

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

**PRINCIPALES CAUSES INFECTIEUSES D'AVORTEMENT
CHEZ LA VACHE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR BASE D'UN
QUESTIONNAIRE ET D'UNE ANALYSE
CAS - TEMOIN**

Présenté par DRAMCHINI Naziha.

Soutenu le 20 Juin 2007.

Le jury :

- | | | |
|----------------|---------------|----------------------------|
| - Président | KHELEF D. | Chargé de cours à L'E.N.V. |
| - Promotrice | GHALMI F. | Chargé de cours à L'E.N.V. |
| - Examinatrice | CHOUYA F. | Chargé de cours à L'E.N.V. |
| - Examinatrice | AIT OUDHIA. K | Chargé de cours à L'E.N.V. |

Année universitaire: 2006/2007

REMERCIEMENTS

Je voudrais, par le biais de ces remerciements m'adresser à toutes les personnes qui m'ont aidé à réaliser ce travail et sans lesquelles ce dernier n'aurait pas abouti. Je tiens à remercier.

-**Melle Ghalmi F.**, pour m'avoir dirigé tout au long de ce travail, pour ses orientations et ses conseils.

-**Mr Khelef D.**, pour m'avoir fait l'honneur d'être président de mon jury.

-**Melle Chouya F.** et **Melle Ait-Oudhia K.**, mes examinatrices, pour avoir accepté de faire partie de mon jury et de juger mon travail.

Je voudrais adresser mes plus sincères remerciements à tous ceux qui m'ont aidé et encourager tout au long de ce travail.

Mr Talantikit S. ingénieur agronome à la DSA d'Alger pour m'avoir aidé tout au long de ce travail.

Melle Hadjeres M. ingénieur agronome à la DSA d'Alger qui m'a aidé et ne m'a jamais refusé son service.

Mes remerciements vont également à **Mme Hamouténe F** pour son aide précieuse

Je tiens à remercier également l'ensemble du corps enseignant et tout le personnel de l'E.N.V.

Enfin, tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce document, trouvent ici ma profonde gratitude.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail.

A mon père et ma mère

A mon frère

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	
1. Rappel physiologique.....	4
1.1. Gestation.....	4
1.2. Mise bas	4
1.3. Lactation	4
2. AVORTEMENT	5
2.1. Définition	5
2.2. Causes d'avortements.....	5
2.2.1. Les causes bactériennes.....	5
A. LA BRUCELLOSE.....	5
1. Définition.....	5
2. Historique.....	5
3. Répartition géographique.....	6
4. Description de l'agent pathogène.....	6
5. Symptômes et lésions.....	6
6. Pathogénie.....	7
7. Epidémiologie.....	8
8. Diagnostic.....	8
9. Prophylaxie.....	8
B. LA LEPTOSPIROSE.....	9
1. Définition.....	9
2. Historique.....	9
3. Répartition géographique.....	9
4. Description de l'agent pathogène.....	10
5. Symptômes et lésions.....	10
6. Pathogénie.....	10
7. Epidémiologie.....	11
8. Diagnostic.....	11
9. Traitement.....	12
10. Prophylaxie.....	12
10.1. Prophylaxie sanitaire.....	12
10.2. Prophylaxie médicale.....	12
C. LISTERIOSE.....	13

1. Définition.....	13
2. Historique.....	13
3. Répartition géographique.....	13
4. Description de l'agent pathogène.....	13
5. Symptômes et lésions.....	13
6. Pathogénie.....	14
7. Epidémiologie.....	14
8. Diagnostic.....	14
9. Traitement.....	15
10. Prophylaxie.....	15
D. FIEVRE Q.....	16
1. Définition.....	16
2. Historique.....	16
3. Répartition géographique.....	16
4. Description de l'agent pathogène.....	16
5. Symptômes et lésions.....	17
6. Epidémiologie.....	17
7. Diagnostic.....	17
8. Traitement.....	18
9. Prophylaxie.....	18
E. CHLAMYDIOSE.....	18
1. Définition.....	18
2. Description de l'agent pathogène.....	18
3. Symptômes et lésions.....	18
4. Epidémiologie.....	19
5. Diagnostic.....	19
6. Traitement.....	20
7. Prophylaxie.....	20
F. SALMONELLOSE.....	20
1. Définition.....	20
2. Répartition géographique.....	20
3. Description.....	20
4. Symptômes et lésions.....	21
5. Epidémiologie.....	21
6. Diagnostic.....	21

7. Prophylaxie.....	22
G. CAMPYLOBACTERIOSE.....	22
1. Définition.....	22
2. Historique.....	22
3. Description de l'agent pathogène.....	22
4. Symptômes et lésions.....	23
5. Pathogénie.....	23
6. Epidémiologie.....	23
7. Diagnostic.....	24
8. Traitement.....	24
9. Prophylaxie.....	24
2.2.2. Les causes virales.....	24
A. DIARRHEE VIRALE BOVINE/MALADIE DES MUQUEUSES.....	24
1. Définition.....	24
2. Historique.....	24
3. Description de l'agent pathogène.....	25
4. Symptômes et lésions.....	25
5. Pathogénie.....	26
6. Epidémiologie.....	26
7. Diagnostic.....	27
8. Prophylaxie.....	27
B. RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE.....	28
1. Définition.....	28
2. Historique.....	28
3. Répartition géographique.....	28
4. Description de l'agent pathogène.....	28
5. Symptômes et lésions.....	29
6. Pathogénie.....	29
7. Epidémiologie.....	30
8. Diagnostic.....	30
9. Prophylaxie.....	30
2.2.3. Les causes parasitaires.....	31
A. NEOSPOROSE.....	31
1. Définition.....	31
2. Historique.....	31

3. Répartition géographique.....	32
4. Description de l'agent pathogène.....	32
5. Symptômes et lésions.....	32
6. Cycle évolutif.....	33
7. Epidémiologie.....	34
8. Diagnostic.....	35
9. Traitement et prophylaxie.....	35
B. TRICHOMONOSE.....	35
1. Définition.....	35
2. Historique.....	35
3. Répartition géographique.....	36
4. Description de l'agent pathogène.....	36
5. Symptômes et épidémiologie.....	36
6. Diagnostic.....	36
7. Prophylaxie.....	36
2.2.4. Les causes mycosiques.....	37
1. Définition.....	37
2. Agents pathogènes.....	37
3. Symptômes et lésions.....	37
4. Epidémiologie.....	37
5. Diagnostic.....	38
6. Traitement.....	38
7. Prophylaxie.....	38
2.3. Prévalence des principales causes infectieuses d'avortement chez la vache.....	39
2.3.1. <i>Brucella spp.</i>	39
2.3.2. Virus de la BVD.....	40
2.3.3. <i>Coxiella brunetii</i>	40
2.3.4. Virus BHV-1.....	40
2.3.5. <i>Neospora caninum</i>	40
2.3.6. <i>Chlamydia spp.</i>	41
2.3.7. <i>Leptospira spp.</i>	41
2.3.8. <i>Aspergillus fumigatus</i>	41
2.3.9. <i>Campylobacter spp. et Trichomonas spp.</i>	42

DEXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

I. MATERIELS ET METHODES.....	43
I.1. Description du cheptel.....	43
I.2. Etablissement d'un questionnaire.....	44
I.3. Prélèvements de sérums.....	44
I.3.1. Matériels.....	44
I.3.2. Méthode.....	44
A. La Neosporose.....	45
1. Test d'immunofluorescence indirect (IFI).....	45
1.1. Matériel.....	45
1.2. Méthode.....	45
B. La Brucellose.....	46
1. Fixation du complément.....	46
1.1. Matériel.....	46
1.2. Méthode.....	46
2. Test d'agglutination (épreuve à l'antigène tamponné).....	47
2.1. Matériel.....	47
2.2. Méthode.....	47
II. RESULTATS.....	49
1. Implication d'agents pathogènes dans les avortements de vaches dans la wilaya d'Alger.....	49
2. Enquêtes épidémiologiques.....	50
2.1. Au niveau de l'exploitation.....	50
2.1.1. Répartition des fermes dans les communes enquêtées.....	51
2.1.2. Le cheptel.....	52
2.1.2.1. Taille.....	52
2.1.2.2. Origine.....	53
2.1.2.3. Présence d'autres animaux.....	53
2.1.2.4. Statut sanitaire du troupeau.....	54
2.1.2.4.1. Dépistage semestriel.....	54
2.1.2.4.2. Vaccination.....	55
2.1.3. Mode de reproduction.....	55
2.1.3.1. Insémination artificielle.....	55
2.1.4. Mortalité néonatale.....	56
2.2. Données descriptives sur les vaches avortantes.....	56
2.2.1. Pourcentage de vaches ayants avortées.....	56

2.2.2. Origine probable des avortements selon l'éleveur.....	57
2.2.3. La race.....	58
2.2.4. Effet de la saison.....	58
2.2.5. Stade de gestation.....	59
2.2.6. Origine des vaches.....	60
2.2.7. Age des vaches.....	61
2.2.8. Nombre de portée.....	62
III. DISCUSSION.....	63
1. Les causes infectieuses d'avortement.....	63
2. Enquete épidémiologique.....	65
3. Données descriptives sur les vaches avortantes.....	67
IV.CONCLUSION.....	69

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : La répartition de la brucellose des animaux domestiques (Philippon ,2003).
- Figure 2** : Brucellose bovine: lésions nécrotiques des cotylédons avec épaissement du placenta intercotyledonnaire et exsudat hémorragique localisé (Crespo-Leon et *al.*, 2003).
- Figure 3** : Avorton brucellique (2eme moitié de la gestation) (Bazin et *al.*, 1994).
- Figure 4** : Schéma épidémiologique de la leptospirose (André-Fontaine ,2003).
- Figure 5** : Epidémiologie de la diarrhée virale bovine (Dehan et *al.*, 2003).
- Figure 6** : Répartition des cas de neosporose bovine (Marquer et Chermette ,2000).
- Figure 7** : Avorton de la neosporose (Der Meershman et *al.*, 2000).
- Figure 8** : Cycle évolutif de *N.caninum* (Hemphill et Vonlaufen ,2003).
- Figure I.1** : Répartition du cheptel bovin dans la wilaya d'Alger.
- Figure II.1** : Situation des fermes dans les communes enquêtées.
- Figure II.2** : Origine probable des avortements selon l'éleveur.
- Figure II.3** : Race des vaches avortantes.
- Figure II.4** : Effet de la saison.
- Figure II.5** : Stade de gestation.
- Figure II.6** : Age des vaches.
- FigureIII.1**: Evolution de la brucellose bovine au niveau d'Alger dans les 5 dernières années (2001-2006).(MADR, 2006).

LISTE DES TABLEAUX

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

Tableau I.1 : Description des régions sélectionnées pour les prélèvements.

Tableau II.1 : Analyse cas-temoins des fermes exposées ou non à *N.caninum*.

Tableau II.2 : Répartition des fermes en fonction des communs et du statut du troupeau vis-à-vis de l'avortement.

Tableau II.3 : Effet de la taille de l'exploitation.

Tableau II.4 : Effet du nombre de vaches nées à la ferme sur le taux d'avortement.

Tableau II.5 : Effet de la présence d'autres animaux sur le taux des avortements.

Tableau II.6 : Effet de la présence des chiens sur le taux des avortements.

Tableau II.7 : Dépistage semestriel.

Tableau II.8 : Présence ou non de tuberculose au niveau des exploitations.

Tableau II.9 : Effet de la vaccination.

Tableau II.10 : Effet de l'insémination artificielle.

Tableau II.11 : Mortalité néonatale.

Tableau II.12 : Pourcentage de vaches ayant avortées.

Tableau II.13 : Origine probables des avortements selon l'éleveur.

Tableau II.14 : Race des vaches avortantes.

Tableau II.15 : Effet de la saison.

Tableau II.16 : Stade de gestation.

Tableau II.17 : Origine des vaches.

Tableau II.18 : Age des vaches.

Tableau II.19 : Nombre de portées.

Tableau III.1 : Facteurs affectant le taux d'avortement.

Résumé

Ce travail nous a permis de faire une recherche bibliographique approfondie des principales causes infectieuses abortives chez la vache. D'autre part, sur la base d'un questionnaire, une enquête épidémiologique a été menée dans 59 fermes d'élevage bovin au niveau de la wilaya d'Alger afin de collecter les informations concernant les avortements chez la vache et leurs facteurs de risque. Parallèlement, 101 prélèvements de sang a été effectué au niveau de 6 fermes de la wilaya d'Alger pour étudier la séroprévalence contre *Neospora caninum* et *Brucella abortus*.

Les résultats d'analyse au laboratoire indiquèrent qu'aucune vache n'était séropositive pour *Brucella abortus* par la technique de fixation du complément et le test d'agglutination. En revanche, 16 vaches étaient positives pour la présence d'anticorps dirigés contre *Neospora caninum* par le test d'immunofluorescence indirect, soit une séroprévalence de 15,8%.

Si on considère ces résultats, dans le cadre d'une étude cas-témoin, on constate une relation positive (odd ratio=3) entre la séropositivité du troupeau vis-à-vis de *N. caninum* et la présence de cas d'avortement.

Par ailleurs, l'enquête épidémiologique nous a révélé que sur les 59 fermes visitées 22 ont connu des épisodes d'avortements, soit 37,2% et que sur les 972 vaches 40 ont avorté, soit 5%.

Les facteurs de risques principaux identifiés furent : la répartition des fermes en fonction des communes enquêtées, la présence de chiens de ferme ainsi que le mode d'insémination. D'autre part l'analyse des caractéristiques des vaches avortantes a permis de montrer que les avortements sont plus fréquents au printemps et en été, que les vaches importées avortaient plus fréquemment et que la race Holstein était particulièrement sensible...

Une étude plus systématique des causes d'avortement au niveau national est à préconiser.

Mots clés : avortements, principales causes infectieuses abortives, vaches, facteurs de risques, séroprévalence, *N.caninum* , *B.abortus*, immunofluorescence indirect, fixation du complément , test d'agglutination, cas-témoin, épidémiologie.

Summary

This work allowed us to make a deep bibliographic study about the main infection causes of cow's abort. In one hand an epidemiological survey was made in 49 farms of cattle breeding in Algiers wilaya in order to collect information about cows' abortion and the factors of risks. In the other hand blood was taken in 6 farms in wilaya of Algiers to study séroprevalence *Neospora caninum* and *Brucella abortus*.

Laboratory analysis was showed that there is no cow séropositive for *Brucella abortus* by using the technique of complement fixation and agglutination test. On the other hand 16 cows were seropositive for directed antibody's presence. Against *Neospora caninum* by the test of indirect immunofluorescence which means 15, 8% of seroprevalence. If we take into account these results as a testimony study we notice;

that there is a positive relationship (odds ratio=3) between séropositivity of the cattle regarding *N.caninum* and the presence of abortion occurrences. Other wise the epidemiological survey revealed that from 59 visited farms only 22 witnessed abortion episodes that in to say 37,2% and on 972 cows 40 aborted that is to say 5%. The main risk factors which were identified are: geographical location of the farm, dog's presence in farms, insemination method. Analyses of characteristics of abortion cows showed that abortion is frequent in spring and in summer and the imported cows' abortion have frequent abortion and Holstein race are sensitive. A systematic study of abortion causes at national level is recommended.

Key words: abort, cattle, testimony, abortion factors, *Neospora caninum*, *Brucella abortus*.

خلاصة

هذا العمل مكننا من تحقيق شامل المكتبة بحثا عن الأسباب الرئيسية التي اجهضت المعديه في الإبقار. وبالإضافة الى ذلك ، على اساس استبيان ، فبائية اجريت دراسه في 59 مزرعة لتربية الإبقار على مستوى الولاية الجزائر من اجل جمع المعلومات بشأن الاجهاض في الإبقار وعوامل الخطر. وفي موازاه ذلك 101 يهدر دم يجري على مستوى

ثابت من 6 الولاية الجزائر لدراسة سيروبريفالانس ضد *Neospora caninum*, *Brucella abortus*

بقرة الايجابية لوجود الاجسام المضاده الموجهة ضد نيوسبورا كانيونوم به مباشرة اختبار يممونوفلوريسينكي المعنى ، اي سيروبريفالانس من 15.8 ٪. واذا كانت هذه النتائج تعتبر ، في اطار دراسة حالة الشهود ، يلاحظ المرء علاقة ايجابية (نسبة الغريب = 3) الاستجابة للامصال بين القطيع فيما يتعلق رقم. كانيونوم وجود حالة اجهاض.

وبالإضافة الى ذلك ، كشف التحقيق الوبائي لنا ان 59 مزرعة على 22 زار عرف حوادث الاجهاض 37.2 ٪ ، وذلك من أصل 972 بقرة 40 أوفق ، اي 5 ٪. عوامل

المخاطر الرئيسية التي تم تحديدها هي : الوضع الجغرافي للمزارع وجود كلاب المزارع فضلا عن طريقة التلقيح. بالإضافة الى تحليل خصائص انخفاض خلال الإبقار مكنت تبين ان الاجهاض اكثر تواترا في فصلي الربيع والصيف ، ان الإبقار المستورده اكثر تواترا وسقط خلال السباق هولشتاين ان يتسم بحساسيه خاصة... اكثر منهجية دراسة

اسباب الاجهاض على الصعيد الوطن

REMERCIEMENTS

Je voudrais, par le biais de ces remerciements m'adresser à toutes les personnes qui m'ont aidé à réaliser ce travail et sans lesquelles ce dernier n'aurait pas abouti. Je tiens à remercier.

-**Melle Ghalmi F.**, pour m'avoir dirigé tout au long de ce travail, pour ses orientations et ses conseils.

-**Mr Khelef D.**, pour m'avoir fait l'honneur d'être président de mon jury.

-**Melle Chouya F.** et **Melle Ait-Oudhia K.**, mes examinatrices, pour avoir accepté de faire partie de mon jury et de juger mon travail.

Je voudrais adresser mes plus sincères remerciements à tous ceux qui m'ont aidé et encourager tout au long de ce travail.

Mr Talantikit S. ingénieur agronome à la DSA d'Alger pour m'avoir aidé tout au long de ce travail.

Melle Hadjeres M. ingénieur agronome à la DSA d'Alger qui m'a aidé et ne m'a jamais refusé son service.

Mes remerciements vont également à **Mme Hamouténe F** pour son aide précieuse

Je tiens à remercier également l'ensemble du corps enseignant et tout le personnel de l'E.N.V.

Enfin, tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce document, trouvent ici ma profonde gratitude.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail.

A mon père et ma mère

A mon frère

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	
1. Rappel physiologique.....	4
1.1. Gestation.....	4
1.2. Mise bas	4
1.3. Lactation	4
2. AVORTEMENT	5
2.1. Définition	5
2.2. Causes d'avortements.....	5
2.2.1. Les causes bactériennes.....	5
A. LA BRUCELLOSE.....	5
1. Définition.....	5
2. Historique.....	5
3. Répartition géographique.....	6
4. Description de l'agent pathogène.....	6
5. Symptômes et lésions.....	6
6. Pathogénie.....	7
7. Epidémiologie.....	8
8. Diagnostic.....	8
9. Prophylaxie.....	8
B. LA LEPTOSPIROSE.....	9
1. Définition.....	9
2. Historique.....	9
3. Répartition géographique.....	9
4. Description de l'agent pathogène.....	10
5. Symptômes et lésions.....	10
6. Pathogénie.....	10
7. Epidémiologie.....	11
8. Diagnostic.....	11
9. Traitement.....	12
10. Prophylaxie.....	12
10.1. Prophylaxie sanitaire.....	12
10.2. Prophylaxie médicale.....	12
C. LISTERIOSE.....	13

1. Définition.....	13
2. Historique.....	13
3. Répartition géographique.....	13
4. Description de l'agent pathogène.....	13
5. Symptômes et lésions.....	13
6. Pathogénie.....	14
7. Epidémiologie.....	14
8. Diagnostic.....	14
9. Traitement.....	15
10. Prophylaxie.....	15
D. FIEVRE Q.....	16
1. Définition.....	16
2. Historique.....	16
3. Répartition géographique.....	16
4. Description de l'agent pathogène.....	16
5. Symptômes et lésions.....	17
6. Epidémiologie.....	17
7. Diagnostic.....	17
8. Traitement.....	18
9. Prophylaxie.....	18
E. CHLAMYDIOSE.....	18
1. Définition.....	18
2. Description de l'agent pathogène.....	18
3. Symptômes et lésions.....	18
4. Epidémiologie.....	19
5. Diagnostic.....	19
6. Traitement.....	20
7. Prophylaxie.....	20
F. SALMONELLOSE.....	20
1. Définition.....	20
2. Répartition géographique.....	20
3. Description.....	20
4. Symptômes et lésions.....	21
5. Epidémiologie.....	21
6. Diagnostic.....	21

7. Prophylaxie.....	22
G. CAMPYLOBACTERIOSE.....	22
1. Définition.....	22
2. Historique.....	22
3. Description de l'agent pathogène.....	22
4. Symptômes et lésions.....	23
5. Pathogénie.....	23
6. Epidémiologie.....	23
7. Diagnostic.....	24
8. Traitement.....	24
9. Prophylaxie.....	24
2.2.2. Les causes virales.....	24
A. DIARRHEE VIRALE BOVINE/MALADIE DES MUQUEUSES.....	24
1. Définition.....	24
2. Historique.....	24
3. Description de l'agent pathogène.....	25
4. Symptômes et lésions.....	25
5. Pathogénie.....	26
6. Epidémiologie.....	26
7. Diagnostic.....	27
8. Prophylaxie.....	27
B. RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE.....	28
1. Définition.....	28
2. Historique.....	28
3. Répartition géographique.....	28
4. Description de l'agent pathogène.....	28
5. Symptômes et lésions.....	29
6. Pathogénie.....	29
7. Epidémiologie.....	30
8. Diagnostic.....	30
9. Prophylaxie.....	30
2.2.3. Les causes parasitaires.....	31
A. NEOSPOROSE.....	31
1. Définition.....	31
2. Historique.....	31

3. Répartition géographique.....	32
4. Description de l'agent pathogène.....	32
5. Symptômes et lésions.....	32
6. Cycle évolutif.....	33
7. Epidémiologie.....	34
8. Diagnostic.....	35
9. Traitement et prophylaxie.....	35
B. TRICHOMONOSE.....	35
1. Définition.....	35
2. Historique.....	35
3. Répartition géographique.....	36
4. Description de l'agent pathogène.....	36
5. Symptômes et épidémiologie.....	36
6. Diagnostic.....	36
7. Prophylaxie.....	36
2.2.4. Les causes mycosiques.....	37
1. Définition.....	37
2. Agents pathogènes.....	37
3. Symptômes et lésions.....	37
4. Epidémiologie.....	37
5. Diagnostic.....	38
6. Traitement.....	38
7. Prophylaxie.....	38
2.3. Prévalence des principales causes infectieuses d'avortement chez la vache.....	39
2.3.1. <i>Brucella spp.</i>	39
2.3.2. Virus de la BVD.....	40
2.3.3. <i>Coxiella brunetii</i>	40
2.3.4. Virus BHV-1.....	40
2.3.5. <i>Neospora caninum</i>	40
2.3.6. <i>Chlamydia spp.</i>	41
2.3.7. <i>Leptospira spp.</i>	41
2.3.8. <i>Aspergillus fumigatus</i>	41
2.3.9. <i>Campylobacter spp. et Trichomonas spp.</i>	42

DEXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

I. MATERIELS ET METHODES.....	43
I.1. Description du cheptel.....	43
I.2. Etablissement d'un questionnaire.....	44
I.3. Prélèvements de sérums.....	44
I.3.1. Matériels.....	44
I.3.2. Méthode.....	44
A. La Neosporose.....	45
1. Test d'immunofluorescence indirect (IFI).....	45
1.1. Matériel.....	45
1.2. Méthode.....	45
B. La Brucellose.....	46
1. Fixation du complément.....	46
1.1. Matériel.....	46
1.2. Méthode.....	46
2. Test d'agglutination (épreuve à l'antigène tamponné).....	47
2.1. Matériel.....	47
2.2. Méthode.....	47
II. RESULTATS.....	49
1. Implication d'agents pathogènes dans les avortements de vaches dans la wilaya d'Alger.....	49
2. Enquêtes épidémiologiques.....	50
2.1. Au niveau de l'exploitation.....	50
2.1.1. Répartition des fermes dans les communes enquêtées.....	51
2.1.2. Le cheptel.....	52
2.1.2.1. Taille.....	52
2.1.2.2. Origine.....	53
2.1.2.3. Présence d'autres animaux.....	53
2.1.2.4. Statut sanitaire du troupeau.....	54
2.1.2.4.1. Dépistage semestriel.....	54
2.1.2.4.2. Vaccination.....	55
2.1.3. Mode de reproduction.....	55
2.1.3.1. Insémination artificielle.....	55
2.1.4. Mortalité néonatale.....	56
2.2. Données descriptives sur les vaches avortantes.....	56
2.2.1. Pourcentage de vaches ayants avortées.....	56

2.2.2. Origine probable des avortements selon l'éleveur.....	57
2.2.3. La race.....	58
2.2.4. Effet de la saison.....	58
2.2.5. Stade de gestation.....	59
2.2.6. Origine des vaches.....	60
2.2.7. Age des vaches.....	61
2.2.8. Nombre de portée.....	62
III. DISCUSSION.....	63
1. Les causes infectieuses d'avortement.....	63
2. Enquete épidémiologique.....	65
3. Données descriptives sur les vaches avortantes.....	67
IV.CONCLUSION.....	69

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : La répartition de la brucellose des animaux domestiques (Philippon ,2003).
- Figure 2** : Brucellose bovine: lésions nécrotiques des cotylédons avec épaissement du placenta intercotyledonnaire et exsudat hémorragique localisé (Crespo-Leon et *al.*, 2003).
- Figure 3** : Avorton brucellique (2eme moitié de la gestation) (Bazin et *al.*, 1994).
- Figure 4** : Schéma épidémiologique de la leptospirose (André-Fontaine ,2003).
- Figure 5** : Epidémiologie de la diarrhée virale bovine (Dehan et *al.*, 2003).
- Figure 6** : Répartition des cas de neosporose bovine (Marquer et Chermette ,2000).
- Figure 7** : Avorton de la neosporose (Der Meershman et *al.*, 2000).
- Figure 8** : Cycle évolutif de *N.caninum* (Hemphill et Vonlaufen ,2003).
- Figure I.1** : Répartition du cheptel bovin dans la wilaya d'Alger.
- Figure II.1** : Situation des fermes dans les communes enquêtées.
- Figure II.2** : Origine probable des avortements selon l'éleveur.
- Figure II.3** : Race des vaches avortantes.
- Figure II.4** : Effet de la saison.
- Figure II.5** : Stade de gestation.
- Figure II.6** : Age des vaches.
- FigureIII.1**: Evolution de la brucellose bovine au niveau d'Alger dans les 5 dernières années (2001-2006).(MADR, 2006).

