

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE SAAD DAHLAB BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES



Projet de fin d'études

*En vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine
vétérinaire*

Thème:

Les avortements chez la vache
"Etude bibliographique"

Présenté par :

KHAZENE Mohamed Badr-eddine

Membres du jury:

Président de jury : KELANEMER. R	M. A, C. C à l'université de Blida
Examineur: ADEL. D	M. A. T à l'université de Blida
Examineur: YAHIMI. A	M. A. T à l'université de Blida
Promoteur: FERROUK. M	C. C à l'université de Blida

PROMOTION: 2005-2006

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Je remercie :

*En premier lieu Mon Dieu,
Qui ma donné la santé, la force et la volonté.*

*Monsieur Kelanemer. R,
Qui m'a fait l'honneur d'accepter d'être le président du jury.*

*Monsieur Adel. D,
Qui a très aimablement accepté de faire partie de notre
Jury de mémoire.*

*Monsieur Yahimi. A,
Qui m'a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre
Jury de mémoire.*

*Monsieur Ferrouk Mustapha,
Qui m'a fait l'honneur d'être mon promoteur,
De m'avoir dirigé pour la réalisation de ce travail.*

*Tous les enseignants du Département des Sciences
Vétérinaires de Blida.*

*Monsieur Meniai Mohamed,
Qui m'a aidé à faire l'impression de ce travail.*

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

*A ma mère et mon père,
Merci de m'avoir donné et appris tout ce qu'il y a de meilleur,
L'Amour, la Tolérance, la Joie de vivre,
Mais aussi le goût du travail bien fait,
Merci de m'avoir permis de réaliser mes rêves,
Sachez que je serais toujours là pour vous.*

*A mes sœurs,
Merci de m'avoir supporté et conseillé
Que cela dur toujours.*

*A Dr. Mourad, Chikhe Moussa et Belkacem,
Merci de m'avoir toujours encouragé.*

*A Dr. Salim Achache,
Merci pour m'avoir fait découvrir et aimer ce métier.*

*A Mon ami d'enfance Dahmane,
Merci pour ces longues années d'amitié.*

*A Lamouri, Lyes, Amokrane et Hamza,
Merci pour ces années inoubliables.*

*A tous mes amis,
Merci pour tout.*

SOMMAIRE:

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I: RAPPELS ET DEFINITIONS	
I.1. Définitions.....	2
I.1.1. Définition de la mortalité embryonnaire.....	2
I.1.1.1. Mortalité embryonnaire précoce.....	2
I.1.1.2. Mortalité embryonnaire tardive.....	2
I.1.2. Définition de la mortalité fœtale.....	2
I.1.3. Définition de l'avortement.....	3
I.1.4. Importance des avortements.....	4
I.1.4.1. Sur le plan économique.....	4
I.1.4.2. Sur le plan santé publique.....	5
I.2. Rappels anatomophysiologiques.....	6
I.2.1. Rappel sur l'histo-anatomie et la physiologie de l'appareil génital de la vache.....	6
I.2.1.1. Les ovaires.....	7
I.2.1.2. Le salpinx ou oviducte (Trompe de Fallope).....	8
I.2.1.3. L'utérus ou matrice.....	9
I.2.1.4. Le vagin.....	10
I.2.1.5. La vulve.....	10
I.2.2. Rappel sur l'histo-anatomie et la physiologie du placenta des bovins.....	11
I.2.2.1. L'anatomie du placenta des bovins.....	11
A. Les enveloppes fœtales.....	11
A.1. Le chorion.....	12
A.2. L'amnios.....	12
A.3. L'allantoïde.....	13
A.4. La vésicule ombilicale.....	14
B. Le cordon ombilical.....	14
C. Le placenta proprement dit.....	15
I.2.2.2. L'histologie du placenta des bovins.....	17
I.2.2.3. Le rôle du placenta des bovins.....	17
I.2.2.3.1. Rôle du placenta dans les échanges fœto-maternels.....	17
A. Mécanismes d'échanges placentaires.....	17
B. Le placenta est un filtre sélectif.....	18
I.2.2.3.2. Rôle endocrinien du placenta.....	18
A. Les hormones stéroïdes.....	18
- La progestérone placentaire.....	18
B. Les oestrogènes placentaires.....	18
I.2.2.3.3. Rôle du placenta dans l'immunité fœtale.....	19
I.2.3. Rappel sur la physiologie de la parturition.....	19
- le déclenchement de la mise-bas (Le mécanisme hormonal).....	19
- Le déroulement mécanique de la mise-bas (Relâchements et contractions).....	20
CHAPITRE II: ETIOPATHOGENIE DES AVORTEMENTS	
II.1. Pathogénie des avortements.....	21
II.2. Etiologies des avortements.....	22
II.2.1. Etiologies infectieuses.....	23
II.2.1.1. Etiologies bactériennes.....	23
A. La brucellose.....	23

B. La vibriose	26
C. La leptospirose	27
D. La listériose	29
E. La fièvre Q	32
F. La chlamydieuse	33
G. La salmonellose	34
H. Autres étiologies bactériennes	36
II.2.1.2. Etiologies virales	37
A. La maladie des muqueuses ou BVD	37
B. La rhinotrachéite infectieuse bovine ou IBR	38
C. Fièvre de la vallée du Rift	40
D. La blue tongue	41
E. Autres étiologies virales	43
II.2.1.3. Etiologies parasitaires	44
A. La néosporose	44
B. La trichomoniose	47
C. La sarcocystose	48
D. La toxoplasmose	49
II.2.1.4. Etiologie mycosiques	51
II.2.2. Etiologies non infectieuses	53
II.2.2.1. Les facteurs nutritionnels	53
II.2.2.2. Les facteurs génétiques	57
II.2.2.3. Les facteurs physiques	58
II.2.2.4. Les facteurs chimiques	58
II.2.2.5. Les facteurs endocriniens	59
II.2.2.6. Les facteurs iatrogènes	59
II.2.3. L'interruption volontaire de la gestation	60
II.2.3.1. Les moyens hormonaux	60
A. Les œstrogènes	60
B. Les prostaglandines	61
C. Les corticoïdes	61
II.2.3.2. Les moyens mécaniques	61

CHAPITRE III: DIAGNOSTIC DES AVORTEMENTS INFECTIEUX

III.1. Diagnostic clinique	63
III.1.1. Le recueil complet des commémoratifs (anamnèse)	63
III.1.2. L'examen du fœtus et du placenta	64
III.1.3. Les prélèvements	65
III.1.3.1. Le placenta	65
III.1.3.2. Le fœtus	65
III.1.3.3. Le sang	65
III.1.3.4. Autres prélèvements	66
III.2. Diagnostic expérimental	66
III.2.1. Examens directs	66
III.2.1.1. La microscopie	66
III.2.1.2. Bactériologie/ Virologie/ parasitologie	67
III.2.1.3. L'amplification génique par PCR	67
III.2.1.4. L'immuno-histochimie	68
III.2.2. Examens indirects	68
III.2.2.1. Epreuves sérologiques réalisées pour le diagnostic de la brucellose	69
III.2.2.1.1. Epreuves réalisées sur le sérum	69

A. Réaction d'agglutination rapide sur lame	69
B. Séroagglutination lente en tube ou (SAW).....	70
C. Réaction de fixation de complément.....	71
D. Réaction de COOMBS ou épreuve à l'antiglobuline	73
III.2.2.1.2. Epreuves réalisées sur le lait.....	73
A. Epreuve de l'anneau sur le lait ou Ring test.....	73
B. La lactoséroagglutination	74
III.2.2.1.3. Epreuves réalisées sur le sperme ou le mucus vaginal.....	74
III.2.2.1.4. Diagnostic allergique.....	74
III.2.2.2. Epreuves sérologiques réalisées pour le diagnostic de la néosporose	75
A. Le test ELISA.....	75
B. L'immunofluorescence indirecte (IFI)	76
C. L'agglutination directe.....	78

CHAPITRE IV: TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES AVORTEMENTS

IV.1. Le traitement.....	80
IV.2. La prophylaxie.....	81
IV.2.1. La prophylaxie sanitaire	81
IV.2.1.1. Les mesures offensives	81
IV.2.1.2. Les mesures défensives.....	81
IV.2.2. La prophylaxie médicale.....	82
IV.2.3. La prophylaxie mixte.....	83
CONCLUSION	85

LISTE DES FIGURES:

Figure 01: Récapitulatif des conséquences de l'infection placentaire en fonction de l'âge du fœtus selon GUAY (1976).....	3
Figure 02: Appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (VALLET et BADINAND, 2000).....	7
Figure 03: Représentation schématique des enveloppes du fœtus de vache sur coupe transversale (BRESSOU, 1978).....	11
Figure 04: Fœtus de la vache avec son cordon ombilical (BRESSOU, 1978)	15
Figure 05: Cotylédon fœtal a moitié désengrené avec son cotylédon utérin chez la vache (BRESSOU, 1978).....	16
Figure 06: Nature des principales causes d'avortements chez les bovins en France (BERGER, 1998)	22
Figure 07: Fréquences relatives des principaux agents infectieux retrouvés dans les avortements chez les bovins en France (BERGER, 1998)	23
Figure 08: Evolution en France de nombre de troupeaux bovins infectés par la brucellose, selon PHILIPPON et GARIN-BASTUJI (2005).....	24
Figure 09: Proportion moyenne de vaches infectées dans les troupeaux avec aucun chien, 1 ou 2 chiens, et 3 chiens et plus au cours des 3 dernières années (PARE et FECTEAU, 1998).....	45
Figure 10: le cycle évolutif de la néosporose à <i>Neospora caninum</i> (ANONYME, 2005b)	46
Figure 11: Part des avortements séropositifs vis-à-vis de la néosporose par mois de gestation (ANONYME, 2005b)	47
Figure 12: La grande ciguë (<i>Conium maculatum</i>).....	54
Figure 13: La verge d'or du Canada (<i>Solidago canadensis</i>)	54
Figure 14: Principales périodes d'actions des agents pathogènes responsables d'avortements chez les bovins (HANZEN, 1998).....	64
Figure 15: Représentation schématique du principe du PCR (Polymerase Chain reaction), selon PHILIPPON et GARIN-BASTUJI (2005).....	68
Figure 16: Le principe de la réaction de fixation du complément	72
Figure 17: Etapes de réalisation d'une réaction ELISA	76
Figure 18: Principe de l'immunofluorescence indirecte pour la mise en évidence des anticorps anti- <i>Neospora caninum</i> (ANONYME, 2002).....	77
Figure 19: interprétation des résultats, lors de la lecture des cupules, du test d'agglutination directe (ANONYME, 2002)	78
Figure 20: Modalité d'assainissement d'un élevage contaminé par <i>Neospora caninum</i> (ANONYME, 2002).....	82

