

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

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

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

**SOUS LE THEME**

***ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES AVORTEMENTS  
CHEZ LES BOVINS***

**PRESENTE PAR:**

**Mr. BADAOUI IDRIS  
Mr. MOURIDA MOHAMMED**

**ENCADRE PAR:**

**Dr. HALLOUZ HADJ FEGHOUL**





## Remerciements



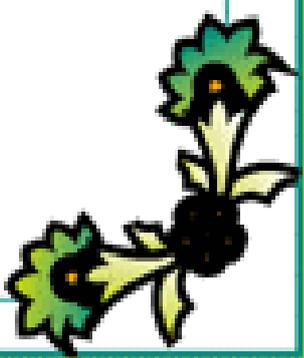
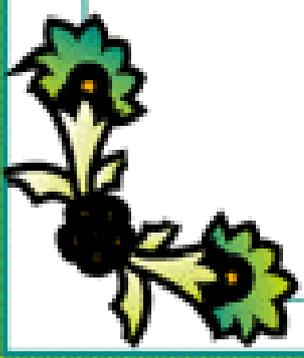
*Nous remercions d'abord Le bon Dieu pour nous avoir donné la force et la patience afin de réaliser ce projet de fin d'étude.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre vive reconnaissance à Dr. Hallouz hadj feghouf Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail avec disponibilité et bienveillance,*

*Nos sincères remerciements vont à :*

- ❖ Dr. Benallou .bouabdellah (Président du l'institut des sciences vétérinaire de Tiaret), Dr. si ammour .Abdelhadi, Dr.boucif Ahmed, et Dr. B. Ahmed rida.*
- ❖ les étudiants de 5ème année promotion 2014, et que soit associé à ces remerciements, l'ensemble du corps enseignant de Département des sciences vétérinaires de Tiaret.*

*Nous remercions tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*





# Dédicaces

*Louange à Allah, maître de l'univers.  
Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed*

*A ma mère.*

*Qui toujours soutenue dans mes études surtout dans les moments difficiles.  
Pour s' amour, sa confiance et pour les valeurs qui me transmises.*

*A ma mère. A ma mère! Je dédie spécialement  
Pour sa gentillesse et son dévouement inébranlable,*

*A toute ma famille  
Pour leur soutien affectif*

*A mes frères*

*Abdelkader et messaoud*

*Pour votre soutien moral et financier et pour l'amour fraternel qui nous  
unit.*

*A mes sœurs*

*Rokya ,zinbe,fatima*

*Pour tous les bons moments passés ensemble et pour tous ceux à venir.  
Avec tout mon amour.*

*A mes tontons*

*Alhadj mohammed ,Alhadj mebrouk*

*A tous mes amis*

*Qu'ils veuillent trouver ici l'expression de mon amitié indéfectible,*

*Surtout **Bia Taha** qui ma aidée dans mon étude.*

*A mes très chers collègues de chambre durant mon cursus*

*(ben Brahim, Badaoui, Karzika, )*

*Pour les excellents moments que l'on passés ensemble,  
et ceux qui sont à venir.*

*A tous mes amis de **club scientifique er-razi.***

*A toute la promotion 5ème Année Docteur Vétérinaire  
et tous les étudiants de l'Institut des Sciences Vétérinaires.*

*mourida mohammed*  
**mourida mohammed**



# **Dédicaces**

*Je dédie ce modeste travail:*

**A mon père et ma mère :**

*Pour toute votre aide et votre amour ; sans vous je n'aurais jamais pu aller aussi loin. Merci pour votre soutien votre patience sans faille. Que mon dieu les garde.*

**A mes frères et mes sœurs :**

*Pour votre soutien moral et financier et pour l'amour fraternel qui nous unit.*

**Surtout mon frère BOUDJAMMA**

*Qui est à mes cotés à chaque fois que j'en ai besoin.*

*Qui donnent un nouveau sens à ma vie.*

*Que mon dieu le garde.*

**A mes oncles**

**A la famille BADAOUÏ et la famille SLIMANI.**

*A tous mes enseignants et professeurs a partir de primaire jusqu'à l'université. Avec tout remerciement.*

**A tous mes amis**

*Qu'ils veuillent trouver ici l'expression de mon amitié indéfectible,*

*Surtout **Bia Taha** qui ma aidé dans mon étude.*

*A mes très chers collègues de chambre durant mon cursus (**ben Brahim, Mourida, Karzika**) Pour les excellents moments que l'on passés ensemble, et ceux qui sont à venir.*

*A tous mes amis de club scientifique er-razi.*

*A toute la promotion 5ème Année Docteur Vétérinaire et tous les étudiants de l'Institut des Sciences Vétérinaires.*

*A tous ceux qui mon aidé de près ou de loin à accomplir mes études.*

**IDRISS BADAOUÏ**

## LA LISTE DES ABRIVIATION

**bTP1** : bovine trophoblastine de type 1.

**BVD** : la diarrhée a virus des bovines.

**FSH**: follicule stimulating hormone.

**Gn RH**: gonadotrophine releasing hormone.

**HD** : hôte définitif.

**HI** : hôte intermédiaire.

**IBR** : rhinotracheit infectieuse bivine

**IPI** : animaux infectés persistants.

**LH**: luteinizing hormone.

**MD** : La maladie des muqueuses.

**OTP1** : ovine trophoblastine de type 1.

**P4** : progestérone.

**PGF2a**: prostaglandine F2 alpha.

### LA LISTE DES FIGURES :

- Figure 1** : l'appareil génital de la vache (BAONE ,1990).
- Figure 2** : régulations hormonales du cycle sexuel chez la vache (INRAP ,1988).
- Figure3** : migration et développement embryonnaire.
- Figure 4** : fœtus et ses enveloppes (INRAP, 1988).
- Figure 5** : fréquence des principales causes d'avortement aux Etat-unis (d'après PETER, 2000).
- Figure 6** : les principales causes abortives au Canada (d'après FOSTER, 2002).
- Figure 7**: Épidémiologie de la brucellose
- Figure 8** : Morphologie des leptospires
- Figure 9** : Schéma épidémiologique de la leptospirose.
- Figure 10** : épidémiologie de maladie des muqueuse –BVD (SCHELCHER,2002).
- Figure 11** : Trichomonas fœtus.
- Figure12** : Kystes à bradyzoïtes de *N. Caninum*. (DUBEY ,1996).
- Figure13** : Oocystes de *N. caninum* (MCAHISTER, 2000).
- Figure14** : Trachyzoïtes (DUBEY ,1996).
- Figure 15** : Cycle biologique de *Neospora Caninum* (LOSSON, 2000)
- Figure 16** : conséquences de l'infection par le virus BVD selon le stade de gestation (point VET1999)
- Figure17** : Avorton brucellique (MAURIN, 2005).
- Figure18** : Avortement spontané d'un fœtus de bovin au 4e mois de gestation, suite à une infection par le virus de BVD. (SCHELCHER.2002).
- Figure19**: Avorton de la Neosporose (losson, 2000).
- Figure20** : le placenta d'un avorton d'origine mycosis.
- Figure21** : un avorton et ces enveloppants.

## SOMMAIRE.

<b>LINTRUCTION</b> .....	1
<b>CHAPITRE I    RAPPELS</b>	
<b>II.1 RAPPEL ANATOMIQUES</b> .....	2
II.1.1. les ovaires.....	2
II.1.2. Les voies générales .....	3
II.1.2.1.L’oviducte : trompe utérine .....	3
II.1.2.2. L’utérus : Matrice.....	3
II.1.2.3.CORPS UTERIN.....	3
II.1.2.4. LS CORNES UTERINES.....	3
II.1.2.3 l’organe d’accouplement .....	4
II.1.2.3.1. Le vagin .....	4
II.1.2.3.2.LAVULVE .....	4
<b>II.2. RAPPELS PHYSIOLOGIQU</b> .....	5
II.2.1. Les hormones de la reproduction.....	5
II.2.1.1La Gn RH.....	5
II.2.1.2 FSH.....	5
II.2.1.3. LH.....	6
II.2.1.4. Œstrogènes.....	6
II.2.1.5. La progestérone.....	6
II.2.1.6. La Prostaglandine.....	6
II.2.1.7.Ocytocine.....	6
II.2.2. Le Cycle Oestral.....	6
II.2.2.1.Proestrus .....	7
II.2.2.2.Oestrus.....	7
II.2.2.3.Le Met œstrus.....	7
II.2.2.4 Di – Oestrus.....	7
II.2.3. Régulation de cycle.....	8
<b>II.3. GESTATION</b> .....	10
II.3.1. Fécondation .....	10
II.3.2. La Vie Intrasalpingienne .....	10
II.3.3. L’arrivé dans l’utérus.....	10
II.3.3.1.Développement Dans l’Utérus.....	10
II.3.3.2.La nutrition de l embryon.....	11
II.3.4. Rappels sur le placenta et son rôle chez les bovins .....	11
II.3.4.1. Définition.....	11
II.3.4.2. Anatomie de placenta.....	11
II.3.4.2.1.ammios.....	11

II.3.4.2.2. Allantoïde.....	12
II.3.4.2.3. Le chorion .....	12
II.3.4.3. L' histologique de placenta.....	12
II.3.4. 4 Le placenta et l'immunité fœtale.....	13
II.3.5. modification anatomique .....	13
II.3.6. Modifications hormonales.....	14
II.3.7. Mécanisme du maintien de la gestation.....	14

## **CHAPITRE II    IMPORTANCE DES AVORTEMENTS**

<b>III. IMPORTANCE DES AVORTEMENTS .....</b>	<b>16</b>
III. 1. Impact sur les productions animales .....	17
III .1 .1. Les pertes directes.....	17
III.1.2. Les pertes indirectes .....	17

## **CHAPITRE III    FACTEURS RESPONSABLES DES AVORTEMENTS**

<b>IV. FACTEURS RESPONSABLES DES AVORTEMENT .....</b>	<b>18</b>
IV.1 Facteurs biologiques .....	18
IV.1.1 Epidémiologie des avortements d'origine bactérienne .....	18
A. Brucellose .....	18
B. La leptospirose.....	21
C. listériose.....	25
D. Chlamydirose .....	26
E. La mycoplasmosse .....	27
F. La vibriose .....	27
G. Autres bactéries.....	28
IV.1.2. Epidémiologie des avortements d'origine virale.....	30
A. La rhinotracheite infectieuse bovine (IBR).....	30
B. Maladie des muqueuses .....	31
C. Blue Tongue virus.....	33
D. Le virus akabane.....	33
IV.2. Facteurs biologiques.....	34
IV.2.1 Epidémiologie des avortements d'origine parasitaires .....	34
A. Trichomonose.....	34
B. La Neosporose .....	36
IV.2.2 Epidémiologie des avortements d'origine mycosique.....	42
IV. 4. Facteurs nutritionnels .....	43
IV. 5. Facteurs chimiques.....	45
IV. 6. Facteurs physiques .....	46
IV. 7. Facteurs génétiques.....	46

IV. 8. Facteurs iatrogènes.....	46
---------------------------------	----

#### **CHAPITRE IV PATHOGENIE DES AVORTEMENTS.**

V.1. Pathogénie des avortements BRUCELLIQUE.....	47
V.2. Pathogénie des avortements du a LEPTOSPIRE.....	47
V.3. Pathogénie des avortements du a LISTERIA MONOCYTOGENE.....	48
V.4. Pathogénie des avortements du a LA MALADIE DES MUQUEUSE...	49
V.5. Pathogénie des avortements du a TRICHOMONAS.....	50
V.6. Pathogénie des avortements du a NEOSPORA CANINUM.....	50
V.7. Pathogénie des avortements MYCOSIQUE.....	52

#### **CHAPITRE V LES SYMPTOMES DES AVORTEMENTS.**

VI.1. Symptômes des avortements D'ORIGINE BRUCELLIQUE.....	53
VI.2. Symptômes des avortements DU A LEPTOSPIRE.....	53
VI.3. Symptômes des avortements DU A LA LISTERIOSE.....	54
VI.4. Symptômes des avortements du a LARHINOTRACHEITE INFECTIEUSE	55
VI.5. Symptômes des avortements DU AU VIRUS DE LA BVD.....	57
VI.6. Symptômes des avortements DU A LA TRICHOMONOSE.....	57
VI.7. Symptômes des avortements DU A LA NEOSPOROSE.....	58
VI.8. Symptômes des avortements MYCOSIQUE .....	58

#### **CHAPITRE VI LISIONS DES AVORTEMENTS.**

VII.1. LESIONS BRUCELLIQUE.....	60
VII.2. Lésions du A LEPTOSPIRE.....	60
VII.3. Lésions du A LA LISTERIOSE .....	61
VII.4. Lésions du VIRUS DE L'IBR.....	61
VII.5. Lésions du VIRIS DE BVD.....	62
VII.6. Lésions du A NOESPORA CANINUM.....	62
VII.7. LES LESIONS MYCOSIQUE .....	63

#### **CHAPITRE VII TRAITEMENT.**

VIII.1. Traitement des avortements du A LA BRUCELLOSE.....	65
VIII.2. Traitement des avortements du A LEPTOSPIRE .....	65
VIII.3. Traitement des avortements du A LA LISTERIOSE.....	65
VIII.4. Traitement des avortements du A LA MALADIE DES MUQUEUSE	65
VIII.5. Traitement des avortements du A LA TRICHOMONAS .....	65
VIII.6. Traitement des avortements du A LA NEOSPOROSE .....	66

## **CHAPITRE VIII      PROPHYLAXIE DES AVORTEMENT.**

IX.1. PROPHYLAXIE CONTRE LA BRUCELLOSE .....	66
IX.2. PROPHYLAXIE CONTRE LA LEPTOSPIROSE.....	67
IX.3. PROPHYLAXIE CONTRE LA LISTERIOSE .....	67
IX.4. PROPHYLAXIE CONTRE LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE.....	68
IX.5. PROPHYLAXIE CONTRE LA MALADIE DES MUQUEUSES .....	69
IX.6. PROPHYLAXIE CONTRE LA TRICHOMONOSE.....	70
IX.7. PROPHYLAXIE CONTRE LA NEOSPOROSE.....	70
IX.8. PROPHYLAXIE CONTRE LA MYCOSE .....	71
<b>X. Conclusion.....</b>	<b>72</b>

## I. INTRODUCTION :

Dans l'espèce bovine, la fréquence des « pertes en cours de gestation » varie selon les études de 1 à 26 %. Il faut y voir l'effet de la saison, de la localisation géographique des études ou encore de la démographie et des races des troupeaux concernés. Plus important sans doute, cette disparité fréquentielle peut également résulter d'un manque d'harmonisation voire d'énoncé des définitions, des périodes à risque considérées ou des méthodes d'évaluation utilisées par les auteurs. Dans leur ensemble les avortements peuvent avoir des causes variées : alimentaire, traumatique, toxique, agent infectieux parasitaire, bactérien ou viral. Leur identification est souvent difficile et les analyses nécessaires peuvent représenter un coût non négligeable. Pour un élevage donné, l'incidence économique des avortements est importante, surtout s'ils sont répétés sur une courte période.

### **Définition de l'avortement :**

La définition de l'avortement n'est pas chose aisée. Cette difficulté explique sans doute pourquoi de plus en plus fréquemment la littérature de langue anglaise fait appel à la notion de pregnancy losses (pertes de gestation), celle-ci regroupant les mortalités embryonnaires, les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation posés par le vétérinaire.

**Définition courante :** expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable.

**Définition légale :** En France, d'après le décret du 24 décembre 1965, on considère comme avortement dans l'espèce bovine l'expulsion du fœtus ou du veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance.

**Définition pratique :** interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation – 50ème jour de gestation environ) et le 260e jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le 260e 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 distingue est important puisque la fréquence des avortements peut s'en trouver affectée. Ainsi, ne considérant que les cas diagnostiqués par l'éleveur ou le 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).

## II.1. RAPPELS ANATOMIQUES

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

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

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

- ✓ Deux ovaires
- ✓ des voies génitales :

Oviducte	⇒	Lieu de Fécondation
Utérus	⇒	Organe de gestation
Vagin et la Vulve	⇒	Organe d'accouchement

### II.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'il peuvent occuper suivant l'âge de la vache et le nombre de gestation, soit en avant du bord postérieur du coxal soit le long de la branche montante de l'ilium.

