REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة- الجزائر

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

THEME

Etude bibliographique des causes infectieuses d'avortement chez les bovins

Présenté par : Chibout boubakeur
Bentrad abdelkader
Meddah mohamed amin

Déposé le : 26/06/2013

Le jury :

Président :	**AIT-OUDHIA. K**	**Maitre de Conférences A. ENSV**
Promoteur :	**YAKOUBI .N**	**Maitre Assistant A. ENSV**
Examinatrice :	**NOUICHI .S**	**Maitre Assistant A. ENSV**
Examinateur :	**TAHRI.S**	**Maitre Assistant A. ENSV**

Année universitaire : 2012/2013

DEDICACES

Au nom d'Allah le tout miséricordieux

Je dédie ce travail à :

Mon père et ma mère qui n'ont managés aucun effort pour la réussite de mes études ainsi que tous les sacrifices qu'ils sont donnés pour mon éducation afin que je se sois ce que je suis aujourd'hui ;

Mes sœurs et mes frères

Mes très chers amis : Amir, Youcef , Amine, Haboub, Abdelkader

Ma très chère sœur

Mon frère : Mohamed

Mes amis de promotion : Sofiane, Daoud,

Ma grande –mère ; mima Fatna

Tous ceux qui ont contribué de prés ou de loin,

Tous personne honnête qui travail pour le bien des autres que Dieux vielle sur eux

Remerciements

Au terme de ce travail, nous adressons nos sincères remerciements :

Tous d'abord à Allah, le tout puissant de nous avoir donnés le courage, la patience, la volonté et la santé durant ces années d'étude ; c'est grâce à lui que nous sommes parvus

Jusqu'au là. Nous adressons un remerciement particulier à monsieur yaakoubi noureddine qui a accepté volontiers de nous encadrer, ainsi que pour ses précieux conseils et encouragements.

Nous tenons à remercier toute personne ayant apporté son soutien de prés ou de loin pour l'élaboration de ce mémoire. Aussi, nos cordiaux remerciements vont aux membres du jury qui ont bien voulu examiner notre travail.

SOMMAIRE.

REMERCIEMENTS
DEDICACES
LISTE DES FIGURES
RESUMES

PAGE

INTRODUCTION **01**

ETUDE BIBIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : RAPPELS

I.1.RAPPELS ANATOMIQUE

I.1.1.Les ovaires **02**
I.1.2.Les voies génitales **03**
I.1.2.1.L'oviducte : trompe utérine **03**
I.1.2.2.L'utérus : matrice **03**
I.1.2.3.Corps utérin **03**
I.1.2.4.Les cornes utérines **03**
I.1.2.5. L'organe d'accouplement **04**
I.1.2.5.1.Le vagin **04**
I.1.2.5.2.La vulve **04**

I.2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

I.2.1.Les hormones de la reproduction **06**
I.2.1.1. La GnRH **06**
I.2.1.2. FSH **06**
I.2.1.3.LH **06**
I.2.1.4.Oestrogene **06**
I.2.1.5.La progestérone **07**
I.2.1.6.La prostaglandine **07**

I.2.1.7.Ocytocine 07
I.2.2. Le cycle Œstral 07
I.2.2.1.Proestrus 07
I.2.2.2.oestrus 08
I.2.2.3.Le met œstrus 08
I.2.2.4.Di-œstrus 08
I.2.3.Régulation de cycle 08
I.3.GESTATION

I.3.1.Définition 10
I. 3.2.Modification anatomique 10
I. 3.3.Modification hormonales 10
I. 3.4.Mécanisme du maintien de la gestation 11
I.4.LE DAGNOSTIC DE GESTATION

I.4.1.Signe à recherche lors d'un examen par voie transrectal 11
I.4.1.1.Corps jaune de gestation 11
I.4.1.2.Palpation des artères utérines médianes au niveau de ligament large 12
I.4.1.3.Asymetrie des cornes 12
I.4.1.4.Fluctuation du liquide des annexes fœtales 12
I.4.1.5.Palpation de la vésicule amniotique 12
I.4.1.6.Glissement des membranes annexielles 12
I.4.1.7.Palpation de cotylédons 13
I.4.1.8.Palpation de fœtus 13
I.4.2.Principe des dosages de la progestérone 13
I.4.2.1.Le sang 13
I.4.2.2.Le lait 13
I.4.2.2.1.Variatio du taux de progestérone dans le lait 13
I.4.3.Le dosage des protéines embryonnaire 14
I.5.LA MISE BAS 14

CHAPITRE II : AVORTEMENTS.

II.1.Définitions 16
II.1.1.Avortement 16
II.1.1.1.Définition courante 16
II.1.1.2.Définition légale 16
II.1.1.3.Définition pratique 16
II.1.2.Mortalité embryonnaire 16
II.1.2.1.Mortalité embryonnaire précoce 16
II.1.2.2.Mortalité embryonnaire tardive 16
II.1.3.Mortalité fœtale 17
II.2.IMPORTANCE DES AVORTEMENTS

II.2.1.Impact sur les productions animales 19
II.2.1.1.Les pertes directes 19
II.2.1.2.Les pertes indirectes 19
II.3. LES CAUSES BACTERIENNES

II.3.1.BRUCELLOSE :

1. Définition 20
2. Etiologie 20
3. Répartition géographique 20
4. Symptômes et lésions 20
5. Pathogénie 21
6. Diagnostic 22
7. Traitement 23
8. Prophylaxie 23

II.3.2.LEPTOSPIROSE :

1. Définition 24
2. Etiologie 24
3. Répartition géographique 25

4. Symptômes et lésions 25
5. Pathogénie 27
6. Diagnostic 27
7. Traitement 28
8. Prophylaxie 28
8.1. Prophylaxie sanitaire 28
8.2. Prophylaxie médicale 29

II.3.3.LESTERIOSE :

1. Définition 29
2. Etiologie 29
3. Répartition géographique 30
4. Symptômes et lésions 30
5. Pathogénie 30
6. Diagnostic 30
7. Traitement 31
8. Prophylaxie 31

II.3.4 : Fièvre Q

1. Définition 33
2. Etiologie 33
3. Répartition géographique 33
4. Symptômes et lésions 33
5. Diagnostic 34
6. Traitement 34
7. Prophylaxie

II.3.5.CHLAMYDIOSE

1. Définition 34
2. Etiologie 34
3. Symptômes et lésions 35
4. Diagnostic 35

5. Traitement 36
6. Prophylaxie 36

II.3.6. SALMONELLOSE

1. Définition 36
2. Etiologie 36
3. Répartition géographique 36
4. Symptômes et lésions 37
5. Diagnostic 37
6. Prophylaxie 37

II.3.7.CAMPYLOBACTERIOSE

1. Définition 38
2. Etiologie 38
3. Symptômes et lésions 38
4. Pathogénie 38
5. Diagnostic 39
6. Traitement 39
7. Prophylaxie 39

II.4. LES CAUSES VIRALES

II.4.1. DIARRHEE VIRALE BOVINE/ MALADIE DES MUQUEUSES

1. Définition 39
2. Etiologie 39
3. Répartition géographique 40
4. Symptômes et lésions 40
5. Pathogénie 40
6. Diagnostic 42
7. Traitement 42
7. Prophylaxie 42

II.4.2. RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE

1. Définition 44

2. Etiologie **44**
3. Répartition géographique **44**
4. Symptômes et lésions **45**
5. Pathogénie **45**
6. Diagnostic **46**
7. Prophylaxie **46**

II.5. LES CAUSES PARASITAIRES

II.5 .1. TRICHOMONOSE

1. Définition **47**
2. Etiologie **47**
3. Répartition géographique **48**
4. Symptômes et lésions **48**
5. Diagnostic **50**
6. Traitement **50**
7. Prophylaxie **51**

II.5.2. NEOSPOROSE

1. Définition **51**
2. Etiologie **51**
3. Répartition géographique **51**
4. Cycle parasitaire **52**
5. Symptômes et lésions **53**
6. Diagnostic **54**
7. Prophylaxie **55**

II.6. LES CAUSES MYCOSIQUES :

1. Définition **55**
2. Etiologie **55**
3. Symptômes et lésions **56**
4. Diagnostic **57**

5. Traitement **57**

6. Prophylaxie **57**

CHAPITRE III

III. PREVALENCE DES PRINCIPALES CAUSES INFECTIEUSESD'AVORTEMENT

1. Brucella spp **59**

2. Virus BVD **60**

3. Coxiella brunetii **60**

4. Virus BHV-1 **60**

5. Neospora caninum **60**

6. Chlamydia spp **60**

7. Leptospira spp **61**

8. Aspergillus fumigatus **61**

9. Campylobacter spp. et Trichomonas spp **61**

10.Enquête sérologique sur les maladies abortives chez la vache en Algérie **61**

V.CONCLUSION **62**

LA LISTE DES FIGURES

Page

Figure 1 : Appareil génital de la vache (Barone, 1990) **05**

Figure 2 : Régulation hormonales du cycle sexuel chez la vache (INRAP ,1988) **09**

Figure 3 : fréquence des principales causes d'avortement aux Etats-Unis (d'après Peter, 2000). **18**

Figure 4 : les principales causes abortives au Canada (d'après Foster, 2002). **18**

Figure 5 : Avorton brucellique (Maurin, 2005) **21**

Figure 6 : Morphologie des leptospires **25**

Figure 7 : Schéma épidémiologique de la leptospirose (Lefevre, 2003) **29**

Figure 8 : Avortement spontané d'un fœtus de bovin au 4e mois de gestation, suite à une infection par le virus de BVD (Schelcher, 2002). **40**

Figure 9 : conséquences de l'infection par le virus BVD selon le stade de gestation (Point Vet 1999)**.** **41**

Figure 10 : Trichomonas fœtus (PASCAL ,1981) **48**

Figure 11 : Cycle biologique de Neospora Caninum (Losson, 2000). **53**

Figure 12 : Avorton de la Neosporose (Losson, 2000). **55**

Figure 13 : le placenta d'un avorton d'origine mycosique. **58**

Figure 14 : un avorton et ces enveloppants **59**

INTRODUCTION

L'avortement est l'interruption de la gestation, il est soit précoce ou tardif.
L'étiologie de ce syndrome est très variée, du faite que plusieurs agents infectieux soient à l'origine. L'origine infectieuse peut être virale tel le virus de la rhino trachéite infectieuse bovine, bactérienne due à Brucella, Listeria, Leptospire ; d'origine parasitaire, comme par exemple le trichomonas, ainsi que mycosique

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

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

Après avoir établi une modeste investigation dans les deux wilayas respectives, Bejaia et Tizi- Ouzou, des conclusions ont été tirées, car les éleveurs s'inquiètent et se montrent curieux en ce qui concerne l'origine des avortements qui frappent leurs cheptels, de plus les moyens très insuffisants mis à la disposition des éleveurs agrémentés par les instances compétentes, ne leur permettent pas d'effectuer des tests et des analyses révélateurs d'agents causaux après chaque avortement ; néanmoins les services compétents prennent en charge le dépistage et le contrôle de la Tuberculose et de la Brucellose, considérées toutes les deux comme des maladies réputées légalement contagieuses à déclaration obligatoire.

Des pertes économiques ayant à la fois des effets directs sur les animaux (perte de veaux, diminution de la production laitière, stérilité) et des effets indirects sur les productions tel que le cout des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels. Leur étude et leur prophylaxie trouvent aussi une importance dans le risque Sanitaire pour la santé publique lorsqu'il s'agit de zoonoses à l'exemple de la brucellose.
Dans notre travaille l'étude établie d'une synthèse bibliographique qui s'intéresse déférents avortements et qui essai de répondre aux questions pose par nos éleveurs dans la région de Tizi-Ouzou et Bejaia.

Chapitre : I

I.1.RAPPELS ANATOMIQUES:

L'appareil reproducteur femelle est très complexe et comprend **(*INRAP, 1988*).**

Deux ovaires et des voies génitales cette dernière est composé de : l'oviducte c'est le lieu de la fécondation, Utérus l'organe de la gestation et Vagin et la Vulve l'organe d'accouplement

I.1.1. les ovaires :

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

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

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

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

L'ovaire contient deux zones :

Zone corticale : Constituée par un tissu conjonctif «stroma ovarien», se densifie sous l'épithélium pour former l'albuginée et une 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 6eme et le 18emejours du diœstrus présentent souvent un ovaire beaucoup plus développé que l'autre, cet ovaire est porteur du corps jaune périodique ***(Derivaux, 1980).***

I.1.2. Les voies génitales :

I.1.2.1. L'oviducte : trompe utérine :

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

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

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

L'ampoule c'est le Lieu de fécondation, l'isthme et la jonction utero-tubaire qui est une zone de jonction entre l'oviducte et la corne utérine correspondante.

I.1.2.2. L'utérus (matrice):

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

I.1.2.3.Corps utérin :

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

I.1.2.4. Les cornes utérines :

Elles constituent l'allongement du corps utérin ou elles sont accolées l'une à l'autre ; elles sont grêles et longues de 30 à 40 cm pour un diamètre de 3 à 4 cm, réunies sur plus de la moitié de

leur longueur par double frein musculo-séreux.

