

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

Vétérinaire

THEME

Etude bibliographique sur les parasitoses abortives chez les ruminants

Présenté par : BAKRIA Messouda

Soutenu publiquement, le 23 novembre 2020. Devant le jury :

Mme. AISSI. M

Professeur (ENSV)

Présidente

Mr. SOUAMES. S

M.C.A (ENSV)

Examinateur

Mr. BAROUDI. D

M.C.A (ENSV)

Promoteur

2019/2020

Déclaration Sur L'honneur

Je soussignée, BAKRIA Messouda, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publié sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation de droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour rédiger ce mémoire.

Signatures :

BAKRIA Messouda

A handwritten signature in blue ink, consisting of a large, stylized 'B' followed by a series of loops and a final flourish.

Remerciements

Avant tous j'adresse mes gratitudes à mon seigneur الله qui m'a donné le raisonnement et la connaissance, de la santé et de la volonté.

En second lieu, Mes remerciements vont aux membres de jury, *professeur AISSI Meriem* et *Dr. SOUAMES.S* d'avoir accepté d'examiner et évalué ce travail.

Mes vifs remerciements vont au *Dr. BAROUDI Djamel* qui m'a encadrée pour mener ce travail à terme.

Mes remerciements vont également à mes chers parents pour m'avoir soutenu durant mes études.

Enfin, je remercie toutes les personnes qui ont participé dans ce travail.

DEDICACE

A mes très chers parents, qui se sont sacrifiés toute leur vie pour que je réussisse dans mon cursus, qui grâce à eux j'ai pu atteindre ce niveau, qui ont et toujours à mes cotés

Pour me soutenir dans les moments les plus difficiles, Que dieu leur donne longue vie et une bonne santé.

A mes chères sœurs : Karima, Dalia, Nesrin et Bassma pour leurs affections, compréhensions et patience.

A mes frères Abdo et Mourad.

A mes grands-pères, mes grands-mères, mes tantes et oncles et tous mes cousins et cousines.

A mes amis : Aouicha Hamida, Zali Ibitissem, Sabti Ilham, Salem Chaima, Djelli Chahrazad, Bilmokhtar Amani, Souidi Amina.

A toutes les personnes chères à mon cœur.

Introduction :	- 1 -
I Rappel bibliographique :	- 2 -
II Les avortements:	- 3 -
II.1 Définition :	- 3 -
II.2 L'importance de l'avortement :	- 3 -
II.3 La conduite à tenir lors d'avortement :	- 3 -
II.4 Les agents incriminés dans les avortements chez les ruminants	- 3 -
II.4.1 Avortements non infectieux :	- 4 -
II.4.2 Avortements infectieux :	- 4 -
III ETUDE SPECIFIQUE DES AVORTEMENTS D'ORIGINE PARASITAIRES :	- 5 -
III.1 CHEZ LES OVINS :	- 5 -
III.1.1 TOXOPLASMOSE :	- 5 -
III.1.1.1 Définition :	- 5 -
III.1.1.2 Formes du parasite :	- 5 -
III.1.1.3 Taxinomie:	- 6 -
III.1.1.4 Epidémiologie :	- 7 -
III.1.1.5 Symptômes :	- 10 -
III.1.1.6 Diagnostic :	- 10 -
III.1.1.7 Lésions :	- 12 -
III.1.1.8 Pronostic :	- 12 -
III.1.1.9 Prophylaxie :	- 12 -
III.1.1.10 Traitement :	- 13 -
III.2 CHEZ LES BOVINS :	- 13 -
III.2.1 LA NEOSPOROSE :	- 13 -
III.2.1.1 Définition :	- 13 -
III.2.1.2 Taxinomie :	- 14 -
III.2.1.3 Epidémiologie:	- 14 -
III.2.1.4 La transmission :	- 17 -
III.2.1.5 Pathogénie :	- 18 -
III.2.1.6 Symptômes :	- 18 -
III.2.1.7 Diagnostic:	- 19 -
III.2.1.8 Diagnostic du laboratoire :	- 20 -
III.2.1.9 Moyens de lutte :	- 20 -
III.2.1.10 Prophylaxie :	- 20 -

III.2.1.11	Traitement :	- 21 -
III.2.2	LA TRICHOMONOSE :	- 22 -
III.2.2.1	Définition :	- 22 -
III.2.2.2	Historique et classification du parasite:	- 22 -
III.2.2.3	Etude de parasite :	- 23 -
III.2.2.4	Epidémiologie :	- 25 -
III.2.2.5	Symptômes :	- 27 -
III.2.2.6	Les lésions :	- 28 -
III.2.2.7	Diagnostic :	- 28 -
III.2.2.8	Traitement et prévention :	- 29 -
III.2.3	LES AVORTEMENTS MYCOSIQUES :	- 29 -
III.2.4	LES PARASITOSE SANGUINES :	- 33 -
	Conclusion :	- 34 -

Liste des figures :

Figure 1: Les principales causes des avortements chez les ruminants.....	4
Figure 2 : Tachyzoïtes au May-GrunwaldGiemsa.....	5
Figure 3: Ultrastructure de <i>Toxoplasma gondii</i> (bradyzoïte).....	5
Figure 4 : Kyste dans de la viande. Coupe anatomo-pathologique (Hématoxyline éosine safran).....	6
Figure 5: Oocystes non sporulé, non infectant, à l'émission dans les fèces de chat.....	6
Figure 6 : Schéma du cycle de <i>Toxoplasma gondii</i>	8
Figure 7 : Cycle évolutif du <i>Néospora caninium</i>	15
Figure 8 : L'avortement est très fréquent lors de la néosporose.....	16
Figure 9: Tachyzoïte de <i>Néospora caninium</i>	16
Figure 10 : Structure de <i>Tritrichomona fœtus</i>	24
Figure 11: Photographie de <i>Tritrichomonas fœtus</i> observé au microscope optique Gx=400.....	24
Figure 12 : Représentation schématique de l'épidémiologie de la trichomonose bovine.....	28
Figure 13 : Observation de <i>Candida albicans</i> au microscope optique.....	31
Figure 14 : Observation de <i>Mucor</i> sp au microscope optique.....	31
Figure 15 : Observation d' <i>Aspergillus terreus</i> au microscope optique.....	31
Figure 16 : Lésion du placenta.....	33
Figure 17 : Lésions blanches et irrégulières localisées dans la tête.....	33
Figure 18 : Avortement mycosique.....	33

Liste des tableaux :

Tableau 1: La taxinomie du <i>Toxoplasma gondii</i>	7
Tableau 2 : Les principaux tableaux cliniques de la Toxoplasmose et leurs fréquences relatives.....	11
Tableau 3 : Taxinomie du <i>néospora caninum</i>	14
Tableau 4: Localisation et fonction des structures Cyto-squelettiques et organites des Trichomonadidés.....	25
Tableau 5 : Les espèces animales à risque de <i>Tri-Trichomonas</i> et la niche Correspondante.	26
Tableau 6 : Signes cliniques autres que reproducteurs chez les bovins.....	32
Tableau 7 : Signes cliniques de parasitismes sanguins.....	35

Lite des abréviations

al : Abréviation de collaborateur (en latin).

BHV4: Bovine herpes virus.

BVD: Bovine diarrhea virus.

HD : Hôte définitive.

HI : Hôte intermédiaire.

HIV : Human immunodeficiency virus.

IBR : Rhino trachéite infectieuse bovine.

IgG2 : Immunoglobulines G2.

INF γ : Interféron gamma.

PCR : Polymerase chain reaction.

SRH : Pystème réticulo-histiocytaire.

**Etude bibliographique sur les
parasitoses abortives chez les
ruminants**

Introduction

Introduction :

Les avortements constituent un problème bien connu des vétérinaires et font partie des symptômes rencontrés dans certaines maladies récentes où l'impact économique est élevé ; voire la transmissibilité à l'homme. Ils peuvent précéder ou révéler la présence d'une maladie contagieuse dans le cheptel, qu'il convient d'identifier – ou d'infirmier – et de maîtriser dans les meilleurs délais (**BARBIER, 2014**). Tous les élevages au monde sont concernés et en présence de causes bactériennes, virales, parasitaires, nutritionnelles, physiques, génétiques ou iatrogènes (**ADJOU, 2016**).

Souvent, à la survenue d'un avortement, on incrimine dans un premier temps les causes infectieuses ou traumatiques et classiquement, les causes parasitaires sont suspectées en dernier lieu, de plus, les techniques du diagnostic de ces parasitoses sont réservées pour le domaine de la recherche, ce qui ne les permet pas d'être utilisées sur terrain, leur prévalence dans les élevages est alors sous-estimée. Les parasites qui provoquent des avortements en élevage bovins ou ovins sont bien dénombrés : les protozoaires *Toxoplasma gondi*, *Néospora caninum*, *Sarcocystis* et *Trichomonas fetus* ; les champignons *Candida albicans* et *Aspergillus* sp. (**BRICOUT, 2014**). La toxoplasmose fait partie des maladies à rechercher en première intention lors d'épisodes abortifs chez les petits ruminants (**CREMOUX et CORBIERE, 2013**). *Néospora caninum* est un parasite unicellulaire de la famille des coccidies, où il semble être responsable de l'ordre de 10 à 15% des avortements (**MALHERBE, 2013**).

Le manque de traitement ou vaccin contre ces parasitoses rend la lutte difficile, ce qui favorise leur maintien et la pérennité dans les élevages.

Des avortements dus aux champignons *Aspergillus* sont totalement négligés. Or, environ 75% des avortements mycosiques sont dus à ce champignon (**GLOVER et al., 2011**).

En raison de la méconnaissance des avortements dus aux parasites, notre objectif est de réaliser une synthèse bibliographique sur ces agents pathogènes afin de mieux connaître leurs actions abortives et leurs épidémiologies.

I RAPPEL BIBLIOGRAPHIQUE :

Le placenta chez les ruminants :

Le placenta est un organe multifonctionnel indispensable au développement embryonnaire chez les mammifères .Il est intéressant de constater que le placenta présente une extrême diversité structurale et endocrine parmi les espèces (**MALASSINE *et al.*, 2006**).

Types de placenta chez les ruminants :

Le placenta a une origine mixte, maternelle et fœtale. C'est un organe transitoire, indispensable pour le maintien de la gestation et spécifique aux mammifères placentaires. Sa structure précise selon les espèces. Chez les ruminants, le placenta est de type syndesmo-chorial. Il règle les échanges fœto-maternels, il possède un faible rôle endocrine (n'est appréciable qu'à partir de la 2^e moitié de gestation) et assure ainsi une fonction protectrice. (**ADJOU et KADDOUR DJEBBAR, 2016**).

Le placenta est un sujet à des nombreuses infections à diverses origines qui aboutit la contagion du troupeau, soit elle conduit à une mortinatalité ou à un avortement précoce.

(**ADJOU et KADDOUR DJEBBAR, 2016**).

II LES AVORTEMENTS:

II.1 DEFINITION :

Au sens large, toute interruption de la gestation avant son terme est un avortement. Légalement, celui-ci est défini comme l'expulsion d'un fœtus ou d'un veau soit mort-née, soit mourant dans les 48 heures après sa naissance. Cette définition inclut les fœtus de plus de 42 jours nés avant terme, viables ou non. Avant, il s'agit de résorption de l'embryon (**BARBIER, 2014**). Tous les élevages sont concernés et on estime à 2 % les femelles qui avortent chaque année (**DIDIER, 2016**).

Les maladies infectieuses abortives ont un fort impact sur la productivité des élevages. En outre, plusieurs de ces maladies sont une menace pour la santé humaine (**KADDOUR et al ., 2016**).

II.2 L'IMPORTANCE DE L'AVORTEMENT :

Les avortements sont des pathologies anciennes et connues, mais qui résistent dans les élevages. Ces avortements occasionnent de grandes pertes économiques difficiles à chiffrer en raison de différentes factures qui interviennent dans leur estimation (**ZEBIRI, 2007**).

Certains agents responsables des avortements sont contagieux et même sont transmissibles pour l'homme. De plus, l'avortement a des effets sur la rentabilité d'élevage même il est à l'origine des complications qui peuvent induire à l'infertilité, voire la stérilité. (Risque des dystocies, des pyomètres).

II.3 LA CONDUITE A TENIR LORS D'AVORTEMENT :

Est surtout basé sur la collaboration entre le vétérinaire et l'éleveur. La déclaration obligatoire aux avortements reste l'une des responsabilités de l'éleveur. Le vétérinaire doit s'occuper de l'état de l'animal en essayant d'éliminer toutes éventuelles menaces parasitaires, les sous-nutritions, d'un accident ou traitement préalable (corticoïde, œstrogène). Le diagnostic étiologique reste difficile pour le vétérinaire mais souvent repose sur les analyses de laboratoire (**DAHMANI et TIGOULMAMINE, 2011**).