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

L'ovaire contient deux zones :

**Zone corticale :** Constituée par un tissu conjonctif «stroma ovarien», se densifie sous l'épithélium pour former l'albuginée.

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

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

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

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

### **II.1.2. Les voies générales :**

#### **II.1.2.1. L'oviducte : trompe utérine :**

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

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

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

L'ampoule : Lieu de fécondation.

Isthme.

Jonction utero-tubaire : Zone de jonction entre l'oviducte et la corne utérine correspondante.

#### **II.1.2.2. L'utérus : Matrice :**

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

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

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

#### **II.1.2.3. Corps utérin :**

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

#### **II.1.2.4. Les cornes utérines :**

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

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

#### **II.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.

##### **II.1.2.5.1. Le vagin :**

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

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

##### **II.1.2.5.2. La vulve :**

La cavité vulvaire constitue le vestibule commun aux voies génitale et urinaire. Elle est assez bien délimitée de la cavité vaginale au niveau du plancher du vagin, par un repli muqueux transversal qui représente la trace de l'hymen (BRESSOU, 1978).

Les lèvres de la vulve sont épaisses, revêtues extérieurement d'une peau peu ridée, pourvue de poils fins et courts et de nombreuses 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 de 4 à 5 cm, saillante en direction ventrale et pourvue d'une touffe de poils longue et raide (BARONE, 1978).

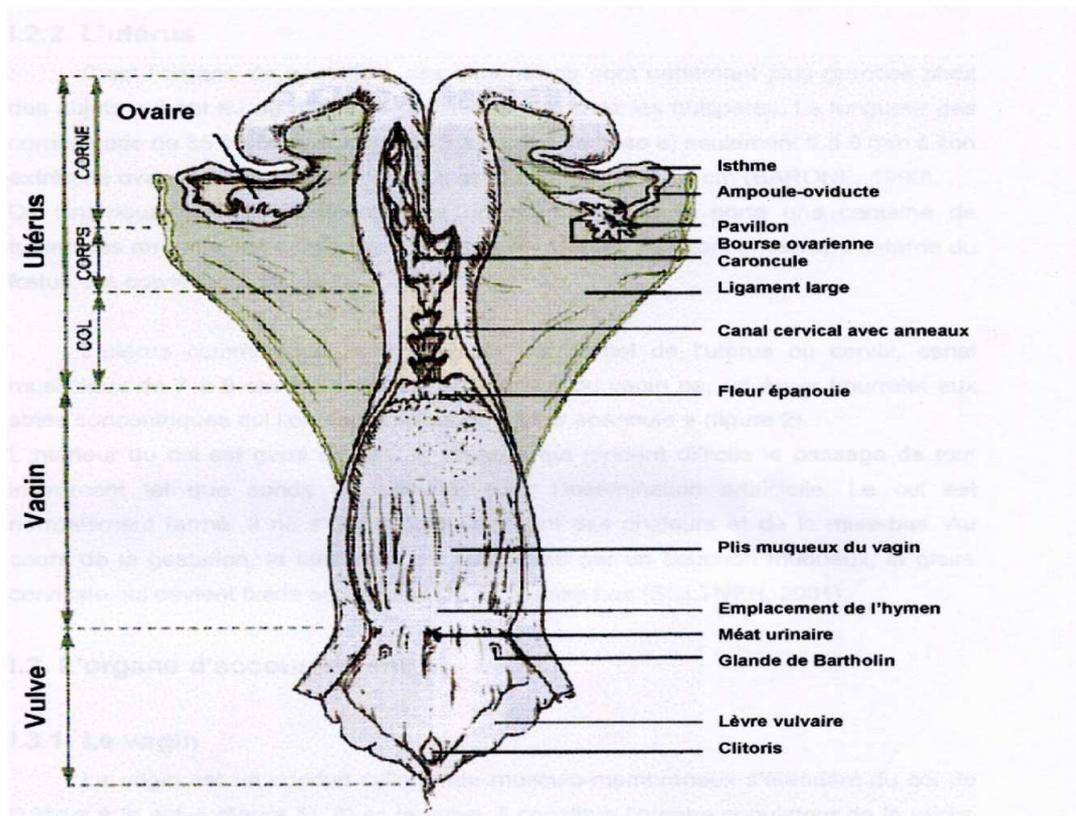


Fig 1 : Appareil génital de la vache (BARONE, 1990)

## II. 2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES:

### II. 2. 1. Les hormones de la reproduction :

#### II. 2. 1. 1. La Gn RH: Gonadotrophine Releasing Hormon.

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

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

#### II. 2. 1. 2 FSH :

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

- ✓ Contrôle le développement de l'ovaire et la croissance folliculaire.
- ✓ Stimule la multiplication des cellules de granulosa et la formation de l'antrum.
- ✓ Stimule la synthèse des œstrogènes par les follicules.

Prépare l'action de LH par la synthèse de récepteur de cette dernière (INRA, 1988).

**II. 2. 1. 3. LH :**

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

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

**II. 2. 1. 4. Œstrogènes :**

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

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

**II. 2. 1. 5. La progestérone :**

Elle représente le facteur indispensable à l'établissement de la gravité, elle :

- stimule l'activité sécrétoire de l'endomètre.
- diminue la tonicité du myomètre et sa sensibilité à l'ocytocine.
- inhibe de nouvelles maturations ovulaires en bloquant la fonction hypothalamo-hypophysaire (DERIVAUX, 1980).

**II. 2. 1. 6. La Prostaglandine :**

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

La plus importante d'entre elles pour la reproduction est PGF $2\alpha$  (INRA, 1988). Elles déclenchent la régression du corps jaune ou luteolyse. Les prostaglandines, sont alors essentiellement d'origine utérine.

Elles déclenchent et entretiennent les contractions du myomètre au moment de la mise bas (INRA, 1988).

**II. 2. 1. 7. Ocytocine :**

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

**II. 2. 2. Le Cycle Oestral :**

La vache est une espèce poly oestrienne à cycle oestral continu dont le durée est de 20 à 21 jours, il est généralement plus court chez la génisse que chez les pluri pares (DERIVAUX, 1980).

On distingue quatre (4) phases :

### **II. 2. 2. 1. Proestrus :**

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

### **II. 2. 2. 2. Oestrus : Chaleur :**

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

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

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

### **II. 2. 2. 3. Le Met œstrus :**

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

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

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

### **II. 2. 2. 4. Di – Oestrus :**

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

La chute de sécrétion de progestérone par le corps jaune est accentuée en fin de cycle par une décharge de prostaglandine  $PGF_{2\alpha}$  sécrétée par l'utérus (SOLTNER, 1993).

**II. 2. 3. Régulation de cycle :**

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

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

1. Les prostaglandines produites par l'utérus provoquent la luteolyse et la chute du taux de progestérone (1)
2. Les hormones gonadotropes, FSH et LH, principalement FSH assurent la croissance folliculaire (2), il en résulte une production d'œstrogènes en quantité croissante (3)
3. Les œstrogènes permettent l'apparition du comportement d'œstrus. En outre, ils exercent un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire (4), l'auto sensibilisation de l'hypothalamus à des quantités croissantes d'œstrogènes permet une production massive de Gn RH (5).
4. Sous l'action de Gn RH, l'hypophyse réagit par une production massive de FSH et LH, le pic de LH (6) provoque l'ovulation (7).
5. Sous l'action de LH, le corps jaune se forme (8) et sécrète la progestérone (9), cette dernière exerce sur le complexe hypothalamo-hypophysaire une rétro control négatif (10), bloquant toute production de Gn RH, le complexe hypothalamo-hypophysaire et l'appareil génital restent au repos tant que la production de progestérone persiste.
6. Les stimuli externes, tels que la variation de la durée du jours ou photopériode, agissent sur l'hypothalamus et provoquent ainsi des perturbations du mécanisme normal de régulation (INRAP ,1988).

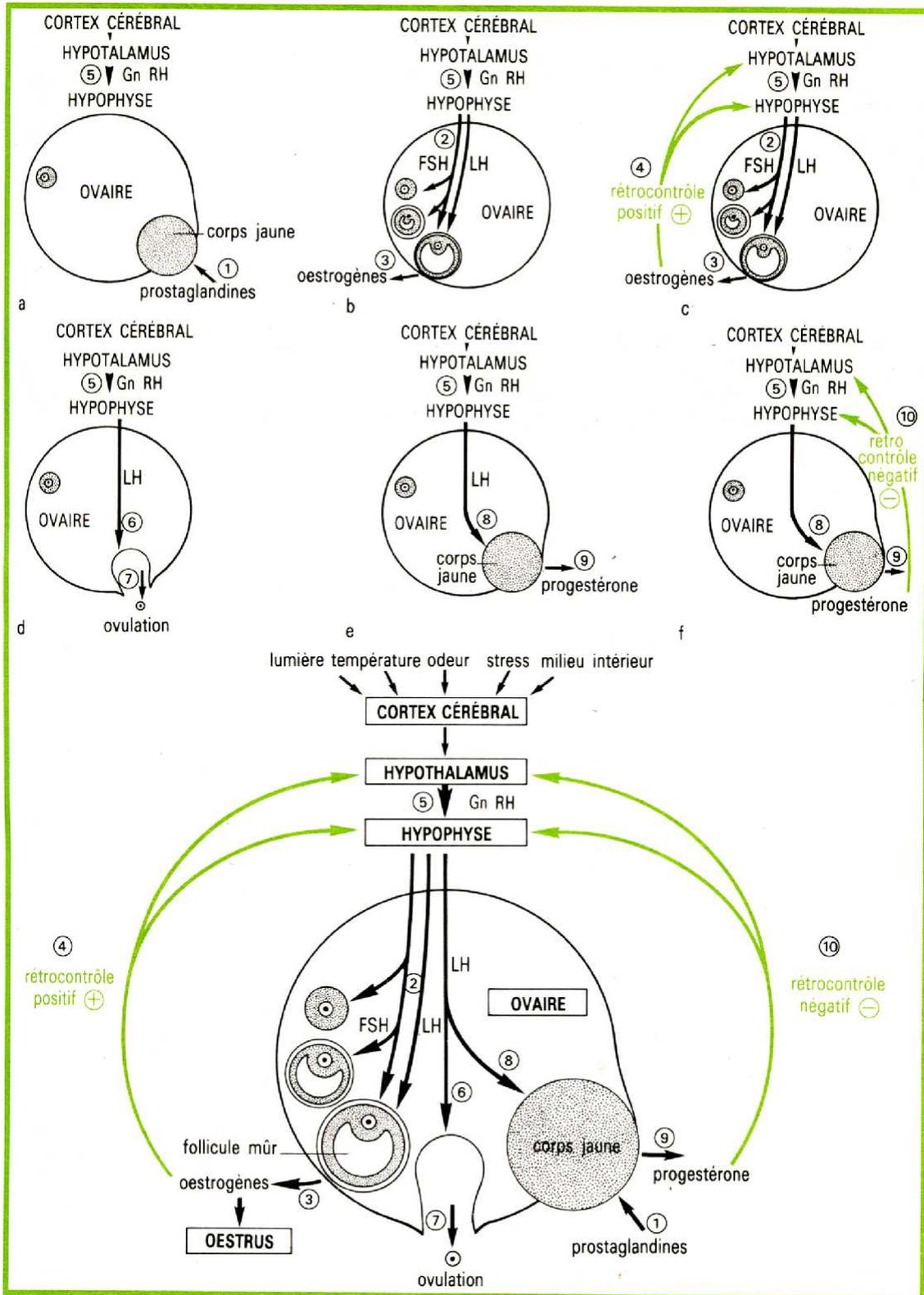


Figure 2 : régulation hormonales du cycle sexuel chez la vache (INRAP ,1988)

### II. 3. Gestation :

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

#### II. 3. 1. Fécondation :

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

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

#### II. 3. 2. La vie intrasalpangienne :

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

#### II. 3. 3. L'arrivée dans l'utérus :

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

##### II. 3. 3. 1. Développement Dans l'Utérus :

Vers J7 et J8 le volume du blastocœle et l'accroissement du nombre des cellules 70 à 180 entraînent un 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 la zone pellucide permettant une sortie active des blastocytes. Le trophoblaste embryonnaire émet alors de sorte des pseudopodes qui vont envahir chacune des cornes utérines (BELKABLA, 2004).

Toutes ces formations aboutissent selon (TAINTURIER, 2003).

Le bouton embryonnaire qui se développe entre J12 et J14

L'amnios qui se développe vers J23

L'allantoïde qu'apparaît vers le 18<sup>ème</sup> jour

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

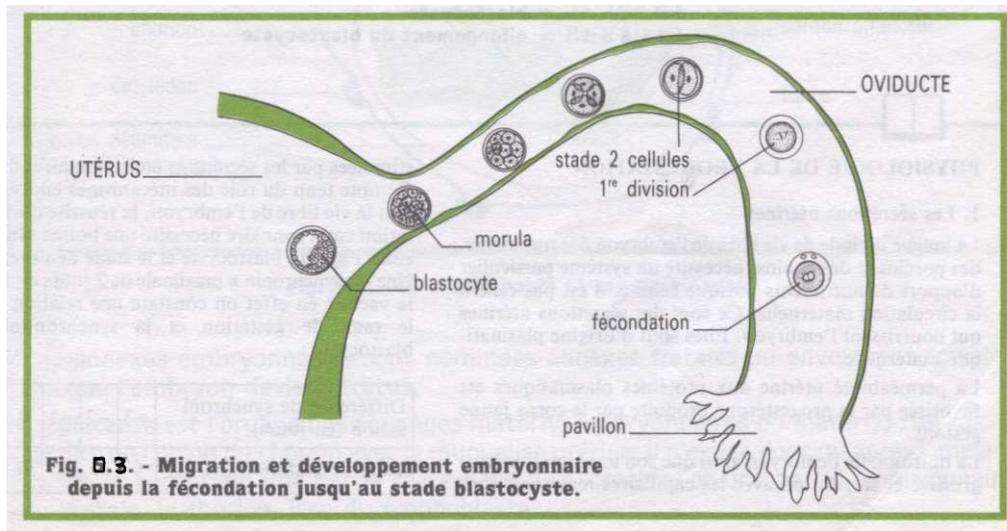


figure3 : Migration et développement embryonnaire (BARONE, 1990)

### II. 3. 3. 2. La nutrition de l'embryon :

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

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

### II. 3. 4. Rappels sur le placenta et son rôle chez les bovins :

#### II. 3. 4. 1. Définition :

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

#### II. 3. 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.

##### II. 3. 4. 2. 1. amnios :

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

Aux premier stades de gestation, il est intimement collé à la surface du fœtus et se distend progressivement à mesure que la quantité du liquide amniotique augmente, formant ainsi un sac ovoïde le liquide amniotique représente le milieu ambiant dans lequel baigne le fœtus au cours de sa vie intra-utérine, assurant particulièrement une fonction mécanique et nutritive.

#### **II. 3. 4. 2. 2. Allantoïde :**

C'est un sac à paroi mince qui communique avec les sinus urogénital du fœtus, sa disposition et variable selon les espèces. Chez les ruminants il présente une cavité tubulaire en forme de sac bicolore 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 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**).

#### **II. 3. 4. 2. 3. Le chorion :**

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

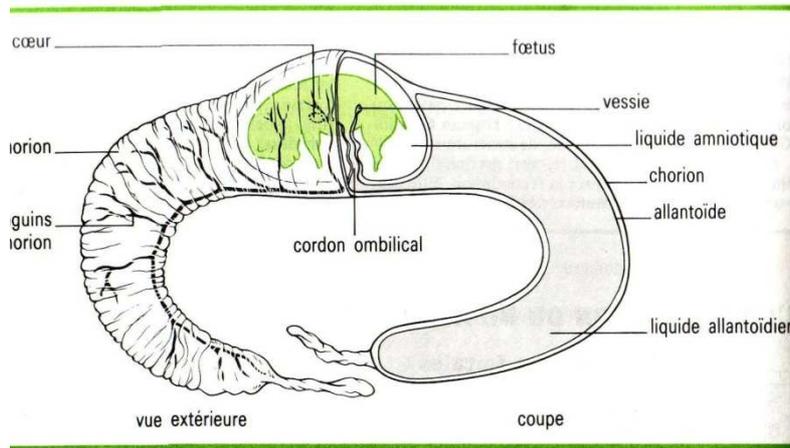
La face externe de la chorion est lisse en début de gestation et se couvre la suite de villosité choriale qui se rassemble à une série de bouquet de cotylédons fœtaux ces dernières s'enracinent dans les formations spécialisées du muqueuse utérine, les caroncules utérines formant aussi les placentomes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

#### **II. 3. 4. 3. L'histologie de placenta :**

De vue histologique le placenta est classé selon leur nombre des couches histologique qui séparent le sang maternel et le fœtus. Le placenta de la vache fait l'objectif de l'étude de plusieurs auteurs selon BARONE (1990) le placenta est de type épithelio-chorial, mais il y a d'autres auteurs qui pensent que le placenta de la vache est de type syndesmo-chorial (DERIVEAUX 1980).