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

I.1.2.5 l'organe d'accouplement :

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

I.1.2.5.1. Le vagin :

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

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

I.1.2.5.2.La vulve :

La cavité vulvaire constitue le vestibule commun aux voies génitale et urinaire. Elle est assez bien délimitée de la cavité vaginale au niveau du plancher du vagin, par un repli muqueux transversal qui représente la trace de l'hymen ***(Bressou, 1978).*** Les lèvres de la vulve sont épaisses, revêtues extérieurement d'une peau peu ridée, pourvue de poils fins et courts et de nombreuse et fortes glandes sébacées qui ont sur les coupes une teinte jaunâtre. La commissure ventrale est aigue, elle est portée sur une éminence cutanée longue d 4 à 5 cm, saillante en direction ventrale et pourvue d'une touffe de poils longue et raide ***(Barone, 1978).***

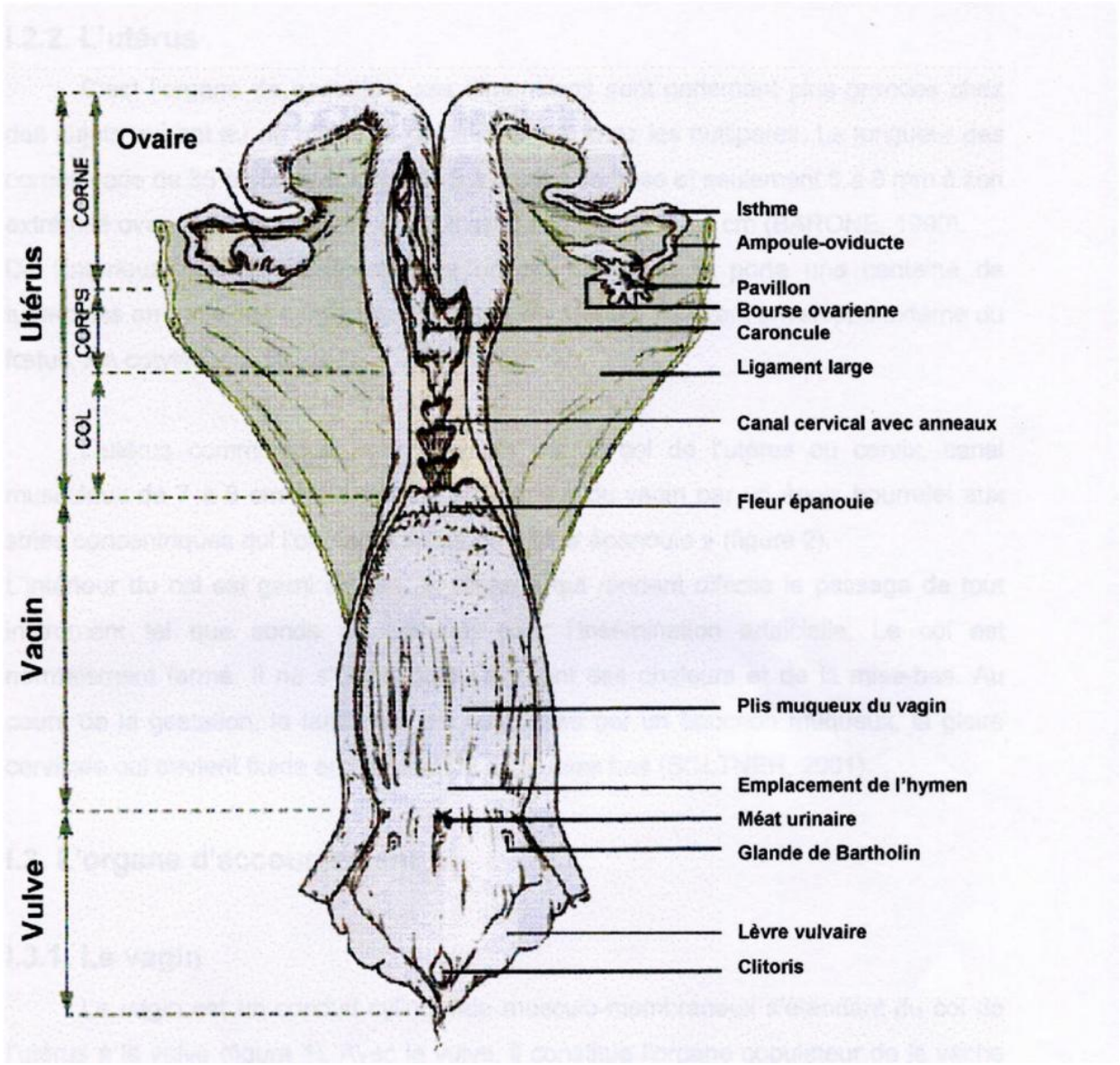


Figure 1 : Appareil génital de la vache ***(Barone, 1990)***

I.2.RAPPELS PHYSIOLOGIQUES:

I.2.1. Les hormones de la reproduction :

I.2.1.1.La GnRH: 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 folliculostimuline (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH) ***(Thibault ,1994).***

I.2.1.2 FSH :

L'hormone folliculostimuline 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 et Prépare l'action de LH par la synthèse de récepteur de cette dernière ***(INRA, 1988).***

I.2.1.3. LH :

L'hormone lutéinisante est une glycoprotéine secrétée par l'antéhypophyse, elle a comme rôle de contrôler la maturation finale des follicules avec FSH, provoque l'ovulation et induit la formation des corps jaunes et la synthèse de progestérone ***(INRA, 1988).***

I.2.1.4. Œstrogènes :

Etymologiquement, estrogène 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).***

I.2.1.5. La progestérone :

Elle représente le facteur indispensable à l'établissement de la gestation, elle stimule l'activité sécrétoire de l'endomètre, diminue la tonicité du myomètre et sa sensibilité à l'ocytocine et inhibe de nouvelles maturations ovulaires en bloquant la fonction hypothalamo- hypophysaire ***(Derivaux, 1980).***

I.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 2α ***(INRA, 1988).*** Elles déclenchent la régression du corps jaune ou luteolyse. Les prostaglandines, sont alors essentiellement d'origine utérine. Elles déclenchent et entretiennent les contractions du myomètre au moment de la mise bas ***(INRA, 188).***

I.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).***

I.2.2. Le cycle Œstral :

La vache est une espèce poly oestrienne à cycle œstral continu dont la 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 :

I.2.2.1.Proestrus :

Correspond au développement sur l'ovaire d'un ou plusieurs follicules et à la sécrétion croissante d'œstrogène ***(Soltner 1993).*** Il débute vers le 17^{eme} jour et il est nettement arqué au 19eme jour ***(Derivaux ,1980)***

I.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 de14 à 15 heures. C'est la période d'acceptation du mâle ***(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).***

I.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.

I.2.2.4 Di – Œstrus :

On parle dans cette phase d'activité du corps jaune entre le 6^{eme} et17^{eme} jour. Les sécrétions vaginales sont épaisses et visqueuses et le col est fermé ***(Derivaux et Ectors ,1980).***

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

I.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 les stimuli externes, tels que la variation de la durée du jour ou photopériode, qui agissent sur l'hypothalamus et provoquent ainsi des perturbations du mécanisme normal de régulation

La GnRH qui est secrété par l'hypothalamus(5) stimule la sécrétion hypophysaire des hormones gonadotropes, FSH et LH, principalement FSH assurent la croissance folliculaire (2), il en résulte une production d'œstrogènes en quantité croissante (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). 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). Donc la LH provoque la formation du corps jaune (8) et sécrétion de la progestérone (9), cette dernière exerce sur le complexe hypothalamo-hypophysaire une rétro control négatif (10), bloquant toute la production de Gn RH. S'il n'y a pas de gestation, les prostaglandines produites par l'utérus provoquent la luteolyse et la chute du taux de progestérone (1) ***(INRAP ,1988).***

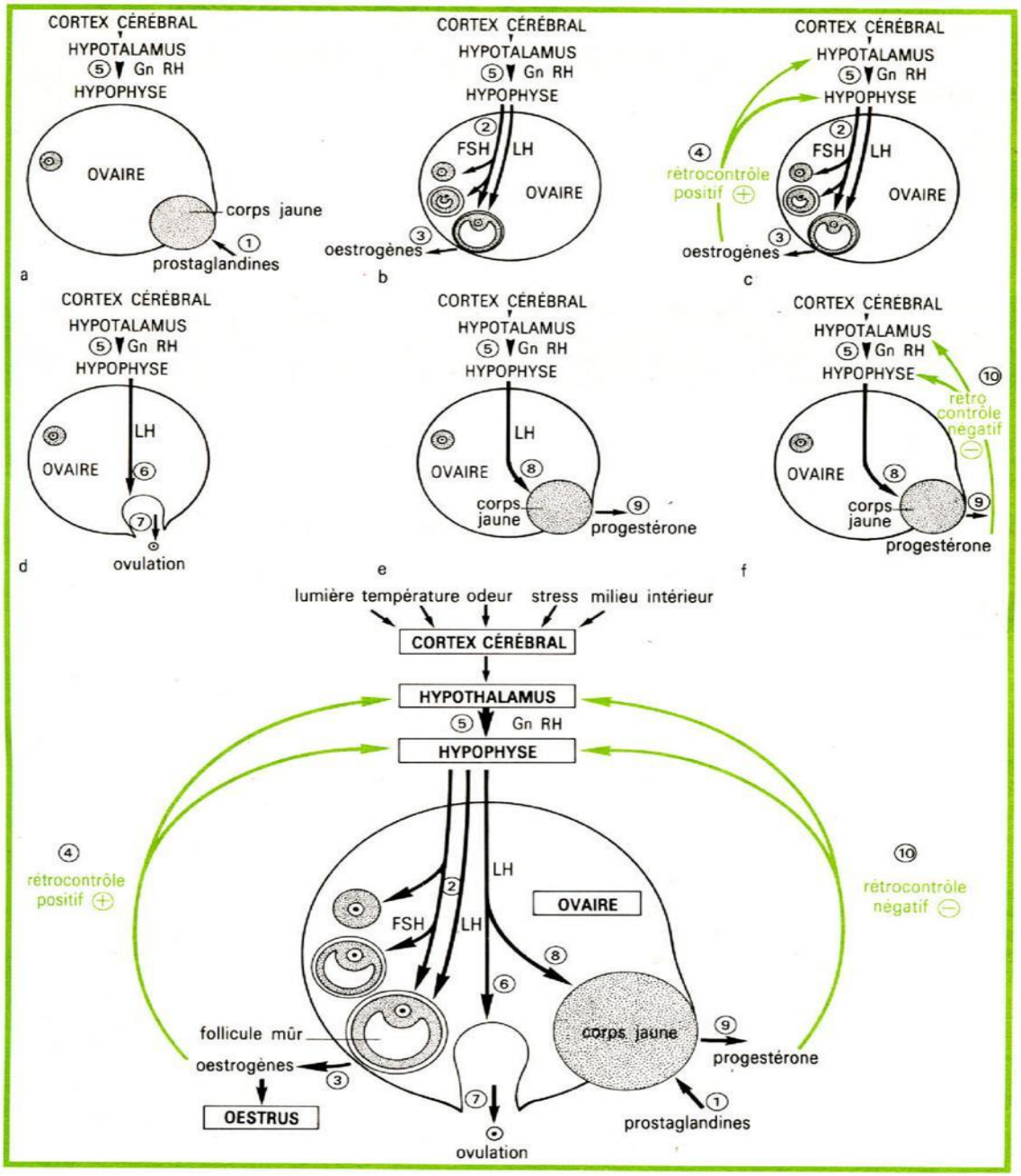


Figure 2 : régulation hormonales du cycle sexuel chez la vache ***(INRAP ,1988)***

I.3.Gestation:

I.3.1.Definition

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, c'est la période comprise entre la fécondation et la mise bas (clement ,1981 ; 1988). Elle se caractérise par la mise en place de dispositif qui assure la nutrition du fœtus et son développement, qui permettent l'adaptation de l'utérus a la croissance fœtal qui prépare l'accouchement et la lactation l'ensemble de ce phénomène est intégré par les mêmes hormones génitales, progestérone et œstrogène dont la sécrétion et l'activité sont soumises a une régulation précise et complexe ***(Vaissaire, 1977).*** La durée de la gestation moyenne est de 9 mois chez la vache. Elle est variable d'une race à l'autre (race à viande sont à durée de gestation longue alors que les races laitiers sont à durée de gestation court), elle est aussi liée à la taille de la portée (la gémellité entraine une réduction de quelque jours de la durée de gestation) ***;(clement ,1981).***

I.3.2.modification anatomique :

L'utérus présente une série de modifications de forme, de volume, de poids par suite de l'hypertrophie musculaire. Un développement plus important de la corne gravide rendre l'utérus asymétrique dès le 2eme et le 3eme mois de la gestation ***(Derivaux ,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 de consistant très épais et 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 centaines de cotylédons qui assurent la fixation et nutrition du fœtus, lorsque la gestation est avancée les cotylédons font saillie **(*Craplet ,1952).***L'hypertrophie de la mamelle progressivement en fin de gestation et les tissus pelviens s'œdématient et le ligament sacro-sciatique se ramollissent et s'affaissent.

I.3.3. 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 secrétée par le corps jaune gestatif). Pendant la gestation proprement dite c'est à dire 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 ***(Mekdjou, 1973)*** ; leur taux augmente pendant la gestation jusqu' à la mise bas ou on a le pic qui va déclencher le part.