II.4 LES AGENTS INCRIMINES DANS LES AVORTEMENTS CHEZ LES RUMINANTS

Les agents abortifs chez les ruminants sont divers et tous les élevages au monde sont concernés, suite à la présence des causes infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires) ou des causes non infectieuses (nutritionnelles, physiques, génétiques, iatrogènes...etc) (**ADJOU et KADDOUR DJEBBAR, 2016**).

20 à 40% des avortements ont une cause connue (90% cause infectieuse et 10% cause non infectieuse), 60 à 80% restent de cause inconnue (**BENCHOHRA, 2018**) (**Figure 1**).

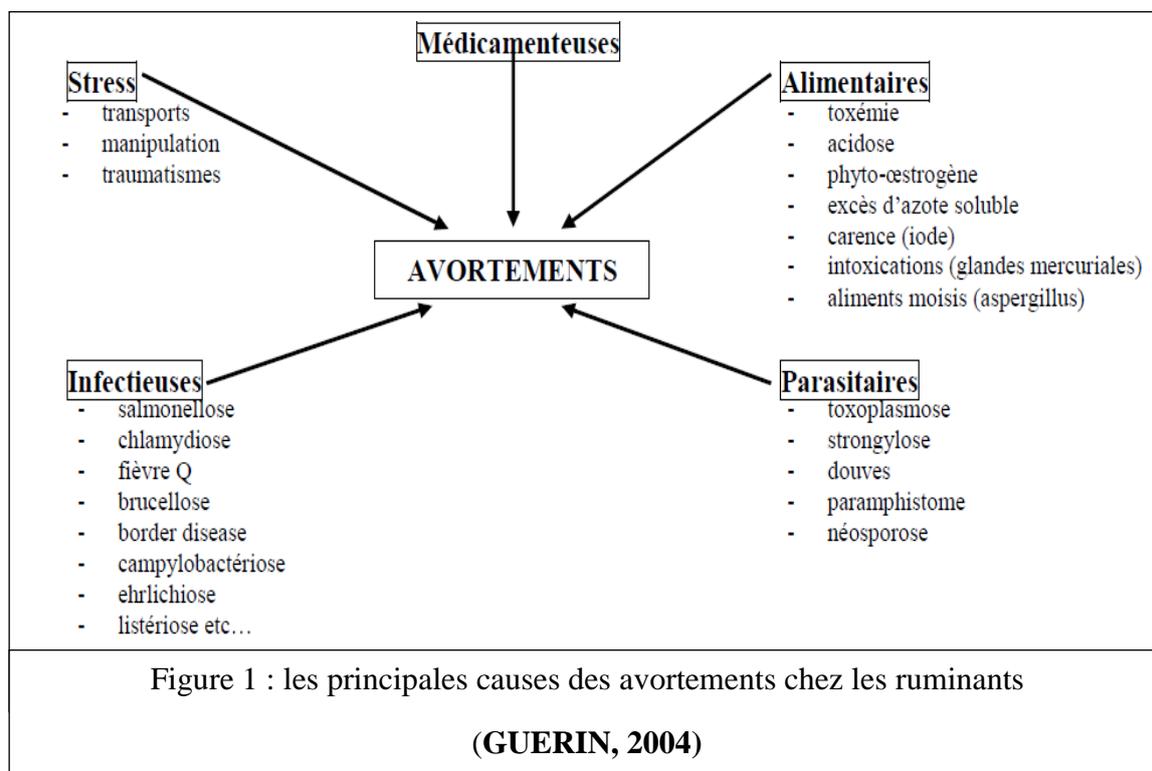
II.4.1 AVORTEMENTS NON INFECTIEUX :

Parmi les causes on retrouve l'alimentation et les problèmes liés à la gestion du troupeau. Une fréquence importante d'avortement peut être d'origine alimentaire, stress, intoxication par certains médicaments (anti-inflammatoire stéroïdienne, les corticoïdes) (**GUERIN, 2004**).

II.4.2 AVORTEMENTS INFECTIEUX :

Les ruminants sont prédisposés aux avortements infectieux suite à leur type de placentas syndesmo-chorial, (60% des avortements ne sont pas diagnostiqués et 50% des agents infectieuses sont impliqués dans les avortements les animaux de rente) (**GUERIN, 2004**).

Les facteurs infectieuses sont diverses soit viral (IBR, BVD...), Bactériens (*Brucellose, Salmonellose, Piropalose, Chlamydie...*), Mycosique (*Candidose, Aspergillose...*) Parasitaire (*Toxoplasmose, Néosporose, Sarcocystose, Trichomonose...*) (**GUERIN, 2004**).



III ETUDE SPECIFIQUE DES AVORTEMENTS D'ORIGINE PARASITAIRES :

III.1 CHEZ LES OVINS :

III.1.1 TOXOPLASMOSE :

III.1.1.1 Définition :

La toxoplasmose est une infection due à un protozoaire unicellulaire obligatoire nommé *Toxoplasma gondii* infecte surtout les chats, qui peut infester pratiquement toutes les espèces animales à sang chaud, y compris l'homme (zoonose majeur). L'infection par le parasite constitue l'une des causes majeures d'avortements et des lésions embryonnaires en particulier chez l'homme, le mouton et la chèvre et, plus rarement, chez autres espèces animales (ZEBIRI, 2007).

Cette maladie a été décrite pour la première fois en 1908 à l'Institut Pasteur de Tunis par Nicolle et Manceaux chez un rongeur sauvage : *Ctenodactylus gondii*. Le cycle du parasite a enfin été élucidé dans les années 70, et c'est à cette période que l'importance des avortements à *T. gondii* est appréciée (AUDREY, 2015).

III.1.1.2 Formes du parasite :

- Forme tachyzoïte : forme de croissant : 5-8 x 2-3 μ m, un complexe apical et un noyau granuleux
- Forme bradyzoïte : structure proche de celle du tachyzoïte
- Oocystes : 10-15 μ m, ovoïde, contient 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoïtes
- Forme kystique (NEDELEC. A)

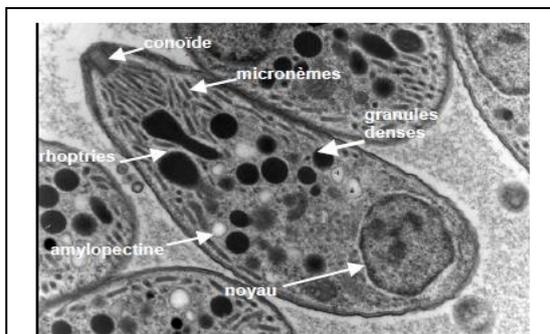


Figure 3 : Tachyzoïtes au May-Grünwald Giemsa (DEROUIN et al., 2005).

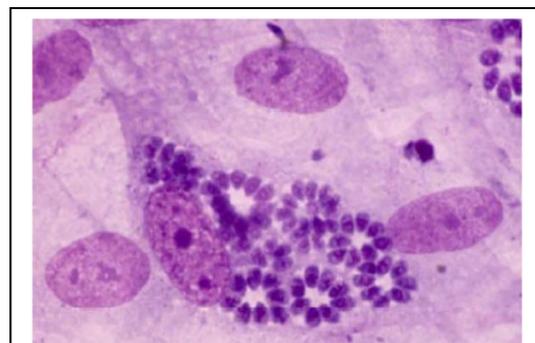


Figure 2 : Ultrastructure de *Toxoplasma gondii* (bradyzoïte). (DEROUIN et al., 2005).

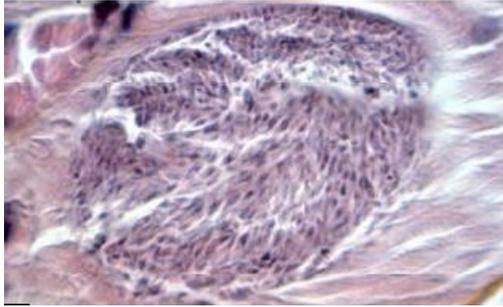


Figure 5: Kyste dans de la viande.
Coupe anatomo-pathologique
(Hématoxyline éosine safran)
(DEROUIN et al., 2005).



Figure 4: Oocystes. A. Non sporulé,
non infectant, à l'émission dans les
fèces de chat

(DEROUIN et al., 2005)

III.1.1.3 Taxinomie:

Tableau 1: La taxinomie du *Toxoplasma gondii* (DIA, 1992).

Taxonomie	
Sous embranchement	Apicomplexa
Classe	Sporozoasida.
Ordre	Coccidiorida.
Famille	Sarcocystidae.
Genre	Toxoplasma.
Espèce	<i>Toxoplasma gondii</i>

III.1.1.4 Epidémiologie :

Maladie cosmopolite touche les animaux à sang chaud, apparaît de façon sporadique. Elle Cause des pertes économiques très important dans les élevages à cause de sa contagiosité traduite par des avortements chez la brebis (**LE MOINE, 2009**).

La toxoplasmose est responsable d'environ 10% des avortements chez la brebis, voire de 17% dans certains pays (**LE MOINE, 2009**).

- Source du parasite :

Ils sont multiples : les félidés sauvages, les chats qui définissent comme des hôtes définitifs ou même intermédiaires excréteurs des ookystes par les selles dans le milieu extérieur (**DIA, 1992**).

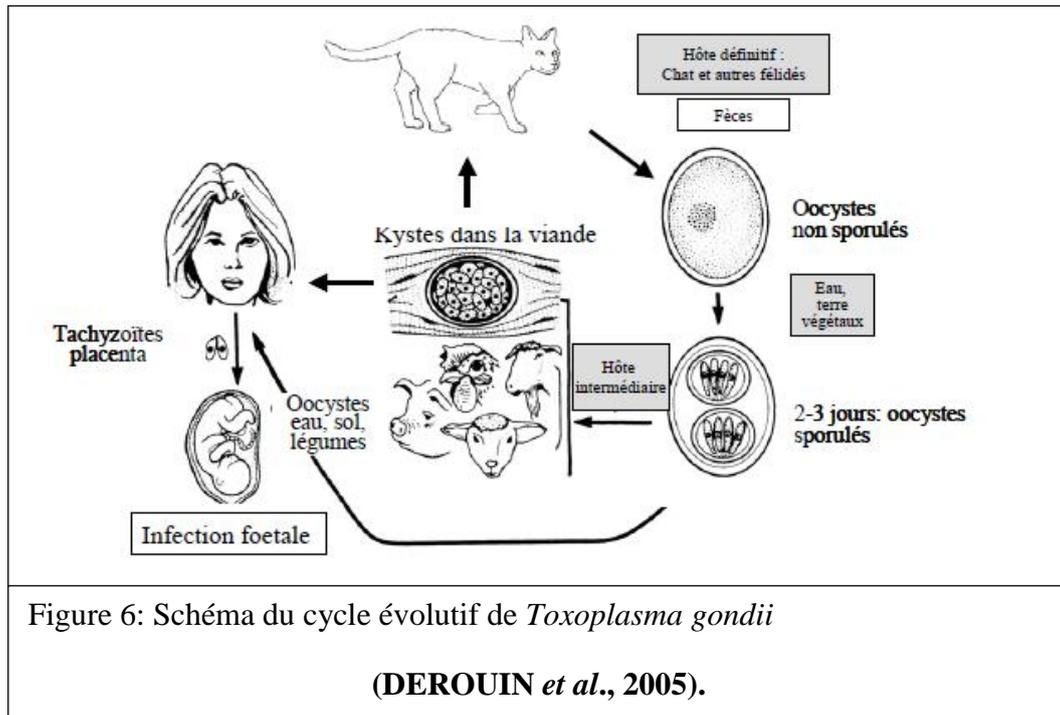
Les hôtes intermédiaires sont aussi des sources de parasite, leur S.R.H. héberge des kystes de résistance. Lors de toxoplasmose évolutive chez les animaux, les sécrétions et excréctions sont virulentes puisque contenant des toxoplasmes (**DIA, 1992**).

Etant donné l'extrême habilité de ces formes libres dans le milieu extérieur, cette source de parasite n'est que transitoirement dangereuse. (**DIA, 1992**).

- Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* :

Le cycle du Parasite est hétéroxène avec deux phases un sexué et l'autre asexué.