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

- L'endothélium chorial.
- Le conjonctif chorial l'endothélium chorial.
- L'épithélium chorial.
- L'épithélium utérin.
- Le conjonctif utérin.
- L'endothélium capillaire.



**figuer4 : fœtus et ses enveloppes (INRAP, 1988)**

#### II. 3. 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 se développer 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 micro lésions du placenta s'opèrent permettant ainsi, le passage des germes et la contamination du milieu.

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

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

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

En général, la réponse fœtale des microorganismes est déterminée par le stade de développement immunologique dans lequel se trouve le fœtus au moment d'infection. A titre d'exemple ; l'infection d'un fœtus avec une souche non cytopathogène de BVD avant le 120<sup>ème</sup> 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).

#### II. 3. 5. modification anatomique :

L'utérus présente une série de modifications de forme, de volume, de poids par suite de l'hypertrophie musculaire. Un développement plus important de la corne gravide

rendre l'utérus asymétrique dès le 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'antero-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'œdématisent et le ligament sacro-sciatique se ramollissent et s'affaissent.

### II. 3. 6. Modifications hormonales :

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

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

### II. 3. 7. Mécanisme du maintien de la gestation :

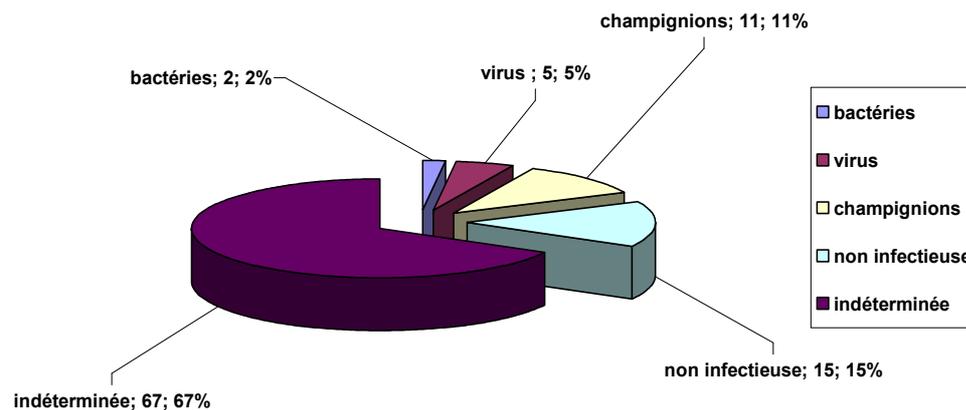
La progestérone est absolument nécessaire au maintien de la gestation dans toutes les espèces de mammifères pourvues d'un placenta. Cependant, le contrôle de sa sécrétion par le corps jaune pendant la période embryonnaire est différente selon les espèces (Martal et Charlier 1985). Ainsi dans l'espèce 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) (Humblot 1991, Martal et al. 1987). Le mécanisme en est complexe et en a été partiellement élucidé grâce à divers protocoles expérimentaux ayant recours aux hystérectomies, à la destruction des follicules ovariens, aux dosages hormonaux de prélèvements au niveau de la veine et de l'artère utérine, au traitement des animaux au moyen d'œstrogènes, de progestérone, d'ocytocine et de prostaglandines. Ces études ont permis de préciser le rôle respectif des hormones impliquées et en particulier celui plus essentiel tenu par le trophoblaste (Martal et al. 1987). Celle-ci, encore appelée selon les espèces, ovine ou bovine trophoblastine de type 1 (oTP1 et bTP1) ou par analogie structurelle interféron tau est sécrété par le blastocyste et sa présence a été identifiée dans l'endomètre (Shemesh et al. 1979, Lacroix et Kann 1982, Wilson et al. 1972). 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 (Bazer et Thatcher 1977). (HANZEN, 2005).

**III. IMPORTANCE DES AVORTEMENTS :**

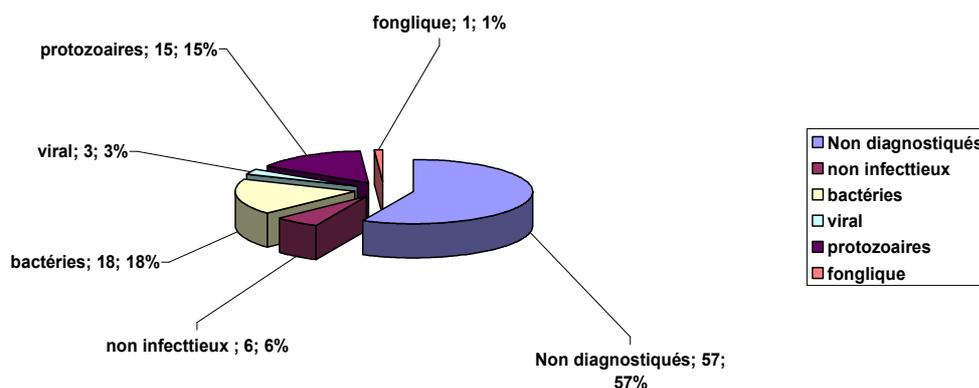
Les avortements infectieux sont très fréquents chez les bovins ; les uns revêtent une allure enzootique comme la brucellose. Au TOGO, selon AKAKPO et al ,1994 50P 100 sont brucellique d'autre sont plutôt sporadiques comme la leptospirose et la listériose.

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.



**Figure 5 : fréquence des principales causes d'avortement aux Etats-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 (voir figure ci-dessous).



**Figure 6 : les principales causes abortives au Canada (d'après FOSTER, 2002).**

**III. 1. Impact sur les productions animales :**

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

**III .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.

**III.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. FACTEURS RESPONSABLES DES AVORTEMENT :****IV.1 Facteurs biologiques :****IV.1.1 Epidémiologie des avortements d'origine bactérienne :****A. Brucellose :****A.1. Définitions :**

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

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

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

**A.2. Etiologie :**

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

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

**A.3. Répartition géographique :**

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

**A.4. Séroprévalence :**

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

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

En effet, il a été rapporté des séroprévalences :

A l'échelle individuelle:

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

A l'échelle des troupeaux:

14,1 % au Maroc comme rapporté par **ANONYME (1998)**.

Variant de 0,52 à 10,38% en Syrie par **DARWESH et BENKIRANE (2001)**.

Variante de 31,4 à 64% à l'EAT au Mali par **BONFOH et al. (2003)** Variante de 1,4 à 24% à l'EAT à Malte par **ABELA (1999)**.

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

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

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

#### **A.5. Sources de l'agent pathogène :**

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

Nous avons résumé schématiquement l'épidémiologie de la brucellose dans la figure 7 :

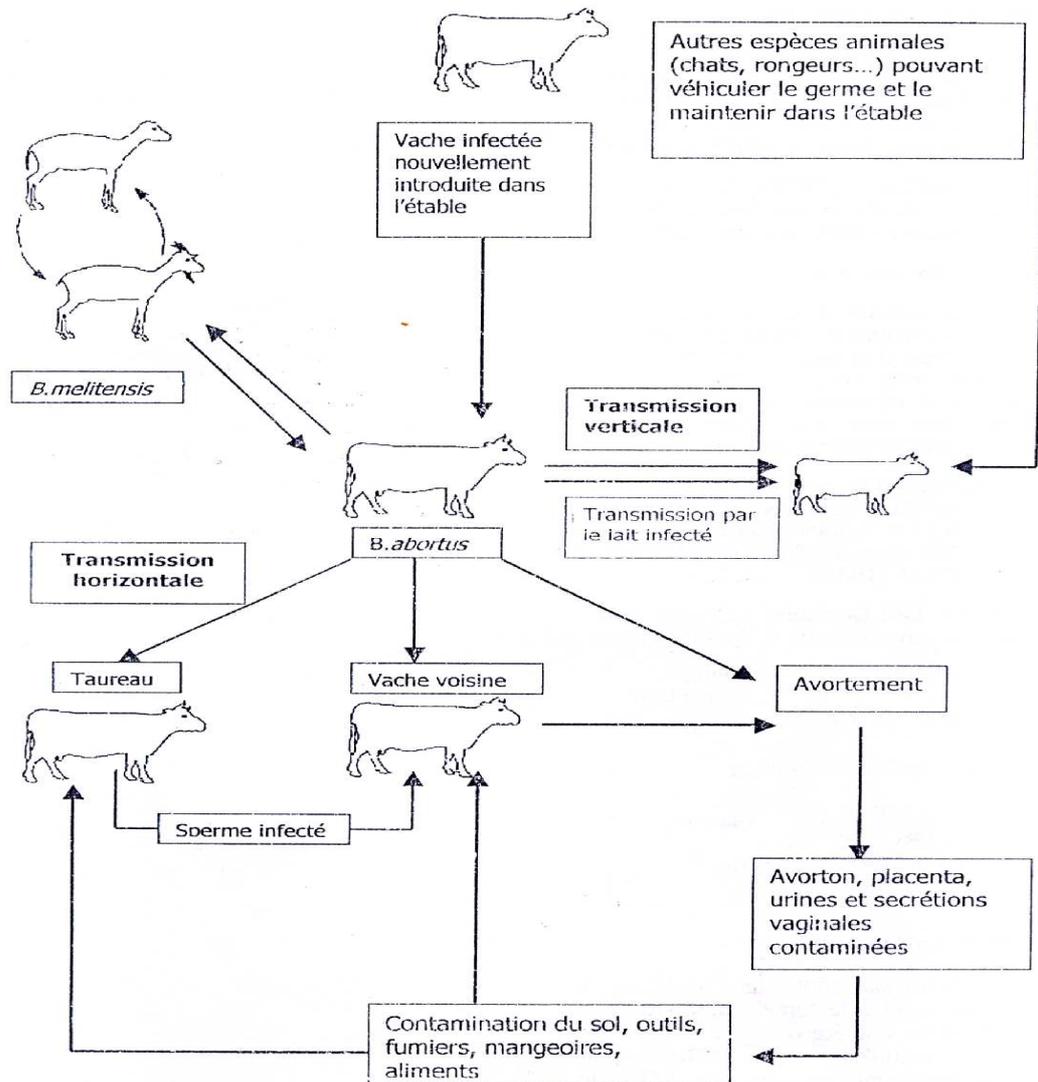


Figure 7 : Schéma épidémiologique de la brucellose

#### A.5.1. Les animaux infectés

Ils sont représentés, par les sujets qui avortent et les sujets infectés inapparents :  
 - La vache qui avorte est une source importante de contagion par la quantité considérable de brucelles excrétées dans les eaux foetales, le placenta, le colostrum et le lait.

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

- Les sujets infectés inapparents peuvent excréter les brucelles de façon épisodique, sans aucune manifestation clinique. L'excrétion peut survenir aussi bien à l'occasion d'un vêlage apparemment normal, qu'en dehors de toute gestation. Cette catégorie est la plus dangereuse d'autant plus que certains

animaux peuvent ne pas être décelés par le diagnostic sérologique (**BENET.1977**). Cette absence de détection est due à la variabilité de la réponse individuelle liée à la dose infectante, la voie de pénétration, la virulence de la souche et le stade physiologique de l'animal (**ANONYME, 1986**).

#### **A.5.2. Les sécrétions animales :**

Les animaux malades excrètent les brucelles dans les produits de mise bas ou d'avortement, dans les urines et dans le lait (ROUX, 1989). Un veau nourri avec du lait infecté peut excréter le germe dans ses fèces (INLEY et KINNON, 1979)

### **A .6. Voies des transmissions :**

#### **A .6.1.Voie horizontale :**

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

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

#### **A.6.2. Transmission verticale :**

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

### **B. La leptospirose :**

#### **B.1.Définition :**

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

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

#### **B.2.Etiologie :**

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

Leur structure est faite d'un filament hélicoïdal (0,1 $\mu$  à 0,2 $\mu$  sur 10-15 $\mu$ ) (**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 cultivés sur des milieux spéciaux notamment celui additionné de sérum du lapin : Le milieu de *REITER et RAMME* (**BOYER, 1981**).

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

Elles sont détruites par :

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

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

Le genre leptospira comprend deux espèces phénotypiquement définies :

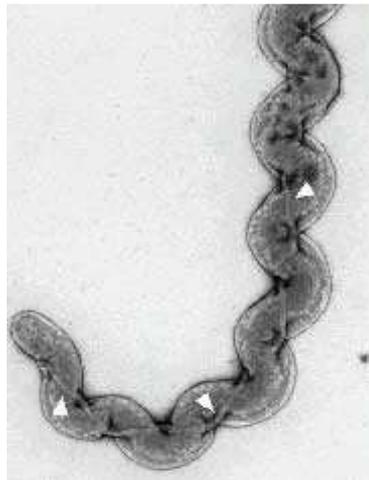
-L'une saprophyte : *L.biflexa*

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

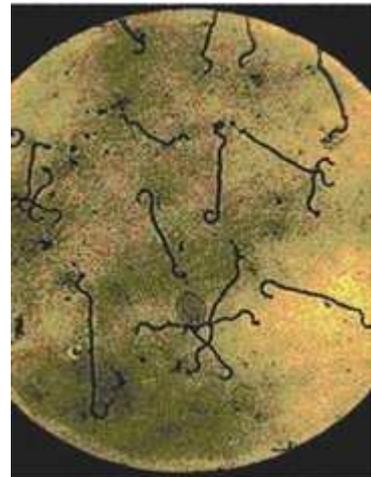
Une seule espèce retiendra notre attention : *leptospira interrogans*, pathogène pour l'homme et les animaux domestiques. Cette espèce est divisée en plusieurs sérotypes, permis lesquels sont responsables de leptospirose abortive (**BOYER, 1981**).

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

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

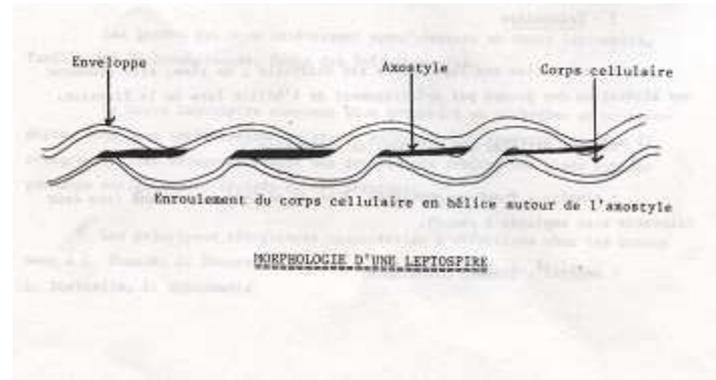


(LEFVRE ,2003)



(LEFEVRE, 3003)

(



(FLORENCE, 1979)

**Fig 8 : Morphologie des leptospires**

### **B.3. Répartition géographique :**

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

### **B.4. Importance :**

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

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

### **B.5.Sources :**

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

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

### **B.6.Matières virulentes :**

La plus importante est l'urine, elle assure la contamination des eaux. L'excrétion urinaire des leptospires par les porteurs peut durer très longtemps. La validité des leptospires excrétés par voie urinaire est très grande (plusieurs semaines) (FLORENCE, 1979).

-Le sperme du tourteau

Des leptospires ont été trouvés dans la semence de tourteau et divers auteurs ont réalisés avec succès des expériences de survie de *L. pomona* dans le sperme de tourteau (1 mois à 4°C et 3 ans à -196°C). Ce fait est important pour la contamination vénérienne de la maladie et pour l'insémination artificielle (**VANDER HOEDEN et SLEIGHT, 1964**).