I.3.4.Mécanisme du maintien de la gestation :

La progestérone est absolument nécessaire au maintien de la gestation dans toutes les espèces de mammifères pourvues d'un placenta. Cependant, le contrôle de sa sécrétion par le corps jaune pendant la période embryonnaire est différente selon les espèces. Ainsi dans l'espèce humaine, ce rôle est essentiellement dévolu à l'hormone chorionique. Dans les espèces animales au contraire, le maintien du corps jaune résulte d'un blocage de l'activité lutéolytique de la prostaglandine F2 alpha (PGF2a). Le mécanisme en est complexe et en a été partiellement élucidé grâce à divers protocoles expérimentaux ayant 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. Celle-ci, encore appelée selon les espèces, ovine ou bovine trophoblastine de type 1 (oTP1 et bTP1) ou par analogie structurelle interféron tau est secrété par le blastocyste et sa présence a été identifiée dans l'endomètre. Chez la truie, par contre, les œstrogènes blastocytaires sont davantage impliqués. Ils induiraient en synergie avec la prolactine une synthèse de prostaglandines en direction de la lumière utérine et non pas vers la veine utérine. ***(Hanzen, 2005).***

I.4.LE DIAGNOSTIC DE GESTATION :

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

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

I.4.1.1. Corps jaune de gestation :

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

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

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

I.4.1.3.Asymétrie des cornes :

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

I.4.1.4 Fluctuation du liquide des annexes fœtales :

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

I.4.1.5. Palpation de la vésicule amniotique :

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

I.4.1.6.Glissement des membranes annexielles :

Cette technique, connue sous le terme anglo-saxon « membrane slip » a été décrite par

ABELEIN en 1928 (cité par Arthur et al 1982). Les membranes chorio-allantoïdienne peuvent être glissées entre les doigts, puisqu'elles ont la particularité de n'être fixés à l'utérus qu'au niveau des caroncules. Une fois la bifurcation utérine identifiée, il faut pincer la corne gravide entre le pouce et l'index, juste avant la bifurcation, et presser doucement toute l'épaisseur de la corne. L'allantoïdo-chorion est alors senti comme une fine structure qui se glisse après avoir laissé glisser la proie utérine. Cette technique est réalisable dèsle 40 jours, jusqu'aux 90 jours ***(Pieterse et al, 1983).***

I.4.1.7. Palpation de cotylédons :

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

I.4.1.8. Palpation du fœtus :

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

I.4.2.Principe des dosages de la progestérone :

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

I.4.2.1. sang :

La P4 constitue une des premières méthodes de diagnostic hormonal.

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

I.4.2.2.Le lait:

I.4.2.2.1 Variations du taux de progestérone dans le lait :

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

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

I.4.3. Le dosage des protéines embryonnaire :

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

I.5.LA MISE BAS :

Le déroulement d'une mise bas normale ou eutocique comporte 3 phases :

- Une phase préparatoire : marquée par quelques signes caractéristiques (mamelles gonflées, la vulve est tuméfiée et les ligaments sacro –sciatique se relâchent) ;
- Une phase de dilatation du col de l'utérus permettant l'apparition des poches des eaux;

- Une phase d'expulsion d'un ou des fœtus suivie plus ou moins rapidement de l'expulsion du placenta ***(INRAP ,1988).***

Chapitre : II

II.1. DFFINITIONS :

II.1.1.Avortements :

II.1.1.1.Définition courante :

Expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable.

II.1.1.2. Définition légale :

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

II.1.1.3.Définition pratique ;

C'est l'interruption de la gestation entre la fin de période embryonnaire et le 260 e jour, suivie ou non d'un produit non viable. Après le 260e jour de gestation, il s'agit d'un vêlage prématuré (D'après le lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins, association pour l'étude de la reproduction animal 2000)

II.1.2. la mortalité embryonnaire :

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

II.I.2.1 Mortalité embryonnaire précoce :

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

II.I.2.2. la mortalité embryonnaire tardive :

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

II.1.3. La mortalité fœtale :

Selon ***(Noakes 1997)*** la mortalité fœtale s'opère entre le 43 e jour et la mise bas en fonction du moment de la mort, les conséquences peuvent être l'expulsion des liquides avec autolyse des tissus, la momification ou la macération, l'avortement ou bien La mortinatalité.

II.2. IMPORTANCE DES AVORTEMENTS :

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

En présente quelque fréquence de certains agents abortifs a été reportée par ***(Peter 2000)*** aux Etats-Unis : 15% des avortements sont attribués à origine non infectieuse ,18% origine infectieuse et 67 % origine indéterminée.

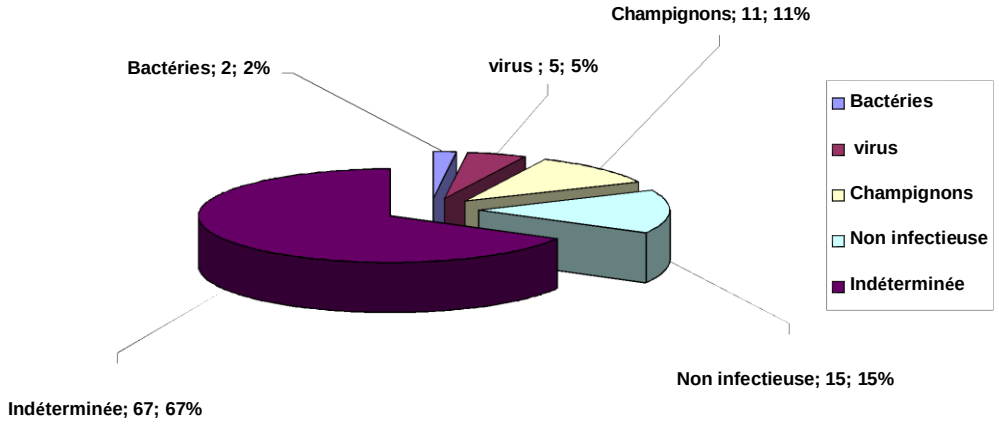


Figure3: fréquence des principales causes d'avortement aux Etats-Unis

(D'après Peter, 2000).

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

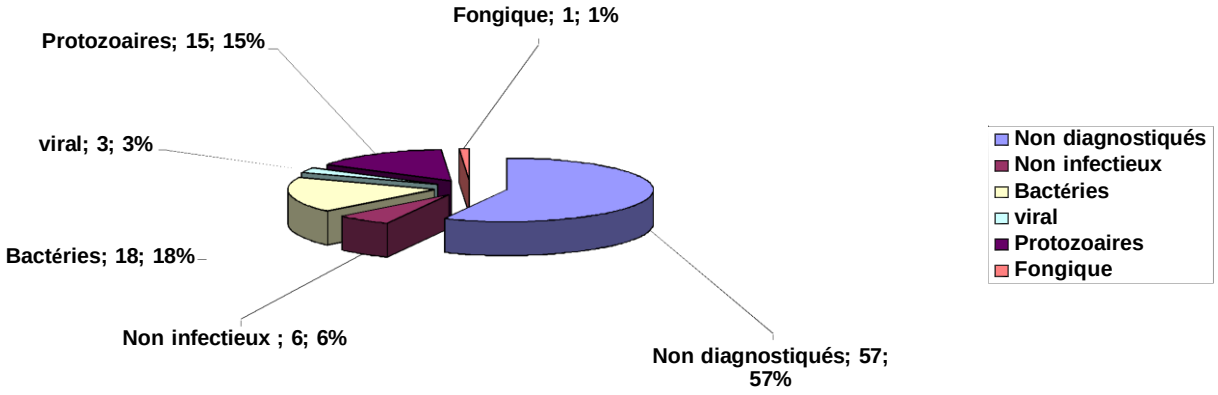


Figure 4 : les principales causes abortives au Canada *(d'après Foster, 2002).*

.

II.2.1 Impact sur les productions animales

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

II.2.1.1.Les pertes directes : sont représentées par :

La perte d'un veau dont la valeur représente le capital d'un éleveur. La chute de la production laitière. Selon Peter (2000). Une vache séropositive à Neospora 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 Peter (2000), il existe une relation linéaire entre le stade de gestation dans lequel la vache a avorté et la date de remise en reproduction, c'est à dire, plus elle avorte à un stade tardif plus elle mettra du temps pour être remise dans le circuit de la reproduction en effet une vache qui a avorté a cinq fois plus de chance d'avorter une deuxième fois par apport à une vache qui n'a jamais avorté et 2.3 fois plus de chance d'être réformée. une vache séropositive à un agent abortif est abattue plus précocement qu'une séronégative.

II.2.1.2. Les pertes indirectes

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

II.3. LES CAUSES BACTERIENNE :

II.3.1.Brucellose :

1. Définition :

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme. Chez l'animal, la maladie évolue d'une façon chronique et l'avortement est la manifestation plus fréquente ***(Maurin, 2005).***

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).***

3. Répartition géographique :

La brucellose est une anthropozoonose. 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).***

4. Symptômes et lésions :

Symptômes des avortements d'origine brucellique :

Le symptôme principal de la brucellose est l'avortement, celui-ci intervient généralement entre le 5 et 7 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).***

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 **(*Craplet, 1952).***

Lésions brucellique :

Les cotylédons de la matrice sont nécrotiques et de couleur gris-jaunâtre, sont recouverts d'un exsudat collant, sans odeur, de couleur brunâtre, le placenta intercotyledonnaires 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 macroscopiquessignificatives **(Maurin, 2005).**

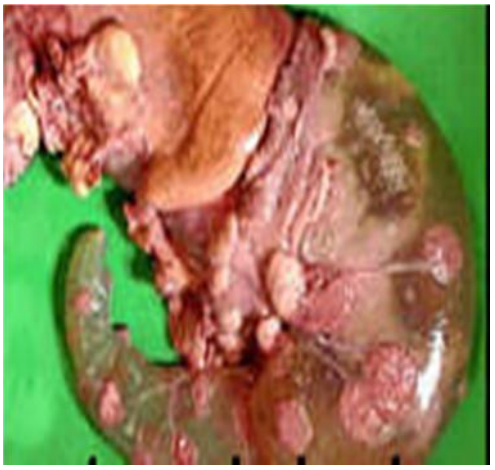


Figure 5 : Avorton brucellique *(Maurin, 2005)*

5. Pathogénie:

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 !es 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. *Brucella 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.

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 Frielader, 1994).***

Aussitôt la paroi de l'utérus est contaminée, les brucelles parviennent à la lumière, provoquent une endométrite ulcérative des espaces intercotyledonnaires. Les cotylédons, les villosités, l'allanto-chorionien 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 aigue de la maladie, il devient rare à la deuxième année et n'affecte que les génisses et les vaches nouvellement, introduites ***(Roux, 1989).***

7. Diagnostic :

Le diagnostic de certitude repose chez les bovins sur l'isolement bactériologique de brucella à partir des sécrétions génitales (écouvillons), de l'avorton (estomac, rate, poumon), du lait, des membranes fœtales, du sperme ou du liquide articulaire. Le dépistage sérologique peut être réalisé sur le sang par le test (épreuve a l'antigène tamponne)[EAT] ,par(fixation du compliment)[FC]ou par enzyme linked immuno sorbent assay[ELISA](Garniere,2004).il peut être également sur le lait individuelle ou sur le lait mélange de l'exploitation(épreuve de l'anneau ou Ring-test[RT]et enzyme linked immunosorbent assay[ELISA]***(Garniere,2004)***.

8. Traitement:

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 **(Lefever 2003).**

9. Prophylaxie :

9.1. 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.

9.2. Mesures défensives :

N'introduire que des bovins en provenance de cheptels présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et control individuel (examen clinique et contrôle sérologique). Maintenir le cheptel à l'abri des contaminations du voisinage (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, pâturages et points d'eau exclusifs, matériel exclusif, pas de divagation des chiens.

Contrôle de la monte publique et insémination artificielle.

Isolement stricte des parturientes et destruction systématique des placentas.

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

Prophylaxie médicale :

L'immunité obtenue est toujours relative, mais la vaccination peut compléter efficacement la prophylaxie sanitaire (prophylaxie médico-sanitaire) en augmentant la résistance des animaux et en limitant le risque d'avortement. Elle ne se conçoit que lorsqu'il est possible de distinguer les bovins infectés et vaccinés, ce qui est réalisable avec certaines préparations vaccinales en limitant la vaccination aux jeunes (4à6mois) avant la puberté ***(Nicollt, 1990)***.

II.3.2. LEPTOSPIROSE :

1. Définition :

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

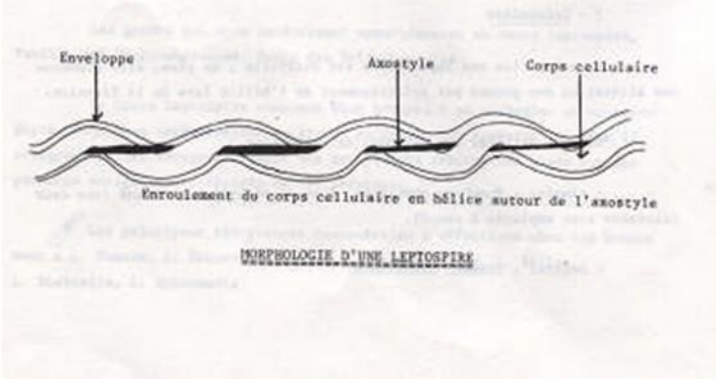
Elle se traduit chez les bovins, par une forme ictérohémorragique, ou par une forme atypique accompagnée fréquemment d'avortement, ou encore par une forme inapparente qui est la plus répandue en Europe ***(Florence, 1979).***

2. Etiologie :

La leptospirose est provoquée par le genre leptospira appartenant à la famille des leptospiracae, ordre des spirochétoses ***(Boyer, 1981).*** 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 intérrogans*, pathogène pour l'homme et les animaux domestiques. Cette espèce est divisée en plusieurs serotypes, permis lesquels sont responsables de leptospirose abortive ***(Boyer, 1981).***

(Lefever ,2003)

(Lefever, 2003)



(FLORENCE, 1979)

Figure 6 : Morphologie des leptospires

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 ***(Lefever, 2003).***

4. Symptômes et lésions:

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 à 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, ***(Filis et Michna, 1976)*** rapportent que l'inoculation intra- musculaire 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 des symptômes d'hépatonéphrite plus caractéristiques : fièvre, ictère, hémoglobinurie, 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 ex pulsé, mais sa survie est de courte durée. Sur le reste du troupeau, les signes d'hépatonéphrite et de mammite peuvent être diagnostiqués ***(Boyer, 1981)***

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

La mère : Il existe chez la vache deux formes de leptospirose : la mammite et l'avortement

Cependant, les organes concernés ne présentent rien de caractéristiques. Parmi les lésions pathognomoniques, on peut citer : Une augmentation de volume des reins avec des lésions de néphrite dégénérative, les ganglions lymphatiques et la rate sont réactionnels. Dans les mammites, on observe parfois une entérite et de la pneumonie.