La phase sexuée se déroule exclusivement dans l'épithélium intestinal des félidés qui éliminent les ookystes en contaminant le milieu extérieur par leur excrément dont la contamination des hôtes intermédiaires en ingérant les aliments souillés par les ookystes. Durant la deuxième phase asexuée des tachyzoïte qui se multiplie activement dans l'hôte jusqu'à ce qu'elle forme une réponse immunitaire et ils vont persistant à l'intérieur de la cellule se forme de bradyzoïtes enkystés dans les muscles et le cerveau (**DEROUIN et al., 2005**) (**Figure 6**)



- réceptivité:

Les espèces affectées sont nombreuses. Ainsi, tous les ruminants, le porc et les équidés sont des hôtes intermédiaires du toxoplasme. Des études ont montré que des ours sont fréquemment parasités aux Etats Unis. En dehors des mammifères, les oiseaux sont également réceptifs à la maladie. Cependant, seuls quelques félinés sauvages et domestiques, notamment le chat, demeurent les hôtes définitifs. Quant à l'homme, il constitue un cul de sac épidémiologique Puisqu'il n'est pas capable de transmettre le parasite aux autres espèces animales (CHALHOUB, 2012).

- forme de résistance et sensibilité:

La paroi des oocystes, très épaisse et très peu perméable confère aux sporozoïtes une grande résistance face à divers facteurs mécanique, physico-chimiques de l'environnement et de nombreux désinfectants. En revanche, il est sensible à la sécheresse et à la chaleur (66°C pendant vingt minutes) (CHALHOUB, 2012)

- facteurs favorisants :

- ✓ **l'espèce** : Chez les rongeurs qui sont très sensibles à la toxoplasmose, la maladie peut évoluer sous forme d'enzootie, le rat semble cependant faire exception à cette règle. Les ovins sont les plus sensibles (DIA, 1992).

- ✓ **Age** : Expérimentalement, l'inoculation de très jeunes animaux provoque une maladie aiguë. Chez le chien, la maladie apparaît à trois mois d'âge (DIA, 1992).

✓ **Les états physiologiques ou pathologiques** : se traduit par une baisse de la résistance de l'organisme de l'hôte, généralement suite à la vaccination contre la rage ou maladie du carré chez le chien, après mise bas ou la chaleur ou L'infection par le virus du sida HIV favorise l'apparition de la toxoplasmose chez l'homme (lors des maladies immunodépressives), Cette infestation se traduit par une toxoplasmose aiguë (**DIA, 1992**).

▪ Transmission :

✓ **Voie orale** :

L'ingestion d'oocystes sporulés revêt une grande importance chez de nombreuses espèces et plus particulièrement chez les herbivores et l'homme végétarien. La contamination est rendue possible par différents comportements :

Géophagie : ingestion de terre souillée.

- Hydropisie : ingestion d'eau souillée par les fèces d'un félin excréteur.
- Phytophage : ingestion de végétaux souillés.
- Ingestion d'hôte parénétiques (porteurs passifs d'oocystes sporulés).
- La contamination à partir de tachyzoïtes libres est rare. En effet, elle peut se produire lors de l'ingestion de lait provenant de femelles infectées (**CHALHOUB, 2012**).

✓ **Voie placentaire** : par le passage du tachyzoïtes au fœtus (contamination in utero).

✓ **Voie vénérienne** : A partir de sperme contaminé en contact avec une muqueuse lésée. Ce mode de contamination demeure exceptionnel car il est peu probable (**CHALHOUB, 2012**).

▪ Pouvoir pathogène :

La *Toxoplasma gondii* agit par deux façons soit directement par sa cytotoxicité ou bien de façon indirecte en causant des troubles oculaires (uvéite...) (**CHALHOUB, 2012**).

Le parasite se prolifère dans les cellules hôtes aboutissant à la destruction cellulaires. Il agit par son action cytotoxique et mécanique qui lui permet à l'animale de développer une immunité cellulaire et humoral qui le protège d'une deuxième infection, dite immunité concomitante. L'animal reste porteur asymptomatique exposée au d'autres facteurs qui peuvent redémarrer l'infection à tous moment (**CHALHOUB, 2012**).

Chez les animaux, même chez l'homme, les lésions oculaires sont généralement liées au pouvoir cytotoxique direct de *T. gondii* et les épisodes de rechute semblent liés à la recrudescence des kystes rétinien par l'émergence de bradyzoïtes et l'infection des cellules rétinien voisines. Néanmoins, la mise en évidence des toxoplasmoses est souvent difficile, même avec une technique sensible comme la PCR (**CHALHOUB, 2012**).

III.1.1.5 Symptômes :

Les signes cliniques les plus observés :

- Avortements très fréquent chez la brebis, chèvre ou femelles immuno-compétentes.

Lors d'avortement on ne note aucune manifestation macroscopique typique de l'avorton.

Cependant, une calcification des villosités cotylédonaire pourra être observée (**SOUAMES, 2019**)

- Encéphalites, essentiellement chez l'espèce humaine. (**SOUAMES, 2019**)

Les animaux gestants immuno-compétents peuvent devenir des porteurs latents pendant de longues périodes, d'où prévalence supérieure à 20% d'animaux porteurs d'anticorps. (**SOUAMES, 2019**)

Les symptômes restent inapparentes dans la plupart des cas. Se manifeste cliniquement par plusieurs formes différentes :

✓ **Forme acquise** : de façon générale cliniquement inapparente se caractérise par les symptômes polymorphes (des signes nerveux, respiratoire, digestive chez les chats, troubles oculaires, etc...).

Chez les chats jeunes et immunodéprimés les symptômes sont discrètes qui peuvent être aiguë, subaiguë ou chronique parfois conduit à la mort de l'animal.

✓ **Forme congénitale** :

- Forme majeure : encéphalo-méningo-myélite toxoplasmique. Elle est devenue très rare depuis la mise en place du dépistage au cours de la grossesse dans les années 70. Elle associe une modification de la taille de crâne, des signes neurologiques, des calcifications intracrâniennes et des signes oculaires, L'évolution est sévère.

- Formes viscérales : ictère néo-natal, hépato-spléno-mégalie.

- Formes dégradées ou retardées : les signes en sont un retard psychomoteur, une macrocéphalie, des crises convulsives, une chorio-rétinite.

- Formes inapparentes ou infra-cliniques : ce sont actuellement les plus fréquentes (80% des cas). Elles sont aussi appelées (formes sérologiques) car seule la sérologie de l'enfant prouve qu'il est infecté. Le risque clinique principal est l'apparition de chorioretinites dans l'enfance, l'adolescence ou à l'âge adulte (**MARIE-PIERRE et al., 2003**).

III.1.1.6 Diagnostic :

✓ **Anti-mortem** : cliniquement difficile car la toxoplasmose est le plus souvent asymptomatique qui cause le plus souvent des avortements, et même quand elle s'exprime

cliniquement, le cadre anato-clinique est polymorphe. Chez les animaux, la toxoplasmose congénitale est prise en compte en cas d'avortements collectifs dans les troupeaux (CHALHOUB, 2012).

Tableau 2: les principaux tableaux cliniques de la toxoplasmose et leurs fréquences relatives (CHALHOUB, 2012).

	Généralisé	Respiratoires	Digestives	Nerveux	Musculaires	oculaires
Signes respiratoires	fréquent	toujours	rare	rare	rare	parfois
Signes digestives	fréquent	rare	toujours	rare	rare	parfois
Signes nerveux centrales	parfois	rare	rare	toujours	rare	parfois
Signes musculaires	rare	rare	rare	rare	toujours	parfois
Signes oculaires	fréquent	fréquent	fréquent	fréquent	fréquent	toujours
fréquence	36%	26%	29%	7%	0%	Non établie mais 81.5% en association

✓ Post-mortem : les lésions nécrotiques focales de quelques mm, siégeant dans les muscles, les poumons, la rate et éventuellement les centres nerveux doivent attirer l'attention du vétérinaire inspecteur. Le contenu de ces foyers de nécrosé, étalé sur la lame et coloré au Giemsa permet de révéler la présence des bradyzoïtes (CHALHOUB, 2012). chez le fœtus on cherche dans les organes cibles.

✓ Diagnostique de laboratoire :

D'un point de vue clinique, la toxoplasmose n'a pas de signe spécifique sur les produits de l'avortement. Les analyses en laboratoire sont donc indispensables pour un diagnostic de certitude. La PCR, qui recherche directement le parasite, est à privilégier. Elle est réalisée sur les organes de l'avorton (surtout l'encéphale). Mais, la répartition du parasite étant très hétérogène, un résultat négatif ne permet pas d'écarter la maladie, il faut multiplier les analyses (3 prélèvements) pour limiter le risque de faux négatifs. Une analyse sérologique,

recherche d'anticorps, pour essayer de mettre en évidence une circulation récente du parasite, peut être un plus (**TOSTI, 2019**).

Examen de coprologie mais il effectuée seulement chez les chats car ils sont les seules excréteurs de la parasites dans leurs selles. Cependant peu fiable dans la mesure où l'excrétion des ookystes ne se fait que durant la période patente qui dure environ quinze jours. (**BEND, 2006**)

✓ Diagnostic différentiel :

Difficile à faire mais il faut faire la différence entre toutes les maladies bactérienne, virales abortifs.

III.1.1.7 Lésions :

Les lésions sont peu voire non caractéristiques. L'avorton, parfois momifié : « agneau miniature brun chocolat », on observe des épanchements séro-sanguinolants dans les cavités splanchniques et des lésions dans divers tissus et organes : foie, poumons, reins, myocarde, encéphale. Dans l'encéphale du fœtus infecté on peut observer une légère méningite lymphoïde, quelques foyers de nécrose, foyer de leuco malacie dans la substance blanche. Ces lésions s'accompagnent des mêmes foyers nécrotiques plus moins calcifiés déjà signalés sur le placenta. Les principales lésions placentaires observées siègent sur les cotylédons où existent des foyers inflammatoires pouvant évoluer vers la nécrose et formant des petits nodules blancs de 1-2 mm de diamètre isolés ou confluents. Pouvant apparaître minéralisés au microscope, autour desquels on peut retrouver des toxoplasmes (**ZEBIRI, 2007**)

III.1.1.8 Pronostic :

Il est variable selon la forme présente. Très grave et souvent fatale sur tout pour la toxoplasmose congénitale et la toxoplasmose néonatale (**BONNIN, 1999**).

III.1.1.9 Prophylaxie :

III.1.1.9.1.1 Prophylaxie sanitaire :

Les mesures prophylactiques doivent s'appliquer à tous les acteurs du cycle biologique du parasite à savoir le chat (hôte définitif), l'homme et les ruminants (hôtes intermédiaires) et le milieu extérieur. Elles seraient d'une grande efficacité si elles étaient faciles à mettre en place.

Ces mesures consistent à:

- Empêcher l'accès des bâtiments et des réserves de céréales aux chats.
- Surveiller les mises-bas surtout lors d'avortements enzootiques chez les petits ruminants.
- Ne pas laisser les placentas des femelles ayant avorté à la portée des autres femelles.
- Conserver les brebis qui auront été infectées par ce processus pathologique puisqu'elles sont immunisées.

III.1.1.9.1.2 Prophylaxie médicale :

D'une part Certains chercheurs disent qu'il n'y a pas de vaccin anti-toxoplasmique disponible sur le marché (BEND, 2006). D'autre part autre chercheur montre un vaccin qui semble d'être efficace vaccin vivant réalisé à partir de la de la souche *T. gondii* S48 atténuée : OVILIS® Toxovax. Il entraîne une immunisation active qui réduit le taux d'avortement et de mortalité périnatale des agneaux du à *Toxoplasma gondii*. D'après le RCP du vaccin, la souche S48 a perdu sa capacité à former des kystes tissulaires, ainsi, la multiplication suivant la vaccination est limitée au stade tachyzoïtes. Ce vaccin peut être utilisé sur un animal destiné à la consommation humaine car son utilisation ne conduira pas à l'infestation de la viande par la souche vaccinale (BILLON, 2015)

III.1.1.10 Traitement :

Bien aussi en médecin humain qu'en médecine vétérinaire où il n'y a pas de traitements spécifiques, cependant li y a quelque molécules qui sont utilisées semblent d'être efficace :

- Pyriméthamine.
- La spiramycine.
- Sulfadiazine.
- L'atovaquone.
- Diaminodiphénylsulfone.

(CHALHOUB, 2012).

III.2 CHEZ LES BOVINS :

III.2.1 LA NEOSPOROSE :

III.2.1.1 Définition :

La néosporose bovine est une cause importante d'avortements à répartition mondiale et semble être de plus en plus souvent détectée dans les élevages laitiers. Cette maladie parasitaire se transmet par les déjections des chiens, puis de la vache à son veau durant la gestation (BTPL, 2017).