-Le lait de vache : (**ELLIS et MICHNA., 1976**), ont réussi à isoler des leptospires à partir du lait de vaches affectées cliniquement de mammites, et ce par inoculation au hamster. Ce fait, n'est pas négligeable car on ne peut désormais exclure la transmission de la leptospirose du matériel laitier contaminé.

-La salive des rongeurs, vecteurs de la maladie, a été signalée comme matière virulente (**MITCHEL et collaborateurs, 1960**).

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

#### **B.7. Les voies de pénétration :**

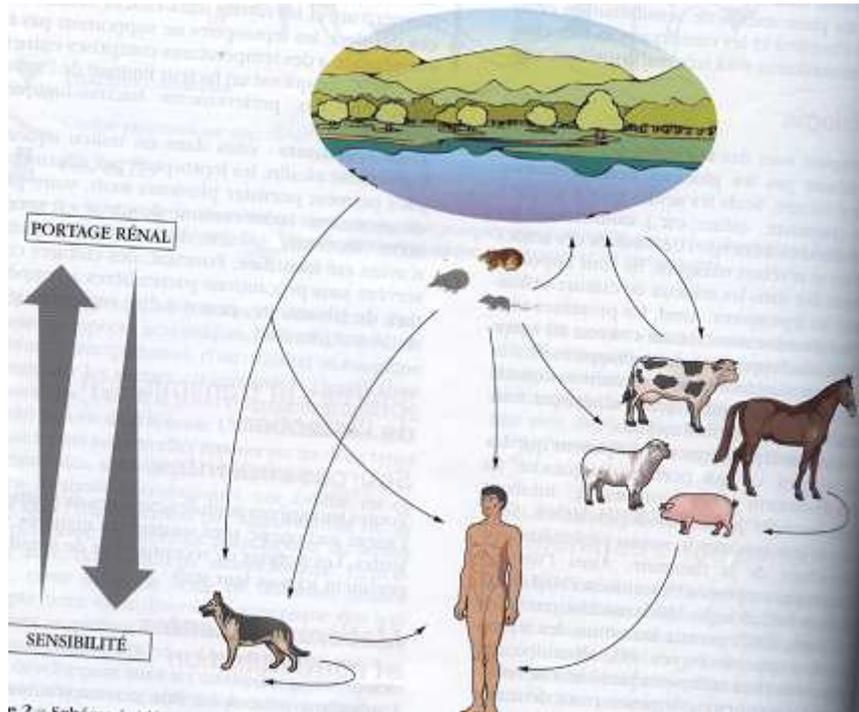
-La voie cutanée : peau grattée ou blessée

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

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

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

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



**Fuguer 9: Schéma épidémiologique de la leptospirose (LEFERE, 2003)**

### C. Listériose:

#### C.1.Définition :

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

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

#### C.2.Etiologie:

*Listeria monocytogenese* est le principal agent des listérioses bovines : de 0,5 à 2 $\mu$  de long, 0,4 à 0,5 $\mu$  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).

#### C.3. Epidémiologie descriptive :

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

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

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

#### **C.4. Epidémiologie analytique :**

##### **C.4.1.Source de l'agent :**

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

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

##### **C.4.2.Voies de transmission:**

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

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

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

#### **C.5. Facteurs favorisants :**

##### **C.5.1 Facteurs intrinsèques :**

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

##### **C.5.2.Facteurs extrinsèques :**

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

#### **D. Chlamydirose :**

La Chlamydirose est considérée comme pathogène dans de nombreuses espèces animales dont la vache et la truie mais surtout la brebis et la chèvre (*Chlamydia psittaci*). Ce germe (ricketsie) est un parasite intracellulaire obligé dont la transmission se fait surtout par voie orale mais aussi vénérienne ou par inhalation. On distingue actuellement les genres *Chlamydia* (*trachomatis* chez l'homme, *muridarum* chez les rongeurs et suis chez le porc) et *Chlamydophila* (*pneumoniae* chez l'homme, les équins et le koala, *pecorum* chez les ruminants et le porc, *psittaci* chez les oiseaux, *felis* chez le chat, *caviae* chez le cobaye et *abortus* chez différentes espèces dont l'homme, les ruminants, les équidés, les carnivores, le porc). Le genre *psittaci* est le plus

souvent associé à l'avortement qui survient au cours du dernier trimestre de la gestation de manière le plus souvent sporadique voire enzootique chez la brebis ou qui entraîne la naissance d'un veau mort ou affaibli. Cependant cette étiologie est rarement diagnostiquée et sa fréquence de ce fait non établie. L'infection par d'autres variétés induit l'apparition d'arthrites, de conjonctivites et d'encéphalites.

L'infection se transmet par voie orale ou oropharyngée. L'avortement fait suite à une placentite chronique. Le placenta est enflammé et les cotylédons nécrosés.

Le diagnostic est difficile car l'image de la bactérie n'est pas typique et sa présence se traduit parfois par des troubles intestinaux bénins s'accompagnant d'une sérologie positive. Le diagnostic sérologique (sérologie couplée à 3 semaines d'intervalle) est également possible. Le germe est sensible à la tétracycline. Il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccins utilisables chez l'espèce bovine.

#### **E. La mycoplasmosse :**

Les ureaplasmes (*Ureaplasma diversum* : hydrolyse de l'urée à la différence des mycoplasmes) et mycoplasmes (*Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma bovis*) ont été occasionnellement rendus responsables d'avortements sporadiques (*M. bovis*, *Ureaplasma*) au cours de la deuxième moitié de la gestation et d'infertilité suite à l'inflammation du tractus génital (vaginite, cervicite, métrite, salpingite : *M. bovis*, *Ureaplasma*) qu'ils induisent. Leur implication est rendue difficile par le fait qu'ils peuvent être naturellement présents dans les voies génitales du mâle et de la femelle, que leur pouvoir pathogène varie entre les souches et que leur conservation dans les prélèvements est difficile (réfrigération des prélèvements foetaux indispensable : l'azote liquide est conseillé ; envois des prélèvements vaginaux ou préputiaux dans des milieux spéciaux). Le fœtus est rarement autolysé. Les zones cotylédonnaires et intercotylédonnaires sont épaissies du fait de la fibrose et dans certains cas minéralisées.

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

#### **F. La vibriose :**

La vibriose ou campylobactériose est due à une bactérie Gram négative, spécifique aux bovins, le *Campylobacter fetus venerealis* anciennement appelé *Vibrio fetus*. Comme le *Tritrichomonas foetus*, le *C. fetus venerealis* est un parasite obligé du tractus génital. Par contre, le genre *Campylobacter fetus fetus* et le *Campylobacter fetus intestinalis* sont des hôtes normaux du tube digestif qui provoquent que très rarement des troubles de la gestation chez les bovins. Chez la brebis par contre, le genre *C. fetus fetus* est responsable d'avortements. Comme d'autres agents biologiques tels *Brucella*,

Mycoplasma, IPV (Infectious pustular vulvovaginitis), Ureaplasma, Tritrichomonas foetus et le BVD (Bovine mucosal disease), C.fetus venerealis se transmet par la voie vénérienne que se soit lors d'une insémination artificielle ou d'une saillie naturelle. La transmission orale est l'apanage de C.fetus fetus.

Les effets du C.fetus venerealis sont semblables à la plupart des maladies vénériennes des espèces domestiques : le mâle est habituellement un porteur asymptomatique tandis que la femelle subit davantage les conséquences cliniques d'une infection qui se traduit surtout par une inflammation locale du tractus génital, de l'infertilité et de la mortalité embryonnaire et moins souvent (10 % des cas) par un avortement entre le 4ème et le 6ème mois de gestation selon la vitesse de multiplication des germes. Ce dernier est fréquemment suivi de rétention placentaire. Chez le taureau, les organismes tendent à se confiner au niveau du prépuce et du pénis sans induire de signes cliniques : le sperme est de qualité normale. Leur décontamination et re-contamination est parfois très rapide. Les femelles asymptomatiques sont rares. L'infection se traduit par l'apparition 7 à 12 semaines plus tard d'anticorps (agglutinines, immunoglobulines) au niveau des sécrétions génitales surtout.

L'identification du germe dans les sécrétions génitales du mâle ou de la femelle est indispensable pour confirmer le diagnostic. Elle s'avère cependant difficile puisque requérant des conditions particulières de milieu de culture et de tension en oxygène. Des prélèvements répétés seront souvent nécessaires. Le foetus ne présente aucune lésion caractéristique. Le placenta est oedémateux et a l'aspect du cuir.

Le test d'agglutination des IgA A dans le mucus en phase dioestrale est peu sensible et sera réservé au dépistage d'animaux au sein d'un troupeau.

L'insémination artificielle constitue la principale mesure pour éradiquer le problème. Dans le cas contraire, la vaccination annuelle sera d'application.

#### **G. Autres bactéries :**

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

D'autres bactéries ont également été identifiées : Aeromonas hydrophila, Bacillus licheniformis., E.Coli, Fusobacterium necrophorum, Haemophilus somnus, Nocardia asteroides, Pasteurella multocida., Pseudomonas aeruginosa., Salmonella spp., Serratia narcescens, Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Yersinia pseudotuberculosis. Les avortements s'observent quel que soit le stade de gestation mais le plus souvent dans sa deuxième moitié. Ils ne sont pas précédés de signes spécifiques. Ils s'accompagnent ou non de rétention

placentaire. Les germes impliqués vivent dans l'environnement de l'animal et peuvent être identifiés normalement dans des avortons. Ils ne seront rendus responsables de l'avortement qu'après les avoir identifiés en culture pure dans les prélèvements réalisés en présence de lésions inflammatoires le plus souvent au niveau des poumons et du placenta et en l'absence d'autres causes possibles.

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

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

La fièvre Q (Q de Query) est due à une rickettsie, *Coxiella burnetii*, très résistante dans le milieu extérieur, transmissible à l'homme. C'est donc une zoonose. Observée dans le monde entier, cette pathologie se rencontre plus fréquemment dans les zones tropicales que tempérées et chez ces dernières plus fréquemment dans les zones méditerranéennes que les autres. Sa dispersion est assurée par les tiques mais aussi par les animaux sauvages. Il peut donc y avoir une distribution saisonnière assurée également par des accouchements groupés. L'infestation se fait le plus souvent par inhalation de poussières, voire au travers d'une lésion cutanée. La voie orale est décrite mais rare. L'homme est le seul être vivant capable de développer des signes cliniques (fièvre, maux de tête, signes de pneumonie ...). L'animal, est en général un porteur asymptomatique à l'exception toutefois de l'avortement ou de l'accouchement prématuré, situations privilégiant la dispersion des coxielles dans le milieu extérieur via les liquides amniotiques ou allantoïdiens, le placenta, le lait,

l'urine, les matières fécales.. Ce germe est très résistant dans le milieu extérieur et provoque chez les bovins mais surtout chez les ovins et caprins des accouchements prématurés ou des avortements asymptomatiques. Le fœtus ne présente habituellement pas de lésions typiques. Le placenta par contre est épaissi présente des plaques blanchâtres, crayeuses surtout dans les zones intercotylédonnaires. Le diagnostic repose sur l'identification de rickettsies dans le placenta et sur une réaction de fixation de complément dont le titre sera le plus souvent supérieur à 1/8. La séparation des animaux est indiquée. Les animaux ayant avortés peuvent rester des porteurs latents mais n'avortent habituellement pas l'année suivante. Un traitement au moyen de tétracyclines peut prévenir l'avortement (tétracycline LA, 20 mg/kg, 2 fois à 3 j d'intervalle, erythromycine, rifampicine). Il existe en France un vaccin inactivé destiné aux ovins (Chlamyvox F.Q : *Coxiella burnetii* et *Chlamydochlamydia*). Selon la notice il convient de vacciner les animaux en SC 15 jours avant le début de la gestation et, en milieu infecté, de pratiquer une seconde injection 1 mois plus tard (pdt les 2 premiers mois de gestation). Ce schéma de vaccination est de nature à réduire la fréquence des avortements mais pas l'excrétion des coxiella. Un vaccin pour les ovins et les bovins existerait également en Slovaquie.

*Mycobacterium avium* a été isolée à partir du placenta de vaches avortées quand la tuberculose aviaire sévit dans les volailles de l'exploitation.

L'infection par le genre *Bacillus* peut se traduire par des avortements sporadiques le plus souvent dans le dernier tiers de la gestation. L'avorton présente une péricardite caractéristique. Cette infection s'accompagne fréquemment de celle par le BVD.

#### **IV .2. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENTS D'ORIGINE VIRALE :**

##### **A .La rhinotracheite infectieuse bovine (IBR) :**

###### **A .1.Definition :**

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 **HOLEJSOVSKY** et **BENLMOUFFOK**, centre de microbiologie vétérinaire de l'IPA (institut pasteur d'algerie), à la suite d'un foyer survenu en oranie.

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

### **A .2.Etiologie**

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

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

### **A .3.Source et mode de transmission :**

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

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

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

## **B. Maladie des muqueuses :**

### **B .1.Définition :**

La maladie des muqueuses (MD) la diarrhée a virus des bovins (BVD) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, affecte surtout les bovins (**SAURAT et al. 1979**).

Elle se traduit par des manifestations cliniques très déverses, le virus à un tropisme pour l'appareil digestif où provoque une entérite ainsi un tropisme pour les organes de la reproduction ; ou il provoque de nombreux troubles de la fonction de reproduction : anomalie de fonctionnement ovarien, mortalité embryonnaire, avortement, mal formations fœtales et même des retentions placentaires (**CHASTANT et MAILLARD, 1998**).

C'est une maladie très coûteuse provoque des pertes économiques très importantes ; une perte de 86<sup>e</sup> par vache (**SOHPIELEDRA, 2004**).

### **B.2.Etiologie :**

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

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

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

### **B .3. Répartition géographique :**

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

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

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

### **B .4.Séroprévalence :**

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

- En France ; Les bovins séropositifs sont de 4 % et les cas d'avortements 15% (**J.S de GDS, 2001**).
- Finlande : 5% des cheptels séropositifs (**FOURICHON, 2003**)
- DANEMARK parlent d'éradication et ont déclaré l'infection par le virus BVD maladie légalement réputée légalement contagieuse (**MAILLARD et al, 1999**)
- QUEBEC incidence est de 0.5 %- 2% dans les troupeaux.
- 27% des avortements impliquent le virus BVD sur le continent Américain (**MEYLING et al ; 1988**).
- Dans plusieurs états du nord des États-Unis, la prévalence de troupeaux laitiers abritant un ou des immunotolérants a été estimé à 15 %. Dans ces élevages, les animaux immunotolérants représentaient entre 1 et 5 % du nombre d'individus dans le troupeau. Cette prévalence n'a pas été estimée pour les troupeaux des bovins (**GENEVIEVE ; 2003**).

### **B .5.La source de l'agent pathogène :**

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

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

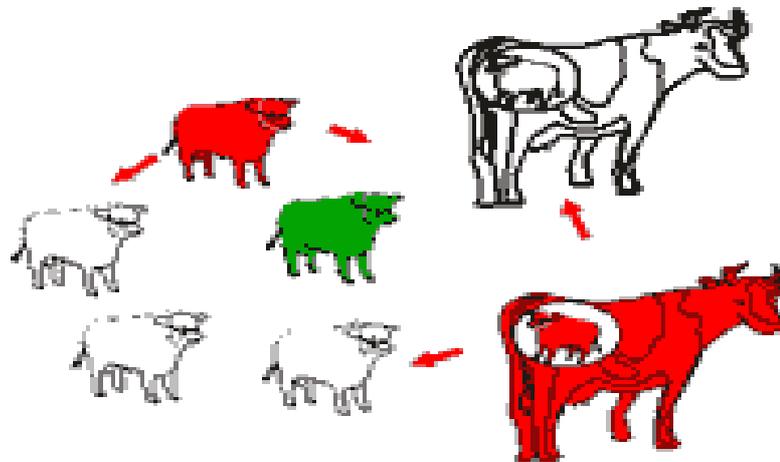
Ces immunotolérants (IPI) sont la source majeur et permanente de dissémination de virus BVD dans un troupeau, le risque d'avortement dans un troupeau est 2 à 6fois après l'apparition des IPI et la séropositivité augmente avec l'âge de ces IPI (**GRAHNTC et al, 1984**)

**B .6. Mode de transmission :****B .6.1. 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.
- **Voie génitale :** La transmission a lieu après l'insémination par le sperme d'un taureau infecté, qu'il soit un taureau IPI ou taureau infecté de façon transitoire (BARCOW et al. 1986).