LISTE DES PHOTOS:

Photo 01: Avorton de bovin (TAINTURIER, 1984).....	4
Photo 02: Avortement en fin de gestation. Le bon état du fœtus signifie qu'il est mort peu avant son expulsion (VALLET et BADINAND, 2000).....	4
Photo 03: Ovaire incisé portant un corps jaune en pleine production (VALLET et F BADINAND, 2000).....	8
Photo 04: <i>Brucella abortus</i> (PHILIPPON et GARIN-BASTUJI, 2005).....	25
Photo 05: Formes de multiplication (tachyzoïtes) de <i>Neospora</i> en culture cellulaire (GUILLOT, 2000).....	44
Photo 06: kyste de <i>Neospora caninum</i> dans l'encéphale d'un avorton de bovin (GUILLOT, 2000).....	44
Photo 07: Placentite mycosique nécrosante (HANZEN, 2006).....	52
Photo 08: Avortement mycosique chez la vache (HANZEN, 2006).....	52
Photo 09: Avortement mycosique. Noter les plaques d'aspergillose sur le mufler, sur le sommet du crâne et autour des yeux (VALLET et BADINAND, 2000).....	53
Photo 10: La lampourde glouteron (<i>Xanthium strumarium</i>).....	55
Photo 11: Le pin jaune (<i>Pinus ponderosa</i>).....	55
Photo 12: Le sorgho (<i>Sorghum almum</i>).....	55
Photo 13: La comparaison entre les résultats (Positif et négatif) de l'épreuve à l'antigène tamponné "EAT", (PHILIPPON et GARIN-BASTUJI, 2005).....	70
Photo 14: La comparaison entre les résultats (Positif et négatif) de la séroagglutination lente en tube ou séroagglutination de Wright (SAW), selon PHILIPPON et GARIN-BASTUJI (2005).....	71
Photo 15: La comparaison entre les résultats (Positif et négatif) de l'épreuve de l'anneau sur le lait ou le Ring test.....	74
Photo 16: Exemples de détection positive chez le bovin (encolure), (PHILIPPON et GARIN-BASTUJI, 2005).....	75

LISTE DES TABLEAUX:

Tableau 01: Evolution du nombre des avortements déclarés chez la vache depuis la mise en œuvre de la prophylaxie obligatoire de la brucellose (1 ^{er} octobre 1975), selon TAINTURIER (1984).....	24
Tableau 02: Quelques plantes toxiques du l'Amérique du Nord tempérée (BROWNIE, 2002)	56
Tableau 03: Les mycotoxines qui causent l'avortement chez les animaux domestiques (HANZEN, 2006).....	57
Tableau 04: Estimation de l'âge d'un avorton de bovin (ANONYME, 2006).....	65
Tableau 05: Avantages et inconvénients des principaux outils de mise en évidence indirecte de <i>Neospora caninum</i> (ANONYME, 2002).....	78
Tableau 06: Récapitulation des principaux tests utilisés dans le diagnostic expérimentale indirect des avortements infectieux.....	79
Tableau 07: Récapitulation de traitement des avortements infectieux.....	80
Tableau 08: Stratégies de contrôle de la brucellose en fonction de la situation épidémiologique (BENKIRANE, 2001).....	84

LES ABREVIATIONS:

ADN: Acide désoxyribonucléique.

ARN: Acide ribonucléique.

BVD (MD): Diarrhée virale bovine (maladie des muqueuses).

B19: BUCK 19.

cm: Centimètre.

DES: Diethylstilbœstrol.

D.M.T.A: Le triméthylacétate de dexaméthazone.

EAT: L'épreuve à l'antigène tamponné.

EDTA: Acide éthylique diamine tetra-acétique.

ELISA: Enzyme Linked Immunosorbent Assay.

FF: Franc français.

g: Gramme.

HCG: Human chorionic gonadotropin.

HPL: L'hormone placentaire lactogène.

IBR: Rhinotrachéite infectieuse bovine.

IFI: L'immunofluorescence indirecte.

IPI: Infecté permanent immunotolérant.

IV: Intraveineuse.

km: Kilomètre.

mg: Milligramme.

ml: Millilitre.

µm: Micromètre.

µ: Micron.

µg: Microgramme.

OIE: Office international des épizooties.

PCR: Polymerase chain reaction.

PGF₂α: Prostaglandine.

PSPB: Pregnancy Specific Protein type B.

SAW: Séroagglutination de Wright.

U.I/ml: Unités internationales agglutinantes par millilitre.

UCEES/ml: Unités communauté économique européenne sensibilisatrice par millilitre.

RESUME:

Chez les bovins, la gestation peut être interrompue prématurément par une mortalité de l'embryon avec résorption de ce dernier, ou par une mortalité fœtale qui se manifeste par une momification, macération, ou un emphysème fœtal, ou l'expulsion du fœtus, donnant lieu à un avortement. Ce dernier est à l'origine de pertes économiques considérables dans les élevages bovins et peut présenter un danger pour la santé humaine, car il est souvent associé à des zoonoses tel que la brucellose, la toxoplasmose, la salmonellose, etc.

Les causes des avortements sont multiples, d'origines infectieuses ou non infectieuses. Les avortements d'origine infectieuse peuvent être provoqué par des bactéries, comme *Brucella*, *Campylobacter*, *Leptospira* (responsable de 3% des avortements chez les bovins), *Listeria* (2%), *Coxiella* (1 à 3%), *Chlamydia*, *Salmonella* (3 à 9%) et autres. L'avortement peut aussi être causé par des virus tel que le virus de la maladie des muqueuses (BVD) ou par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR). Les parasites et les champignons participent aussi, surtout *Neospora caninum* qui est un protozoaire responsable en France de 25% d'avortement chez la vache.

Les avortements non infectieux sont causés par des facteurs nutritionnels, génétiques, physiques et chimiques, endocriniens et iatrogènes.

L'identification de la cause d'un avortement n'est pas chose aisée. Pour établir un diagnostic étiologique précis, il est nécessaire d'associer l'étude clinique au contexte épidémiologique et de réaliser des examens complémentaires de laboratoire.

Les moyens de lutte contre les avortements sont basés sur la prévention sanitaire et /ou médicale en fonction de l'étiologie en cause.

Mots clés: Avortements, Bovins, Diagnostic, Etiologies, Prophylaxie.

ملخص:

يتعرض الحمل عند الأبقار لعدة عوامل تؤدي إلى إنهائه المبكر, من بينها موت المضغة التي يتم امتصاصها أو موت الجنين الذي يتعرض إما لتحولات من بينها التحول الموميائي أو الإجهاض. هذا الأخير هو مصدر لخسائر اقتصادية كبيرة متمثلة في فقدان العجول و نقص في كمية الحليب المنتجة. لا ننسى أيضا ذكر الأمراض المنقولة من الحيوان إلى الإنسان و المسببة للإجهاض كالحمي المالطية وغيرها و التي تعتبر خطر كبير على صحة الإنسان. و منه, فإن العمل الذي قمنا به يهدف إلى دراسة مختلف مسببات الإجهاض عند الأبقار و الطرق المعتمدة في تشخيصها و الوقاية منها.

إن مسببات الإجهاض متنوعة و هي تنقسم إلى قسمين: حيوية و غير حيوية. في القسم الأول يتم الإجهاض عن طريق البكتيريا مثل بكتيريا الحمى المالطية, بكتيريا حمى المستنقعات التي تسبب 3% من الإجهاض عند الأبقار, اللستيريا (2%), الكوكسيلا (1-3%), الكلاميديا و السالمونيلا (3-9%), الخ. يتم الإجهاض أيضا عن طريق الفيروسات مثل فيروس المسبب لإسهال الأبقار الفيروسي و الفيروس المسبب لالتهاب الأنف و الرغامى المعدي. الطفيليات و الفطريات لها دور أيضا و نذكر منها النيوسبورا و هو طفيلي أحادي الخلية (25% من إجهاض الأبقار في فرنسا). القسم الثاني من مسببات الإجهاض يتفرع إلى: عوامل غذائية, وراثية, فيزيائية, كيميائية, هرمونية و علاجية.

إن التعرف على هذه المسببات ليس بالأمر السهل, و لإجراء تشخيص دقيق يجب دمج الفحوصات الطبية مع المعلومات حول الأوبئة و إجراء فحوصات مخبرية. و لكن مع كل هذا, فإن نسبة النجاح لا تتعدى 50%. إن الوقاية من الإجهاض يتم عن طريق الوقاية الصحية المتمثلة في العزل و التطهير الخ, و الوقاية بالتطعيم.

الكلمات المفاتيح: الأبقار, الإجهاض, التشخيص, الأسباب المرضية, الوقاية.

INTRODUCTION:

En élevage bovin, l'objectif principal de tout éleveur est de produire un veau par vache et par an. Ceci est possible par la réussite de la fécondation aboutissant à une gestation menée à terme.

Tout au long de l'année, les bovins traversent différentes phases au cours de leur cycle reproductif: chaleurs, gestation, mises bas, lactation. Pour chacune des ces étapes, les vaches peuvent être exposés à des maladies spécifiques telles que, les infections génitales durant la période de monte, les avortements durant la gestation et les mammites en période de lactation.