LISTE DES TABLEAUX

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

Tableau I.1 : Description des régions sélectionnées pour les prélèvements.

Tableau II.1 : Analyse cas-temoins des fermes exposées ou non à *N.caninum*.

Tableau II.2 : Répartition des fermes en fonction des communs et du statut du troupeau vis-à-vis de l'avortement.

Tableau II.3 : Effet de la taille de l'exploitation.

Tableau II.4 : Effet du nombre de vaches nées à la ferme sur le taux d'avortement.

Tableau II.5 : Effet de la présence d'autres animaux sur le taux des avortements.

Tableau II.6 : Effet de la présence des chiens sur le taux des avortements.

Tableau II.7 : Dépistage semestriel.

Tableau II.8 : Présence ou non de tuberculose au niveau des exploitations.

Tableau II.9 : Effet de la vaccination.

Tableau II.10 : Effet de l'insémination artificielle.

Tableau II.11 : Mortalité néonatale.

Tableau II.12 : Pourcentage de vaches ayant avortées.

Tableau II.13 : Origine probables des avortements selon l'éleveur.

Tableau II.14 : Race des vaches avortantes.

Tableau II.15 : Effet de la saison.

Tableau II.16 : Stade de gestation.

Tableau II.17 : Origine des vaches.

Tableau II.18 : Age des vaches.

Tableau II.19 : Nombre de portées.

Tableau III.1 : Facteurs affectant le taux d'avortement.

Revue bibliographique

Etude expérimentale

Annexes

Références

bibliographiques

INTRODUCTION

Agence canadienne d'inspection des aliments (A.C.I.A). 2005 : Fiche de renseignement de pathogène : brucellose. [en ligne] adresse URL:

<http://www.inspection.gc.ca/Français/Sci/bio/anima/disemala/brucelf.shtml.32k>. Consulté en Avril 2006.

Acha P., Szyfres B., 1989 : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Deuxième édition. Office Internationale des Epizooties.1063 p

Andre-Fontaine G., 2006 : Leptospiroses, maladie chez l'homme et l'animal. [en ligne] adresse URL :

<http://www.msa.fr/front/id/msa>.

[fr/s1096561018128/s1109261088900/s1141738464597/publi_p1148403565313](http://www.msa.fr/s1096561018128/s1109261088900/s1141738464597/publi_p1148403565313). Consulté en Septembre 2006.

Anderson ML, Blanchard PC, Barr BC, Dubey JP, Hoffman RL, Conrad PA., 1991 : *Neospora*-like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. J Am Vet Med Assoc; 198(2):241-244.

Association française de sécurité sanitaire des aliments, 2002 : Publie une information sur la fièvre Q. [en ligne] adresse URL :

<http://www.agrisalon.com/06-actu/article-7722.php>. Consulté en Août 2006.

Anonyme, 2005: statistique du Ministère d'Agriculture et du Développement Rurale.

Anonyme, 2006: statistique (2001-2006) du Ministère d'Agriculture et du Développement Rurale.

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 TEC et DOC, édition médicale internationale. Paris. 993-1005 p.

Anderson ML, Palmer CW, Thurmond MC, Pacanso JP, Blanchard, Breitmeyer RE, Layton AW, McAllister M, Daft B, Kinde H, Read DH, Dubey JP, Conrad PA, Barr BC., 1995 : Evaluation of abortions in cattle attributable to neosporosis in selected dairy herds in California. J Am Vet Med Assoc; 207:1206-1210.

Bazin S., Champy R., Dufour B., Chupin J.M., 1994 : Maladie des bovins. Deuxième édition. Édition 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 française d'après la quatrième édition anglaise. Paris. 1100 p.

Bougis SV., 2004 : PCR, *Coxiella brunetii* et fièvre Q. [en ligne] adresse URL :

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

- Benkirane A., 2001** : Surveillance épidémiologique et prophylaxie de la brucellose des ruminants. L'exemple de la région Afrique du nord et proche-orient. [en ligne] adresse URL : <http://www.oie.int/publicat/rt/2003/BENKIRAN.PDF>. Consulté en juin 2006.
- Bjorkman C., Alenius S., Manuelsson U., Uggla A., 2000** : Neospora caninum and bovine virus diarrhoea virus infections in Swedish dairy cows in relation to abortion. Vet J. 159(2): 201-6.
- Benbernou A., Otarod V., 1998** : Etude épidémiologique de l'augmentation des avortements chez les bovines en 1998 dans le département des COTES-D'ARMOR. [en ligne] adresse URL : <http://www.aeema.vet-alfort.fr/public/pdf/revue/38.06.pdf>. Consulté en juillet 2006.
- Bradie B.O.** La trichomonose. Dans : Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974 : Médecine et chirurgie des bovins. Éditions Vigot frères. Première édition française. 240-250 p.
- Clément J.M., 1981** : Larousse agricole. Première édition Washington. 1207 p.
- Crespo Leon F., Rodriguez Ferri E.F.** Genre Brucella et brucellose. Dans: Lefevre PC., Blancou J., Chermelle P., 2003 : Principale maladie infectieuse et parasitaire, Europe et région chaude : maladie bactérienne, mycose, maladie parasitaire : Tome 2. Edition TEC et DOC, édition médicale internationale. 867-889 p.
- Craplet C., 1952**: Reproduction normale et pathologique des bovins. Première édition. Vigot frères éditeurs. 260 p.
- Dehan P., Hamers C., Pastoret PP.,** Diarrhée virale bovine et maladie des muqueuses. Dans: 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/s1141738464597/publi_p1155287735755. Consulté en Juin 2006.
- Doumalln L., 2006** : BVD : une maladie virale aux multiples visages. Edition de boisbaudry. [en ligne] adresse URL: <http://www.AGRIVETOSANTE.COM>. Consulté en Juillet 2006.
- Doumalln L., 2006** : Le virus de la BVD à l'origine de formes cliniques variées. Édition du boisbaudry. [en ligne] adresse URL: <http://www.AGRIVETOSANTE.COM>. Consulté en Juillet 2006.
- Derivaux J., 1971** : Reproduction chez les animaux domestiques. Tome III : pathologie. Edition derouaux, Liège. 242 p.
- Dubey JP., 2003**: Neosporosis in cattle. J Parasitol; 89(3): S42-S56.

Dubey JP, Lindsay DS., 1990 : *Neospora caninum* induced abortion in sheep. J Vet Diagn Invest; 2(3):230-233.

Dubey JP, Lindsay DS, Adams DS, Gay JM, Baszler TV, Blagburn BL, Thulliez P., 1996 : Serologic responses of cattle and other animals infected with *Neospora caninum*. Am J Vet Res; 57(3):329-336.

Dijkstra T., Waqenaar JA., Visser I J., Van Bergen MA., Pastoor PW., Strampel J., Kock PA., 2005 : Campylobacter as a venereal disease in cattle. 130 (13) : 407-8.

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.

Ennuyer M., 2004 : Compte rendu de réunion fièvre Q. GTV, n° 26. 69.

Euzeby J.P., 2001 : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire : Chlamydomytila. [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.

Enjlbart, 2006 : Réduction de la durée de tarissement : quel effets zootechnique et métabolique. Le nouveau praticien vétérinaire, élevage et santé. N°1. 59.

Fournier P.E., Marrie T.J., Raout D., 1998 : Bactéries pathogènes pour l'homme: *Coxiella brunetii*. Vol.36, 1823. [en ligne] adresse URL : [123bio.net-cours-bacteries pathogènes pour l'homme, *Coxiella brunetii*](http://123bio.net-cours-bacteries-pathogenes-pour-l-homme-Coxiella-brunetii). Consulté en Août 2006.

Foulon G., 2002 : Etude de la prévalence de la neosporose dans les avortements bovins du département de Rhône. (thèse n°12). [en ligne] adresse URL : http://www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th_sout/listhe_sout.php?année=2002. Consulté en octobre 2006.

Garniere JP., 2004 : Ecoles nationales vétérinaires Française, unité de pathologie infectieuse: La brucellose animale. [en ligne] adresse URL : <http://www.omeg.free.fr/dl/brucellose-2004.pdf>. Consulté en Octobre 2006.

Gauchard F., Hattenberger AM., Gros-Desirs S., Chevalier J., Thomann C., 2004 : Fièvre Q : rapport sur l'évaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage des ruminants. [en ligne] adresse URL:

<http://www.afssa.fr/Ap/afssa/27623-27624.pdf>. Consulté en octobre 2006.

Gutteo R., Beaudeau F., Descarsin V., Sellal E., Rodolakis A., Joly A., Seegers H., 2005 : Fièvre Q: Excrétion mammaires vaginales et fécale chez la vache. point vétérinaire, vol 36, n° 258.14-15.

Guillet Jean-Pascal., 2005a : *Neospora caninum* est détecté dans le sperme de taureau naturellement infecté. Semaine vétérinaire, n° 1198. 48.

Guillet Jean-Pascal., 2005b : Neosporose bovine, un titre d'anticorps élevé ne signifie pas systématiquement un avortement à *N.caninum*. La semaine vétérinaire. N° 1197. 46.

Gadoud R., 1992 : Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Collection INRAP Edition foucher. 10-17p.

Gibbons W.J. La listeriose (Listerellose, maladie de l'ensilage, meningo-encephalite). Dans: Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974 : Médecine et chirurgie des bovins. Éditions vigot frères. Première édition Française. 178-183 p.

GDS, 2006a. Groupements de défense sanitaire de Rhône-Alpes. Le point sur la maladie, Chlamydie 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 Rhône-Alpes. Le point sur la maladie. La neosporose bovine. [en ligne] adresse URL: www.gds38.asso.fr. Consulté en Juin 2006.

GDS, 2003d. Groupements de 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.ulg.ac.be/oga/dloads/Doc 2 Nots/ch22.doc](http://www.Fmv.ulg.ac.be/oga/dloads/Doc%20Nots/ch22.doc). Consulté en Avril 2006.

Haddad N., 2006 : Brucellose: Maladie chez l'homme et l'animal. [en ligne] adresse URL: http://www.msa.fr/front/id/msafr/S1096561018128/S1109261088900/S114/1738464597/publi_p1141738464628. Consulté en Octobre 2006.

Haddad N., 2005 : Brucelloses. [en ligne] adresse URL: http://www.santé.gouv.fr/htm/pointsur/zoonose/milieu_professionnel/brucellose.pdf. consulté en Septembre 2006.

- Hugron PY., Dussaulx G., Barberet R., 2005** : Mémento de médecine bovine. Edition MED'COM. Deuxième édition. 316 p.
- Hemphill H., Vonlaufen N., 2003** : Generation of parasite cysts in cultured cells instead of ling animals. [en ligne] adresse URL:
<http://www.forshung3r.ch/fr/publication/bu24.html>. Consulté en Mai 2007.
- Houtain J.Y., Lecomte S., Lomba M., Maquet G., 2005** : Mensiel de l'association régionale de santé et d'édification animale. [en ligne] adresse URL:
http://www.arsia.be/pdf/arsia_infos_novembre_2005. Consulté en Avril 2007.
- Hoerlein B.** La vibriose. Dans: Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974: Médecine et chirurgie des bovins. Editions Vigot frères. Première édition française. 101-115 p.
- Institut technique de l'élevage bovins (I.T.E.B), 1977** : Physiologie et pathologie de la reproduction. Journée d'information 8-9-10 novembre. I.T.E.B. 156 p.
- I.N.R.A.P., 1988** : Reproduction des mammifères d'élevage. Edition foucher.
- Koutinhoun B., Youssao A.K.I., Houehou A.E. et Agbadje P.M., 2003** : Prévalence de la brucellose bovine dans les élevages traditionnels encadrés par le projet pour le développement de l'élevage (PDE) au Bénin. Rev. Med. Vet. Vol 154, n°4, 271-276.
- Khecha A., 2004** : Etude de la situation de filière des viandes rouges en Algérie. Sous direction des filières animales. Bureau filière viande rouge. MADR.
- Keuser V., Thiry E., Schynts F., Gogev S., Lemaire M.** Rhinotracheite infectieuse bovine. Dans: Lefevre PC., Blancou J., 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.
- Ladjadj M., 2006** : Programme national de développement de la filière lait, agriculture et développement. Revue semestrielle de vulgarisation et de communication, n°2. Editée par INVA. 26.
- Lindsay DS, Blagburn BL, Dubey JP., 1992** : Factors affecting the survival of *Neospora caninum* bradyzoites in murine tissues. J Parasitol; 78:70-72.
- Little TW., Richards MS., Hussains SN., Jones TD., 1980** : The significance of leptospiral antibodies in calving and aborting cattle in south west England. 106(10) : 221-4.
- Millemann Y., Remy D., Brugere-Picoux J., 2000** : Listeriose des ruminants (étiologie, pathogénie, épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention). Point vétérinaire, vol 31, n°208. 37-41.
- Marquer A., Chermette R., 2000** : Neosporose chez les bovins. Point vétérinaire, vol 31, n°208. 17-22.

- Muma JB., Samui K., Siamudaala VM., Matop G., Omer MK., Mubita C., 2006 :** Prevalence of antibodies to *Brucella sp.* and individual risk of infection in traditional cattle, goats and sheep reared in livestock-wildlife interface areas of Zambia. 195-206.
- Mweene A.S., Fukushi H., Pandey G.S., Syakalima M., Simunza M., Malamo M., 2004 :** Prévalence de l'herpesvirus bovin de type 1 dans les élevages traditionnels de la province du sud de la Zambie. Rev. Sci. Tech. off. Int. Epiz, 2003,22(3),873-877 (pdf anglais). [en ligne] adresse URL: http://www.oie.int/fr/publicat/rt/2203/F_R2238.htm. Consulté Février 2007.
- Melo CB., Leite RC., Lobato ZI., 2004 :** Infection by *Neospora caninum* associated with bovine herpesvirus 1 and bovine viral diarrhoea virus in cattle from Minas Gerais State Brazil. Vet parasitol. 119(2-3) .97-105.
- Markusfeld N., 1997:** Epidemiology of bovine abortions in Israeli dairy herds. Prev vet med. 31(3-4)245-55.
- Marsh AE, Barr BC, Packham AE, Conrad PA., 1998 :** Description of a new *Neospora* species (Protozoa: Apicomplexa: Sarcocystidae). J Parasitol; 84(5):983-991.
- McAllister MM, Dubey JP, Lindsay DS, Jolley WR, Wills RA, McGuire AM., 1998 :** Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. Int J Parasitol; 28(9):1473-1478.
- Manthel C.A., Deyoe B.L.** La brucellose. Dans: Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974 :Médecine et chirurgie des bovins. Editions Vigot frères. Première édition Française. 116-133 p.
- McAllister MM, Huffman EM, Hietala SK, Conrad PA, Anderson ML, Salman MD., 1996b :** Evidence suggesting a point source exposure in an outbreak of bovine abortion due to neosporosis. J Vet Diagn Invest , 8(3):355-357.
- Philippon A., 2003 :** Cours de bactériologie médicale: Genre *Brucella*. [en ligne] adresse URL: <http://www.planet-santé.com>. Consulté en Mars 2007.
- Petit H., Peleé L., Dufour B., 2005 :** plans d'action contre la BVD en France. Point vétérinaire, vol 36, n°252.28-29.
- Pitaro L., Capuano F., Parisi., Cafiero MA., Fenizia D., 2004 :** *Coxiella brunetii*: what is the reality? Parasitologia. 46 (1-2)131-4.
- Paré J., Fecteau G., 1998 :** Neosporose bovine. [en ligne] adresse URL: <http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/bov55.pdf>. consulté en Août 2006.
- Paré J, Thurmond MC, Hietala SK.,1996 :** Congenital *Neospora caninum* infection in dairy cattle and associated calfhoo mortality. Can J Vet Res; 60(2):133-139.
- Rettigner C., 2005 :** Thèse de doctorat en sciences vétérinaires. Pathogénie des avortements à *Neospora caninum*: Etude de la réponse immunitaire en relation avec l'état gestatif dans des modèles murins et ovin de neosporose congénitale. [en ligne] adresse URL:

http://www.Facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2005_149_s_08.pdf. Consulté en Août 2006.

Rekiki A., Rodolakis A., 2004 : Diagnostic des avortements chez les petits ruminants. Point vétérinaire n°243. 24-31.

Risco CA., Donovan GA., Hernandez J., 1999 : Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. J Dairy Sci 82(8)1684-9.

Roberts C.S. Les maladies à spirochètes et à rickettsies, la leptospirose. Dans: Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974 : Médecine et chirurgie des bovins. Editions vigot frères. Première édition Française. 201-209 p.

Salio L., Dias D., 1999 : Listeriose. [en ligne] adresse URL:

<http://www.membres.lycos.fr/renejacquement/actualites/listeria.htm>. Consulté en Juillet 2006.

Souriau A., Berri M., Rodolakis., 2000 : Fièvre Q: diagnostic et prévention chez les ruminants. INRA. Pathologie infectieuse et immunologie. 37380 Nouzilly. [en ligne] adresse URL:

[http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/0/d413f44dbddd9ed5c1256b84003686c2/\\$](http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/0/d413f44dbddd9ed5c1256b84003686c2/$)

FILE/INRA%202000%2009%2011%20fièvre%20Q.pdf. Consulté en Octobre 2006.

Sanderson MW, Gay JM, Baszler TV.,2000 : *Neospora caninum* séroprévalence and associated risk factors of abortion in beef cattle in the northwestern United States. Vet Parasitol; 90:15-24.

Schreiber P., Robert B., Bughin J., Limbourg B., Coppe Ph., 1998 : Etiologie des avortements infectieux non brucellique chez la vache dans le sud de la Belgique. Bulletin des GTV, n°2. 44.

Thiry E., 2000 : Maladie virale des ruminants. Collection virologie clinique. Édition du point vétérinaire. 244 p.

Thomas MW., Harmon WM., 1994 : California agricultural technology institute. [en ligne] adresse URL:

<http://www.cati.csufresno.edu/sjer/rese/94/940301/index.html>. consulté en Mai 2007.

Tritz P., 2003 : Salmonellose. [en ligne] adresse URL:

http://www.respe.net/internet/doc/30706_1_salmenel.pdf. Consulté en Mars 2007.

Thurmond MC, Hietala SK., 1997 : Effect of congenitally acquired *Neospora caninum* infection on risk of abortion and subsequent abortions in dairy cattle. Am J Vet Res; 58(12):1381-1385.

Thornton RN, Thompson EJ, Dubey JP., 1991 : *Neospora* abortion in New Zealand cattle. N Z Vet J; 39:129-133.

Vincent C., 2001 : Médecine vétérinaire: direction de l'épidémiologie et de la santé animal. Bulletin zoosanitaire n°29. chantal.vincent@agr.gouv.qc.ca.

Vaissaire J.P., 1977 : Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire.maloine s.a. éditeur-paris. 325-349 p.

Venev S., 1977 : Epizootologic study of aspergillosis abortions in cows. 14 (4) : 52-6.

Waldner CL., 2005 : Serological status for *N.caninum*, bovine viral diarrhoea and infectious bovine rhinotracheitis virus at pregnancy testing and reproductive performance in beef herds. Anim. Reprod Sci.90 (3-4)219-42.

Weston J.F., Williamson NB., Pomroy WE., 2005 : Associations between pregnancy outcome and serological response to *Neospora caninum* among a group of dairy heifers. N Z vet J. 53(2)142-8.

Wouda W, Dubey JP, Jenkins MC., 1997 : Serological diagnosis of bovine fetal neosporosis. J Parasitol; 83(3):545-547.

Wouda W, Dijkstra T, Kramer AM, van Maanen C, Brinkhof JM., 1999 : Seroépidemiological evidence for a relationship between *Neospora caninum* infections in dogs and cattle. Int J Parasitol; 29(10):1677-1682.

Wehrend A., Failing K., Hauser B., Jaeger C., Bostedt H., 2005 : Production, reproductive, and metabolic factors associated with chlamydial seropositivity and reproductive tract antigens in dairy herds with fertility disorders. Theriogenology. 63 (3) : 923-30.

Sites anonymes consultés:

http://www.officelevage.com/cd_rpt-07/Bovins/GB-MONDE.pdf

<http://www.web-agri.fr>

<http://www.gdma85.asso.fr/HTML/infos-sanitaire/avortements/Avortements.P>

<http://www.swissgenetics.ch/uploads/media/avortement0300.pdf>

<http://www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html>

<http://www.ofival.fr/presentation-gb/vetogb/fcstatut.pdf>.

