurs) quand elles acceptent la monte (en se tenant immobiles) par un taureau ou d'autres vaches). Cet œstrus dure en moyenne 20 heures. La ponte ovulaire se situe en moyenne 12-15 heures après la fin de l'œstrus (**Derivaux, 1971**). Les données relatives à la sexualité et la reproduction de la vache ont regroupées dans le tableau I.

Tableau 1: Données sur la reproduction de la vache

Propriété	Donnée	Référence
Age de la puberté	6-17 mois	(Driancourt et al., 1991)
Saison sexuelle	Toute l'année	(Driancourt et al., 1991)
Type d'ovulation	Spontanée	(Derivaux, 1971)
Durée du cycle	14-25j	(Driancourt et al., 1991)
Type du cycle		(Driancourt et al., 1991)
Moment de l'ovulation	10-12h après la fin de l'œstrus	(Driancourt et al., 1991)
Moment de l'implantation	35j	(Derivaux, 1971)
Durée de gestation	280j (210-360)	(Driancourt et al., 1991)
Nombre de veaux par portée	1 1-2	(Driancourt et al., 1991) (McDonald, 1969)

II.2. Les hormones de la reproduction:

II.2.1. *Sécrétion et dynamique des hormones impliquées dans le cycle*

Le cycle sexuel au niveau de l'ovaire de la vache se caractérise par la succession de deux phases:

- Folliculaire, de courte durée, 3 jours, qui consiste en une croissance explosive et une maturation du futur ovule qui va être libéré : elle est caractérisée par la production intense d'œstrogènes.
- Lutéale, plus longue, qui est la conséquence de l'ovulation, elle se définit comme la période pendant laquelle le corps jaune est actif et elle est caractérisée par la production de progestagènes (le principal étant la progestérone).

Le contrôle hormonal du cycle intervient à quatre niveaux (**Bruyas, 1991**):

- L'ovaire avec les hormones stéroïdiennes et des polypeptides
- L'hypophyse libérant les gonadotropines
- L'hypothalamus et son messenger hormonal: la gonadolibérine
- L'utérus qui synthétise la PGF2 α

II.2.2. *Les hormones ovariennes*

Ici, nous traiterons essentiellement de la dynamique et du rôle des œstrogènes; la progestérone sera plus précisément abordée

II.2.2.1. *Sécrétion et dynamique des œstrogènes*

L'ovaire et les différentes structures dont nous venons de décrire la formation ont des activités endocrines importantes.

Pendant la phase folliculaire, les œstrogènes: l'œstrone et surtout le 17 β -œstradiol, sont sécrétés par les cellules de la thèque interne aidées par les cellules de la granulosa du (ou des) follicule (s) en maturation. Le taux est de 3-4pg/ml et triple en 3 ou 4 jours pour atteindre

15-20 pg/ml 24 heures avant l'ovulation (**Saumande, 1991**).

II.2.2.2.1.1. *Rôle des œstrogènes*

Ces hormones sont responsables du comportement de "chaleurs" durant l'œstrus. Elles provoquent :

- sur l'utérus une hyperhémie, une hypertrophie de la musculature (myomètre) et un œdème de la muqueuse (endomètre). Ces phénomènes donnent une consistance "tonique" aux

Avortement chez les Bovins

cornes utérines, entraînent l'ouverture du col par relâchement des anneaux musculeux et la sécrétion de mucus.

L'imprégnation de l'utérus en œstrogènes augmente sa motricité spontanée et les sensibilise à l'action de l'ocytocine.

-sur le vagin, les œstrogènes entraînent une kératinisation des cellules épithéliales de la muqueuse avec modification des propriétés tinctoriales.

-sur la mamelle, les œstrogènes entraînent le développement du système canaliculaire.

Ces hormones ovariennes interagissent également avec les hormones hypothalamiques et hypophysaires jouant ainsi un rôle dans le déterminisme du cycle œstral.

II.2.3 Les hormones hypophysaires gonadotropes

II.2.3.1 Sécrétion et dynamique des hormones hypophysaires

Elles sont sécrétées par les cellules basophiles de l'hypophyse antérieure, ces ont des glycoprotéines de fort poids moléculaire (3 000 daltons).

Ces ont la FSH (follicule stimulating hormone) et la LH(luteinizinghormone).

La concentration plasmatique de LH est à un niveau bas dit "tonique" de l'ordre de 1 à 2 ng/ml alors qu'au moment de l'œstrus, 24 h approximativement avant l'ovulation, il y a une décharge cyclique intense (de 40 à 50 fois le taux basal) et de courte durée (6 heures) de LH **(Dalichampt, 1989)**.

La cinétique de libération de FSH est analogue à celle de LH: niveau tonique puis décharge cyclique (de plus faible amplitude 3 à 5 fois) au moment de l'ovulation.

Par ailleurs, les sécrétions de FSH et surtout de LH ont la particularité d'être pulsatiles **(Dalichampt, 1989)**. Pour la FSH, le pic pré-ovulatoire correspond seulement à une augmentation d'amplitude. Les pics de LH sont peu fréquents pendant la phase lutéale. Leur fréquence et amplitude augmentent fortement pour donner la décharge cyclique pré-ovulatoire pendant la phase folliculaire.

II.2.3.2 Rôle des hormones hypophysaire

II.2.3.2.1 FSH :

Elle provoque la maturation et la croissance folliculaire, elle stimule le développement des follicules jusqu'au stade pré-ovulatoire mais ne déclenche pas l'ovulation. Elle permet d'éviter l'atrésie des follicules et augmente la capacité de liaison des cellules folliculaires vis-à-vis de LH. Elle favorise la multiplication des cellules de la granulosa, mais aussi certains aspects de leur différenciation (stéroïdogénèse, apparition de récepteurs à LH...) **(Saumande, 1991)**.

Avortement chez les Bovins

La FSH augmente également la capacité des follicules à synthétiser une aromatasase qui permet la transformation des androgènes en 17β -œstradiol (**Humblot et Grimard, 1996**).

II.2.3.2.2 LH

Elle stimule la maturation du follicule de Graaf et provoque l'ovulation. Mais seule, elle n'est pas efficace. Elle n'est active que si le follicule est développé et possède des récepteurs à LH. Ces derniers augmentent sous l'influence de la FSH. La LH induit la lutéinisation. Elle agit sur les cellules thécales en stimulant la stéroïdogénèse (**Saumande, 1991**).

La LH stimule la sécrétion des œstrogènes et les transformations du cholestérol en progestérone et de la progestérone en androgène. Elle active également la production de progestérone par l'intermédiaire du tissu lutéinique. (**Bruyas, 1991**)

II.2.4 L'hormone hypothalamique

L'hypothalamus possède deux régions fonctionnellement différentes: l'hypothalamus médian qui est le centre de la tonicité et l'hypothalamus antérieur, centre de la cyclicité, qui permet la décharge ovulatoire de LH. Il existe donc deux types de sécrétion de la gonadolibérine: une sécrétion tonique responsable de la sécrétion de base de FSH et de LH, et une sécrétion sous forme de pulses très fréquents à l'origine de la décharge cyclique ovulante de gonadotropines.

II.2.4.1 Rôle de l'hormone hypothalamique

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 folliculo stimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH) (**THIBAUT, 1994**).

II.3 Régulation de la fonction gonadotrope

Il s'agit de rétroactions exercées par les hormones ovariennes sur la fonction gonadotrope hypothalamo-hypophysaire.

II.3.1 Les œstrogènes

Ils interviennent par un rétrocontrôle positif ou négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les œstrogènes exercent une rétroaction négative sur l'hypothalamus. En effet, suite à une ovariectomie complète, on constate une hypertrophie de certaines cellules de l'hypophyse antérieure sécrétant de la LH et de la FSH; parallèlement à cette hypertrophie il ya une augmentation du taux de GnRH. Ce phénomène existe au début de la croissance folliculaire. Un taux élevé d'œstrogènes permet une rétroaction positive sur l'hypophyse antérieure ou sur

Avortement chez les Bovins

l'hypothalamus (**Humblot et Grimard, 1996**) avant l'ovulation, ce qui induit la décharge ovulante de LH. Ce phénomène a lieu en fin de croissance folliculaire.

II.3.2 La progestérone

Sécrétée par le corps jaune, elle exerce une rétroaction négative tant sur l'hypothalamus que sur l'hypophyse, ce qui entraîne une diminution du taux de LH, interdisant ainsi l'ovulation.

II.3.3 Les prostaglandines

Molécules polyinsaturées, ce sont des dérivés de l'acide arachidonique. Elles sont sécrétées au niveau de l'appareil génital femelle et retrouvées au niveau de l'ovaire et de la paroi utérine.

La $PgF2\alpha$ est synthétisée par l'utérus à la fin de la phase lutéale et passe par l'artère utérine qui a des rapports étroits avec l'artère ovarienne: il ya échange à contre-courant entre ces deux structures. Elle provoque la lyse du corps jaune et l'arrêt de la sécrétion de progestérone.

Les prostaglandines E1 et E2 agissent sur l'ovaire en stimulant la synthèse d'une collagénase à l'origine d'une rupture du follicule.

La sécrétion des différentes hormones au cours du cycle est représentée sur **la figure 5** :

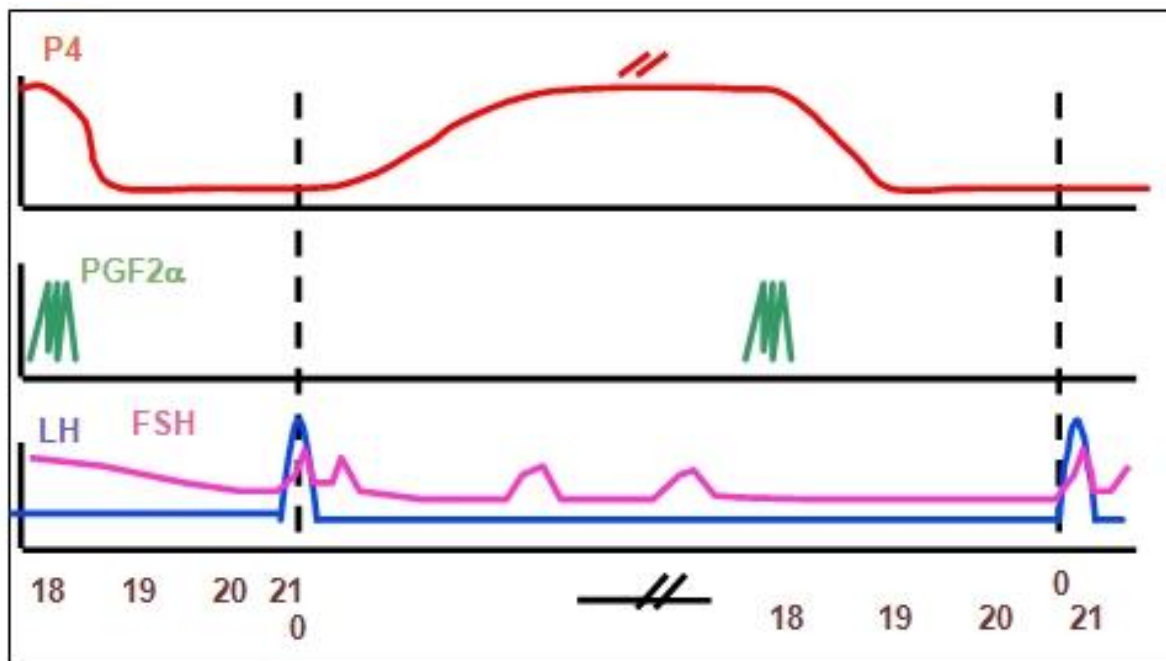


Figure 05: Courbe des différentes hormones au cours du cycle

II.3.4 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)

II.4 Les phases du cycle

La vache est une espèce polyoestrienne à cycle œstral continu dont la durée est de 20 à 21 jours, il est généralement plus court chez la génisse que chez les pluripares (DERIVAUX, 1980).

On peut définir quatre périodes (Marien, 1993) :

- * **Le proœstrus** : période de maturation folliculaire (= phase folliculaire)
- * **L'œstrus**: période de fin de maturation et ovulation (= chaleurs)
- * **Le postœstrus ou metœstrus** : formation et fonctionnement du corps jaune
- * **Le dioœstrus** : fonctionnement du corps jaune et luteolyse.

❖ **.Proœstrus:**

Correspond au développement sur l'ovaire d'un ou plusieurs follicules et à la sécrétion croissante d'œstrogène (SOLTNER1993). Il débute vers le 17^{ème} jour et il est nettement arqué au 19^{ème} jour (DERIVAUX ,1980). Au cours de cette phase, l'épithélium de l'endomètre s'épaissit, se vascularise 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).

❖ **.œstrus: Chaleur:**

Correspond à la maturation du follicule et à la sécrétion maximale d'œstrogène (SOLTNER, 1993). Elle est de courte durée, en moyenne de 14 à 15 heures. C'est la période d'acceptation du mâle; 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 sur tout l'œstrus, la paroi musculaire de l'utérus est par courue de contractions qui deviennent maximales sitôt l'ovulation, ces contractions ont pour but de favoriser la remontée éventuelle des spermatozoïdes (SOLTNER, 1993).

❖ **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. Enfin 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.

Avortement chez les Bovins

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 enfin de période, conditionné Césaire pour l'éventuelle nidation de l'embryon (SOLTNER, 1993).

❖ Di –Œstrus:

On par le dans cette phase d'activité du corps jaune entre le 6eme et 17eme 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 enfin de cycle par une décharge de prostaglandine PGF₂α secrétée par l'utérus (SOLTNER, 1993).

Tableau II : Modifications histologiques du tractus génital pendant le cycle sexuel d'après Dérivaux (1971)

Organe	Prooestrus	Œstrus	Postoestrus	Dioestrus
Ovaire	Volume plus gros que pendant le dioestrus	Ramolli follicule mur	Début de développement du corps jaune.	Corps jaune a la période d'état. vésicule molle de 2 à 3 cm (de long)
Oviducte	Congestion. Cellules épithéliales hautes, ciliées	Très congestionne. Cellules ciliées en multiplication. Hauteur des cellules épithéliales 45] m.	J1 a15 : Cellules épithéliales (45]m) J16 a J15 : Cellules épithéliales (27]m)	
Utérus	Volume accru. Muqueuse turgescente Epithélium cylindrique de hauteur maximale le 3eme Jour. Sécrétion importante Myometre tonique.	Muqueuse tuméfiée. Sécrétion importante. Rigidité et contractilité marquées. Col ouvert. Glaire cervicale élastique	Muqueuse multiplie ses invaginations. Epithélium glandulifère. Sécrétion dans la lumière. Nombre élevé de cellules ciliées.	Grand développement des glandes utérines. Nombre de cellules ciliées faible a la fin de cette phase.
Vagin	Fortement hyperhémie	Très dilate dans sa portion antérieure. Sécrétions vaginales abondantes. Cellules cornifiées. Grandes cellules épithéliales. Nombreux leucocytes	Nombre de cellules cornifiées faible. Nombre de leucocytes élevé. Grandes cellules épithéliales. Ecoulement sanguinolent.	Vagin encore congestionne. Cellules basophiles.

II.4.1 L'évolution du cycle

L'évolution cyclique comprend alors deux phases distinctes:

La phase folliculaire, œstrogénique qui correspond à la maturation des follicules de De Graaf.

- **La phase lutéinique, ou lutéale, progestéronique** : qui s'étend au cours de l'activité des corps jaunes cycliques.

Chez la vache, on peut définir un âge et surtout un poids moyen de la puberté. L'aptitude à la reproduction est acquise quand le jeune atteint 40 à 50% du poids adulte.

Ainsi la notion de cycle œstral peut être caractérisée par plusieurs composantes selon que l'on s'intéresse aux événements ovariens, comportementaux, histologiques ou hormonaux

1) Ovogenèse

L'ovogenèse, débutée lors du développement embryonnaire, s'est arrêtée à la prophase méiotique, laissant les ovocytes I entourés de cellules folliculeuses. Le nombre de ces follicules primordiaux, 235 000 à la naissance chez la vache [MIALOT *et al.*, 2001], diminuera avec l'âge par dégénérescence. Au cours de la succession des cycles, certains ovocytes iront jusqu'à la maturation et la ponte ovulaire, tandis que la majorité dégénèrera dans les follicules atresiques.

Seulement quelques centaines d'ovocytes primordiaux achèveront ainsi la première division de la méiose pour évoluer en ovocyte II avec émission du premier globule polaire, suivie de la seconde division méiotique. C'est au stade métaphase de cette division qu'a lieu l'ovulation, et la maturation finale se déroulera lors de la fécondation, avec émission du second globule polaire.

2) Folliculogenèse

Une coupe d'ovaire de vache adulte permet de visualiser les follicules ovariens, présents de puis leur stade initial, ou follicule primordial, jusqu'au stade de follicule mûr ou dominant, libérant l'ovocyte.

La folliculogenèse est un phénomène continu, succession des différentes étapes du développement du follicule, structure endocrine temporaire, depuis le moment où il sort de la réserve constituée lors du développement embryonnaire, jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation.

Avortement chez les Bovins

A partir de la puberté, chaque jour, environ 80 follicules primordiaux (diamètre 30 μm) débutent leur croissance par multiplication des cellules folliculaires et développement de l'ovocyte [FIENI *et al*, 1995; MIALOT *et al*, 2001]. Cette croissance aboutit successivement aux stades de follicule primaire, secondaire puis tertiaire, à partir du quel commence la différenciation de l'Antrum. Au cours de cette croissance, les follicules acquièrent également des récepteurs les rendant potentiellement capables de répondre à une stimulation gonadotrope : récepteurs à LH (Luteinizing Hormone) pour les cellules de la thèque interne et récepteurs à FSH (Follicule Stimulating Hormone) pour les cellules de la granulosa [ENNUYER, 2000 ; FIENI *et al*, 1995].

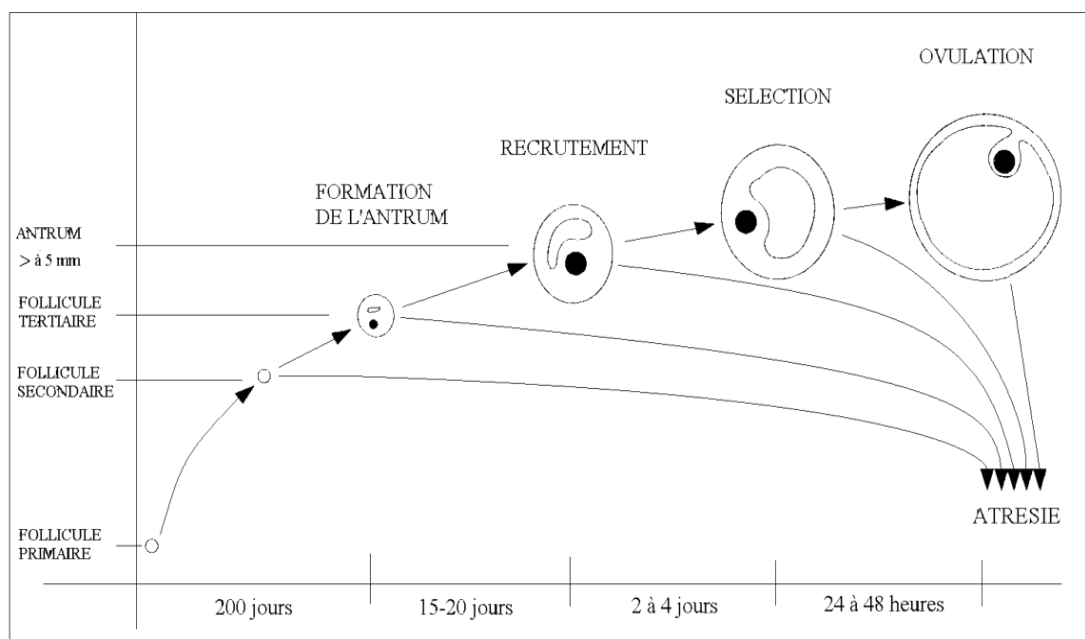


Figure 6:Chronologie du développement folliculaire (d'après FIENI *et al*, 1995).