Ces pathologies, notamment les avortements qui font l'objet de notre étude, demeurent un problème préoccupant qui engendre au niveau des élevages des pertes économiques importantes.

Par avortement, on entend la perte du produit de la conception. L'état de cette pathologie dans notre pays explique l'intérêt qui nous a orienté à réaliser ce travail bibliographique.

Notre étude sera présentée en 4 parties:

La première partie est réservée à la présentation de rappels sur l'anatomophysiologie de l'appareil génitale et du placenta de la vache et le mécanisme de la parturition.

La seconde partie est consacrée à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des avortements chez l'espèce bovine.

Dans la 3^{ème} partie, nous avons exposé les différentes méthodes de diagnostic, clinique et expérimental des avortements et plus particulièrement ceux dues à la brucellose et la néosporose responsables d'un pourcentage élevé d'avortements.

Le traitement, les différents moyens de lutte et de prophylaxie des avortements sont présentés dans la dernière partie du mémoire.

Chapitre I

Rappels et définition

I.1. Définitions:**I.1.1. Définition de la mortalité embryonnaire:**

Les travaux DERIVEAUX et ECTORS (1980) ont montrés que de nombreux œufs fertilisés, des embryons peuvent se trouver arrêtés dans leur développement et être expulsés en dehors de toute constatation ; ces cas, d'ailleurs assez nombreux et observés dans toutes les espèces, sont rangés sous le vocables de la mortalité embryonnaire.

Selon HANZEN (2006), c'est l'interruption de la gestation durant la période embryonnaire (entre le stade où l'œuf fécondé est formé de deux cellules et la fin de l'organogénèse).

Les retours décalés ou les cycles allongés ne sont pas systématiquement imputables à la mortalité embryonnaire.

Selon la période de la mortalité, on distingue:

I.1.1.1. Mortalité embryonnaire précoce:

Le phénomène se produit avant le 16^{ème} jour et l'embryon est autolysé et résorbé, en conséquence, la mère semble retourner en chaleur dans un délai normal sans signe clinique.

D'après HANZEN (2006), cliniquement, il n'est pas possible de distinguer la mortalité embryonnaire précoce (sauf dans le cas de récolte d'embryons) de l'absence de fécondation (infertilité proprement dite).

I.1.1.2. Mortalité embryonnaire tardive:

L'embryon meurt entre le 13^{ème} et le 42^{ème} jour. Les liquides fœtaux sont résorbés, l'embryon et ses membranes sont autolysés, il pourrait y avoir de légères décharges vulvaires qui passeront inaperçues. Le retour en chaleur sera prolongé avec un intervalle irrégulier (NOAKES, 1997).

Selon HANZEN (2006), le diagnostic de mortalité embryonnaire tardive ne pourra être établi que sur la base d'un constat précoce de la gestation (progestérone, PSPB, échographie) suivi d'un constat tardif de gestation négatif.

I.1.2. Définition de la mortalité fœtale:

NOAKES (1997) constate que la mortalité fœtale s'opère entre le 43^{ème} jour et le terme.

Selon les travaux DERIVEAUX et ECTORS (1980), elle fait suite à des troubles toxi-infectieux, circulatoires ou hormonaux. Chez les espèces unipares, la mort fœtale est généralement suivie d'avortement ; il en est de même chez les multipares si la plupart des fœtus meurent au même moment.

Dans certains cas cependant le fœtus est retenu dans la cavité utérine et subit certaines transformations: momification ou macération si le col est resté fermé et le milieu utérin aseptique, emphysème lors de contamination utérine par infection ascendante ou par action des germes de la putréfaction.

I.1.3. Définition de l'avortement:

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

C'est l'interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (période de la gestation comprise entre le moment de la fécondation et la fin de l'organogenèse, soit le 45^{ème}-50^{ème} jour de gestation) et le 260^{ème} jour de gestation. Après le 260^{ème} jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré. Il convient de distinguer l'avortement clinique (mise en évidence de l'avorton et/ou des enveloppes fœtales) de l'avortement non réellement constaté (avortement supposé) c'est-à-dire identifié grâce à un constat de gestation antérieur positif suivi d'un constat de gestation tardif négatif (HANZEN, 2006).

D'après DERIVEAUX et ECTORS (1980), l'avortement se différencie du vêlage prématuré par le fait que celui-ci dans l'expulsion, avant terme, d'un fœtus viable.

Les propositions de GUAY (1976) sont résumées dans la figure 01:

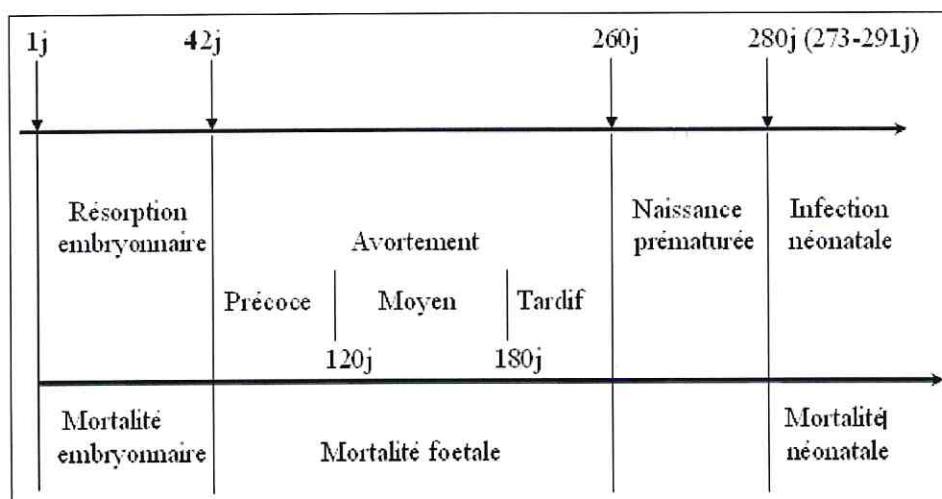


Figure 01: Récapitulatif des conséquences de l'infection placentaire en fonction de l'âge du fœtus selon GUAY (1976).



Photo 01: Avorton de bovin (TAINTURIER, 1984).



Photo 02: Avortement en fin de gestation. Le bon état du fœtus signifie qu'il est mort peu avant son expulsion (VALLET et BADINAND, 2000).

I.1.4. Importance des avortements:

Les avortements sont un problème à la fois pénalisant sur le plan économique, à cause du manque à gagner direct qu'ils entraînent par la perte du produit (veau) ou le décalage de la lactation, mais aussi sur le plan sanitaire, car ils sont souvent associés à des maladies graves : Brucellose, Fièvre Q, Toxoplasmose, Salmonellose,... Dans d'autres situations, ils peuvent être les premiers révélateurs du passage d'un virus comme celui de la maladie des muqueuses (BVD-MD).

I.1.4.1. Sur le plan économique:

- Il est considéré que la brucellose occasionne de lourdes pertes économiques au sous-secteur des productions animales. Ces pertes sont imputées aux avortements, soins vétérinaires et aux coûts engendrés par l'obtention d'animaux de remplacement. En outre, la maladie constitue un handicap à la liberté de mouvements des animaux et à l'exportation de ces derniers (ANONYME, 1995).

- D'après BLOOD et HENDERSON (1976), les pertes dues à la brucellose dans la production animale peuvent être énormes, d'abord de fait de la baisse de lactation des vaches avortées: on les estime

en Angleterre atteindre environ 16 millions de livres par an. La stérilité qui fait habituellement suite à l'avortement augmente la durée de la période entre les lactations: dans un élevage infecté cette durée peut être accrue de plusieurs mois en moyenne. En plus de cette perte en lait, il y a la perte des veaux et les perturbations qu'elle apporte au plan de reproduction. Dans les cheptels destinés à la viande, la perte est d'importance, car le veau est la seule production annuelle de la vache. La stérilité temporaire ou permanente entraîne l'élimination de nombreuses vaches, valables par ailleurs, et quelques cas de mortalité se produisent à la suite de métrites aiguës dues à la rétention du placenta.

- Une étude menée a estimé que la perte économique moyenne associée à la maladie des muqueuses était de 71 FF (11 €) par vache reproductrice présente dans un département fictif moyen français.

- La sarcocystose est une parasitose qui occasionne des pertes économiques importantes directes (saisie de viande à l'abattage, désappréciation de la viande parasitée) et indirectes (diminution des rendements). A ces pertes sèches en production, s'ajoute le coût du traitement par le froid des carcasses infectées.

- La trichomonose peut être à l'origine de pertes économiques importantes, car elle provoque des problèmes de fertilité et des avortements chez la vache (ANONYME, 2005a).

- On peut estimer les pertes annuelles reliées aux avortements causés par *Neospora* à 3,14 millions de dollars au Québec (PARE et FECTION, 1998).

I.1.4.2. Sur le plan santé publique:

L'impact des avortements sur la santé publique s'observe lorsque l'agent causal est responsable de zoonose. Cet impact est bien entendu multiplié si les conditions de prophylaxie et de l'hygiène ne sont pas respectées.

- La brucellose représente, par la fréquence et la gravité des cas humains contractés à partir de l'animal et de ses productions, une zoonose majeure. Le colostrum et le lait des femelles infectées en contiennent fréquemment ainsi 20 à 60% des vaches sérologiquement positives, sans symptômes de brucellose, éliminent le germe dans le colostrum et le lait et ce taux s'élève à 70 à 80% après un avortement. Selon BLOOD et HENDERSON (1976), la plupart des cas dans l'espèce humaine se rencontrent chez certains professionnels, éleveurs, vétérinaires et bouchers. Le germe peut être isolé de bien d'autres organes que la mamelle et l'utérus, la manipulation d'une carcasse infectée peut réaliser la contagion. La gravité de la maladie chez l'homme justifie l'éradication de la brucellose. 500 à 1000 cas humains (c'est-à-dire 1 à 2 cas pour 100 000 habitants) étaient déclarés par an dans les années 1955 – 1965, mais ce nombre devait être multiplié au moins par 3 pour obtenir le nombre des cas réel (ANONYME, 2003).