**B .6.2. Transmission verticale :**

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



**Figure 10: Epidémiologie de maladie des muqueuse –BVD (SCHELCHER, 2002)**

**C. Blue Tongue virus**

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

**D. Le virus akabane**

Comme d'autres virus de la famille des Bunyavirus, il est responsable de lésions congénitales, de momification ou d'avortements. Ces virus sont transmis par des tiques et des moustiques.

## IV. 2. Facteurs non biologiques :

### IV .2. 1. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENTS D'ORIGINE PARASITAIRE :

#### A .Trichomonose :

##### A .1.DEFINITION :

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

##### A .2.ETIOLOGIE :

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

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

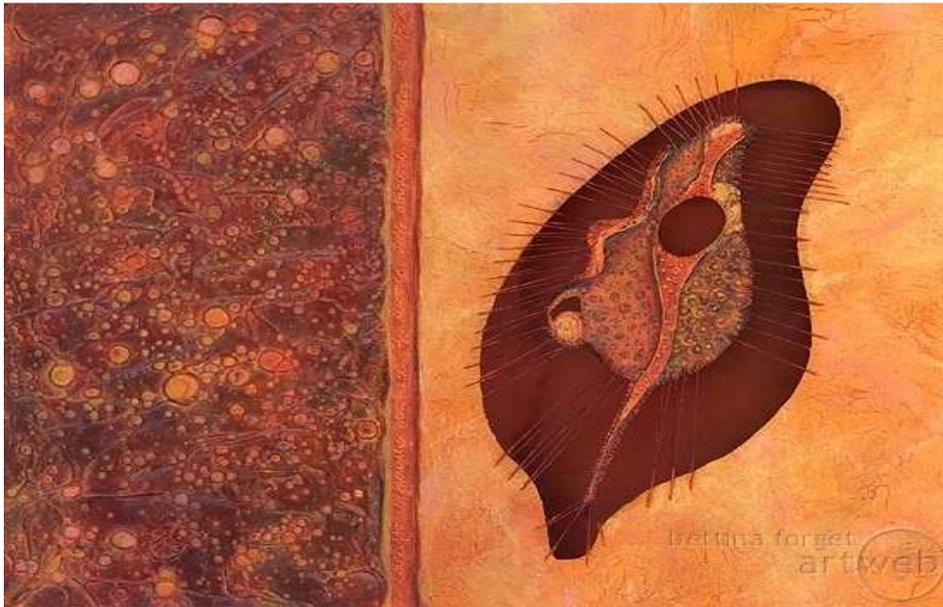


Figure 11 : *Trichomonas fœtus*

##### A .3. Répartition géographique :

La Trichomonose est très répandue en Allemagne, surtout dans les régions du centre, du sud et de l'ouest, spécialement dans les petits élevages. Elle cause des pertes inquiétantes car dans les troupeaux infectés, elle prend souvent un caractère épizootique, provoquant le retour fréquent des chaleurs, l'avortement précoce et la stérilité consécutive à une pyo- métrite .La maladie à été également reconnue dans d'autre pays d'Europe et en Amérique du nord, ainsi qu'en Afrique (MANNINGER, 1959).

#### **A .4. Importance :**

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

En **(1970)**, **GAUMONT**, obtient des mucoagglutinations positives dans 7 à 8 % des troupeaux dont les vaches présentent des troubles de la reproduction. La large utilisation de l'insémination artificielle suffit à expliquer la fréquence décroissante de la maladie. Cependant, en 1978, deux cas de trichomonose ont été décelés dans l'Inde et Loire. Ceci nous laisse à penser que la maladie n'a pas totalement disparue (**PASCAL ,1981**).

#### **A .5. Source du parasite:**

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

#### **A .6. Matières virulentes :**

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

#### **A .7. Mode de contagion :**

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

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

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

- Contact par la queue souillée d'un exsudat vaginal.
- Contact par la litière mouillée d'urine infectante

- Léchage de la vulve d'une génisse par un animal ayant précédemment léché la vulve d'un animal infesté
  - Pansage sans précaution par le personnel ;
  - Enfin, la possibilité d'infestation par les mouches ordinaires.
- L'incubation peut atteindre jusqu'à trente mois (CRAPLET, 1952).

#### **A .8.Réceptivité :**

Il a été démontré que *trichomonas fetus* ne peut se développer chez la vache qu'au cours de la période d'œstrus. En dehors de cette période, l'infestation est impossible. La présence de mucus favorise les mouvements du parasite et leur progression dans les voies génitales. Les affections intercurrentes et les troubles alimentaires constituent des facteurs prédisposant non négligeables (SENOUCI, 1972).

#### **A .9.Persistance de trichomonas dans l'organisme :**

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

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

#### **A .10. Virulence :**

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

### **B. La Neosporose :**

#### **B .1.Définition :**

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

**B .2.Etiologie :**

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

Le *N .caninum* a donc été placé dans la famille des *sarcocystidae* et sous famille *Toxoplasmatinae* avec le genre *Toxoplasma* car il est très proche morphologiquement et génétiquement de *Toxoplasma gondii* (**CHERMETT et MARQUER 2000**) ; mais, il y a d'autres auteurs qui disent que (*N.caninum* et *Toxoplasma gondii*) sont différents car il y a l'absence de réaction sérologique croisée avec *Toxoplasma gondii* (**DUBEY et al 1998**).

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

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

- En Royaume-uni occupent 12.5 p 100 des avortements (**DAVISSON et al. 1999**).
- En Pays bas 15 – 20 % des avortements.
- En Etas Unis 20 – 43 % des avortements.
- En France est classé le premier agent abortif.

**B .3.Répartition géographique :**

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

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

**B .4. Séroprévalence :**

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

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

**B .5.Cycle parasitaire :**

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

- **une phase chez un hôte intermédiaire (HI) :** De nombreuses espèces de hôte intermédiaire peuvent intervenir, parmi lesquelles le chien et les bovins

(tableau II). Il s'y produit une multiplication asexuée sous forme de multiples cellules, et de bradyzoïtes, localisées dans des kystes intracellulaires au sien du tissu nerveux.

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

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

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

#### **B .6. Structure de parasite :**

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

- **Tachyoïtes** (Figure 14) : Forme ovoïde en croissant ou globuleuse ; taille (3-7X1-5microns en fonction du stade de division) ; division par endodyogénie ; par fois très nombreux par cellule (jusqu'à 100 Tachyoïtes dans un seul plan de section). L'ultra structure montre la présence d'un complexe apical typique, avec des rhoptries, des micronèmes antérieur chez l'hôte intermédiaire, intra cellulaire le plus souvent vacuoles parasitophores (par fois plusieurs vacuoles parasitophores par cellule). Les cellules hôtes sont très variées : neurones, macrophages, fibroblastes, cellules dermique, cellules endothéliales des tubules rénaux, hépatocytes.
- **Kystes à bradyzoïtes** (Figure 12) : kystes arrondis ou ovalaire, jusqu'à 107microns de longueur ; paroi de kystes lisse et épaisse (1-2micron le plus souvent, mais jusqu'à 4 microns d'épaisseur) ; bradyzoïtes mince et allonge, 7 X 2microns, contenant les même organites que les tachyzoïtes (mais rhoptries moins nombreuse, et granules PSA-positif plus abondants). Les kystes intermédiaires dans le système nerveux central (cerveau, moelle épinière) et rarement la rétine.
- **Oocytes** (Figure 13 ) : Forme arrondie ; petite taille (10X11 microns) ; émis non sporulés dans les excréments de l'hôte définitif (chien), contenant une masse granuleuse. Après sporulation (dans le milieu extérieur), l'oocyte contient deux sporocystes avec chacun quatre sporozoïtes (oocytes de type Isospora). L'apparence des oocytes de *N-caninum* est semble à celle des oocytes et de

*Hammondia hammondi* du chat. On ne peut pas les distinguer morphologiquement.



Figure 12 : Kystes à bradyzoïtes. *caninum*.



Figure 13 : Oocystes de *N.*



Figure 14 : Trachyzoïtes de *N. Caninum*. (DUBEY ,1996).  
(MCAHISTER, 2000). (DUBEY ,1996).

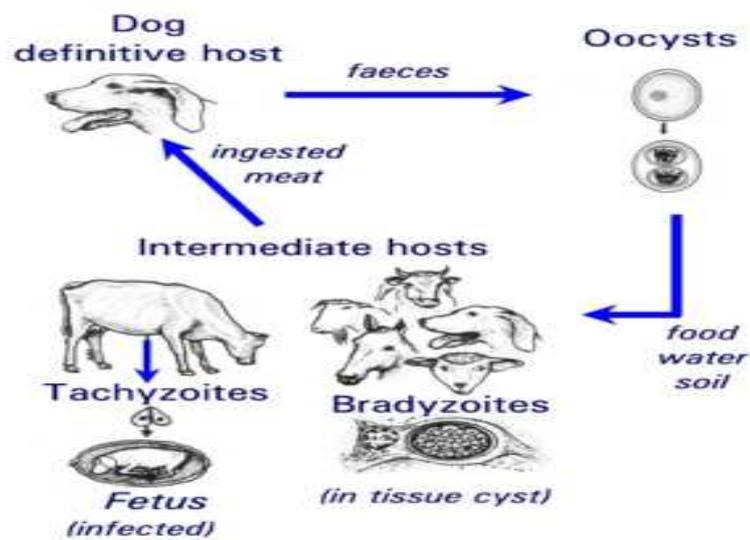


FIGURE 15 : Cycle biologique de *Neospora Caninum* (LOSSON, 2000).

**B .7. source de parasite :****-Les animaux réceptifs :****Tableau I : Espèces hôtes de *Neospora caninum* (d'après DUBEY et LINDSAY 1996).**

Hôte définitif	Hôte intermédiaire	
	Infection Naturelle	Infection Expérimentale
Chien, . .	Chien, Bovins Mouton. Chèvre. Cheval Cervidés Renard. Coyote. Buffle, Dromadaire.	Coyote, Porc, Gerbille, Singe, Pigeon. Souris, Rat, Chien, Bovins, Mouton., Chèvre. Renard.

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

**B .8. Mode de transmission :**

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

**B .8.1. Transmission verticale :**

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

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

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

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

### B .8.2. Transmission horizontale :

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

- L'émergence d'épidémies d'avortements à *Neosporoa caninum* suggérant la Contamination des mères par une source commune au même moment (**McALLISTER et al, 1996**).
- La découverte de veaux séropositifs nés de mères séronégatives témoignant d'une contamination post-natale (**THURMOND et al. 1997**).

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

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

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

### B .8.3.1. Facteurs de séropositivité et de sensibilité :

#### B .8.3.1.1. Facteur intrinsèques :

- **L'âge** : Le risque abortif chez un animal séropositif semble diminuer avec le nombre de vêlage, mais ces données a prendre avec prudence, car la réforme prématurée des vaches après un avortement pourrait constituer un biais important (**LOSSON et BOURDOISEAU, 2000**).
- **La race** : Aucune prédisposition raciale n'a été mise en évidence ; une différence est observée dans certains pays, comme l'Espagne entre la séroprévalence de la maladie chez le bétail laitier 35,9% et allaitant 17,9% (**QUINANILLA et al, 1999**)
- **Stade de gestation** : La période de gestation au cour de la quelle la recevabilité varie considérablement selon les autres, il semble que l'on ait le plus de chance d'observer des avortements à N-caninum.

#### B .8.3.1.2. Facteurs extrinsèques :

##### - Présence du chien et d'autres animaux domestiques :

Plusieurs études épidémiologiques ont attiré l'attention et l'importance, de la présence du chien par exemple en France et en Espagne on révélé une corrélation positive entre la séroprévalence chez le bétail et la présence de chien au sein de l'élevage (**MAINAR-JAME et 1999**) même de la volaille (**BARTELS et al, 1999**) le canard et la lapine (**KELEIN et al, 2000**).

##### -Alimentation :

Divers facteurs liés à l'alimentation réellement connus :

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

**-Facteurs immunodépressifs :**

Les maladies intercurrentes que l'infection par le virus de BVD, Herpès virus bovins type 4 (BHV4) ou le virus de la rhinotracheite infectieuse bovine (IBR), l'infection par *Actinomyces Pyogène*, *Leptospira hardjo*, ou le traitement par les corticoïdes .

**IV. 2. 2. EPIDEMIOLOGIE DES AVORTEMENTS D'ORIGINE MYCOSIQUE :****IV. 2. 2. 1. Définition :**

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

**IV. 2. 2. 2. Etiologie :**

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

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

- |                                   |                                      |
|-----------------------------------|--------------------------------------|
| - <i>Absidia ramosa</i> .         | - <i>Mortierella polycephala</i> .   |
| - <i>Allescheria boydii</i> .     | - <i>Mortierella wilfii</i> .        |
| - <i>Aspergillus fumigatus</i> .  | - <i>Mucor pusillus</i> .            |
| - <i>Aspergillus flavus</i> .     | - <i>Plistriectus virsicolor</i> .   |
| - <i>Aspergillus nidulans</i> .   | - <i>Penicillium cyclopium</i> .     |
| - <i>Aspergillus niger</i> .      | - <i>Penicillium nigricans</i> .     |
| - <i>Candidia parapsilopsis</i> . | - <i>Penicillium spp</i> .           |
| - <i>Candidia tropicalis</i> .    | - <i>Streptomyces</i> .              |
| - <i>Glenospora grafii</i> .      | - <i>Syncephalostrum racemorum</i> . |
| - <i>Microascus desmosporus</i> . | - <i>torulopsis glabra</i> .         |

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

**IV. 2. 2. 3. Séroprévalnce :**

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

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

- 8% des avortements sont d'origine mycosique en Belgique (**SCHREIBE et al, 1999**).
- 2% en Afrique de Sud (**BRYT et LANE 2000**).
- 3.9% au Canada (**MCETUER et al. 1999**).

#### IV. 2. 2. 4. Source des champignons :

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

Les facteurs de risques :

- Saison : les avortements surviennent en période hivernale entre janvier et mars ; les aliments sont fréquemment moisissés (**PETTER, 2000**).
- La qualité des aliments, de même que le mode de logement des animaux semble intervenir. **WILLIAMS et coll en (1977)** ont montré que la fréquence des mycoses abortives est nettement plus élevée sur des animaux en stabulation entravée et nourris avec de foin seul, comparée aux autres conditions de nourriture et d'habitat.
- L'immunodépression favorise aussi l'action abortive des champignons

#### IV. 2. 2. 5. Voie de transmission :

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

- Voie aérienne ou pulmonaire : les moisissés 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. 3. Facteurs nutritionnels :

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 débilités 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 rendue 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*) et d'une graminée, le sorgho (*Sorghum alnum*) ou encore de cyprès (*Cupressus macrocarpa*), d'indigotier (*Indigofera spicata*), de diverses variétés de pins (*Pinus ponderosa*, *Pinus cubensis*, *Pinus radiata*), de cyprès (*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. ...

**Les phytoestrogènes** se retrouvent en quantité notable dans l'herbe jeune et dans certaines espèces végétales telles que le trèfle, la luzerne, le dactyle et les fétuques.

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.

**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* et la staphybotryotoxine. Les mycotoxines constituent un groupe de substances présentant notamment des activités mutagènes, cancérigènes, tératogènes, immunogènes et oestrogéniques. Elles affectent les animaux d'élevage consommant des aliments contaminés. Les vaches laitières hautes productrices et les bêtes à l'engraissement dont la croissance est rapide sont plus sensibles aux effets des mycotoxines que les animaux peu productifs. De plus, le stress lié à la production amplifie leurs effets.

**Les mycotoxines** ont des effets oestrogéniques qui peuvent se manifester sous la forme d'un gonflement de la vulve et des mamelles 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 une forme gangreneuse des extrémités (boiteries) chez la vache. Certains cas d'avortements ont été décrits.