CONCLUSION

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'espèce bovine, très anciennement domestiquée, a une grande importance économique que ce soit pour la production de lait, de viande, cuirs et autres sous produits, ou parfois pour son travail comme animal de trait (bœuf, vache) dans les pays sous développés ainsi que pour la tauromachie. Les bovins sont répartis dans le monde entier, leur population mondiale s'élevait à 1,366 milliards de têtes en 2006 (www.officelevage.com). La consommation mondiale de viande bovine a enregistré une hausse de 2,2% en 2006 (www.officelevage.com), la consommation individuelle moyenne est de 9,8 kg/hab/an (www.officelevage.com).

En Algérie, le cheptel bovin est évalué à peu près à 1,6 millions de têtes dont 53,55% de vaches laitières (MADR 2005) et occupe une importante place notamment la production de lait qui constitue avec les céréales, la base de l'alimentation Algérienne (Ladjadj, 2006). Les besoins en protéines animales vont en augmentation, notamment la consommation de lait qui a atteint 110 litres/hab/an en 2005 et qui représente une demande nationale de 3,5 milliards de litres de lait cru alors que la production totale en lait cru est évaluée à 2 milliards de litres en 2005 (Ladjadj, 2006). Quant aux besoins en viande bovine, la disponibilité est loin de satisfaire la demande sans cesse croissante (Khecha, 2004). Le déficit contraint l'Algérie à importer chaque année de la viande, de la poudre de lait ainsi que des races bovines à haut rendement viandeux ou laitier.

Les faibles rendements de notre cheptel bovin peuvent être dus soit à un effectif insuffisant, soit à une mauvaise conduite de l'élevage (alimentation- reproduction), soit à un mauvais suivi sanitaire. En effet, l'état de santé du cheptel influe sur la rentabilité de l'élevage, notamment les avortements dont la déclaration est obligatoire (Clément, 1981).

Dans leur ensemble, les avortements chez les vaches peuvent avoir des causes biologiques tels que les bactéries, les virus, les parasites et les champignons. Ou non biologiques tels que les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques, endocriniens, immunologique ou iatrogènes (Hanzen, 2005).

Les maladies abortives d'origine infectieuse sont réparties à l'échelle mondiale. La séropositivité de ces maladies est variable d'un pays à un autre et d'une étude à une autre. Ces maladies occasionnent 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 coût 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.

les agents infectieux sont impliqués dans 50% des avortements et peuvent être à la base d'une épidémie (www.web-agri.fr). Les pertes économiques sont directement liées à la prévalence de la maladie dans le troupeau.

En Afrique de l'ouest, il a été rapporté que, lorsque la brucellose bovine affecte environ 30% des vaches, le rendement économique du troupeau est réduit de 5,82% (Benkirane, 2001).

En Europe (Garniere, 2004) et au Canada (A.C.I.A, 2005) la brucellose a été éradiquée grâce à l'intensification des mesures de lutte.

En Amérique latine comme dans d'autres régions en voie de développement, la brucellose est l'une des maladies les plus sérieuses (Acha et Szyfres, 1989).

Actuellement, la neosporose apparaît comme une cause majeure d'avortements, si ce n'est la plus importante dans certaines régions (Foulon, 2002). Selon certaines études, la neosporose serait responsable de 10 à 20% des avortements (Houtain et *al.*, 2005; Marquer et Chermette, 2000; www.gdma85.asso.fr). Elle a été identifiée récemment dans de nombreux pays et touche tous les continents (Foulon, 2002). Les avortements dus à la neosporose ont été découverts aux Etats-Unis (Californie) (Foulon, 2002), en Nouvelle Zélande (Foulon, 2002), en Afrique du sud (Foulon, 2002), en Allemagne (Foulon, 2002), en Espagne (Foulon, 2002), en France (Foulon, 2002), au Québec (Foulon, 2002), en Hollande (Hanzen, 2005), en suisse (www.swissgenetics.ch) en Belgique (Hanzen, 2005). La prévalence de cette affection est très variable suivant les pays.

En Algérie, suite à notre recherche bibliographique et aux informations recueillies auprès des instances compétentes, il ressort que les avortements ne sont pas recensés car ils ne sont pas déclarés et que les causes de ces avortements n'ont pas fait l'objet de recherches et de statistiques.

Seulement, suite à notre enquête sur le terrain au niveau des exploitations agricoles de la Wilaya d'Alger, les éleveurs nous ont révélé l'existence des avortements au sein de leurs élevages bovins dont généralement il ignorent l'origine. De peur d'être soumis à un contrôle des services vétérinaires qui les obligerait à effectuer un abattage sanitaire en cas de brucellose, les éleveurs ne déclarent pas les avortements.

De plus, par manque de moyens et de structures, le cheptel bovin en Algérie ne bénéficie que de quelques tests de diagnostic et de contrôle, tels que : le dépistage semestriel de la brucellose et de la tuberculose portées toutes les deux sur la liste des maladies réputées contagieuses à déclaration obligatoire.

Vu l'inexistence des données sur les causes des avortements d'origine infectieuse en Algérie, nous nous sommes intéressé aux **principales causes infectieuses des avortements chez le bovin.**

Les objectifs de ce présent travail sont les suivants :

Déterminer la fréquence et les causes des avortements en :

- Etablissant un questionnaire
- Etudiant la séroprévalence à *Neospora caninum* et *Brucella abortus* : réaliser une étude cas-témoin
- Mettant en évidence les facteurs à risque

1. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

1.1. La gestation

C'est la période comprise entre la fécondation et la mise bas (Clément, 1981; INRAP, 1988).

Elle se caractérise par la mise en place de dispositif qui assurent la nutrition du fœtus et son développement, qui permettent l'adaptation de l'utérus à la croissance fœtale, qui prépare l'accouchement et la lactation. L'ensemble de ces phénomènes est intégré par les mêmes hormones génitales, progestérone et oestrogène dont la sécrétion et l'activité sont soumises à 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 (races à viandes sont à durée de gestation longue alors que les races laitières sont à durée de gestation courte), elle est aussi liée à la taille de la portée (la gémellité entraîne une réduction de quelque jours de la durée de gestation) (Clément, 1981).

1.2. 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 tuméfiée et les ligaments sacro sciatiques se relâchent);

Une phase de dilatation du col de l'utérus permettant l'apparition des poches des eaux;

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

1.3. La lactation

La lactation débute par la phase colostrale et ce n'est qu'à partir du 5ème jour qui suit la mise bas que le lait est commercialisable (Gadoud et *al.*, 1992).

On distingue deux phases au cours d'une lactation:

Une phase ascendante (phase de croissance): du 5ème jour post-partum jusqu'au pic de lactation qui est atteint vers la 3ème et la 4ème semaine pour les fortes productrices, et la 4ème à la 5ème semaine chez les faibles productrices (Gadoud et *al.*, 1992).

Une phase descendante (phase de décroissance): plus longue, du pic de lactation jusqu'au 7ème mois de gestation. La production laitière diminue plus ou moins régulièrement (Gadoud et *al.*, 1992).

Ces deux phases sont suivies d'une autre phase: c'est la **phase de tarissement**, elle signifie l'arrêt de la traite en fin de lactation. La durée classique de tarissement de la vache laitière en France et dans la majorité des pays du monde est deux mois (Enjalbert, 2006).

2. L'AVORTEMENT

2.1. Définitions

Dans le langage courant, il s'agit de l'expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable (Hanzen, 2005).

D'un point de vue légale, en France d'après le décret du 24 décembre 1965 , on considère comme avortement dans l'espèce bovine, l'expulsion du fœtus ou veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance (Hanzen, 2005).

En pratique, il s'agit de l'interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire et le 260^{ème} jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable (Hanzen, 2005).

2.2. Les causes d'avortement

Les causes d'avortement peuvent être multiples. On peut distinguer les avortements dus à des agents infectieux (bactéries, virus, parasites) et des avortements dus à d'autres causes : physiques, chimiques, génétiques, iatrogènes,... Ce travail ne se focalisera que sur les causes infectieuses.

2.2.1. Les causes bactériennes

A.LA BRUCELLOSE

1. Définition

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme, due à des bactéries du genre *Brucella*. Sa répartition géographique est mondiale et de multiples espèces animales (ruminants, suidés, carnivores, rongeurs) peuvent être infectées naturellement (Garnier, 2004). Elle est à l'origine de pertes économiques dans les élevages et constitue une menace permanente pour la santé publique (Koutinhouin et *al.*, 2001).

2. Historique

David Bruce isola en 1887 cette bactérie de rates des soldats britanniques décédés de la fièvre de malte. Wright en 1897 démontra la présence d'anticorps agglutinant dans le sérum des malades (Philippon, 2003 ; Crespo-Leon et *al.*, 2003 ; A.C.I.A, 2005).

3. Répartition géographique

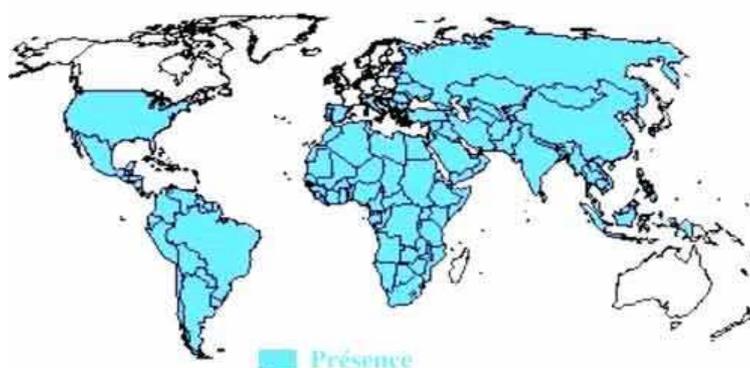


Figure 1. La répartition de la brucellose des animaux domestiques (Philippon, 2003).

4. Description de l'agent pathogène.

Brucella est un bacille immobile à Gram négatif, non sporulé dont 6 espèces sont reconnues: *B.abortus*, *B.melitensis*, *B.neotoma*, *B.ovis*, *B.canis* et *B.suis* (Crespo-Leon et al., 2003 ; Garnière, 2004).

5. Symptômes et lésions.

L'incubation peut durer de quelques jours à plusieurs mois. Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont l'avortement chez la femelle, qui se déroule généralement au dernier trimestre de la gestation et de l'orchite chez le mâle (Crespo-Leon et al., 2003).

80% des animaux exposés aux germes avortent (Hanzen, 2005). Cependant, l'avortement n'est pas systématique et une gestation à terme avec part normal est possible, notamment chez les femelles infectées en fin de gestation (Crespo-Leon et al., 2003). Une quantité importante de *Brucella* est excrétée par les voies génitales et mammaires (lait et colostrum) chez la femelle infectée. (Crespo-Leon et al., 2003).

L'avortement s'accompagne habituellement de rétention placentaire et de métrite. La brucellose peut parfois se traduire par des boiteries et des mammites (Manthel et al., 1974 ; A.C.I.A, 2005). Quelle que soit la voie d'infection, on peut observer une lymphadenite locale. Des lésions de gravités variables sont retrouvées au niveau de l'utérus, au fur et à mesure que l'infection progresse, l'endométrite évolue d'une forme aiguë à une forme chronique. La cavité utérine contient une quantité variable d'exsudat gris sale, visqueux, chargé de flocons purulents de volume variable. Les

cotylédons de la matrice, nécrotiques et de couleur gris jaunâtre. Le placenta intercotyledonnaire est par endroits, épaissi, œdémateux et exsudatif.(Crespo-Leon *et al.*, 2003).

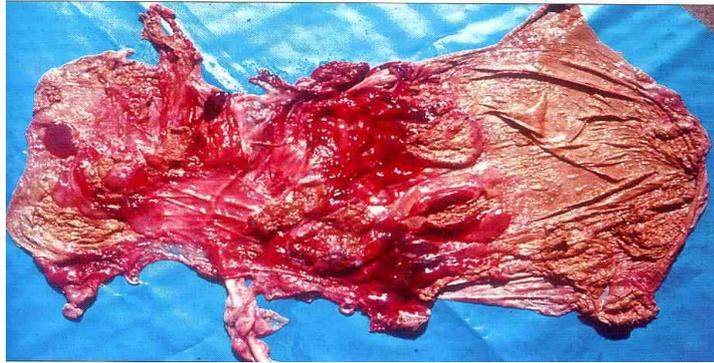


Figure 2. Brucellose bovine: lésions nécrotiques des cotylédons avec épaissement du placenta intercotyledonnaire et exsudat hémorragique localisé (Crespo-Leon *et al.*, 2003).

Les avortons présentent un œdème sous cutané important et les cavités splanchniques contiennent un exsudat sérosanguinolant, parfois accompagné de pleuropneumonie au niveau thoracique. Cependant, certains fœtus ne présentent pas de lésions macroscopiques significatives (Crespo-Leon *et al.*, 2003).



Figure 3. Avorton brucellique (2ème moitié de la gestation) (Bazin *et al.*, 1994)

6. Pathogénie

Le germe se multiplie dans les nodules lymphatiques avant de se réponde dans l'organisme par voie hématogène pour se localiser préférentiellement dans la glande mammaire et l'utérus (Manthel *et al.*, 1974 ; Haddad, 2006).

7. Epidémiologie.

Toutes les espèces mammifères peuvent être infectées par la brucellose : *B. abortus* infecte principalement les bovins, *B. melitensis* les petits ruminants, *B. suis* les porcs, les sangliers et les lièvres et *B. canis* le chien. (Haddad, 2005). Les animaux adultes brucelliques peuvent excréter la bactérie toute leur vie dans le lait, les urines et les sécrétions génitales. Cette excrétion est maximale au moment de l'avortement ou de la mise bas (Blood et Henderson, 1976; Haddad, 2006). La contamination inter animale se fait donc essentiellement par contact avec des tissus (placenta, avorton....) ou sécrétions (sécrétions génitales, lait, urine...) en provenance de l'animal infecté, par inhalation d'aérosols d'un environnement souillé, non désinfecté et par voie sexuelle. La transmission de la mère au fœtus ou au nouveau-né est possible (Acha et Szyfres, 1989 ; Garnière, 2004). La contamination peut s'effectuer aussi par ingestion (Philippon, 2003 ; ACIA, 2005). La résistance importante des *Brucella* dans le milieu extérieur, parfois pendant de longues périodes, contribue à la transmission indirecte de l'infection (matériels d'élevage, locaux, véhicules, vêtements, bottes, fumier, pâtures...) (Garnière, 2004).

8. 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 foetales, du sperme ou du liquide articulaire. Le dépistage sérologique peut être réalisé sur le sang par le test (épreuve à l'antigène tamponné) [EAT], par (fixation du complément) [FC] ou par enzyme linked immunosorbent Assay [ELISA] (Garnière, 2004). Il peut l'être également sur le lait individuel ou sur le lait de mélange de l'exploitation (épreuves de l'anneau ou ring-test [RT] et enzyme linked immunosorbent Assay [ELISA] (Garnière, 2004).

9. Prophylaxie

L'éradication de la brucellose bovine doit tenir compte de plusieurs notions épidémiologiques essentiellement :

a) La persistance possible de l'infection durant toute la vie du sujet brucellique, impose un dépistage des animaux infectés (des contrôles répétés sont nécessaires), leur isolement et leur élimination rapide (Garnière, 2004).

b) La réinfection possible des cheptels par l'intermédiaire des femelles nées de mères infectées rend indispensable de soustraire ces jeunes femelles bovines (Garnière, 2004).

c) Le rôle d'autres espèces dans le maintien de l'infection dans un élevage infecté, oblige de contrôler toutes les espèces réceptives (chien, petits ruminants) et les éliminer s'ils sont reconnus brucelliques (Garnière, 2004).

d) Le rôle de la transmission vénérienne étant prouvé, l'utilisation de l'insémination artificielle est conseillée (Garnière, 2004).

e) Limiter la transmission grâce à l'isolement strict des animaux infectés dans un local facile à désinfecter et la mise en place de mesures de désinfection adaptées (destruction des placentas et autres matières virulentes, désinfection des locaux et matériels) (Garnière, 2004).

f) N'introduire que des bovins en provenance de cheptels présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et contrôle individuel, maintenir le cheptel à l'abri de contaminations de voisinage (Garnière, 2004).

B.LA LEPTOSPIROSE

1. Définition

La leptospirose est une maladie bactérienne de répartition mondiale, affectant l'homme et de très nombreuses espèces de mammifères (canidés, suidés, ruminants, équidés,...). La leptospirose figure dans la liste des zoonoses surveillées par l'organisation mondiale de la santé ainsi que dans la liste B de l'office international des épizooties (André-Fontaine *et al.*, 2003).

2. Historique

En 1907, Stimson mit en évidence dans les tissus d'un patient mort, des organismes spiralés à extrémités en crochet qu'il nomma *Spirocheta interrogans*.

Les années suivantes voient se multiplier les descriptions humaines et le lien de cette maladie avec les rongeurs. La première description d'atteinte clinique d'une espèce animale domestique est faite, en 1933, chez le chien par Klarenbeek aux Pays Bas (André-Fontaine *et al.*, 2003).

3. Répartition géographique

Mondiale quel que soit le climat bien que les zones tropicales soient particulièrement affectées (André-Fontaine, 2006).

4. Description de l'agent pathogène

Les leptospires tiennent leur nom de leur aspect morphologique (en grec, leptos signifie mince) : ce sont des bactéries se présentant sous la forme de filaments très fins spiralés (André-Fontaine *et al.*, 2003). Le genre *leptospire interrogans* présente de nombreux serovars dont les principaux sont : *L.hardjo*, *L.pomona*, *L.canicola*, *L.icterohemorrhagiae*, *L.grippothyphosa*, *L.serjoe*, *L.australis* et *L.ballum* (Hanzen, 2005).

5. Symptômes et lésions

Dans l'espèce bovine, la leptospirose peut revêtir 3 formes: aiguës, subaiguës et chroniques. L'avortement est la principale manifestation d'une infection chronique. Il s'observe au cours des 2 derniers trimestres de la gestation (Acha et Szyfres, 1989 ; Hanzen, 2005). L'infection peut également se traduire par la naissance de veaux chétifs (Gibbons *et al.*, 1974 ; Hanzen, 2005). Les avortements concernent rarement plus de 10% des animaux du troupeau en cas d'infection par *L.hardjo* mais peuvent en toucher 50% en cas d'infection par *L.pomona*.

L.hardjo est responsable d'une chute de production laitière (Hanzen, 2005). La leptospirose est responsable de 3% des avortements (www.gdma85.asso.fr).

Il n'existe pas de lésions véritablement pathognomoniques de la leptospirose. Les avortons ont cependant entre 50ml et 1litre de liquide sero-sanguinolant dans les cavités péricardique, pleurale et péritonéale. Une hémorragie dans la graisse périnéale avec accumulation sous cutané et intermusculaire de sang hémolysé et de sérum sont courantes. De même on découvre souvent dans la caillette un liquide clair et jaune (Roberts , 1974).

6. Pathogénie

Après pénétration dans l'organisme, les leptospires se retrouvent dans le torrent circulatoire, ou, en raison de leur extrême mobilité, ils échappent au système de défense non spécifique de l'hôte que 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 et les reins qui sont leurs tissus cibles mais aussi, du fait de leurs propriété d'adhérence et même de pénétration cellulaire, atteindre des espaces plus protégés, comme les méninges ou l'œil (André-Fontaine , 2003).

7. Epidémiologie

Toutes les espèces capables de multiplier l'agent pathogène sont sources de matières virulentes (Acha et Szyfres, 1989; André-Fontaine, 2003). Il y a des espèces réceptives (elles permettent la multiplication de l'agent pathogène, elles sont donc infectées) et des espèces sensibles (elles développent des signes cliniques consécutifs à l'infection par l'agent pathogène) (André-Fontaine, 2003). L'infection peut être donc contractée soit par contact direct ou indirect : le sol, l'eau, les aliments contaminés par de l'urine contenant des leptospires et une pénétration cutanéomuqueuse (Blood et Henderson, 1976 ; André-Fontaine, 2003). Les rongeurs (rats, ragondins) sont les principaux porteurs et vecteurs de leptospires qui souillent et contaminent les eaux de boisson et les aliments par leurs urines (www.gdma85.asso.fr).

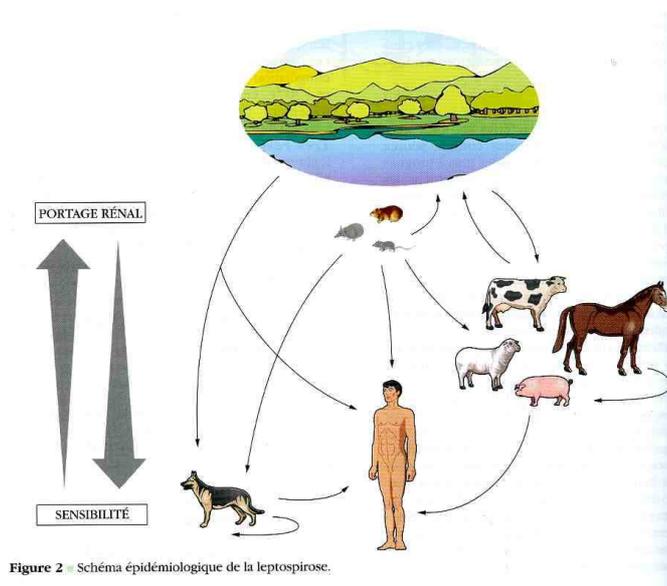


Figure 4. Schéma épidémiologique de la leptospirose (André-Fontaine, 2003).

8. Diagnostic

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

9. Traitement

Les Antibiotiques les plus utilisés sont : amoxicilline, streptomycine (André-Fontaine, 2003), tétracycline (Hugron et *al.*, 2005).

10. Prophylaxie

10.1. Prophylaxie sanitaire

- a) Eviter la pullulation des rongeurs ;
- b) Eviter l'introduction de l'agent pathogène par l'achat d'animaux porteurs de la bactérie ;
- c) Les zones marécageuses doivent être drainées ou encloses et les cages désinfectées après le passage de sujets infectés ;
- d) Mise en quarantaine des animaux nouvellement introduits ;
- e) Les Leptospires présents dans le sperme des taureaux infectés étaient capables d'infecter les vaches (Sleight et *al.*, 1964; Roberts, 1974) ;
- f) Les taureaux infectés ne doivent pas être utilisés pour la monte naturelle ;
- g) Isolement des animaux malades et suspects ;
- h) La stérilisation ou la destruction du lait venant des vaches infectées ;
- i) L'enfouissement ou la destruction par le feu des cadavres, litières, enveloppes et avortons contaminés ;
- j) Attente d'au moins 3 mois avant l'introduction d'animaux de remplacement nouvellement acquis (Roberts, 1974).

10.2. Prophylaxie médicale

La vaccination a deux buts : (i) éviter l'expression clinique de la maladie et (ii) éviter le portage de la bactérie et son excrétion urinaire dont les conséquences épidémiologiques sont importantes (André-Fontaine, 2003)

L'immunité est essentiellement spécifique du sérovar et donc il faut connaître le ou les sérovares actifs dans un foyer donné pour une immunisation correcte des animaux. Il faut vacciner les femelles avant la période de reproduction pour les protéger pendant la gestation

Les mesures de prophylaxie les plus fréquentes retenues sont la quarantaine, les dépistage et l'épidémiologie-surveillance (André-Fontaine, 2003).

C. 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 à partir de nombreuses espèces mais se sont les bovins, les ovins et les caprins qui sont les plus couramment atteints (Gibbons , 1974).

2. Historique

Listeria monocytogenes a été isolée pour la première fois en Afrique du sud en 1927, au cours d'une épizootie sévissant chez un rongeur. La maladie fut ensuite décrite en Nouvelle-Zélande en 1931, puis aux Etats-Unis en 1932, il étudia les lésions et symptômes chez les le mouton. Quant à l'infection de bovins, elle date de 1934 dans le New Jersey (Gibbons ,1974).