- Les infections salmonelliques sont des zoonoses majeures en raison de leur fréquence (300.000 cas de salmonellose humaine par an en Europe de l'Ouest, 2 millions aux Etats-Unis), et de leur gravité.

- Selon HIGGINS et VILLENEUVE (2001), la listériose chez l'humain est surtout connue comme une infection d'origine alimentaire (lait, fromage, légumes). Toutefois, des cas de zoonose sont rapportés et la manifestation la plus fréquente, à la suite d'un contact direct avec un animal, est l'infection cutanée. L'espèce bovine est reconnue comme la principale espèce responsable de ces infections chez l'humain.

- Pour la leptospirose, l'être humain est sensible à plus de 100 sérovars différents. Les personnes à risque sont celles qui sont exposées à des contacts étroits avec des animaux infectés ou à de l'eau contaminée (bouchers, agriculteurs, vétérinaires, plongeurs, personnes travaillant dans les égouts, etc.) (ANONYME, 2005a). Notons que sur 90 patients susceptibles d'avoir été contaminés en France en 1997 à la suite de contacts avec des animaux réservoirs potentiels, 16 étaient en contact avec des porcs et 15 avec des bovins (ANONYME, 2003).

- La fièvre de la Vallée du Rift est une zoonose majeure souvent mortelle (plusieurs milliers de personnes atteintes et plus de 600 cas mortels lors de l'épizootie d'Egypte en 1977). Son importance justifie son inscription dans la liste A de l'OIE. Elle est une maladie réputée contagieuse en France depuis 1986. Elle est considérée comme maladie émergente éventuelle dans le bassin méditerranéen (GANIERE, 2004).

- L'homme s'infecte en ingérant les oocystes (œufs) de toxoplasmose qui proviennent d'une viande insuffisamment cuite. Les symptômes cliniques sont: fièvre, malaises, éruption cutanée, pneumonie, myocardite, hypertrophie ganglionnaire et encéphalite. Chez les femmes enceintes, le fœtus peut être contaminé par les tachyzoïtes.

I.2. Rappels anatomophysiologiques:

I.2.1. Rappel sur l'histo-anatomie et la physiologie de l'appareil génital de la vache:

Chez l'embryon, le tractus génital femelle consiste, au départ, en deux cordons pleins parallèles se creusant ensuite pour former les canaux de Müller qui, au cours du développement, vont se différencier en 4 segments essentiels ayant chacun une fonction distincte (DERIVAUX et ECTORS, 1980):

- Le segment antérieur constitue l'oviducte,
- Le second segment est l'utérus,
- Le troisième segment forme le col de l'utérus,
- Le quatrième segment constitue le vagin.

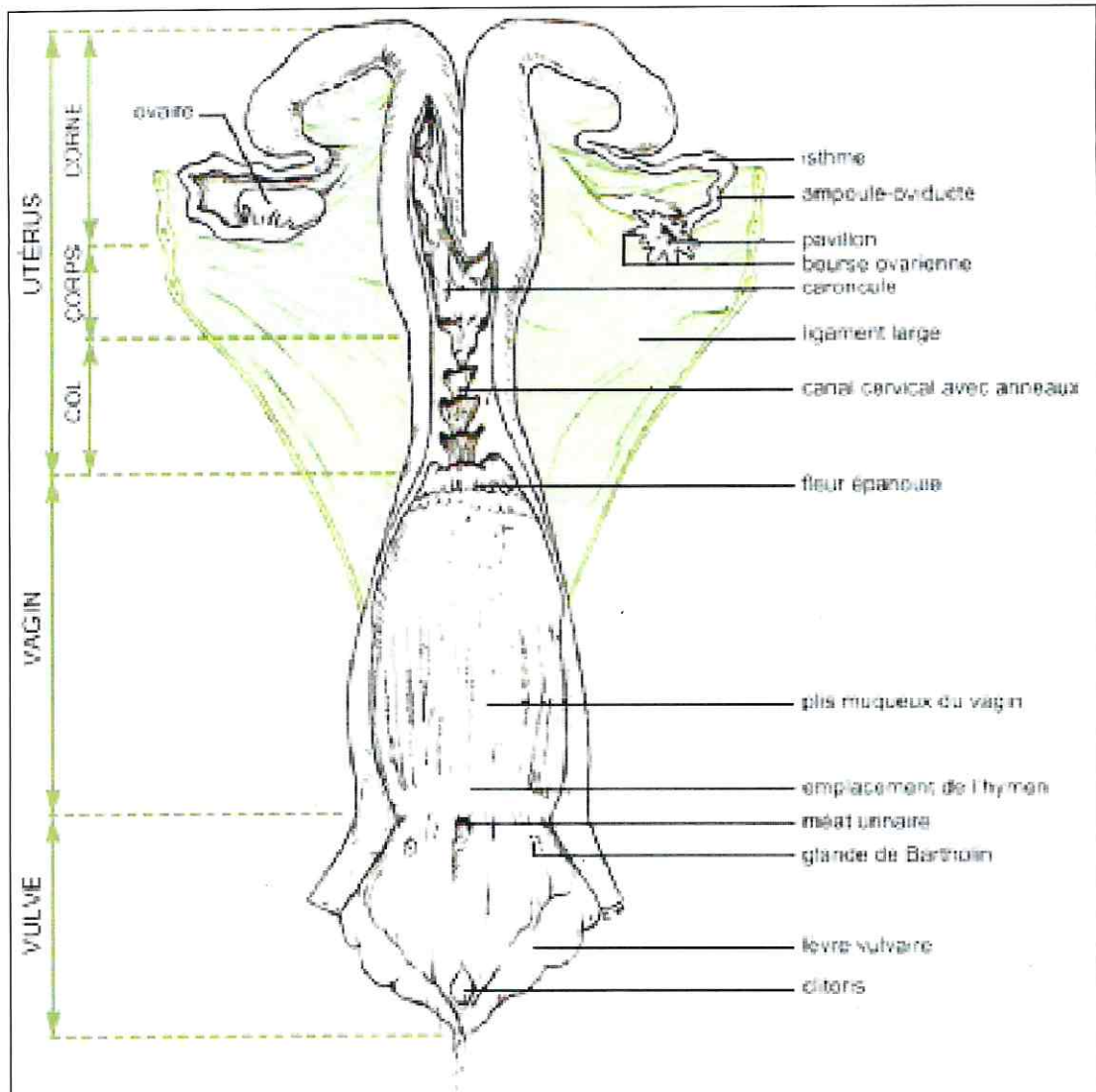


Figure 02: Appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (VALLET et BADINAND, 2000).

I.2.1.1. Les ovaires:

D'après DERIVAUX et ECTORS (1980), les deux ovaires représentent les organes essentiels de la reproduction chez la femelle: c'est à leurs niveaux que se différencient et se développent les ovules.

Ils ont une forme ellipsoïde, une couleur blanc rosé, un volume d'amande (4 x 2.5 x 2 cm), une consistance ferme un peu élastique et un poids de 10 à 20 g.

Ils sont situés plus bas par rapport à la région lombaire et plus rapprochés de l'entrée de la cavité pelvienne; cette situation est d'ailleurs variable suivant que l'utérus est gravide ou non gravide ou que l'ovaire appartient à une vache qui a porté ou qui n'a pas porté (BRESSOU, 1978).

Selon SOLTNER (2001), l'ovaire est constitué de trois tissus:

- Une membrane fibreuse (L'albuginée), recouvre la glande.

- Au centre, une zone médullaire est constituée d'un tissu nourricier garni de vaisseaux sanguins (l'artère et la veine ovariennes) et de nerfs (plexus ovarique).

- Entre les deux une zone corticale ou périphérique est le siège de bourgeonnement cyclique. C'est là en effet que se forment et évoluent les follicules produisant les ovules et les corps jaunes.

D'après KOLB (1975), les principales fonctions de l'ovaire sont:

- L'élaboration d'ovules fécondables,
- La production des œstrogènes par les cellules de la thèque interne qui donnent les petites cellules lutéiniques de corps jaune,
- La formation du corps jaune (Photo 03), lieu de synthèse de la progestérone par les grandes cellules lutéiniques.

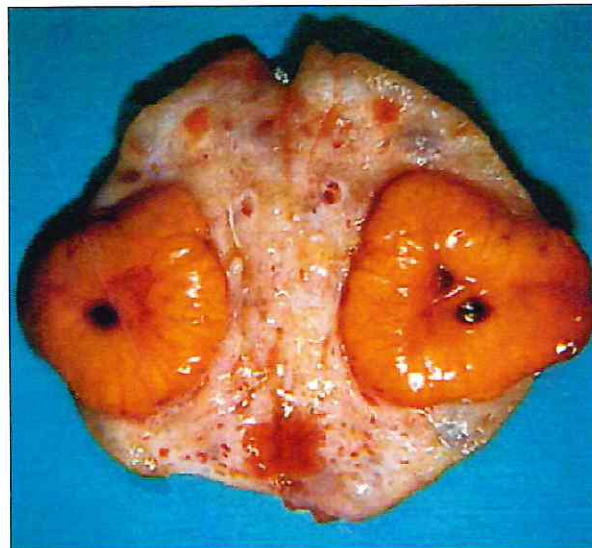


Photo 03: Ovaire incisé portant un corps jaune en pleine production (VALLET et F BADINAND, 2000).

I.2.1.2. Le salpinx ou oviducte (Trompe de Fallope):

Il constitue la partie initiale des voies génitales de la femelle. C'est un petit canal flexueux de 20 à 30 cm, logé dans le ligament large, il est large puis se rétrécit en se rapprochant de l'utérus. Il reçoit les ovocytes libérés par l'ovaire, abrite la fécondation et assure le transfert de l'œuf fécondé en cours de clivage puis de multiplication jusqu'à l'utérus.