L'organisme pathogène responsable de la néosporose est un protozoaire dénommé *Neospora caninum*. Le parasite peut être retrouvé chez très nombreuses espèces sauvages et domestique, l'homme semble épargné. Les premiers cas d'avortement dus à *Neospora* ont été décrits aux Etats-Unis en 1989, sur une période de cinq mois (**MARTIAL, 2008**).

Isolé pour la première fois d'un jeune chiot en 1984 par Bjerkas, il a été formellement nommé et différencié en 1988 par Dubey. Tout d'abord reconnu comme parasite agent d'avortement et de syndrome parétique chez le chien. Des organismes Neospora-like ont été isolés dans des avortons bovins dès 1989. Ces organismes et *Neospora caninum* furent officiellement identifiés comme étant identiques en 1996 par Jardine (**PAYOT, 2002**).

III.2.1.2 Taxinomie :

Tableau 3: Taxinomie du *Neospora caninum* (<https://en.wikipedia.org/wiki/Neospora>)

Taxinomie	
Règne	Protozoaire
Embranchement	Apicomplexe
Classe	Sporozoea
Sous classe	Coccidia
Famille	Sarcocystidae
Genre	Néospora
Espèce	<i>N. caninum</i>

III.2.1.3 Epidémiologie:

III.2.1.3.1 Source du parasite:

Les canidés, notamment les chiens, et peut être les renards, s'infestent en mangeant un placenta ou un avorton contaminé. Le chien, hôte définitif du parasite, le rejette en quantités importantes dans ses déjections (**BTPL, 2017**). L'eau ou les aliments contaminés par des oocystes sporulés de chien sont les matières virulentes les plus probablement à l'origine de la contamination des hôtes intermédiaires. Le chien émet environ dix oocystes par gramme de fèces, et quelques centaines d'oocystes viables seraient suffisants pour déclencher un avortement (**BILLON, 2015**).

III.2.1.3.2 Cycle évolutif :

Neospora a un cycle proche de *Toxoplasma*. On connaît des hôtes intermédiaires (HI) : bovins, équins ; le parasite connaît à ce stade une multiplication asexuée de ces formes

infestantes : les tachyzoïtes. On suppose qu'il existe un ou des hôtes définitifs (HD) chez le(s)quel(s) le parasite se multiplie de manière sexuée et donne des formes de dissémination : les ookystes qui sont la forme de dissémination dans le milieu extérieur, par contre les tachyzoïtes s'enkyste à l'intérieur de l'organisme pour donner des kystes intracellulaire à des bradyzoïtes au sien du tissu nerveux (PAYOT, 2002).

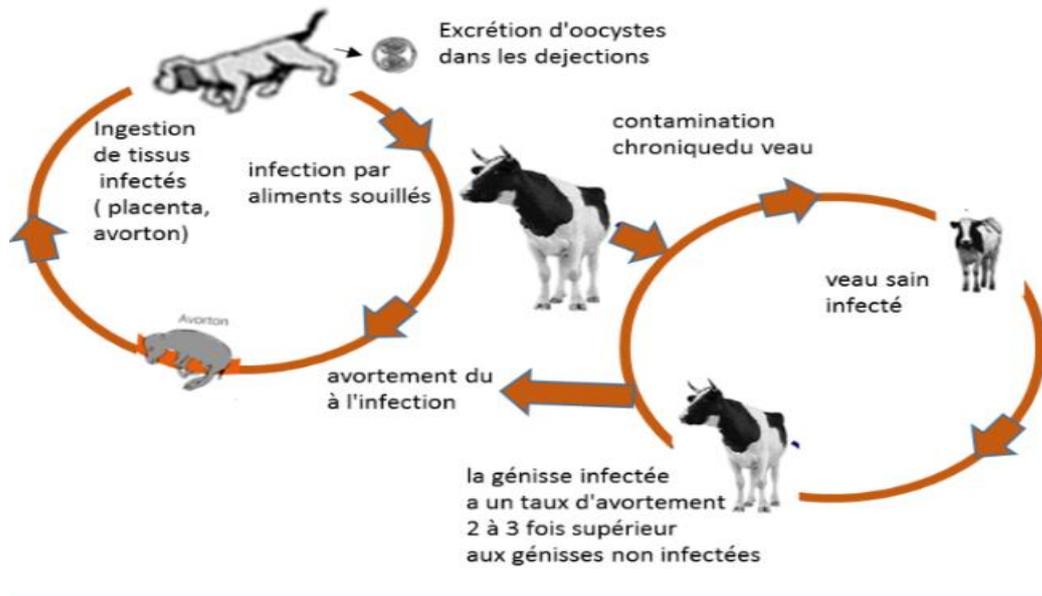


Figure 7: Cycle évolutif de *Néospora caninum* (BTPL, 2017).

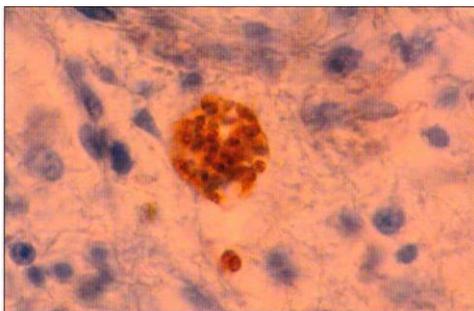


Figure 9: Tachyzoïte de *Néospora caninum* (DORCHIES et al., 2012)



Figure 8: l'avortement est très fréquent lors de néosporose (DORCHIES et al., 2012)

III.2.1.3.3 La réceptivité :

Il affecte diverse espèces notamment les bovins, les caprins, les ovins, les équidés qui sont les hôtes intermédiaires. Cependant, seuls les canidés qui sont excréteurs du parasite. L'éventuel pouvoir zoonotique du parasite semble relativement faible.

III.2.1.3.4 Résistance et sensibilité :

La résistance des ookystes dans le milieu extérieur reste inconnue, cependant, leur inactivation n'est possible qu'en les chauffant à 100°C pendant une minute ou en les traitant avec de l'eau de Javel à 10% pendant une heure (BILLON, 2015). Ils sporulent 24h après leurs éliminations (CHERMETTE et MARQUEUR, 2000).

III.2.1.3.5 Facteurs favorisants :

- ✓ **L'âge :** le risque abortif chez un animal séropositif semble diminuer avec le nombre de vêlage, mais ces données à prendre avec prudence, car la réforme prématurée des vaches après un avortement pourrait constituer un biais important (AKLIL *et al.*, 2006).
- ✓ **La race :** aucune prédisposition raciale n'a été mis en évidence ; une différence est observée dans certains pays, comme l'Espagne entre la séroprévalence de la maladie chez le bétail laitier 35.9% et allaitant 17.9% (AKLIL *et al.*, 2006).
- ✓ **Stade de gestation :** la période de gestation à la cour de laquelle la recevabilité varie considérablement selon les autres, il semble que l'on ait le plus de chance d'observer des avortements à *N. caninum* (AKLIL *et al.*, 2006).

✓ **Présence des canidés domestiques et/ou sauvages :**

Plusieurs études épidémiologiques ont révélé une corrélation positive entre la séroprévalence chez le bétail et la présence des chiens par exemple dans l'élevage (AKLIL *et al.*, 2006).

✓ **Alimentation :**

- Déficience en sélénium.
- Quantité excessive de nitrate.
- Présence de mycotoxine sur l'aliment moisissu (AKLIL *et al.*, 2006).

✓ **Facteurs immunodépresseurs :**

Les maladies intercurrentes que l'infection par les virus BVD, BHV4 ou le virus l'IBR, l'infection par *Actinomyces pyogène*, *leptospira haddjo*, ou le traitement par les corticoïdes. (AKLIL *et al.*, 2006).

III.2.1.4 La transmission :

III.2.1.4.1 Horizontale :

Cette contamination a peu d'effet sur les bovins, sauf sur les vaches gestantes. Elle se fait le plus probablement via l'eau ou une alimentation contaminée avec des oocystes sporulés de *N. caninum* provenant du chien, hôte définitif. Tout le troupeau est en général exposé à cette source de contamination extérieure, et les avortements induits par ce contact prennent une allure épizootique. Si la femelle est non gestante, en revanche, le parasite est contrôlé par action du système immunitaire à médiation cellulaire, notamment par les lymphocytes T CD4. La vache ne transmettra jamais le parasite par voie verticale. Ce degré de protection est effectif jusqu'aux premiers stades de la gestation, mais ne sera en revanche plus efficace à partir du milieu de gestation (BILLON, 2015).

C'est de cette façon que la maladie peut se répandre d'un élevage à l'autre (FOULON, 2002).

III.2.1.4.2 Verticale :

Il s'agit du mode majeur de transmission de *N. caninum*, contrairement à *T. gondii*. Deux cas de figure sont envisageables ici : la femelle peut subir une primo-infection au cours de sa gestation, ou alors présenter une réactivation de son infection latente si elle est infectée (BILLON, 2015).

III.2.1.4.3 Transmission verticale exogène :

Cette transmission est due à une primo infection horizontale de la mère au cours de la gestation par des oocystes sporulés de chien. Après ingestion, les huit sporozoïtes contenus dans l'oocyste sont libérés dans l'intestin et se transforment en tachyzoïtes au sein de l'épithélium intestinal. Une phase de multiplication pourrait ensuite avoir lieu dans les nœuds lymphatiques mésentériques, puis une parasitémie entraîne la diffusion de *N. caninum* dans tout l'organisme, y compris l'utérus gravide. Expérimentalement, cette parasitémie est difficile à observer en raison de sa courte durée ou de son caractère pulsatile. Beaucoup d'inconnues à son sujet subsistent encore. On peut avoir une transmission transplacentaire, surtout si on a dépassé la moitié de la gestation car c'est à cette période que le système immunitaire de la mère est déprimé pour accepter la gestation. Cependant, les gestations futures de cette même vache mère ne seront pas affectées, cette infection au cours de la

gestation n'étant pas capable d'induire une transmission endogène au cours des gestations suivantes (BILLON, 2015).

III.2.1.4.4 Transmission verticale endogène :

Elle n'est possible que par l'intermédiaire de mères infectées elles-mêmes congénitalement, et donc infectées permanentes. La baisse d'immunité maternelle inhérente à la gestation permet la réactivation des kystes, et donc le passage du parasite au fœtus. On a alors une infection et un portage chronique permanent de *Néospora caninum* par le fœtus. On peut aussi avoir des avortements mais ce n'est pas systématique (BILLON, 2015).

III.2.1.5 Pathogénie :

Les formes de résistance dans l'hôte sont les bradyzoïtes qui sont le plus souvent enkystés. La forme de contamination dans l'animal infecté, qui va permettre la «colonisation» de celui-ci, est le tachyzoïte. C'est contre celui-ci que seront dirigés la majorité des agents de la réponse immunitaire. Les ookystes sont les formes qui résistent dans le milieu extérieur, ils peuvent être directement infectieux après sporulation comme de Marez et al. L'ont prouvé sur les veaux (PAYOT, 2002).

L'avortement est la résultante de la mort fœtale. Toutefois, la variation de la réponse inflammatoire entre avortons et veaux vivants infectés pourrait être expliquée par une différence de sensibilité à l'infection. Cette modulation serait liée à la compétence immunitaire du fœtus. Une infection expérimentale de bovins à différentes périodes de gestation a été initiée afin de mieux comprendre le mécanisme du passage transplacentaire de *N. caninum*. Trois lots de 6 femelles ont été infectés par voie intraveineuse (107 tachyzoïtes / animal) respectivement avant l'insémination, à 10 et à 30 semaines de gestation. L'infection avant l'insémination a été suivie de la naissance de 6 animaux vivants, non infectés. L'infection à 10 semaines de gestation a entraîné une fœtopathie et une résorption fœtale dans 5 cas sur 6. Enfin, L'infection à 30 semaines de gestation a conduit à la naissance de 6 veaux vivants, viables, mais infectés par *N. caninum*. L'infection s'accompagne d'une stimulation de la sécrétion d'INF γ , d'une prolifération lymphocytaire et d'une réponse anticorps de type IgG2. Des résultats similaires ont été observés lors d'une infection expérimentale de brebis, Ainsi, plus les animaux sont infectés tôt dans la gestation, plus il y a de résorptions embryonnaires et des avortements. Par contre, les infections tardives conduisent à la naissance de produits infectés et viables (KAMGA WALADJO et al., 2008).