La maturation qui s'ensuit, et qui ne concerne que quelques centaines de follicules pour toute la période de la vie génitale, est communément décrite par les concepts de recrutement, sélection et dominance. Elle est sous l'influence des gonadotrophines puis de l'émergence d'un ou de plusieurs follicules ovulatoires.

Le recrutement est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules gonadodépendants. La sélection est l'émergence parmi les follicules recrutés du follicule ovulatoire. La taille folliculaire au moment de la sélection correspond globalement à la taille où apparaissent les récepteurs à LH sur la granulosa (massif de cellules folliculaires). Enfin, la dominance correspond à l'amorce de la régression des autres follicules recrutés et au blocage du recrutement d'autres follicules.

Avortement chez les Bovins

Avant la phase de recrutement, le développement folliculaire est très lent puisque le stade pré cavitaire n'est atteint qu'après 200 jours [ENNUYER, 2000 ; FIENI *et al*, 1995]. Au cours de cette période, l'ovocyte passe de 20 à 120 μ m et s'entoure de la membrane pellucide. Les follicules dont la taille est supérieure à 5 mm sont recrutables, c'est-à-dire qu'ils sont sensibles aux gonadotrophines.

Après recrutement, la croissance folliculaire est extrêmement rapide (environ 1,5mm/jour), essentiellement par gonflement de l'Antrim.

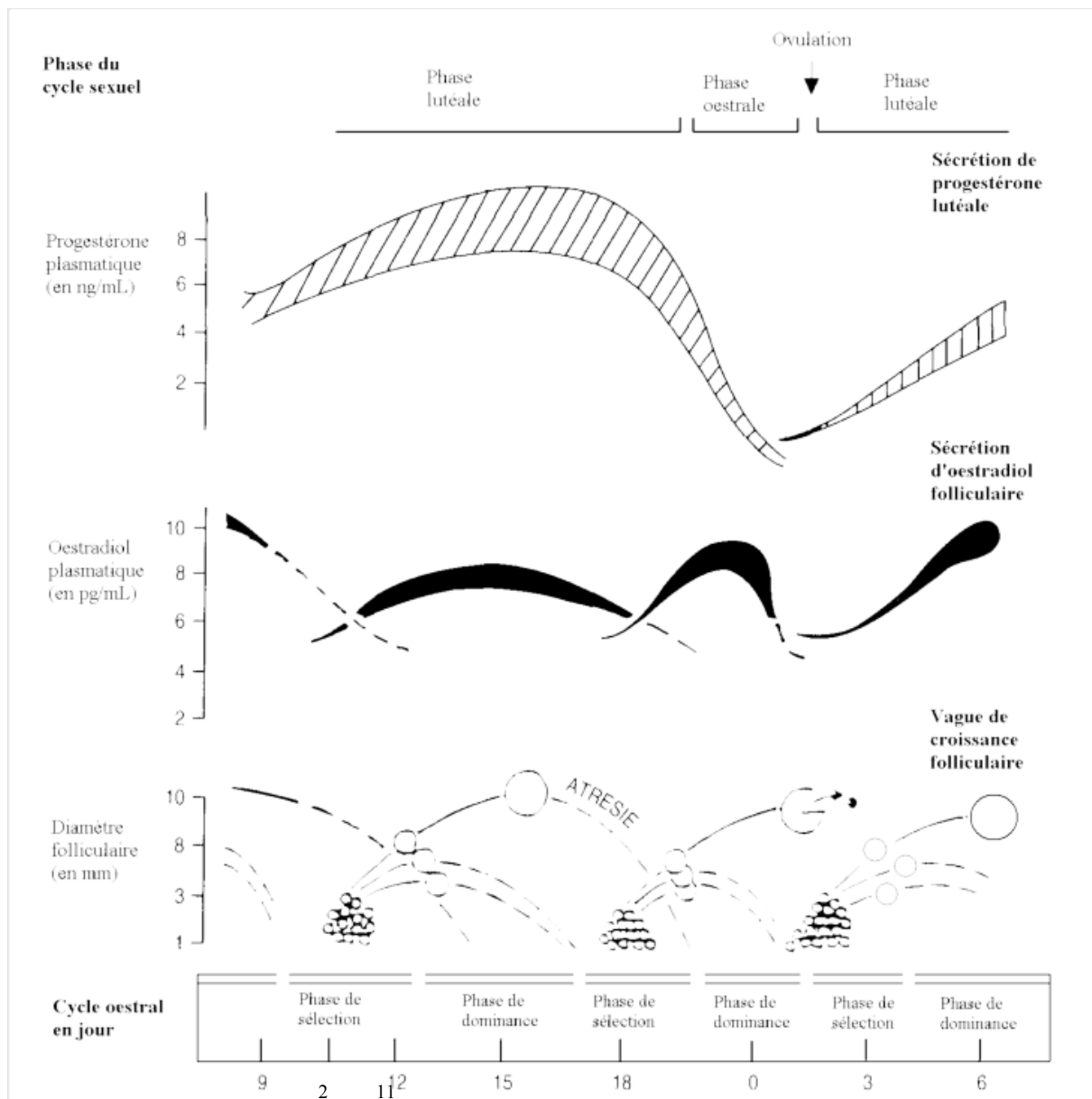


Figure 7: Vagues de croissance folliculaire et variations hormonales au cours du cycle oestral de la vache (d'après FIENI *et al*, 1995).

Avortement chez les Bovins

Le moment de la sélection est difficile à déterminer chez la vache en raison de l'existence de vagues folliculaires qui entraînent la juxtaposition de phénomènes de régression et de recrutement. Chaque vague de croissance dure chez la vache une dizaine de jours (2 vagues par cycles) ou environ 6 jours (3 vagues par cycle).

Plus précisément, les vagues débutent à J₂, J₈ et J₁₁ : pour des cycles à 3 vagues (J correspondant à l'ovulation) c'est le cas le plus fréquent chez les génisses.

Elles apparaissent à J₂ et J₁₁ pour des cycles à 2 vagues, essentiellement chez les vaches adultes [ENNUYER, 2000].

En pratique courante, il est donc impossible, étant donné l'existence de 2 types possibles de cycle, de savoir *à priori* à quel stade de la vague se trouve la femelle, même en connaissant la date des chaleurs précédentes. Cette précision pourrait pourtant permettre de mieux adapter certains protocoles thérapeutiques ; il serait notamment intéressant de déterminer la part de la génétique dans le nombre de vagues par cycle d'un animal [CHASTANT-MAILLARD *et al*, 2005].

Pour chacune de ces vagues, qui surviennent au hasard entre les deux ovaires, un follicule grossit beaucoup plus que les autres. C'est ce follicule dominant qui sera susceptible d'ovuler si sa phase de maturité correspond à la lyse du corps jaune du cycle précédent. Ce follicule ovulatoire se caractérise par une taille maximum de 16 à 20 mm (des follicules de 8 à 10 mm peuvent toutefois ovuler), un nombre de cellules de la granulosa maximum ainsi qu'une atresie systématique des follicules de taille immédiatement inférieure.

La croissance terminale du follicule pré ovulatoire, qui se déroule pendant la phase folliculaire, est explosive, de l'ordre de 5 à 6 mm par jour [FIENI *et al*, 1995].

Ce follicule ovulera si le corps jaune du cycle précédent a régressé. En général, un seul follicule ovule par cycle; la fréquence des ovulations multiples est de 3 à 6 % chez la vache.

3) Phase lutéale

Immédiatement après l'ovulation débute la phase lutéale, tout follicule rompu étant le siège de remaniements cytologiques et biochimiques qui conduisent à la formation du corps jaune. Cet organite contient des grandes cellules issues de la granulosa et des petites provenant de la thèque interne. En fin de croissance, il atteint un diamètre minimal de 20 mm [MIALOT *et al*, 2001]. Il sécrète essentiellement de la progestérone, mais aussi des œstrogènes, de la relaxine et de l'ocytocine.

Avortement chez les Bovins

L'évolution du corps jaune chez la vache se réalise en trois temps : une période de croissance de 4 à 5 jours, au cours de la quelle il est insensible aux prostaglandines; un temps de maintien d'activité pendant 8 à 10 jours ; enfin, s'il n'y a pas eu de fécondation, une période de lutéolyse, observable macroscopiquement à partir du 17-18 jour du cycle, aboutissant à la formation d'un reliquat ovarien, le corps blanc [FIENI *et al*, 1995]

Chapitre III :

La gestation

Chapitre III : La gestation	33
III-1 Fécondation.....	34
III-2 La vie intrasalpingienne.....	34
III-3. L'arrivée dans l'utérus.....	34
III-3-1. Développement Dans l'Utérus.....	34
III-3-2 .La nutrition de l'embryon.....	35
III-4 Rappels sur le placenta et son rôle chez les bovins.....	36
III-4-1. Définition	36
III- 4 -2 Anatomie de placenta	36
III- 4 -3 L'histologique de placenta.....	37
III- 4 -4 Le placenta et l'immunité fœtale.....	37
III-4 -5 modifications anatomiques.....	38
III- 4 -6 Modifications hormonales.....	38
III- 4 -7 Mécanisme du maintien de la gestation.....	39
III- 5.LE DIAGNOSTIC DE GESTATION.....	40
III-5-1 Signe à rechercher lors d'un examen par voie transrectale.....	40
III-5-2 .Principe des dosages de la progestérone	42
III-5-3. Le dosage des protéines embryonnaires	43
III-6.LA MISE BAS.....	43

Chapitre III : La 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.

III-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 pénétrera dans l'ovule; la fusion des noyaux a lieu à 45 heures après le début des chaleurs (TAINTURIER 2003).

III-2 La vie intra salpingienne:

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

III-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 (INRAP1988); de petites cavités apparaissent à la périphérie de la 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.

III-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 accollement 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

Avortement chez les Bovins

la zone pellucide permettant une sortie active des blastocystes. 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 bout on embryonnaire qui se développe entre J12 et j14
- L'amnios qui se développe vers J2
- L'allantoïde qua paraît vers le 18^{ème} jour

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

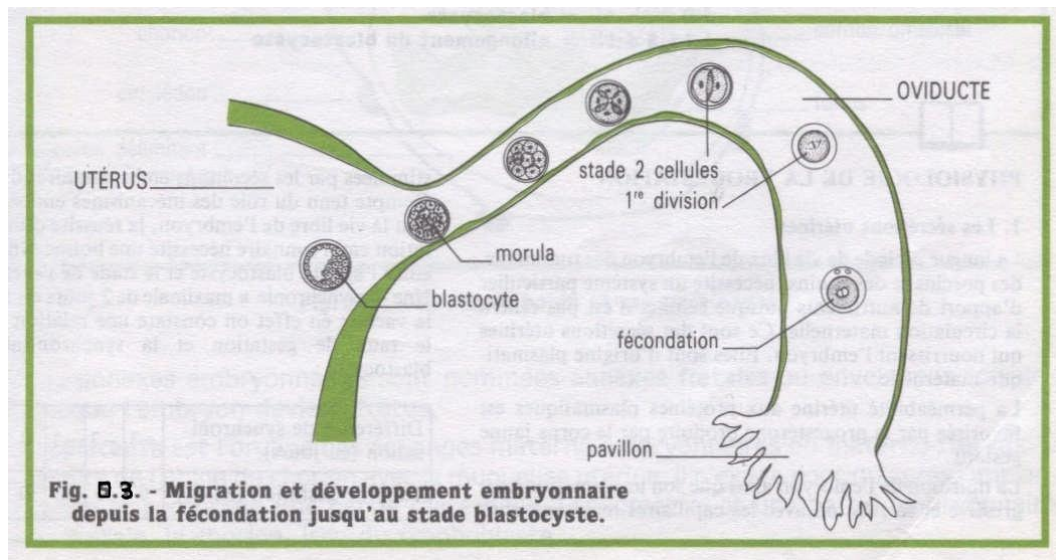


Figure8 : Migration et développement embryonnaire (BARONE, 1990)

III-3-2. La nutrition de l'embryon :

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 secrété par les glandes utérines (CRAPLET, 1952).

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

III-4 Rappels sur le placenta et son rôle chez les bovins:

III-4-1. Définition :

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

III-4-2 Anatomie de placenta :

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

III-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 premiers 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.

III-4-2-2 Allantoïde :

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

Sa face interne est 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).

III-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 de l'utérus chez les grandes espèces.

La face externe du chorion est lisse en début de gestation et se couvre la suite de villosité chorionales qui se ressemblent à une série de bouquet de cotylédons fœtaux ces dernières s'engrangent dans les formations spécialisées de la muqueuse utérine, les caroncules utérines

formant aussi les placentomes la surface lisse qui se trouve entre les cotylédons constitue para placenta.

III- 4 -3 L'histologique de placenta :

De vue histologique le placenta est classe 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 épethelio-chorial, mais il y'a d'autre auteurs qui pensent que le placenta de la vache est de type syndesmo-chorial (**DERIVEAUX1980**).

Le type épethelio-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

III-4-4 Le placenta et l'immunité fœtale:

Le placenta est un organe de protection du fœtus contre le passage des micro-organismes.

Le fœtus est sensé développé dans un milieu stérile. Toute fois cette protection peut devenir insuffisante lorsque l'infection d'une intensité et /ou d'une virulence accrue survient ou bien encore lorsque des microlésions 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'ou l'intérêt de vaccination de la mère pendant le dernier taire 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'infections. 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 vérémique, mais qui n'a pas d'anticorps anti BVD **(DECHICHA, 2003)**

III-4 -5 modifications anatomiques :

L'utérus présente une série de modifications de forme, de volume, de poids par suite de l'hypertrophie musculaire. Un développement plus important de la corne gravide rend l'utérus asymétrique dès le 2ème et le 3ème 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.

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

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

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

III- 4 -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

Avortement chez les Bovins

(MEKEDJOU, 1973) ; leur taux augmentent pendant la gestation jusqu' à la mise bas ou on a le pic qui va déclencher le part.

III- 4 -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 différente 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 entre autres cours 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'œstrogènes, de progestérone, d'ocytocine et de prostaglandines. Ces études ont permis de préciser le rôle respectif des hormones impliquées et en particulier ce qui est le 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 structure elle interférant au est sécrété par le blastocyste et sa présence a été identifiée dans l'endomètre. Chez la truie, par contre, les œstrogènes 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).

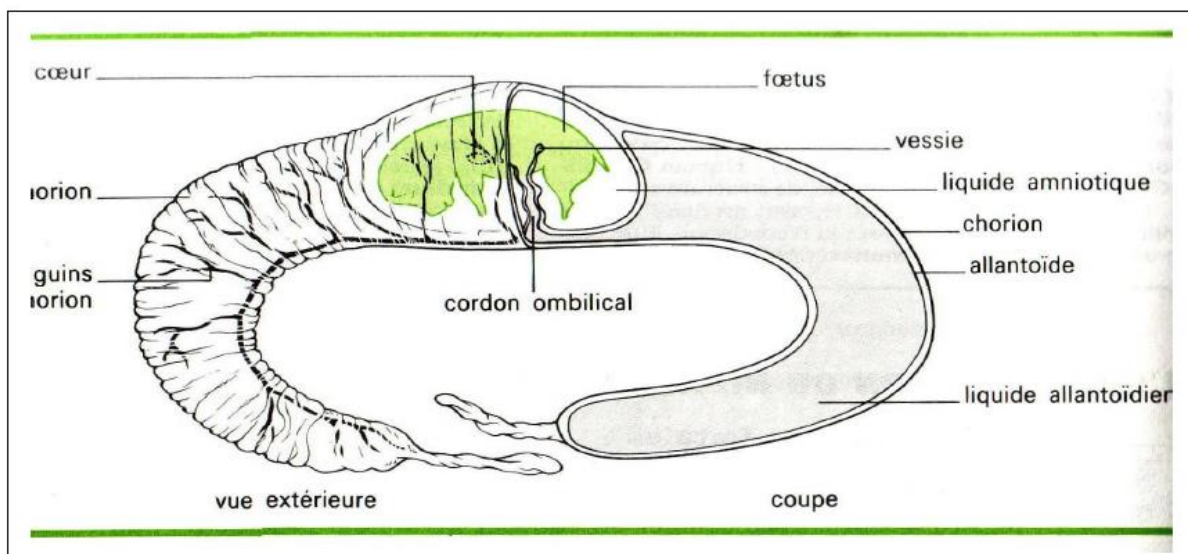
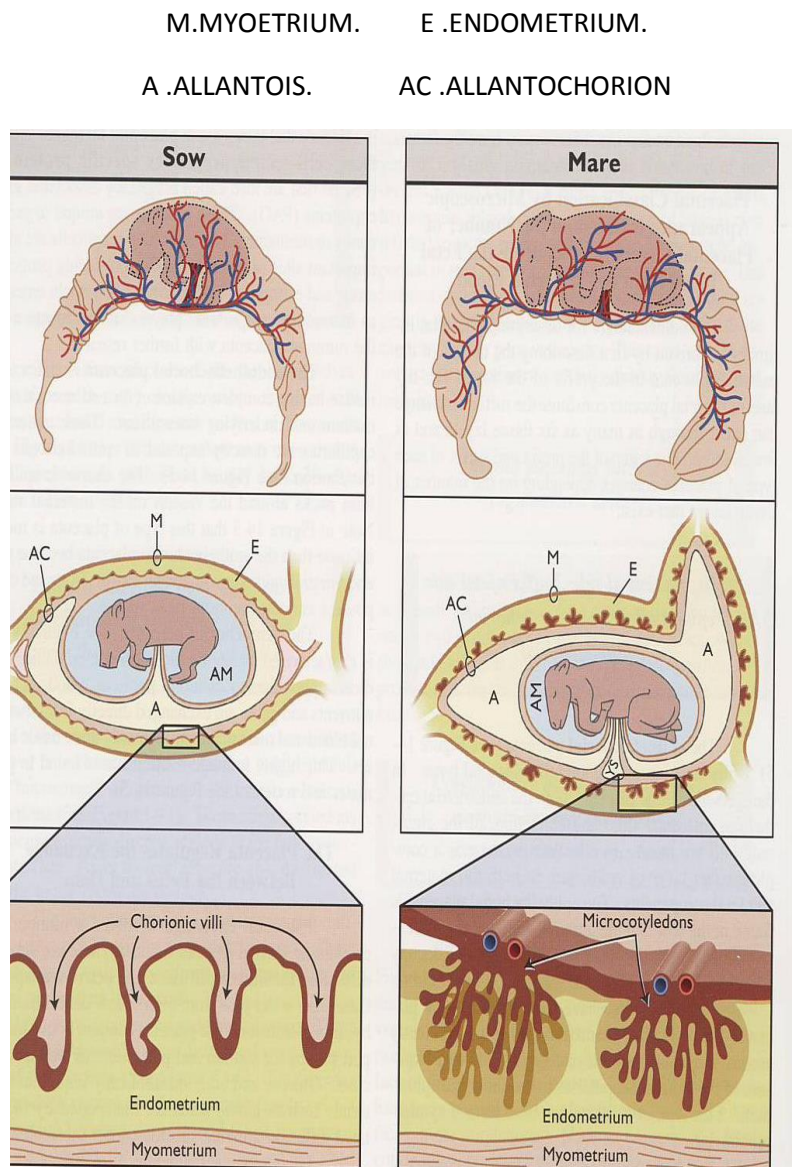


Figure 9 : fœtus et ses enveloppes INRAP, 1988



III- 5.LE DIAGNOSTIC DE GESTATION :

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

III-5-1 Signe à rechercher lors d'un examen par voie transrectale :

III- 5-1-1 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.

III- 5-1-2 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 côté de la corne gravide. Elle s'allonge et devient fluctueuse. Son diamètre est de 6-8 mm à 4 mois, puis de 15 à 7 mois (**PIETERSE et WILLEMSE, 1983**)

III-5-1-3 .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**).