SOLTNER (2001) divise l'oviducte en trois parties:

- Pavillon ou bourse ovarique (infundibulum): est une membrane aux bords frangés recouvrant complètement l'ovaire. L'intérieur de cette membrane forme une sorte d'entonnoir où s'introduisent l'ovocyte et le liquide folliculaire au moment de l'ovulation. Mais à part le fait que la bourse ovarique recouvre l'ovaire, il n'y a pas de liaison entre l'ovaire et l'oviducte.

- L'ampoule: partie médiane de l'oviducte, est le lieu de rencontre des spermatozoïdes et l'ovule, donc de la fécondation.
- L'isthme: partie la plus rétrécie, à la base de l'oviducte, jouerait un rôle de filtre physiologique dans la remontée des spermatozoïdes jusqu'à l'ampoule.

La trompe utérine intervient en premier lieu pour capter les ovocytes et les conduire jusqu'à l'utérus après fécondation éventuelle et clivage. La seconde fonction de la trompe est d'assurer la fécondation. Celle-ci se produit en général dans l'ampoule ce qui nécessite la remonter des spermatozoïdes jusqu'à ce niveau. L'autre fonction c'est qu'elle abrite l'œuf fécondé et le transporte tout en permettant les premiers stades du développement. La durée de se transit est à peu près indépendante de celle de la gestation; elle est de l'ordre de 4 à 5 jour.

I.2.1.3. L'utérus ou matrice:

C'est l'organe de gestation et c'est un milieu de refuge et de nourrissage du fœtus par l'intermédiaire des sécrétions utérines. Il est composé d'un corps, de deux cornes et il communique avec le vagin par le col de l'utérus ou cervix.

Selon DERIVAUX et ECTORS (1980), le corps de l'utérus est court et cylindroïde, les cornes sont longues et recourbées vers le bas, le ligament large s'insère au niveau de la petite courbure. Elles sont effilées à leurs extrémités antérieures et soudées sur une certaine étendue à leur partie postérieure où elles sont réunies, dans l'angle de bifurcation, par deux replis musculo-séreux superposés entre lesquels il est facile d'introduire le doigt.

Le col de l'utérus est en général plus cylindroïde que le corps utérin et la grande épaisseur de la paroi permet de le reconnaître sans peine à la palpation.

Situé tout entier dans la cavité pelvienne chez les jeunes femelles, l'utérus gagne la cavité abdominale à la suite des gestations mais il dépasse rarement le plan vertical réunissant les deux angles de la hanche.

Histologiquement, La paroi de l'utérus est formé de trois couches disposées depuis la lumière vers la périphérie: L'endomètre, le myomètre, et une séreuse.

- L'endomètre: Il comporte un épithélium stratifié reposant sur un chorion de tissu conjonctif, ce dernier contient des glandes tubuleuses simples qui se ramifient dans leur partie profonde (près du myomètre).
- Le myomètre: C'est la tunique la plus épaisse de l'utérus composés de faisceaux de fibres musculaires lisses séparées de tissu conjonctif. Faite de quatre couches pas très définies: la première et la quatrième sont principalement faites de fibres longitudinales, parallèles à l'axe de l'organe. Les deux couches moyennes circulaires et obliques contiennent de gros vaisseaux.

- La séreuse: constituée une séreuse péritonéale au niveau du fond et la face postérieure, et une adventice au niveau du reste du corps de l'utérus.

I.2.1.4. Le vagin:

Dérivé de la partie la plus caudale des conduits Müllériens, le vagin est un conduit impair et médian, musculo-membraneux de 30 cm de long, entièrement logé dans la cavité pelvienne. Il est fixé crânialement par son insertion autour du col de l'utérus et par le péritoine, il l'est surtout caudalement par sa continuité avec son vestibule, qu'il le solidarise à la vulve, au périnée et aux parois du bassin (SOLTNER, 2001).

Il est en rapport en haut avec le rectum, en bas avec la vessie et le canal de l'urètre, latéralement avec les coxaux.

L'hymen embryonnaire, qui persiste parfois tératologiquement jusqu'à l'âge adulte, délimite le vagin de la vulve.

La muqueuse vaginale est tapissée de plis muqueux qui lui permettent de se dilater considérablement lors du passage du fœtus (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

Le vagin est irrigué par l'artère vaginale terminée par une artère cervico-urine et une artère vagino-rectale, accompagnées de veines satellites. Les vaisseaux lymphatiques gagnent les ganglions iliaques internes. Les nerfs proviennent du plexus hypogastrique et du nerf honteux interne (BRESSOU, 1978).

I.2.1.5. La vulve:

Située immédiatement sous l'anus dont elle est séparée par le pont ano-vulvaire, la vulve termine le canal génital; elle dérive de l'ectoderme et non du mésoderme comme les organes précédents.

Elle forme une fente verticale présentant deux lèvres et deux commissures; les lèvres sont plus ou moins épaisses et recouvertes d'une peau riche en glandes sébacées; la commissure supérieure répond à l'anus par le périnée, la commissure inférieure loge le clitoris (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

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

Selon BRESSOU (1978), le méat urinaire, situé à 10 ou 12 cm de la commissure inférieure de la vulve, est étroit, prolongé en gouttière, surmontée en avant d'une petite valvule muqueuse qui forme une pointe postérieure plus ou moins marquée.

I.2.2. Rappel sur l'histo-anatomie et la physiologie du placenta des bovins:

Le placenta est l'organe par lequel s'établissent les rapports entre la mère et le fœtus, en vue d'assurer les échanges nécessaires à l'édification et à la nutrition de ce dernier (BRESSOU, 1978).

I.2.2.1. L'anatomie du placenta des bovins:

D'après DERIVAUX et ECTORS (1980), le placenta est lié morphologiquement au développement des membranes extra embryonnaire, il est donc nécessaire de rappeler la disposition et la conformation de ces dernières.

A. Les enveloppes fœtales:

Selon BRESSOU (1978), le fœtus, en voie de développement dans l'utérus, est contenu dans deux sacs enveloppants: l'un, externe, le chorion; l'autre, interne, l'amnios incomplètement séparés l'un de l'autre par un sac intermédiaire, l'allantoïde (Figure 03).

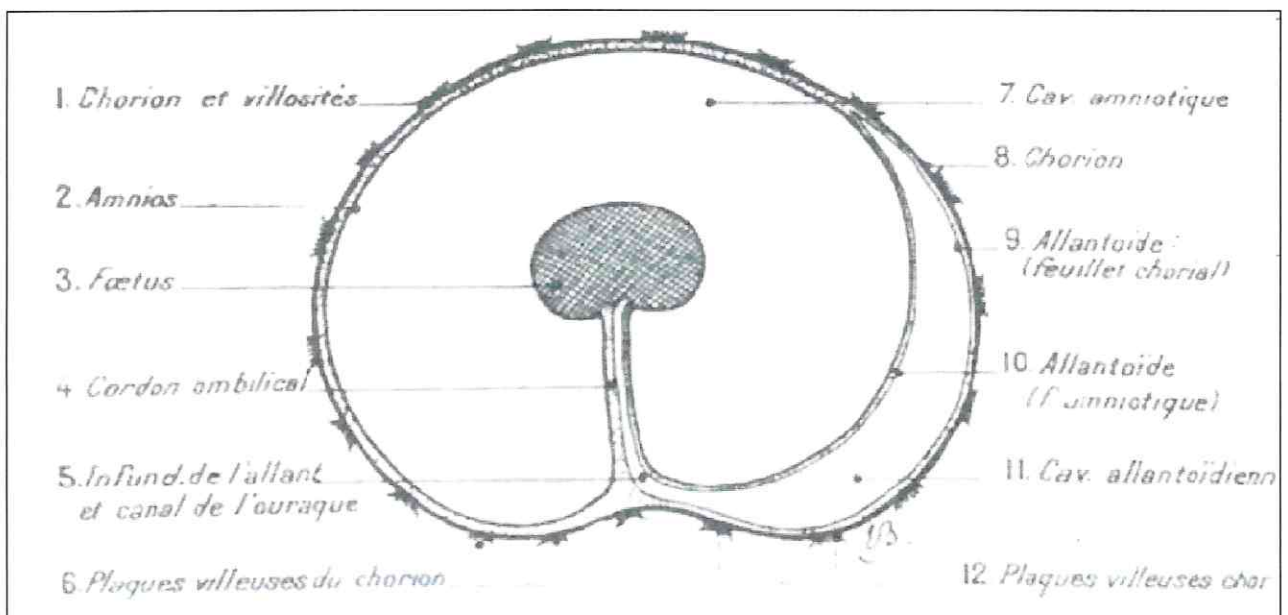


Figure 03: Représentation schématique des enveloppes du fœtus de vache sur coupe transversale (BRESSOU, 1978).

A.1. Le chorion:

Le chorion est l'enveloppe la plus extérieure. C'est une membrane mince, transparente, représentant un sac clos de toutes parts, qui entoure les autres annexes et par l'intermédiaire duquel s'effectue la greffe placentaire sur la muqueuse utérine. Sa forme rappelle celle de la matrice.

La face externe du chorion se met en rapport avec la muqueuse utérine et concourt à la formation du placenta. La face interne répond dans la plus grande partie de son étendue à la face externe de l'amnios et pour une part beaucoup moins considérable à l'allantoïde (BRESSOU, 1978).

A.2. L'amnios:

Dérivé de l'ectoderme l'amnios est l'enveloppe la plus interne; il présente la même disposition dans toutes les espèces et il entoure complètement le fœtus (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

Selon BRESSOU (1978), Il est constitué par une membrane mince, transparente, moins résistante que le chorion, qui après avoir enveloppé le cordon ombilical se continue avec le tégument du fœtus au niveau de l'ombilic.

La face externe de l'amnios se met en rapport avec la face interne du chorion et dans une petite étendue avec l'allantoïde; cette même face interne entoure aussi le cordon ombilical de manière à lui former une gaine amniotique complète.