III.2.1.6 Symptômes :

Pendant la gestation, la réactivation des kystes à bradyzoïtes établis lors d'une infection persistante permettrait une parasitémie où les tachyzoïtes pourraient envahir l'utérus gravide. Chez la vache, l'avortement constitue souvent la seule manifestation clinique de l'infection par *N. caninum*. Il survient en général à partir du troisième mois de gestation avec un pic entre le quatrième et le septième mois. Chez la femelle infectée, le fœtus peut ainsi mourir in utero et être résorbé, momifié ou expulsé. Le veau peut également venir au monde vivant mais malade ou rester un porteur chronique cliniquement sain. Très rarement, ces veaux infectés congénitalement présentent à moins d'un mois des troubles neurologiques avec une ataxie, une diminution du réflexe patellaire et une perte de la proprioception consciente. Le tableau clinique est le suivant :

- antérieurs et/ou postérieurs en flexion permanente ou en hyper-extension.
- veaux chétifs.
- exophtalmie, asymétrie oculaire.
- scoliose, hydrocéphalie, compressions de la moelle épinière...

Les pertes économiques engendrées par les mortalités embryonnaires et fœtales sont notables. En revanche, l'influence de la néosporose bovine sur la production laitière reste floue avec des études contradictoires selon les situations épidémiologiques. En revanche, il semblerait que *Néospora caninum* n'affecte pas la fertilité des vaches (**BILLON, 2015**).

III.2.1.7 Diagnostic:

III.2.1.7.1 Epidémioclinique :

Deux situations doivent amener à suspecter la maladie dans un élevage.

Les avortements sont le signe d'appel le plus fréquent. Ils ont lieu plutôt en milieu et fin de gestation (entre le troisième et le neuvième mois), sont apyrétiques et sans prodrome. Aucune rétention placentaire ni infection utérine ou retour en œstrus décalé n'est observé. Toutefois, l'estimation des stades de gestation auxquels ont lieu les avortements dus à *Néospora caninum* présente des biais importants compte tenu de la difficulté à détecter les avortements embryonnaires et fœtaux précoces, surtout si un suivi de gestation n'est pas effectué. De plus, le parasite est rarement retrouvé à ces stades-là, ce qui ne signifie pas qu'il n'est pas à l'origine de l'avortement (**GUINOT, 2002**).

Le nombre d'avortements ne constitue pas un élément de suspicion. Les affections nerveuses néonatales imputables à la néosporose sont beaucoup plus rares que les

avortements. Des troubles locomoteurs associés à des signes nerveux (ataxie, raideur des membres, paralysie) ou à des déficits pondéraux doivent faire penser à la néosporose. Les avortements, les affections nerveuses néonatales et la mortinatalité sont des éléments essentiels pour la suspicion de la néosporose dans un élevage, mais ne sont en aucun cas pathognomoniques (GUINOT, 2002).

III.2.1.7.2 Diagnostic différentiel :

Avortements d'une autre étiologie: notamment BVD, chlamydie, brucellose, toxoplasmose. Neuropathies d'une autre étiologie: notamment toxoplasmose cérébrale, autres agents pathogènes neurotropes (DFI et OSAV, 2013).

On considère généralement que la moitié des avortements sont d'origine infectieuse (bactérienne, virale ou fongique) et l'autre moitié d'origine non infectieuse (génétique, mécanique, iatrogène ou toxique) (GUINOT, 2002).

III.2.1.8 Diagnostic du laboratoire :

III.2.1.8.1 Méthodes directes :

Les méthodes directes mettent en évidence le parasite ou des lésions spécifiques. L'histologie, l'immunohistochimie et l'amplification génique sont les méthodes les plus couramment utilisées (GUINOT, 2002).

III.2.1.8.2 Méthodes indirectes :

Ces techniques permettent de détecter les anticorps spécifiques de *Néospora caninum* dans le sang. Les techniques sérologiques attestent l'existence préalable d'un contact entre l'individu et le parasite et ne donnent aucune certitude sur l'imputation des symptômes à *Néospora caninum*. Différents types de tests sérologiques ont été élaborés. L'immunofluorescence qui a été la première méthode approuvée, sert en général de référence pour valider les autres tests (GUINOT, 2002). Cependant, en l'absence de véritables techniques de références et/ou d'une véritable définition du statut d'infecté, il est difficile de comparer correctement les divers résultats obtenus. En effet, la sensibilité et la spécificité de chaque test sont obtenues à partir de seuils sélectionnés arbitrairement (FRÖSSLING *et al.*, 2003).

III.2.1.9 Moyens de lutte :

III.2.1.10 Prophylaxie :

III.2.1.10.1 Médicale :

L'immunoprophylaxie pourrait avoir un intérêt si l'immunité ainsi développée protège le fœtus contre les avortements au cours des gestations (WOUDA, 2000).

Plusieurs essais ont d'abord été réalisés sur des souris par l'inoculation de parasites vivants, atténués ou bien avec des protéines de *Néospora caninum* :

- sur les souris inoculées avec des tachyzoïtes vivants après neutralisation des cytokines IL-4 maternelles, l'infection congénitale de leur descendance diminue.
- les souris inoculées en sous-cutanée par une injection unique d'un lysat cru de tachyzoïtes associé à un adjuvant ont été protégées efficacement contre la transmission verticale de *Néospora caninum*.
- les souris inoculées avec deux injections intrapéritonéales contenant un vaccin recombinant à base d'une protéine de surface majeure de *Néospora caninum* (NcSRS2) ont été protégées efficacement.

De nombreux essais sur les bovins ont été réalisés avec des vaccins inactivés et vivants, mais aucun ne semble à ce jour assez efficace pour lutter contre la néosporose (**INNES *et al.*, 2002**).

III.2.1.10.2 Sanitaire :

La prophylaxie sanitaire offensive consiste à empêcher la transmission verticale et horizontale du parasite au sein d'un élevage, certains préconisent l'élimination de tous les animaux séropositifs présents sur l'exploitation. Toutefois, en pratique, cette stratégie ne peut être appliquée que dans des élevages où la prévalence est faible. Dans les troupeaux où la prévalence est moyenne voire élevée, la réforme précoce avant la période de reproduction, des animaux issus de mères séropositives, semble plus raisonnable économiquement. Il faut empêcher l'accès des chiens et de tout autre animal domestique ou sauvage aux avortons, aux veaux morts et aux placentas.

Une possible réactivation du parasite doit être évitée en limitant toute situation de stress ou d'immunodépression. Ainsi tout fourrage ou ensilage moisi devra être éliminé car il peut contenir des mycotoxines et tout déséquilibre dans la ration alimentaire devra être corrigé (**GUINOT, 2002**).

Concernant la prophylaxie défensive L'introduction de femelles séropositives au sein d'un troupeau indemne devrait être évitée. La réalisation de sérologies devrait alors être systématique à l'achat. Mais se pose le problème du statut des veaux de moins de six mois porteurs d'anticorps d'origine colostrale. Deux solutions sont possibles : soit refuser tous les veaux de moins de six mois séropositifs sachant que la transmission verticale est efficace à 80%, soit attendre l'âge de sept mois pour tester ces animaux avec le problème du délai par rapport à l'achat (**JOURNEL et PITEL, 2001**).

III.2.1.11 Traitement :

Beaucoup de traitements antiparasitaires ont été testés avec une efficacité *in vitro* contre les tachyzoïtes de *Néospora caninum* mais pas contre les bradyzoïtes enkystés *in vivo*. Par ailleurs, le traitement de vaches en lactation sur une longue période n'étant pas réalisable, ce traitement a été évalué sur des génisses afin de prévenir les avortements et l'infection des veaux (WOUDA, 2000). Mais aucun traitement n'est efficace sur les formes bradyzoïtes et donc sur la prévention d'une transmission verticale. Chez la vache, la maladie est d'assez courte durée. L'animal est soumis à un traitement symptomatique et retiré quelques mois de la reproduction. La maladie est considérée comme incurable chez le taureau, qui doit être réformé. Pour les animaux de très grande valeur, on peut envisager un traitement systémique à base de diméridazole. La prévention repose sur l'insémination artificielle (DORCHIES, *et al.*, 2012).

Par contre le traitement le plus efficace est réalisé sur les chiens infectés. Des molécules semblent d'être efficace : Il s'agit de la clindamycine, de l'association sulfamide-triméthoprimine ou de l'association de cette dernière molécule à la sulfadiazine, La durée du traitement est long avec un minimum de 4 à 6 semaines. De plus, le pronostic reste quand même réservé pour les chiots atteints de troubles nerveux graves avant le début du traitement (GUINOT, 2002).

III.2.2 LA TRICHOMONOSE :

III.2.2.1 Définition :

C'est une affection vénérienne des bovins due à *Trichomonas foetus*, qui entraîne chez la vache une inflammation utéro-vaginale inductrice d'infécondité, de mortalité embryonnaire, d'avortement précoce et de pyomètre. L'avortement est caractérisé par sa précocité (1er- 2ème mois) et par la lyse fœtale (NYABINWA, 2009). Elle a été en grande partie éliminée suite à l'usage à large échelle de l'insémination artificielle. Elle ne se retrouve donc plus que dans des troupeaux dont la gestion est souvent de caractère extensif et pratiquant la monte naturelle. Les femelles qui avortent conservent en général leur potentiel reproducteur. Chez le taureau, l'infection est chronique et, à de rares exceptions près, la réforme de l'animal s'impose (DORCHIES *et al.*, 2012). C'est une maladie qui peut être zoonotique et peut occasionnellement toucher l'homme (méningo-encéphalite, péritonite immuno-compressive et immunosuppressive individuels) (YAO, 2012).

III.2.2.2 Historique et classification du parasite:

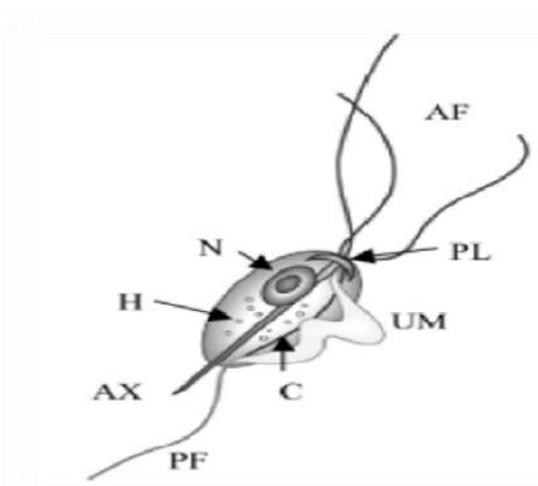
Tri-trichomonas fœtus est un protozoaire de la famille des Trichomonadidés, du genre *Tritrichomonas* Kofoid, 1920. Les Trichomonadidés sont des protistes flagellés obligatoires retrouvé chez les invertébrés et les vertébrés incluant les mammifères.

Tritrichomonas fœtus a été observé en premier par Kunstler (1888) et Mazzanti (1990). Cependant le nom *Trichomonas fœtus* lui fut donné par Riedmüller en 1928. Wenrich et Emmerson (1933) classèrent ensuite l'espèce dans le genre *Tritrichomonas* (**PROFIZI, 2013**).

III.2.2.3 Etude de parasite :

III.2.2.3.1 Morphologie du parasite :

Tritrichomonas fœtus (syn. *Trichomonas fœtus*) est un protozoaire flagellé appartenant à la famille des trichomonadidae. *T. fœtus* est piriforme mesurant de 10 à 25 µm de long sur 3 à 15 µm de large. Il est muni d'un seul noyau et de quatre flagelles dont 3 sont libres à l'avant tandis que le quatrième est associé à la membrane cytoplasmique pour former une membrane ondulante et se prolonge sous forme libre à l'extrémité postérieure. À l'état frais, *T. fœtus* est mobile et les mouvements de ses flagelles libres et de sa membrane ondulante sont bien visibles au microscope (**DORCHIES et al., 2012**).