III-5-1-4 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.

III-5-1-5. Palpation de la vésicule amniotique :

Cette technique à été décrite par PISSEL et RUTLER en 1923. La vésicule amniotique est palpable entre le 30-35^e jour de gestation, jusqu'aux 65 jours environ.

En effet, avant les 30-35 e jours, celle-ci est trop petite pour être détecté, alors qu'au delà du 65^e elle devient trop molle, trop dépressive pour être identifiée (**ARTHUR et al, 1982**).

III-5-1-6.Glisement des membranes annexielles :

Cette technique, connue sous le terme anglo-saxon « membrane slip » à 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 les 40 e jours, jusqu'au 90 e jour (**PIETERSE et al, 1983**).

III-5-1-7 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 proie utérine étant devenue trop flasque).

III-5-1-8. 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**).

III-5-2 .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.

III-5-2-1 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'œstrus); pour atteindre un plateau jusqu'au 18-19^e jour du cycle œstral.

III-5-2-2 Le lait :

III-5-2-2-1 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

Avortement chez les Bovins

la fluctuation brutale due à la luteolyse, elles ne remettent pas en cause la valeur diagnostique de ce dosage,

III-5-3. 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 Spécifie Protéine B), la PSP60 (Prégnant Sérum Protéine 60 kDa) et la bPAG (bovine Pregnancy Associa Ted Glycoprotéine).

III-6.LA MISE BAS :

III-6-1.LES PHASES CLINIQUES DE LA MISE BAS.

III-6-1-1. LAPHASE 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 sur tout net chez les primipares et les excellentes laitières. La vulve augmente de volume, se tuméfie; les lèvres vulvaires se gonflent.

Le bord postérieur des ligaments acros 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 œdémateuse 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**).

Avortement chez les Bovins

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

III-6-1-2 La phase de travail :

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

➤ **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 légères douleurs. Malgré ce la 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 au tour de lui, les premiers accès, traduisant un malaise, surviennent toutes les 4 ou 5 minutes et durent environ 3 à 5 secondes 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 voûture 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 voûté et la queue relevée pendant 5 à 10 secondes. Les contractions utérines deviennent, de plus en plus fortes et fréquentes.

On compte 12 à 24 contractions par heure dans les deux heures qui précède 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 8 cm), 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

Avortement chez les Bovins

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 ouverts 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. A 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).

➤ 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, en général, 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 7 ou 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

Avortement chez les Bovins

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 mufler 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, 15 secondes 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 et al.1988).

Chapitre IV: l'avortement chez les Bovins

Chapitre IV l'avortement chez les Bovins	47
IV -1 Définition.....	48
IV.2 Notion de période à risque.....	49
IV.3 IMPORTANCE DES AVORTEMENTS.....	50
IV.4. Facteurs responsables des avortements.....	51
IV.4.1 Les causes d'origine infectieuse.....	52
IV.4.1.1 causes des avortements d'origine bactérienne...	52
IV.4.1.1.1 Brucellose.....	52
IV.4.1.1.2. La leptospirose.....	57
IV.4.1.1.3. La Listériose	60
IV.4.1.1.4. Fièvre Q.....	62
IV.4.1.1.5. La chlamydirose ou chlamydophilose.....	64
IV.4.1.2 causes des avortements d'origine virale.....	67
IV.4.1.2.1. La rhino trachéite infectieuse bovine (IBR) ...	67
IV.4.1.2.2. Maladie des muqueuses / Diarrhée virale bovine BVD -MD.....	70
IV.4.1.3.causes des avortements d'origine parasitaire	73
IV.4.1.3.1. La Néosporose	73
IV.4.1.3.2. La Trichomonose.....	76
IV.4.1.4 cause des avortements d'origine mycosique	78
IV.4.2.Les causes d'origine non infectieuses.....	80
IV.4.2.1. Les causes d'origine nutritionnels.....	80
IV.4.2.2.Les mycotoxines.....	81
IV.4.2.3.les causes d'origine chimique	82
IV.4.2.4 Les causes d'origines médicamenteuses.....	83
IV.4.2.5. Autres facteurs iatrogènes.....	83
IV.4.2.6. Les causes d'origines physiques.....	83
IV.4.2.7. Autres causes d'avortement.....	84

Chapitre IV l'avortement chez les Bovins

IV -1 Définition :

IV.1.1.Définition biologique:

Pour définir biologiquement un avortement, il faut connaître le déroulement de la gestation. De la fécondation à la fin de l'organogenèse, on parle d'embryon (tous les organes ne sont pas encore formés et différenciés). S'il y a « retour en chaleur » non décalé, il s'agit de mortalité embryonnaire précoce. C'est le cas lors de certaines anomalies génétiques.

La fin de l'organogenèse (formation des organes) se situe entre le 42ème et le 45ème jour de gestation chez la vache, vers le 30ème jour chez les petits ruminants. L'embryon devient alors un fœtus.

Un avortement correspond à la mort d'un fœtus, généralement suivie de son expulsion quelques jours plus tard (sauf cas de momification), entre 42 jours après fécondation chez les bovins, 30 jours chez les petits ruminants et la fin de la gestation.

IV.1.2.Définition courante :

expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable.

IV.1.3.Définition légale:

En France, d'après le décret du 24décembre 1965, on considère comme avortement dans l'espèce bovine l'expulsion du fœtus ou du veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance. En Belgique, il n'existe pas à notre connaissance de définition légale de l'avortement.

IV.1.4.Définition pratique:

interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation– 50eme jour de gestation environ) et le 260° jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le260eme jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré.

Il convient de distinguer l'avortement clinique (mise en évidence de l'avorton et/ou des enveloppes fœtales) de l'avortement non réellement constaté (avortement supposé). Ce diagnostic d'avortement « supposé » dit encore avortement « sub-clinique » peut être posé sur base de l'une ou l'autre information suivante relevé après qu'un constat de gestation antérieur positif ait été réalisé : diagnostic de gestation négatif quelle que soit la méthode utilisée, détection d'un retour en chaleurs, réinsémination de l'animal, observation d'un retard d'involution utérine. Ce distinguo est important puis que la fréquence des avortements peut s'entrouvre affectée. Ainsi, ne considérant que les cas diagnostiqués par l'éleveur ou le

Avortement chez les Bovins

vétérinaire, la fréquence des avortements serait en moyenne de 1,9 % (0,4 à 5,5%). Elle serait en moyenne de 6,9 % (3,6 à 10,6%) si sont pris en compte non seulement les cas cliniques d'avortement mais également les pertes non cliniquement diagnostiquées).

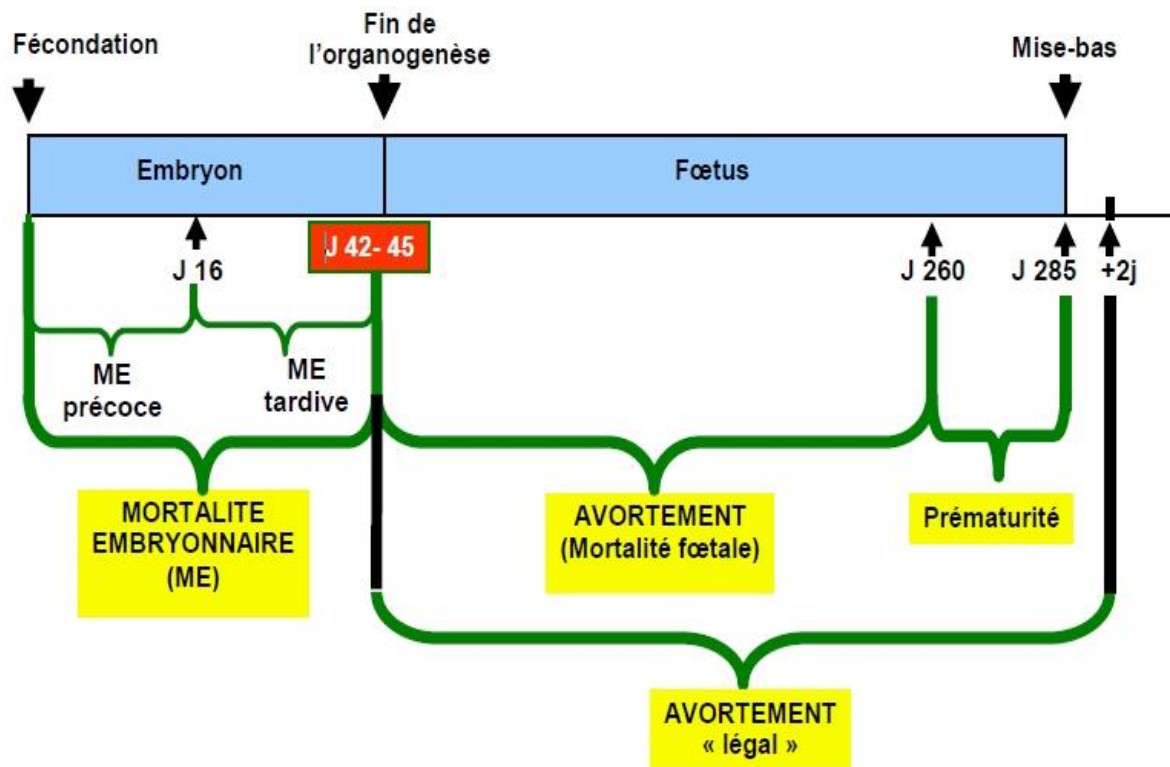


Figure 10: Déroulement de la gestation chez la vache

IV.2 Notion de période à risque

Définir la notion de période à risque est extrêmement important car un troupeau de vaches laitières ou viandeuses est par définition une entité extrêmement dynamique surtout si elle est numériquement importante. Chaque semaine en effet, des animaux accouchent, sont vendus, sont confirmés gestants ou avortent. Logiquement, la période à risque d'une interruption de gestation commence dès la fécondation. En pratique cependant, sa quantification n'est réalisable qu'à partir du moment où il est possible de confirmer la gestation ou selon les études à partir du moment où le diagnostic de gestation a effectivement été réalisé ce qui peut varier de 30 à plus de 100 jours de gestation. Cette période à risque prend fin avec l'avortement proprement dit, avec la mort ou la vente de l'animal ou lorsque le fœtus atteint le stade de gestation où il est capable de mener une vie indépendante. Ces facteurs mériteraient d'être davantage pris en considération dans la définition de la population à risque. Plus tardivement la confirmation de la gestation a été réalisée, plus grand est le risque de sous-évaluation de la fréquence des avortements. Cette notion est extrêmement dépendante de la sensibilité (capacité

Avortement chez les Bovins

de détecter les animaux gestants) et la spécificité (capacité de détection des animaux non-gestants) de la méthode de diagnostic de gestation utilisée. (DR.HANZEN).

IV.3 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.

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

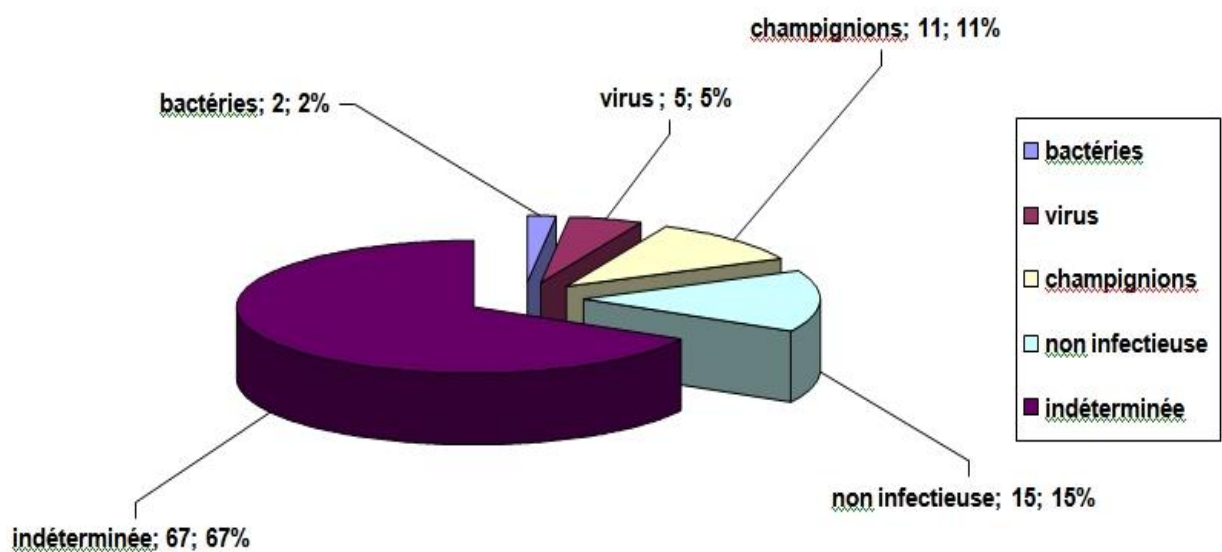


Figure11 : fréquence des principales causes d'avortement aux États-Unis (d'après PETER, 2000).

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).

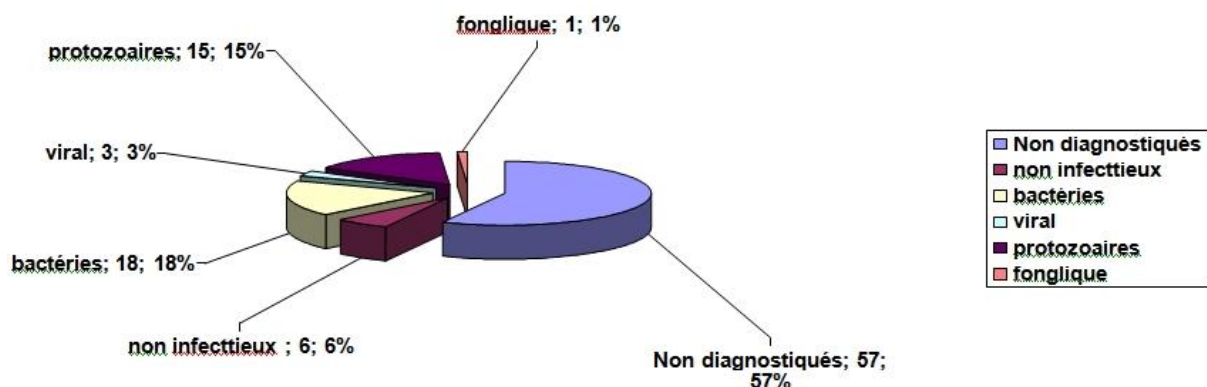


Figure 12:les principales causes abortives au Canada (d'après FOSTER, 2002).

IV.3.1 Impact sur les productions animales

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

IV.3.1 .1. Les pertes directes : sont représentées par :

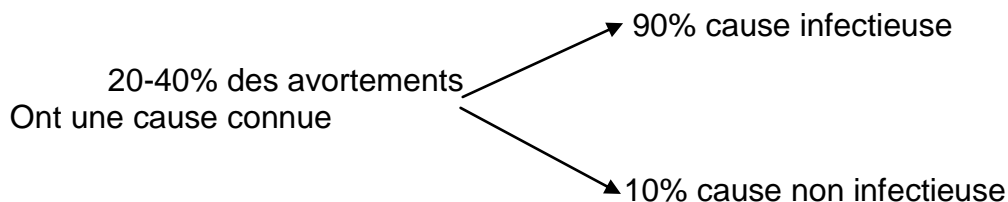
- ❖ La perte d'un veau dont la valeur représente le capital d'un éleveur.
- ❖ La chute de la production laitière. Selon **PETER (2000)**, une vache séropositive à *Neosporos Caninum* produit un kilogramme de lait / jour en moins qu'une vache séronégative.
- ❖ Les pertes dues aux suites de l'avortement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

IV .3.1.2. 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.

IV.4. Facteurs responsables des avortements

Dans 6 à 8 cas sur 10 l'origine de l'avortement ou des avortements reste inconnue. Lorsque la cause de l'avortement est connue, c'est une cause infectieuse dans 90% des cas, non infectieuse dans 10% restant.



60-80% des avortements
restent de cause inconnue

IV.4.1 Les cause d'origine infectieuse :

Parmi les 30% d'avortements d'origine infectieuse, 15% seraient dus à des bactéries, 10% à des virus et 5% à des champignons.

L'avortement infectieux peut être causé par une atteinte directe du fœtus par le cordon ombilical, le col ou le liquide amniotique ; une inflammation du placenta (placenta) entraînant une anoxie fœtale (manque d'oxygène) ; une atteinte de la mère (toxine bactérienne, fièvre).

Plus de 30 germes ont été recensés comme pouvant être responsables d'avortements chez les ruminants. Certains germes sont assez spécifiques (l'avortement est le symptôme principal et parfois unique) d'autres le sont moins.

IV.4.1.1 causes des avortements d'origine bactérienne :

IV.4.1.1.1 Brucellose :(27, 28, 29)

IV.4.1.1.1.1. Définition

La brucellose est une maladie hautement contagieuse, dont l'impact économique sur le développement des industries animales est considérable. Par ailleurs, étant considérée comme la zoonose la plus répandue dans le monde, elle représente une menace sérieuse pour la santé humaine (**Organisation mondiale de la santé (OMS) (1986). – Comité mixte FAO/OMS d'experts de la brucellose. Sixième rapport. Série de Rapports techniques, n° 740. OMS, Genève, 145 pp.)**

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

IV.4.1.1.1-2 Etiologie de la brucellose

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**)

IV.4.1-1-1-3 Voies des transmissions :

Voie horizontale :

Transmission verticale:

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

IV.4.1-1-1-4 Critères épidémiologiques :

- ❖ Avortements enzootiques à épizootiques (70 à 80 % des femelles avortent)
- ❖ Transmission verticale ou horizontale
- ❖ Après 5 mois de gestation (autour de 6-7 mois)
- ❖ Fœtus mort éliminé en 24 à 72 heures
- ❖ Avortement de plus en plus tardif pour les gestations suivantes
- ❖ Infection pérenne
- ❖ Dans les troupeaux affectés, 10 à 25 % des vaches avortent une deuxième fois

IV.4.1-1-1-5 Critères cliniques:

- ❖ Avortement suivi de non délivrance et métrite parfois suivie d'une stérilité définitive.
- ❖ Parfois mise bas prématurée de quelques jours et mort du fœtus dans les 48 heures.
- ❖ Pas de signes cliniques sur les femelles non gravides.
- ❖ Mâle : Orchite avec ou sans épididymite
- ✓ Hypertrophie testiculaire pouvant conduire à une atrophie, de la fibrose et des adhérences
- ✓ Baisse de la libido voire stérilité
- ✓ Rarement arthrite, hygroma

IV.4.1-1-1-6 Critères lésionnels:

- ❖ Placentite non pathognomonique.
- ❖ Placenta : nécrose cotylédonaire, œdèmes, il devient opaque et prend un aspect de cuir.
- ❖ Lésions d'anoxie fœtale avec infiltration œdémateuse ou séro-hémorragique du tissu sous-cutané.