Certaines recommandations ont été avancées en ce qui concerne le traitement des aliments. Il n'existe pas de norme définissant des teneurs acceptables de mycotoxines dans l'alimentation. Il est plus intéressant d'un point de vue qualitatif et économique de traiter les matières brutes que les produits finis. Les traitements ont pour objectif la dégradation et / ou l'immobilisation des mycotoxines et ne sont jamais efficaces à 100 %. La décontamination est obtenue en associant pression, température et composés alcalins

(ammonisation). L'immobilisation ou l'absorption des toxines par des argiles provoquent également une nette diminution de la toxicité. La plus connue étant la bentonite. En cas de suspicion d'une contamination d'ensilage il est recommandé de prélever dans le silo la quantité de ration correspondant à 24 heures et l'imbiber d'acide propionique à 10 % pendant 24 heures.

Quelques normes : Les valeurs acceptables reconnues pour les mycotoxines sont les suivantes : Aflatoxine 20-40 ppb, T-2

<100 ppb, Vomitoxine 300-500 ppb, Zéaralénone 200-300 ppb. Au delà de ces valeurs, il peut y avoir un problème. Cependant, il faut tenir compte d'un effet de dilution de l'aliment contaminé lorsqu'il est distribué avec tous les autres aliments de la ration (1 ppm = 1000 ppb).

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

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

#### V.5. Facteurs chimiques :

L'intoxication par les nitrates réduits en nitrites dans le rumen est possible en cas d'épandages mal conduits en période de croissance rapide de plantes telles que le dactyle, le ray-grass, les crucifères et les trèfles, espèces connues pour concentrer aisément les nitrates. L'avortement résulte de l'anoxie fœtale, conséquence de la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

Complément d'information : Toxicité des nitrites et des nitrates chez les bovins

Les nitrates et les nitrites trouvent leur principale origine dans les fourrages (ray-grass, trèfle surtout pendant leur période de croissance) voire dans l'eau de forage ou de puits « contaminés ». Certaines normes européennes ont été avancées en ce qui concerne les ruminants (100 à 200 ppm cad mg/l en ce qui concerne les NO<sub>3</sub> et 10 ppm par litre en ce qui concerne les NO<sub>2</sub>). Une fois absorbés, 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, mortinatalité, 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 risque d'intoxication aiguë ou chronique apparaît lorsque la concentration de l'eau en nitrates est respectivement supérieure à 500 ou à 125 mg/l ou lorsque la concentration dans les fourrages est respectivement supérieure à 1.5 et 0.5 % de la MS. L'intoxication chronique ne présente que peu de symptômes. Le diagnostic se fera par le dosage des nitrites dans l'urine.

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.

#### **V. 6. Facteurs physiques :**

La palpation manuelle de l'utérus entre le 35<sup>ème</sup> et le 60<sup>ème</sup> jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant, la présence de jumeaux, le transport, les interventions chirurgicales la torsion de l'utérus et le déplacement du cordon ombilical, l'hyperthermie prolongée constituent autant de facteurs pouvant être responsables d'avortements.

#### **V. 7. Facteurs génétiques :**

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

#### **V. 8. Facteurs iatrogènes :**

Diverses substances sont connues pour leur effet abortif : oestrogènes en début de gestation (DES 40 à 80 mg ou esters d'oestradiol 4 à 8 mg entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> jour de gestation, DES 150 mg ou esters d'oestradiol 10 à 20 mg entre le 5<sup>ème</sup> et le

150<sup>ème</sup> 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<sup>ème</sup> et le 150<sup>ème</sup> jour de gestation, les emmenagogues, les purgatifs, la phénothiazine, les dérivés du benzimidazole, les organosphosphorés utilisés en cas d'évarennage.



## V. PATHOGENIE DES AVORTEMENTS

### V. 1. Pathogénie des avortements brucelliques :

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

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

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

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

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

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

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

### V. 2. Pathogénie des avortements du a leptospire :

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

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

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

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

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

### V. 3. Pathogénie des avortements du *A LISTERIA MONOCYTOGENESE* :

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

- Lors de la forme encéphalique, la voie de pénétration est une infection ascendante du nerf trijumeau, ou d'autres nerfs crâniens. Le nerf est infecté par *Listeria* après une contamination aérienne ou plus souvent orale, à la faveur notamment de lésion de la muqueuse buccale résultant de traumatismes, de chutes de dents déciduales, d'éruption des bourgeons dentaires, et de périodontite (BARLOW, 1990). Les lésions cérébrales sont ainsi généralement unilatérales.

- *Listéria* est aussi une bactérie invasive, qui peut se multiplier en particulier dans le foie et la rate et se dissémine ensuite par voie sanguine, passant dans le système nerveux. Les lésions pourront alors être bilatérales (MILLEMANN, 2000).

#### V. 3. 1. Pouvoir immunogène :

##### ➤ Immunité humorale :

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

##### ➤ Immunité cellulaire :

L'immunité cellulaire est en revanche essentielle, en effet les Listérias sont des parasites intracellulaires facultatifs il ne sont pas détruits par les macrophages

normaux et les souches virulentes peuvent même se multiplier dans les cellules, des lymphocytes T sont donc sensibilisés (**BERCHE ET GAILLARD ,1987**).

#### V. 4. pathogénie des avortements du a la maladie de muqueuse :

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

##### V. 4. 1. Conséquences de la transmission de virus au fœtus :

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

- Lorsque la vache est infectée neuf jour avant l'insémination ; la virémie persiste de la période pré ovulatoire jusqu'à l'insémination, les conséquences de cette dernière est la mortalité embryonnaire (**BARCOW, 1986**).
- Le virus peut provoquer un avortement accompagné ou non de malformation fœtale quand l'infection à lieu entre 90<sup>e</sup> et 150<sup>e</sup> jour de gestation.
- Si l'infection par la souche non cytopathogène à lieu avant 120<sup>e</sup> jour de gestation, un veau immunotolérant sans anticorps anti BVD peut naître.
- L'infection de fœtus au cour du dernier trimestre n'entraîne pas des lésions fœtales.

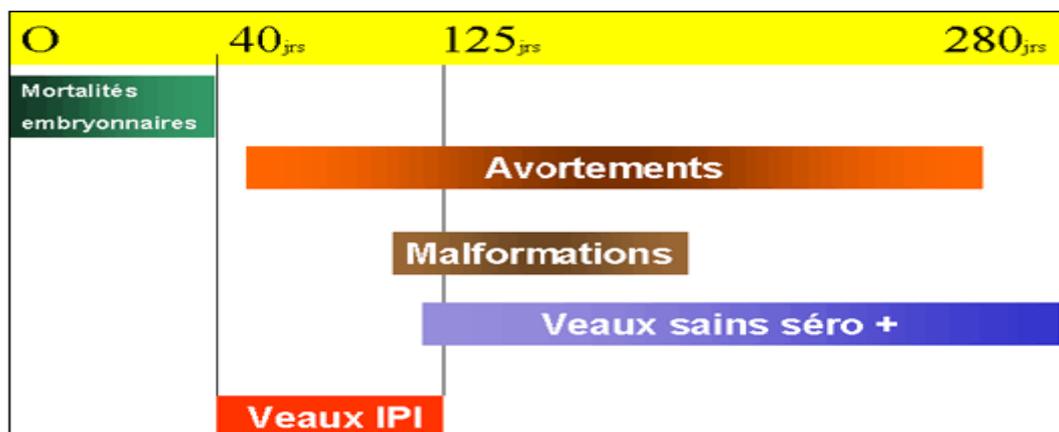


Figure16 : conséquences de l'infection par le virus BVD selon le stade de gestation (Point Vet 1999)

## VI.4.2. Réponse immunitaire :

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

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

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

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

**V. 5. Pathogénie des avortements du *A TRICHOMONAS* :**

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

**V. 6. Pathogénie des avortements causée par *NEOSPORA CANINUM* :**

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

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

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

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

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

V. 6. 1. Conséquences de la transmission du parasite au fœtus en fonction du stade de gestation :

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

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

V. 6. 2. Réponse immunitaire et cinétique des anticorps :

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

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

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

Le moment où l'avortement a lieu est le moment où le taux d'anticorps est le plus fort suggérant que les anticorps ne protègent pas contre l'avortement et que

l'augmentation de leur taux n'est qu'indicative d'une multiplication intense du parasite au cours de cette période entraînant une infestation massive du fœtus (**McALLISTER, 1999**).

#### **V. 7. Pathogénie des avortements MYCOSIQUE :**

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

## VI. SYMPTOMES DES AVORTEMENTS :

### VI.1. Symptômes des avortements d'origine brucellique :

Le symptôme principal de la brucellose est l'avortement, ce lui-ci intervient généralement entre le 5<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> mois de la gestation lorsque la génisse a été infectée au moment de la saillie ou au tout début de la gestation. Cependant, le moment de l'avortement varie en fonction des facteurs tels que la résistance naturelle à l'infection, la dose infectieuse et le moment de l'infection. Si l'infection a lieu dans la seconde moitié de la gestation, la vache infectée peut ne pas avorter mais donner naissance à un veau infecté. S'il s'agit d'une femelle, celle-ci peut ne pas représenter d'anticorps spécifiques pendant plus de 18 mois, avant d'avorter à sa première gestation 80% pour des femelles infectées n'avortent qu'une fois suite à l'avortement, une rétention placentaire suivie de métrite peut survenir lorsque des avortements brucelliques se produisent dans un troupeau indemne (on parle de tempête d'avortement), la production laitière peut chuter de 20 % chez la vache infectée (AYMAN et al, 2003).

-chez le taureau, on observe des symptômes variables, notamment orchite chronique, vaginite séreuse, abcès du testicule ou de l'épididyme.

Dans les deux sexes on peut rencontrer de l'arthrite généralement chronique.

Chez les veaux, la maladie se manifeste par de la septicémie, de l'entérite ou de pneumonie (CRAPLE, 1952).

### VI.2. Symptômes des avortements du a leptospire :

Chez les bovins, la leptospirose reste le plus souvent inapparente. Cependant, la gravité de la maladie est variable selon le pays ou la région, et des cas d'avortements dans l'espèce bovine ont pu être rapportés à une infection leptospirosique

L'expulsion fœtale a lieu au cours de la seconde moitié, voire du dernier tiers de la gestation. Elle peut être isolée ou, dans certains élevages, avoir un caractère enzootique.

De nombreux auteurs notent, que l'avortement se produit 2 à 5 semaines après le début de l'infection. De leur côté, (FI LIS et MICHNA, 1976) rapportent que l'inoculation intramusculaire de *Leptospira hebdomadis* à des génisses entraîne l'avortement de deux d'entre elles, environ 60 jours après. Cependant, les signes sont rares, certains décrivent une élévation de la température, une légère hypertrophie de la mamelle et un écoulement vaginal quelques jours auparavant.

Parfois, l'avortement peut être accompagné de symptômes d'hépatonéphrite plus caractéristiques : fièvre, ictère, hémoglobulinurie, production d'un lait rosé ; en outre, la femelle peut présenter des œdèmes cutanés suivis de desquamation.

Enfin, quelques complications ont été évoquées, notamment la rétention du placenta pouvant être à l'origine d'une métrite. Occasionnellement, un veau vivant peut être expulsé, mais sa survie est de courte durée.

Sur le reste du troupeau, les signes d'hépatonéphrite et de mammite peuvent

être diagnostiqués (**BOYER, 1981**).

### VI. 3. Symptômes des avortements dus à la listériose :

#### VI. 3. 1. forme nerveuse :

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

#### VI. 3. 2. Forme oculaire :

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

#### VI. 3. 3. Formes génitales

- Forme abortive

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

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

- Mammites

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

#### VI. 3. 4. Forme septicémique :

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

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

**VI. 4. Symptômes des avortements dus à la rhinotrachéite infectieuse:**

## VI. 4. 1. Formes typiques

## VI. 4. 1. 1. La forme respiratoire :

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

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

## VI. 4. 1. 2. La forme génitale :

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

- Chez la femelle, surtout chez les génisses, ces dernières présentent une inflammation de la vulve et du vagin, des macules congestives parsèment la muqueuse, leur surface pâlit et se recouvre d'un exsudat sous lequel l'épithélium se nécrose.
- Chez le mâle, la maladie peut être aiguë avec ulcérations plus ou moins étendues, la cicatrisation laisse parfois des zones fibreuses gênant l'érection et la saillie (**GILBERT 1975**).

## VI. 4. 2. Les formes atypiques :

## VI. 4. 2. 1. La forme conjonctivo-oculaire :

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

## VI. 4. 2. 2. La forme digestive :

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

## VI. 4. 2. 3. La forme buccale :

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

## VI. 4. 2. 4. la forme mammaire :

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

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

## VI. 4. 2. 5. La forme méningo-encephalitique :

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

## VI. 4. 2. 6. Complications post-partum :

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

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

## VI. 4. 2. 7. La forme cutanée :

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

## VI. 4. 2. 8. La forme abortive :

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

Dans la plupart des cas, il existe des lésions fœtales et placentaires, le virus est isolé du fœtus.

Par ailleurs, on note souvent, une vaginite nécrosante et des signes d'endométrite chez des vaches et des génisses guéries cliniquement (LEUNEN, 1973).

#### VI. 5. Symptômes des avortements dus au virus de la BVD :

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

#### VI. 6. Symptômes des avortements dus à la trichomonose :

VI. 6.1. Chez la vache :

VI. 6. 1. 1. Vulvo-vaginite :

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

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

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

\* l'avortement précoce : parfois, l'inflammation utérine est compatible avec la fécondation et la nidation de l'œuf. Cependant, la placentite provoque la mort du fœtus et l'avortement. Dans la majorité des cas, l'avortement à *T.FCETUS* est précoce de la 4<sup>ème</sup> à la 16<sup>ème</sup> semaine de gestation. Plus rarement, nous constatons des avortements tardifs (7<sup>ème</sup> mois).

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

Généralement, il y a avortement complet, les membranes étant expulsées en même temps que l'embryon, et la guérison peut survenir au bout d'un temps variable. Exceptionnellement, l'avortement est incomplet, il y a rétention des membranes amenant un catarrhe chronique de l'utérus expliquant la stérilité (CRAPLET, 1952).

VI. 6. 1. 2. Pyomètre :

Lorsqu'après la mort du fœtus il n'y a pas avortement, l'œuf se macère et engendre un pyomètre. L'accumulation de pus de quelques centimètres cubes à 100 litres dans un organe atonique fait augmenter le volume utérin ; la persistance du corps jaune maintient le silence sexuel et laisse croire à l'évolution d'une gestation normale. Dans la plupart des cas, le bouchon muqueux du col de l'utérus est présent et empêche toute sortie du liquide et ce n'est que rarement que l'absence de bouchon muqueux permet de temps en temps un écoulement plus ou moins important. Lorsque le pyomètre est

soupçonné, et il ne l'est souvent qu'après la fin du délai de gestation, l'exploration rectale montre un utérus dilaté rempli de liquide et ne contenant pas de fœtus : les deux cornes sont gonflées et fluctuantes. Les cotylédons ne sont pas perceptibles, il n'y a pas de frémissement de l'artère utérine et l'on trouve sur un ovaire un corps jaune persistant.

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

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

#### VI. 6. 2. Chez le taureau :

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

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

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

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

#### VI. 7. Symptômes des avortements dus à la neosporose :

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

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

#### VI. 8. Symptômes des avortements mycosiques :

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

Il se traduit plus souvent tardivement (entre 6<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> mois) mais quelques cas ont été décrit dès le 3<sup>e</sup> mois (**JACQUE et al ,2003**), le taux est plus élevé vers le 7<sup>e</sup> mois (**PASCAL ,1981**)

La rétention placentaire est souvent constatée. **HILLMAN**, l'observe dans 60% des cas d'avortement. Il y a quelque cas présent des infertilités qui ont été signalées par (**TAINTURIER et al ; 1995**).

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

## VII. LESIONS DES AVORTEMENTS

### VII. 1. Lésions brucelliques :

Les cotylédons de la matrice, nécrotiques et de couleur gris-jaunâtre, sont recouverts d'un exsudat collant, sans odeur, de couleur brunâtre, le placenta intercotylédonnaire n'est guère altéré de façon uniforme .il est, par endroits, épaissi, œdémateux et exsudatif, des lésions vasculaires parfois accompagnées de thrombose se retrouvent dans le chorion (**JACQUES, 2003**). Les avortons présentent un œdème sous-cutané important, dans les cavités splanchniques contiennent un exsudat serosanguinolent, parfois accompagné d'une pleuropneumonie au niveau thoracique. Cependant, certains fœtus ne présentent pas de lésions macroscopiques significatives (**MAURIN, 2005**).