AF : flagelles antérieurs

N : noyau

H : hydrogénosomes

AX : axostyle

PF : flagelle postérieur

C: costa; PL: pelta

UM: membrane ondulante

Figure 10: Structure de

(**PROFIZI, 2013**)



Figure 11: Photographie de *Tri trichomonas fetus* observé au microscope optique Gx400

(PROFIZI, 2013)

Tableau 4: Localisation et fonction des structures cytosquelettiques et organites des Trichomonadidés (PROFIZI, 2013).

organite	Localisation	fonction
Axostyle	Toute la longueur du corps	Soutien cellulaire
Pelta	Extrémité antérieure	Support des flagelles antérieurs
Costa	En continuité de la membrane ondulante	Support cellulaire au niveau du site d'attachement de la membrane ondulante
Appareil parabasal	Extrémité antérieure, près de l'axostyle	Appareil de Golgi
Hydrogènesomes	Principalement le long de l'axostyle	Métabolisme, production d'énergie

III.2.2.3.2 Cycle d'évolution :

C'est qu'un simple cycle asexué où le trophozoïtes reproduit par une fission binaire longitudinale et se transmette directement entre les hôtes via l'ingestion des trophozoïtes. (GOOKIN et al., 2017). Il reste cependant en position superficielle et n'envahit pas l'épithélium, on le trouve uniquement à la surface des muqueuses et dans les sécrétions génitales (ORTEGA-MORA et al., 2007).

III.2.2.4 Epidémiologie :

III.2.2.4.1 Répartition géographique:

La répartition du parasite est cosmopolite se localise surtout en Asie, en Australie, en Amérique du sud, en Afrique du sud, et dans les régions où la saïlle naturelle reste pratiquée (YAO, 2013).

III.2.2.4.2 Espèces à risques :

Tableau 5: les espèces animales à risque de tri-trichomonas et les localisations correspondants (VILLENEUVE, 2013).

Les espèces	La localisation
Les chats	→ Au niveau de tube digestif.
Les bovins	→ La lumière des organes reproducteur. (male et femelle)
Les rongeurs	De manière générale se localise au niveau digestifs.
Les reptiles	
Les amphibiens	
Les porcs	
Les oiseaux	

Trichomonas fetus a été signalé chez des chats domestiques, des chevaux et des chevreuils. D'autres espèces, comme les chèvres, les porcs, les chiens, les lapins et les cobayes, ont été infectées expérimentalement. *Trichomonas fetus* a également été isolé chez des chats souffrant de diarrhée. *Trichomonas fetus* a également été signalé comme

provoquant des infections chez l'homme, y compris la méningo-encéphalite et la péritonite chez les sujets immunodéprimés et immunodéprimés (OIE, 2018).

Chez les bovins, on retrouve le parasite au niveau du prépuce chez le mâle, et au niveau du vagin et de l'utérus chez la femelle. Chez le chat et le chien, le parasite se situe dans le tube digestif, au niveau du côlon, de l'iléon et du caecum (PROFIZI, 2013).

III.2.2.4.3 Résistance du parasite :

T. fetus est peu résistant dans le milieu extérieur mais il peut survivre quelques jours dans des sécrétions génitales lors de températures extérieures positives (BONNIN, 1999). Ils survivent en congélation dans l'azote liquide ; donc il reste dans la semence d'où la possibilité de transmission de l'infection (YAO, 2013).

III.2.2.4.4 Facteurs favorisants :

Les facteurs qui semblent favorisés l'apparition de la maladie sont les conditions d'élevage, la densité des animaux dans le même milieu, la présence des chats dans les exploitations, la pratique du coït naturelle lors de la reproduction. Il semble que la possibilité de l'infection augmente avec l'âge selon les recherches de Clark et collègues (1974). Aucune prédisposition de race ne semble avoir été démontrée (VILLENEUVE, 2013).

III.2.2.4.5 Transmission :

Le parasite est de transmission vénérienne, qui se fait durant le coït entre le mâle et la femelle ou bien lors de l'examen gynécologique par l'utilisation des instruments Souillés. Elle est Aussi possible lors de l'IA quand on utilise une semence infectée (YAO, 2013). La génisse nullipare présente 95% de risque d'être infectée durant une saillie avec un mâle malade (OIE, 2018). L'infection va aller vers la chronicité chez les sujets atteints que ce soit chez les mâles ou les femelles. Généralement, les femelles éliminent le parasite après quelque mois d'infection avec une immunité partielle non durable, mais certains d'autres deviennent une source de propagation du parasite dans le troupeau (YAO, 2013). *T. fetus* a été isolé en Argentine chez 12 vaches n'ayant jamais été saillies, mais il est possible que les organismes cultivés soient d'une autre espèce *T. fetus* -like (LUN *et al.*, 2005).

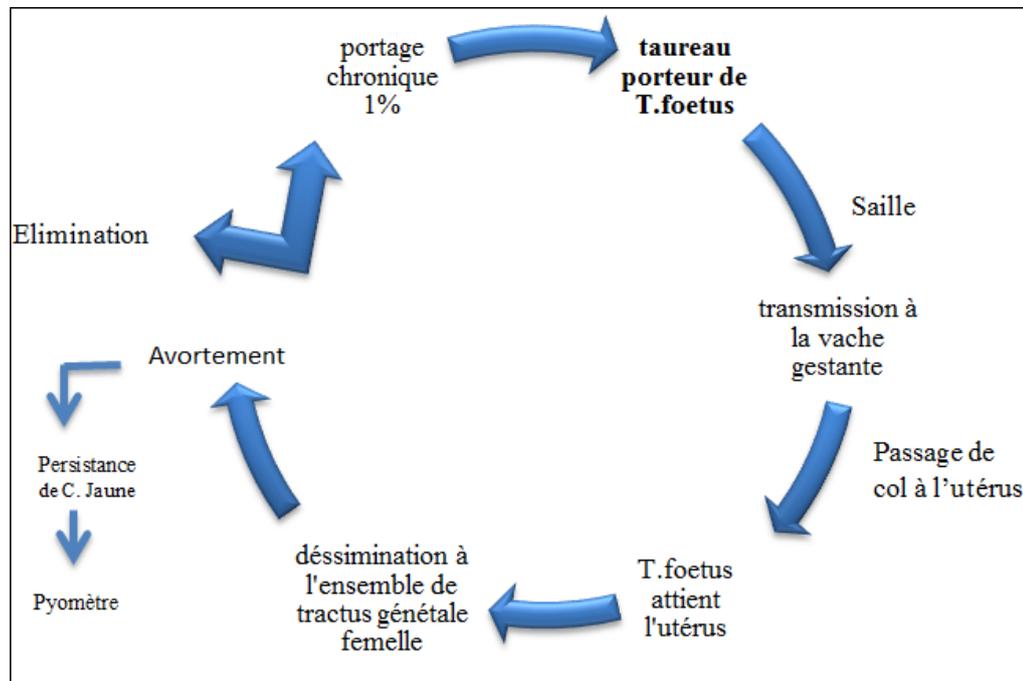


Figure 12: Représentation schématique de l'épidémiologie de la trichomonose bovine (BRICOUT, 2014).

III.2.2.4.6 Pathogénie :

Des molécules présentes à la surface des Trichomonadidés permettent l'adhésion aux cellules hôtes. Par exemple, une lectine se liant spécifiquement à l'acide sialique est exprimée à la surface de *Trichomonas foetus*, elle permettrait l'adhésion de ces flagellés au mucus de l'appareil génital ou digestif de l'hôte (ANTHONY, 2012).

Dans l'espèce bovine, chez qui *T. foetus* est responsable de maladie vénérienne, l'adhérence de *T. foetus* aux cellules épithéliales utéro-vaginal est considérée comme un premier pas critique dans la pathogénicité de *T. foetus*. De plus, l'adhérence est connue pour être un pré-requis essentiel dans la colonisation intestinale et la cytopathogénicité de nombreux protozoaires intestinaux incluant *Giardia intestinalis* (PROFIZI, 2013).

III.2.2.5 Symptômes :

Chez le taureau, l'infection se cantonne au niveau du prépuce et de la muqueuse du pénis. Un écoulement peut parfois être observé, peu de temps après la contamination. Les flagellés s'y retrouvent en petit nombre. Les signes cliniques sont donc pratiquement absents. Chez la vache, on observe la vaginite. En cas de gestation, l'infection peut gagner le col et l'utérus.

Ceci mène le plus souvent à un avortement précoce (avant 16 semaines de gestation). En général, la vache conserve son potentiel reproducteur. Plus rarement, il y a rétention placentaire et endométrite purulente (**DORCHIES *et al.*, 2012**).

La plupart des vaches guérissent ensuite spontanément, dans les 3 mois suivant l'avortement, qui peut passer inaperçu. Des avortements tardifs, dans le dernier tiers de la gestation, sont également possibles bien que rares. *T. fetus* peut alors être retrouvé dans le tractus respiratoire (bronchioles, alvéoles pulmonaires) et digestif (caillette, intestin) du fœtus, ainsi que dans les annexes placentaires, les sécrétions utérines. Le parasite envahit également le chorion, et provoque une placentite légère, caractérisée par des cotylédons hémorragiques, et un exsudat floconneux au niveau de la zone inter-cotylédonaire, qui est épaissie (**ANTHONY, 2012**).

III.2.2.6 Les lésions :

III.2.2.6.1 Lésions placentaires :

Des placentas ont été examinés lors d'une étude réalisée par Rhyan. L'invasion du chorion par *T. fetus* a été mise en évidence sur la plupart des placentas. Sur certains placentas, on pouvait observer une infiltration modérée du tissu placentaire par des cellules inflammatoires constituées principalement de cellules mononuclées (**BRICOUT, 2014**).

III.2.2.6.2 Lésions fœtales :

Des lésions de bronchopneumonie pyogranulomateuse associées à la présence de *T. fetus* dans les voies aériennes ont été mises en évidence sur des fœtus issus d'avortements dus à la trichomonose. *T. fetus* a également été mis en évidence sur des coupes d'œsophage, de caillette et d'intestins. Une nécrose hépatique a aussi été observée (**BRICOUT, 2014**).

III.2.2.7 Diagnostic :

III.2.2.7.1 Clinique :

La suspicion clinique repose sur l'existence d'avortements précoces, de retour en chaleur, de cycles œstraux irréguliers, de l'infertilité. L'examen des avortons et de ses annexes ne révèle pas de lésions caractéristiques. Des examens complémentaires sont indispensables (**DORCHIES *et al.*, 2012**).

Les taureaux infectés de façon chronique ne développent généralement aucune lésion brute et sont souvent cliniquement asymptomatiques, Ils restent porteurs asymptomatiques de l'infection pendant des années et, éventuellement, à vie (**YAO, 2013**).

III.2.2.7.2 Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic définitif de *Trichomonas foetus* repose sur l'identification du parasite à partir des sécrétions génitales (sécrétions vaginales ou préputiales) des animaux infectés.

(BRICOUT, 2014). Une même approche peut s'appliquer sur le contenu stomacal de l'avorton, le liquide placentaire et le produit d'un lavage utérin. Plusieurs prélèvements successifs sont parfois nécessaires **(DORCHIES *et al.*, 2012)**.

Dans l'idéal, il faudrait pouvoir mettre en culture l'échantillon directement après le prélèvement car le transport et le stockage diminuent les chances de mettre en évidence le parasite **(BRICOUT, 2014)**.

T. foetus se cultive relativement aisément sur des milieux tels que le Diamond ou le Clausen **(DORCHIES *et al.*, 2012)**.

La sensibilité de cette technique est faible. Une vache infectée a 59% de chance d'une réponse positive à ce test, on obtient donc de nombreux faux négatifs. Un test de mise en évidence de l'ADN de *T. foetus* est possible par réalisation d'une PCR

(BRICOUT, 2014).

III.2.2.8 Traitement et prévention :

Chez la vache, la maladie est d'assez courte durée. L'animal est soumis à un traitement symptomatique et retiré quelques mois de la reproduction. La maladie est considérée comme incurable chez le taureau, qui doit être réformé. Pour les animaux de très grande valeur, on peut envisager un traitement systémique à base de dimétrizole. La prévention repose sur l'insémination artificielle, pour éviter la dissémination du parasite au sien du troupeau **(DORCHIES *et al.*, 2012)**.

III.2.3 LES AVORTEMENTS MYCOSIQUES :

Les avortements mycosiques, le plus souvent sporadiques, et ont lieu plus tardivement (7ème- 8ème mois de gestation) **(NYABINWA, 2009)**.

Les champignons impliqués dans des avortements bovins appartiennent à différents groupes : *Aspergillus*, *Mucor* et *Candida* **(BRICOUT, 2014)**.

Ils se manifestent principalement pendant la saison hivernale, chez les animaux en stabulation qui consomment des aliments plus ou moins bien conservés (ensilages et foin). La voie digestive reste la source principale de contamination. La survenue d'avortements mycosiques semble augmentée lors de situation où l'immunité est dégradée **(LARS *et al.*, 2018)**.