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

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).***

5. Pathogenie:

Après pénétration cutanéo- muqueuse, 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 ***(Lefever ,2003).***

Certains serotypes 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 serotypes 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 autolysé 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).***

6. Diagnostic :

Diagnostic de suspicion en cas d'avortement ou de maladie à évolution septicémique accompagnée d'ictère, d'hémoglobinurie et anémie.

Mise en évidence de l'agent pathogène pendant la phase de bactériémie, par examen direct au microscope à fond noir ou par immunofluorescence du sang, de l'urine et d'empreinte d'organe sur lame. La mise en évidence dans le sérum se fait au moyen de test de micro agglutination .la culture de leptospirose exigeante. Elle peut durer plusieurs mois et n'est pas utilisée dans la routine. La mise en évidence de l'agent responsable par des méthodes de biologie moléculaire n'est pas encore effectuée dans la routine ***(Acha et Szyfres, 1989)***

7. Traitment:

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.

8. Prophylaxie :

8.1. 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)***

Figure 7 :*(Barayon, 1989)*

10.2. Médical**e :**

La vaccination des animaux de reproduction n'existe que dans certains pays ***(Lefever, 2003).*** Dans un troupeau atteint, il faut d'abord déterminer le ou les serotypes en cause car les vaccins monovalents ne donnent pas de protection contre les autres serotypes même si il existe des parentés antigéniques entre les serotypes. Malgré ces problèmes, il a été montré qu'en milieu infecté, une vaccination annuelle contre L.POMONA, LHAR, LGRIPPOTYPHOSA ou autres, réduit les troubles de la reproduction et améliore les indices de croissance des jeunes bovins ***(Florence, 1954).***

II.3. LISTERIOSE :

1. Définition :

La listériose est une maladie infectieuse, mortelle des ruminants, elle est transmissible à l'homme. Le germe en cause est *Listeria monocytogenes*, il a été isolé £1 partir de nombreuses espèces mais ce sont les bovins, les ovins et les caprins qui sont les plus couramment atteints ***(Gibbons, 1974)***.

2. Etiologie :

Le genre Listeria comprend six espèces dont les deux importantes, *Listeria ivavovii* et *Listeria monocytogenes* sont responsable d'infections chez l'homme et l'animal. Ces bactéries sont de petits bacilles, Gram positif, elles sont mobiles entre 23°C et 25% grâce à des cils. On les trouve surtout dans le milieu extérieur: sol, végétation et eaux stagnantes ***(Salio et Dias, 1999)***.

3. Répartition géographique :

Elle n'est pas aussi fréquente dans les zones tropicales et subtropicales que dans les zones tempérées et froides (Blood et Henderson, 19%)

4. Symptômes et lésions :

L'avortement se manifeste sous forme sporadique, il est précédé et/ou suivi de signes cliniques tels que la diarrhée, des troubles nerveux (encéphalites), de la métrite et de l'amaigrissement. Il s'accompagne également plus fréquemment de rétention placentaire ***(Hugron et al. 2005*)**, Habituellement, l'avortement est du à *Listeria monocytogenes* et plus occasionnellement a *Lesterai ivavovii* ***(Hanzen, 2005)***. On peut également observer des veaux naissants chétifs et non viables (www.gdma85.asso.fr). Il semble probable que l'infection meningo-encephalique fait suite à une contamination par inhalation ou par voie conjonctivale tandis que l'infection viscérale avec avortement provient de l'ingestion de substance infectante ***(Blood et Henderson, 1976)***. L'avortement est observé au dernier trimestre de la gestation **(*Euzeby, 2000 ; Hugron et al, 2005)***. Le fœtus ne présente que peu de lésions caractéristiques. Il est le plus souvent autolysé ***(Hanzen, 2005)***.

5. Pathogénie :

Lors d'infections, les bactéries envahissent les cellules M des plaques de Peyer et/ou les entérocytes, elles traversent la barrière intestinale puis, elles sont phagocytées par les macrophages de la *lamina propria* dans lesquels elles survivent et se multiplient. Ultérieurement, elles gagnent la lymphe et le courant sanguin et infectent le foie et la rate. Dans ces organes, la plupart des bactéries sont rapidement tuées (chez la souris, 90% des bactéries sont éliminées en moins de 6 heures) Les micro-organismes qui survivent infectent les cellules, notamment les hépatocytes et, si dans les quelques jours qui suivent, la repense immunitaire é médiation cellulaire ne contrôle pas l'infection,ils sont disséminés par voie sanguine et gagnent le cerveau et chez les femelles gravides, le placenta ***(Euzeby, 2000)***.

6. Diagnostic :

L'isolement des *Listeria spp* est relativement simple lorsqu'elles sont abondantes dans le prélèvement à analyser et que celui-ci n'est pas contaminé par une flore associée.

L'ensemencement d'une gélose au sang (5 p. cent de sang de mouton, de cheval on de lapin) permet alors l'isolement ***(www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html)***. Dans le cas particulier d'une hémoculture, les milieux classiquement utilises conviennent pour les Listeria spp. Dans les formes neuro-méningées, le LCR (liquide céphalo-rachidien) contient souvent un nombre faible de bactéries car l'infection intéresse le parenchyme cérébral et ne se propage que secondairement aux méninges.

Des techniques de polymérase chaine réaction [PCR] ont fait l'objet d'évaluation et elles permettent une détection de 200 unités formant colonies par ml ***(wwwbacteriologie.net/médicale/listeria.html)***. Dans la majorité des cas, notamment dans les denrées alimentaires, les Listeria sont en faible nombre. Il faudra alors avoir recours à des techniques d'enrichissement sélectif suivies d'un isolement sur des milieux sélectifs. Des tests commerciaux permettent une détection rapide des Listeria présentes dans les denrées alimentaires après enrichissement sélectif. Certains de ces tests ont été validés par L'AFNOR (***wwwbacteriologie.net/médicale/listeria.html*)**. Ils reposent soit sur des techniques immuno-enzymatiques utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques du genre Listeria soit sur des techniques faisant appel à des sondes spécifiques de *Listeria monocytogenes* et à des tests PCR ***(www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html)***. Le diagnostic sérologique (agglutination, fixation du complément, immunoprécipitation, détection des anticorps anti- listériolysine O) est soit trop peu sensible soit trop peu spécifique pour apporter à l'heure actuelle une aide au diagnostic ***(www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html)***.

7. Traitement :

Listeria monocytogenes est habituellement sensible au chlorotétracycline ou à la pénicilline

(Millemann et al. 2000).

8. Prophylaxie :

- Les ensilages doivent être correctement préparés et conservés. Un soin particulier doit être apporté au tassement et à l'absence de terre. L'ensemencement des ensilages avec des souches de *Lactococcus lactis* ou de *Lactobacillus plantarum* permet d'inhiber la croissance des Listeria.
- L'hygiène des locaux.

- Les animaux atteints d'encéphalite ou ayant avortés récemment doivent être isolés, leur placenta

et avortons doivent être détruits.

- Les animaux achetés récemment ne doivent être introduits dans un troupeau qu'après une période de quarantaine adéquate ***(Hugron et al. 2005*)**.

II. 4. Fièvre Q :

1. Définition :

La fièvre Q est une maladie infectieuse animale transmissible à l'homme. Elle est due à la bactérie Coxiella brunetii et affecte de nombreux animaux (mouton, chèvre, bovin, chiens, chats, oiseaux et arthropodes) ***(Bougis, 2004).***

2. Etiologie :

Coxiella brunetii est une bactérie intracellulaire obligataire de la famille des Rickettsies ***(Euzeby,2001 ; Gauchard et al. 2004*)**. Elle se présente sous la forme d'un petit bacille pléiomorphe de 0,3 à 1mm de long, gram négatif ***(Fournier et al. 1998)***. Elle est très résistante aux conditions défavorables de l'environnement, telles que la sécheresse, la chaleur, le froid et les rayons ultraviolets, de même qu'à la plupart des nettoyants habituels ***(Vincent, 2001)***.

3. Répartition géographique :

Elle est observée dans le monde entier. Elle se rencontre plus fréquemment dans les zones tropicales que tempérées et chez ces derniers plus fréquemment dans les zones méditerranéennes que les autres ***(Hanzen, 2005)***.

4. Symptômes et lésions :

L'infection est le plus souvent inapparente mais peut entrainer des avortements, naissance d'animaux chétifs et conduire à des problèmes d'infertilités chez les bovins ***(Afssa, 2002; Guetteo et al. 2005)*** Les animaux infectés peuvent porter la bactérie dans de tissu de leur appareil reproducteur (utérus, placenta, liquide produit lors de la mise bas) et les glandes mammaires et peuvent excréter *Coxiella brunetii* dans leur lait et leur excrément ***(Afssa, 2002 ; Guetteo et al., 2005)***. Cette infection bactérienne serait responsable de 1% à 3% des avortements chez les bovins ***(www.gdma85.asso.fr)***. Ces avortements se manifestent en fin de gestation ***(Euzeby, 2001 ; Bougis, 2004 ; Ennuyer, 2004)***.

Le fœtus ne présente pas habituellement de lésions typiques. Le placenta par contre est épaissi, présente des plaques blanchâtres crayeuses surtout dans les zones intercotyledonnaires ***(Hanzen, 2005).***

6. Diagnostic :

- Sérologique : (fixation du complément) [FC], (enzyme Linked immunoSorbent Assay; [ELISA], (immunofluorescence indirecte) [IFE] ***(Gauchard et al. 2004).***
- Bactériologique : la technique la plus employée est la coloration sur frottis à partir de cotylédons placentaires, d'organes d'avorton ou de prélèvements vaginaux. Les colorations permettant de mettre en évidence *Coxiella brunetii* en microscopie sont : Stamp, Ziehl-Neelsen modifié, Giemsa ***(Gauchard et al. 2004)***.

- (polymérase chaine réaction) [PCR] est donc l'outil de choix aujourd'hui disponible pour détecter les animaux excréteurs en lait individuel et de tank ***(Bougis, 2004)***.

7. Traitement :

Antibiotique : la tétracycline limite le nombre d'avortement mais pas l'excrétion à la mise bas

(Souriau et al. 2000).

8. Prophylaxie :

La prévention repose avant tout sur des mesures d'hygiène et de bonnes pratiques d'élevage: désinfection, mise bas en parcs isolés, destruction des placentas et des avortons, surveillance des chiens et des chats, et bonne hygiène personnelle ***(Vincent, 2001)***. Les vaccins tués adjuvés en phase I sont beaucoup plus efficaces que ceux en phase II et pourraient prévenir l'excrétion des Coxiella à la mise bas ***(Souriau et al. 2000*)**.

II. 5. CHLAMYDIOSE :

1. Définition :

La chlamydiose est une maladie bactérienne largement répandue et pouvant affecter de nombreuses espèces animales. Elle est à l'origine principalement d'avoriemer1ts et de trouble de la reproduction chez les bovins et les petits ruminants, C'est une maladie pouvant se transmettre à l'homme ***(Acha et Szyfres, 1989)***.

2. Etiologie :

La chlamydiose est due à des bactéries du genre Chlamydophila regroupant de nombreuses

espèces bactériennes ***(Acha et Szyfres, 1989)***. Une seule espèce de Chlamydophila est apte à infecter diverses espèces animales et une espèce animale donnée peut être infectée par plusieurs espèces de Chlamydophila ***(Euzeby, 2001)***. Les ruminants peuvent être atteint par: *Chlamydophila abortus*, Chlamydophila pecorum, Chlamydophila psittaci ***(Acha et Szyfres, 1989 ; Euzeby, 2001*)**. Il s'agit d'une bactérie intracellulaire obligée ***(Hanzen, 2005)***.

3. Symptômes et lésions :

C'est une maladie qui est à l'origine principalement d'avortement et de trouble de reproduction chez les bovins, ovins et caprins ***(Euzeby, 2001 ; Hanzen, 2005)***. *Chlamydophila abortus* est responsable d'avortement chez les bovins, ovins, caprins et de mortalités néonatales. Plus rarement cette espèce a été mise en cause d'avortement chez la jument, carnivores, lapins, porcs, souris et cobayes. *Chlamydophila pecorum*: a été isolée que chez les mammifères, notamment les ruminants (bovins, ovins, caprins) mais aussi chez le porc et le koala. Chez les ruminants et porcs, elle est responsable de conjonctivite, d'arthrites, d'encéphalomyélite, d'entérite, de pneumonie et d'avortements ***(Euzeby, 2001)***. *Chlamydophila psittaci*, affectant principalement les oiseaux et l'homme ***(Acha et Szyfres, 1989 ; Euzeby, 2001)***. Certaines souches de *Chlamydophila psittaci*ont été mises en cause de façon occasionnelle lors l'avortement chez les bovins ***(Acha et Szyfres,1989 ; Euzeby, 2001)***. L'avortement a lieu au dernier tiers de gestation de manière sporadique ***(Euzeby, 2001 ; www, gdma85.asso.fr ; GDS, 2006a)***. L'avortement fait suite à une placentite chronique (le placenta est enflammé et les cotylédons nécrosés) ***(Hanzen, 2005 ; Hugron et al.*2005)** on peut observer des métrites, des cycles irréguliers, mammites, arthrites chez les jeunes veaux ***(Hugron et al. ,2005 ; GBS, 2006a*)**, Cependant ces cas d'avortements épizootiques ont été déjà décrits (avec jusqu'à 25% à 75% d'avortements) ***(GDS, 2005a)***.