La face interne de l'amnios orientée vers le fœtus limite une cavité amniotique remplie par le liquide amniotique dans lequel baigne le sujet en voie de développement.

Le liquide amniotique ou eaux de l'amnios est un liquide clair, transparent, de nature alcaline, qui devient ocre blanchâtre (par suite de la présence de matières sébacées en suspension), plus épais, et aussi moins abondant vers la fin de la gestation où il est visqueux et ambré. Sa quantité varie entre 1 à 4 litres chez la vache.

Il semble provenir d'une exsudation des vaisseaux propres de l'amnios, des produits de sécrétion de la peau et des reins et peut-être aussi d'une transsudation du sang de la mère vers le fœtus.

Contient des chlorures de sodium et de potassium, des phosphates de chaux, de l'urée, de l'albumine, toute une série d'acides aminés indispensables (glycocolle, alanine, leucine, histidine, arginine, lysine, tyrosine), certains facteurs de croissance tels l'acide pantothénique et l'acide folique, du sucre, la graisse et aussi des parcelles de méconium échappées de l'intestin du fœtus et des plaques épidermiques.

D'après DERIVAUX et ECTORS (1980), liquide amniotique représente le milieu ambiant du fœtus au cours de la vie intra-utérine; son rôle est à la fois mécanique et physiologique.

Ce liquide représente un moyen de protection pour le fœtus et il permet à ce dernier, à un stade plus avancé de la gestation, d'effectuer les évolutions nécessaires à l'adoption de la position la plus favorable et il lubrifie les voies génitales au moment de l'accouchement.

Le rôle le plus important du liquide amniotique est d'ordre nutritif; il fait partie intégrante du système circulatoire fœtal.

Dégluti par le fœtus, il entre dans la constitution du méconium, contribue à la production des liquides intra et extracellulaires des tissus fœtaux, passe dans la circulation sanguine et lymphatique pour aboutir au placenta.

A.3. L'allantoïde:

Selon BRESSOU (1978), l'allantoïde constitue un sac allongé, à parois très minces qui s'étend, sur l'un des côtés du fœtus, entre l'amnios et le chorion et qui se prolonge d'autre part à l'intérieur des cornes de ce dernier. Sa partie moyenne est rattachée au cordon ombilical par un pédicule recourbé qui se prolonge dans ce cordon par le canal de l'ouraque, ce dernier communique entre l'allantoïde et la vessie du fœtus.

La face externe de l'allantoïde, plus ou moins bosselée et irrégulière, répond à l'amnios et au chorion dans les points où elle sépare ces deux membranes; elle répond exclusivement à la face interne du chorion dans les cornes de ce dernier. Le rapport s'établit toujours par l'intermédiaire du tissu conjonctif interannexiel, très facile à dissocier, très riche en ramifications vasculaires qui se rendent vers les villosités choriales. D'après DERIVAUX et ECTORS (1980), la face interne de l'allantoïde, lisse, est baignée par le liquide allantoïdien.

D'après BRESSOU (1978), le liquide allantoïdien est un liquide incolore et transparent au début de la gestation, jaune ambré plus tard, de nature alcaline; sa limpidité augmente au cours de la gestation.

La présence de l'urée dans ce liquide et la communication de l'allantoïde avec la vessie avaient fait supposer que la sécrétion urinaire contribuait à la formation du liquide allantoïdien. Mais cela n'est nullement démontré et on pense plutôt que c'est un liquide de transsudation vasculaire.

Selon DERIVAUX et ECTORS (1980), il y a de 8 à 15 litres de liquide allantoïdien chez la vache en fin de la gestation, les travaux de SOLTNER (2001) montrent que sa quantité est de 3.5 à 12 litres chez la vache a terme.

Le liquide allantoïdien protège le fœtus contre les actions mécaniques au moment de la mise bas il fait, lui aussi, capitonnage au cours de la dilatation des voies génitales et sert de lubrifiant (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

A.4. La vésicule ombilicale:

Elle représente une quatrième enveloppe en communication avec l'intestin fœtal dont le rôle, important chez les oiseaux, est tout à fait secondaire chez les mammifères (BRESSOU, 1978).

D'après DERIVAUX et ECTORS (1980), cette poche, en continuité avec l'intestin par l'anneau ombilical, a complètement disparu dès les premiers temps de la gestation chez les grandes espèces.

B. Le cordon ombilical:

Selon BRESSOU (1978), le cordon ombilical s'entend de l'ensemble des vaisseaux ombilicaux, artères ou veines, qui rattachent le fœtus au placenta. Ce cordon comprend, en outre, le canal de l'ouraque dont l'extrémité choriale se continue par l'allantoïde, ainsi que des restes plus ou moins apparents de la vésicule ombilicale; Tous les organes du cordon sont englobés dans un tissu conjonctif embryonnaire, qu'en raison de son aspect on désigne sous le nom de gélatine de Wharton. Ils forment un paquet de longueur variable, 40 ou 45 centimètres chez la vache, plus ou moins tordu sur lui-même, qui s'étend de l'ombilic à la face interne du chorion, complètement enveloppé par l'amnios. L'extrémité fœtale du cordon forme un bourrelet plus ou moins saillant ; l'extrémité choriale légèrement évasée marque l'épanouissement des vaisseaux et l'infundibulum initial de l'allantoïde.

- Vaisseaux ombilicaux: Les artères ombilicales sont au nombre de deux. Elles proviennent chacune des artères iliaques internes de l'embryon, gagnent l'ombilic, descendent dans le cordon et, arrivées au niveau de son extrémité choriale, se séparent l'une de l'autre pour se porter à la face interne du chorion, entre le chorion et l'allantoïde, le long de la petite courbure des cornes. Chacune donne de nombreuses ramifications qui se portent en passant entre le chorion et l'allantoïde ou le chorion et l'amnios vers les plaques villosités choriales où elles se ramifient dans les villosités. Les veines suivent une disposition inverse entre les membranes et se collectent en deux troncs principaux ou veines ombilicales au niveau du pied du cordon ombilical. Elles suivent les artères par un trajet rétrograde, pénètrent dans le corps du fœtus par l'ombilic et se réunissent alors en une seule veine ombilicale qui gagne le foie.

- Canal de l'ouraque: C'est un étroit canal qui continue le cul-de-sac antérieur de la vessie, passe dans le cordon ombilical, et s'évase à l'extrémité de ce cordon en un infundibulum marquant l'origine de l'allantoïde. Celle-ci se présente ainsi comme une hernie de l'extrémité de l'ouraque dilatée entre le chorion et l'amnios et séparant incomplètement ces deux membranes chez les ruminants.

- Vésicule ombilicale: diverticule de l'intestin primitif, n'a qu'une existence très éphémère dans le développement embryonnaire des ruminants. Elle disparaît ordinairement de très bonne heure et ce n'est que très rarement qu'on en trouve la trace dans le cordon sous la forme d'une traînée rougeâtre noyée dans la gélatine de Wharton, entre les autres organes du cordon ombilical.



Figure 04: Fœtus de la vache avec son cordon ombilical (BRESSOU, 1978).

C. Le placenta proprement dit:

Le placenta est une édification ayant pour rôle de réaliser un contact étroit, de nature vasculaire, entre une partie spécialisée des membranes fœtales et la surface endo-utérine maternelle en vue de permettre les échanges nutritifs entre la mère et le fœtus (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Selon BRESSOU (1978), cette greffe fœto-maternelle s'établit par l'intermédiaire du chorion et de la muqueuse utérine qui, après avoir subi des modifications importantes, s'engrènent réciproquement sur des surfaces étendues ou limitées pour donner à la placentation une forme particulière. Chez la vache, la placentation est multiple et cotylédonaire, c'est-à-dire qu'elle se fait au niveau de surfaces limitées, mais multiples de la muqueuse utérine, désignées sous le nom de cotylédons, qui s'opposent aux plaques villeuses de la face externe du chorion (Figure 05).

- Les cotylédons utérins ou maternels sont des organes préformés de la muqueuse utérine. Ils existent avant toute gestation au nombre d'une soixantaine environ, plus volumineux dans le corps de l'utérus, plus petits mais plus nombreux dans les cornes. Leurs dimensions, peut-être aussi leur nombre, s'accroissent pendant la gestation. Dans l'utérus gravide ils se présentent sous la forme d'épaississements muqueux, circulaires ou allongés, très largement pédiculés. Leur surface, limitée par un bord épais, creusée de cryptes nombreuses destinées à recevoir les villosités des plaques chorales, se présente légèrement convexe chez la vache. Ces organes très richement vascularisés présentent la constitution générale de la muqueuse utérine et sont recouverts par une couche épithéliale continue.

- Les plaques villeuses du chorion sont encore désignées sous le nom de cotylédons fœtaux. Elles correspondent exactement aux cotylédons utérins. Les nombreuses villosités qu'elles présentent constituent des touffes très richement vasculaires qui pénètrent les cryptes des cotylédons utérins. La

surface d'échange n'en persiste pas moins très grande entre le fœtus et la mère en raison des dimensions et de la multiplication des villosités choriales.

Chez la vache, les plaques choriales recouvrent toute la surface cotylédonaire utérine, qu'elles tendent à coiffer complètement en s'étendant sur le bord périphérique; dans cette espèce les plaques villositaires restent largement adhérentes à la surface du chorion et ne s'en détachent qu'à peu de distance de leur bord.

Remarque: À l'état frais, l'adhérence des cotylédons et des plaques choriales est assez résistante. Peu de temps après la mort de la mère ou l'expulsion du fœtus, l'adhérence est moins grande et le désengrènement du placenta se fait facilement. Il doit se produire de lui-même et sans aucune intervention dans les conditions normales de l'accouchement, quelques heures après l'expulsion du fœtus, pour que les enveloppes soient rejetées à l'extérieur; les contractions utérines qui persistent après le part suffisent à provoquer cette élimination des enveloppes qui constitue la délivrance. Dans quelques circonstances la délivrance ne se produit pas naturellement, il faut, soit à l'aide de légères tractions sur les enveloppes, soit mieux, à l'aide de la main introduite dans l'utérus, désengrèner le placenta, cotylédon par cotylédon: La simple pression entre les doigts du pédicule du cotylédon utérin suffit à détacher le chorion.