Des facteurs médicaux entrent également en compte : l'usage excessif d'antibiotiques à larges spectres ainsi qu'un état d'immunodéficience facilitent l'installation de la maladie. Puis, la présence d'ulcères et de lésions nécrotiques dans le tractus digestif favorise la pénétration des champignons dans l'organisme. Les infections fongiques ne sont pas contagieuses mais les animaux peuvent se contaminer à partir d'une même source environnementale (BRICOUT, 2014).

L'infection peut être asymptomatique ou bien sub-clinique chez les ruminants qui rend le diagnostic plus difficile, mais il y a des signes cliniques observés lors de mycose, qui sont des maladies du tractus gastro-génitale, des mammites, des broncho-pneumonies, des endométrites, des néphrites, une placentite à l'origine des avortements tardifs (6ème et 8ème mois de gestation), même des thromboses et dans certains cas des méningo-encéphalites. L'attient provoque une diminution de la performance zootechnique de l'animal (FARHI et GAMOUDA, 2018).

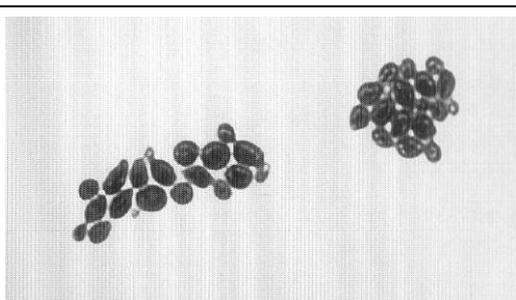


Figure 14: Observation de *Candida albicans* au microscope optique

(BRICOUT, 2014).

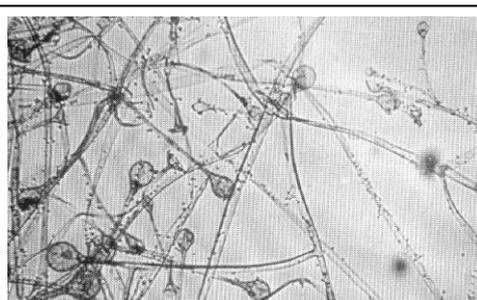


Figure 13: : Observation de *Mucor* sp au microscope optique

(BRICOUT, 2014).

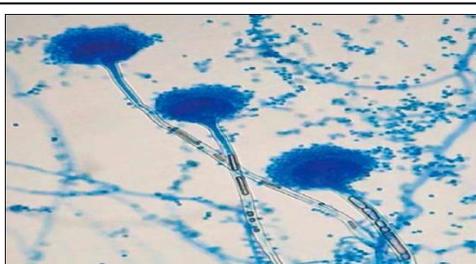


Figure 15: Observation d'*Aspergillus terreus* au microscope optique

(FARHI et GAMOUDA, 2018).

Tableau 6: Signes cliniques autres que reproducteurs chez les bovins
(BIRCOUT, 2014).

	Signes digestives	Signes respiratoires	Signes généralisées	Autres signes
Mucor.spp	Des ulcères des lésions localisées dans la caillette .	Des ulcères au niveau des bronchioles les animaux infectés sont dyspnéiques et en hyperthermie	Des lésions sur le foie, les poumons, le tractus digestif, le cœur, la rate, les nœuds lymphatiques le cerveau et les reins.	L'anorexie, de la fièvre, une toux et une dyspnée. La mort peut survenir dans les deux premières semaines après l'infection
Candina albicans	Des lésions orales (sur la langue, le palais, la gencive, et les lèvres)	++	Dysphagie de l'anorexie et de la diarrhée.	Des mammites. Une forme cutanée cutanéomuqueuse Une forme oculaire...
Aspergillus.spp	Gastro-entérite	Toux chronique une dyspnée, écoulement nasale	//	Une atteinte mammaire

Le placenta lui-même où les zones d'insertion cotylédonaire présentent parfois des lésions plus ou moins nécrotiques, d'aspect « marbré » ou « cartonné », ce qui peut orienter

éventuellement vers cette étiologie. Le fœtus peut également être porteur de zones de dépilations circulaires blanchâtres (**LARS *et al.*, 2018**).



Figure 16: lésion de placenta
(**FARHI et GAMOUDA, 201**



Figure 17: lésions blanches et irrégulière
localisées dans la tête
(**FARHI et GAMOUDA, 2018**).



Figure 18: Avortement mycosique
(**FARHI et GAMOUDA, 2018**).

Le diagnostic nécessite deux informations la mise en culture des prélèvements avec identification des champignons (cotylédons placentaires lésés prélevés dans l'utérus et/ou à défaut liquide stomacal de l'avorton) et un examen histopathologie montrant la présence au sein des tissus d'hyphes fongiques. Aussi l'existence d'aliments moisissés dans l'exploitation ; lésions placentaires ou fœtales (**LARS *et al.*, 2018**).

A l'heure actuelle il n'y a pas de traitement spécifiquement formulées pour sa prévention, toute thérapies disponibles serait tardive et inefficace pour éviter l'attient clinique et donc les dommages économiques relatifs (**LARS *et al.*, 2018**).

Pour les espèces aspergillus des molécules d'efficacités variables sont utilisées :

Amphotéricine B, Fluconazole, Voriconazole, Posaconazole, Echinocandines.

Les méthodes de lutte comprennent :

- Une attention régulière à la qualité des fourrages, notamment à la présence de moisissures qui doit être portée constamment concernant les fourrages destinés aux gestantes.
- Une gestion de l'immunité des animaux.
- Il est important d'aider à réduire tous les facteurs qui peuvent préparer l'animale au développement de la maladie :

L'utilisation prolongée ou excessif des anti-inflammatoires, des antibiotiques, ou des immunosuppresseurs, ainsi que toute carence en iode maternelle associée à un transport insuffisant d'iode placentaire et fœtale (**FARHI et GAMOUDA, 2018**).

III.2.4 LES PARASITOSE SANGUINES :

Le parasitisme des hématies est causé essentiellement par *Babésia*, *Theléria* et *Anaplasma*.

De transmission vectorielle préférentiellement par des tiques, mais également par des insectes piqués dans le cas *Anaplasma* (les stomoxes), et peut aussi être transmises par les animaux de façon mécanique par les aiguilles infectées.

L'avortement est précoce et résulte de la forme aiguë de la maladie, le passage transplacentaire est possible avec *Theléria* et *Anaplasma* (**DAHMAI et TIGOULMAMINE, 2011**).

Tableau 7: Signes cliniques des parasites sanguins

(DAHMAI et TIGOULMAMINE, 2011).

Parasite	Signes cliniques
BABESIA	Anémie Hyperthermie Agalaxie Ictère Hémoglobinurie
THELERIA	Perturbation des organes lymphoïdes (adénites généralise)
ANAPLASMA	Chute de l'hématocrite et le pourcentage d'érythrocyte.

Conclusion

Conclusion :

Bien qu'elles sont peu nombreuses, les parasites, au même titre que les agents infectieux peuvent causer des avortements et à différents stades de gestation. A l'instar de la toxoplasmose qui est la parasitose la plus incriminée dans les cas d'avortements chez les ruminants, d'autres parasitoses sous-estimées et sous-diagnostiquées, peuvent aussi induire des troubles de la reproduction, notamment des avortements au sein d'un troupeau, entraînant des pertes économiques colossales pour l'éleveur. Les méthodes de diagnostic simple, rapide et fiable sont à mettre à la disposition du praticien sur le terrain, pour établir un diagnostic rapide afin d'entreprendre un plan de prophylaxie sanitaire qui reste le seul moyen de lutter contre ces parasitoses en l'absence de tout vaccin effectif contre ces maladies.

Références

Les références bibliographiques :

ABDELLAH, M-C (2019). Toxoplasmose animale en Algérie : étude épidémiologique chez diverses espèces animales et évaluation du risque zoonotique lié à *Toxoplasma gondii* sur la santé. Thèse de doctorat vétérinaire. Alger : École Nationale Supérieure Vétérinaire.

ADED, H. (2016). Approche Séro –Épidémiologique Des Avortements A *T.Gondii*, *N.Caninium* Chez La Brebis Dans La Région D’est-Alger. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, Alger.

ADJOU, H. KADDOUR DJEBBAR, A (2016). Contribution a une enquête épidémiologique sur les avortements infectieuse chez les bovins dans la région d’Alger Rouïba et Reghaia. Thèse de doctorat vétérinaire. Alger : Ecole Nationale supérieur vétérinaire.39p

AKLIL, A. ALILAT, R. HABET, K. (2006). Les Avortements D’origines Infectieuses. Thèse de doctorat vétérinaire. Alger: Ecole Nationale Supérieur Vétérinaire, Alger.

BARBIE A, (2014). Les avortements en élevage bovin[en ligne]. Disponible sur : <https://Www.Lepointveterinaire.Fr/Publications/La-Semaine-Veterinaire/Article-Asv/N-1593/Les-Avortements-En-Elevag-Bovin.Html>. [Consulté le 02/02/2020]

BAKOU SN, GABATI OB, WALADJO K (2004). Etiologie, cycle évolutif et pathogénie de la néosporose [en ligne], 18(1), Disponible sur : https://www.researchgate.net/publication/288184553_Etiologie_cycle_evolutif_et_pathogenie_de_la_neosporo_s_e [consulté le 15/08/2020]

BEND, P-L. (2006). Enquête coprologique sur la toxoplasmose dans la population des chats de la ville de DAKAR. Thèse de doctorat vétérinaire. Dakar: Université Cheikh ANTA DIOP De Dakar, 98 p.

BENCHOHRA M (2018) Manuel de Clinique de Pathologie des Petits Ruminants [en ligne].84p.Disponible sur https://www.researchgate.net/publication/323243094_MANUEL_DE_CLINIQUE_DE_PATHOLOGIE_DES_PETITS_RUMINANTS [Consulté le0711/2020].

BILLON, A. (2015). Séroprévalence de quatre pathogènes abortifs ovins (*Toxoplasma gondii*, *Chlamydophila abortus*, *Coxiella burnetii* et *Neospora caninum*) dans les départements de l'allier et du Rhône. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon I.Vetagro Sup. Campus Vétérinaire de Lyon.

BRICOUT, J. (2014).Contribution à L'étude Des Avortements Chez La Vache : Mise En Place D'un Protocole En Vue Du Diagnostic Etiologique. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Vetagro Sup. Campus Vétérinaire de Lyon.

BRENIER-PINCHART M-P, PELLOUX H (2003). La toxoplasmose [en ligne].Disponible sur : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/hp1/leconhp1.html> [Consulté le 07/11/2020]

BUREAU TECHNIQUE DE LA PROMOTION LAITIERE, (BTPL). (2017). Maladie abortive La néosporose bovine passe du chien à la vache puis à son veau [en ligne]. Disponible sur :<http://www.web-agri.fr/conduite-elevage/sante-animale/article/la-neosporose-bovine-passe-du-chien-a-la-vache-puis-a-son-veau-1184-126464.html>. [Consulté le 10/09/2020]

BONNIN, A. Les Parasites des Viandes: Epidémiologie, Physiopathologie, Incidences Zoonosiques. In: **EUZEBY, J.** (dir.) (1999). Les Parasites des Viandes: Epidémiologie, Physiopathologie, Incidences Zoonosiques. Paris : Lavoisier, p467.

BOUVERET, M (2004). Approche séro-épidémiologique des avortements a *néospora caninum* chez les bovins dans le département du jura.École nationalevétérinaire de Lyon, .222p. http://www3.vetagrosup.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2004lyon126.pdf [consulté 30/10/2020.]

CHALHOUB J (2012). La toxoplasmose [en ligne]. Disponible sur : <https://www.memoireonline.com/05/13/7181/La-Toxoplasmose.Html>. [Consulté le 10/02/2020].

CREMOUX, CORBIERE. (2013). la toxoplasmose chez les petits ruminants [en ligne] Disponible sur:<http://bergersfromagers.org/?q=la+toxoplasmose+chez+les+petits+ruminants+> [consulté le 16/06/2020].

DAHMANI, M. TIGOULMAMINE, B. (2011). Contribution à une Enquête Epidémiologique Sur Les avortements d'origine Infectieuse dans La Region de Baghlia et Yakouren. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Alger : Ecole National Supérieur Vétérinaire, 35 P.

DEPARTEMENT FEDERAL DE L'INTERIEUR (DFI), OFFICE FEDERAL DE LA SECURITE ALIMENTAIRE ET DES AFFAIRES VETERINAIRES(OSAV) (2013). Néosporose [en ligne]. Suisse: 3 p. Disponible sur : <http://www.ossona.info/2020/Neosporose>. [Consulté le 16 juin 2020].