5. Diagnostic :

Le diagnostic est généralement effectué par des examens bactérioscopies couplés à des examens sérologiques. (Euzeby, 2001 ; Hanzen, 2005). La bactérioscopie est peu sensible et lors de chlamydiose, elle expose à de nombreuses erreurs car les Chlamydophila peuvent être confondues avec des *Brucella sp*. Ou avec *Coxiella brunetii* ***(Euzeby, 2001 ; Hanzen, 2005)***, et la, présence de Chlamydophila se traduit parfois par des troubles intestinaux bénins s'accompagnant d'e sérologie positive ***(Hanzen, 2005 ; GDS, 2006a)*** Un diagnostic

sérologique est également réalisable par technique (fixation du complément) [FC], ou(enzyme linked immunosorbent assay) [ELISA] ***(GDS,2006a)*** Les analyses seront généralement effectuées à partir de 2 prises de sang réalisées à 15 jours d'intervalle ***(GDS, 2006a)***

6. Traitement :

Le germe est sensible si la tétracycline ***(Euzeby, 2001 ; Hanzen, 2005).***

7. Prophylaxie :

Il ne faut pas introduire dans un élevage que des animaux provenant d'un troupeau sain n'ayant jamais connu d'épisodes de chlamydiose ; Mise en quarantaine de tout animal devant être introduit dans un cheptel ; il n'existe pas 2 l'heure actuelle de vaccin utilisable chez l'espèce bovine ***(Euzeby, 2001 ; Hanzen, 2005)***. Chez les ovins, il existe 2 vaccins : vivant eu inactive **(*Acha et Szyfres, 1989; Euzeby, 2001)***.

II. 6. SALMONELLOSE :

1. Définition :

La salmonellose est une maladie zoonotique commune a l'homme et il de nombreux animaux. La bactérie responsable appartient au genre Salmonella, il en existe de nombreux serotypes ***(Tritz, 2003)***

2. Répartition géographique :

La salmonellose est une maladie présente partout dans le monde ***(Dufour, 2006).***

3. Etiologie :

Salmonella entérica est une bactérie a Gram négatif; anaérobie facultative, appartenant à la famille des entérobactéries **(GDS, 200713)** L'espèce Salmonella entérica comprend de nombreux serotypes (plus de 2000): *S. typhi*, *S.* cholerae-suis, S. enteritidis, *S. typhimurium* et S. *arizonae*, ***(Acha et Szyfres, 1989)***, Les bovins sont le plus souvent infectés par S typhimurium et *S. dublin* ***(Acha et Szyfres, 1989 ; Bazin et al., 1994)*** Chez les bovins, les infections a *S. dublin* se produisent à peu près aussi souvent sur les adultes que sur les veaux; *S typhimurium* est cependant

plus fréquente chez le veau de mains de 6 mois. Les animaux adultes sont volontiers des porteurs sains, à moins qu'une influence débilitante n'augmente leur sensibilité et ne permette

le développent de la maladie ***(Blood et Henderson, 1976)***.

4. Symptômes et lésions :

Chez les bovins adultes, la maladie débute par une forte fièvre et d'apparition de caillot de sang dans les fèces; puis survient une diarrhée abondante avec chute de la température qui peut s'abaisser au- dessous de la normale. L'animal présente des signes visibles de violentes douleurs ***(Blood et Henderson, 1976; Acha et Szyfres, 1989)***. Les avortements sporadiques, surviennent chez les vaches pendant leur sixième, septième et huitième mois de gestation ***(Ache et Szyfres, 1989;Hanzen, 2005)***.

Ces avortements apparaissent le plus souvent au cours d'automne pluvieux ***(www.gdma85.asso.fr)***. L'avortement est précédé d'une entérite parfois aigue ou d'une hépatite La gestation peut aussi se terminée par la naissance de veau mort-nés hébergeant des salmonelles ***(www.gdma85.asso.fr; Hanzen, 2005)***. L'avortement est suivi de l'excrétion pendant 18 jours de salmonelles voire de l'apparition de porteurs chroniques ***(Hanzen, 2005)***.

6. Diagnostic :

Le diagnostic sérologique est peu fiable. La bactérie peut être recherchée an niveau du placenta, de l'avorton ou de l'utérus ***(Hugron et al. 2005)*** Le diagnostic de laboratoire repose aussi sur la coproculture ***(Acha et Szyfres, 1989).***

7. Prophylaxie :

- Nettoyage et désinfection des locaux et du matériel. b) Lutte contre les insectes et les rongeurs.
- Isolement d'animaux malades et mettre en place d'un traitement curatif.
- Lavage et désinfection des sites contaminés et du matériel réutilisable **(Dufour, 25%)**. e) l'élimination des porteurs sains.
- Contrôle bactériologique des aliments.
- La vaccination protège des signes cliniques mais n'empêche ni le portage ni l'excrétion. Pas de protection croisée entre les souches de serotypes différents ***(Hugron et al. 2005)***.

II.7. CAMPYLOBACTERIOSE :

1. Définition :

La campylobacteriose est une zoonose. Elle est due à. une bactérie gramme négative spécifique aux bovins (*Campylobacter fœtus venerialis* et *C. fœtus intestinalis*) ***(Hugron et al. 2005)***.

2. Etiologie :

Campylobacter fœtus est une bactérie gram négative, microaérophyle.

*C. fœtus venerealis est la cause d'une forme de stérilité épizootique.

*C. fœtus intestinalis semble avoir pour habitat naturel l'intestin des ovins, bovins et porcins, Elle envahit parfois l'appareil génitale des moutons et bovins, Elle provoque un avortement épizootique chez la brebis ***(Hoerlein, 1974 ; Hanzen, 2005)***.

3. Symptôme et lésions :

Les effets du C. fœtus venerealis sont semblable à la plus part des malades vénériennes des espèces domestiques : le male est habituellement un porteur asymptomatique tandis que la femelle subit d'avantage les conséquences cliniques d'une infection qui se traduit surtout par une inflammation locale du tractus génitale, de l'infertilité et de mortalité embryonnaire et moins souvent (10% des cas) par un avortement entre le quatrième et le sixième mois de gestation. Ce dernier est fréquemment suivi de rétention placentaire. Les femelles asymptomatiques sont rares **(*Hoerlein, 1974 ; Hanzen, 2005)***. Le fœtus ne présente aucune lésion caractéristique. Le placenta est œdémateux et à l'aspect du cuir: ***(Hanzen, 2005)***

4. Pathogénie :

Au cours de la saillie, le taureau infecté dépose du sperme renfermant *c. fœtus* dans les voies génitales femelles. Cela n'empêche pas une fécondation normale. Les vibrions se multiplient dans le vagin et le col et dès le cinquième jour qui suit, on les retrouve dans le corps de l'utérus. Dix a quatorze jours après contamination, un grand nombre de ces germes existe dans les cornes et ils pénètrent dans l'oviducte. L'embryon se trouve tue an cours de son développement, probablement par action directe du germe. ***(Hoerlein, 1974).***

5. Diagnostic :

L'identification du germe dans les Secrétions génitales du male ou de la femelle est indispensable pour confirmer le diagnostic infecté ***(Hoerlein, 1974; Hanzen, 2005).***isolement du germe sur le fœtus. On réalise des tests d'agglutination ***(Hoerlein, 1974 ; Hanzen, 2005)***.

7. Traitement :

Antibiothérapie locale et générale: streptomycine, néomycine, érythromycine ***(Hugron et al. 2005)***.

8. Prophylaxie

L'insémination artificielle constitue la principale mesure pour éradiquer le problème ***(Hugron et al.2005 ; Hanzen, 2005***). La vaccination possible mais peu efficace, ne pas mettre les animaux contaminés à la reproduction ***(Hugron et al. 2005).***

II.2. LES CAUSES VIRALES :

II.2.1. DIARRHEE VIRALE BOVINE /MALADIE DES MUQUEUSES :

1. Définition :

C'est une maladie contagieuse largement répandue qui provoque une variété de symptômes cliniques. Elle touche essentiellement les bovins, mais elle peut affecter d'autres ruminants. Elle est due à un virus du genre Pestivirus ***(Petit et al. 2005)***.

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 cytopathogéne et non cytopathogéne ***(Saurat, 1972*)**.* Le biotype non cytopathogéne se mute pour donner des biotypes cytopathogéne, de ce fait ces deux biotypes sont détectables in vitro ***(Paul pierre 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.

3. Répartition géographique :

Le caractère ubiquiste du BVD est inconstable par sa prévalence et le nombre élevé d'espèces animal qu'il infecte sur tous les continents ***(Nettlelon et al, 1985).*** Il se présent en EUROPE aussi au ETATS UNITS ***(Saurat et al ,1972).*** En AFRIQUE la maladie des muqueuses est implantée depuis longtemps comme pensent BROW et SCOH 1957 ***(Saurat et al, 1972).***

4. symptômes et lésions :

L'avortements est permet les symptôme du l'infection par le virus BVD qui a lieu entre 9 jour et trois mois de gestation ***(Balowrm et al 1986)*** en plus des avortement 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).***

La plus grande partie des avortons ne présentent pas des lésions macroscopiques spécifique ***(Hanzen ; 2005).*** Il y'a quelque lésions œdémateuses et hémorragiques ***(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 hypomyelénisation

Figure 8 : Avortement spontané d'un fœtus de bovin au 4e mois de gestation, suite à une infection par le virus de BVD *(Schelcher, 2002)*

5. Pathogénie :

Après la pénétration de la souche non cytopathogéne au niveau oronasal, conjonctival ou

génital, le virus se multiplie puis se transmit par voie sanguine vers d'autres organes cible, parmi eux ; l'appareil génital: si la vache est gravide le virus pénétra 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 ***(Saurat et al, 1972).***

a. 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 acquise entre 120^{e} et 150^{e} jour de gestation, la période critique étant 125^{e} jour de gestation ***(Hanzen ,2005).***

Lorsque la vache est infectée neuf 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^{e} et 150^{e} jour de gestation. Si l'infection par la souche non cytopathogéne à lieu avant 120^{e} 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.

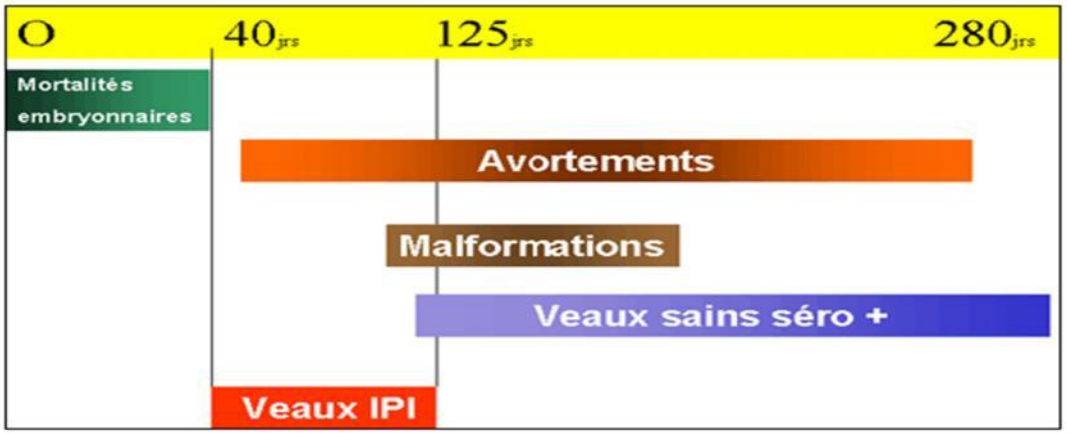


Figure 9 : conséquences de l'infection par le virus BVD selon le stade de gestation ***(Point Vet 1999)***

b. 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 cytopathogéne. 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.

6. Diagnostic :

Suspicion clinique en cas d'apparition de diarrhée , érosion au niveau du mufle et de la gencive et en cas de mis bas de veaux chétifs .La confirmation de laboratoire est nécessaire(mise en évidence du virus ou de l'antigène dans les organes, la peau, les leucocytes, la salive) :mise en évidence par culture de cellule et immunofluorescence ou par ELISA en se basant sur la détection de l'antigène [NS2-3 et NS3 :différenciation du virus CP (cytopathogène) du NCP (non cytopathogène)] ***(thiry, 2000)*** .

7. Traitement :

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

8. Prophylaxie :

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

- Eviter l'apparition de formes clinique
- Limiter voire empêcher, l'excrétion virale lors d'une infection virale, même asymptomatique.
- Eviter avant tout transmission de l'infection entre 25 et 125 jours 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, singé et orgonc24v) et utilisent le plus souvent le biotype CYTOPATHOGENE. En France un seul vaccin de ce type est autorisé .il est fabriqué à partir de la souche Orgon c24v.

Les vaccins inactivés :

Les problèmes d'innocuité des vaccins vivants ont rapidement conduit au développement de vaccin inactivé. Ces derniers utilisent des souches plus nombreuses et plus déverse que les vaccins vivants. Ces souches sont de différents génotypes (1et 2) et biotypes (cytopathogéne et non cytopathogéne) .une grande partie des risques liés aux vaccins vivants (pathogénicité résiduelle, diffusion, infection fœtale) ne se rencontre pas avec les vaccins inactivés, qui ne se répliquent pas chez les anomaux. La difficulté est alors d'associer une ou plusieurs souches immunogènes qui assurent une protection croisée contre les différentes souches rencontrées sur le terrain. (Vandael 2004). Pour les souches vaccinales capables de se répliquer, la question de leur réplication chez les animaux gravides à s'interroger sur leur innocuité pour le fœtus, ce qui conduit a contre indiqué ces vaccins pendant les six premiers mois de gestation ***(Vandael, 2004).***

Prophylaxie sanitaire :

- Distinction des cheptels infectés et non infectés par des tests sérologiques.
- Surveillance permanente et certification des cheptels non infectés par répétition des tests notamment lors de l'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.