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, 1976)

4. Description de l'agent pathogène

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 20°C et 25°C grâce à des cils. On les trouvent surtout dans le milieu extérieur: sol, végétation et eaux stagnantes (Salio et Dias, 1999).

5. 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 à *Listeria*

ivanovii (Hanzen, 2005). On peut également observer des veaux naissants chétifs et non viables (www.gdma85.asso.fr). Il semble probable que l'infection meningo-encéphalique 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 Hendeson, 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).

6. 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 réponse immunitaire à 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).

7. Epidémiologie

Les *Listeria* sont ubiquitaires. Leur présence a en effet été démontrée dans le sol, les matières fécales, l'eau, les ensilages mal conservés et le tube digestif (Euzeby, 2000 ; Hugron et *al.*, 2005). La listériose peut être hébergée par divers animaux, sauvages ou domestiques. Les plus sensibles sont les ovins, les bovins et caprins (les petits ruminants sont plus sensibles que les grands animaux) (Blood et Henderson, 1976). Les animaux éliminent la bactérie dans l'urine, matière fécale, l'avorton, l'écoulement utérin consécutif à l'avortement et dans le lait (Blood et Henderson, 1976). L'infection peut emprunter plusieurs voies : par inhalation, conjonctivale, ingestion et vénérienne (Blood et Henderson, 1976).

8. 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 ou de lapin) permet alors l'isolement (www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html). Dans le cas particulier d'une hémoculture, les milieux classiquement utilisés 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 chaîne réaction [PCR] ont fait l'objet d'évaluation et elles permettent une détection de 200 unités formant colonies par ml (www.bacteriologie.net/medicale/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 (www.bacteriologie.net/medicale/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).

9. Traitement

Listeria monocytogenes est habituellement sensible au chlorotétracycline ou à la pénicilline (Millemann et *al.*, 2000).

10. Prophylaxie

- a) 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* ;
- b) L'hygiène des locaux ;
- c) Les animaux atteints d'encéphalite ou ayant avortés récemment doivent être isolés, leur placenta et avortons doivent être détruits ;

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

D. Fièvre Q

1. Définition

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

2. Historique

La fièvre Q est une affection fébrile qui a été initialement décrite par Derrick en 1937 chez des employés d'abattoirs en Australie (Queensland, Brisbane) qui, ignorant sa cause, l'appela alors « query fever », c'est à dire la « fièvre à élucider ». L'agent de la fièvre Q a été isolé par Burnet en 1937. Simultanément aux Etats-Unis, Cox identifia une bactérie pathogène isolée à partir de tiques récoltées dans le Montana et ayant provoqué parmi le personnel du laboratoire une épidémie caractérisée par de fortes fièvres. En hommage aux découvreurs, l'agent pathogène a été nommé *Coxiella burnetii* (Gauchard et *al.*, 2004).

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. Description de l'agent pathogène

Coxiella burnetii est une bactérie intracellulaire obligatoire 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 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).

5. Symptômes et lésions

L'infection est le plus souvent inapparente mais peut entraîner 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 le tissu de leur appareil reproducteur (utérus, placenta, liquide produit lors de la mise bas) et les glandes mammaires et peuvent excréter *Coxiella burnetii* 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. Epidémiologie

La plus part des animaux (mammifères, oiseaux, poissons) et arthropodes (tels que les tiques) peuvent être infectés par *C.brunetii* (AFSSA, 2002). La fièvre Q se transmet par voie aérienne, par contact direct ou par ingestion. Le risque de transmission de la fièvre Q est particulièrement élevé dans le cas des animaux gravides, en particulier au moment de la mise bas. Les animaux peuvent contracter l'agent d'autres animaux infectés ou l'environnement. Les tiques hématophages peuvent jouer le rôle de vecteurs de *C.brunetii* entre animaux. La transmission verticale ou transmission vénérienne sont aussi parfois évoquées. Ces transmissions d'animal à animal contribuent à la permanence et la circulation de *C.brunetii* dans la nature (AFSSA, 2002).

7. Diagnostic

a) Sérologique : (fixation du complément) [FC], (enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) [ELISA], (immunofluorescence indirecte) [IFI] (Gauchard et *al.*, 2004).

b) 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 burnetii* en microscopie sont : Stamp, Ziehl-Neelsen modifié, Giemsa (Gauchard et *al.*, 2004).

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

8. Traitement

Antibiotique : la tétracycline limite le nombre d'avortement mais pas l'excrétion à la mise bas (Souriau et *al.*, 2000).

9. 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).

E.CHLAMYDIOSE

1. Définition

La chlamyidiose est une maladie bactérienne largement répandue et pouvant affecter de nombreuses espèces animales. Elle est à l'origine principalement d'avortements 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. Description de l'agent pathogène

La chlamyidiose est due à des bactéries du genre *Chlamydomphila* regroupant de nombreuses espèces bactériennes (Acha et Szyfres, 1989). Une seule espèce de *Chlamydomphila* est apte à infecter diverses espèces animales et une espèce animale donnée peut être infectée par plusieurs espèces de *Chlamydomphila* (Euzeby, 2001). Les ruminants peuvent être atteints par: *Chlamydomphila abortus*, *Chlamydomphila pecorum*, *Chlamydomphila 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 d'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, orchites ou orchio-épididymites chez le male, arthrites chez les jeunes veaux (Hugron et al., 2005 ; GDS, 2006a), Cependant des cas d'avortements épizootiques ont été déjà décrits (avec jusqu'à 25% à 75% d'avortements) (GDS, 2006a).

4. Epidémiologie

Cette bactérie touche de nombreuses espèces animales dont la vache mais surtout la brebis et la chèvre (Euzeby, 2001 ; Hanzen, 2005).

La transmission se fait surtout par voie orale, mais aussi vénérienne et par inhalation (Acha et Szyfres, 1989 ; GDS, 2006a)

5. Diagnostic

Le diagnostic est généralement effectué par des examens bactérioscopiques couplés à des examens sérologiques. (Euzeby, 2001 ; Hanzen, 2005).

La bactérioscopie est peu sensible et lors de chlamydie, elle expose à de nombreuses erreurs car les *Chlamydophila* peuvent être confondues avec des *Brucella sp.* ou avec *Coxiella burnetii* (Euzeby, 2001 ; Hanzen, 2005) , et la présence de *Chlamydophila* se traduit parfois par des troubles intestinaux bénins s'accompagnant d'une 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 à 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 chlamydie ;

Mise en quarantaine de tout animal devant être introduit dans un cheptel ;

Il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccin utilisable chez l'espèce bovine (Euzeby, 2001 ; Hanzen, 2005). Chez les ovins, il existe 2 vaccins : vivant ou inactivé (Acha et Szyfres, 1989 ; Euzeby, 2001).

F.SALMONELLOSE

1. Définition

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

2. Répartition géographique

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

3. Description de l'agent pathogène

Salmonella enterica est une bactérie à Gram négatif, anaérobie facultative, appartenant à la famille des entérobactéries (GDS, 2007b).

L'espèce *Salmonella enterica* comprend de nombreux sérotypes (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 à *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 moins de 6 mois. Les

animaux adultes sont volontiers des porteurs sains, à moins qu'une influence débilite n'augmente leur sensibilité et ne permette le développement de la maladie (Blood et Henderson, 1976).

4. Symptômes et lésions

Chez les bovins adultes, la maladie débute par une forte fièvre et l'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 (Acha 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 aiguë ou d'une hépatite. La gestation peut aussi se terminer 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).

5. Epidémiologie

Pratiquement toutes les espèces d'animaux (ruminants, volailles, porcins...) y compris les tortues de Floride et les reptiles (Dufour, 2006). La contamination se fait principalement par l'ingestion d'aliments souillés ou d'eau de boisson dans lesquels survivent bien les salmonelles (Bazin *et al.*, 1994 ; Dufour, 2006 ; www.gdma85.asso.fr). La transmission d'animal à animal se produit non seulement dans les élevages mais aussi durant le transport, sur les lieux de vente et d'abattage (Acha et Szyfres, 1989). Les sérotypes non spécifiques d'une espèce peuvent se propager d'une espèce animale à l'autre ainsi qu'à l'homme (Acha et Szyfres, 1989). Multiplication des salmonelles dans le tube digestif et excrétion en grande quantité dans les déjections des animaux infectés ou malades; résistant plusieurs semaines dans le milieu extérieur, les salmonelles contaminent durablement l'environnement des élevages (Dufour, 2006). Les sources de contaminations les plus fréquentes sont l'eau de boisson, les aliments, les pâtures contaminées et les animaux domestiques infectés (Tritz, 2003).

6. Diagnostic

Le diagnostic sérologique est peu fiable. La bactérie peut être recherchée au 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

- a) Nettoyage et désinfection des locaux et du matériel ;
- b) Lutte contre les insectes et les rongeurs ;
- c) Isolement d'animaux malades et mettre en place d'un traitement curatif ;
- d) Lavage et désinfection des sites contaminés et du matériel réutilisable (Dufour, 2006) ;
- e) L'élimination des porteurs sains ;
- f) Contrôle bactériologique des aliments ;
- g) La vaccination protège des signes cliniques mais n'empêche ni le portage, ni l'excrétion. Pas de protection croisée entre les souches de sérotypes différents (Hugron et *al.*, 2005).

G. CAMPYLOBACTERIOSE

1. Définition

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

2. Historique

Le nom *Campylobacter* a été proposé en 1963 par Sebald et Véron pour une bactérie préalablement connue sous le nom de "*Vibrio fetus*". En 1973, Véron et Chatelain incluent dans le genre *Campylobacter* de nouvelles espèces et, en fonction de leurs caractères phénotypiques, ils les répartissent en 3 groupes : a) les campylobactéries catalase positive et H₂S négative (*Campylobacter fetus* subsp. *fetus* et *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis*) ; b) les campylobactéries catalase positive et H₂S positive (*Campylobacter coli* et *Campylobacter jejuni*) ; c) les campylobactéries catalase négative (*Campylobacter sputorum* subsp. *bubulus* et *Campylobacter sputorum* subsp. *sputorum*) (Euzéby, 2004).

3. Description de l'agent pathogène

Campylobacter fetus est une bactérie gram négative, microaérophyle.

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

**C. fetus 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).

4. Symptômes et lésions

Les effets du *C. fetus venerealis* sont semblable à la plus part des maladies 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. Chez les taureaux, les organismes tendent à se confiner au niveau du prépuce et pénis sans induire de signes cliniques: le sperme est de qualité normal. Leur décontamination et re-contamination est parfois très rapide. Les femelles asymptomatiques sont rares (Hoerlein , 1974 ; Hanzen, 2005). Le fœtus ne présente aucune lésion caractéristique. Le placenta est œdémateux et a l'aspect du cuir (Hanzen, 2005).

5. Pathogénie

Au cours de la saillie, le taureau infecté dépose du sperme renfermant *C.foetus* 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 à quatorze jours après contamination, un grand nombre de ces germes existe dans les cornes et ils pénètrent dans l'oviducte. L'embryon se trouve tué au cours de son développement, probablement par action directe du germe. (Hoerlein , 1974).

6. Epidémiologie

La contagion s'opère seulement par les moyens vénériens. Les taureaux infectés transmettent l'infection aux vaches et génisses réceptives; à leur tour les femelles infectées transmettent le contagé aux taureaux qui les servent. (Hoerlein 1974 ; Hanzen, 2005).. Le germe ne passe pas de vache en vache par contact (Hoerlein , 1974).

7. Diagnostic

L'identification du germe dans les sécrétions 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).

8. Traitement

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

9. 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).

2.3.2. Les causes virales

A. DIARRHÉE VIRALE BOVINE / MALADIE DES MUQUEUSES (BVD/MD)

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. Historique

En 1946, Olfson identifia pour la première fois la BVD (diarrhée virale bovine) de cas de gastro-entérite contagieuse chez les Bovins de tout âge. (Thiry, 2000)

En 1984, l'élucidation de la pathogénie de la maladie des muqueuses fournissait une explication du rôle prépondérant de l'infection du fœtus par les souches de biotype non cytopathogène (Thiry, 2000).

3. Description de l'agent pathogène

Le virus BVD (le virus de la diarrhée virale bovine) appartient à la famille des FLAVIVIRIDAE et au genre Pestivirus (Thiry, 2000; Lefèvre et *al.*, 2003). Il se caractérise par l'existence de 2 biotypes : cytopathogène et non cytopathogène (Dehan et *al.*, 2003; Hanzen, 2005). Les Pestivirus sont des virus enveloppés à ARN monocaténaire. Le virus de la BVD est responsable de 2 pathologies distinctes chez le bétail: La diarrhée virale bovine (BVD) se traduisant par une forte morbidité et une faible mortalité, et la maladie des muqueuse (MD) d'apparition sporadique, mais régulièrement mortelle (Dehan *et al.*, 2003 ; Doumalln, 2006).

4. Symptômes et lésions

Le virus BVD (le virus de la diarrhée virale bovine) provoque diverses expressions cliniques. Elles dépendent du profil de la souche virale, du statut immunitaire du bovin et du stade de gestation (Hanzen, 2005 ; Doumalln, 2006).

Dans les heures ou les jours qui suivent la fécondation: l'infection entraîne le souvent une mortalité embryonnaire et donc de l'infertilité (Thiry, 2000; Doumalln, 2006).

Entre le 42 et 125 jours de gestation, le plus souvent l'infection sera responsable de la mort du fœtus et de l'avortement qui sera observé à 2 ou plusieurs semaines après l'infection (Thiry, 2000; Lefèvre et *al.*, 2003). Elle peut se traduire dans certains cas par la naissance d'un veau infecté persistant immunotolérant qui constitue le principal réservoir de virus dans l'exploitation (Thiry, 2000; Hanzen, 2005). Dans certains cas, elle entraînera à la naissance, la présence de lésions congénitales (telles que l'hypoplasie cérébrale, des anomalies oculaires....) (Hanzen, 2005 ; Doumalln, 2006). Enfin l'infection peut s'accompagner d'un état immunitaire. Les veaux à la naissance n'ont pas de virus et ont des anticorps précolostraux (Thiry, 2000 ; Doumalln, 2006).

Entre 125 et 170 jours de gestation: l'infection se traduit moins fréquemment par l'expulsion suite à la production d'anticorps par le fœtus, l'avortement reste néanmoins possible (Dehan et *al.*, 2003; Hanzen, 2005). Au cours du dernier trimestre de gestation, elle n'entraîne habituellement pas de lésions fœtales. Le veau à la naissance a des anticorps précolostraux témoignant de son exposition au virus (Hanzen, 2005). La fréquence d'avortement, en cas d'infection par le virus de la BVD (le virus de la diarrhée virale bovine) est relativement faible (1à7%) (Dehan et *al.*, 2003; Doumalln, 2006). Le fœtus expulsé est fréquemment momifié (Thiry, 2000).

5. Pathogénie

Le virus BVD (le virus de la diarrhée virale bovine) présente un tropisme pour les cellules épithéliales et les cellules mononuclées sanguine (Thiry, 2000). Il pénètre au niveau de la muqueuse oro-nasale, conjonctivale ou génitale (Thiry, 2000 ; Dehan et *al.*, 2003) , atteint les amygdales en cas d'infection oronasale. 2 à 4 jours plus tard il se dissémine par virémie, à la fois libre et associé aux cellules mononuclées sanguines. Chez les vaches gravides le virus atteint le placenta et infecte le fœtus (Thiry, 2000 ; Dehan et *al.*, 2003).

Les souches non cytopathogènes sont responsables des virémies et de la contamination du fœtus (Thiry, 2000).

6. Epidémiologie

Le virus BVD (le virus de la diarrhée virale bovine) touche essentiellement les bovins mais il peut affecter également d'autre ruminants comme les chèvres et les moutons ou des ruminant sauvages (Petit et *al.*, 2005).

Le virus est transmis par les sécrétions nasales (Dehan et *al.*, 2003 ; Thiry, 2000), conjonctivales, génitales (Dehan et *al.*, 2003), par l'insémination avec une semence contaminée, par l'utilisation d'embryons provenant de donneuses IP (infectés permanents), par le matériel (gants de palpation rectale, aiguilles intraveineuses réutilisées, pinces mouchettes), par l'eau contaminée, le bac d'alimentation infecté. Le rôle des insectes piqueurs est très accessoire et a été uniquement observé de manière expérimentale (Thiry, 2000).

Une vache IP (infectés permanents) arrivant à l'âge de la reproduction infecte systématiquement ses fœtus et génère des veaux IP (infectés permanents). Le taureau IP (infectés permanents) excrète continuellement le virus par le sperme et il est responsable de l'infection de la vache lors de la saillie (Thiry, 2000).

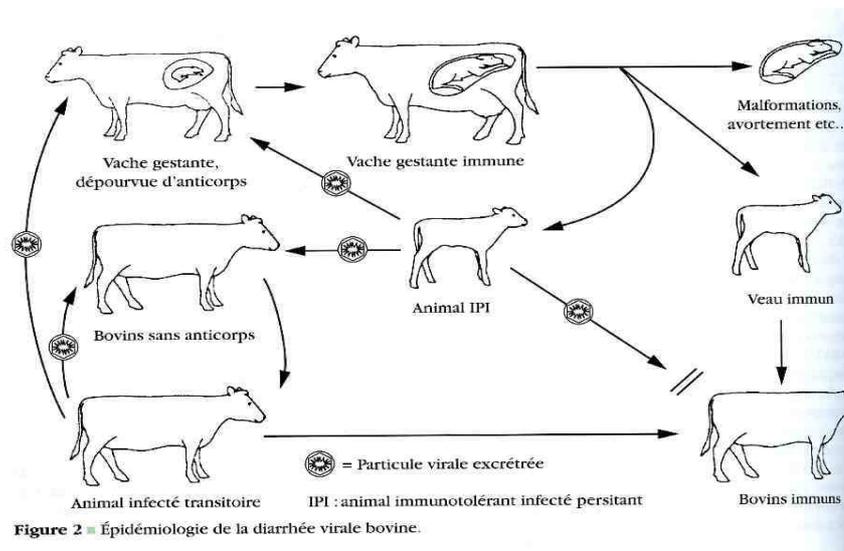


Figure 5. Epidémiologie de la diarrhée virale bovine (Dehan et *al.*, 2003)

7. Diagnostic

Suspicion clinique en cas d'apparition de diarrhée, érosion au niveau du mufle et de la gencive et en cas de mise bas de veaux chétifs. La confirmation du 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 (cytopathogènes) du NCP (non cytopathogènes)] (Thiry, 2000).

8. Prophylaxie

Le contrôle de toute maladie associée au virus BVD réside dans l'identification et l'élimination des IPI (infectés permanents immunotolérants), accompagnées de la vaccination des femelles reproductrice (Thiry, 2000 ; Hanzen, 2005).

B. RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE BOVINE (IBR)

1. Définition

L' Herpes virus bovin de type 1 (BHV-1) est classiquement responsable de l'IBR (Infectious bovine rhinotracheitis) qui est une maladie contagieuse d'origine virale qui affecte les bovins. Elle se caractérise par une rhinotrachéite exsudative (Keuser et *al.*, 2003).

2. Historique

C'est Buchner qui en aurait fait la première description en 1841. Son origine virale est démontrée en 1928 par Reisinger et Reimann qui transmettent la maladie par inoculation d'un filtrat de matériel virulent. L'isolement du virus causant l'IPV (vulvovaginite pustuleuse infectieuse) date de 1958 et son identité antigénique avec le virus responsable de la rhinotrachéite infectieuse bovine a été rapidement démontrée et confirmée. La forme respiratoire a été décrite au début des années 1950 aux Etats-Unis. En 1955, l'agent causal est isolé et la maladie transmise expérimentalement à d'autres bovins démontrant son caractère infectieux (Keuser et *al.*, 2003).

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. Description de l'agent pathogène

L'Herpesvirus bovin de type 1 appartient à la famille des HERPESVIRIDAE, sous famille des ALPHAHERPESVIRINAE. Le BHV-1 est sensible à la plus part des désinfectants couramment utilisés tels que les dérivés phénoliques, les ammoniums quaternaires et le formol.

La souche virale responsable de la forme génitale est peu virulente (Keuser et *al.*, 2003). L'herpesvirus s'installe à l'état latent durant toute la vie de l'animal (Thiry, 2000, Hugron et *al.*, 2005).

5. Symptômes et lésions

Le virus BHV-1 provoque une vulvo-vaginite pustuleuse, une balanopostite, symptômes respiratoires (rhinotrachéite), métrite, encéphalites et les avortements.

L'avortement spécifique est consécutif à une infection primaire de la vache gravide et à la virémie transitoire qui s'ensuit. Même si une virémie s'observe après réactivation d'un virus latent, la latence virale n'est pas considérée comme un risque d'avortement (Thiry, 2000; Keuser et *al.*, 2003).

Il faut également tenir compte de la virulence de la souche virale (Thiry, 2000; Keuser et *al.*, 2003).

L'avortement est décrit lors d'épidémie d'IBR (rhinotracheite infectieuse bovine). Il se produit entre quatre et sept mois de gestation (Institut technique de l'élevage bovin, 1971). Le virus peut également provoquer des mortalités embryonnaires chez la vache ou la génisse infectée précocement après la saillie.

L'infection de la vache durant le dernier trimestre de la gestation peut conduire à des avortements, à des mortalités soit néo-natales soit dans les 12 jours qui suivent la naissance.

Après passage transplacentaire du BHV-1, le fœtus est infecté et meurt avant de développer une réponse immunitaire suffisante, complète et de longue durée. Ce type d'avortement peut survenir plusieurs jours, voire parfois plusieurs semaines après l'infection de la vache. La réponse immune est insuffisante pour protéger le fœtus immunocompétent de l'infection par une souche virulente de BHV-1 qui conduit à la mort par une atteinte généralisée, ou le virus exerce son action cytolitique dans tous les organes du fœtus (Thiry, 2000; Keuser et *al.*, 2003).

Des avortements non spécifiques consécutifs à une forte hyperthermie sont parfois observés en cas d'infection primaire de la vache gravide (I.T.E.B, 1977; Thiry, 2000).

Le fœtus présente des lésions de nécrose multifocale généralisée, avec une réaction inflammatoire modérée. Le cortex rénale est détruit (Keuser et *al.*, 2003).

6. Pathogénie

Lors d'une infection, le virus se multiplie au niveau de la porte d'entrée c'est-à-dire au niveau des cellules épithéliales de la muqueuse respiratoire ou de la muqueuse génitale. La dissémination de l'infection par le BHV-1 emprunte 3 voies 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 entraîner chez l'animal adulte des localisation secondaires au niveau d'organes cibles tels le tractus digestif, le fœtus, les ovaires ou accessoirement le

mamelles Le veau nouveau né peut succomber à une généralisation de l'infection s'il n'est pas protégé par l'immunité colostrale. Au cours de sa multiplication dans la muqueuse, le virus contamine les nerfs périphériques et remonte par voie axonale rétrograde jusqu'aux ganglions nerveux régionale. C'est dans les cellules nerveuses du ganglions trijumeau lors d'infection respiratoire et du ganglion sacréal lors d'infection génitale que le BHV-1 peut se transmettre d'une cellule à l'autre sans phase extra cellulaire et donc à l'abri des anticorps spécifiques. Cette voie de transmission peut s'avérer importante lors de la réactivation d'un virus latent alors que l'animal est immunisé (Keuser et *al.*, 2003).