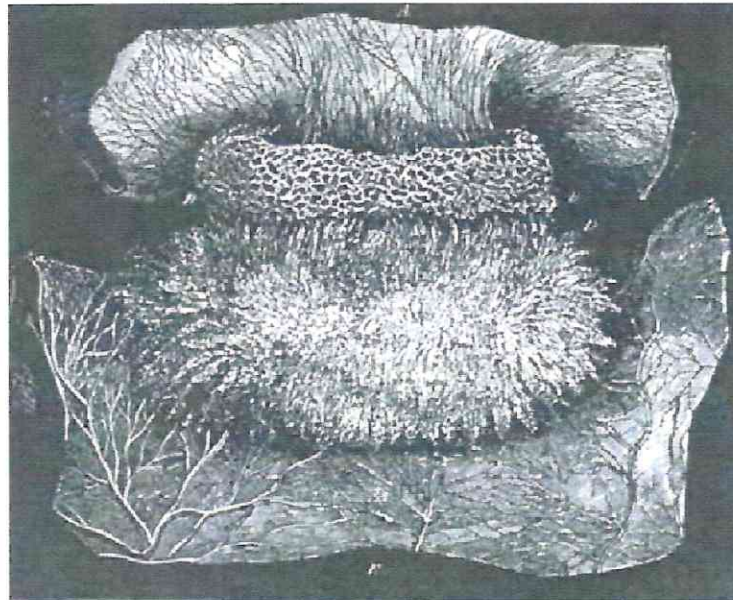


Figure 05: Cotylédon fœtal à moitié désengréné avec son cotylédon utérin chez la vache (BRESSOU, 1978).

I.2.2.2. L'histologie du placenta des bovins:

Histologiquement, les placentas sont identifiés suivant la classification de Grosser; elle est basée sur le nombre de couches histologiques séparant le sang maternel et le sang fœtal (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

Le placenta de la vache a fait l'objet de beaucoup de controverse entre certains auteurs qui le classent dans le type épithélio-chorial (BARONE, 1990) et d'autre le classent dans le type syndesmo-chorial.

Cependant, il est à rappeler que le type épithélio-chorial est caractérisé par l'existence de six couches histologiques interposées entre les deux circulations (l'endothélium chorial, le conjonctif chorial, l'épithélium chorial, l'épithélium utérin, le conjonctif utérin et enfin l'endothélium capillaire maternel).

Le type syndesmo-chorial est caractérisé par la disparition de l'épithélium utérin. Ainsi, l'épithélium chorial se trouve directement soudé au conjonctif utérin; il n'y a plus de lumière utérine (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

I.2.2.3. Le rôle du placenta des bovins:

I.2.2.3.1. Rôle du placenta dans les échanges fœto-maternels:

Quel que soit le mode de placentation, le sang du fœtus ne se mélange pas à celui de la mère. Ils sont d'ailleurs souvent de caractéristiques différentes (groupe sanguin, facteur Rhésus) (SOLTNER, 2001).

A. Mécanismes d'échanges placentaires:

- Diffusion: C'est le cas des gaz et de l'eau qui obéissent à la loi de différence du gradient: de concentration la plus élevée à la concentration la plus basse jusqu'à l'équilibre.

- Transport actif: Cas du Na, K et Ca où il y a intervention d'une ATPase ayant pour rôle l'hydrolyse de ATP libérant ainsi de l'énergie.

- Diffusion facilitée: Par intervention de protéines de transport aux quels s'attache le complexe glucose et N^+ ou Aminoacide et Na.

- Endocytose: Cas de certaines protéines (macromolécules) lesquelles sont captées par les microvillosités trophoblastiques et qui subissent une dégradation par l'intervention d'enzymes libérées par les lysosomes.

B. Le placenta est un filtre sélectif:

Selon SOLTNER (2001), le sang fœtal puise dans le sang maternel l'eau, l'oxygène, les ions, les vitamines, le glucose, les acides aminés, les acides gras, indispensables à sa croissance. Il y déverse en retour ses produits d'élimination, le CO₂ et l'urée.

Le placenta arrête la plupart des microbes et médicaments, mais laisse passer presque tous les virus et certaines substances nocives comme l'alcool.

I.2.2.3.2. Rôle endocrinien du placenta:

Le placenta des mammifères étant considéré comme une volumineuse glande endocrine produisant deux types d'hormones: les hormones stéroïdes et hormones peptidiques.

A. Les hormones stéroïdes:**- La progestérone placentaire:**

Chez la vache le relais se situe à la fin de la gestation. La progestérone est douée de plusieurs activités physiologiques, parmi lesquelles on va citer celles concernant la gestation:

- Sur l'utérus: elle forme la dentelle endométriale, après sensibilisation de l'utérus par les œstrogènes. Les glandes deviennent flexueuses, riche en glycogène. Au niveau du col utérin, la glaire cervicale se transforme dès le lendemain de l'ovulation en un bouchon opaque de coagulum glaireux qui empêche la pénétration utérine d'éventuels spermatozoïdes. La progestérone agit en inhibant la sécrétion de l'endocol.

- La progestérone régule la motricité des trompes utérines.

- Sur les glandes mammaires la progestérone provoque la croissance des acini.

B. Les oestrogènes placentaires:

Les estrogènes interviennent dans:

- Régulation endocrinienne de l'implantation,

- Développement des glandes mammaires,

- Décharge de prolactine hypophysaire au moment du part et de la montée laiteuse.

Selon SOLTNER (2001), le placenta sécrète aussi dès les premières semaines de gestation l'hormone HCG (Human chorionic gonadotropin) à action lutéotrope puissante (lutéotrope signifie "qui

stimule le corps jaune"). Cette hormone qui sert chez la femme au diagnostic précoce de la gestation, serait aussi sécrétée chez certaines espèces domestiques comme la brebis et la vache.

Enfin, le placenta sécrète l'hormone placentaire lactogène (HPL) qui, en liaison avec la progestérone stimule le développement du tissu mammaire, préparant la lactation.

I.2.2.3.3. Rôle du placenta dans l'immunité fœtale:

Le placenta constitue un organe de protection du fœtus contre le passage des microorganismes. Le fœtus est sensé se développer dans un milieu stérile. Toutefois, cette protection peut devenir insuffisante lorsqu'une infection d'une intensité et/ou d'une virulence accrue survient, ou bien encore lorsque des microlésions du placenta s'opèrent permettant ainsi le passage des germes et la contamination du milieu.

D'après THIRY et al. (2002), le placenta de la vache est de type syndesmo-chorial, avec 5 couches de tissus interposées entre la circulation maternelle et fœtale.

Il est pratiquement imperméable aux anticorps, les veaux naissent donc agammaglobulinémiques (DERIVEAUX et ECTORS, 1980).

Selon SOLTNER (2001), le jeune bénéficiera d'une immunité, mais d'une autre manière en absorbant le colostrum très riche en anticorps.

Les travaux de PASTORET et al. (1990) montrent que ce transfert des immunoglobulines dans le sang du nouveau-né s'opère grâce à la perméabilité du tube digestif. Celle-ci n'est cependant que transitoire et brève (24 heures), inconvénient compensé par la richesse du colostrum en IgG qui permet au nouveau-né, en un laps de temps très court un taux sérique comparable à celui de la mère.

I.2.3. Rappel sur la physiologie de la parturition:

Selon DERIVEAUX et ECTORS (1980), la parturition ou mise-bas s'entend de l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologiques qui ont pour conséquence l'expulsion du fœtus et de ses annexes chez la femelle arrivée au terme de la gestation.

- le déclenchement de la mise-bas (Le mécanisme hormonal):

D'après SOLTNER (2001), il semble que ce soit le fœtus qui déclenche la réaction en chaîne hormonale amenant la mise bas, ses capsules surrénales se mettent, en fin de gestation, à sécréter des corticostéroïdes qui passent dans le sang de la mère.

Il s'en suit chez celle-ci un véritable basculement hormonal qui aboutira à l'expulsion du fœtus:

- une chute brutale de la sécrétion de progestérone par le corps jaune (chez la vache, la truie, la chèvre) et par le placenta (surtout chez la brebis et aussi chez la femme, pour lesquelles la fonction hormonale du placenta domine celle de l'ovaire, pendant la gestation).

- une élévation progressive de la sécrétion par l'utérus de la prostaglandine $PGF_{2\alpha}$, dont le rôle est de dissoudre le corps jaune, donc d'abaisser la sécrétion de progestérone. Son rôle est aussi de déclencher les contractions de l'utérus, des contractions qui seront organisées et synchronisées par l'ocytocine, hormone sécrétée par le lobe postérieur de l'hypophyse.

- une élévation progressive de la concentration en œstrogènes, qui contribuent eux aussi à la motricité de l'utérus.

- Le déroulement mécanique de la mise-bas (Relâchements et contractions):

Disons seulement que quel que soit les espèces, la mise-bas comporte:

- L'élongation de ligaments permettant l'ouverture du bassin. Une hormone y contribue la relaxine.
- Des contractions de l'utérus et la dilatation du col après expulsion du bouchon muqueux qui l'obturait.

- La sortie d'une partie du chorion, sa rupture et l'écoulement des liquides amniotique et allantoidien.

- La présentation du fœtus, présentation pouvant être normale ou moins habituelle.
- L'expulsion du fœtus, entouré ou non de ses enveloppes.
- L'expulsion plus ou moins rapide des enveloppes ou délivre.

Chapitre II

**Etiopathogénie des
avortements**

II.1. Pathogénie des avortements:

En général, l'avortement est la conséquence d'une chute de la progestéronémie associée à l'augmentation du taux de la $\text{PGF}_2\alpha$, ceci provoque des contractions myométriales qui mettent fin à l'état gestationnel.