IV.4.1-1-1-7 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 13** :

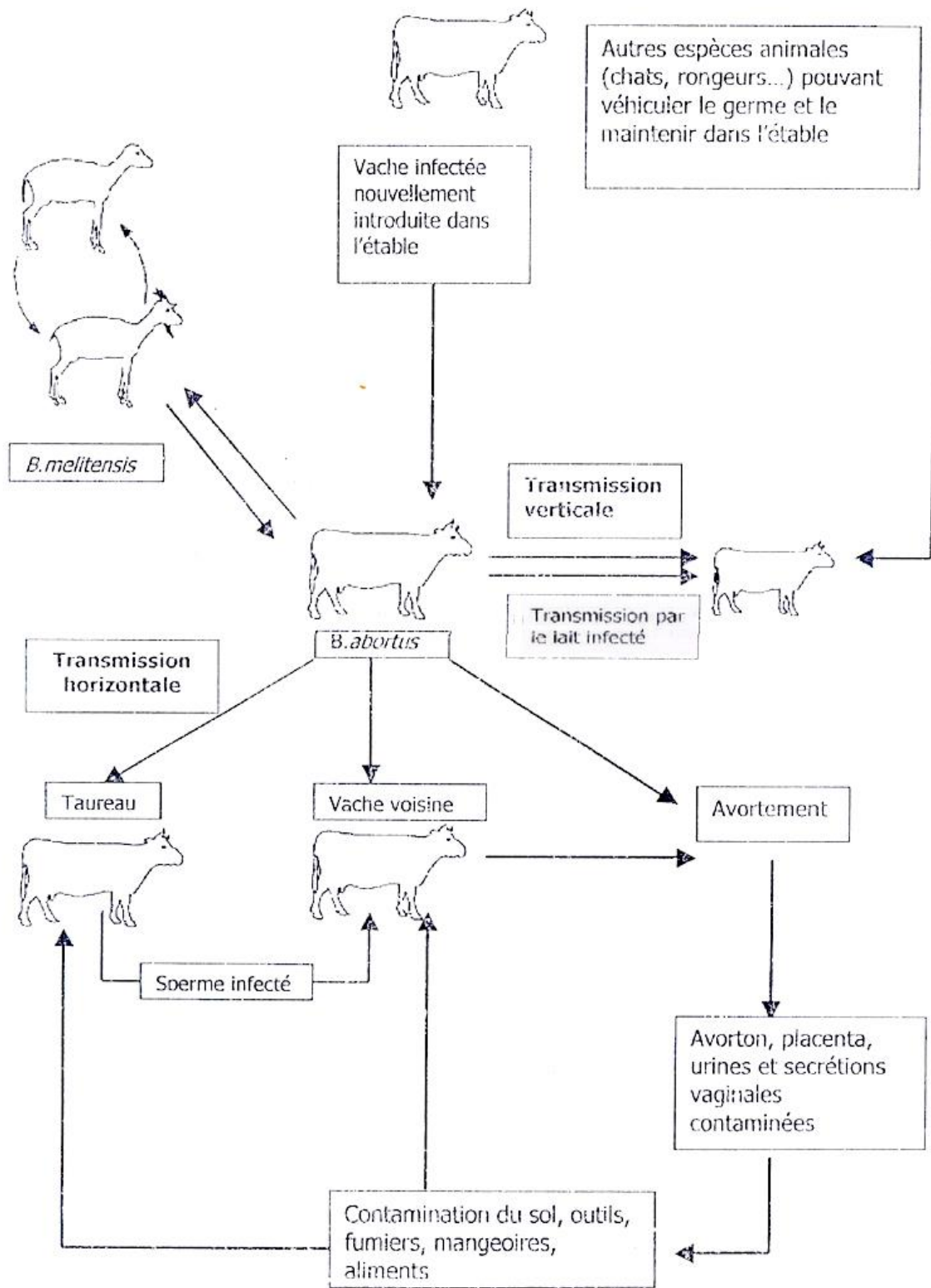


Figure 13 ; Sources de transmission de brucellose

IV.4.1-1-1-8 Impact sur les productions animales :

La brucellose animale occasionne des pertes économiques sévères, résultant à la fois des effets directs sur les animaux (avortements, stérilité, diminution de la production laitière), et des effets indirects sur les industries animales, lesquels sont associés aux coûts des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels, ainsi qu'au manque à gagner lié au frein imposé aux mouvements et au commerce des animaux, notamment en raison des sanctions imposées à l'exportation d'animaux et de produits d'origine animale. Il est difficile de donner une évaluation précise de ces pertes ; cependant, toutes les études menées dans ce but s'accordent à conclure que la prophylaxie de la brucellose bovine par la vaccination est économiquement avantageuse, et que les bénéfices d'un programme de vaccination sont cumulatifs. Ci-dessous sont rappelés quelques exemples illustrant l'impact économique de la brucellose bovine et les avantages conférés par un programme de prophylaxie.

a) Les pertes économiques sont directement liées à la prévalence de la maladie dans le troupeau. En Afrique de l'Ouest, il a été rapporté que, lorsque la brucellose bovine affecte environ 30 % des vaches, le rendement économique du troupeau est réduit de 5,8 % (Domenech J., Coulomb J. & Lucet P. (1982). – La brucellose bovine en Afrique centrale. IV. Évaluation de son incidence économique et calcul du coût-bénéfice des opérations d'assainissement. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 35 (2), 113-124.).

b) L'étude du rapport coût-bénéfice d'un programme de prophylaxie basé sur la seule vaccination des génisses au moyen du vaccin B19, en Turquie, a dégagé un ratio de 6,77 sur une période de vingt ans (Yurtalan S. (1999). – Turkiye'de *Brucella abortus* hastaligi kontrolunun ekonomik onemi. *Pendik vet. Mikrobiol. Derg.*, 2 (30), 35-41.).

c) Le programme national pour l'éradication de la brucellose en Nouvelle-Zélande a permis de récupérer 10,3 % du manque à gagner qui était dû aux pertes en lait, aux réformes pour cause de brucellose et aux contraintes commerciales avant la mise en place du programme (Shepherd A.A., Simpson B.H. & Davidson R.M. (1980). – An economic evaluation of the New Zealand bovine brucellosis eradication scheme. *In Proc. 2nd International Symposium on veterinary epidemiology and economics. 7-11 mai 1979, Canberra. Australian Government Publishing Service, Canberra, 443-447.*).

d) Durant la phase intensive d'éradication de la brucellose à Chypre, de 1973 à 1977, on a constaté une diminution de 70 % des pertes associées à la maladie dans le sud de l'île ; néanmoins, pour obtenir l'éradication définitive de la maladie de la totalité du pays, le programme a dû être maintenu jusqu'en 1989 (Polydorou K. (1982). – Brucellosis control in Cyprus. *World Anim. Rev.*, 41, 27-33.). Jusqu'à présent, il n'existe pas d'études similaires sur la brucellose des ovins et des caprins.

Avortement chez les Bovins

IV.4.1-1-1-9 Traitement

Traitement antibiotique : interdit chez les bovins.

IV.4.1-1-1-10 Prophylaxie

- ❖ Suspicion seulement si : avortement ET sérologie ET première réponse sérologique ET confirmée après 4-6 semaines par un deuxième test sérologique.
- ❖ Confirmation si présence de Brucella.
- ❖ En cas de signes cliniques en faveur et isolement de Brucella ou de sérologie positive, l'animal est considéré comme atteint de brucellose
- ❖ Abattage complet des cheptels infectés.
- ❖ Déclaration obligatoire des avortements à la DSV.
- ❖ Ne pas laisser le placenta et le fœtus sur le tas de fumier, ne pas les enterrer.
- ❖ Assainissement des élevages infectés :
 - ✓ Mise sous surveillance de la DSV (APMS) lors de réaction positive
 - ✓ Mise sous séquestre de l'exploitation
 - ✓ Tout mouvement d'animaux est interdit
 - ✓ Animaux sérologiquement positifs (EAT, ELISA), bactériologie positive ou allergie : isolés, marqués (perforations à l'oreille) et abattus dans un délai de 1 mois
 - ✓ Désinfection
 - ✓ Vide sanitaire des pâtures contaminées pendant au moins 2 mois
 - ✓ Contrôles sérologiques des animaux restant pour l'accès à la classification : 2 sérologies négatives espacées de 6 à 12 mois
- ❖ Classification :
 - ✓ Cheptel indemne : animaux vaccinés depuis moins de 3 ans
 - ✓ Cheptel officiellement indemne de brucellose : aucune sérologie positive au cours de deux séries d'EAT espacées de 6 mois à 1 an.
- ❖ Surveillance des cheptels laitiers : RT sur lait de tank, confirmé s'il est positif par ELISA dans les zones à dépistage mensuel et par RT et/ou ELISA dans les zones à dépistage trimestriel
- ❖ Surveillance des cheptels allaitants : EAT annuel sur les adultes.
- ❖ Contrôle des mouvements d'animaux : seuls les animaux issus de cheptel indemne ou officiellement indemne sont admis à transhumer ou à être introduit dans un autre cheptel
- ❖ Lors d'une transaction commerciale, il faut une EAT et une FC (ou ELISA) individuelles dans les 15 jours suivant la livraison et le document sanitaire officiel précisant le statut du cheptel d'origine. Si un résultat est positif : rédhibition.

Avortement chez les Bovins

❖ Préventif : Sérologie dans le mois, des nouveaux introduits dans un élevage et report au document sanitaire de vente. Réddhibition et marquage lors de résultat positif.

❖ Faire l'élevage des veaux séparément

❖ Préférer l'insémination artificielle

❖ Les Brucella sont sensibles à la chaleur, il faut alors pasteuriser ou traiter le lait pendant plus de 30 minutes entre 60 et 70 °C, et désinfecter le matériel contaminé par vapeur à haute pression

❖ Désinfection chimique des locaux : xylène (1mL/L) et cyanamide calcique (20 kg/m³) efficaces en 2 semaines sur le lisier. Hypochlorite de sodium (2,5 %), soude caustique (2-3%), chaux éteinte à 2 % : pendant 1 heure pour obtenir la destruction des Brucella sur les surfaces contaminées

IV.4.1.1.2. La leptospirose : (30, 31, 32, 33,34)

IV.4.1.1.2.1.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 ictéro-hémorragique, ou par une forme atypique accompagnée fréquemment d'avortement, ou encore par une forme inapparente qui est la plus répandue en Europe (**Florence, 1979**).

Chez les bovins, l'expression de la maladie est le plus souvent chronique. Il n'est pas rare d'ailleurs d'observer essentiellement des formes sub-cliniques. Cependant, la leptospirose est responsable de troubles de l'infertilité avec notamment des avortements mais aussi des chutes de production laitière souvent accompagnées d'épisodes de mammites. Le bilan de la leptospirose peut donc être très lourd sur un plan économique.

IV.4.1.1.2.2.Etiologie :

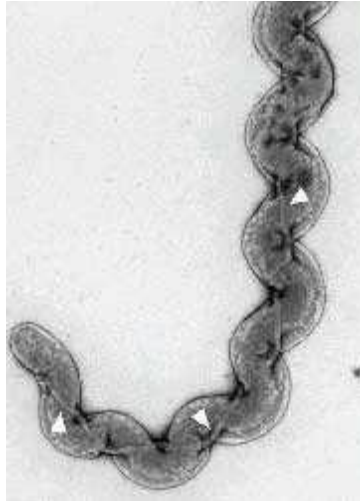
La leptospirose est provoquée par le genre leptospira appartenant à la famille des leptospiraceae, ordre des spirochètoses (**BOYER, 1981**).

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).



(LEFVRE ,2003)

Figure14 : Morphologie des leptospires

IV.4.1-1-2-3 Voies des transmissions :

- La voie cutanée : peau grattée ou blessée
- Les voie respiratoires : dans la pratique, l'infection par le nez et le pharynx à lieu lorsqu'un animal infecté urine et que des gouttelettes sont en quelques 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**).

IV.4.1-1-2-4 Critères épidémiologiques

- ❖ Avortements sporadiques ou épizootiques selon le sérovar
- ❖ 3 à 10 % des femelles d'un troupeau peuvent avorter
- ❖ Du 4^o mois à la fin de la gestation
- ❖ Le plus souvent de septembre à octobre
- ❖ Atteint plus souvent les génisses ou les jeunes vaches lorsque la circulation des leptospires est présente depuis plus d'un an. La première année, les primipares comme les multipares sont atteintes
- ❖ Il existe différents sérogroupes :
 - ✓ Celui comprenant *L. harjo* : maladie qui s'introduit et se traduit essentiellement par des avortements
 - ✓ Celui comprenant *L. autumnalis* : contamination à partir du bocalage et de l'eau

Avortement chez les Bovins

- ✓ Celui comprenant *L. pomona* : formes icterique et hépatonéphrétique surtout chez les jeunes et très rarement chez les adultes.

IV.4.1-1-2-5 Critères cliniques

- ❖ Avortements précédés ou non d'hépatonéphrite (ictère jaune-franc), hyperthermie, entérite, suivis de non-délivrance et métrite, stérilité possible.
- ❖ Possibilité de naissance d'un veau vivant et faible avec parfois des pétéchies à la surface des viscères thoraciques.
- ❖ Photosensibilisation avec perte de lambeaux entiers d'épiderme chez les races à peau non pigmentée comme les Charolaises.
- ❖ Teinte rosée du lait et chute de la production laitière
- ❖ Quelques cas de méningites
- ❖ Selon les sérogroupes :
 - ✓ Celui comprenant *L. harjo* : essentiellement des avortements
 - ✓ Celui de *L. pomona* : formes icterique et hépatonéphrétique mais surtout chez les jeunes et très rarement chez les adultes.

IV.4.1-1-2-6 Critères lésionnels

- ❖ Lésions non spécifiques du placenta
- ❖ L'avorton est souvent lysé avec des lésions d'anoxie (pétéchies)
- ❖ Plus spécifiquement, nécrose tubulaire rénale multifocale avec infiltration lymphocytaire interstitielle et périvasculaire de l'avorton et lésions cutanées telles qu'un œdème suintant ou ictère sous-cutané ou nécrose cutanée.

IV.4.1-1-2-7 Traitement

- ❖ Streptomycine 25 mg/kg/j pendant 5 jours
- ❖ Ou ampicilline 10-20 mg/kg/j pendant 5 jours
- ❖ Ou tétracycline 10 à 15 mg/kg 2 fois par jour pendant 5 jours
- ❖ Ou TLA 20 mg/kg/48h pendant 5 jours

La mauvaise observance du traitement peut conduire à un portage asymptomatique.

IV.4.1-1-2-8 Prophylaxie

❖ Médicale

- ✓ Antibiothérapie systématique (oxytétracycline) de toutes les gestantes jeunes (1° et 2° gestation) en septembre pour stopper l'évolution de l'infection chez celles n'ayant pas encore avorté mais qui sont menacées.
- ✓ Pas de vaccin commercialisé en France bien qu'une AMM ait été délivrée récemment. Dans certains pays, comme les USA, les bovins sont vaccinés annuellement

Avortement chez les Bovins

contre les sérogroupes les plus fréquents, à l'aide d'un vaccin inactivé par le formol ou le phénol.

Cette vaccination systématique a le désavantage de compromettre un éventuel dépistage sérologique ultérieur. Dans ces pays, l'interprétation est difficile pour les troupeaux vaccinés mais on considère que la réponse post-vaccinale est moins intense que celle post-infectieuse. De plus, la réponse post-infectieuse est généralement spécifique d'un seul séro groupe alors que la post-vaccinale l'est des différents sérogroupes inclus dans le vaccin utilisé.

- ✓ MAT à l'introduction d'un animal : l'animal peut être séropositif sans être porteur, l'OIE recommande donc 2 injection de streptomycine à 15 jours d'intervalle sur de tels animaux.

❖ Non médicale

- ✓ Contrôle des populations de rongeurs (dératisation)
- ✓ Interdire aux bovins l'accès aux eaux stagnantes susceptibles d'être polluées par les urines de rongeurs
- ✓ Assainissement du mode d'abreuvement et du stockage des aliments

IV.4.1.1.3. La Listériose : (35, 36, 37, 38, 39, 40)

IV.4.1.1.3.1. 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).

IV.4.1.1.3.2. 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 ordinaires entre 32°C et 37°C (BOYER, 1981).

IV.4.1-1-3-3 Voies des transmissions :

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

Avortement chez les Bovins

Le sol est un dépositaire tellurique dans certains territoires géographiques, et peut être enrichi par les animaux sauvages (rongeurs, oiseaux) jouant le rôle de relais amplificateur (**BIND, DELAVAL1994**).

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**).

IV.4.1-1-3-4 Critères épidémiologiques

- ❖ Avortements sporadiques (jusqu'à 20 % du troupeau) dans la deuxième moitié de la gestation (du 4^o au 8^o mois principalement).
- ❖ Souvent associée à la consommation d'un ensilage contaminé (insuffisamment acide) : avortement 3,5 semaines après la mise en service du silo responsable.
- ❖ Facteurs favorisant : carence en vitamine A, présence dans l'ensilage d'acide lactique.

IV.4.1-1-3-5 Critères cliniques

- ❖ Rarement et sur d'autres animaux que la vache ayant avorté: hyperthermie, diarrhée profuse et est suivi de non délivrance et métrite (écoulements purulents pouvant durer jusqu'à 3 semaines)
- ❖ Kérato-conjonctivite sur les adultes
- ❖ Septicémie
- ❖ Le veau né vivant peut mourir de septicémie néonatale dans les 48 heures
- ❖ La forme méningo-encéphalitique ne s'exprime généralement pas dans le même élevage ou alors sur d'autres animaux

IV.4.1-1-3-6 Critères lésionnels

- ❖ Placentite, endométrite non spécifique
- ❖ Autolyse de l'avorton, parfois momifié, pouvant présenter des foyers de nécrose hépatique, splénique, cardiaque, pulmonaire, ses cavités naturelles sont envahies de liquides sanguinolents.
- ❖ Le placenta peut être œdémateux et congestionné.
- ❖ Forme nerveuse : listériomes dans l'encéphale, infiltrations lymphocytaires périvasculaires et sur le foie.

IV.4.1-1-3-7 Traitement

- ❖ Antibiothérapie précoce : Sulfamides ou Ampicilline, Erythromycine, Pénicilline, Spiramycine, Streptomycine à poursuivre jusqu'à disparition des symptômes
- ❖ Bonne réponse aux antibiotiques
- ❖ Réparation des lésions lorsque l'animal a présenté des troubles nerveux : Vitamine B1 (thiamine), hépato protecteurs

IV.4.1-1-3-8 Prophylaxie

❖ Prophylaxie médicale

Les vaccins tués ou vivants utilisant des souches hétérologues se sont révélés inefficaces.

❖ Prophylaxie non médicale

- Réalisation d'un ensilage de bonne qualité
- Lutte contre les populations de rongeurs
- Isoler les malades
- Détruire les rats, les mouches et les volailles malades
- Évacuer la boue aux abords des silos
- Désinfecter régulièrement les surfaces bétonnées et le matériel
- Interdire le lait contaminé à la consommation

IV.4.1.1.4. Fièvre Q : (41, 36, 42, 43)

IV.4.1.1.4.1. Définition :

Cette infection bactérienne serait responsable de 1 à 3 pour cent des avortements chez les bovins. La maladie est contagieuse à l'homme et aux autres mammifères, ceux-ci se contaminant par voie orale ou respiratoire, ou encore à partir de tiques infectées.

Petite définition de l'avortement

La Fièvre Q est responsable chez la vache d'avortements à tous les stades de gestation, mais elle provoque surtout des vèlages prématurés.

D'une façon générale, cette maladie reste relativement bénigne dans l'espèce bovine.

Toutefois, elle peut être responsable d'épidémies de métrite dans certains troupeaux.

IV.4.1.1.4.2. Etiologie :

Coxiella burnetti est une petite bactérie qui peut infecter un grand nombre d'animaux vertébrés (vaches, chèvres, moutons, chiens, chats, lapins,... et également l'homme) ou invertébrés (comme les tiques dont on pensait qu'elles sont assez souvent à l'origine de la contamination humaine). Point important : les éleveurs dont le troupeau est infecté sont particulièrement exposés. Les foetus, les placentas, le lait des animaux malades (non bouilli) et même la poussière de fumier inhalée sont très contagieux dans ces élevages. La maladie se manifeste par une forte fièvre et une pneumonie. Elle est particulièrement grave chez les personnes cardiaques et peut faire avorter une femme enceinte.

IV.4.1-1-4-3 Voies des transmissions :

La transmission se fait essentiellement par la voie aérienne, soit au contact d'animaux, soit, à distance, par le biais de poussières de fumier ou autres. Pour les scientifiques, les élevages de

Avortement chez les Bovins

ruminants (bovins, ovins, caprins) joueraient un rôle important dans cette diffusion, surtout en cas d'avortements en série.