7. Epidémiologie

Le BHV-1 est retrouvé dans les sécrétions respiratoires, oculaires et génitales des bovins infectés (Keuser et *al.*, 2003). L'exposition au virus d'un troupeau indemne peut se traduire par l'avortement de 25à60% des animaux gestants Les avortements plus sporadiques se rencontre dans les troupeaux vaccinés (Hanzen, 2005). Le jetage nasal représente la source majeure d'infection. Le sperme est une autre source d'infection provenant de taureaux infectés. Il y a apparemment très peu de risque de transmission virale par le transfert embryonnaire (Keuser et *al.*, 2003). Le bovin atteint constitue la source d'infection principale (Thiry, 2000).

8. 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).

9. Prophylaxie

Le contrôle se réalise par l'élimination des bovins séropositifs considérés comme porteurs latents du virus.

La vaccination peut se réaliser à l'aide de vaccin marqué, ne possédant pas la glycoprotéine gE, qui permet de différencier les animaux vaccinés des animaux infectés (Thiry, 2000).

2.2.3. Les causes parasitaires

A. NEOSPOROSE

1. Définition

Neospora caninum est un protozoaire de la famille des *Sarcocystidae* (Phylum *Apicomplexa*). Ce parasite a été à l'origine décrit chez le chien chez qui il est responsable de paralysie, d'atteintes neurologiques sévères et de mortalité (Bjerkas et Presthus, 1984). A l'heure actuelle, la néosporose est considérée, chez le bétail, comme une cause majeure d'avortement (Dubey et Lindsay, 1996).

2. Historique

En 1984, Bjerkas et coll signalent l'existence chez le chien d'un protozoaire distinct, mais proche de *T.gondii*. En 1988a, aux USA, Dubey et coll., différencient, caractérisent et classifient le nouvel agent sous le nom *Neospora caninum*.

Par la suite, le parasite a été isolé et définitivement associé aux troubles nerveux observés chez les chiens infectés naturellement (Dubey *et al.*, 1988b).

En 1989, Thilsted et Dubey observent chez plusieurs avortons provenant d'une même exploitation bovine des lésions d'encéphalite et de myocardite non nécrosantes associées à la présence de *N. caninum*.

Actuellement, l'infection par *N. caninum* a été identifiée dans de nombreux pays ; elle touche ainsi tous les continents et constitue la principale cause d'avortement en Californie, en Nouvelle-Zélande et en Hollande (Anderson *et al.*, 2000).

3. Répartition géographique

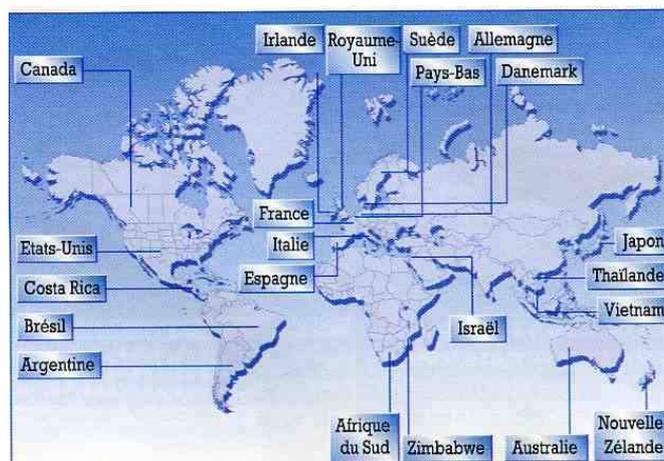


Figure 6. Répartition des cas de neosporose bovine (Marquer et Chermette, 2000)

4. Description de l'agent pathogène

Neospora caninum, protozoaire intracellulaire de la classe des *Apicomplexa* (famille des SARCOCYSTIDAE (Rettigner, 2005 ; GDS, 2005c).

5. Symptômes et lésions

L'avortement est la principale manifestation clinique d'une infection à *N.caninum* chez la vache (Marquer et Chermette, 2000 ; Rettigner, 2005), il se manifeste de manière isolée ou revête un caractère épidémique ou endémique (Marquer et Charmette, 2000 ; Hanzen, 2005).

L'avortement apparaît à partir du troisième mois, mais le plus souvent entre le quatrième et le sixième mois (Rettigner, 2005 ; GDS, 2005c).

Les femelles gestantes infectées par ce protozoaire peuvent donner naissance à des nouveaux qui pourront présenter des signes nerveux (Marquer et Chermette, 2000 ; Hanzen, 2005).

Le nouveau né infecté pendant la gestation présente un déficit pondéral, atteint parfois d'encéphalites ils sont incapable de se lever et présentent de la paralysie des membres postérieures ataxie, une perte de proprioception, de l'exophtalmie, une déviation du globe oculaire (Marquer et Chermette, 2000 ; Hanzen, 2005).

L'avorton ne présente habituellement pas de lésions majeures (petits foyers de nécroses de couleurs pâles à foncées au niveau du cerveau, cœur et muscles (Foulon, 2002). Il peut être modérément ou complètement autolysé (Hanzen, 2005).



Figure 7. Avorton de la neosporose(DerMeerschman *et al.* , 2000)

6. Cycle évolutif

Neospora caninum est un parasite coccidien. Le chien est, à la fois, hôte définitif et peut aussi être un hôte intermédiaire. D'autres animaux peuvent remplir ce dernier rôle parmi lesquels les bovins, les ovins, les caprins, les chevaux et les cervidés (Dubey *et al.*, 1990a ; Dubey *et al.*, 1996b ; Marsh *et al.* , 1998 . Jusqu'à 1998, le cycle complet n'était que supposé mais non démontré. Depuis, le chien a été identifié comme hôte définitif puisqu'on a découvert dans les fèces de chiens nourris avec des cerveaux de souris infectées par des kystes tissulaires de *Neospora caninum* (Mac Allister *et al.* 1998).

Le cycle du parasite peut se résumer de la manière suivante (figure 7) : les oocystes sont excrétés par le chien, après une sporulation dans le milieu extérieur de 24 h environ et consommation par le bétail, les oocystes sporulés libèrent des sporozoïtes qui pénètrent les cellules du tractus digestif et se transforment en tachyzoïtes. Ces derniers se multiplient rapidement par endodyogénie dans de nombreux types cellulaires, entraînant la lyse de la cellule et l'infection des cellules voisines ce qui permet la dissémination des tachyzoïtes dans tout l'organisme.

Les tachyzoïtes peuvent alors se différencier en une forme se répliquant plus lentement : le bradyzoïte qui s'enkyste dans les tissus. Cette forme peut persister plusieurs années chez l'hôte infecté (Lindsay *et al.*, 1992) servant alors de réservoir pour l'infection soit du fœtus, ou d'autres hôtes intermédiaires ou bien celle de l'hôte définitif (chien) via la consommation de tissus infectés.

Les kystes sont surtout présents au niveau du système nerveux central, et au sein des muscles squelettiques du chien et du veau infectés naturellement.

Le chien se contamine par ingestion de viande bovine contaminée, d'arrière-faix ou d'avortons contaminés.

La principale voie de transmission du parasite est la voie transplacentaire (figure 8).

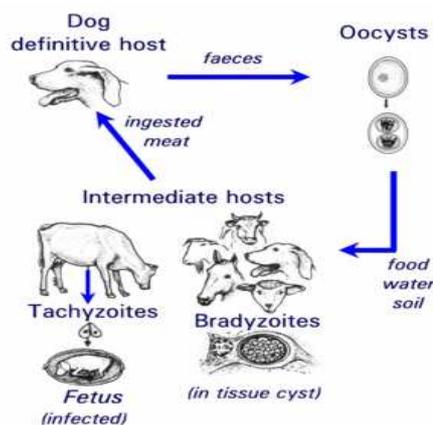


Figure8. Cycle évolutif de *N.caninum* (Hemphill et VonLaufen, 2003)

7. Epidémiologie

Le mode d'infection principal chez les bovins est la transmission verticale, cette dernière est très fréquente et certains auteurs citent même des chiffres de 80% à 100% (Marquer et Chermette, 2000). Cette transmission verticale résulte du passage transplacentaire des tachyzoïtes, elle peut faire suite à une primo-infection de la mère au cours de la gestation ou à la réactivation de l'infection latente chez les animaux infectés de manière chronique. Cette transmission peut avoir lieu au cours de gestations successives chez une même vache mais aussi d'une génération à l'autre. (Marquer et Chermette, 2000 ; Rettingner, 2005). Ce phénomène laisse cependant supposer qu'il n'y aurait pas de développement d'une immunité protectrice absolue chez les mères. Il est probable que les bovins puissent également s'infecter par voie orale à partir de déjections canines ou de l'environnement souillé (Marquer et Chermette, 2000).

Neospora caninum a été détectée dans le sperme de taureau naturellement infecté. La charge parasitaire, déterminée par la [PCR] (polymérase chaîne réaction) varie d'un à 10 parasites par ml de sperme (Guillet, 2005).

8. Diagnostic

Le diagnostic de la neosporose repose en premier lieu, sur des éléments cliniques et épidémiologiques : épizootie d'avortements ou avortements à répétition, associés ou non à des paralysies neuromusculaires chez les nouveaux nés (Foulon, 2002).

Les techniques utilisées pour le diagnostic de la neosporose sont le plus souvent l'histopathologie, [IHC] l'immunohistochimie, [PCR] (la polymérase chaîne réaction), [IFI] (immunofluorescence indirecte) et [ELISA] (enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) (Foulon, 2002).

9. Traitement et prophylaxie

Il n'y a actuellement ni traitement, ni vaccin contre la neosporose (GDS, 2003d). La prévention consiste essentiellement à protéger la nourriture et les sources de boisson destinées aux bovins vis-à-vis d'animaux pouvant être de potentiels hôtes définitifs, comme le chien. Il convient, de plus, dans les troupeaux indemnes de neosporose, de veiller à ne pas introduire d'animaux infectés et, dans les troupeaux contaminés, en cas d'avortement, de procéder à l'élimination des placentas et des fœtus avortés (Marquer et Chermette, 2000).

B. TRICHOMONOSE

1. Définition

C'est une affection essentiellement vénérienne à allure enzootique dont l'agent étiologique est représenté par un protozoaire flagellé : *Trichomonas fetus*. (Derivaux, 1971).

2. Historique

Kunsther en 1888 trouva *Trichomonas* dans le vagin d'une vache ; Mazzanti en 1900 trouva de même des *Trichomonas* dans l'utérus de vaches stériles et soupçonne le rôle pathogène du flagellé. Hopfengärtner, en 1924 retrouva le *Trichomonas* dans l'estomac d'un avorton. Rudmuller en 1928 décrit le parasite. Abelein en 1932 a démontré expérimentalement son action pathogène. (Craplet ,1952).

3. Répartition géographique

La trichomonose est répandue dans le monde entier. Son incidence et son importance économique aux États-Unis ont été réduites dans le bétail laitier grâce à un large emploi de l'insémination artificielle (Bradie, 1974).

4. Description de l'agent pathogène

T.foetus est un protozoaire flagellé en forme de poire ou de fuseau. Il possède trois flagelles antérieurs, une membrane ondulante pourvue d'un filament marginal qui se prolonge en flagelle postérieur, ainsi qu'un axostyle qui dépasse vers l'avant (Bradie, 1974).

5. Symptômes et épidémiologie

La symptomatologie est comparable à la vibriose. Essentiellement transmis par voie vénérienne, ce parasite envahit le tractus génital male (prépuce, pénis, portion distale de l'urètre) et femelle (vagin, utérus, et oviductes) entraîne le plus souvent de l'infertilité, de la mortalité embryonnaire, rarement un pyomètre post coïtal et de l'avortement. Ce dernier s'observe fréquemment au cours des cinq 1^{ers} mois de gestation (Hanzen, 2005 ; Hugron *et al.*, 2005). Un portage chronique est décrit chez le mâle (Hanzen, 2005 ; Hugron *et al.*, 2005). Le taureau ne présente généralement pas de signes cliniques (Bradie, 1974).

L'infection est sans effet sur la qualité du sperme ou le comportement sexuel (Hanzen, 2005).

6. Diagnostic

Le diagnostic sérologique est peu fiable, non utilisé. On peut rechercher le parasite par coloration direct mucoagglutination ou mise en culture sur sécrétion vaginale ou prépucciale, également sur placenta, eaux fœtales, et l'abomasum fœtal. Il faut réaliser les prélèvements rapidement vu la fragilité du parasite (Hugron *et al.*, 2005).

7. Prophylaxie

La prévention contre la trichomonose comporte les points suivants (Hugron *et al.*, 2005) :

- Élimination des animaux porteurs de la reproduction ;
- Emploi systématique de l'insémination artificielle avec des instruments stériles.

2.2.4. Les causes mycosiques

1. Définition

C'est une maladie due à des champignons parasites (Clement, 1981).

2. Agents pathogènes

Mucorales : *Absidia sp*, *Rhizopus sp*, *Motierella wolfi*.

Aspergillacées : *A.fumigatus*

Levures : *Candida albicans*

Ce sont des agents saprophytes du milieu extérieur ou du tube digestif (Hugron *et al.*, 2005).

3. Symptômes et lésions

L'avortement a lieu vers la fin de gestation, la plupart du temps sans prodrome, principalement en hiver, avec rétention placentaire, vèlage prématuré, parfois mammites, métrites ou pneumonie sont également observés (Hugron *et al.*, 2005) .

Des Lésion placentaires à savoir une placentite nécrotique et hémorragique, les cotylédons denses à l'aspect de cuir, ainsi que des zones intercotylédonnaires épaissies sont également décrits (Hugron *et al.*, 2005).

Lésion fœtale: dermatite parakeratosique, blépharite (Hugron *et al.*, 2005).

4. Epidémiologie

Les agents responsables sont des agents saprophytes du milieu extérieur ou du tube digestif.

La contamination se fait par voie orales ou respiratoire, parfois génitale (Hugron *et al.*, 2005).

Facteurs de risques sont (Hugron *et al.*, 2005) :

- Une étable mal aérée et atmosphère humide (conditions favorables à la multiplication des spores) ;
- Aliments contaminés (moisissures) ;
- Présence de lésions digestives fragilisant la muqueuse ;
- Baisse de l'immunité (mauvais état général, fortes doses de corticoïdes) ;
- Déséquilibre de la flore naturelle (antibiotique).

5. Diagnostic

Prélèvement : placenta, fœtus (contenue stomacale, zones présentant des lésions).

Méthodes : mise en culture, histologie, sérologie (IFI, ELISA) (Hugron *et al.*, 2005).

6. Traitement

Antifongique : amphotéricineB (Hugron *et al.*, 2005).

7. Prophylaxie

- a) Réduire le taux d'occupation des locaux ;
- b) Augmenter leur ventilation et supprimer la distribution d'aliment altéré ;
- c) Bon état d'entretien des animaux (Hanzen, 2005).

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

2.3.1. *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 à 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 réalisée 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 la brucellose a été de 6,20 et 15,21% , respectivement pour les tests EAT et ELISA (Koutinhoun *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)

Années	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

2.3.2. 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 (58% 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 virale bovine) de 32% chez le cheptel bovin.

2.3.3. *Coxiella burnetii*

En France, l'année 1981 a montré une séroprévalence de 12,3% sur un total de 4477 bovins testés (AFSSA, 2002).

En Italie, la séroprévalence est de 14% (Pitaro *et al.*, 2004).

2.3.4. Virus BHV-1

Seuls quelques pays ont mené une politique sanitaire d'éradication de l'IBR : 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 sécrétions nasales ont été analysés par immunofluorescence directe, la séroprévalence était de 48,28% (Mweene *et al.*, 2004).

La séroprévalence est estimée à 34% chez des bovins testés au Brésil (Melo *et al.*, 2004).

2.3.5. *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 al.*, 1991) et en Hollande (Wouda *et al.*, 1997b). Le parasite serait responsable de 15 à 43 % des avortements dans ces pays.

L'infection par le parasite a également été décrite au Québec, avec une séroprévalence de 30% (Foulon, 2002), au Royaume Uni où 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 à des sérologies positives à la neosporose ont été mis en évidence (Marquer et Chermette, 2000).

La séroprévalence de *N.caninum* chez les vaches suédoises a été estimée à 2% (16/780) (Bjorkman *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 peut être très élevé, atteignant 70% et plus (Paré *et al.*, 1996 ; Thurmond *et al.*, 1997 ; Wouda *et al.*, 1999a ; Sanderson *et al.*, 2000).

2.3.6. *Chlamydia spp.*

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

2.3.7. *Leptospira spp.*

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

2.3.8. *Aspergillus fumigatus*

Selon Venev, 1977, 16,19% des cas d'avortements sur 463 vaches sont dus à *Aspergillus fumigatus* en Bulgarie.

En Belgique, 8% des avortements sont d'origine mycosique et *A.fumigatus* représente 89% de ces mycoses (Schreibe *et al.*, 1998).

2.3.9. *Campylobacter spp.* et *Trichomonas spp.*

Selon Dijkstra et collaborateurs, 2005, *Campylobacter spp.* et la *trichomonas spp.* sont éradiqués en Hollande 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).

I. MATERIELS ET METHODES

I.1. Description du cheptel

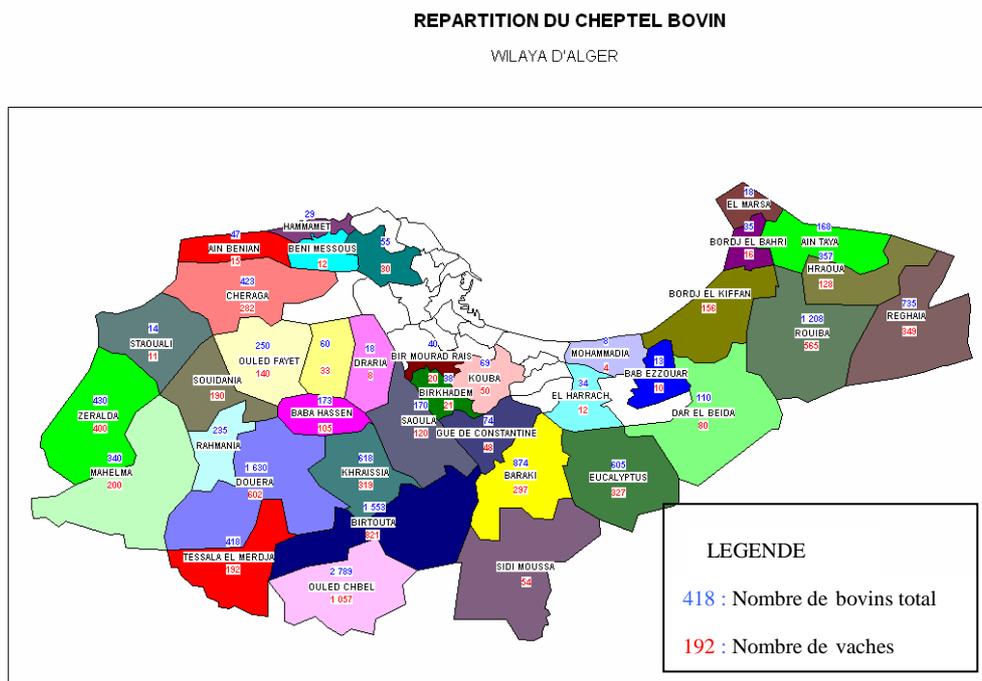


Figure I.1. Répartition du cheptel bovin dans la wilaya d'Alger

Tableau I. 1. Description des régions sélectionnées pour les prélèvements

Commune	Nombre total d'élevage bovins	Elevages visités (%)	Nombre de fermes prélevées
BIRTOUTA	155	7 (4,4%)	1
OULED CHEBEL	325	14 (4,3%)	1
SIDI MOUSSA	12	5 (41,66%)	2
ROUIBA	74	3 (4,04%)	2
BEB	10	5 (50%)	0
AIN TAYA	39	2 (5,12%)	0
HEURAOUA	86	1 (1,16%)	0
TESSALA EL MERDJA	19	5 (26,31%)	0
BEK	23	4 (17,39%)	0
EUCALYPTUS	61	6 (9,83%)	0
REGHAIA	140	1 (0,71%)	0
STAOUALI	2	1 (50%)	0
BIRKHADEM	4	1 (25%)	0
BARAKI	83	3 (3,61%)	0
DAR EL BEIDA	4	1 (25%)	0
TOTAL	1037	59(5,69%)	6

I.2. Etablissement d'un questionnaire : (Voir annexe)

Afin d'étudier la prévalence des avortements chez les vaches et leurs causes potentielles, un questionnaire épidémiologique a été établi. Il a été appliqué à 59 fermes de la wilaya d'Alger.

Les renseignements collectés concernant surtout les paramètres suivants :

Présence ou non de problèmes d'avortement ; nombre d'avortements dans les 5 dernières années ; année d'avortement ; stade de gestation durant lequel s'est produit l'avortement Age et race de la vache ; origine de la vache (importée ou bien née à la ferme) statut sanitaire de la vache avant d'avorter...

I.3. Prélèvements de sérums

I.3.1. Matériels

Tube sec (BD Vacutainair: 5 ml, 13 x 75 mm, ref 367614) ;

Aiguilles g 1"(0,8 x 25 mm, ref 360210) ;

Gants d'examen ;

Blouse ;

Bottes ;

Microtubes (1,5 ml) ;

Pipettes de précisions permettant de distribuer 5 µl, 100 µl et 500 µl ;

Embouts de pipettes à usage unique ;

Portes tubes ;

Centrifugeuse.

I.3.2. Méthode

10 ml de sang sont prélevés au niveau de la veine caudale à l'aide d'un tube sec sous vide muni d'une aiguille de 21g. Les tubes ont été identifiés (numéro de boucle des vaches) et conservés dans une glacière jusqu' au retour au laboratoire.

Au laboratoire, les tubes sont centrifugés à 5000 rpm pendant 10 mn.

Le surnageant (sérum), a été récupéré à l'aide d'une pipette et transféré dans des microtubes de 1,5 ml.

Les sérums sont conservés à – 20° jusqu à leur utilisation.

A. La Neosporose

1. Test d'immunofluorescence indirect (IFI)

1.1. Matériel

Tampon de dilution : PBS+1 % BSA

Lames téflonnées multipuits

Solution de lavage (NaCl 9 ‰)

Anticorps anti-IgG bovins couplé à la fluorescine isothiocyanate dilué 1/100

Solution de montage : 50% de glycérol + 50% tampon de lavage

Microscope à épifluorescence

1.2. Méthode

Préparer le tampon de dilution: PBS+1% BSA ;

Diluer les sérums dans le tampon de dilution à raison de 1/200 ;

Déposer 17 µl du sérum dilué dans chaque puit de la lame coatée avec des antigènes de *N.caninum* ;

Incuber 20 minutes à 37 °C dans une boîte de pétrie humidifiée ;

Rincer et tremper 20 minutes dans Na Cl 9‰ ;

Sécher la lame avec du papier absorbant ;

Mettre 17 µl d'anticorps anti-IgG bovin couplés à la fluorescine isothiocyanate dans chaque puit ;

Incuber 20 minutes à 37°C en chambre humide ;

Rincer et tremper dans Na Cl 9‰ ;

Laisser sur agitateur à l'abri de la lumière ;

Monter la lame en solution de montage ;

Lire au microscope à épifluorescence au grossissement 400 x ;

Un résultat est considéré comme positif, si les tachyzoïtes *Neospora caninum* fluorescent de façon homogène.

B. La Brucellose

1. Fixation du complément

1.1. Matériel

Tubes à hémolyse

Pipettes graduées

Pipettes automatiques et cones plastiques

Seringues automatiques (type Cornwall)

Bain-marie à 37°C et 60°C (à agitation si possible)

Etuve à 37°C

Réfrigérateur

Centrifugeuse

Réactifs: antigène pour fixation du complément brucellose, sérums à examiner, sérums témoins négatifs, complément lyophilisé (Bio Mérieux), hématies de moutons (Bio Mérieux), sérum hémolytique, tampon véronal calcium magnésium et sérums témoins positifs de titre connu.