DEROUIN, F., BULTEL, C., ROZE, S., THOMANN, C., RIBEIRO, F. (2005).Toxoplasmose: état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation [en ligne].France:318p.Disponible<https://www.yumpu.com/fr/document/read/4992278/etat-des-connaissances-et-evaluation-du-risque-academie>. [Consulté le 02 /11/ 2019].

DIA, F. (1992) Contribution A l' Etude De L'épidémiologie De La Toxoplasmosse Chez Les Ruminants Domestiques Au Sénégal. Thèse de doctorat vétérinaire. Dakar.
Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaire.

DORCHIES, P., DUNCAN, J., ALZIEU, J-P., LOSSON, C (2015). Vade-mecum de parasitologie clinique des bovins. (Paris), 249p, 256p, 257p 259p.

FARHI, S. GAMOUDA, M. (2018). Revue bibliographique sur les agents abortifs d'origine mycosique chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire. Alger: Ecole National supérieur vétérinaire.

FOULON, G. (2002). Etude de La Prévalence de La Néosporose dans Les avortements Bovins du département du Rhône. Thèse De Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 102p

FRÖSSLING, J. BONNETT, B. LINDBERG, A. BJÖRKMAN, C. (2003).

Validation of a *NeosporaCaninum*IscomELISA without a gold Standard.[en ligne]. 57(3), pp.141-53.Disponible sur :
https://www.researchgate.net/publication/10904398_Validation_of_a_Neospora_caninum_iscom_ELISA_without_a_gold_standard [consulté le 07/11/2020]

GACHE K (2017). Observatoire Et Suivi Des Causes D'avortements Chez Les Ruminants [en ligne] disponible sur : <http://www.observatoire-oscar.fr/>[Consulté le 08/11/2020].

GLOVER, A. D. RECH, R. R. HOWERTH, E. W. (2011). Pathology in Practice. Journal of the American Veterinary Medical Association. [en ligne].319-321pp. Disponible sur : <https://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/javma.239.3.319?journalCode=javma>. [Consulté le 07/11/2020]

GOOKIN JL, HANRAHAN K, G LEVY M (2017). The condundrum of feline trichomonosis – The more we learn the ‘trickier’ it gets [en ligne]. 3(1), pp. 261-274. Disponible sur <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1098612X17693499> [consulté le 12/12/ 2019].

GUERIN D, (2019). Avortements des ruminants [en ligne]. Disponible sur : <http://www.gdscreuse.fr/?p=7052>. [Consulté le 10/07/ 2020].

GUINOT, P. Etude Séro-Épidémiologique de La Neosporose Bovine Dans 42 Elevages Des Pyrenees-Atlantiques. Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.126p.

INNES E.A, ANDRIANARIVO A.G, BJÖRKMAN C, WILLIAMS D.J.L, CONRAD P.A (2002). Immune Responses to Neospora Caninum and Prospects for Vaccination. [en ligne]. 497-504, pp.8. Disponible sur: <https://ucdavis.pure.elsevier.com/en/publications/immune-responses-to-neospora-caninum-and-prospects-for-vaccinatio> [consulté le 1 mai 2020]

JOURNEL C, PITEL P-H (2001). La Lutte Contre La Néosporose En Elevage Bovin [en ligne]. 38-39 Disponible sur : https://www.researchgate.net/publication/289911475_La_lutte_contre_la_neosporose_en_elevage_bovin [consulté le 07/11/2020]

KAMGA WALADJO, A.R. GBATI1, O.B. BAKOUL, S.N. DOMBOU1, E. MUKAKANAMUGIRE1, A. CHATAGNON, G. DIOP, P.E.H. et TAINTURIER, D. (2008). Etiologie, Cycle Evolutif et Pathogénie de La Néosporose Thèse de doctorat vétérinaire. Dakar: Sénégal. L’Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.Atlanpole – Lachantrerie B.P.

LARS F, GACHE K, GERFAUX S, GUATTEO R, LAFON L, BOURDEAU P, RICHOUX B (2018). Les avortements d'origine mycosique chez les bovins [en ligne]. Disponible sur <http://www.gdscreuse.fr/wp-content/uploads/2014/10/Fiche11-Avortements-mycosiques-des-bovins.pdf> h [consulté le 20mai 2020]

LE MOINE, C (2009). Vaccins et vaccination chez les ovins. Thèse de doctorat vétérinaire. Alfort : école nationale vétérinaire d'Alfort, 148 p.

MARGUET, M., (4è édition.) (2008). Les Maladies Des Bovins. France : 797 p.

MALHERBE L (2013). La Néosporose, 1p (3p) [en ligne]. Disponible sur : http://idele.fr/fileadmin/medias/Documents/2013_01_PlanAvtsBVS_Annexe06_Fiche_Neosporose.pdf. [Consulté 01/11/2020]

NEDELEC A, BIENVENU J, FABIENN, MAGAUDJ-P, MASSIGNOND, MIALONA, FRENEY J, MORFIN F, PICOT S. Toxoplasmose [en ligne]. Disponible sur : http://www.memobio.fr/html/para/pa_fi_tox.html [Consulté le 10 /02/2020].

NYABINWA, M-P. (2009). Avortements Dans L'espèce Bovine. Thèse de doctorat vétérinaire. Dakar : UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR. 73-74 pp.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE ANIMAL (OIE) (2004). Trichomonosis. [en ligne]..., 12(1), pp. Disponible sur : https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.04.15

TRICHOMONOSIS.pdf [consulté le 10 /02/2020]

ORTEGA-MORA, L.M., GOTTSTEIN, B., CONRATHS, F. J., BUXTON, D (2007). Protozoal Abortifacients in Farm Ruminants: Guidelines for Diagnosis and Control [en ligne]. 320/ 328. Disponible sur : <https://slipiong.voicesempowered.org/file-ready/protozoal-abortion-in-farm-ruminants-guidelines-for-diagnosis-and-control> [consulté le 07/11/2020].

PAYOT, P-E. Fabrice. (2002). Épidémiologie de la Neosporose bovine en France et au Québec ; évaluation des moyens de lutte actuels. Thèse de doctorat vétérinaire. France : ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT. 93p.

POWELL J, TROXEL, T (2011). Trichomoniasis in cattle. [en ligne] Disponible sur : <https://www.drovers.com/article/trichomoniasis-cattle>. [Consulté le 07 /11/2020]

PROFIZI, C. (2013). Contribution à l'étude de la trichomonose chez le chat de race en France. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon I: université Claude Bernard, Vetagro sup Campus Vétérinaire de Lyon 74p.

SOUAMES, S. (2019). Stérilités d'origine infectieuses et parasitaires. Alger. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire- Alger 18p

TOSTI A, (2019). Toxoplasmose une cause d'avortements chez les petits ruminants. [en ligne]. Disponible sur : <https://www.frgdsra.fr/toxoplasmose-une-cause-davortements-chez-les-petits-ruminants.html> [consulté le 10 mai 2020].

VILLENEUVE A (2013). Les parasites des bovins Fiches [en ligne]. 20(1), pp. 11-12-18. Disponible sur <https://www.medvet.umontreal.ca/ServiceDiagnostic/parasitologie/PDF/Parasites%20du%20bovin.pdf> [consulté le 15 /06/2020].

WOUDA W (2000). Diagnosis and epidemiology of bovine neosporosis: a review [en ligne]. 74(1), pp. Disponible sur :

<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/01652176.2000.9695028> [consulté le 15 mai 2020].

YAO C (2012). Diagnosis of *Tritrichomonas foetus*-infected bulls, an ultimate approach to eradicate bovine trichomoniasis in US cattle?[en ligne]. 9, pp. Disponible sur [https://www.researchgate.net/publication/232321307_Diagnosis_of_Tritrichomonas_](https://www.researchgate.net/publication/232321307_Diagnosis_of_Tritrichomonas_Foetusinfected_bulls_an_ultimate_approach_to_eradicate_bovine_trichomoniasis_in_US_cattle)

[Foetusinfected_bulls_an_ultimate_approach_to_eradicate_bovine_trichomoniasis_in_US_cattle](https://www.researchgate.net/publication/232321307_Diagnosis_of_Tritrichomonas_Foetusinfected_bulls_an_ultimate_approach_to_eradicate_bovine_trichomoniasis_in_US_cattle) [consulté le 1 mai 2020].

YABRIR B, LAOUN A, N.S CHENOUF, A MATI (2015).Caractéristiques des élevages ovins de la steppe centrale de l'Algérie en relation avec l'aridité du milieu: cas de la wilaya de Djelfa [En ligne], 135(1), pp. 81-89. Disponible sur :

[https://www.researchgate.net/publication/323153178_Caracteristiques_des_elevages_ovins_d](https://www.researchgate.net/publication/323153178_Caracteristiques_des_elevages_ovins_de_la_steppe_centrale_de_1%27Algerie_en_relation_avec_1%27aridite_du_milieu_cas_de_la_wilaya_de_Djelfa)
[e_la_steppe_centrale_de_1%27Algerie_en_relation_avec_1%27aridite_du_milieu_cas_de_la_wilaya_de_Djelfa](https://www.researchgate.net/publication/323153178_Caracteristiques_des_elevages_ovins_de_la_steppe_centrale_de_1%27Algerie_en_relation_avec_1%27aridite_du_milieu_cas_de_la_wilaya_de_Djelfa) [consulté le 07/11 /2020]

ZEBIRI, A. (2007). Enquête sur les avortements chez la brebis. Thèse de doctorat vétérinaire. Alger : Ecole Nationale supérieur Vétérinaire, 80 p.

Sites consultés:

Gds03.Fr. Article Avortements [en ligne], URL : [http:// www.Gds03.Fr](http://www.Gds03.Fr) > Pages > Article Avortements. [Consulté le 03 /10/2019]

Néospora[enligne],<https://en.wikipedia.org/wiki/Neospora> [consulte le 09/11/2020]

Résumé :

L'avortement chez les ruminants peut avoir plusieurs origines. On note les causes non infectieuses (nutritionnelles, physiques, génétiques, iatrogènes, etc.) et les causes infectieuses (bactériennes, virales ou parasitaires).

Dans notre étude, on s'intéresse aux parasitoses abortives chez les ruminants. Les parasites, bien qu'elles sont peu nombreux, peuvent provoquer des avortements et à différents stades de la gestation.

De plus, ils peuvent induire des troubles de la reproduction, y compris des avortements au sein d'un troupeau, entraînant des pertes économiques colossales pour l'éleveur. Les méthodes de diagnostic simples, rapides et fiables sont à mettre à disposition du praticien sur le terrain, pour établir un diagnostic rapide afin d'entreprendre un plan de prophylaxie sanitaire qui reste le seul moyen de contrôler ces parasitoses en l'absence de tout vaccin efficace contre ces maladies.

Mots-clés : parasitoses abortives, ruminants, avortements.

Abstract:

Abortion in ruminants can have several origins. There are non-infectious causes (nutritional, physical, genetic, iatrogenic, etc.) and infectious causes (bacterial, viral or parasitic).

In our study, we are interested in abortive parasitosis in ruminants. Parasites, although few in number, can cause abortions and at different stages of gestation.

In addition, they can induce reproductive disorders, including abortions within a herd, resulting in colossal economic losses for the breeder. Simple, rapid and reliable diagnostic methods are to be made available to the practitioner in the field, to establish a rapid diagnosis in order to undertake a health prophylaxis plan which remains the only means of controlling this parasitosis in the absence of any vaccine effective against these diseases.

Key-words: Abortive parasitosis, ruminants, Abortions.

ملخص :

الإجهاض عند المجترات يمكن ان يكون له عدة اسباب. نذكر منها الاسباب غير المعدية (غذائية ، جسدية ، وراثية ، علاجي المنشأ ، إلخ) و الاسباب معدية (بكتيرية أو فيروسية أو طفيلية).

في بحثنا هذا نهتم بدراسة الطفيليات المسببة للإجهاض عند المجترات وعلى الرغم من قلة عددها الا انها يمكن أن تسبب الإجهاض وفي مراحل مختلفة من الحمل.

كما يمكن أن تسبب اضطرابات في الإنجاب ، بما في ذلك عمليات الإجهاض داخل القطيع ، مما يؤدي إلى خسائر اقتصادية للمربي.

وبالتالي يجب توفير طرق التشخيص البسيطة ، السريعة والموثوقة للممارس في هذا المجال ، لإنشاء تشخيص سريع من أجل تنفيذ مخطط وقائي صحي الذي يظل الوسيلة الوحيدة لمكافحة هذه الطفيليات في حالة عدم وجود أي لقاح فعال ضد هذه الأمراض.

الكلمات الدالة : طفيليات المسببة للإجهاض، مجترات، إجهاض