II.2.2.LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE (IBR) :

1. Définition :

La rhinotracheite bovine a depuis les années soixante-dix préoccuper dans de nombreux pays les autorités vétérinaires et les milieux de l'élevage. Cette maladie fut constatée surtout lors de l'introduction d'animaux de race améliorée à haute performance zootechnique, que ce soit de type viandeux ou laitier ; c'est dans les unités d'élevage à grands effectifs, que cette affection apparaît. Les différents stress jouent le rôle de facteurs favorisants. En Algérie, la maladie fut diagnostiquée pour la première fois par **Holejsovsky** et **Benlmouffok,** centre de microbiologie vétérinaire de l'IPA (institut pasteur d'Algérie), 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)**

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 capside du corpuscule élémentaire et l'enveloppe externe proviendrait vraisemblablement d'éléments de la membrane nucléaire externe ***(Rohrer, 1970).***

3. Répartition géographique

Le BHV-1 est présent dans le monde entier. Seuls quelque pays ont mené une politique sanitaire d'éradication de l'IBR **(rhinotracheite infectieuse bovine)** : Danemark, Suède, Finlande, Suisse et Autriche peuvent se prétendre indemne de cette infection (Keuser et al. 2003) . Le BHV-1 constitue la principale cause d'avortement en Amérique du nord ***(Hanzen, 2005).***

4. Symptômes et lésions :

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)***

Lésions macroscopiques: Les Lésions génitales :

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

Les lésions lors d'avortement :

Dans les formes abortives, il n'y a que peu de lésions anatomopathologiques caractéristiques, on observe un œdème plus ou moins prononcé de la partie inférieure du tissu conjonctif du corps utérin, des hémorragies punctiformes ou diffuses s'observent sur plusieurs organes tels : le péricarde, l'endocarde, les séreuses, la trachée, un liquide œdémateux jaune ombré ou aqueux et hémorragique, remplit les cavités pleurales et Péritonéales ***(Rohrer1970).***

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).***

5. pathogénie :

Lors d'une infection, le virus se multiplie au niveau de la porte d'entrée c'est-à-dire au niveau des cellule épithéliales de la muqueuse respiratoire ou de la muqueuse génitale la dissémination de l' infection par le BHV-1 empreinte 3voies différentes : le sang, le système nerveux et la transmission de cellule à cellule l'infection primaire provoque une virémie transitoire associée au cellules mononuclées sanguines qui peut entrainer chez l'animal adulte des localisation secondaires au niveau d'organes cibles tels le tractus digestif , le fœtus ,les ovaire ou accessoirement le mamelles le veau nouveau ne peut succomber à une généralisation de

l'infection s'il n'est pas protéger par l'immunité colostral.au cour de sa multiplication dans la muqueuse, le virus contamine les nerfs périphériques et remonte par voie axonale rétrograde jusqu'au ganglions nerveux régional. C'est dans les cellules nerveuses du ganglion trijumeau lors d'infection respiratoire et du ganglion sacral lors d'infection génital que le BHV-1 que se transmettre d'une cellule à l'autre sans phase extra cellulaire et donc à l'abri des anticorps spécifiques .cette voie de transmission que s'avérer importante lors de réactivation d'un virus latent alors que l'animal est immunisée ***(Keuser et al ,2003)***

6. Diagnostic

A la suite d'une suspicion clinique, le diagnostic est posé par l'isolement du virus en culture cellulaire à partir d'écouvillons nasaux (PCR= polymérase Chain réaction).

Sérologie : (enzyme linked immunosorbent assay) [ELISA] permet de détecter les anticorps dirigés contre la glycoprotéine gE ***(Thiry, 2000).***

7. prophylaxie :

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 faite la prophylaxie sanitaire s'apurera 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).***

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 Letallecet Bernar Gguerin, 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 Letallecet Bernard Gguerin 2000).***

II.3. LES CAUSES PARASITAIRES

II.3 .1. TRICHOMONOSE

1. Définition:

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).***

2. Etiologie :

Le parasite, Trichomonas fœtus, appartient à la famille des Trichomonadides. Protozoaire flagellé, il mesure environ 15 microns de long sur 8 microns de large. Il revêt l'aspect d'une cellule allongée, aplatie dorso-ventralement, 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 10 : Trichomonas fœtus *(PASCAL ,1981)*

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 a été également reconnue dans d'autre pays d'Europe et en Amérique du nord, ainsi qu'en Afrique ***(Manninger, 1959)***

4. Symptômes et lésions :

4.1. Chez la vache :

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 aigue 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.foetus est précoce de la 4ème à la 16ème semaine de gestation. Plus rarement, nous constatons des avortements tardifs (7 ème mois).

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

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

2. Pyomètre :

Lorsqu'après la mort du fœtus il n'y a pas avortement, l'œuf se macère et engendre un pyométre. L'accumulation de pus de quelques centimètres cube 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 pyométre 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 pyométre engendre une stérilité définitive par destruction de l'endomètre sauf si le siphonage a été précoce ***(Craplet ,1952).***

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 prepuciale 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).***

5. Diagnostic :

Le diagnostic sérologique est peu fiable non utilise. On peut rechercher le parasite par coloration directe mucoagglutination ou mise en culture sur sécrétion vaginale ou prepuciale, également sur placenta, eau

fœtal, et l'abomasum fœtal. il faut réaliser les prélèvements rapidement rapidement vu la fragilité du parasite(Hugron et al.2005)

6. Traitement:

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 : antisepsie de l'utérus et du vagin, excitation des contractions utérines et surtout longue convalescence. L'antisepsie 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'œstrogènes. 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 ***(Craplet, 1952).***

7. Prophylaxie :

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 et 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% à l'heure actuelle, la meilleure prophylaxie de la Trichomonose, c'est l'emploi systématique de l'insémination artificielle ***(Manninger, 1952).***

II.3.2. LA NEOSPOROSE:

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.

2. Etiologie :

C'est un protozoaire intracellulaire Neospora caninum appartient au phylum des apicomplaxe, famille des sarcocystidae ***(UGG et al. 2000)*** et ***(Losson 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 ***(Chermette et Marquer 2000)*** ; mais, il y a d'autres auteurs qui disent que (N.caninum et Toxoplasma gondi) sont différents car il y a l'absence de réaction sérologique croisée avec Toxoplasma gondii ***(Dubey et al 1998).***

3.Répartition géographie :

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

deSud, Moyen- Orient, Australie, nouvelle Zélande et Etas- Unit ***(Losson et Bourdoiseau ,2000).***

4. Cycle parasitaire :

Malgré le parallèle qui était envisagé avec le toxoplasme, le cycle de N-caninum est demeuré longtemps inconnu. Parmi les modes de transmission, seule la voie transplacentaire fut rapidement démontrée. Actuellement, on connaît les grandes étapes du cycle évolutif qui se confirme être de type coccidien (figure 11)

- 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. Cependant, 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 ***(MAcAllister 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.

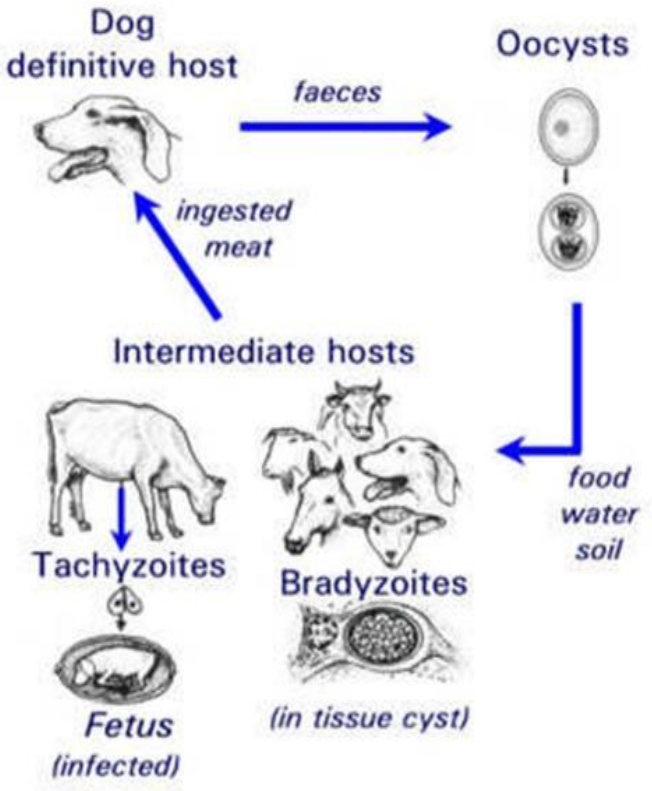


Figure 11 : Cycle biologique de Neospora Caninum ***(LOSSON, 2000).***

5. Symptômes et lésions

La seule expression clinique observée chez les vaches infectées est avortement apyrétique est sans rétention placentaire, ou le retour en chaleur prématuré. Au sein d'un troupeau, les avortements peuvent avoir une allure enzootique ou épizootique. ***(Campero et al. 1998, Dannatt et al .1995, Allister et al, 1996, Thilsted, et al. 1989, Yaeger et al 1994)*** le fœtus peur 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).***

Lésions :

Les fœtus sont momifiés ou autolysés, et lorsque l'état des tissu le permet, l'examen anatomopathologique des systèmes nerveux de l'encéphalomyélite non suppurative caractéristique par des foyers disséminés de nécrose, ainsi que l'infiltration leucocytaire non suppurative des méninges. La lésion la plus classique au niveau du tissu nerveux consiste en un foyer d'infiltration des cellules 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 ; Woud et al, 1997).***

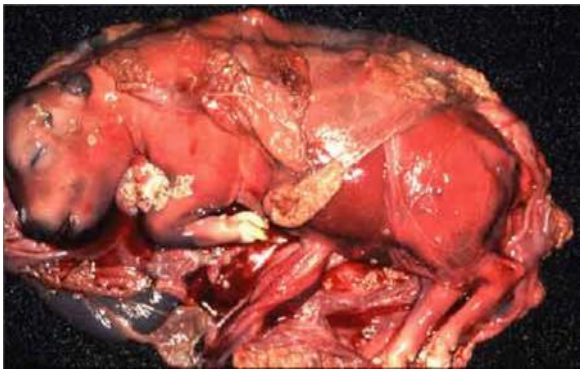


Figure 12: Avorton de la Neosporose *(Losson, 2000)*

(Lindsay et al, 1999, MAcAllister et al ,1998). Parmi les autres carnivores hôtes définitifs potentiels, le chat ne semble pas intervenir. Cep endant, 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 ***(MAcAllister 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.

6. Diagnostic

Le diagnostic de la Neosporose repose en premier lieu, sur des éléments cliniques et épidémiologique : épizootie d'avortement ou avortement à répétition, associés ou non à des paralyses neuromusculaire chez les nouveaux nés ***(Foulon, 2002).*** Les techniques utilisées pour le diagnostic de la Neosporose sont le plus souvent l'histopathologie, [PCR] (la polymérase chaine réaction), [IFI] (immunofluorescence indirecte) et [ELISA] **(enzyme Linked ImmunoSorbent Assy)** ***(Foulon, 2002).*** 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 quel asolacide, 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.

7. prophylaxie :

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.

2.2.4. Les causes mycosiques

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**. ***(Schereiber et al, 1998)***.

2. Etiologie :

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

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

3. Symptômes et lésions :

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 moisis ***(Boyer, 1981).***Il se traduit plus souvent tardivement (entre 6et 8 mois) mais quelques cas ont été décrit dés le3 mois ***(Jacques et al ,2003),*** le taux est plus élevé vers le 7 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. 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).***

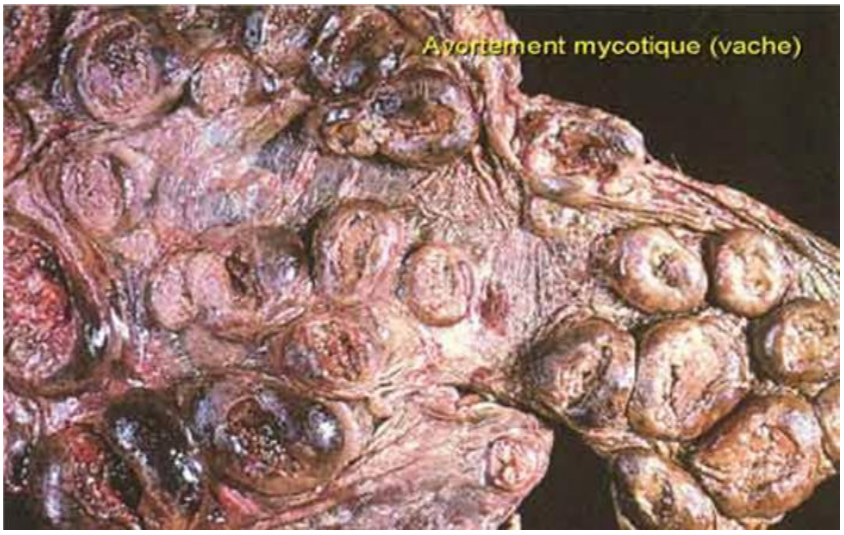


Figure 13 : le placenta d'un avorton d'origine mycosique.

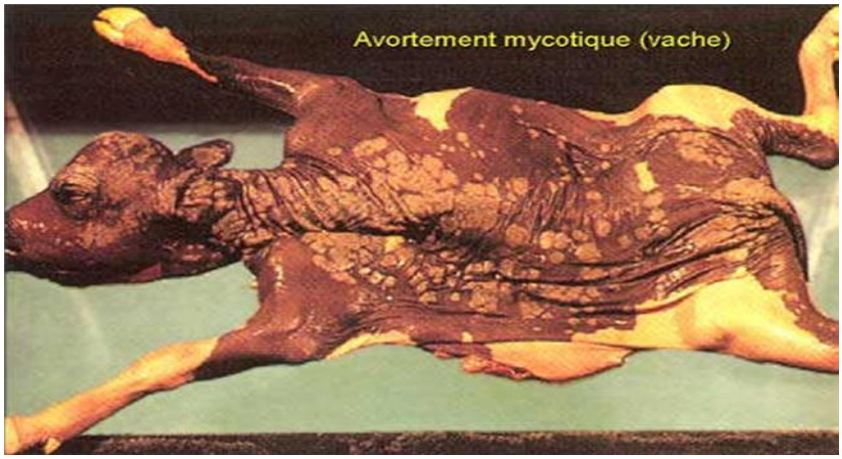


Figure 14 : un avorton et ces enveloppants

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).