1.2. Méthode

Elle peut être utilisée indifféremment pour rechercher des anticorps dans un sérum ou pour identifier un antigène dans un prélèvement. Elle se réalise en tubes ou, plus souvent, dans des microplaques de titrage à 96 cupules. Si l'on cherche à mettre en évidence des anticorps dans un sérum, on réalise la réaction sur des dilutions en série, ce qui permettra de titrer. En revanche, pour identifier un antigène, une seule dilution du prélèvement suffit.

La première étape consiste à decomplémenter les sérums par chauffage et titrer le complément que l'on utilisera pendant la réaction.

On incube alors l'antigène et le sérum soit à 37 degré pendant une heure (réaction à chaud) soit à 4 degré pendant une nuit (réaction à froid) en présence d'une quantité connue de complément.

Pendant l'incubation, on prépare, en l'absence de complément pour éviter l'hémolyse, le couple hémolytique qui servira de système révélateur. On ajoute ce système révélateur dans les cupules ou des les tubes. Après un nouveau temps d'incubation, on réalise la culture.

Soit on recherche l'inhibition totale de l'hémolyse: le titre du sérum en anticorps fixant le complément correspond alors à la dilution la plus forte qui inhibe totalement l'hémolyse du système révélateur, soit, pour affiner la précision. On recherche la dilution la plus forte qui inhibe l'hémolyse à 50 %.

L'interprétation des résultats exige la présence de témoins qui permettent de contrôler la réaction :

- Témoin sérum, sans antigène, pour vérifier que le sérum n'est pas anticomplémentaire (c'est-à-dire qu'il ne provoque pas, à lui seul, l'activation du complément);
- Témoin antigène, sans sérum, pour vérifier que l'antigène n'est pas complémentaire;
- Témoin complément, sans antigène ni sérum, pour vérifier que le couple hémolytique est correct;
- Témoin hématies, pour vérifier qu'elles ne s'hémo lysent pas spontanément.

Les trois premiers témoins doivent présenter une hémolyse totale.

2. Test d'agglutination (épreuve à l'antigène tamponné)

2.1. Matériel

Pipettes automatiques ;

Cône en plastique à usage unique ;

Plaque blanche ;

Baguettes fine (verre ou bois) ;

Agitateur à mouvement basculant (environ 30 balancement par minute) ;

Minuteur ou chronomètre.

Réactifs :

Sérums à examiner ;

Sérums témoins positifs et négatifs ;

Solution physiologique (NaCl) : 0,85 g pour 100 ml ;

Antigène coloré au rose bengale.

2.2. Méthode

Effectuer l'épreuve sur des sérums purs et non chauffés (de préférence) ;

Laisser 30 minutes avant l'emploi et à température ambiante, les sérums à examiner et la quantité d'antigène nécessaire pour les examens ;

Déposer sur la plaque côte à côte un volume de sérum pur et un volume d'antigène, en général 30 µl soit 30 µl sérum pur + 30µl d'antigène ;

Mélanger rapidement le sérum et l'antigène ;

Placer la plaque pendant 4 minutes sur l'agitateur basculant ;

Faire pour chaque série de plaque :

- Un sérum témoin positif ;
- Un sérum témoin négatif ;

- Un témoin solution physiologique (contrôle d'auto agglutination de l'antigène).

Lecture :

Effectuer la lecture immédiatement après l'arrêt de la plaque sous un bon éclairage et à l'œil nu ;

Ne pas tenir compte des agglutinats qui apparaissent après 4 minutes.

Interprétation :

Absence d'agglutinat = négatif

Présence d'agglutinat (même très fin) = positif

II. RESULTATS

1. Implication d'agents pathogènes dans les avortements de vaches dans la wilaya d'Alger

A partir de 6 fermes de la région d'Alger, le sérum de 101 vaches a été prélevé. Des études sérologiques ont été réalisées pour mettre en évidence des anticorps dirigés soit contre *N.caninum* soit contre *B.abortus*.

Les résultats indiquèrent qu'aucune vache n'était positive pour *B.abortus* par la technique de fixation du complément et la technique du rose bengale, ce qui représente une prévalence de 0%.

En revanche, 16 vaches étaient positives pour la présence d'anticorps dirigés contre *N.caninum* par IFAT, ce qui représente une prévalence de 15,8%.

Sur les 101 vaches testées contre *N. caninum*, 5 avaient avorté, soit une prévalence d'avortement de 4,95%.

Afin de déterminer si *N.caninum* pouvait être la cause des avortements chez la vache, une étude cas-témoin a été menée au niveau des fermes prélevées (tableau II.1).

Tableau II. 1. Analyse cas-temoins des fermes exposées ou non à *N.caninum*.

	2 Fermes avec avortement	Fermes sans avortement	Total
Séropositif à <i>N.caninum</i>	3	1	4
Séronégatif à <i>N.caninum</i>	1	1	2
total	4	2	6
Taux d'exposition	75%	50%	
odds	3	1	
Odds ratio		3	

On constate que l' odds ratio est de 3 ce qui indique une relation entre le fait d'avoir des fermes avec des vaches séropositives à *N. caninum* et des fermes qui ont connu des cas d'avortements. Le calcul du χ^2 n'est pas indiqué dans ce cas, vu le petit nombre d'exploitations testé.

2. Enquêtes épidémiologiques

2.1. Au niveau de l'exploitation

Afin de déterminer si d'autres facteurs pouvaient être liés aux avortements chez la vache, une enquête épidémiologique a été menée sur base d'un questionnaire (voir annexe) dans 59 fermes de la région d'Alger.

Différents paramètres ont été investigués pour chaque ferme : répartition des fermes en fonction des communes enquêtées, taille de l'exploitation, présence de vaches avortantes, présence d'autres animaux, origine du cheptel (importée, achetée, née sur place), statut sanitaire du cheptel (vaccination, suivi des maladies à déclaration obligatoire), insémination artificielle ou naturelle, veaux morts à la naissance.

Sur 59 fermes, 22 ont connu des épisodes d'avortement soit 37,2 %.

Si on calcule l'intervalle de confiance à 95%, on obtient : $(0,246 < p < 0,498)$, soit une prévalence d'avortement au niveau des troupeaux comprise entre 24,6 et 49,8%, qui est significativement plus basse que la prévalence de troupeaux sans avortement ($p < 0.05$). On peut donc conclure que le nombre de fermes avec des problèmes d'avortement est significativement inférieur au nombre de fermes sans problèmes d'avortement.

2.1.1. Répartition des fermes en fonction des commune enquêtées

Tableau II. 2 : Répartition des fermes en fonction des communes et du statut du troupeau vis-à-vis de l'avortement

COMMUNE	PAS		TOTAUX
	AVORTEMENT	AVORTEMENT	
<i>AIN TAYA</i>	2	0	2
<i>BARAKI</i>	1	2	3
<i>BEB</i>	2	3	5
<i>BEK</i>	1	3	4
<i>BIRTOUTA</i>	2	5	7
<i>DAR EL BAIDA</i>	1	0	1
<i>EUKALYPTUS</i>	5	1	6
<i>REGHAIA</i>	1	0	1
<i>ROUIBA</i>	2	1	3
<i>SIDI MOUSSA</i>	5	0	5
<i>BIRKHADEM</i>	0	1	1
<i>HEURAOUA</i>	0	1	1
<i>OULED CHEBEL</i>	0	14	14
<i>STAOUALI</i>	0	1	1
<i>TESSALA EL MERDJA</i>	0	5	5
<i>Total</i>	22	37	59

Si on considère la répartition des fermes en fonction des communes et l'incidence des avortements (figure II.1 et tableau II. 2) ; on constate un effet significatif de la commune où se situe le taux d'avortement ($X^2=35,29$ $p<0,01$).

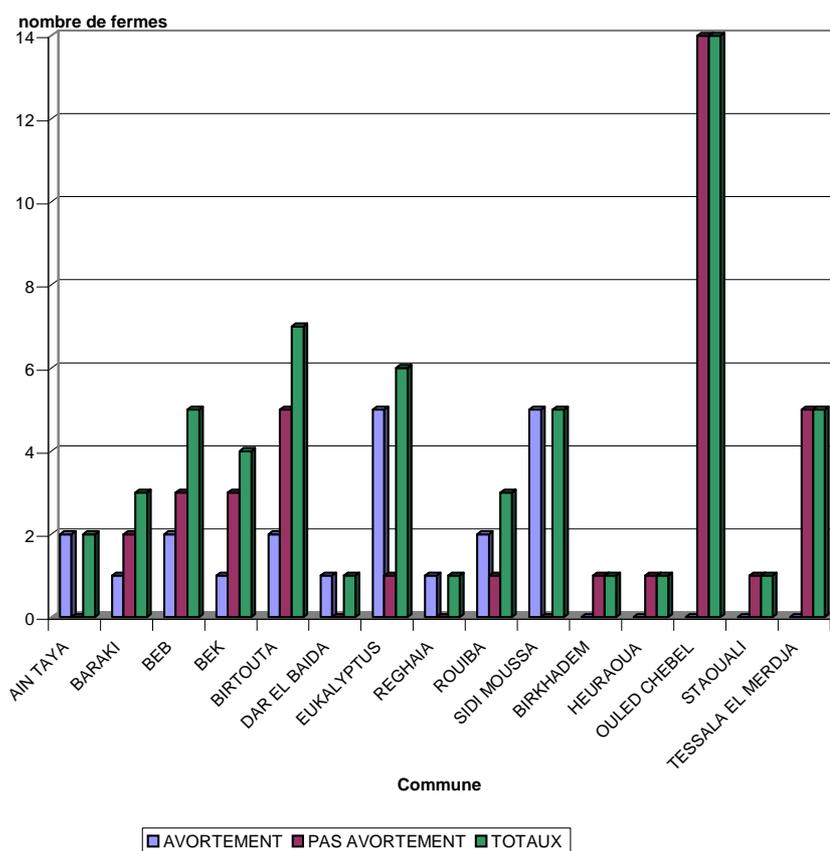


Figure II. 1. Situation des fermes en fonction des communes enquêtées

2.1.2. Le Cheptel

Considérons maintenant le cheptel de la ferme et voyons si certains facteurs peuvent être considéré comme des facteurs à risque pour l'avortement chez la vache.

2.1.2.1. Taille

Si on considère la taille du troupeau de vaches, on constate des différences importantes. La moyenne des tailles d'exploitations bovines est de 28,9 et la déviation standard de 25,88, ce qui témoigne d'une grande dispersion des valeurs (coefficient de variation de 85,5%).

Arbitrairement, nous avons choisi de réaliser des catégories parmi les exploitations. Nous avons considéré les très petites exploitations (moins de 10 bovins), les petites exploitations (de 10 à 20 bovins), les exploitations moyennes (de 21 à 50 bovins) et les grandes fermes (>50 bovins).

Tableau II.3. *Effet de la taille de l'exploitation sur le nombre d'avortement*

TAILLE	AVORTEMENT	PAS D'AVORTEMENT	TOTAUX
<10	5	4	9
10-20	7	11	18
21-50	7	18	25
>50	3	4	7
Total	22	37	59

On constate (tableau II. 3) qu'il n'y a pas d'effet particulier de la taille du troupeau sur le nombre de fermes avec avortement ($X^2 = 3,22$ $p > 0,05$).

2.1.2.2. *Origine*

Ensuite, nous avons étudié l'effet de l'origine des vaches (nées à la ferme ou pas). Nous avons fractionné les fermes en catégories en fonction du pourcentage de vaches nées à la ferme (Tableau II. 4).

Tableau II. 4. *Effet du nombre de vaches nées à la ferme sur le taux d'avortement*

Vaches nées à la ferme	Avortement	Pas d'avortement	Totaux
0%-25%	5	12	17
25,1%-50%	10	17	27
50,1%-75%	1	3	4
75,1%-100%	6	5	11
	22	37	59

On constate qu'il n'y a pas un effet particulier de l'origine des vaches (nées à la fermes) sur le taux d'avortement ($X^2 = 2,11$ $p > 0,05$).

2.1.2.3. *Présence d'autres animaux*

Certaines fermes (10%) présentaient d'autres animaux d'élevages (ovins, caprins) qui peuvent éventuellement être réceptifs d'agents infectieux abortifs.

Tableau II. 5. Effet de la présence d'autres animaux sur le taux des avortements

<i>présence d'autres animaux d'élevage</i>	<i>Avortement</i>	<i>pas avortement</i>	<i>totaux</i>
<i>Oui</i>	4	2	6
<i>Non</i>	18	35	53
	22	37	59

Le tableau II.5 montre qu'il n'y a pas un effet particulier de la présence d'autres animaux sur le nombre de fermes avec avortement ($X^2=2,465$ $p > 0,05$).

Le chien est l'hôte définitif de *N. caninum* qui est un agent abortif pour le bovin. Le fait d'avoir des chiens à la ferme constitue-t-il un facteur de risque ?

Tableau II. 6. Effet de la présence des chiens sur le taux des avortements

<i>présence de chiens</i>	<i>Avortement</i>	<i>pas avortement</i>	<i>totaux</i>
<i>Oui</i>	10	2	12
<i>Non</i>	12	35	47
	22	37	59

Le tableau II. 6 montre qu'il y a un effet très significatif entre la présence des chiens et l'avortement ($X^2= 13,658$ $p < 0,001$).

2.1.2.4. Statut sanitaire du troupeau

Le statut sanitaire du troupeau a aussi été considéré. Les animaux font-ils l'objet d'un dépistage ou d'une vaccination ?

2.1.2.4.1. Dépistage semestriel

Tableau II. 7. Dépistage semestriel

<i>Dépistage</i>	<i>avortement</i>	<i>pas d'avortement</i>	<i>totaux</i>
<i>Non</i>	4	3	7
<i>Oui</i>	18	34	52
<i>totaux</i>	22	37	59

Le tableau II. 7 indique qu'aucune différence entre les fermes où le dépistage a lieu ou non n'a été mise en évidence au niveau des avortements ($\chi^2=1,34$, $p > 0,05$).

Au niveau de la brucellose, aucune ferme n'était positive.

Tableau II.8. Présence ou non de tuberculose au niveau des exploitations

<i>statut sanitaire du troupeau</i>	<i>avortement</i>	<i>pas d'avortement</i>	<i>totaux</i>
<i>tuberculose négative</i>	16	34	50
<i>tuberculose positive</i>	2	0	2
<i>totaux</i>	18	34	52

Au niveau de la tuberculose, 2 fermes étaient positives et présentaient des avortements. L'effet est légèrement significatif ($\chi^2=3,93$ $p < 0,05$) mais pour un faible nombre d'observations.

2.1.2.4.2. Vaccination

Tableau II. 9. Effet de la vaccination

<i>Vaccination</i>	<i>avortement</i>	<i>pas d'avortement</i>	<i>totaux</i>
<i>oui</i>	17	23	40
<i>non</i>	5	14	19
<i>Totaux</i>	22	37	59

Par contre, le tableau II. 9 indique qu'il n'y a pas d'effet de la vaccination contre la rage et la fièvre aphteuse sur les avortements ($X^2 = 1,44$ $p > 0,05$).

2.1.3. Mode de reproduction

Un autre point intéressant était d'étudier l'effet du mode de reproduction : insémination artificielle ou naturelle sur l'apparition des avortement (tableau II.10).

2.1.3.1. Insémination artificielle

Tableau II. 10. Effet de l'insémination artificielle

<i>insémination artificielle</i>	<i>Avortement</i>	<i>pas d'avortement</i>	<i>totaux</i>
<i>Oui</i>	13	33	46
<i>Non</i>	9	3	12
<i>Pas de réponse</i>	0	1	1
<i>totaux</i>	22	37	59

On constate un effet très significatif ($\chi^2 = 8,83$ $p < 0,01$). Les avortements sont plus fréquents (75%) chez les vaches inséminées naturellement que chez les vaches inséminées artificiellement (28%).

2.1.4. Mortalités néonatales

Certaines fermes présentaient des veaux morts à la naissance, bien que la gestation ait été menée à terme. Nous avons analysé si la proportion de veaux morts était plus importante dans les fermes avec avortement que dans les fermes sans avortement (tableau II. 11).

Tableau II. 11. Mortalités néonatales

Veaux morts	avortement	Pas avortement	totaux
Oui	9	3	12
Non	8	7	15
pas de réponse	5	27	32
Total	22	37	59

On constate que la proportion de mortalités néonatales est plus importante dans les fermes avec avortement ($\chi^2 = 15,372$ $p < 0,001$)

Sur les 22 éleveurs dont le cheptel présentait des problèmes d'avortement, 41% ont eu des mortalités néonatales.

On peut conclure des données épidémiologiques sur les fermes enquêtées que les facteurs de risque principaux liés à la présence d'avortement dans la ferme sont : la répartition des fermes en fonction des communes enquêtées, l'insémination naturelle, statut sanitaire, présence de chiens.

Par contre des paramètres comme, la taille de l'exploitation, dépistage semestriel, présence d'autres animaux, origine des vaches peuvent ne pas constituer des facteurs de risques liés à l'avortement.

2.2. Données descriptives sur les vaches avortantes

2.2.1. Pourcentage de vaches ayant avortées

Dans un premier temps, nous avons analysés la proportion des vaches ayant avortés par rapport aux vaches saines (tableau II. 12).

Tableau II. 12. Pourcentage de vaches ayant avortées

	Nombre	%
vaches avortantes	40	5
vaches non avortantes	932	95
Total	972	100

Sur les 972 vaches, il y a 932 vaches qui n'ont pas avorté (95%) et 40 qui ont avorté (5%).

2.2.2. Origine probables des avortements selon l'éleveur

Tableau II. 13. Origine probables des avortements selon l'éleveur

causes	N	%
alimentaire	7	17,5
brucellose	2	5
traumatique	11	27,5
vaccination	3	7,5
inconnue	17	42,5

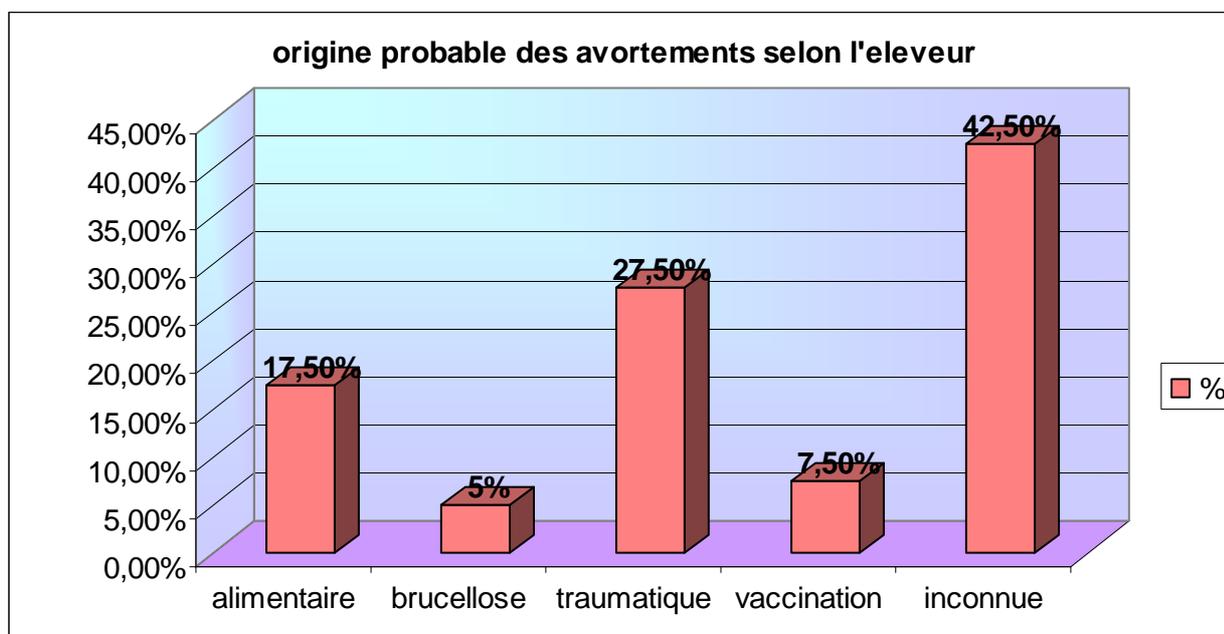


Figure II. 2. Origine probables des avortements selon l'éleveur

2.2.3. La race

La question suivante était de savoir si la race de la vache affectait sa propension à avorter ou non (tableau II.14).

Tableau II. 14. Race des vaches avortantes

race	N	%
holstein	14	35
Fleckvieh	1	2,5
mombeliarde	8	20
charolaise	3	7,5
croisée	14	35

Sur les 40 vaches ayant avortées, 35% sont des holstein

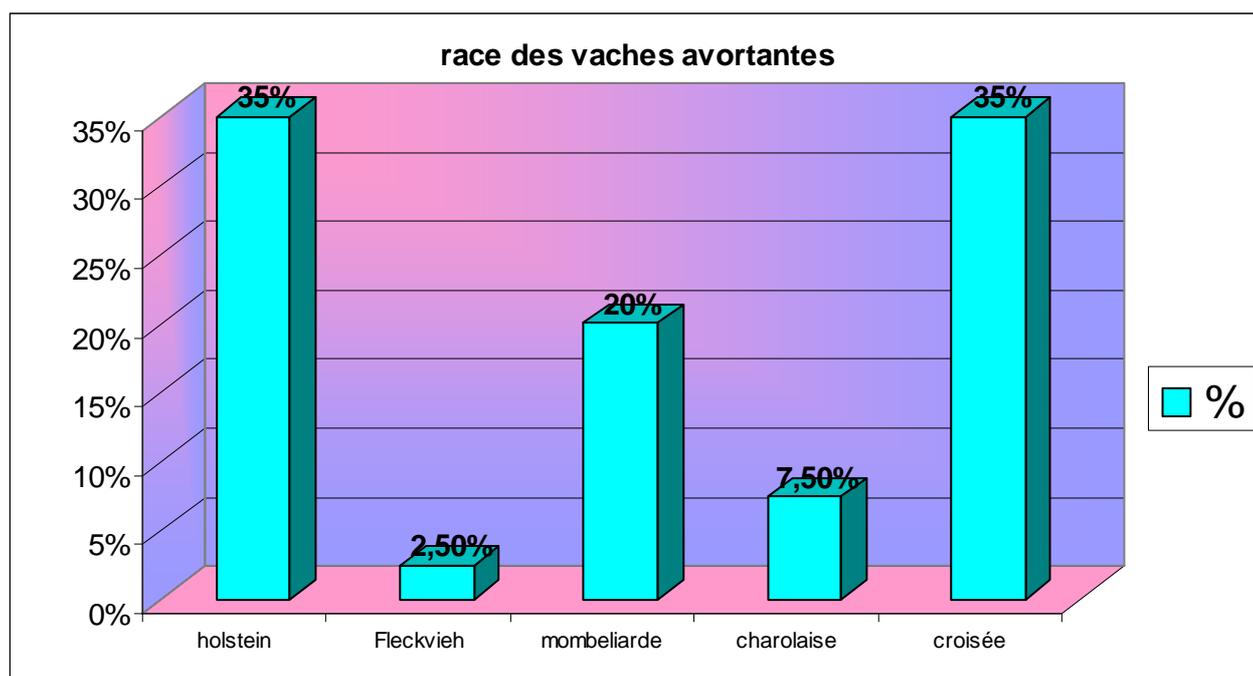


Figure II. 3. Race des vaches avortantes

2.2. 4. Effet de la saison

Ensuite, nous avons analysé la répartition des avortements en fonction de la saison (tableau II.15).