IV.4.1-1-4-4 Critères épidémiologiques

- ❖ Avortements enzootiques
- ❖ A tout stade de gestation (plus souvent au cours du dernier tiers)

- ❖ Touche surtout les jeunes mères

IV.4.1-1-4-5 Critères cliniques

- ❖ Maladie asymptomatique
- ❖ L'expression passe souvent par des vèlages prématurés, métrites épizootiques et parfois non-délivrance (fréquente après avortement), commémoratifs d'infertilité au sein de l'élevage
- ❖ Avortements, naissance de nouveau-nés affaiblis ou mort-nés
- ❖ Peut aussi prendre une forme grippale
- ❖ Mammites, troubles respiratoires
- ❖ Hyperthermie pendant 24-48 heures avec « guérison » spontanée en moins de 7 jours

IV.4.1-1-4-6 Critères lésionnels

- Non spécifiques

IV.4.1-1-4-7 Traitement

Une antibiothérapie à base de tétracyclines permet d'éviter la propagation de la maladie (2 injections de tétracycline retard à raison de 20mg/kg IM à 15 jours d'intervalle, au cours du dernier tiers de la gestation).

IV.4.1-1-4-8 Prophylaxie

❖ Médicale

- ✓ 2 injections de tétracycline retard à raison de 20mg/kg IM à 15 jours d'intervalle, au cours du dernier tiers de la gestation
- ✓ Un vaccin inactivé peut être préconisé (possibilité de vacciner toutes les vaches du cheptel annuellement pendant quatre ou cinq ans, avec un rappel au cours des quinze jours précédant la date prévue du part)
- ✓ Traitement médical des métrites

❖ Non médicale

- ✓ Hygiène autour du vêlage
- ✓ Traitement de la litière par l'acide de cyanamide calcique au moins une semaine avant épandage à un moment où l'approvisionnement de la fosse pourra être limité
- ✓ Lutte contre les tiques

Avortement chez les Bovins

- ✓ La destruction des avortons et leurs enveloppes (solution alternative : enfouir les matières virulentes au cœur du tas de fumier)
- ✓ Isolement des vaches ayant avorté pendant 15 jours
- ✓ Nettoyage et désinfection du matériel et des locaux

Le lait des animaux ayant avorté ne doit pas être collecté, du traitement, de la transformation et de la vente en vue de la consommation humaine si ce lait est destiné à la fabrication de fromages au lait cru

- ✓ Si le lait est destiné à la fabrication de fromages au lait cru : le lait provenant des autres animaux de l'exploitation ne peut être utilisé qu'après un traitement de pasteurisation à 72°C pendant 15 secondes, ou tout barème temps / température d'effet au moins équivalent.

Ceci tant que le troupeau est considéré comme excréteur de *C. burnetii* dans le lait, selon les dispositions prescrites au cas par cas par le DGAL.

- ✓ Si le lait cru est destiné à être consommé dans l'état : interdiction de vente de ce lait cru pendant 1 an après l'apparition de fièvre Q (arrêté ministériel du 6 aout 1985).
- ✓ La litière, le fumier et le lisier issus des exploitations infectées sont considérés comme sources de contamination.
- ✓ Transport des animaux par camion et traversé des agglomérations en dehors des heures d'affluence.

IV.4.1.1.5. La chlamydirose ou chlamydophilose: (36,44, 42, 45,46, 47,48, 49,40)

IV.4.1.1.5.1.Définition :

La chlamydirose est une maladie bactérienne largement répandue et pouvant affecter de nombreuses espèces animales. Elle est à l'origine principalement d'avortements et de troubles de la reproduction chez les bovins et les petits ruminants.

- Maladie bactérienne à l'origine principalement d'avortements et de troubles de la reproduction chez les bovins, les ovins et les caprins.

- Maladie d'évolution longue et cyclique avec alternance de pics d'avortements et de "disparition de la maladie" (les pics d'avortements suivants semblent affecter essentiellement les primipares).

IV.4.1.1.5.2.Etiologie :

La chlamydirose est une maladie due à des bactéries du genre *Chlamydophila* regroupant de nombreuses espèces bactériennes. Les ruminants peuvent être atteints par :

Avortement chez les Bovins

► *Chlamydomphila abortus*, identifiée comme à l'origine d'avortements et de mortalités néonatales chez les bovins, les ovins et les caprins. Elle a également été mise en évidence occasionnellement à l'origine de troubles de la reproduction chez les juments, les carnivores domestiques, les lapins et parfois chez l'Homme.

► *Chlamydomphila percorum*, pouvant affecter les bovins, les ovins et les caprins. Elle a également été identifiée chez les porcins comme à l'origine de mortalités néonatales.

► *Chlamydomphila psittaci*, affectant principalement les oiseaux et l'Homme chez qui elle peut être à l'origine d'une broncho-pneumonie grave. Certaines souches de *Chlamydomphila psittaci* ont également été mises en cause de façon occasionnelle lors d'avortements bovins.

IV.4.1-1-5-3 Voies des transmissions :

La chlamydie se transmet le plus souvent par voie orale. La contamination des animaux peut notamment se faire par ingestion d'aliments ou d'eau souillés par les avortons et les rétentions placentaires. Mais les urines et les fèces des animaux atteints constituent également une source de bactéries importante. Il existe en effet de nombreux animaux porteurs sains de la bactérie, c'est-à-dire contaminés et porteurs du germe mais ne manifestant aucun signe clinique de la maladie. Or ces porteurs sains non détectables cliniquement excrètent la bactérie dans leurs fèces et contaminent l'élevage. Alors que la bactérie peut survivre jusqu'à 2 jours dans l'urine, 5 jours dans le placenta, elle est capable de résister plusieurs mois dans le milieu extérieur si les conditions lui sont favorables.

Enfin une transmission aux jeunes animaux par le lait dans les jours suivant la mise bas serait également possible.

IV.4.1-1-5-4 Critères épidémiologiques

- ❖ Critères épidémiologiques
- ❖ Rare chez les bovins
- ❖ Avortements sporadiques (5% du troupeau avorte) au dernier tiers de la gestation (souvent 2 à 3 semaines avant le terme)
- ❖ Plus fréquemment sur les jeunes mères
- ❖ Surtout les femelles nouvellement introduites dans un cheptel
- ❖ *C. abortus* est excrété massivement lors d'avortement

IV.4.1-1-5-5 Critères cliniques

- ❖ Avortement suivi de métrite.
- ❖ Commémoratifs de mortalité embryonnaire et métrite.

Avortement chez les Bovins

- ❖ Cycles irréguliers.
- ❖ Veau : existence d'entérite dans les 15 premiers jours de vie, arthrite et troubles respiratoires.
- ❖ Mâle : orchi-épididymite chronique ou orchite aiguë.
- ❖ Adulte : existence de formes pulmonaire et intestinale, et rarement encéphalomyélite (il s'agit alors d'un autre immunotype).

IV.4.1-1-5-6 Critères lésionnels

Lésions placentaires avec nécrose cotylédonnaire, épaissement du tissu intercotylédonnaire, présence inconstante d'un exsudat fibrino-purulent adhérent au chorion.

IV.4.1-1-5-7 Traitement

- ❖ Oxytétracycline retard : Terramycine 20 mg/kg PV pendant 3 à 5 jours
- ❖ Mais, les sujets restent porteurs sains, le traitement est sans efficacité à long terme
- ❖ La bactérie est sensible aux tétracyclines mais souvent il est déjà trop tard pour traiter

IV.4.1-1-5-8 Prophylaxie

La lutte est identique à celle pratiquée contre la Fièvre Q.

❖ Médicale

- ✓ Pour toutes les femelles gestantes du troupeau : antibioprévention à partir du 3^e mois de gestation : oxytétracycline retard à 20 mg/kg en IM tous les 15 jours jusqu'à la mise bas (cout élevé et efficacité relative)
- ✓ Introduction d'oblets gynécologiques dans les voies génitales de la femelle ayant avortée
- ✓ La vaccination des ovins s'effectue un à deux mois avant le début de la gestation et nécessite un rappel annuel. Un vaccin mixte comprenant les valences Chlamydia et Coxiella dispose d'une autorisation de mise sur le marché en France. Il est parfois utilisé chez les bovins, aucune différence antigénique n'ayant pu être mise en évidence entre les immunotypes abortifs isolés chez les bovins et les petits ruminants. Le vaccin protège contre les symptômes dont l'avortement mais nullement contre l'excrétion bactérienne.

❖ Non médicale

- ✓ Isolement de la femelle
- ✓ Destruction de l'avorton et des enveloppes fœtales
- ✓ Désinfection des locaux et du matériel
- ✓ Hygiène autour du vêlage
- ✓ Traitement de la litière par l'acide de cyanamide calcique

- ✓ Lutte contre les tiques

IV.4.1.2 cause des avortements d'origine virale :

IV.4.1.2.1. La rhinotracheite infectieuse bovine (IBR): (50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58)

IV.4.1.2.1.1. Définition :

La rhinotracheite bovine a depuis les années soixante-dix préoccupé 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 **HOLEJSOUKY** et **BENLMOUFFOK**, centre de microbiologie vétérinaire de l'IPA (institut pasteur d'Algérie), à la suite d'un foyer survenu en oranie.

Une enquête sérologique intéressante surtout l'ouest et le centre du pays a été effectuée par les mêmes auteurs (**HOLEJSOVSKY**, **BENLMOUFFOK** et **BENGUEDA**

IV.4.1.2.1.2. Etiologie :

La Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR) est une maladie présente partout et est provoquée par l'herpèsvirus bovin de type 1 (BHV-1). Tout dépendant des documentations, différents noms sont utilisés pour la désigner, soit IBR et BHV-1. Elle peut également être appelée IPV pour vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse ou « red nose » à cause du rougissement du museau occasionné (**Smith, 1990; Rebhun, 1995; University of Florida, 2006; GDS, 2006**).

IV.4.1-2-1-3 Voies des transmissions :

La Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR) est transmissible de différentes manières, mais n'est pas inquiétante pour l'humain (**Association Régionale de Santé et d'Identification Animales (RSIA), 2004**). Elle se transmet surtout par contact direct. La source majeure d'infection est l'écoulement nasal. En effet, le virus se transmet principalement par contact naseau à naseau et aussi par voie aérienne lors d'éternuements et de toux (**Bulletin des GTV, 1997**). Les différentes voies de transmission du virus sont démontrées à la figure 2 et cela est applicable autant pour les élevages vache-veau, laitiers et les parcs d'engraissement. Le léchage entre animaux permet aussi le transfert de celui-ci (**GDS, 2005**). Les voies de transmission du virus touchent tous les animaux, qu'ils soient attachés, en stabulation libre ou bien en parc d'engraissement par exemple. Un animal atteint peut répandre le virus par ses sécrétions et mucus 8 à 16 jours après avoir été exposé au virus (**Youngquist et Threlfall,**

Avortement chez les Bovins

2007). De plus, des vecteurs souillés par des matières contenant le pathogène peuvent contaminer d'autres animaux sensibles comme le bovin, mais aussi le mouton (**Bulletin des GTV, 1997; GDS, 2006**). Les taureaux porteurs peuvent transmettre la maladie par l'intermédiaire du sperme. La semence ainsi que les instruments utilisés pour l'insémination artificielle peuvent transmettre l'IBR (**Youngquist et Threlfall, 2007**). Il est donc important de faire attention lors d'utilisation de semence. La contamination mère-veau est aussi envisageable. Une mère porteuse peut transmettre le virus à son veau qui deviendra ainsi « porteur sain » ou « latent » et sera séronégatif lors de test de dépistage. Cela est dû au fait que même s'il absorbe les anticorps durant la prise de colostrum il ne développera pas d'immunité, car il considère le virus comme faisant partie de son système (**GDS, 2006**). Il ne faut pas oublier que les avortons contaminés servent aussi de source pour transmettre la maladie (**Youngquist et Threlfall, 2007**). De plus, les bovins adultes sont considérés comme étant le principal réservoir d'infection surtout à cause de la possibilité du virus à devenir latent (**Smith, 1990**). Il est alors important de surveiller davantage ces animaux, car c'est à ce niveau que les risques de transmission se trouvent être les plus élevés.



Figure 15 : Voies de transmission du virus (**Intervet, 2007**).

IV.4.1-2-1-4 Critères épidémiologiques

- ❖ Avortements sporadiques à épizootiques dès le 4^e mois de gestation
- ❖ Très rare en France à l'heure actuelle

IV.4.1-2-1-5 Critères cliniques

- ❖ Avortement alors que d'autres animaux du troupeau peuvent exprimer des symptômes respiratoires (atteinte des voies respiratoires supérieures)
- ❖ Infertilité
- ❖ Métrite

Avortement chez les Bovins

- ❖ Vulvo-vaginites pustuleuses post-coïtales et post-partales
- ❖ Atteinte polymorphe des veaux nouveau-nés (respiratoire, entérite et stomatite ulcéreuse, omphalophlébite ou méningo-encéphalite)
- ❖ Mâle : balano-posthite et orchi-épididymite
- ❖ L'infection respiratoire initiale est suivie d'une virémie transitoire, le virus est alors transporté par les leucocytes, puis pour certaines souches et après un délai moyen de deux à trois semaines par un avortement entre le cent cinquantième jour et le huitième mois de gestation parfois précédé par des symptômes respiratoires ou conjonctivaux.

IV.4.1-2-1-6 Critères lésionnels

- ❖ Possible momification de l'avorton
- ❖ Aucune lésion n'est spécifique : nécrose des organes foetaux avec lyse foetale multifocale généralisée
- ❖ Nécrose placentaire avec oedème extensif
- ❖ Lésions **non inflammatoires** nécrotico-hémorragiques du foie, des reins, de la rate et des noeuds lymphatiques

IV.4.1-2-1-7 Traitement

- ❖ Pas de traitement spécifique
- ❖ Traitement symptomatique

IV.4.1-2-1-8 Prophylaxie

❖ Médicale

La vaccination du cheptel quatre ans de suite serait efficace pour limiter la ré excrétion du virus par les porteurs latents. Cette vaccination a toutefois des inconvénients :

- ✓ Baisse de la fertilité, il est donc déconseiller de vacciner au moment de l'insémination
 - ✓ Pas de dépistage sérologique ultérieur de la maladie sauf si utilisation d'un vaccin délété
 - ✓ L'emploi de vaccin vivant peut entraîner des avortements
- #### ❖ Non médicale
- ✓ Isolement de la femelle
 - ✓ Destruction de l'avorton et des enveloppes foetales
 - ✓ Désinfection des locaux et du matériel
 - ✓ Hygiène autour du vêlage
 - ✓ Contrôle sanguin à l'entrée : introduction que des animaux négatifs

Avortement chez les Bovins

- ✓ Contrôle des taureaux de centre d'insémination artificielle, un contrôle des donneuses d'ovocytes et des receveuses d'embryons, un contrôle des semences.
- ✓ Se fournir que dans les cheptels dont le statut d'origine est garanti en matière d'IBR. Les bovins achetés sont transportés de façon rapide et séparé des animaux dont le statut sanitaire est inconnu
- ✓ L'association nationale pour la certification de la santé animale en élevage (ACERSA) a mis en place un système national d'appellation

En cheptel infecté : l'assainissement peut être envisagé en utilisant les contrôles sérologiques des animaux du cheptel et en réformant préférentiellement les bovins infectés, vaccinés ou non.

IV.4.1.2.2. Maladie des muqueuses / Diarrhée virale bovine BVD-MD:(60, 61, 62, 63, 64, 65)

IV.4.1.2.2.1. Définition :

La maladie des muqueuses (MD) la diarrhée à 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 foetales 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 (SOHPIELEDRAN, 2004).

IV.4.1.2.2.2. 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 ce 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.

IV.4.1-2-2-3 Voies des transmissions :

.Transmission horizontale : Voie oronasale : c'est la voie la plus fréquente dans les cheptels par un contact direct des animaux atteint de façon transitoire ou des animaux affectés chronique (IPI) avec d'autres animaux sains.

Avortement chez les Bovins

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).

.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.

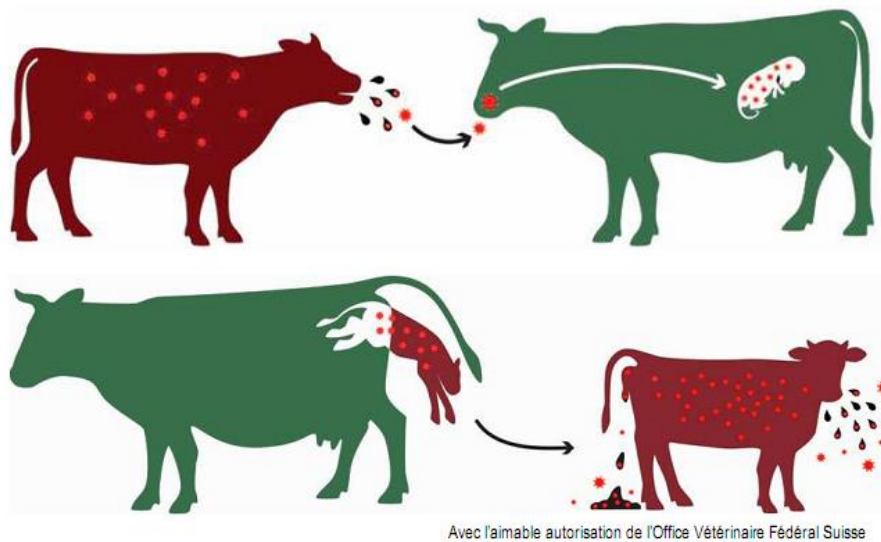


Figure 16 : Voies de transmission du virus (BVD_MD)

IV.4.1-2-2-4 Critères épidémiologiques

- ❖ Avortements sur plusieurs animaux d'un même lot et d'une même tranche d'âge
- ❖ Dernier tiers de gestation mais possible à tout stade de la gestation
- ❖ Envisager la présence d'un Infecté Permanent Immuno-tolérant dans le troupeau dont l'arrivée dans le lot des animaux avorteurs est récente. Les flambées d'avortements surviennent sur des animaux naïfs
- ❖ L'expulsion fœtale peut avoir lieu plusieurs semaines à plusieurs mois après l'infection
- ❖ Ces avortements représentent moins de 10 % des avortements répétés dans les régions ayant engagé un plan de maîtrise collectif, jusqu'à 20 % dans les autres régions.

IV.4.1-2-2-5 Critères cliniques

- ❖ Avortements et mortalité embryonnaire
- ❖ Autres formes possibles de la maladie : maladie des muqueuses, retard de croissance, hypotrichose, diarrhée, malformations congénitales (surtout oculo-nerveuses) et exceptionnellement syndrome hémorragique.

Avortement chez les Bovins

IV.4.1-2-2-6 Critères lésionnels

- ❖ Aucune lésion spécifique (sauf malformations de l'avorton avec lésions du cervelet principalement)
- ❖ Nécrose focale du placenta et de certains tissus fœtaux
- ❖ Placentite et/ou atteinte du fœtus

IV.4.1-2-2-7 Traitement

- ❖ Pas de traitement spécifique
- ❖ Seul traitement : identifier et éliminer les I.P.I. (**I**nfecté **P**ermanent **I**mmunotolérant)

IV.4.1-2-2-8 Prophylaxie

❖ Médicale

- ✓ La vaccination n'agit pas sur les IPI qu'il faut repérer avant, elle n'est un moyen ni d'assainissement ni d'éradication mais simplement de prévention : elle ne peut être envisagée seule
- ✓ Les veaux nés de mères vaccinées ne sont protégés que quelques semaines après la prise colostrale
- ✓ Des études ont permis la mise sur le marché en septembre 1999 d'un vaccin permettant la protection du fœtus contre l'infection transplacentaire par le virus du BVD ; ainsi ce vaccin prévient la naissance de veaux IPI, ce qui permet d'enrayer le processus d'infection des troupeaux. Il s'agit d'un vaccin inactivé, utilisable sans danger chez les femelles gravides.