**Figure17 : Avorton brucellique (MAURIN, 2005)**

### VII. 2. Lésions leptospiriosiques :

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

#### VII. 2. 1. La mère :

Il existe chez la vache deux formes de leptospirose : la mammite et l'avortement ; cependant, les organes concernés ne présentent rien de caractéristiques.

Parmi les lésions pathognomoniques, on peut citer :

- Une augmentation de volume des reins avec des lésions de néphrite dégénérative, les ganglions lymphatiques et la rate sont réactionnels.
- Dans les mammites, on observe parfois une entérite et de la pneumonie.

#### VII. 2. 2. les enveloppes fœtales :

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

**VII. 2. 3. L'avorton :**

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

On observe une dégénérescence centrolobulaire des lobules hépatiques et une dégénérescence des tubules rénaux et du myocarde (**FLORENCE, 1979**).

**VII. 3. Lésions du a la listériose :****VII. 3. 1. Lésions macroscopiques :**

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

**VII. 3. 2. Lésions microscopiques :**

Les lésions observées à l'examen histologique apparaissent plus intéressantes.

A la suite d'une forme nerveuse, on observe des lésions d'encéphalites avec diverses localisations (protubérance cérébrale, bulbe, cervelet, etc..) et deux lésions essentielles ;

- des infiltrats vasculaires et péri vasculaires de monocytes et neutrophiles (avec quelques éosinophiles)
- Surtout des listéromes, c'est à dire des infiltrats dans la substance blanche et la substance grise constitués de polynucléaires (**MILLERMANN, REMY, 2000**).

**VII. 4. Lésions du a virus de L'IRB :****VII. 4. 1. Les lésions macroscopiques:****VII. 4. 1. 1. les Lésions génitales :**

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

**VII. 4. 1. 2 les lésions lors d'avortement :**

Dans les formes abortives, il n'y a que peu de lésions anatomopathologiques caractéristiques, on observe :

- Un œdème plus ou moins prononcé de la partie inférieure du tissu conjonctif du corps utérin.

- Des hémorragies punctiformes ou diffuses s'observent sur plusieurs organes tels : le péricarde, l'endocarde, les séreuses, la trachée....etc.
- Un liquide œdémateux jaune ombré ou aqueux et hémorragique, remplit les cavités pleurales et Péritonéales (**ROHRER 1970**).

#### VII. 4. 2. Les lésions microscopiques :

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

#### VII. 5. Lésions du au virus de BVD :

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

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

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

:



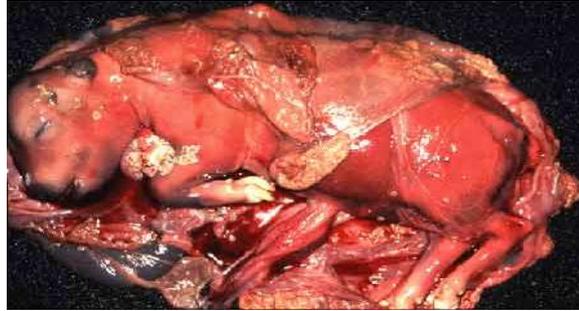
**Fig18 : Avortement spontané d'un fœtus de bovin au 4e mois de gestation, suite à une infection par le virus de BVD (SCHELCHER, 2002)**

#### VII. 6. Lésions du a *neospora caninum* :

Les fœtus sont momifiés ou autolysés, et lorsque l'état des tissu le permet, l'examen anatomopathologique des système nerveux de l'encéphalomyélite non suppurative caractéristique par des foyers disséminés de nécrose, ainsi que l'infiltration leucocytaire non suppurative des méninges.

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

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



**Fig 19: Avorton de la Neosporose (LOSSON, 2000)**

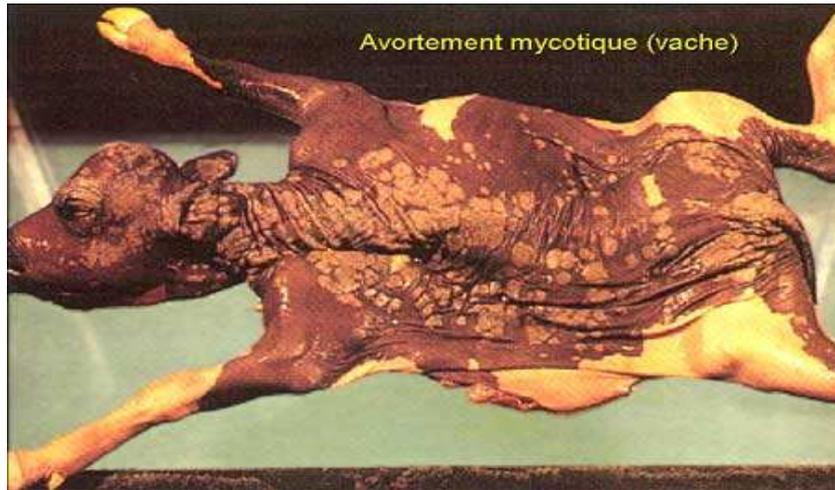
#### **VII. 7. Lésions mycosiques :**

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

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



**Fig 20 : le placenta d'un avorton d'origine mycosique.**



**Fig 21 : un avorton et ces enveloppants**

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

**VIII. TRAITEMENT DES AVORTEMENTS****VIII. 1. Traitement des avortements du a LA BRUCELLOSE :**

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

**VIII. 2. Traitement des avortements du a LEPTOSPIRE :**

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

Le traitement de la leptospirose doit intervenir le plus précocement possible, afin d'empêcher le développement des lésions d'hépatite aigue ou de néphrite interstitielle souvent à l'origine de la mort de l'animal atteint de leptospirose aigue. On comprend donc, que les antibiotiques les plus employés soient l'amoxicilline, dont le cycle entérohépatique permet d'atteindre les leptospires, mais aussi la streptomycine dont la concentration rénale est efficace pour l'élimination des leptospires présents dans les tubes urinaires.

**VIII. 3. Traitement des avortements du a LA LISTERIOSE :**

Le traitement est souvent décevant. Il n'est efficace que s'il est effectué précocement. Le traitement repose sur des anti-infectieux, des doses élevées sont souvent préconisées, afin de tenir compte de la localisation intracellulaire des bactéries. *Listeria monocytogenese* est habituellement sensible à la chlorotétracycline (utilisable à la dose de 10mg /kg/j par voie intraveineuse pendant cinq jours) ou à la pénicilline (44000UI/kg/j par voie intramusculaire pendant sept jours).Un traitement adjuvant (vitaminothérapie, électrolytes) peut être proposé (**SARGISON N, 1993**).

**VIII. 4. Traitement des avortements du a LA MALADIE DES MUQUEUSE :**

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

**VIII. 5. Traitement des avortements du a LA TRICHOMONAS :**

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

Chez la femelle, le traitement comprend trois indications : antiseptie de l'utérus et du vagin, excitation des contractions utérines et surtout longue convalescence. L'antiseptie des organes génitaux doit être faite avec des solutions très diluées ; pour l'utérus, on utilisera des solutions de Lugol, de Quinosol, d'Entozoon, de Tripaflavine ; pour le vagin, le sulfate de zinc, l'acide borique. Les contractions utérines seront éveillées par l'énucléation du corps jaune, l'injection d'extraits post-hypophysaires ou d'oestrogènes. La convalescence est la partie essentielle du traitement et doit durer au moins trois mois dans, de nombreux cas elle suffit seule à amener la rémission des symptômes, la guérison est assurée dans tous les cas où le cycle sexuel est normal. Chez le mâle, on utilisera des lavages du fourreau avec des solutions antiseptiques faibles ou du sérum physiologique, car il se peut que l'action soit uniquement mécanique (CRAPLT, 1952).

### **VIII. 6. Traitement des avortements du a LA NEOSPOROSE :**

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

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

### **IX. PROPHYLAXIE CONTRE LES AVORTEMENTS :**

#### **IX. 1. Prophylaxie contre LA BRUCELLOSE :**

##### **IX. 1. 1. Mesures offensives :**

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

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

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

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

##### **IX. 1. 2. Mesures défensives :**

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

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

Contrôle de la monte publique et insémination artificielle.

Isolement stricte des parturientes et destruction systématique des placentas.

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

- Prophylaxie médicale :

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

Elle ne se conçoit que lorsqu'il est possible de distinguer les bovins infectés et vaccinés, ce qui est réalisable avec certaines préparations vaccinales en limitant la vaccination aux jeunes (4 à 6 mois) avant la puberté (NICOLLT ,1990).

## **IX. 2. Prophylaxie contre LA LEPTOSPIROSE :**

### **IX .2. 1. Sanitaire :**

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

### **IX. 2. 2. Médicale :**

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

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

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

## **IX. 3. Prophylaxie contre LA LISTERIOSE :**

### **IX. 3. 1. Prophylaxie médicale:**

La prophylaxie médicale a fait l'objet de nombreuses études aux résultats contradictoires, mais d'une façon générale s'est montrée décevante. Des vaccins inactivés sont disponibles dans plusieurs pays (mais pas en France). Ils semblent peu efficaces, même si la fréquence des formes cliniques semble diminuer dans les troupeaux vaccinés. Des vaccins vivants atténués ont été expérimentés dans différents pays (Belgique, Norvège) avec des résultats contrastés. Ces vaccins vivants, seuls vraiment capable de stimuler l'immunité cellulaire, sont potentiellement plus efficaces que les vaccins tués, mais risque de diffusion d'une souche atténuée conduit à limiter leur utilisation, puisque l'homme y est sensible (PONCELET JL.1993).

**IX. 3. 2. Prophylaxie sanitaire :**

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

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

Il convient de respecter scrupuleusement quelques règles.

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

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

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

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

**IX. 4. Prophylaxie contre LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE :****IX. 4. 1. Sanitaire :**

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

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

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

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

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

**IX. 4. 2. Médicale :**

Les vaccins inactifs :

Les vaccins contre le virus de l'IBR actuellement disponibles sont inactivés ou atténués. Cependant, en France, seuls les vaccins inactivés sont autorisés. La primo vaccination s'effectue en deux injections sous-cutanées ou intramusculaires à trois ou quatre semaines d'intervalle, suivie d'un rappel six mois après (BERTRAND LE TALLEC et BERNARD GUERIN, 2000).

Les vaccins vivants de virulence atténuée :

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

**IX. 5. Prophylaxie contre LA MALADIE DES MUQUEUSES :****IX. 5. 1. Prophylaxie médicale :**

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

Eviter l'apparition de formes clinique

Limiter voire empêcher, l'excrétion virale lors d'une infection virale, même asymptomatique.

Eviter avant tout transmission de l'infection entre 25e et 125e jour de gestation

Les vaccins vivants :

Les vaccins vivants atténués sont les premiers à avoir été développés .leur efficacité à prévenir les signes cliniques est jugée excellente .Après une seule injection, les titres d'anticorps neutralisants sont élevés. Ces vaccins dérivent d'une des trois souches de génotype I, singer et orgonc24v) et utilisent le plus souvent le biotype CYTOPATHOGENE.

En France un seul vaccin de ce type est autorisé .il est fabriqué a partir de la souche Orgon c24v.

Les vaccins inactivés :

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

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

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

#### IX. 5. 2. Prophylaxie sanitaire :

Distinction des cheptels infectés et non infectés par des testes sérologiques.

Surveillance permanente et certification des cheptels non infectés par répétition des testes notamment lors de introduction des nouveaux animaux dans le cheptel.

Mise en quarantaine de tous les animaux nouveaux avant des introduit dans le cheptel.

Dépistage et l'élimination des IPI.

La vaccination de toutes les vaches séronégatives permet l'immunisation permanente de cheptel reproducteur.

#### IX. 6. **Prophylaxie contre LA TRICHOMONOSE :**

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

- arrêt des saillies ;
- élimination des mâles infestés, même s'ils sont excellents ;
- traitement des femelles ;
- désinfection, malgré que la contamination par les litières soit rare en raison de la faible résistance du trichomonas en dehors de l'organisme
- plan de reproduction comprenant un mâle pour les femelles guéries et un autre mâle pour les femelles n'ayant jamais été saillies par un taureau malade.
- les reproducteurs mâles ne devront être utilisés largement qu'après avoir été testés, et l'on pourra faire avant et après le coït une irrigation dans le fourreau avec une solution d'acide lactique à 0, 5 p. 100.

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

#### IX. 7. **Prophylaxie contre LA NEOSPOROSE :**

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

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

Certains auteurs, recommandent également l'abattage des animaux que l'on sait infectés par

N-caninum et leur ascendant et descendant (MOEN et al 1998 ; THURMOND et HEITALA 1997), cependant, cette recommandation est loin de faire l'unanimité

même s'il est déconseillé de conserver des animaux atteints pour assurer le renouvellement du troupeau.

**IX. 8. Prophylaxie contre LA MYCOSE :**

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

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

### **X. Conclusion :**

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

Il ressort de notre enquête que :

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

Les maladies abortives d'origine infectieuse 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 rhinotracheite infectieuse, trichomonose, Neosporose, les mycoses

L'étiologie alimentaire des avortements n'est pas univoque ; il peut s'agir d'un déséquilibre de la ration, de principes toxiques d'une des composants de la ration ou de la présence d'un contaminant (végétal supérieur ou non)

Le diagnostic d'une étiologie alimentaire pour un avortement est donc d'autant plus mal aisé. Il ne se fait jamais en première intention ; il a lieu en seconde intention, après avoir éliminé une hypothèse infectieuse, et lors d'une suspicion du praticien.

## LES REFERENCES

---

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

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

**BARBUDDHE S et MALIK SV1999.**Cytotoxic T-cell, delayed type hypersensitive and listeriolysin O responses in experimental bovine listeriosis, 333-341.

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

**BARLOWRM, NETTLETON PF, GARADINER AC, GREICA, CAMPBELLTR, BONNIM 1998** persistent bovine virus diarrhoea virus infection in bull vet. Rec: 320-321.

**BARR AB, ANDERSON ML, BLAN CHARDPC,**

**DAFTBM.KINDH.CONRADPA.1990.**bovine fetal encephalomyelitis and myocarditis associated with protozoal infection vet pathol.27.354.361.

**BARRBC, ROWETP, SVERLOW KW, BONDURANTR, ARDANS, OLIVER MN, CONRADPA, 1994,** experimental reproduction of bovine fetal *Neospora* infection and death with a bovine *Neospora* isolate vet.invst.6.207.215.

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

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

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

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

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

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

- BLOOD.D.C ET HENDERSON.J.A (1979)** Médecine vétérinaire. 2eme édition français d'après la 4eme édition anglaise.
- BOUKERROU.A (1990)** la brucellose, zoonose : épidémiologie et prophylaxie. Séminaire sur les brucelloses. Ghardaïa 14-15 Nov 1990.
- BOYER.P (1998)** les avortements infectieux non brucelliques chez les bovins, étude clinique épidémiologique diagnostique. Thèse pour le doctorat vétérinaire.
- C. FOURICHON, A, F, VIET, F, BEAUDEAU, H, SEEGER, INRA2004,** Stratégies de maîtrise de la diarrhée virale bovine (BVD) - Enjeux, situation européenne et méthodes d'évaluation des programmes de maîtrise.
- CHASTANTS.S ET MAILLARD.R (1999)** BVD et troubles de la production. Le point vétérinaire, vol30, n°196.
- CHERMETTE, MARQUER, 2000,** Neospora Caninum un nouveau parasite.point vet .31.285.290.
- CHERMETTE.R ET MARQUERA.A (2000)** neospora caninum : un nouveau parasite ? Le point vétérinaire vol 31 n° 208 : 9-14.
- CRAPLET.J C1952** Reproduction Normal et pathologique des Bovins. Paris. Première édition. Vigot frères éditeurs. 260p.
- DAVISON.H.C, OTTER.A TREES.A.J (1999)** Significance of Neospora caninum in British dairy cattle determined by estimation of seroprevalence in normally calving cattle and aborting cattle. Int. j. Parasit; 29: 1189\_1194.
- DE MEERCHMAN.F ET LOSSON.B (1998)** Neospora caninum et la néosporose : biologie et description de la maladie chez le chien. Ann. Med. Vet, 142:247-253.
- DERIVAUX, F-ECTORS/**physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.
- DIDIER GUERIN, 2000.**La prophylaxie sanitaire (le point vétérinaire février/mars) ,65-66.
- DUBEY ET LINDSAY, 1996,** a reviews of N-Caninum and neosporosis vet parasitol.1.59.
- DUBEY TP, KRBER CE, GANSTROMD, 1999, serologie** prevalence of sarcocystis neurona toxoplasma Gondi and Neospora Caninum in horses in Brazil TAVMA, 15.59.62.
- DUBEY.J.P (2000)** La néosporose bovine. SFB Paris. 15-17 Nov 2000.
- DUBEY.J.P ET LINDSAY.D.S (1996)** A review of Neospora caninum and neosporosis. Vet. parasitology; 67: 1-59.