4. Diagnostic :

Prélèvement : placenta, fœtus (contenue stomacale, zones présentant des lésions) Méthodes : mise en culture, histologie, sérologie (IFI, ELISA) ***(Hugron et al 2005).***

5. Traitement:

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

6. Prophylaxie :

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.

Chapitre : III

III .Prévalence des principales causes infectieuses d'avortement chez la vache :

1. Brucella spp :

La brucellose bovine est une maladie sévissant à l'échelle mondiale. Cependant; le taux d'infection varie d'un pays à l'autre. En Europe, l'intensification des mesures de lutte, a permis 5 certains pays (Danemark, Finlande, Norvège, Suède, Grande Bretagne, Allemagne, Autriche et Hollande d'acquérir un statut de pays indemne ***(Acha et Szyfres 1989; Garniere, 2004).*** La brucellose est l'une des maladies les plus sérieuses en Amérique latine comme dans d'autres régions en voie de développement (Acha et Szyfres, 1989). En Zambie, en 2006, sur un total de 1245 sérums de bovins examinés par le test du rose Bengale et du test ELISA, la séroprévalence s'étendait de 46,2% à 74%) ***(Muma. et al. 2006).*** En France, grâce à la prophylaxie obligatoire introduite dans les années 1965, la prévalence a fortement diminuée. En 2003, la brucellose a été éradiquée chez les bovins, ovins et caprins (Philippon, 2005). Une étude sur la prévalence de la brucellose bovine dans les élevages encadrés par le projet pour le développement de l'élevage au Bénin a été réalisés en 2001 sur un effectif de 710 têtes. Un test ELISA et EAT (épreuve à l'antigène tamponné).ont été réalisés pour le dépistage sérologique. La prévalence de Ia brucellose a été de 6,20 et 15,21% , respectivement pour les tests EAT et ELISA ***(Koutinhouin et al., 2003).***

Tableau 1. Evolution du taux d'infection de la brucellose bovine en Algérie dans les 5 dernières années (2001-2006), (MADR, 2006) :

Année	**2001**	**2002**	**2003**	**2004**	**2005**	**2006**
Nombre de bovins Dépistés	104183	91079	89294	114481	144313	145550
Nombre de cas	886	758	796	756	1046	1206
Taux d'atteinte (%)	0,85	0,83	0,89	0,66	0,72	0,82

2. Virus BVD :

Il sévit aussi bien en Europe qu'aux Etats-Unis, 36% à 88% des bovins possèdent des anticorps ***(Dehan et al. 2003*).** La séroprévalence est estimée à 60% chez les bovins au Canada, en Australie et en Nouvelle-Zélande ***(Doumalln, 2006).*** En Afrique (53% de porteurs

d'anticorps en Namibie, 76% en Zambie et 12% en Tanzanie). En Amérique du sud 37% à 77% des bovins sont séropositifs au BVD (diarrhée virale bovine) ***(Dehan et al., 2003).***

En Suisse, le virus de la BVD diarrhée Virale bovine) est le principal facteur d'avortement (www.swissgenetics.ch). En Suède, Bjorkman et coll(2000), ont enregistré une séroprévalence de la BVD (diarrhée Vitale bovine) de 32% chez le cheptel bovin.

3. Coxiella brunetii :

En France, l'année 1981 a montré one séroprévalence de 123% sur un total de 4477 bovins testes ***(AFSSA, 2002)***. En Italie, la séroprévalence est de 14% ***(Pitaro et al. 2004).***

4. Virus BHV-1 :

Seuls quelque pays ont mené one politique sanitaire d'éradication de HBR : Danemark, Suède, Finlande, Suisse et Autriche sont indemnes de cette infection ***(Keuser et al. 2003).*** Le BHV-1 constitue la principale cause d'avortement en Amérique du nord ***(Hanzen, 2005).*** En 2003, une étude a été réalisée en vue de déterminer la prévalence de l'herpès virus de type I dans le sud de la Zambie. Un total de 116 prélèvements de secrétions nasales ont été analyses par immunofluorescence direct, la séroprévalence était de 43,2836 ***(Mweene ef ai., 2004)***. La séroprévalence est estimée à 34% chez des bovins testes au Brésil ***(Melo et al. 2004)***.

5. Neospora caninum :

Neospora caninum est considéré comme le principal agent pathogène abortif aux U.S.A ***(Anderson et al. 1991 ; Anderson et al. 1995)***, en Nouvelle-Zélande **(*Thornton et af., 1991)*** et en Hollande ***(Wouda et al. l997b)***. Le parasite serait responsable de 15 à 43 % des avortements dans ces pays. L'infection par le parasite a également été décrite an Québec., avec une séroprévalence de 30% **(Foulon, 2002)**, au Royaume Uni ou une étude de 190 avortements a révélé 10,5% de lésions compatible avec une neosporose chez des avortons (Foulon, 2002). En France, des réactions sérologiques positives ont été décrites en 1996 et en 1997-1998 au cours d'enquêtes en Saône et Loire et des épisodes d'avortements bovins associées é des sérologies

positives é la neosporose ont été mis en évidence ***(Marquér et Chemette, 2000).*** La séroprévalence de *N.caninum* chez les vaches suédoises a été estimée à 2% (165780) ***(Bjorlcman et al. 2000).*** En Belgique ; en Wallonie, *N.caninum* est responsable de 12 % des avortements ***(De Meerschman et al. 2000).*** l'infection par *N.caninum* a été observée dans de très nombreux pays et sur tous les continents sauf l'Océanie ***(Dubey, 2003a)***. Au sein des exploitations, le pourcentage d'animaux séropositifs peul être très élevé, atteignant 70% et plus ***(Paré el al. 1996 ; Thurmond el al. 1997; Wouda ei al. l999a ; Sanderson et al. 2000).***

6. Chlamydia spp. :

En Allemagne, la séroprévalence est de 41,5% ***(Wehrend et al. 2005).***

7. Leptospira spp. :

En Angleterre occidentale du sud, la leptospirose est responsable de 10% d'avortement ***(Little et al., 1980).***

8. Aspergillus fumigatus :

Selon Venev, 1977, 16,19% des cas d'avortements sur 463 vaches sont dus à *Aspergellus.fumigatus* en Bulgarie. En Belgique, 8% des avortements sont d'origine mycosique et *.A.fumigatus* représente 89% de ces mycoses ***(Schreibe et al. 1998).***

9. Campylobacter spp. et Trichomonas spp :

Selon Dijkstra et collaborateurs, 2005, Campylobacter spp. et la trichomonas spp. sont éradiqués en Hollandes grâce à l'utilisation de l'insémination artificielle. En France, Campylobacter spp, et la Trichomonas spp. sont rarement détectés car il y a un contrôle des reproducteurs ***(www.ofival.fr).***

10. Enquête sérologique sur les maladies abortives chez la vache en Algérie :

Une enquête sérologique a été réalisée chez les vaches dans le but d'évaluer la prévalence des maladies abortives suivantes : la brucellose, la chlamydiose, la fièvre Q , la salmonellose, la rhinotrachéite infectieuse bovine, la néosporose , la candidose et la toxoplasmose. Durant les mois de janvier, février et mars 2008, des prélèvements de sang sur tubes secs ont été effectués sur 183 bovins (100 prélèvements à l'abattoir du Khroub et 83 dans des élevages bovins laitiers). La brucellose est recherchée par l'EAT et par la fixation du complément, la chlamydiose et la fièvre Q, par une réaction de fixation de complément, la salmonellose, par

une séro-agglutination lente, la rhinotrachéite infectieuse bovine, la néosporose et la toxoplasmose par une réaction ELISA, la candidose par une séro-agglutination lente et par ELISA. Les résultats sérologiques obtenus montrent une prévalence de 2,7% pour la brucellose, 6,6% pour la chlamydiose, 7,1% pour la salmonellose, 10,9% pour la néosporose, 12% pour la candidose, 20,8% pour la fièvre Q et 23,5% pour l'IBR. Les résultats obtenus font ressortir de manière significative un faible taux de positivité de la brucellose par rapport aux autres infections. Cette forte régression de la brucellose c'est accompagnée d'une augmentation de la fréquence de la fièvre Q et de l'IBR. Il faut noter l'apparition de nouvelles infections comme la candidose et la néosporose. ***(BOUAZIZ O.1et TAINTURIER D2.)***

CONCLUSION :

Au terme de cette modeste étude bibliographique et au vue des données de la littérature, il ressort les points suivants :

Plusieurs études réalisées dans différents pays tels que la Nouvelle Zélande, les Etats-Unis l'Allemagne, les Pays-Bas et la Belgique entre-autres ont démontré que les avortements d'origine infectieuse représentent près de 50% des avortements occasionnant des pertes économiques considérables.

En Algérie, l'étude n'avait pu nous renseigner sur la fréquence et sur l'origine des avortements. En effet, ces derniers ne sent ni recensés par les services compétents ni déclarés par les éleveurs. Il semble que très peu d'éleveurs déclarent leurs cas aux services vétérinaires et ce de pour de l'abattage sanitaire obligatoire en cas de brucellose.

Cette maladie persiste toujours en Algérie et demeure à ce jour a notre connaissance la seule pathologie abortive qui fait l'objet d'une surveillance épidémiologique qui s'inscrit dans un programme de contrôle national dans les objectifs tracés à court, moyen et long terme visent à lutter et éradiquer la maladie .

Il est aussi important de signaler que très peu de nos confrères font recours aux examens complémentaires afin de déterminer les causes exactes des avortements.

En plus des risques infectieux auxquels s'expose notre cheptel, un grand nombre de facteurs de risque existent et conditionnent la réussite de toute gestation dont les principaux sont liés au mode de conduite de l'élevage, le mode d'insémination, ainsi que l'origine des vaches, Par

contre d'autres paramètres comme la taille de l'exploitation, la vaccination, le statut sanitaire, le mélange d'animaux d'élevage paraissent à travers l'étude non influant mais peuvent néanmoins constituer des facteurs de risque de second ordre si l'étude s'étalait sur plusieurs campagnes.

Cette étude, si modeste soit-elle, a essayé de montrer les différents facteurs de risque des avortements chez la vache sur lesquels il faut se pencher si on veut remédier à ce problème qui ne fait qu'accentuer notre dépendance vis-à-vis de l'étranger à travers les importations massives en matière de viande, lait et génisses.

Enfin, il nous semble important de signaler les limites de ce travail. En effet, le nombre d'élevages étudiés ainsi que les effectifs retenus paraissent faibles ce qui n'autorise peut être pas une extrapolation à l'ensemble de pays.

I1 serait donc souhaitable de penser à prévoir d'autre études plus approfondies, sur un effectif plus important à réaliser avec un groupe de chercheurs ce qui permettra d'étudier chaque facteur de risque séparément et ce sur une période plus longue afin de constater la répétition dans le temps des cas d'avortement et essayer d'y remédier.

Une étude systématique de grande envergure au niveau national afin d'avoir une bonne image du pourcentage d'avortement et des causes principales de ceux-ci doit être envisagée pour pouvoir prendre les mesures prophylactiques adéquates.

BIBLIOGRAPHIE

- **Acha P., Szyfres B., 1989 :** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Deuxième édition. Office internationale des Epizooties, l063 p.
- **André-Fontaine G., 2006 :** Leptospiroses, maladie chez l'homme et l'animal. [en ligne] adresse URL: http://www.msa.fr/front/id/msa. fr/s1096561018128/s 1109261088900/s1141738464597/public-p1148403565313. Consulté en Septembre 2006.
- **André-Fontaine G**. Leptospirose. Dans : Lefevre P.C., Blancou J., Chermelle P., 2003 : Principale maladie infectieuse et parasitaire, Europe et région chaude : maladie bactérienne, mycose, maladie parasitaire : Tome 2. Edition 'IEC et DOC, édition médicale internationale. Paris. 993-1005 p.

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

- **BOUAZIZ O.1et TAINTURIER D2**. (1) Département Vétérinaire - Faculté des sciences de la nature et de la vie – Université Mentouri Constantine. Algérie.(2) Pathologie de la reproduction Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. France

- **Barone.R, 1978** : anatomie comparée des mammifères domestique. Tome III.
- **Bazin S., Champy R., Dufour B., Chupin J.M., 1994 :** Maladie des bovins. Deuxième édition. Edition France agricole. Institut de l'élevage avec le concours de rédaction de la revue de l'éleveur. 319 p.
- **Blood D.C., Henderson J.A., 1976 :** Médecine vétérinaire. Vigot frères éditeurs. Deuxième édition fransaise d'après la quatrième édition anglaise. Paris. 1100 p.
- **Bougis SV., 2004 :** PCR, Coxiella brunetii et fiévre Q. [en ligne] adresse URL:

http://www.adiagene.fr/pdf/adnianews9.pdf. Consulté en juin 2006.

- **Boyer (1998)** les avortements infectieux non brucelliques chez les bovins, étude clinique épidémiologique diagnostique. Thèse pour le doctorat vétérinaire**.**
- **Bozzolo G et al, 1981.**Diagnostiqu**e** de la gestation chez la vache avec la technique d'agglutination passive de particules de latex, 19-29**.**
- **Bressou C, 1978** : anatomie régionale des animaux domestiques .tom II les ruminant

.Paris édition J.BALLIER :422**.** des programmes de maîtrise**.** éditeurs.260 p.

- **Chermette.R ET MarquerA.A (2000)** neospora caninum : un nouveau parasite ?