Tableau II.15. Effet de la saison

Saison	N	%
AUTOMNE	3	7,5
HIVER	3	7,5
PRINTEMPS	11	27,5
ETE	14	35
INCONNUE	9	22,5
Total	40	100

Les avortements ont été les plus fréquents en été (35%) et au printemps (27,5%) (Figure II.16).

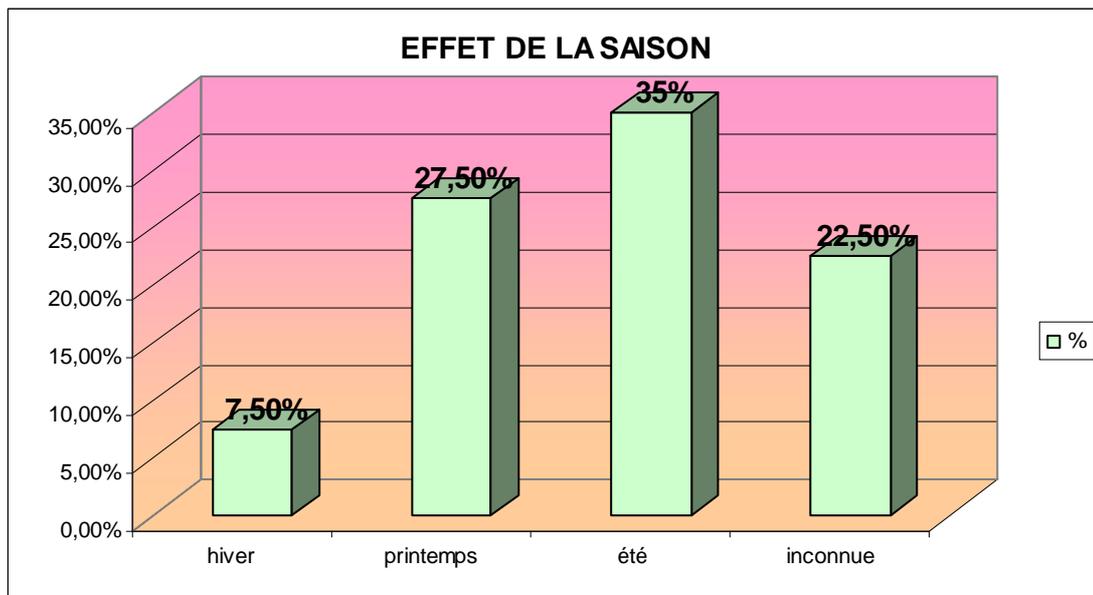


Figure II. 4. Effet de la saison

2.2.5. Stade de gestation

Le paramètre suivant analysé fut le stade de la gestation auquel l'avortement a lieu (tableau II.16).

Tableau II.16.Stade de gestation

Stade	N	%
2eme mois	2	5
3eme mois	8	20
4eme mois	3	7,5
5eme mois	2	5
6eme mois	8	20
7eme mois	6	15
8eme mois	6	15
9eme mois	1	2,5
inconnue	4	10
Total	40	100

Les avortements ont été beaucoup plus observés sur des vaches qui étaient à leurs 3eme mois de gestation ou leurs 6eme mois de gestation (20%) (Figure II.5).

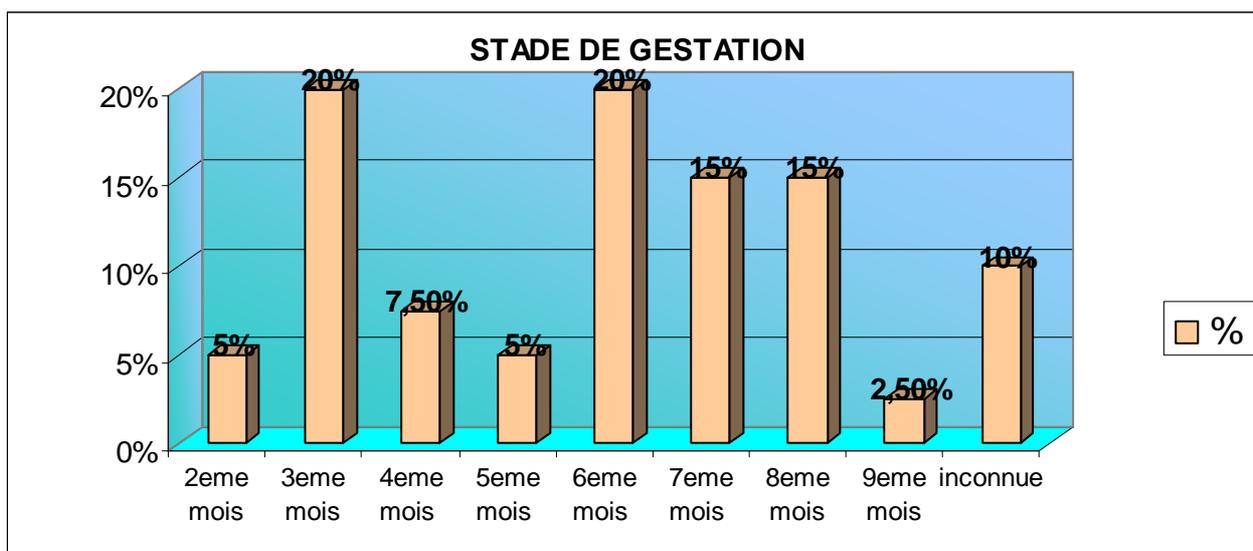


Figure II.5. Stade de gestation

2.2.6. Origine des vaches

Ensuite, nous nous sommes intéressé à l'origine des vaches avortantes. Etaient-elles nées à la ferme ou pas (tableau II. 17).

Tableau II. 17. Origine des vaches

Origine	N	%
<i>achetée</i>	3	7,5
<i>importée</i>	27	67,5
<i>née à la ferme</i>	5	12,5
<i>inconnue</i>	5	12,5

On constate que la plupart des vaches avortantes sont des vaches importées (67,5%)

2.2. 7. L'âge des vaches

L'âge des vaches lors de l'avortement a aussi été considéré (tableau II.18).

Tableau II. 18. L'age des vaches

Age	NBR	%
<i>2 ans</i>	6	15
<i>3 ans</i>	5	12,5
<i>4 ans</i>	7	17,5
<i>5 ans</i>	6	15
<i>6 ans</i>	2	5
<i>7 ans</i>	1	2,5
<i>14ans</i>	1	2,5
<i>Inconnue</i>	12	30
<i>total</i>	40	100

Les avortements sont plus fréquents chez les vaches de 2 à 5ans

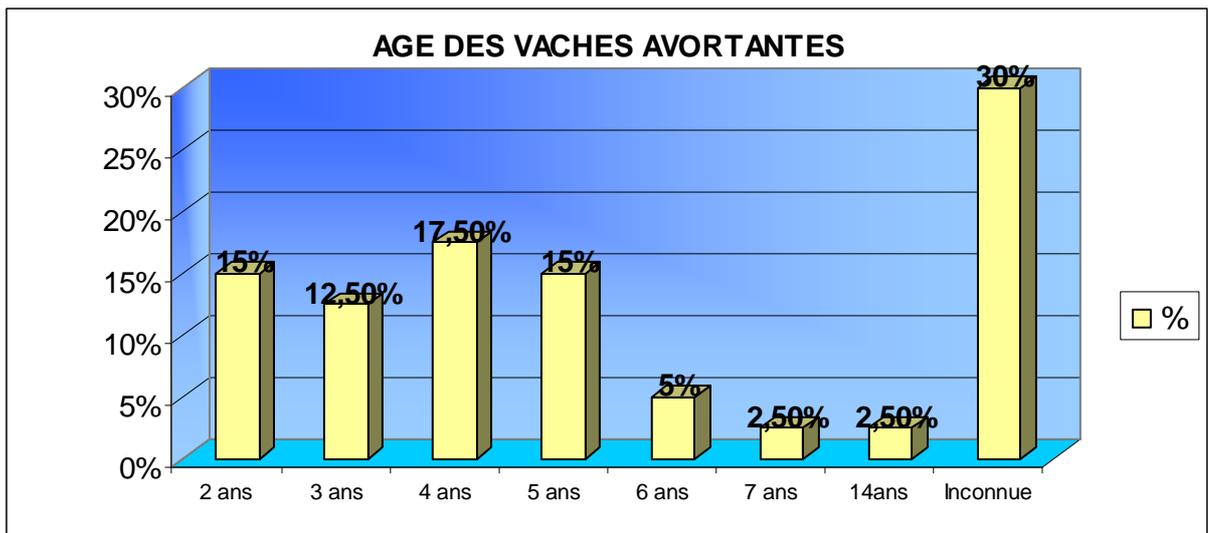


Figure II. 6. L'age des vaches

2.2.8. Nombre de portées

Dans le même ordre d'idée que l'âge de la vache, on peut aussi s'intéresser au fait que ce soit la première portée ou pas chez les vaches avortantes (tableau II. 19).

Tableau II. 19. Nombre de portées

<i>primipare</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
<i>non</i>	27	67,5
<i>oui</i>	10	25
<i>inconnue</i>	3	7,5

Sur les 37 vaches pour lesquelles, nous disposons d'une réponse, 73% (27) n'ont pas avortés à leur première gestation.

Les primipares avortent moins souvent que les autres vaches mais elles représentent aussi une proportion plus faible de la population étudiée.

III. DISCUSSION

1. Les causes infectieuses d'avortement

Les avortements chez la vache occasionnent des pertes économiques importantes résultant à la fois des effets directs sur les animaux (perte de veaux, diminution de la production laitière, stérilité, affections génitales et les reformes prématurées) et des effets indirects comme la diminution des bénéfices industriels (lait, viande, cuir...), les coûts des interventions vétérinaires et les frais de la reconstitution du cheptel perdu. Parmi les causes d'avortement chez la vache, les avortements d'origine infectieuse sont majoritaires et facilement contrôlables. C'est pourquoi une étude épidémiologique visant à évaluer l'ampleur du problème en Algérie a été envisagée.

Pour cela, un questionnaire épidémiologique a été établi permettant de recenser les fermes avec et sans problème d'avortement dans la Wilaya d'Alger. Cinquante-neuf fermes ont été investiguées. Parmi celles-ci, six (06) ont fait l'objet de prélèvements de sang chez un total de 101 vaches. A partir du sérum, les anticorps spécifiques dirigés contre *N. caninum* et *Brucella abortus* ont été recherchés.

Les analyses effectuées au laboratoire ont mis en évidence une séroprévalence de 0% pour la brucellose. Ce résultat ne signifie pas que le cheptel bovin de la wilaya d'Alger est assaini car selon les statistiques (MADR, 2006) relatif au dépistage semestriel de la brucellose nous remarquons dans l'histogramme ci dessous que la brucellose existe toujours mais son évolution est en baisse.

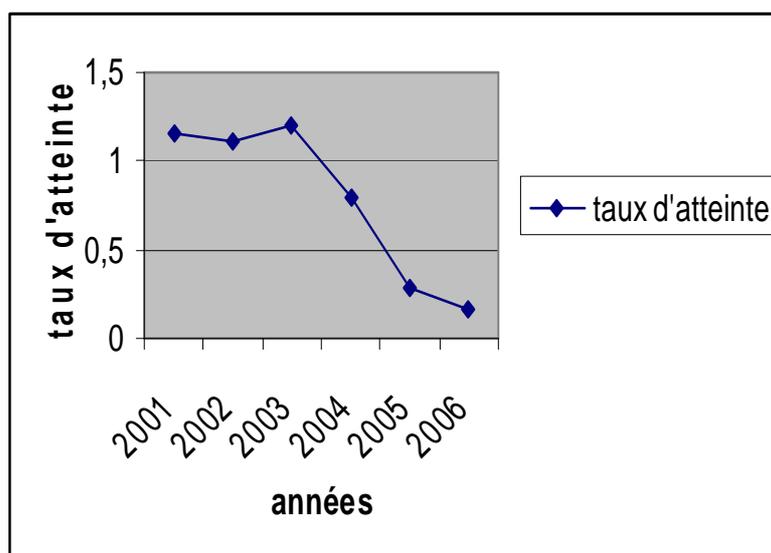


Figure III.1. Evolution de la brucellose bovine au niveau de la wilaya d'Alger dans les 5 dernières années de 2001 à 2006 (MADR, 2006).

Cette diminution peut être expliquée par le suivi permanent du dépistage semestriel de la brucellose, l'abattage des sujets atteints, la sensibilisation des éleveurs vis-à-vis de cette maladie et l'importation du cheptel bovin indemne de brucellose à partir de la France (Philippon, 2005), l'Autriche, l'Allemagne et la Hollande (Garnier, 2004).

Dans notre étude sur 101 vaches réparties dans 6 fermes différentes, la séroprévalence de *N. caninum* était de 15,8%. Nos résultats se situent entre ceux obtenus en Nouvelle-Zélande où 55% du cheptel a présenté une séropositivité à *N. caninum* (Foulon, 2002) et ceux obtenus en Suède où 2% dans un troupeau de 780 vaches ont présenté une séropositivité à *N. caninum* (Bjorkman et al., 2000).

Afin de déterminer si *N. caninum* pouvait être la cause des avortements chez les vaches, une étude cas-temoin a été menée. Suite à cette étude nous avons trouvé que l'odds ratio = 3 ce qui confirme qu'il existe bien une relation entre la séropositivité à *N. caninum* et l'avortement.

Au Canada, lors d'une étude similaire, Waldner (2005) a trouvé que la relation séropositivité à *N. caninum* et l'avortement est significative (odds ratio=2,8). Ceci est en parfait accord avec nos résultats.

Une étude californienne a également montré qu'il existe une relation entre le risque d'avortement et le taux d'anticorps anti-Neospora d'une vache (Mc allister et al., 1996). Une généralisation de ce résultat semble hâtive mais non impossible. En effet, la séropositivité ne signifie pas

systématiquement un avortement à *N.caninum* dans la mesure où toutes les vaches séropositives n'avortent pas (Guillet, 2005). Mais une sérologie positive peut se révéler un facteur de risque majeur.

En plus de la brucellose (surveillance épidémiologique), cette étude nous a permis de mettre en évidence que le cheptel est atteint de la neosporose.

Donc des études sérologiques portant sur les autres agents infectieux devraient être menées afin d'avoir un tableau plus complet de la séroprévalence des vaches algéroises vis-à-vis de ces différents agents pathogènes. Malheureusement, ceci nécessite des moyens supplémentaires.

2. Enquête épidémiologique

La deuxième partie de ce travail a consisté en une enquête épidémiologique à l'aide d'un questionnaire auprès de 59 fermes de la Wilaya d'Alger. Ces fermes ont été réparties en fermes avec des problèmes d'avortement (22 soit 37,2%) et en ferme n'ayant pas connu de problèmes d'avortement dans les cinq dernières années (37 soit 62,8%).

La proportion de fermes avec avortement est importante mais moindre que celle des fermes sans problème d'avortement. Le questionnaire nous a permis d'étudier différents paramètres qui pourraient favoriser l'occurrence des avortements (facteurs de risque).

Les différents facteurs envisagés furent : la répartition des fermes en fonction des communes enquêtées, la taille de l'exploitation, l'origine des vaches, la présence d'autres animaux, la présence de chiens, le statut sanitaire des animaux, la vaccination, le dépistage semestriel, le mode d'insémination, la présence de mortalité néonatale. Le tableau III.1 résume ces données.

Tableau III.1. Les facteurs affectant le taux d'avortement

<i>Facteur</i>	<i>Effet</i>	<i>Facteur</i>	<i>Effet</i>
<i>Commune</i>	Significatif	Dépistage semestriel	Non significatif
<i>Taille de l'exploitation</i>	Non significatif	Dépistage semestriel	Non significatif
<i>Origine des vaches</i>	Non significatif	Vaccination	Non significatif
<i>Présence d'autres animaux</i>	Non significatif	Nature de l'insémination	Très significatif
<i>Présence de chiens</i>	Très significatif	Veaux morts à la naissance	Non significatif

Les facteurs de risque principaux sont : la commune, la présence de chiens et la nature de l'insémination.

Si on considère la répartition des fermes en fonction des communes et l'incidence des avortements nous constatons qu'il y a un effet significatif. Mais il faut considérer que l'échantillon n'a pas été tout à fait aléatoire car seuls les exploitants désireux de collaborer à l'étude ont été sélectionnés ce qui peut introduire un biais dans l'étude. Néanmoins, cette différence de répartition pourrait aussi bien s'expliquer par la vocation d'élevage de certaines régions plus touchées. En effet, le nombre d'exploitations agricoles varie en fonction des communes. Toutefois, il est important de signaler que dans notre enquête, les communes les moins touchées par les avortements sont celles qui sont dotées par une bonne conduite d'élevage.

La présence du chien au niveau des fermes présentant des avortements est significatif ce qui confirme une étude réalisée au Québec qui a montré que la présence du chien constitue un grand risque d'avortement à *N.caninum* (Paré et al., 1998). Le chien peut également excréter d'autres agents abortifs à savoir : *Leptospira*, *Brucella*, *Coxiella brunetii*.

Les avortements sont fréquents chez les vaches inséminées naturellement que chez les vaches inséminées artificiellement. D'après Hanzen (2005) l'insémination artificielle représente l'avantage de constituer un moyen préventif de lutte contre les maladies sexuellement transmissibles dans la mesure où la semence est bien contrôlée.

Le pourcentage de veaux morts à la naissance est plus important dans les fermes avec avortement. La salmonellose (Hanzen, 2005), la chlamydie (Euzeby, 2001), la listeriose et la brucellose (Garniere, 2004) sont des maladies abortives qui causent la mort des veaux à la naissance.

3. Données descriptives sur les vaches avortantes

Si on s'intéresse aux caractéristiques des vaches ayant avortés dans les fermes étudiées, on constate qu'elles sont au nombre de 40, soit 5% de vaches qui se sont révélées avoir avorté.

Les paramètres pris en compte sont : la saison, le stade de gestation, l'origine de la vache, le nombre de portées, l'âge et la race.

Les résultats obtenus dans notre enquête nous montrent que les avortements sont fréquents en été et au printemps, ceci serait probablement dû à la mise à l'herbe des animaux. En effet, la végétation peut être souillée par les excréments de chiens de ferme qui sont généralement excréteurs d'agents abortifs (*N. caninum*, *Leptospira sp...*). Les grandes chaleurs peuvent également provoquer des avortements à la suite d'une déshydratation.

Cependant, dans d'autres pays comme Israël, le risque d'avortement est plus grand en automne et en hiver (Makusfeld, 1997).

Les avortements sont plus fréquents sur des vaches qui étaient au 3^{ème} mois et au 6^{ème} mois de gestation. Cependant, la période de gestation à laquelle survient l'avortement ne peut valablement orienter le diagnostic car les avortements sont observés principalement au dernier trimestre de la gestation (Rekiki et Rodalakis, 2004). Aussi, des agents pathogènes différents peuvent causer des avortements aux mêmes mois.

Les résultats obtenus montrent également que la plus part des vaches avortantes sont des vaches importées. Cela peut s'expliquer par le fait qu'au niveau de la douane, le contrôle sanitaire ne porte que sur 4 maladies (brucellose, tuberculose, rhinotracheite infectieuse bovine et la leucose) ce qui autorise l'entrée de vaches positives pour d'autres agents abortifs. On peut aussi supposer l'inadaptation des vaches importées aux conditions Algériennes. Enfin, dans certains troupeaux on constate un nombre important de vaches importées par rapport aux vaches nées à la ferme quoi qu'au niveau de l'exploitation aucun effet de l'origine des vaches n'ait pu être mis en évidence.

Selon notre enquête les vaches primipares avortent moins souvent que les multipares mais dans notre échantillon elles sont aussi moins représentées. D'ailleurs, selon Risco et collaborateurs (1999), il n'existe aucune association significative entre la parité et l'avortement.

Notre investigation a montré que les avortements sont plus fréquents chez les vaches entre 2 à 5ans. Cette constatation peut être expliquée par la politique de réforme que subissent les vaches qui avortent qui ont, donc tendance à disparaître du troupeau.

Aussi, certains auteurs considèrent que, bien que possible à tout âge, les avortements dus à *Neospora caninum* apparaissent essentiellement chez les vaches jeunes (Foulon, 2002).

Dans notre étude, les avortements ont été beaucoup plus observés sur des vaches Holstein. Une étude épidémiologique des avortements chez les bovins réalisée par Benbernou et collaborateurs (1998) dans le département français des Côtes d'Armor a montré que les avortements sont observés chez les races laitières ceci s'explique en partie sans doute par le fait que les vaches laitières font l'objet d'une surveillance plus attentive ce qui confirmant ainsi nos résultats. Des facteurs génétiques pourraient donc être impliqués en formant un terrain plus favorable aux avortements.

IV. CONCLUSION

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

- (i) 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.
- (ii) En Algérie, aucune étude n'avait pu nous renseigner sur la fréquence et sur l'origine des avortements. En effet, ces derniers ne sont 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 peur de l'abattage sanitaire obligatoire en cas de brucellose. Cette maladie persiste toujours en Algérie et demeure à ce jour la seule pathologie abortive qui fait l'objet d'une surveillance épidémiologique qui s'inscrit dans un programme de contrôle national dont les objectifs tracés à court, moyen et long terme visent à lutter et éradiquer la maladie.
- (iii) 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.
- (iv) 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.
- (v) 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.
- (vi) Enfin, il nous semble important de signaler les limites de ce travail. En effet, le nombre d'élevages visités ainsi que les effectifs retenus paraissent faibles ce qui n'autorise peut être pas une extrapolation à l'ensemble du pays.

Il serait donc souhaitable de penser à prévoir d'autres 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.

Revue bibliographique

Agence canadienne d'inspection des aliments (A.C.I.A). 2005 : Fiche de renseignement de pathogène : brucellose. [en ligne] adresse URL:

<http://www.inspection.gc.ca/Français/Sci/bio/anima/disemala/brucelf.shtml.32k>. Consulté en Avril 2006.

Acha P., Szyfres B., 1989 : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Deuxième édition. Office Internationale des Epizooties.1063 p

Andre-Fontaine G., 2006 : Leptospiroses, maladie chez l'homme et l'animal. [en ligne] adresse URL :

<http://www.msa.fr/front/id/msa>.

[fr/s1096561018128/s1109261088900/s1141738464597/publi_p1148403565313](http://www.msa.fr/s1096561018128/s1109261088900/s1141738464597/publi_p1148403565313). Consulté en Septembre 2006.

Anderson ML, Blanchard PC, Barr BC, Dubey JP, Hoffman RL, Conrad PA., 1991 : *Neospora*-like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. J Am Vet Med Assoc; 198(2):241-244.

Association française de sécurité sanitaire des aliments, 2002 : Publie une information sur la fièvre Q. [en ligne] adresse URL :

<http://www.agrisalon.com/06-actu/article-7722.php>. Consulté en Août 2006.

Anonyme, 2005: statistique du Ministère d'Agriculture et du Développement Rurale.

Anonyme, 2006: statistique (2001-2006) du Ministère d'Agriculture et du Développement Rurale.

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 TEC et DOC, édition médicale internationale. Paris. 993-1005 p.

Anderson ML, Palmer CW, Thurmond MC, Pacanso JP, Blanchard, Breitmeyer RE, Layton AW, McAllister M, Daft B, Kinde H, Read DH, Dubey JP, Conrad PA, Barr BC., 1995 : Evaluation of abortions in cattle attributable to neosporosis in selected dairy herds in California. J Am Vet Med Assoc; 207:1206-1210.

Bazin S., Champy R., Dufour B., Chupin J.M., 1994 : Maladie des bovins. Deuxième édition. Édition 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 française d'après la quatrième édition anglaise. Paris. 1100 p.