## LES REFERENCES

---

- DUPEY TO, HATTEL AL, LINDSAU DS, TOPPER ML, 1988** newly recognised protozoan disease of dogs.TAVM.192.
- E, A, N, MEKEDJOU, 1973**, Physiologie de la reproduction.departement de zootchnique.EL-HARACHE.6.
- FEDIO W et SCHOONDERWOERD M, 1990.**A case of bovine mastitis
- GENEVIEVE COTE, 2003**, Bovins du Québec, Vache veau Enquête sérologique sur la diarrhée virale bovine au Québec.
- GEORGE L, 1990.**Listeriosis, in large animal internal medicine,969-971.
- GHARBI 2002** séroprévalence de la brucellose bovine en Tunisie.
- GHARBI.M, REJEB.A, BEJAOUI.M 2001** coût de la brucellose humaine en Tunisie : étude sur 10 ans (1989à 1998).journal d'économie médicale, vol 19, no 3,230-239.
- GILBERT B et al ,1988.**La physiologie du part (1ère partie), 12, 14, 15,16-17.
- GILBERT Y, 1975.**La rhinotrachéite des bovins.
- GILBERT Y, 1970.**Le complexe rhinotracheite infectieuse des bovins
- GRAHNTC, FAHNING ML ,ZEMTANIS R 1984** nature of early reproduction failure caused by bovine viral diarrhea virus .JAMER .vet .Med :184:4,429-432.
- GREEN L et MORGAN K, 1994** .Descriptive epidemiology of listerial meningoencephalitis in housed lambs, 79-87.
- GUAY.P 1995** les avortement chez la femelle bovine .rev.trim.med .vet.Quebec, 6:42-44
- HANZEN.CH, DRION.P.V, LOURTIE.O, DEPIERREUX.C, CHRISTIANS.E** la mortalité embryonnaire : aspect cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine.Ann.med .vet, 143 :91-118.
- HEINZ, ROHRER 1971** traitements des maladies infectieuses, 341.
- HOLEJSOUSKY J, BENLMOUFFOK A.**archive de l'IPA-sous presse-.
- HOOVER.D.L ET FRIELANDER.A.M 1994** brucellosis. Medical aspects of chemical and biological warfare: 513 -521.
- INRAP.** Reproduction des mammifères d'élevage, Paris. Les éditions FOUCHER, 1988, 237.
- INSP 2000** relevé epidimiologie mensuel vol XI V, INSP.
- JONCOUR G, 1998.**Episodes aigus d'uvéite : étude sur quatre troupeaux laitiers au cours du premier trimestre, 430-440.

## LES REFERENCES

---

- KIRKBRIDE C, 1993.**Bacterial agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths, 64-68.
- LEBRES, 2004.**Cours de microbiologie de l'institut PASTEUR d'Alger ,1 -2.
- LEVIEUX.D 1990** immunoglobulines et transmission de l'immunité passive chez les ruminant .immunologie animal.ed Médecine sciences. Flammarion.
- LOMBA Fet WELLEMANS G,1973.**Le complexe IBR/IPV, observation clinique,117, 211-224.
- LOSSON.BOURDOISEAU G, 2000.**N.Caninum un nouvel agent abortif chez les bovins.bulletin des GTV.7.107.114.
- MACKANESS G, 1971.**Resistantce to intracelular infection, 439-445.
- MAINER, TAME RC, THURMOND, BERZAL, HARRANS B, 1999, sroprévalnce of N-Caninum and abortion in dairy cow in nothen Spain vet-record, 145.79.75.**
- MARTEL.J et INNES.P 2002** Q fever. Ontario ministry of agriculture and food.
- MATHON FLORNC, ANNICK DOMINIQUE 1979** les avortements a leptospire chez les bovins : a monceau les mines ENV de Toulouse.
- McALLISTER.M.M, DUBEY.J.P, LINDSAY.D.S,JOLLEY.W.R, WILLS.R.A,MC GUIRE 1998** Dogs are definitive histos of neospora caninum .int.j.parsit;59(4):441-444.
- MEERSCHMAN F, LOSSON B, 1998,** neospora Caninum : un nouvel agnt abortif chez les bovines.ann.med.142.
- MEYLING A, MIKEL TRENNA 1988** transmission of bovine virus diarrhea virus by artificial insemination with semen from a persistently infected .vet.microbio:17:97-105.
- MILLEMANN Y et REMY D, 2000.**Les symptômes de la listériose (le point vétérinaire), 38,4243-44-45.
- NOAKES D et al, 2001.**Veterinary reproduction and obstetrics.
- NOEAKES .D.E 1997** Fertility and obstetrics in cattle. 2° édition.
- OULDAMROUCHE, KLEINF,OSDOIF,HUSNIOM,TOURATIER A,MOEZ S,MALLOT TP ,1999,**estimation of seroprvalence in dairy catte from Normandy, farance vet .res.30.531.583.
- P,SCHREIBER,B,ROBERT,T,BUGHIN,B,LIMBOURG,PH,COPPE,1998,**étiologie des avortements infectieux non Brucelliques chez la vache dans le sud de la Bellgique.bulltin des GTV.39-51.
- PARES, 1995, Mise en jour sur l'infection a noespora sp, Chez les bovins, Médecin et vétérinaire du QUEBEC.**

## LES REFERENCES

---

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

**BARANTON ,1989** méthodes de de laboratoires léptospire-borréliose de lyme.

institut pasteur. Collection (commission des laboratoire de référence et d'expertise de l'institut pasteur Paris 1989 :11.10.

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

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

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

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

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

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

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

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

**PETER.A.T 2000** Abortion in dairy cows: new insights and economic impact.  
<http://www.afns.ualberta.ca/hosted/wwwcds/wwwcd2000/table.htm>.

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

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

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

**PILET .P.H, PRONOST.S, LEGENDRE.M.F, CHATAGNON.G, TAINTERER.D, FORTIER.G 2000** Infection des Bovins par Noespora caninum : deux années d'observation dans le ouest de la France .le point vet vol 31n°205.

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

- PONCELET JL, 1993.**Ensilage et pathologie chez les petits ruminants, bull ,55-58.
- QUINTANILLA-GOZALO.A, PEREIRA-BUENO.J, SEIJAS-CARBALLEDO.A 2000** Observational studies in Neospora Caninum infected dairy cattle: relationship infection- abortion and gestational antibody fluctuations. int. j. parasitol; 30.
- R.MANNINGER, 1959** traités des maladies internes des animaux domestiquer : vigot frères éditeurs PARIS
- RADOSTITS.O.M, BLOOD.D.C, GRAY.C.C 1997** Veterinary Medicine, a text book of the diseases of cattle, sheep. Pijs, joats and horses. 8<sup>th</sup> édition.
- ROHRER H ,1970.**La rhinotrachéite infectieuse et l'exanthème coïtal des bovins, 2 ,885-944.
- ROOTS et al, 1958.** Listeriose
- ROUX .J1989** Brecella. Bactériologie médicale 2<sup>o</sup> édition.
- SARGISON N, 1993.**Health hazards associated with the feeding of big bale silage, in pract, 214-227.
- SHEPHERD.A.A, SINPSON.B.H ET DAVIDSON .R.M 1980** an Economic evaluation of the New-Zealad brucellosis eradication scheme. 2<sup>nd</sup> international symposiums on Veteriny epidemiology and economics 7-11 may 1979.
- SOLTNER.1993,** la reproduction des animaux d'élevage.ed : sciences et techniques agricoles le dos lorelle.49130.sainte-Gemmes-sur-loire.24.39.41.
- SOPHI LE DREAN, QUENEC'HLU, 2003,** le plan BVD est suivi par une majorité d'éleveurs bretons. .la. Semaine vétérinaire no : 1094.33.
- SOPHI LE DREAN.QUENEC'HLU, 2004, une** garantie non IPI est instaurée dans les élevages bretons.la. Semaine vétérinaire no : 1137.42.43.
- TAINTURIER D et FIENI F, 1997.**Etiologie des avortements chez la vache (le point vétérinaire) ,1231-1238.
- TAINTURIER D, 1977.**Progesterone et pathologie de la reproduction,2 ,130-140.
- TAINTURIERD.1984.**Actualités en pathologie de la reproduction. Rev.Med.Vét.n° 11.
- TEWFIK SENOUCI BEREKSI, 1972** stérilité bovines en algerie, contribution à l'étude de son étiologie et de sa prophylaxie : 106-107.
- THERMOND.M, HIETALA.S, BLANCHARD.P.C 1997** Herd-based diagnosis of neospora caninum induced endemic and epidemic abortion in cows and evindence for conjenital and postnatal transmission .j. vet. diagn. invest; 9:44-49.

## LES REFERENCES

---

- TREES.A.J ET WILLIAMS.D.J.L 2000** Neosporosis in the United Kingdom. Int. j. parasit 30:891-3.
- TREESAT, GUYEF,TENNAN BT,BALFOUR AH,UBEY TP,1993**, Prevalence of antibodie to N- Caninum in a population ubban dogs en Enyland, vet rc,132,125 ,126,
- VAISSAIRE. J.P ,1977** sexualité et reproduction des mammifère domestique et de laboratoire, paris, édition Maloine S.A : pp : 23.28.35.43.299.389.
- WELLEMANS G et LEUNEN J, 1974.**Le tropisme digestif du virus IBR (1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> partie) ,118, 175,184,243,251.
- WELLEMANS G et LOMBA F, 1976.**Le complexe IBR/IPV en Belgique, n°10 ,152 ,591-596.
- WILLIAMS.B.M, SHREEVE.B.J, HEBERT.C.N, SWIRC.P.W 1977** Bovine mycotic abortion: sone epidemiological aspects. Vet. res, 100:282-5.
- WILLIAMS's .D.J.L, GUG.C.S, MC GARRY.G et al.2000** Neospora Caninum associated abortion in cattle: the time of experimentally induced parasitémié during gestation determines total survival. int. j. parasit; 30.
- WOUDA W,MOENAR,VISSER IJR,VAN,KNAPEN F,1997**,bovine fetale noesporosis a comparison of pizootic an sporadic abortion and different age classes with regard to lesions every and immunohistochemical in brain, heart and liver.JAVMA9.180.185.

## Résumé

Les avortements représentent à différents titres une pathologie très importante chez les ruminants. D'une part, ils constituent un signe d'appel de maladies exotiques majeures comme la brucellose. D'autre part, ils engendrent des pertes économiques lourdes (pertes de veau, réformes prématurées,...). La portée de ces enjeux a conduit, l'ensemble des acteurs de la santé animale à se mobiliser de façon conjointe sur les différentes facettes complémentaires de la surveillance des avortements chez les ruminants. Une de ces facettes concerne le diagnostic différentiel des avortements au travers du service rendu aux éleveurs pour connaître l'origine des avortements dans leur élevage et ainsi y apporter les solutions spécifiques adaptées.

Chaque année, un éleveur de notre clientèle connaît un épisode d'avortements. On estime que le taux d'avortements doit être inférieur à 5% du nombre de vaches de l'exploitation. Au delà, il faut envisager de mettre en place un plan de lutte contre cette pathologie.

L'avortement devient un problème de troupeau lorsque plus de 10% des vaches de l'exploitation ou au moins 2 vaches par année avortent. Définir les causes exactes de ce phénomène est difficile. Pour l'éleveur, les avortements engendrent des pertes financières importantes. Malgré de grandes investigations des vétérinaires, seule la cause d'une petite proportion des avortements est connue.

Trop souvent, l'éleveur met en cause le regroupement des animaux, les glissades, chutes, chocs entre les animaux pour expliquer cette pathologie. Il faut savoir que la grosse majorité des avortements chez les bovins sont d'origines infectieuse ou parasitaire (99 %).

Les causes sont diverses :

- des virus BVD, IBR,....
- des bactéries : leptospirose, Chlamydirose, brucellose, salmonellose
- des parasites : néosporose
- Nutritionnel.

Il est donc important vu la multiplicité des causes de déterminer par analyses la nature précise de l'agent pathogène.

## Summary

The abortions represent different titles a very important disease in ruminants. On the one hand, they are a call sign of major exotic diseases such as brucellosis. On the other hand, they cause heavy economic losses (calf premature reforms ...). The scope of these issues has led all players in the animal health to mobilize jointly on various complementary facets of monitoring abortions in ruminants. One of these aspects concerns the differential diagnosis of abortions through the service to farmers to know the origin of abortions in their livestock and make any appropriate and specific solutions.

Each year, a farmer knows our customers an episode of abortions. It is estimated that the rate of abortions should be less than 5% of the number of cows on the farm. In addition, it should consider putting in place a plan to fight against this disease.

Abortion becomes a herd problem when more than 10% of cows on the holding or at least 2 cows per year have abortions. Define the exact causes of this phenomenon is difficult. For the farmer, abortions generate significant financial losses. Despite large veterinary investigations, only because of a small proportion of abortions is known.

Too often, the farmer involves the grouping of animals, slips, falls, collisions between the animals to explain this pathology. You should know that the vast majority of abortions in cattle are infectious or parasitic origin (99%).

The causes are various:

- Viruses BVD, IBR, ....
- Bacteria: leptospirosis, chlamydiosis, brucellosis, salmonellosis
- Parasites: neosporosis
- Nutritional.

It is therefore important given the multiplicity of causes determined by analyzing the precise nature of the pathogen

## ملخص

الإجهاض يمثل في مختلف الحالات مرض مهم جدا عند الحيوانات المجترة. من ناحية ، و علامة نداء للأمراض الغربية الرئيسية مثل الحمى المالطية. من ناحية أخرى ، إلا أنها تتسبب في خسائر اقتصادية فادحة (فقدان العجل ، والاستغناء المبكر عن الحيوان...). وقد أدى نطاق هذه المسائل بجميع العاملين في الصحة الحيوانية إلى العمل معا بشكل تكميلي في جوانب مختلفة لرصد هذا المرض عند الحيوانات المجترة. حيث تتعلق إحدى هذه الجوانب في التشخيص التفريقي لمختلف الحالات وذلك من خلال جهود المربين لمعرفة أصل الإجهاض في مواشيهم وتقديم أي حلول مناسبة ومحددة.

كل عام، يعرف عملائنا المربين سلسلة من الإجهاض. وتشير التقديرات إلى أن معدل حالات الإجهاض ينبغي أن يكون أقل من 5٪ من عدد الأبقار في المزرعة. بالإضافة إلى ذلك، ينبغي أن ننظر في وضع خطة لمكافحة هذا المرض.

يصبح الإجهاض مشكلة القطيع عند أكثر من 10٪ من الأبقار على عقد أو على الأقل 2 الأبقار سنويا. حيث أن تحديد الأسباب الحقيقية لهذه الظاهرة أمر صعب. بالنسبة للمزارع، والإجهاض يولد خسائر مالية كبيرة. على الرغم من التحقيقات البيطرية الكبيرة، بسبب وجود نسبة صغيرة فقط من حالات الإجهاض المعروفة السبب.

في كثير من الأحيان، يؤول المربي الحالة المرضية إلى تجميع الحيوانات، الزلات ، حالات السقوط ، و حوادث الاصطدام بين الحيوانات. كما يجب أن نعرف أن الغالبية العظمى من حالات الإجهاض في الأبقار أصلها الأمراض المعدية أو الطفيلية (99٪).

أسباب مختلفة:

- الفيروسات BVD ، IBR ، ....

- البكتيريا: داء اللولبية النحيفة، كلاميديا، البروسيل، السالمونيلا

- الطفيليات : neosporosis

- الغذائية .

وبالتالي فإنه من المهم معرفة الأسباب المتعددة التي يحددها تحليل الطبيعة الخاصة لمسببات المرض.