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

- **Clément J .M., 1980 :** Larousse agricole. Première édition Washington. 1207p.
- **Craplet C., 1952:** Reproduction normale et pathologique des bovins. Première édition. Vigot frères

- **Davison.H.C, Ootter.A Trres.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**.**

- **Deriveau, F-Ectors**/physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire**.**
- **Didier Guerin, 2000.**La prophylaxie sanitaire (le point vétérinaire février/mars) ,65-66**.**
- **Dubey JP., 2003:** Neosporosis in cattle. J Parasitol; 89(3):S42-S56.
- **Dehan P., Hamers C., Pastoret PP.,** Diarrhée virale bovine et maladie de muqueuses.
- **Lefevre PC**., Blancou Jean., Chermelle P., 2003 : principale maladie infectieuse et parasitaire : Europe et région chaude, maladie virale Tome 1. Edition TEC et DOC, édition médicale internationale. 484-500 p.
- **Dufour B., 2006 :** Salmonelloses maladie chez l'homme et l'animal. [en ligne] adresse URL: http://www.msa.fr/front/id/msa fr/s1096561018128/s1109261088900/s 1141738464597/publi-p11552877357556.Consulté en Juin 2006.
- **Euzeby JP., 2000 :** Dictionnaire de bactériologie vétérinaire : Listeria. [en ligne] adresse URL : http://www.bacterio-cict.fr/bacdico/II/listeria.html-141k.consulté en Juin 2006.
- **Euzeby J.P., 2001 :** Dictionnaire de bactériologie vétérinaire : Coxiella brunetii. [en ligne] adresse URL: http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/coxiella.html. Consulté en Juin 2006.
- **Euzeby J.P., 2001 :** Dictionnaire de bactériologie vétérinaire : Chlamydophila. [en ligne] adresse URL: http://www.bacterio-cict.fr. Consulté en .Juin 2006.
- **Euzeby J.P., 2004** : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire: Campylobacter. [en ligne] adresse URL: http://www,bacterio-cict.fr/bacdico/cc/campylobacter.html. Consulté en Mars 2006.
- **Fournier P.E., Marrie T.J., Raout D., 1998 ;** Bactéries pathogènes pour l'homme; Coxielle brunetii. Vol.36, 1823. [en ligne] adresse URL : 123bio.net-cours-bacteries pathogénes pour l'homme, coxiella brunetii. Consulté en Aout 2006.

- **Ganiere, J.P**.,"La Brucellose Animale", polycopié des écoles nationales vétérinaires françaises, (2004), 45 p.

- **Gibbons W.J**. La listeriose (Listerellose, rnaladie de1'ensilage, meningo-encephalite).

- **Gibbons W.J**., Catcott E.J., Smihcorps J.F., l974 : Médecine et Chirurgie des bovins. Editions vigot frères. Pre

- **Gilbert Y, 1970.Le** complexe rhinotracheite infectieuse des bovins**.**
mière édition Française. 178-183 p.

- **Ginther O, 1976.Factors** affecting progesterone concentration in cow's milk and dairy product, 155-159**.**

- **GDS, 2006a.** Groupements de défense Sanitaire de Rhône-Alpes, Le point sur la maladie,

Chlamydiose ou Chlamydophilose des ruminants. [en ligne] adresse URL:

www.gds38.asso.fr.Consulté en Juin 2006. Consulté en Mai 2006.

- **GDS, 2007b.** Groupements de défense sanitaire de Rhône-Alpes. Le point sur la maladie. Les Salmonellose. [en ligne] adresse URL: www.gds38.asso.fr. Consulté Janvier 2007.

- **GDS, 2005c.** Groupement de défense sanitaire de Rhone-Alpes. Le point sur la maladie. Laneosporose bovine. [en ligne] adresse URL: www.gds38.asso.fr. Consulté en Juin 2006.

- **GDS, 2003d.** Groupements dc défense Sanitaire de Rhône-Alpes, Le point sur la maladie. Avortement d'origine infectieuse. [en ligne] adresse URL: www.gds53.asso.fr. Consulté en Septembre 2006.

- **Hanzen., 2005 :** Les avortements chez les ruminants et jument. [en ligne] adresse URL: http://www.Fmv.u1g.ac.be/oga/dloads/Doc 2 Nots/ch22.doc.consulté en Avril 2006.

- **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**.**

- **Hugron** PY., Dussaulx G., Barberet R., 2995 ,; lviémente de mééeeine bevine, Edition MEDCOM. Deuxieme edition. 316 p.

- **Heinz, Rohrer 1971** traitements des maladies infectieuses, 341**.**

- **Hoerlein B**. La vibriose. Qwansi Gibbons Cateett Ei, Smiheeips LF., EQ?-fl: Méécine et chirurgie des bovins. Editions Viget freres. Premiere eeieee frem;ai.se_ 101-1 E5 e. Institut technique de Yélevage bovius (I.'£`.E.B), I§'?? 1 ?h§fs£elegie et petheiegie de lareproduction. J oumée d'infermai:ien S-9-10 novembre. §.'l`_E.B_ 356 p.

- **INRAP**. Reproduction des mammifères d'élevage, Paris. Les éditions FOUCHER, 1988, 237**.**

- **Keuser V**., Thiry E., Schynw F., Gegev S., Lemaire M. Rhineeeeheite infeeéeuse beeine. Qees:

- **Lefevre PC**., Blancou I Chermeile P., 2003 : Prineiwle maiaéie iefeetieuse ei perasitairei Eerepe et region chaude, maladie Vitale. Tome 1. Ediéoxi TEC et BSC, éeitien meéieale intemaéeeale. 484-500 p.

- **Losson.Bourdoiseau G,** 2000.N.Caninum un nouvel agent abortif chez les bovins.bulletin des GTV.7.107.114**.**

- **Maurin, M.,** "La brucellose à l'aube du 21e siècle", Médecine et Maladies Infectieuses, 35, (2005), 6-16.

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

- **MillemmanY et Remy D, 2000**.Les symptômes de la listériose (le point vétérinaire), 38,4243-44-45**.**

- **Meerschman F, Losson B, 1998**, neospora Caninum : un nouvel agnt abortif chez les bovines.ann.med.142**.**

- **- Noeakes .D.E 1997** Fertility and obstetrics in cattle. 2 édition**.**

- **Philippon A**., 2003 1 Cours de bactérioiogie niéeiieaiez Gexare Sraeeila. {en iigae] aéresse CRL: http://www.planet-santéeorn. Consuite en Mars 3001

- **Plommet**, M., Diaz, R. & Verger, J. M., "Brucellosis", In "Zoonoses, Biology, clinical practice, and public health control" (ed. Palmer, S.R., Soulsby, L., Simpson, D.I.H.), Oxford University Press, USA, (1998), 23-35.

- **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**.**

Petit H., Peleé L., Dufour B., 2005 1 plans d'a.etion eoatre ia BV? en France. Paint véterinaire, vol 36, n°252.28-29.

- **R.Manninger, 1959** traités des maladies internes des animaux domestiquer : vigot frères éditeurs PARIS**.**
- **Twefik Senouci Bereksi, 1972** stérilités bovines en Algérie, contribution à l'étude de son étiologie et de sa prophylaxie : 106-107**.**
- **Mathon Florence, ANNICK DOMINIQUE 1979** les avortements a leptospire chez les bovins : a monceau les mines ENV de Toulouse**.**
- **Vaissair. J.P ,1977** sexualité et reproduction des mammifère domestique et de laboratoire, paris, édition Maloine S.A : pp : 23.28.35.43.299.389**.**
- **François Debarbat 1982** la leptospirose à l'il de la reunion /paris ENV alfort .424-500**.**
- **Pastoret P et Aguilar-Setein A, 1978.**Le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine, 122,371-391**.**
- **Peter.A.T 2000** Abortion in dairy cows: new insights and economic inpact. 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**.**
- **Pieterse M et Williames A,1983.**Diagnostic manuel de gestation chez la vache, 2,56**.**
- **Rohrer H ,1970.**La rhinotrachéite infectieuse et l'exanthème coïtal des bovins,2,885 944**.**
- **Roux .J1989** Brecella. Bactériologie médicale 2 e édition**.**
- **Soltner.1993**, la reproduction des animaux d'élevage.ed : sciences et techniques agricoles le dos lorelle.49130.sainte-Gemmes-sur-loire.24.39.41.
- **Salio L.**, Dias D., 1999 : Listériose [en ligne] adresse URL:
- **Souriau A**., Berri M., Rodoiakis.. 2000 : Fiévre Q: diagzosée et preverréon chez ies raminants.
- **Thiry E**., 2000 1 Maiadie viraie des ruminaxats. Coileeiien viroiegie elieique. Edition du point vétérinaire. 244 p.
- **Radostitis.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 th édition**.**

- **Tainturier D et Fieni F**, 1997.Etiologie des avortements chez la vache (le point vétérinaire) ,1231-1238.
- **Tainturier D, 1977.**Progestérone et pathologie de la reproduction,2 ,130-140.
- **Tritz P**., 2003 : Salmonellose. [en Iigne] adresse URL:

http://www.respe_net/internet/doc/30706 1 salmenel .PDF. Consulte en Mars 2007.

- **Vincent C**., 2001 : Médecine vétérinaire; direction de epidemiosurveillance et de la santé animal. Bulletin zoosanitaire n 29 .chantal.vincent@agr.gouv.qc.ca.

Tableau 1. Evolution du taux d'infection de la brucellose bovine en Algérie dans les 5 dernières années (2001-2006), (MADR, 2006)

ملخص

إن التحكم في القضاء على الأمراض المعدية و المسببة لخسارات و هلاك الإستثمارات المتمثلة في تربية الأبقار أمر يبقى صعب التحكم فيه، هذه الأمراض تبقى إلى يومنا هذا منتشرة في بلادنا، هذه الخسارات تنبع من عدة عوامل منها :الأبقار العقيمة، الموت الجنيني و الإجهاضات. إن الأمراض المعدية مصدر رئيسي لإجهاضات عند الأبقار و بالتالي يؤدي ذلك إلى خسائر إقتصادية، التي تولد خلل في الإستثمار و نقص الربح في الإنتاج فيما يخص العجل و الحليب و بالزيادة على ذلك ذبح إجباري لكل قطيع البقر في حالة وجود إجهاض من مصدر معدي كبكتيريا البروسالة إن هذا المرض البرسالوز مضر لصحة الإنسان و هذا الداء، يستطيع أن يؤدي إلى عقم الرجل. إن قطاع تربية المواشي و بالأخص تربية الأبقار يعاني من نقص الإعلام فيما يخص الإجهاض لأن تصريحه غير واجب بالنسبة للسلطات المعنية. إن العمل المنجز مكننا من دراسة مختلف الأمراض المؤدية للإجهاضات و التي هي : البروسالوز، ليبتوسبيروز، ليستيريوز، الإبيير، التريكومونوز، النيوسبوروز و الفطريات.

إستنتجنا من التجربة التي قمنا بها في الميدان أن :

- ✓ الإجهاض متردد في الجزائر.
- ✓ المربيين مهتمين بمصدر الإجهاض لكنهم يبقون حذرين فيما يخص إعلان اجهاض للسلطات المعنية خوفا من الذبح الإجباري في حالة البرهنة على وجود مرض معدي كالبروسالوز.
- ✓ إن البياطرة يقومون إلا ناذرا بالتحاليل الطبية.
- ✓ إن البرمسالوز تبدو نادرة لأن نسبة إعلان و تصريح الإجهاضات و القيام بالتحاليل الطبية بالمخبر قليلة.

Résumé :

Le contrôle de l'éradication des maladies infectieuses et causant des pertes et des pertes d'investissements dans l'élevage du bétail est encore difficile à contrôler, ces maladies restent à ce jour répandue dans notre pays, ces pertes découlent de plusieurs facteurs, notamment: les vaches stériles, la mort du fœtus et les avortements. Les maladies infectieuses une source majeure d'avortements chez les vaches et conduire ainsi à des pertes économiques qui génèrent un déséquilibre dans l'investissement et le manque à gagner en production en ce qui concerne le veau et le lait, et l'augmentation de ce massacre est obligatoire pour chaque troupeau de vaches dans le cas de l'avortement de la source des auteurs Cabactaraa Albroosalh L' cette maladie Barswazz est nocif pour la santé humaine et la maladie, peut conduire à l'infertilité homme. Le secteur de l'élevage, en particulier les bovins souffrant d'un manque d'information à l'égard de l'avortement parce que la déclaration n'est pas obligatoire pour les autorités concernées. Le travail réalisé a permis d'étudier diverses maladies conduisant à des avortements et qui sont: brucellose, à leptospirose, listériose, trichomonose, Neosporose et les champignons.

Nous concluons de notre expérience dans le domaine:

 AC avortement en Algérie.

 éleveurs intéressés à la source de l'avortement, mais ils restent prudents à l'égard de la Déclaration de l'avortement aux autorités compétentes de peur d'abattage obligatoire dans le cas de prouver l'existence de la maladie préparateurs Kalbrooswazz.

 Les vétérinaires ne sont rarement médicale analyse.

Albermswazz l'apparence parce que la proportion d'avortements de permis d'annonce rares et faire un peu Balmkhbr médical analyses.

Summary :

The control in the eradication of infectious diseases and causing losses and loss of investments in cattle breeding is still difficult to control it, these diseases remain to this day prevalent in our country, these losses stem from several factors, including: the sterile cows, fetal death and abortions. The infectious diseases a major source of abortions in cows and thus lead to economic losses, which generate imbalance in investment and lack of profit in production with respect to the calf and milk, and the increase of this slaughter is mandatory for each herd of cows in the case of abortion from the source of the authors Cabactaraa Albroosalh The this Barswazz disease is harmful to human health and the disease, can lead to infertility man. The livestock sector, particularly cattle suffering from a lack of information with regard to abortion because the statement is not obligatory for the authorities concerned. The work done has enabled us to study various diseases leading to abortions and that are brucellosis, à leptospirosis, listerias, trichomonose, Neosporose and champignons.

We conclude from our experience in the field:

 AC abortion in Alegria.

 breeders interested in the source of abortion, but they remain cautious with regard to the Declaration of abortion to the relevant authorities for fear of compulsory slaughter in the case to prove the existence of the disease preparers Kalbrooswazz.

 The veterinarians are only Nadhira medical analyzes.

Ü Albermswazz the look because the proportion of rare announcement permit abortions and do a few Balmkhbr medical analyzes .