Bougis SV., 2004 : PCR, *Coxiella burnetii* et fièvre Q. [en ligne] adresse URL :

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

- Benkirane A., 2001** : Surveillance épidémiologique et prophylaxie de la brucellose des ruminants. L'exemple de la région Afrique du nord et proche-orient. [en ligne] adresse URL : <http://www.oie.int/publicat/rt/2003/BENKIRAN.PDF>. Consulté en juin 2006.
- Bjorkman C., Alenius S., Manuelsson U., Uggla A., 2000** : Neospora caninum and bovine virus diarrhoea virus infections in Swedish dairy cows in relation to abortion. Vet J. 159(2): 201-6.
- Benbernou A., Otarod V., 1998** : Etude épidémiologique de l'augmentation des avortements chez les bovines en 1998 dans le département des COTES-D'ARMOR. [en ligne] adresse URL : <http://www.aeema.vet-alfort.fr/public/pdf/revue/38.06.pdf>. Consulté en juillet 2006.
- Bradie B.O.** La trichomonose. Dans : Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974 : Médecine et chirurgie des bovins. Éditions Vigot frères. Première édition française. 240-250 p.
- Clément J.M., 1981** : Larousse agricole. Première édition Washington. 1207 p.
- Crespo Leon F., Rodriguez Ferri E.F.** Genre Brucella et brucellose. Dans: Lefevre PC., Blancou J., Chermelle P., 2003 : Principale maladie infectieuse et parasitaire, Europe et région chaude : maladie bactérienne, mycose, maladie parasitaire : Tome 2. Edition TEC et DOC, édition médicale internationale. 867-889 p.
- Craplet C., 1952**: Reproduction normale et pathologique des bovins. Première édition. Vigot frères éditeurs. 260 p.
- Dehan P., Hamers C., Pastoret PP.,** Diarrhée virale bovine et maladie des muqueuses. Dans: 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/s1141738464597/publi_p1155287735755. Consulté en Juin 2006.
- Doumalln L., 2006** : BVD : une maladie virale aux multiples visages. Edition de boisbaudry. [en ligne] adresse URL: <http://www.AGRIVETOSANTE.COM>. Consulté en Juillet 2006.
- Doumalln L., 2006** : Le virus de la BVD à l'origine de formes cliniques variées. Édition du boisbaudry. [en ligne] adresse URL: <http://www.AGRIVETOSANTE.COM>. Consulté en Juillet 2006.
- Derivaux J., 1971** : Reproduction chez les animaux domestiques. Tome III : pathologie. Edition derouaux, Liège. 242 p.
- Dubey JP., 2003**: Neosporosis in cattle. J Parasitol; 89(3): S42-S56.

Dubey JP, Lindsay DS., 1990 : *Neospora caninum* induced abortion in sheep. J Vet Diagn Invest; 2(3):230-233.

Dubey JP, Lindsay DS, Adams DS, Gay JM, Baszler TV, Blagburn BL, Thulliez P., 1996 : Serologic responses of cattle and other animals infected with *Neospora caninum*. Am J Vet Res; 57(3):329-336.

Dijkstra T., Waqenaar JA., Visser I J., Van Bergen MA., Pastoor PW., Strampel J., Kock PA., 2005 : Campylobacter as a venereal disease in cattle. 130 (13) : 407-8.

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.

Ennuyer M., 2004 : Compte rendu de réunion fièvre Q. GTV, n° 26. 69.

Euzeby J.P., 2001 : Dictionnaire de bactériologie vétérinaire : Chlamydomytila. [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.

Enjlbart, 2006 : Réduction de la durée de tarissement : quel effets zootechnique et métabolique. Le nouveau praticien vétérinaire, élevage et santé. N°1. 59.

Fournier P.E., Marrie T.J., Raout D., 1998 : Bactéries pathogènes pour l'homme: *Coxiella brunetii*. Vol.36, 1823. [en ligne] adresse URL : [123bio.net-cours-bacteries pathogènes pour l'homme, *Coxiella brunetii*](http://123bio.net-cours-bacteries-pathogenes-pour-l-homme-Coxiella-brunetii). Consulté en Août 2006.

Foulon G., 2002 : Etude de la prévalence de la neosporose dans les avortements bovins du département de Rhône. (thèse n°12). [en ligne] adresse URL : http://www.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th_sout/listhe_sout.php?année=2002. Consulté en octobre 2006.

Garniere JP., 2004 : Ecoles nationales vétérinaires Française, unité de pathologie infectieuse: La brucellose animale. [en ligne] adresse URL : <http://www.omeg.free.fr/dl/brucellose-2004.pdf>. Consulté en Octobre 2006.

Gauchard F., Hattenberger AM., Gros-Desirs S., Chevalier J., Thomann C., 2004 : Fièvre Q : rapport sur l'évaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage des ruminants. [en ligne] adresse URL:

<http://www.afssa.fr/Ap/afssa/27623-27624.pdf>. Consulté en octobre 2006.

Gutteo R., Beaudeau F., Descarsin V., Sellal E., Rodolakis A., Joly A., Seegers H., 2005 : Fièvre Q: Excrétion mammaires vaginales et fécale chez la vache. point vétérinaire, vol 36, n° 258.14-15.

Guillet Jean-Pascal., 2005a : *Neospora caninum* est détecté dans le sperme de taureau naturellement infecté. Semaine vétérinaire, n° 1198. 48.

Guillet Jean-Pascal., 2005b : Neosporose bovine, un titre d'anticorps élevé ne signifie pas systématiquement un avortement à *N.caninum*. La semaine vétérinaire. N° 1197. 46.

Gadoud R., 1992 : Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Collection INRAP Edition foucher. 10-17p.

Gibbons W.J. La listeriose (Listerellose, maladie de l'ensilage, meningo-encephalite). Dans: Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974 : Médecine et chirurgie des bovins. Éditions vigot frères. Première édition Française. 178-183 p.

GDS, 2006a. Groupements de défense sanitaire de Rhône-Alpes. Le point sur la maladie, Chlamydirose 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 Rhône-Alpes. Le point sur la maladie. La neosporose bovine. [en ligne] adresse URL: www.gds38.asso.fr. Consulté en Juin 2006.

GDS, 2003d. Groupements de 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.ulg.ac.be/oga/dloads/Doc 2 Nots/ch22.doc](http://www.Fmv.ulg.ac.be/oga/dloads/Doc%20Nots/ch22.doc). Consulté en Avril 2006.

Haddad N., 2006 : Brucellose: Maladie chez l'homme et l'animal. [en ligne] adresse URL: http://www.msa.fr/front/id/msafr/S1096561018128/S1109261088900/S114/1738464597/publi_p1141738464628. Consulté en Octobre 2006.

Haddad N., 2005 : Brucelloses. [en ligne] adresse URL: http://www.santé.gouv.fr/htm/pointsur/zoonose/milieu_professionnel/brucellose.pdf. consulté en Septembre 2006.

- Hugron PY., Dussaulx G., Barberet R., 2005** : Mémento de médecine bovine. Edition MED'COM. Deuxième édition. 316 p.
- Hemphill H., Vonlaufen N., 2003** : Generation of parasite cysts in cultured cells instead of ling animals. [en ligne] adresse URL:
<http://www.forshung3r.ch/fr/publication/bu24.html>. Consulté en Mai 2007.
- Houtain J.Y., Lecomte S., Lomba M., Maquet G., 2005** : Mensiel de l'association régionale de santé et d'édification animale. [en ligne] adresse URL:
http://www.arsia.be/pdf/arsia_infos_novembre_2005. Consulté en Avril 2007.
- Hoerlein B.** La vibriose. Dans: Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974: Médecine et chirurgie des bovins. Editions Vigot frères. Première édition française. 101-115 p.
- Institut technique de l'élevage bovins (I.T.E.B), 1977** : Physiologie et pathologie de la reproduction. Journée d'information 8-9-10 novembre. I.T.E.B. 156 p.
- I.N.R.A.P., 1988** : Reproduction des mammifères d'élevage. Edition foucher.
- Koutinhoun B., Youssao A.K.I., Houehou A.E. et Agbadje P.M., 2003** : Prévalence de la brucellose bovine dans les élevages traditionnels encadrés par le projet pour le développement de l'élevage (PDE) au Bénin. Rev. Med. Vet. Vol 154, n°4, 271-276.
- Khecha A., 2004** : Etude de la situation de filière des viandes rouges en Algérie. Sous direction des filières animales. Bureau filière viande rouge. MADR.
- Keuser V., Thiry E., Schynts F., Gogev S., Lemaire M.** Rhinotracheite infectieuse bovine. Dans: Lefevre PC., Blancou J., 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.
- Ladjadj M., 2006** : Programme national de développement de la filière lait, agriculture et développement. Revue semestrielle de vulgarisation et de communication, n°2. Editée par INVA. 26.
- Lindsay DS, Blagburn BL, Dubey JP., 1992** : Factors affecting the survival of *Neospora caninum* bradyzoites in murine tissues. J Parasitol; 78:70-72.
- Little TW., Richards MS., Hussains SN., Jones TD., 1980** : The significance of leptospiral antibodies in calving and aborting cattle in south west England. 106(10) : 221-4.
- Millemann Y., Remy D., Brugere-Picoux J., 2000** : Listeriose des ruminants (étiologie, pathogénie, épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention). Point vétérinaire, vol 31, n°208. 37-41.
- Marquer A., Chermette R., 2000** : Neosporose chez les bovins. Point vétérinaire, vol 31, n°208. 17-22.

- Muma JB., Samui K., Siamudaala VM., Matop G., Omer MK., Mubita C., 2006 :** Prevalence of antibodies to *Brucella sp.* and individual risk of infection in traditional cattle, goats and sheep reared in livestock-wildlife interface areas of Zambia. 195-206.
- Mweene A.S., Fukushi H., Pandey G.S., Syakalima M., Simunza M., Malamo M., 2004 :** Prévalence de l'herpesvirus bovin de type 1 dans les élevages traditionnels de la province du sud de la Zambie. Rev. Sci. Tech. off. Int. Epiz, 2003,22(3),873-877 (pdf anglais). [en ligne] adresse URL: http://www.oie.int/fr/publicat/rt/2203/F_R2238.htm. Consulté Février 2007.
- Melo CB., Leite RC., Lobato ZI., 2004 :** Infection by *Neospora caninum* associated with bovine herpesvirus 1 and bovine viral diarrhoea virus in cattle from Minas Gerais State Brazil. Vet parasitol. 119(2-3) .97-105.
- Markusfeld N., 1997:** Epidemiology of bovine abortions in Israeli dairy herds. Prev vet med. 31(3-4)245-55.
- Marsh AE, Barr BC, Packham AE, Conrad PA., 1998 :** Description of a new *Neospora* species (Protozoa: Apicomplexa: Sarcocystidae). J Parasitol; 84(5):983-991.
- McAllister MM, Dubey JP, Lindsay DS, Jolley WR, Wills RA, McGuire AM., 1998 :** Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. Int J Parasitol; 28(9):1473-1478.
- Manthel C.A., Deyoe B.L.** La brucellose. Dans: Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974 :Médecine et chirurgie des bovins. Editions Vigot frères. Première édition Française. 116-133 p.
- McAllister MM, Huffman EM, Hietala SK, Conrad PA, Anderson ML, Salman MD., 1996b :** Evidence suggesting a point source exposure in an outbreak of bovine abortion due to neosporosis. J Vet Diagn Invest , 8(3):355-357.
- Philippon A., 2003 :** Cours de bactériologie médicale: Genre *Brucella*. [en ligne] adresse URL: <http://www.planet-santé.com>. Consulté en Mars 2007.
- Petit H., Peleé L., Dufour B., 2005 :** plans d'action contre la BVD en France. Point vétérinaire, vol 36, n°252.28-29.
- Pitaro L., Capuano F., Parisi., Cafiero MA., Fenizia D., 2004 :** *Coxiella brunetii*: what is the reality? Parasitologia. 46 (1-2)131-4.
- Paré J., Fecteau G., 1998 :** Neosporose bovine. [en ligne] adresse URL: <http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/bov55.pdf>. consulté en Août 2006.
- Paré J, Thurmond MC, Hietala SK.,1996 :** Congenital *Neospora caninum* infection in dairy cattle and associated calfhoo mortality. Can J Vet Res; 60(2):133-139.
- Rettigner C., 2005 :** Thèse de doctorat en sciences vétérinaires. Pathogénie des avortements à *Neospora caninum*: Etude de la réponse immunitaire en relation avec l'état gestatif dans des modèles murins et ovin de neosporose congénitale. [en ligne] adresse URL:

http://www.Facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2005_149_s_08.pdf. Consulté en Août 2006.

Rekiki A., Rodolakis A., 2004 : Diagnostic des avortements chez les petits ruminants. Point vétérinaire n°243. 24-31.

Risco CA., Donovan GA., Hernandez J., 1999 : Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. J Dairy Sci 82(8)1684-9.

Roberts C.S. Les maladies à spirochètes et à rickettsies, la leptospirose. Dans: Gibbons W.J., Catcott E.J., Smihcorps J.F., 1974 : Médecine et chirurgie des bovins. Editions vigot frères. Première édition Française. 201-209 p.

Salio L., Dias D., 1999 : Listeriose. [en ligne] adresse URL:

<http://www.membres.lycos.fr/renejacquement/actualites/listeria.htm>. Consulté en Juillet 2006.

Souriau A., Berri M., Rodolakis., 2000 : Fièvre Q: diagnostic et prévention chez les ruminants. INRA. Pathologie infectieuse et immunologie. 37380 Nouzilly. [en ligne] adresse URL:

[http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/0/d413f44dbddd9ed5c1256b84003686c2/\\$](http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/0/d413f44dbddd9ed5c1256b84003686c2/$)

FILE/INRA%202000%2009%2011%20fièvre%20Q.pdf. Consulté en Octobre 2006.

Sanderson MW, Gay JM, Baszler TV.,2000 : *Neospora caninum* séroprévalence and associated risk factors of abortion in beef cattle in the northwestern United States. Vet Parasitol; 90:15-24.

Schreiber P., Robert B., Bughin J., Limbourg B., Coppe Ph., 1998 : Etiologie des avortements infectieux non brucellique chez la vache dans le sud de la Belgique. Bulletin des GTV, n°2. 44.

Thiry E., 2000 : Maladie virale des ruminants. Collection virologie clinique. Édition du point vétérinaire. 244 p.

Thomas MW., Harmon WM., 1994 : California agricultural technology institute. [en ligne] adresse URL:

<http://www.cati.csufresno.edu/sjer/rese/94/940301/index.html>. consulté en Mai 2007.

Tritz P., 2003 : Salmonellose. [en ligne] adresse URL:

http://www.respe.net/internet/doc/30706_1_salmenel.pdf. Consulté en Mars 2007.

Thurmond MC, Hietala SK., 1997 : Effect of congenitally acquired *Neospora caninum* infection on risk of abortion and subsequent abortions in dairy cattle. Am J Vet Res; 58(12):1381-1385.

Thornton RN, Thompson EJ, Dubey JP., 1991 : *Neospora* abortion in New Zealand cattle. N Z Vet J; 39:129-133.

Vincent C., 2001 : Médecine vétérinaire: direction de l'épidémiologie et de la santé animal. Bulletin zoosanitaire n°29. chantal.vincent@agr.gouv.qc.ca.

Vaissaire J.P., 1977 : Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire.maloine s.a. éditeur-paris. 325-349 p.

Venev S., 1977 : Epizootologic study of aspergillosis abortions in cows. 14 (4) : 52-6.

Waldner CL., 2005 : Serological status for *N.caninum*, bovine viral diarrhoea and infectious bovine rhinotracheitis virus at pregnancy testing and reproductive performance in beef herds. Anim. Reprod Sci.90 (3-4)219-42.

Weston J.F., Williamson NB., Pomroy WE., 2005 : Associations between pregnancy outcome and serological response to *Neospora caninum* among a group of dairy heifers. N Z vet J. 53(2)142-8.

Wouda W, Dubey JP, Jenkins MC., 1997 : Serological diagnosis of bovine fetal neosporosis. J Parasitol; 83(3):545-547.

Wouda W, Dijkstra T, Kramer AM, van Maanen C, Brinkhof JM., 1999 : Seroépidemiological evidence for a relationship between *Neospora caninum* infections in dogs and cattle. Int J Parasitol; 29(10):1677-1682.

Wehrend A., Failing K., Hauser B., Jaeger C., Bostedt H., 2005 : Production, reproductive, and metabolic factors associated with chlamydial seropositivity and reproductive tract antigens in dairy herds with fertility disorders. Theriogenology. 63 (3) : 923-30.

Sites anonymes consultés:

http://www.officelevage.com/cd_rpt-07/Bovins/GB-MONDE.pdf

<http://www.web-agri.fr>

<http://www.gdma85.asso.fr/HTML/infos-sanitaire/avortements/Avortements.P>

<http://www.swissgenetics.ch/uploads/media/avortement0300.pdf>

<http://www.bacteriologie.net/medicale/listeria.html>

<http://www.ofival.fr/presentation-gb/vetogb/fcstatut.pdf>.

Annexes

Enquête auprès des éleveurs de bétail

But : étudier la prévalence des avortements chez la vache dans la province d'Alger

1. Coordonnées de l'exploitation

Adresse :

Nom du propriétaire :

Téléphone :

2. Coordonnées du vétérinaire de l'exploitation

Nom :

Adresse :

Téléphone :

3. Description du cheptel

Espèces	Nombre	Race	Age
Bovins			
Ovins			
Caprins			
Volaille			
Chiens			
Autres			

4. Type d'élevage

- a. Elevage intensif?
- b. Animaux d'importation? Date d'importation :
- c. Animaux de ferme?
- d. Animaux achetés?
- e. Pourcentage de l'un ou de l'autre

5 .Statut sanitaire du troupeau

Dépistage semestriel de la brucellose et de la tuberculose ?

Si oui , résultat ?

Maladies courantes dans le bétail ?

Mesures sanitaires :

Type de traitements ?

Vaccination ?

Si oui contre quoi ?

Existence de mortalités néonatales ? oui ou non

6. Mode de reproduction

Insémination artificielle :

Saillie naturelle :

7. Avortements

Avez-vous observés dans les 5 dernières années des avortements chez vos vaches ?

Si oui , combien ?

8. Données sur la vache avortant

Référence	Race	Age	Présente	Nombre d'avortement	Primipare ou multipare	Mois et année de l'avortement	Stade de gestation	Importée ou née à la ferme	Cause

Qu'avez-vous fait de l'avorton ?

Les chiens sont-ils en contact avec l'avorton, les vaches et leur nourriture ?

Résumé

Ce travail nous a permis de faire une recherche bibliographique approfondie des principales causes infectieuses abortives chez la vache. D'autre part, sur la base d'un questionnaire, une enquête épidémiologique a été menée dans 59 fermes d'élevage bovin au niveau de la wilaya d'Alger afin de collecter les informations concernant les avortements chez la vache et leurs facteurs de risque. Parallèlement, 101 prélèvements de sang a été effectué au niveau de 6 fermes de la wilaya d'Alger pour étudier la séroprévalence contre *Neospora caninum* et *Brucella abortus*.

Les résultats d'analyse au laboratoire indiquèrent qu'aucune vache n'était séropositive pour *Brucella abortus* par la technique de fixation du complément et le test d'agglutination. En revanche, 16 vaches étaient positives pour la présence d'anticorps dirigés contre *Neospora caninum* par le test d'immunofluorescence indirect, soit une séroprévalence de 15,8%.

Si on considère ces résultats, dans le cadre d'une étude cas-témoin, on constate une relation positive (odd ratio=3) entre la séropositivité du troupeau vis-à-vis de *N. caninum* et la présence de cas d'avortement.

Par ailleurs, l'enquête épidémiologique nous a révélé que sur les 59 fermes visitées 22 ont connu des épisodes d'avortements, soit 37,2% et que sur les 972 vaches 40 ont avorté, soit 5%.

Les facteurs de risques principaux identifiés furent : la répartition des fermes en fonction des communes enquêtées, la présence de chiens de ferme ainsi que le mode d'insémination. D'autre part l'analyse des caractéristiques des vaches avortantes a permis de montrer que les avortements sont plus fréquents au printemps et en été, que les vaches importées avortaient plus fréquemment et que la race Holstein était particulièrement sensible...

Une étude plus systématique des causes d'avortement au niveau national est à préconiser.

Mots clés : avortements, principales causes infectieuses abortives, vaches, facteurs de risques, séroprévalence, *N.caninum* , *B.abortus*, immunofluorescence indirect, fixation du complément , test d'agglutination, cas-témoin, épidémiologie.

Summary

This work allowed us to make a deep bibliographic study about the main infection causes of cow's abort. In one hand an epidemiological survey was made in 49 farms of cattle breeding in Algiers wilaya in order to collect information about cows' abortion and the factors of risks. In the other hand blood was taken in 6 farms in wilaya of Algiers to study séroprevalence *Neospora caninum* and *Brucella abortus*.

Laboratory analysis was showed that there is no cow séropositive for *Brucella abortus* by using the technique of complement fixation and agglutination test. On the other hand 16 cows were seropositive for directed antibody's presence. Against *Neospora caninum* by the test of indirect immunofluorescence which means 15, 8% of seroprevalence. If we take into account these results as a testimony study we notice;

that there is a positive relationship (odds ratio=3) between séropositivity of the cattle regarding *N.caninum* and the presence of abortion occurrences. Other wise the epidemiological survey revealed that from 59 visited farms only 22 witnessed abortion episodes that in to say 37,2% and on 972 cows 40 aborted that is to say 5%. The main risk factors which were identified are: geographical location of the farm, dog's presence in farms, insemination method. Analyses of characteristics of abortion cows showed that abortion is frequent in spring and in summer and the imported cows' abortion have frequent abortion and Holstein race are sensitive. A systematic study of abortion causes at national level is recommended.

Key words: abort, cattle, testimony, abortion factors, *Neospora caninum*, *Brucella abortus*.

خلاصة

هذا العمل مكننا من تحقيق شامل المكتبة بحثا عن الأسباب الرئيسية التي اجهضت المعديه في الإبقار. وبالإضافة الى ذلك ، على اساس استبيان ، فبائية اجريت دراسته في 59 مزرعة لتربية الإبقار على مستوى الولاية الجزائر من اجل جمع المعلومات بشأن الاجهاض في الإبقار وعوامل الخطر. وفي موازاه ذلك 101 يهدر دم يجري على مستوى

ثابت من 6 الولاية الجزائر لدراسة سيروبريفالانس ضد *Neospora caninum*, *Brucella abortus*

بقرة الايجابية لوجود الاجسام المضاده الموجهة ضد نيوسبورا كانيونوم به مباشرة اختبار يممونوفلوريسينكي المعنى ، اي سيروبريفالانس من 15.8 ٪. واذا كانت هذه النتائج تعتبر ، في اطار دراسة حالة الشهود ، يلاحظ المرء علاقة ايجابية (نسبة الغريب = 3) الاستجابة للامصال بين القطيع فيما يتعلق رقم. كانيونوم وجود حالة اجهاض.

وبالإضافة الى ذلك ، كشف التحقيق الوبائي لنا ان 59 مزرعة على 22 زار عرف حوادث الاجهاض 37.2 ٪ ، وذلك من أصل 972 بقرة 40 أوفق ، اي 5 ٪. عوامل المخاطر الرئيسية التي تم تحديدها هي : الوضع الجغرافي للمزارع وجود كلاب المزارع فضلا عن طريقة التلقيح. بالإضافة الى تحليل خصائص انخفاض خلال الإبقار مكنت تبين ان الاجهاض اكثر تواترا في فصلي الربيع والصيف ، ان الإبقار المستورده اكثر تواترا وسقط خلال السباق هولشتاين ان يتسم بحساسيه خاصة... اكثر منهجية دراسة اسباب الاجهاض على الصعيد الوطن