Les gestantes doivent être vaccinées cinq à six semaines avant la date prévue du part, les génisses reproductrices un mois avant l'insémination et les veaux à quatre mois ou à une semaine selon que leur mère est respectivement vaccinée ou non. Le rappel est annuel.

❖ Non médicale

- ✓ Isolement de la femelle
- ✓ Destruction de l'avorton et des enveloppes fœtales
- ✓ Désinfection des locaux et du matériel
- ✓ Hygiène autour du vêlage
- ✓ Si introduction de peu d'animaux et peu de contact avec d'autres cheptels ou s'il s'agit d'un élevage séronégatif : effectuer un test ELISA-antigénémie pendant la quarantaine sur les animaux introduits afin de maîtriser le risque d'introduction d'un I.P.I.

- ✓ Le protocole d'élimination de la maladie inclue l'élimination des IPI et la vaccination, pendant trois ans, des reproductrices et des veaux.

IV.4.1.3.cause des avortements d'origine parasitaire :

IV.4.1.3.1. La Néosporose : (66, 67, 68, 69, 70, 71, 32, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 29, 79, 80, 81, 36, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 40)

IV.4.1.3.1.1.Définition :

Une maladie due à *Neospora caninum*, un parasite de la famille des coccidies, proche de la toxoplasmose avec laquelle elle a d'ailleurs été confondue autrefois (avant 1988).

Elle a été découverte dans les années 80 (1984 : chien, 1987 : boeuf) et est donc « seulement » étudiée depuis 20 ans. Ce qui n'est pas beaucoup quand on doit tout apprendre d'un agent pathogène.

IV.4.1.3.1.2.Etiologie :

C'est un protozoaire intracellulaire *Neospora caninum* appartient au phylum des apicomplaxe, famille des sarcocystidae (**UGG et al. 2000**) et (**LONSON et BOURDOISEAU2000**).

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 gondi*) sont différents car il y a l'absence de réaction sérologique croisée avec *Toxoplasma gondii* (**DUBEY et al 1998**).

IV.4.1-3-1-3 Voies des transmissions :

Possibilité 1 : via l'ingestion d'aliments contaminés par des excréments de CHIENS

On parle dans ce cas d'une transmission HORIZONTALE.

Les bovins s'infectent en ingérant des aliments ou de l'eau souillés par des excréments (de chiens) contenant des formes infectieuses du parasite (oocystes).

Possibilité 2 : d'une MERE infectée à son veau

On parlera dans ce cas d'une transmission VERTICALE. Il y a 2 types de transmission verticale:

N Soit une vache s'infecte (horizontalement) durant la gestation. Dans ce cas, le parasite est susceptible d'être transmis au fœtus.

N Soit une femelle « porteuse chronique » est mise à la reproduction. Dans ce cas, elle transmettra souvent (dans environ 85% des cas) le parasite à sa descendance.

Le cycle de la néosporose à *Néospora caninum*

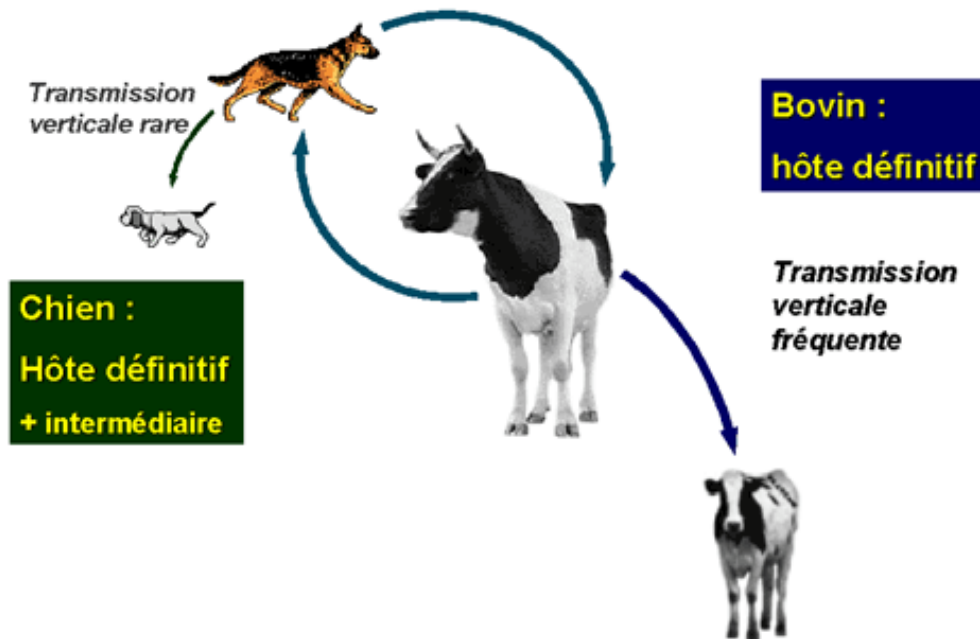


Figure17:le cycle de la néosporose

IV.4.1-3-1-4 Critères épidémiologiques

- ❖ Affection sévissant surtout en élevage laitier intensif, avec avortement possible à tout stade de gestation (de 3 à 8 mois)
- ❖ Enzootique ou sporadique pouvant évoluer sous le mode épizootique avec parfois 2 pics de présences
- ❖ Une vache peut avorter plusieurs fois de néosporose
- ❖ Avortement sporadique (moins de dix pour cent) lors de transmission verticale et avortement enzootique à épizootique (plus de 10% à 30%) lors de transmission horizontale.

IV. 4.1-3-1-5 Critères cliniques

- ❖ Aucun symptôme autre que l'avortement sur la mère, possibilité de troubles nerveux chez le jeune
- ❖ Infécondité qui pourrait correspondre à des avortements précoces
- ❖ Baisse de la production laitière et mammites
- ❖ Veaux : animal ne se levant pas, parésie, flexion ou hyperextension des antérieurs et/ou postérieurs, absence ou diminution de la proprioception et des réflexes médullaires, ataxie, exophtalmie ou anomalie oculaire
- ❖ Momification

Avortement chez les Bovins

- ❖ Anomalies de développement : arthrogrypose, petite taille, déviation de la colonne vertébrale, déviation ventro-médiale des yeux, malformation de la moelle, hydrocéphalie.

IV.4.1-3-1-6 Critères lésionnels

- ❖ Lésions inflammatoires et nécrose (non spécifique)
- ❖ Lyse du fœtus, lésions principalement localisé sur l'encéphale, le cœur, le foie et les muscles striés
- ❖ Hydrocéphalie possible

IV.4.1-3-1-7 Traitement

- ❖ Aucun traitement ayant reçu une AMM ou ATU actuellement
- ❖ Résultats intéressant avec : Toltrazuril pour le blanchiment de veaux nés de mères infectées par un traitement en période néonatale ou chez des femelles gestantes lors du passage transplacentaire.

IV.4.1-3-1-8 Prophylaxie

❖ Médicale

- ✓ Aucun traitement n'a été validé pour permettre d'éviter à une vache gestante de contaminer sa progéniture. De même, aucun vaccin n'a pour le moment atteint cet objectif
- ✓ Vaccination des animaux sains, pour éviter la contamination pendant la gestation (Neoguard® du laboratoire Intervet, vaccin à base de tachyzoïtes tués, non disponible en France mais déjà utilisé dans certains pays comme aux Etats Unis)
- ✓ Traiter systématiquement les femelles nées des vaches séropositives. Parfois blanchiment des veaux issus de mères infectées au moyen du toltrazuril ou de ses dérivés à 20 mg/kg

❖ Non médicale

- ✓ Isolement de la femelle
- ✓ Destruction de l'avorton et des enveloppes fœtales
- ✓ Désinfection des locaux et du matériel
- ✓ Hygiène autour du vêlage
- ✓ Contrôle sérologique systématique des animaux à l'achat
- ✓ Dans un troupeau contaminé : identifier les animaux séropositifs puis :
- ❖ Soit réforme immédiate des séropositifs. Ce qui n'est possible que si la prévalence est faible et que le risque de recontamination horizontale est faible. Le double bénéfice est

Avortement chez les Bovins

alors une diminution du nombre d'avortement et l'élimination des sources bovines d'infection pour les hôtes définitifs

- ❖ Soit croisement industriel de toutes les vaches laitières séropositives : engraissement de jeunes bovins, diminution du risque d'avortement observée lors d'emploi de semences de taureaux à viande sur des laitières. En allaitant il est recommandé de ne pas conserver les produits des mères séropositives pour le renouvellement. Pour les mères de bonne valeur génétique, les utiliser comme donneuse pour la transplantation embryonnaire avec des receveuses indemnes de néosporose.
- ❖ Soit traiter systématiquement les femelles nées des vaches séropositives. Parfois un blanchiment des veaux issus de mères infectées, au moyen du toltrazuril ou de ses dérivés à 20 mg/kg, est observé
- ❖ Prévention de la contamination de l'aliment et de l'eau d'abreuvement par les oocystes émis par les hôtes définitifs

- ❖ Impossibilité d'accès pour les chiens aux aires d'alimentation et d'abreuvement (ce qui est illusoire lorsque les vaches sont au pâturage)

IV.4.1.3.2. La Trichomonose: (99, 100)

IV.4.1.3.2.1. 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).

IV.4.1.3.2.2. 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).

Avortement chez les Bovins

IV.4.1-3-2-3 Voies des transmissions :

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).

IV.4.1-3-2-4 Critères épidémiologiques

- ❖ Faible incidence
- ❖ Avortement dans les 5 premiers mois de gestation (pic autour de 2 à 4 mois)
- ❖ Maladie vénérienne (suspicion renforcée en cas de saillie naturelle)

IV.4.1-3-2-5 Critères cliniques

- ❖ Vaginite catarrhale et retour en chaleur trois mois plus tard
- ❖ Pyomètre par lyse fœtale
- ❖ Avortement
- ❖ Vêlage normal exceptionnel
- ❖ Mâle : balanoposthite discrète
- ❖ Infécondité
- ❖ Pas suivi de rétention placentaire

IV.4.1-3-2-6 Critères lésionnels

Placentite non spécifique et lyse fœtale avancée

IV.4.1-3-2-7 Traitement

A base de métronidazole est possible, mais cette molécule est désormais interdite d'emploi chez les animaux de rente.

IV.4.1-3-2-8 Prophylaxie

❖ Médicale

Un vaccin inactivé est commercialisé aux USA, qui induit la formation d'anticorps inhibant l'adhésion du flagellé à la muqueuse vaginale

❖ Non médicale

- ✓ Isolement de la femelle
- ✓ Destruction de l'avorton et des enveloppes fœtales
- ✓ Désinfection des locaux et du matériel
- ✓ Hygiène autour du vêlage
- ✓ Le parasite peut être éliminé à l'échelle du troupeau, par l'association de l'insémination artificielle et de l'élimination des porteurs.

IV.4.1.4 cause des avortements d'origine mycosique :(101, 102, 99, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112)

IV.4.1.4.1.Définition :

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

IV.4.1.4.2.Etiologie :

C'est THEOBAL SMITH qui, en 1920 rapporté, le premier cas d'avortement mycosique chez la vache, en isolant dans le foetus et ces enveloppes *Mucor rhizopodiformis*.

Dés lors, plusieurs auteurs confirment l'isolement des champignons à la suite d'avortement :

- *Absidia ramosa*. – *Mortierella polycephala*. - *Allescheria boydii*. - *Mortierella wilfii*.
- *Aspergillus fumigatus*. – *Mucor pusillus*. - *Aspergillus flavus*. – *Plistriectus virsicolor*.
- *Aspergillus nidulans*. – *Penicillium cyclopium*. - *Aspergillus niger*. – *Penicillium nigricans*.
- *Candidia parapsilopsis*. – *Penicillium spp*. - *Candidia tropicalis*. – *Streptomyces*.
- *Glenospora grafii*. – *Synphallostrum racemorum*. - *Microascus desmosporus*. – *torulopsis glabra*.

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

IV.4.1-4-3 Voies des transmissions :

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

Avortement chez les Bovins

- ❖ 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**)

IV.4.1-4-4 Critères épidémiologiques

- ❖ Avortements sporadiques, plutôt en fin de gestation mais possibles à tout stade
- ❖ Période hivernale après un temps très doux et humide
- ❖ Sévit surtout sur des animaux dont le système immunitaire est affaibli
- ❖ L'avortement survient en moyenne 2 à 3 semaines après l'exposition à un aliment contaminé
- ❖ Exploitation possédant un étable mal entretenue où règnent des affections d'apparence infectieuse résistantes à l'antibiothérapie.

IV.4.1-4-5 Critères cliniques

- ❖ Avortement, vêlage prématuré ou expulsion d'un veau à terme mort
- ❖ Rétention placentaire quasi-constante
- ❖ Parfois dans le troupeau : commémoratifs de pneumonies, mammites ou métrites résistantes à tout traitement

IV.4.1-4-6 Critères lésionnels

- ❖ Placentite nécrotique et hémorragique, cotylédons bruns, rugueux, parfois petites plaques arrondies blanchâtres et luisantes
- ❖ Lors d'envahissement des tissus fœtaux : dermatite parakératosique avec plaques en relief (cou et la tête), blépharite, nodules blanchâtres sur les poumons

IV.4.1-4-7 Traitement

- ❖ En cas d'absence d'infection intercurrente, il n'existe pas de traitement applicable
- ❖ Antifongiques difficiles à administrer de façon efficace

IV.4.1-4-8 Prophylaxie

- ❖ **Non médicale**
 - ✓ Isolement de la femelle
 - ✓ Destruction de l'avorton et des enveloppes fœtales
 - ✓ Désinfection des locaux et du matériel
 - ✓ Hygiène autour du vêlage
 - ✓ Entretien de locaux bien ventilés

Avortement chez les Bovins

- ✓ Collecte et conservation correcte des aliments
- ✓ Elimination des stocks moisiss
- ✓ Désinfection au chlorure de chaux dilué à 2,5 % des locaux de stockage
- ✓ Respect des règles d'hygiène au cours des interventions gynécologiques
- ✓ Contrôler la qualité des aliments et les conditions de leur conservation, qu'ils soient d'origine locale ou commerciale
- ✓ Retrait immédiat des fourrages moisiss

IV.4.2. Les causes d'origine non infectieuses :

IV.4.2.1. Les causes d'origine nutritionnels :

IV.4.2.1.1 Les plantes toxiques:

Diverses publications ont rapporté des avortements imputables à la consommation par les animaux d'une trop grande quantité de protéines hautement dégradables (herbe jeune, herbe pâturée trop rapidement après addition d'engrais). De même, l'avortement peut être observé chez des animaux débilisés ou consommant des rations connues pour leur faible apport en bêta carotène, en sélénium ou en iode. Dans ce dernier cas, le poids de la glande thyroïde est habituellement supérieur de 3 % au poids de l'avorton ou du veau.

La consommation de certaines espèces végétales a également été rendu responsable d'avortement quoique leur principe actif n'ait point toujours été identifié. Ainsi en est-il de :

- l'Astragale (légumineuse : Astragalus lentiginosus, Astragalus pubentissimus).
- de l'ergot de seigle (Claviceps purpurea).
- De la grande cigüe (Conium maculatum).
- de la verge d'or du Canada (Solidago canadensis).
- du trèfle semeur (Trifolium subterraneum) .
- de la lampourde glouteron (Xanthium strumarium).
- du radis sauvage (Raphanus raphanistrum) .
- d'une graminée, le sorgho (Sorghum alnum).
- de cypress (Cupressus macrocarpa).
- d'indigotier (Indigofera spicata).
- de diverses variétés de pins (Pinus ponderosa, Pinus cubensis, Pinus radiata).
- De cypres (Cupressus macrocarpa),

dont la consommation en grandes quantités de ses aiguilles et feuilles entre la fin de l'automne et le début du printemps (Pinus ponderosa) peut provoquer un avortement au cours du dernier trimestre de la gestation. .



IV.4.2.1.2 Les phyto – œstrogènes :

Ce sont des substances dont la structure chimique ressemble à celle de l'œstradiol (hormone participant au déclenchement des chaleurs). Elles sont produites naturellement par certaines légumineuses comme le soja, la luzerne, le trèfle, surtout au printemps et en automne (période de pousse rapide des végétaux). Le coumestrol est le plus actif d'entre eux, sa production est favorisée par les tresses légumineuses (développement de champignons parasites, variations brutales de température, prolifération d'insectes). Le taux de coumestrol reste ensuite stable dans les produits dérivés (ensilage, enrubannage, foin, bouchons...). Un fourrage riche en phyto-œstrogènes peut conduire à des troubles de la reproduction. Les ovins sont plus sensibles que les bovins. Les signes sont des modifications des organes génitaux (gonflement de la vulve, développement mammaire), des troubles ovariens (kystes, anœstrus), de la mortalité embryonnaire et des avortements.

Le trèfle renferme du coumarol transformé en dicoumarol par l'ensilage (moldy ?). Il peut en résulter en cas d'intoxication des troubles de la coagulation et des saignements excessifs.

Une insuffisance prolongée en vitamine A (3 à 6 mois compte tenu des réserves hépatiques) peut être à l'origine d'avortements pendant le dernier tiers de gestation, moment où les besoins sont les plus élevés.

IV.4.2.2. Les mycotoxines:

sont des substances produites par une grande variété de moisissures (> 200) se développant sur différents types d'aliments bruts ou transformés (céréales, oléo-protéagineux, fruits) dans des situations écologiques très diverses. Seules certaines ont été identifiées :

- l'aflatoxine, la zearalénone produites par le *Fusarium moniliforme*,
- l'ochratoxine produite par l'*Aspergillus ochraceus* ou le *Penicillium viridicatum* .
- la staphybotryotoxine.

Avortement chez les Bovins

Les mycotoxines ont des effets oestrogéniques qui peuvent se manifester sous la forme d'un gonflement de la vulve et des mammelles et / ou d'un prolapsus du vagin ou du rectum. La présence de mycotoxines peut se traduire également mais plus rarement par des avortements et par une baisse de la fertilité. L'intoxication par l'ergot de seigle (*Claviceps purpurea*) peut se traduire par deux formes cliniques une forme nerveuse (convulsions, démarche chancelante) chez la brebis et le cheval et une forme gangreneuse des extrémités (boiteries) chez la vache. Certains cas d'avortements ont été décrits. **(DR Ch.HANZEN)**

IV.4.2.3.LES CAUSES D'ORIGINE CHIMIQUES :

IV.4.2.3.1.Les nitrates: ils peuvent être retrouvés dans l'eau de boisson (eau de forage contaminée) et dans certains fourrages (dactyle, raygrass, crucifères, trèfle) dans les quels ils peuvent s'accumuler lors d'épandage mal conduit. Les nitrates sont réduits par les bactéries du rumen en nitrites (10fois plus toxiques). La toxicité se manifeste par une baisse du transport de l'oxygène notamment au fœtus, entraînant l'avortement. Mais l'avortement est rarement le seul symptôme de l'intoxication aiguë aux nitrates (à partir de 500mg/l dans l'eau ou 1,5% de la MS dans les fourrages), les nitrates sont réduits en nitrites puis transformés en acides aminés. En cas d'excès, les nitrites sont résorbés dans le sang où ils favorisent la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine. Les symptômes apparaissent quand 30 à 40 % de l'hémoglobine a été transformée. Il en résulte une réduction du transport de l'oxygène (polypnée, cyanose, couleur brune du sang) et donc une anoxie cellulaire des cellules nerveuses (ataxie, tremblements) et fœtales (avortements, mortalité, retard de croissance) en priorité. Les effets toxiques dépendent des apports en nitrates. La capacité de leur transformation par le rumen en nitrites varie selon les individus (les veaux, « monogastriques » sont plus sensibles que les adultes). Le rôle des pesticides est possible mais n'a pas été formellement reconnu. Des avortements ont été observés après ingestion journalière de 17 g de warfarin, rodenticide aux propriétés anticoagulantes. La présence de cristaux d'oxalates a été observée dans les reins d'avortons.

IV.4.1.3.2. Le plomb : une intoxication aiguë ou chronique par le plomb résulte d'un dépôt de plomb dans divers tissus, y compris les os dans lesquels le plomb se dépose sous une forme inerte. Le plomb a un effet adverse sur les enzymes contenant des groupements sulfhydryle et les tissus riches en mitochondries, induisant une hémorragie et un œdème cérébelleux. Aussi l'intoxication par le plomb peut conduire à des avortements mais s'accompagne d'autres symptômes (perte d'appétit, salivation, douleurs abdominales, léthargie).

Avortement chez les Bovins

IV.4.2.4 Les causes d'origines médicamenteuses:

Certains médicaments peuvent faire avorter un ruminant: les prostaglandines, les glucocorticoïdes, la xylazine (Rompun®), certains antiparasitaires (lévamisole) et certains anti-inflammatoires non stéroïdiens pour lesquels des cas ont été décrits.

Les vaccins utilisés dans les conditions prévues par les laboratoires fabricants présentent un risque abortif nul à négligeable.

IV.4.2.5. Autres facteurs iatrogènes:

Diverses substances sont connues pour leur effet abortif: œstrogènes en début de gestation (DES 40 à 80 mg ou esters d'œstradiol 4 à 8 mg entre le 1^{er} et le 3^{ème} jour de gestation, DES 150 mg ou esters d'œstradiol 10 à 20 mg entre le 5^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation), corticoïdes en fin de gestation associés ou non à une prostaglandine) (dexaméthasone 25 mg), prostaglandines naturelles (25 mg IM) ou synthétiques (500 mcg IM) entre le 5^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation,

- les emménagogues,
- les purgatifs,
- la phénothiazine,
- les dérivés du benzimidazole,
- les organosphosphorés utilisés en cas d'évarronnage (**Dr Ch.HANZEN**).

IV.4.2.6. Les causes d'origine physiques :

Les facteurs traumatiques augmentent la capacité de contraction de l'utérus. La vache y est peu sensible, les petits ruminants le sont plus. Lors d'interventions sur l'ensemble du troupeau (vaccinations, traitements ...) les animaux doivent être manipulés calmement et avec des moyens de contention adaptés. A noter que, plus les ovins sont manipulés souvent, moins le stress lié aux manipulations est important.

Manipulations de l'utérus lors de diagnostic de gestation : les études montrent qu'il n'ya pas plus d'avortements avec l'échographie ou avec le diagnostic manuel et qu'il n'ya pas de risque avec un manipulateur expérimenté.

Alors La palpation manuelle de l'utérus entre le 35^{ème} et le 60^{ème} jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant sont des facteurs qui pouvant être responsables d'avortement.

Avortement chez les Bovins

IV.4.2.7. Autres causes d'avortement :

IV.4.2.7.1 Stress thermique

Les bovins résistent très bien à des températures basses, mais ils supportent mal une augmentation importante de la température (>à27°C pour les vaches en lactation). La température du fœtus est naturellement supérieure de 0,3 à1°C à celle de la mère. Lorsque le stress thermique dure plus de 2heures, la température du fœtus suit celle de la mère et son approvisionnement en oxygène se trouve amoindri. L'avortement est assez rare, on observe plutôt une diminution du poids du placenta et du fœtus.

IV.4.2.7.2 Maladie de la mère :

Lors de certaines maladies (mammites, boiteries, acidose, hypocalcémie, stéatose hépatique) des toxines sont libérées par certaines bactéries. Ces toxines peuvent être responsables d'avortement à n'importe quelle Stade de gestation. Toute forte fièvre de la mère également peut provoquer un avortement.



Figure 18: Avorton bovin 2 mois.(2009 Prof. Ch. Hanzen)

IV.4.2.7. 3Gémellité :



Figure 19: Gémellité (Dr .Hanzen)

Il y a plus de risque d'avortement (y compris de veau mort né) lors de gestation multiple chez la vache et lors de gestation triple chez les petits ruminants. Le risque d'avortement est multiplié par 5 à 6 en cas de gestation multiple chez les bovins.

IV.4.2.7.4. Origine génétique :

Les avortements dus à des anomalies génétiques sont rarissimes. Elles entraînent plutôt une mortalité embryonnaire (arrêt de la gestation plus précoce).

Donc La présence de gènes léthaux a été démontrée. Certains d'entre eux seraient responsables de la formation de moles hydatiformes . De même, l'inbreeding a été reconnu pour augmenter les mortalités embryonnaires et les avortements.

IV.4.2.7.5 Torsion utérine, gestation extra-utérine :

La torsion utérine n'est pas une cause avérée d'avortement. Les gestations extra utérines sont rarissimes chez les ruminants.

La gestation extra-utérine implique le développement de l'embryon au niveau de l'ovaire, du salpinx ou de la cavité abdominale. La gestation ovarique est très rare. Deux cas ont été rapportés, l'un chez la vache et l'autre chez la jument. De durée limitée, elle s'accompagne de la rupture de l'oviducte et d'hémorragie. La gestation abdominale est la plus commune. Primaire (et exceptionnelle) ou faisant suite à une rupture de l'utérus elle a été décrite chez la hase, la lapine, la brebis et la vache. En cas de rupture utérine, la gestation ne peut se

Avortement chez les Bovins

maintenir que si la circulation foetoplacentaire est intacte. Dans le cas contraire, le fœtus meurt et subit différentes altérations telles que l'enkystement, la momification ou la macération.

IV.4.2.7.6 Champs magnétiques, courants électriques de faible intensité :

Ils n'ont pas d'influence connue sur les avortements.

Chapitre V: Diagnostic d'avortement

Chapitre V diagnostic d'avortement	87
V.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE	88
V.1.1. Un recueil complet des commémoratifs.....	88
V.1.2. Un examen du fœtus et du placenta.....	88
V.1.2.1. les prélèvements adéquats.....	88
V.1.2.2. Le placenta.....	89
V.1.2.3. Le fœtus.....	89
V.1.2.4. Le sang.....	89
V.1.2.5. Autres prélèvements.....	89
V.2 .DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL	89
V.2.1 Méthodes	90
V.2.1.1. Immunofluores	90
V.2.1.2 Agglutination.....	90
V.2.1.3. Fixation de complément.....	90
V.2.1.4. ELISA.....	91
V.2.1.5 -Réaction d'amplification.....	91
V.2.1.6 Examens directs.....	91
V.2.1.6.1 La microscopie.....	91
V.2.1.6.2. Bactériologie/ virologie/culture parasitaire	91
V.2.1.7 .Examens indirects.....	92
V.2.1.8 Matériel de prélèvements.....	93

Chapitre V diagnostic d'avortement

V.1 .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.

V.1.1. 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).

V.1.2.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 intercotyledonnaires pour voir la taille, la couleur et l'uniformité des lésions.

V.1.2.1. DES PRELEVEMENTS ADEQUATS :

Choix d'un protocole et nature des prélèvements pour chaque espèce, un protocole spécifique a été défini après discussion entre le GTV71, le LDA 71 et le GDS71.

Particularité du protocole bovin:

il y a deux niveaux dans le degré d'investigation: un **protocole dit «classique»**, à demander dans un premier temps quand plusieurs avortements sont survenus au cours d'une même campagne de vêlages ;

- Un **protocole dit approfondi**, plus complet que le précédent, à mettre en œuvre lorsque le protocole classique a été infructueux.

C'est au vétérinaire de choisir les analyses à effectuer en fonction des commémoratifs tous en indiquant clairement le coût à l'éleveur.

Avortement chez les Bovins

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

V.1.2.2.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 (**LEROUXetal, 1980**).

V.1.2.3.Le fœtus:

Il serait préférable d'envoyer le fœtus en entier. A défaut, le prélèvement de certains viscères est indispensable (poumon, estomac ligaturé aux extrémités, foie, rate et un fragment de peau). Toute fois, pour une recherche virologique ou histologique, le fragment prélevé doit être placé dans un liquide conservateur (formol à10%) (**SCHREIEERet al.1998**).

V.1.2.4.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 5à10 animaux voisins de celui qui a avorté. En outre, afin de mettre en évidence une réponse immunitaire du fœtus, il convient de faire parvenir au laboratoire du sang fœtal.

V.1.2.5. Autres prélèvements:

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

V.2.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 des cryptions du principe des tests les plus couramment employés dans le diagnostic des avortements.

V.2.1 Méthodes:

V.2.1.1. Immunofluores

❖ 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-Ag fluorescent. Ou colorimètre.

V.2.1.2 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.

V.2.1.3. 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, quine 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

Avortement chez les Bovins

indique que tout le complément a été fixé par les immun-complexes formés pendant la première étape : la réaction est positive.

V.2.1.4.ELISA ;

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 un spectrophotomètre ou colorimètre.

V.2.1.5 –Réaction d'amplification

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

V.2.1.6 Examens directs

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

V.2.1.6.1 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).**

V.2.1.6.2. 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.

Avortement chez les Bovins

La culture peut constituer un diagnostic de certitude, bien qu'elle souffre d'inconvénients tels que la contamination polymicrobienne et la distribution hétérogène du germe sur les prélèvements, d'où la nécessité de multiplier les prélèvements.

V.2.1.7. 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



Figure20:
MORPHOLOGIE
DE LISTERIA



Figure21 :
MORPHOLOGIE DE
L'IBR



Figure 22 :
MORPHOLOGIE DE
BRUCELLA

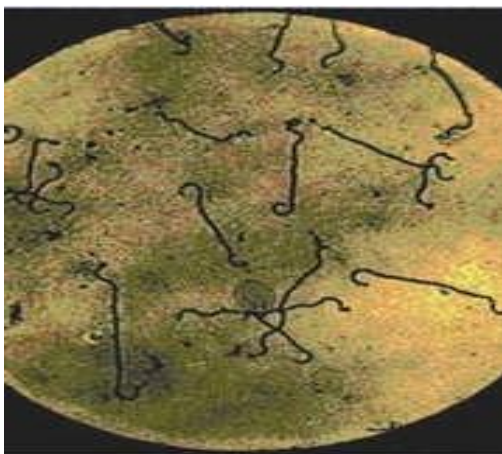


Figure 23 : MORPHOLOGIE
DES LEPTOSPIRES



Figure 24 : MORPHOLOGIE
D'UN TRICHOMONAS

Avortement chez les Bovins

L'identification de certains germes dans l'avorton peut simplement en signer la contamination pendant l'expulsion. Certains germes sont en effet ubiquistes : Actinobacillus pyogènes, E.coli, bacillus sp.

Le diagnostic sérologique n'est possible que pour certains agents biologiques : brucellose, BVD, IBR, leptospirose, anaplasmose. La recherche des anticorps sur le serum precolostral du veau est dans certains cas également utile. La présence d'anticorps non spécifiques à une concentration supérieure à 200 mg/l peut signer une infection prénatale de nature inconnue. On se souviendra que le fœtus n'est immunocompétent que vers le 4ème mois de gestation. L'interprétation d'un résultat sérologique dépend de deux facteurs: la prévalence d'animaux sérologiquement positifs dans le troupeau et la durée de la réaction sérologique après une infection. En conséquence, seul un résultat négatif permet d'exclure l'agent éventuellement mise en cause. Cependant on se souviendra que la Leptospirose et le BVD présentent la plus forte concentration d'anticorps bien avant l'avortement. Par ailleurs, l'interprétation d'un seul prélèvement doit être faite avec beaucoup de circonspection. D'une manière générale, il n'existe pas de titre-seuil permettant de distinguer des animaux infectés et non-infectés. Habituellement les titres d'anticorps n'augmentent pas après l'avortement (deux exceptions cependant: Chlamydia chez la vache et toxoplasma chez le mouton). Il apparaît plus intéressant de faire une sérologie au niveau du troupeau et plus particulièrement sur les animaux qui ont été en contact avec celui qui a avorté. 10% des animaux seront ainsi prélevés en cas de suspicion d'avortements par l'IBR, le BVD ou le leptospire. (DR.HANZEN).

V.2.1.8 Matériel de prélèvements :

Tubes stériles et fermeture hermétique, type V en oj et : Sans anticoagulant, pour le transport de sérums, lait, urine et autres liquides (2 à 3ml). Tubes avec anticoagulant. Héparine pour le transport de sangs si on demande une culture bactérienne ou une culture de cellules lymphoïdes (virémies, tuberculose, etc.). EDTA ou Héparine pour la recherche d'hémoparasites et le transport de liquide articulaire ou céphalo-rachidien etc. Il faut éviter les flacons en verre à cause des éventuelles ruptures. On peut utiliser les pots de ramassage d'urine des pharmacies, les tupperwares simples que l'on achète aux supermarchés ou n'importe quel récipient hermétique. Il est important de vérifier l'étanchéité de la fermeture pour éviter l'écoulement de liquides pendant le transport. Pour éviter de favoriser les contaminations bactériennes on ne doit pas mélanger, en aucun cas, des organes différents dans le même pot. Seringues et aiguilles stériles : pour le prélèvement de sang, liquide articulaire, liquide céphalo-rachidien, contenu stomacal...

Avortement chez les Bovins

Sacs hermétiques : les écouvillons sont faciles à transporter et n'ont pas besoin de réfrigération, il suffit joindre le rapport et utiliser une enveloppe. Pour inclure des organes ou des fœtus si on ne possède pas de pots hermétiques. Les sacs à congeler aliments en plastique finet résistant sont pratiques. Il est indispensable laisser égoutter l'organe pour éliminer la plus grande quantité de liquide sain si quefaire plusieurs nœuds pour optimiser l'étanchéité de la fermeture. Ne jamais mélanger différents organes dans le même sac et ne pas oublier identifier chaque sac.

Ecouvillons avec moyen de transport (Amies, Stuart ou tout autre) : On les obtient chez les distributeurs de matériel vétérinaire ou dans les pharmacies. Le moyen de transport est un gel qui empêche les cellules de dessécher et limite la détérioration de l'échantillon. Ils sont très pratiques puis qu'ils permettent prélever des échantillons d'animaux vivants (écouvillons rectales, rhino-pharyngés, vaginales, oculaires, cutanés, etc.) ou d'organes après une nécropsie. Leur transport est moins cher, ils n'ont pas besoin de réfrigération et il élimine des risques biologiques. Pour prélever correctement un échantillon avec un écouvillon, nous devons le faire tourner sur lui-même, en frottant contre les parois tissulaires pour des camer des cellules. Gants : Nous pouvons les utiliser pour envoyer des fèces, il suffit de tourner le gant après avoir prélevé l'échantillon directement du rectum.

Boîtes en liège blanc : Si l'on doit transporter des échantillons réfrigérés, et surtout en été, il est conseillé d'utiliser ces boîtes.

Vous devez vous assurer que le contenu intérieur sera bien emballé étant donné qu'elles ne sont pas totalement étanches.

Blocs de glace-gel : Ils assurent un envoi réfrigéré parfait. Ils sont indispensables pour les transports réfrigérés. Ne jamais utiliser de l'eau congelée

Le marqueur permanent : Pour pouvoir identifier les pots, les sacs en plastique, les tubes ou les écouvillons.

La feuille de prélèvement d'échantillons : C'est un des composants les plus importants de l'envoi et ce pendant souvent il est absent, ce qui pose des graves problèmes au moment de décider des analyses qu'il faut faire dans le laboratoire. Il sera essentiel d'y noter les renseignements relatifs au vétérinaire, à l'éleveur, la nature de prélèvements, l'anamnèse individuelle et de troupeau, les analyses demandées.

L'outillage de nécropsies : L'outillage habituel pour la réalisation d'une nécropsie est le suivant: les gants, le bistouri, les pinces, les ciseaux, le désinfectant, le masque et le tablier jetable. **(DR. HANZEN).**

Conclusion

Les maladies abortives occasionnent des pertes économiques sévères, ayant à la fois des effets directs sur les animaux (avortements, stérilité, diminution de la production laitière) et des effets indirects sur les productions animales tels que le coût de l'intervention vétérinaire et de la reconstitution des cheptels.

Dans notre pays nous sommes confrontés à une absence de chiffres et de données reflétant la réalité des mortalités embryonnaires et fœtales ainsi que celle des avortements (leur fréquences, leur origines et leur impact sur l'élevage), pour cela nous avons consacré une revue bibliographique aux différents aspects (étiologie, épidémiologie, clinique, diagnostic et prophylaxie) des principales causes infectieuses d'avortements qui sont Brucellose, leptospirose, Listériose, La maladie des muqueuses, La rhino trachéite infectieuse, trichomonose, Neosporose, les mycoses Et des autres causes non infectieuses : nutritionnelles, médicamenteuses, chimiques, physiques, stress thermique, génétiques ...etc.

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : vue latérale et dorsale de l'appareil reproducteur de la vache
- Figure 2 : structure de l'ovaire.
- Figure 3 : structure de l'oviducte.
- Figure 4 : Appareil génital de la vache.
- Figure 5 : Courbe des différentes hormones au cours du cycle
- Figure 6 : Chronologie du développement folliculaire (d'après FIENI *et al.*, 1995).
- Figure 7 : Vagues de croissance folliculaire et variations hormonales au cours du cycle œstral de la vache (d'après FIENI *et al.*, 1995)..
- Figure8 : Migration et développement embryonnaire (BARONE, 1990)
- Figure 9 :fœtus et ses enveloppes INRAP, 1988,²
- Figure 10: Déroulement de la gestation chez la vache
- Figure11 : fréquence des principales causes d'avortement aux Etat-unis (d'après PETER, 2000).
- Figure 12 : les principales causes abortives au Canada (d'après FOSTER, 2002)
- Figure 13 ; Sources de transmission de brucellose
- Figure 9 : fœtus et ses enveloppes INRAP, 1988,²
- Figure 10: Déroulement de la gestation chez la vache
- Figure11 : fréquence des principales causes d'avortement aux Etat-unis (d'après PETER,2000).
- Figure14 : Morphologie des leptospires
- Figure 15 : Voies de transmission du virus (Intervet, 2007
- Figure 16 : Voies de transmission du virus (BVD_MD)
- Figure17: le cycle de la néosporose
- Figure 18: Avorton bovin 2 mois.(2009 Prof. Ch. Hanzen
- Figure 18: Avorton bovin 2 mois.(2009 Prof. Ch. Hanzen
- Figure 18: Avorton bovin 2 mois.(2009 Prof. Ch. Hanzen
- Figure 19: Gémellité (Dr .Hanzen)
- Figure20: MORPHOLOGIE DE LISTERIA

Avortement chez les Bovins

Figure21 : MORPHOLOGIE DE L'IBR

Figure 22 : MORPHOLOGIE DE BRUCELLA

Figure 23 : MORPHOLOGIE DES LEPTOSPIRES

Figure 24 : MORPHOLOGIE D'UN TRICHOMONAS

Liste des tableaux

Tableau I: Données sur la reproduction de la vache

Tableau II : Modifications histologiques du tractus génital pendant le cycle sexuel d'après Dérivaux (1971)

BIBLIOGRAPHIE

1. PETER.A.T 2000 Abortion in dairy cows: new insights and economic impact. <http://www.afns.ualberta.ca/hosted/wwwcds/wwwcd2000/table.htm>.
2. PETERS M, WARNEF, SCHARESG, 2000, canine neosporosis clinical and pathological findings and first isolation of N-Caninum in grmany, 26, 77.
3. Domenech J., Coulomb J. & Lucet P. (1982). – La brucellose bovine en Afrique centrale. IV. Évaluation de son incidence économique et calcul du coût-bénéfice des opérations d’assainissement. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 35 (2), 113-124.
4. Yurtalan S. (1999). – Turkiye’de *Brucella abortus* hastaligi kontrolunun ekonomik onemi. *Pendik vet. Mikrobiol. Derg.*, 2 (30), 35-41.
5. Shepherd A.A., Simpson B.H. & Davidson R.M. (1980). – An economic evaluation of the New Zealand bovine brucellosis eradication scheme. *In Proc. 2nd International Symposium on veterinary epidemiology and economics. 7-11 mai 1979, Canberra.* Australian Government Publishing Service, Canberra, 443-447.
6. Polydorou K. (1982). – Brucellosis control in Cyprus. *World Anim. Rev.*, 41, 27-33
7. BOYER.P (1998) les avortements infectieux non brucelliques chez les bovins, étude clinique épidémiologique diagnostique. Thèse pour le doctorat vétérinaire.
- 8 PASCAL BOYER ,1981 les avortements infectieuse non brucellique chez les bovins.
- 9 BIND JL et DELAVAL J, 1994.Les listérioses, bull, 387-407.
- 10 GREEN L et MORGAN K, 1994 .Descriptive epidemiology of listerial meningoencephalitis in housed lambs, 79-87
- 11 HOLEJSOUSKY J, BENLMOUFFOK A.archive de l’IPA-sous presse.
- 12 Smith, 1990; Rebhun, 1995; University of Florida, 2006; GDS, 2006
- 13 CHASTANTS.S ET MAILLARD.R (1999) BVD et troubles de la production. Le point vétérinaire, vol30, n°196.
- 14 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.

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

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

17 CHERMETTE.R ET MARQUERA.A (2000) neospora caninum : un nouveau parasite ?

Le point vétérinaire vol 31 n° 208 : 9-14.

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

19 DUBEY ET LINDSAY, 1996, a reviews of N-Caninum and neosporosis vet parasitol.1.59.

20 DUBEY TP, KRBER CE, GANSTROMD, 1999, serologie prevalence of sarcocystis neurona toxoplasma Gondi and Neospora Caninum in horses in Brazil TAVMA, 15.59.62.

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

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

Vet. parasitology; 67: 1-59.

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

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

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

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

27 Ellis W.A. : Leptospirosis as a cause of reproductive failure. Veterinary Clinics of North

America, Food Animal Practice, 1994, 10, n°3 : 463-478.

- 28** Mickelson W.D., Evermenn J.F.: In utero infections responsible for abortion, stillbirth and birth of weak calves in beef cows. *Veterinary clinics of North America, Food Animal Practice*, 1994, 10 : 479-490.
- 29** Dubey J.P., Dorrough K.R., Jenkins M.C., Liddell S., Speer C.A., Jwok O.C.H., Shen S.K.
Canine neosporosis : clinical signs, diagnosis, treatment and isolation of *Neospora caninum* in mice and cell culture. *Intern. J. Parasitol.* 1998; 28 : 1293-1304.
- 30** André-Fontaine G., Garnière J.P., Boukerrou A. Données actuelles sur la leptospirose des animaux d'élevage. *Rev. Med. Vét.* 1985; 135-136: 627-637.
- 31** André-Fontaine G, Kodjo A. Leptospirose et troubles de la reproduction chez les bovins.
Bulletin des GTV n°48 avril 2009 ; 53-58.
- 32** Barr B.C., Rowe J.D., Sverlow K.W., BonDurant R., Ardans A.A., Oliver M.N., Conrad P.A.
Experimental reproduction of bovine fetal Neospora infection and death with a bovine Neospora isolate. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1994 ; 6 : 207-215.
- 33** Ellis W.A. Leptospiris as a cause of reproductive failure. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1994; 10: 463-478.
- 34** Ellis W.A. Effect of leptospiris on bovine reproduction. In : Morrow D.A. Current therapy in theriogenology. Diagnosis, treatment and prevention of reproductive disease in small and large animals, ed. 2. Philadelphia, W.B. Saunder. 1998: 267-271.
- 35** Alexander A.V., Richard B.A., Walker L., Johnson B.J., Charlton B.R., Leslie M.S, Woods W.
Bovine abortions attributable to *Listeria ivanovii* : four cases (1988-1990). *J. Am. Med. Ass.* 1992 ; 200 : 711-714.

- 36** Joly A., Leperlier I. Prélèvements et interprétation des résultats lors d'avortements d'origine infectieuse chez les bovins. Bulletin des GTV n°48 avril 2009 ; 15-21.
- 37** Low J.C., Donache W. A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. Vet. J. 1997; 153: 9-29.
- 38** Sanaa M. Listériose et contamination du lait et des produits dérivés du lait. Le Point Vét. 1994 ;26 (numéro spécial) : 19-24.
- 39** Smith R.E., Dennis S.M. Listeric abortion in cattle and sheep. In: Kirkbride C.A.: Laboratory diagnosis in livestock abortion, ed.3. Ames, Iowa Sate University Press. 1990: 52-58.
- 40** Yaeger M.J., Holler L.D. Bacterial causes of bovine infertility and abortion. In: Youngquist : Current therapy in large animal theriogenology. Philadelphia, WB Saunders. 1997: 364-372.
- 41** Coche B. La fièvre Q bovine en France : aspects pratiques et importance de la sérologie. Le Point Vétérinaire. 1981 ; 12 : 95-99.
- 42** Rodolakis A. Chlamydiose et Fièvre Q : agents d'avortements et zoonose. Le Point Vét. 1994 ; 26 (numéro spécial) : 19-24.
- 43** Willems H., Thiele D., Frolich Rittler R., Krauss H. Detection of *Coxiella burnettii* in cow's milk using the polymerase chain reaction (PCR). J. Vet. Med. 1994; 41: 580-587.
- 44** Mage C., Nicolas J.A., Lafay E. Quelle est l'incidence des chlamydiae sur les avortements de la vache? Rev. Méd. Vét. 1976 ; 127: 1515-1522.
- 45** Schelcher F., Valarcher J.F., Foucras J. Comment savoir si le virus BVD est impliqué dans un élevage? Journées Nationales des GTV (1997, Vichy) : 357-361.
- 46** Shewen P.E. Chlamydial infection of the bovine reproductive system. In: Morrow D.A.: Current therapy in theriogenology. 2. Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals, ed.2. Philadelphia, WB Saunders, 1986: 279-282.

- 47** Tainturier D., Fiéni F., Bruyas J.F., Battut I. Etiologie des avortements chez la vache. *Le Point Vét.* 1997 ; 183: 13-20.
- 48** Tainturier D., Fiéni F., Bruyas J.F., Battut I. Les avortements chez les petits ruminants. *Le Point Vét.* 1997 ; 184 : 41-49.
- 49** Wilsmore A.J. Chlamydia in ovine milk. *Vet. Rec.* 1989; 10: 618-619.
- 50** McKercher D.G., Bibrack B., Richards W.P.C. Effects of the infectious bovine rhinotracheitis virus on the central nervous system of cattle. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1970; 156: 1460-1467
- 51** Murray R.D. A field investigation of causes of abortion in dairy cattle. *Vet. Rec.* 1990; 127:543-547.
- 52** Schreiber B., Robert B., Bughin J., Limbourg B., Coop P. Etiologie des avortements infectieux non brucelliques chez la vache dans le sud de la Belgique. *Bull. GTV* 1998 ; 591 : 39-53.
- 53** Smith K.C. Herpesviral abortion in domestic animal, review. *Vet. J.* 1997; 153: 253-268.
- 54** Tainturier D., Fiéni F., Bruyas J.F., Battut I. Conduite à tenir devant un avortement en élevage bovin. *Le Point Vét.* 1997 ; 183: 21-25.
- 55** Thiry E., Lemaire M., Pastoret P.P. L'infection du foetus bovin et du veau nouveau-né par le virus de la rhinotrachéite bovine. In : *Les infections à Herpesvirus chez les bovins.* Société Française de Buiatrie 1994 : 132-139.
- 56** Thiry E., Lemaire M., Pastoret P.P. L'infection du foetus bovin et du veau nouveau-né par le virus de la rhinotrachéite bovine. In : *Les infections à Herpesvirus chez les bovins.* Société Française de Buiatrie 1994 : 132-139.
- 57** Thiry E., Lemaire M., Schynts F. et al. La rhinotrachéite infectieuse bovine : caractéristiques du virus, l'infection et ses manifestations cliniques. *Bull. GTV* 1997 ; 4 : 7-16.
- 58** Wellemans G., Antoine H., Broes A. et al. Symptomatologie variée apparaissant lors de métrites chroniques associées à un herpesvirus chez les bovins. *Am. Méd. Vét.* 1984 ; 128 : 65-74.
- 59** Wellemans G., Vanopdenbosch E. Association entre l'infection par le BHV-4 et l'avortement chez la vache. *Ann. Méd. Vét.* 1989 ; 133 : 347-350.

- 60** Baker C.J. The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection review. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1995; 11: 425-445.
- 61** Dubovi E.J. Impact of bovine viral diarrhoea virus on reproductive performances in cattle, review. *Vet. Clin. North Am. Food Pract.* 1994; 10: 503-514.
- 62** Liess B., Orban S., Fry H.R. Studies on transplacental transmissibility of a bovine viral diarrhoea (BVD) vaccine virus in cattle. Inoculation of pregnant cows without detectable neutralizing antibodies to BVD virus 90-229 days before parturition (51st to 90th day of gestation). *Zentralbl. Vet. Med. B.* 1984; 31: 669-681.
- 63** Maillard R, Douard A. L'histoire naturelle du virus BVD. *Le nouveau praticien vétérinaire.* 2007 ;5 : 11-16
- 64** Nettleton P.F., Entrican G. Ruminants Pestiviruses, review. *Br. Vet. J.* 1995; 151: 615-642.
- 65** Schelcher F., Valarcher J.F., Navetat H. Espinasse J. Aspect cliniques de l'infection des bovins par le virus de la maladie des muqueuses (BVDV). *Bull. GTV* 1993 ; 4 : 23-33.
- 66** Ambroise-Thomas P., Nicolas J.A., Dupouy-Carmet J. Un germe et sa pathologie : le toxoplasme (1^o partie). *Colloque Pharmuka* 1993 ; 101 : 6-7.
- 67** Anderson M.L., Blanchard P.C., Barr B.C., Dubey J.P., Hoffman R.L., Conrad P.A. Neosporalike protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1991; 198 : 241-244.
- 68** Anderson M.L., Palmer C.W., Thurmond M.C., Picanso J.P., Blanchard P.C., Breitmeier R.E., Layton A.W., McAllister M., Daft B., Kinde H. Evaluation of abortion in cattle attributable to neosporosis in selected dairy herds in California. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1995; 207 : 1206-1210.
- 69** Barr B.C., Anderson M.L., Blanchard P.C., Daft B.M., Conrad P.A. bovine fetal encephalitis and myocarditis associated with protozoal infections. A two year retrospective study of case in California. *Vet. Rec.* 1990; 126: 120-121.
- 70** Barr B.C., Anderson M.L., Dubey J.P., Conrad P.A. Neospora-like protozoal infections associated with bovine abortions. *Vet. Pathol.* 1991; 28: 110-116.
- 71** Barr B.C., Conrad P.A., Breitmeyer R., Sverlow K., Anderson M.L. Reynolds J., Chauvet A.E., Dubey J.P., Ardans A.A. Congenital Neospora infection in calves born from cows that had previously aborted Neospora-infected fetuses : four cases (1990-1992). *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1993; 202: 116-117.

- 72** Boulton J.G., Gill P.A., Cook R.W., Fraser J.C., Harper P.A.W., Dubey J.P. Bovine *Neospora* abortion in north-eastern New South Wales. *Austr. Vet. J.* 1995 ; 72 : 119-120.
- 73** Bryan L.A., Gajadhar A.A., dubey J.P., Haines D.M. Bovine neonatal encephalomyelitis associated with a *Neospora caninum* protozoan. *Can. Vet. J.* 1994; 35 : 111-113.
- 74** Buxton D., Caldow G.L., Maley S.W., Marks J., Innes E.A. Neosporosis and bovine abortion in Scotland. *Vet. Rec.* 1997; 141: 649-651.
- 75** Conrad P.A., Sverlow K.W., Anderson M., Rowe I.D., Bondurant R., Tuter G., Breitmeyer R., Palmer C., Thurmond M., Ardans A., Dubey J.P., Duhamel G., Barr B. Detection of serum antibody responses in cattle with natural or experimental *Neospora* infections. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993; 5: 572-578.
- 76** De Meerschman F., Losson B. *Neospora caninum* : un nouvel agent abortif chez le bovin et autres espèces domestiques. *Ann. Méd. Vét.* 1998 ; 142 : 299-305.
- 77** Dorchies P., Dubey J.P. *Neospora caninum* : une nouvelle menace parasitaire ? Protozooses bovines : actualités. (1996-10-03 ; Annecy) Société Française de Buiatrie.
- 78** Dubey J.P., De Lahunta A. Neosporosis associated congenital limb deformities in a calf. *Appl. Parasitol.* 1993; 34: 229-233.
- 79** Dubey J.P., Lindsay D.S. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Vet. Parasitol.* 1996; 67 : 1-59.
- 80** Gottstein B., Hentrich B., Wyss R., Thür B., Busato A., Stärk K.D.C., Müller N. Molecular and immunodiagnostic investigations on bovine neosporosis in Switzerland. *International Journal for Parasitology* 1998; 28: 679-691.
- 81** Graham D.A., Smyth J.A., McLaren I.E., Ellis W.A. Stillbirth/perinatal weak calf syndrome : serological examination for evidence of *Neospora caninum* infection. *Vet. Rec.* 1996; 139: 523- 524.
- 82** Lindsay D.S., Dubey J.P. Evaluation of anticoccidial drugs inhibition of *Neospora caninum* developpement in cell cultures. *J. Parasitol.* 1989; 75: 990-992.
- 83** Lucas M.H., Westcott D.G., Edwards S., Newman R.H., Swallow C. Immunofluorescence and cell cultures technique in the diagnosis of viral infection of aborted bovine fetuses. *Vet. Rec.* 1986; 118: 242-243.

- 84** McAllister M.M, Parmley S.F., Weiss L.M., Welch V.J., McGuire A.M. An immunohistochemical method for detecting bradyzoite antigen (BAG5) in *Toxoplasma gondii* infected tissue cross-reacts with a *Neospora caninum* bradzoit antigen. J. Parasitol. 1996; 82: 354-355.
- 85** Moen A.R., Wouda W. Field experiences with bovine Neospora abortion in Dutch dairy herds. Animal Health Service Symposium (1995 -11-08; Drachten): 11-17. 174
- 86** Moen A.R., Wouda W., De Gee A.L.W. Clinical and serological observations of bovine Neospora abortion in three Dutch dairy herds. World Buiatrics Congress (19;1996 – 07 -08/12; Edinburgh) vol.1: 198-201.
- 87** Ogino H., Watanabe E., Watanabe S., Agawa H., Narita M., Haritani M., Kawashima K. Neosporosis in the aborted fetus and newborn calf. J. Comp. Pathol. 1992; 107: 231-237.
- 88** O'Toole D., Jeffrey M. Congenital sporozoan encephalomyelitis in a calf. Vet. Rec. 1987; 121: 563-566.
- 89** Otter A. Neospora and bovine abortion. Vet. Rec. 1997; 140: 239.
- 90** Parish S.M., Maag-Miller L., Beeser T.R., Weidner J.P., McElwain T., Knowles D.P., Leathers C.W. Myelitis associated with protozoal infection in newborn calves. J. Am. Vet. Med. Ass. 1987; 197: 1599-1600.
- 91** Pitel P.H. Recherche d'un nouvel agent abortif bovin en France : *Neospora caninum* (sérologie, immunohistochimie et biologie moléculaire). Th. Méd. Vét. : Nantes 1999.
- 92** Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. Veterinary Medecine. 8th edition, London, Baillère Tindall W.B. Saunders, 1762PP.
- 93** Salat O. Néosporose : une affection de mieux en mieux comprise. Bulletin des GTV n°48 avril 2009 ; 33-40.
- 94** Thornton R.N., Gajadhar A., Evans J. Neospora abortion epidemic in a dairy herd. N. Zeal. Vet. J. 1994; 42: 190-191.
- 95** Thurmond M.C., Hietala S.K. Strategies to control Neospora infection in cattle. Bovine Practitioner 1995; 29: 60-63.
- 96** Thurmond M.C., Picanso J.P. A surveillance system for bovine abortion. Prev. Vet. Med. 1990; 8: 41-53.

- 97** Trees A.J., Guy F., Low J.C., Roberts L., Buxton D., Dubey J.P. Serological evidence implicating *Neospora* species as a cause of abortion in British cattle. *Vet. Rec.* 1994; 134: 405-407.
- 98** Wouda W., Moen A.R., Visser I.J.R., Van Knapen F. Bovine fetal neosporosis : A comparison of sporadic and epizootic abortion cases and different age classes with regards to lesion severity and immunohistochemical identification in brain, heart and liver. *J. Vet. Diagn. Invest.* 197; 9: 180-185.
- 99** Bourdoiseau G. Avortements d'étiologie parasitaire chez les bovins. *Le point vétérinaire.* 1997 ; 183 : 27-32
- 100** Eaglesome M.D., Garcia M.M. Microbial agents associated with bovine genital tract infections and semen. Part I. *Brucella abortus*, *Leptospira*, *Campylobacter fetus* and *Tritrichomonas fetus*. *Vet. Bull.* 1992; 62: 743-775.
- 101** Arthur G.H., Noakes D.E., Pearson H., Parkinson T.J. Infectious forms of infertility in cattle :bacterial and protozoal agent. In: Noakes D.E. : *Veterinary reproduction and obstetrics*, ed. 7. WB Saunders. 1996, 396-422.
- 102** Bailly J.D., Bailly S. Troubles de la reproduction chez les ruminants : rôle possible des moisissures et des mycotoxines. *Bulletin des GTV n° 44.* Mai 2008, 103-112.
- 103** Chermette R. Parasitoses et mycoses liées à la reproduction des bovins. *Rec. Méd. Vét.* 1991 ; 168 : 359-381
- 104** Chermette R., Bussieras J. Parasitologie vétérinaire. Fascicule V. In : *Mycologie ; Service parasitologie-mycologie*, ENVA ; 1993 : 179 pp.
- 105** Franc, Dorchies P., Tainturier D., Ducos de Lahitte J. Les mycoses des ruminants, difficultés d'établir un diagnostic de certitude. *Rec. Méd. Vét.* 1979 ; 155 : 913-920.
- 106** Kirkbride C.A. Mycotic abortion. In: Kirkbride C.A.: *Laboratory diagnosis of livestock abortion*, ed. 3. Ames, Iowa State University Press. 1990: 136-152.
- 107** McCausland J.P., Slee K.J., Hirst T.S. Mycotic abortion in cattle. *Austr. Vet. J.* 1987; 64: 129-132.
- 108** Mitton A., Collet J.C., Szymanski J., Goussé R. Avortement dans un élevage ovin et présence de zéaralénone dans l'alimentation. *Rev. Méd. Vét.* 1975 ; 126 : 813-820.
- 109** Moreau C. Vingt ans de mycotoxines en France. *Les dossiers de l'élevage* 1984 : 5 : 5-20.

- 110**Portfield M.L., Dubey J.P. *Neospora caninum* (Apicomplexa) in an aborted equine fetus. *J.Parasitol.* 1990; 76: 734-736.
- 111**Semambo D.K.N, Ayliffe T.R., Boyd J.S., Taylor D.J. Early abortion in cattle induced by experimental intrauterine infection with pure cultures of *A. pyogenes*. *Vet. Rec.* 1991; 129: 12-16.
- 112**Walker R.L. Mycotic bovine abortion. In: Youngquist : Current therapy in large animal theriogenology. Philadelphia, WB Saunders. 1997: 389-391.
- 113**Maîtrise des risques sanitaires en élevage – Mieux et moins de médicaments Maîtriser les avortements – Fiche technique (V2 septembre 2010)
- 114** Les pathologies de la gestation Prof. Ch. Hanzen- Année 2008-2009