Les mécanismes qui induisent l'avortement diffèrent selon l'agent causal:

- Certains agents microbiens peuvent se développer dans l'espace utéro chorial entravant les échanges entre la mère et le fœtus et provoquant la mort et l'expulsion de celui-ci. D'autres franchissent un vaisseau sanguin allanto-chorial ou placentaire pour atteindre le fœtus. Incapable de se défendre sur le plan immunologique, celui-ci succombe à une septicémie et est rapidement expulsé (HANEZN, 2006). Dans le cas de la brucellose, les *Brucella* entraînent une placentite exsudative et nécrotique. Ces lésions provoquent un décollement utéro chorial et des adhérences fibreuses entre placenta et utérus. Si ces lésions sont étendues, elles sont responsables d'une interruption des échanges nutritifs entre la mère et son fœtus ; le fœtus meurt d'anoxie et il y a avortement. Des brèches peuvent également permettre le passage de *Brucella* dans la cavité amniotique ; les bactéries sont alors ingérées par le fœtus et provoquent une septicémie mortelle entraînant l'avortement. Selon LEVINE (2002), *Listeria monocytogenes* peut provoquer la même chose.

- Certaines bactéries Gram négatif produisent des endotoxines qui causent la lutéolyse chez la vache en stimulant la synthèse de $\text{PGF}_2\alpha$.

- D'autres agents pathogènes comme les bactéroïdes, les coliformes, les streptocoques hémolytiques sont connus pour leur stimulation du métabolisme de l'acide arachidonique et de la synthèse de la $\text{PGF}_2\alpha$.

Les infiltrations macrophagiques au niveau des tissus lésés, produisent des prostaglandines de type E et I comme une réponse normale à l'inflammation.

Dans le cas où les lésions nécrotiques et inflammatoires du placenta seraient étendues, celui-ci n'assurera plus son rôle endocrine qui se traduirait par une réduction du taux de progestérone, donc l'avortement est donc inévitable.

La naissance de veaux mort-nés est souvent la conséquence de l'hypoxie fœtale. Cette dernière est due à la non coordination des contractions myométriales et/ou le détachement prématuré du placenta entravant ainsi les échanges nutritifs et gazeux entre la mère et le fœtus.

II.2. Etiologies des avortements:

Les avortements peuvent avoir des causes variées, ils sont causés par les agents infectieux (parasites, bactéries ou virus), par les agents non infectieux (traumatique, toxique...) et enfin on a les avortements provoqués. Leur identification est souvent difficile et les analyses nécessaires peuvent représenter un coût non négligeable.

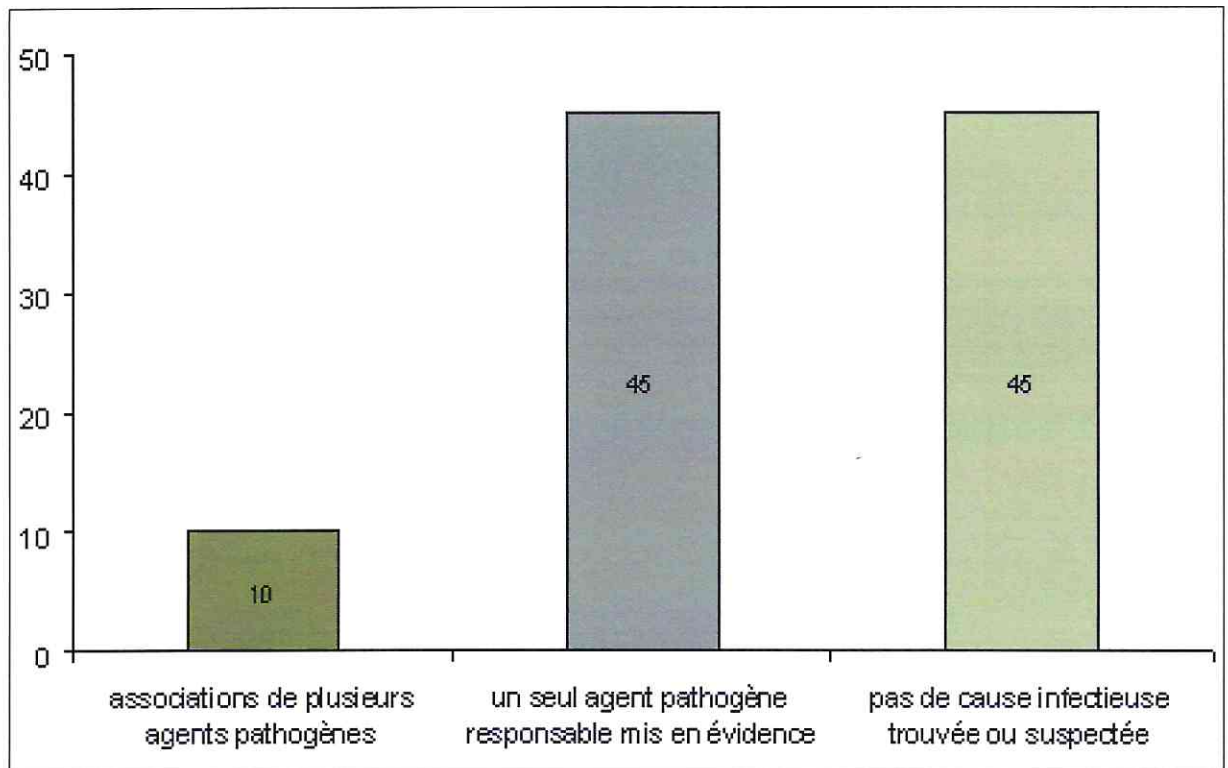


Figure 06: Nature des principales causes d'avortements chez les bovins en France (BERGER, 1998).

II.2.1. Etiologies infectieuses:

Elles peuvent être: bactériennes, virales, parasitaires et mycosiques.

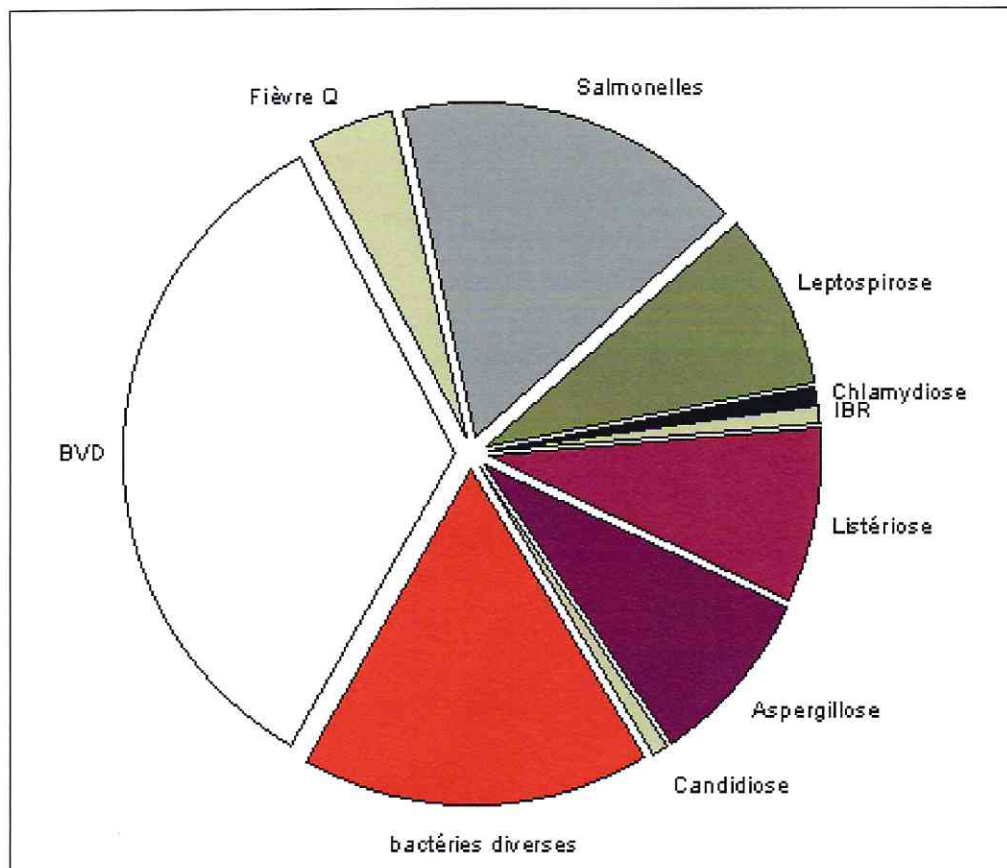


Figure 07: Fréquences relatives des principaux agents infectieux retrouvés dans les avortements chez les bovins en France (BERGER, 1998).

II.2.1.1. Etiologies bactériennes:

A. La brucellose:

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme, due à des bactéries du genre *Brucella*. Elle se définit, chez l'animal comme une maladie d'évolution chronique affectant principalement les organes de la reproduction et dont la manifestation clinique la plus fréquente est l'avortement. Selon HANZEN (2006), 80 % des animaux exposés au germe avortent. Il constate aussi que La fréquence de cette pathologie à déclaration obligatoire due à *Brucella abortus* (8 sérotypes) chez les bovins a considérablement diminuée depuis la mise en place de plans d'éradication (maladie à déclaration obligatoire) et le recours à l'insémination artificielle.

Les travaux de TAINTURIER (1984) montrent que le pourcentage des avortements brucelliques en France est passé de 33.2% (1975) à 3.3% en 1982 (Tableau 01) (Figure 08).

Tableau 01: Evolution du nombre des avortements déclarés chez la vache en France depuis la mise en œuvre de la prophylaxie obligatoire de la brucellose (1^{er} octobre 1975), (TAINTURIER, 1984).

Années	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982
Nombre d'avortements déclarés	135436	136544	132640	130165	119807	120000	116053	106003
Pourcentage d'avortements brucelliques	33.2	29	22.8	16.12	10.99	7.4	4.8	3.3

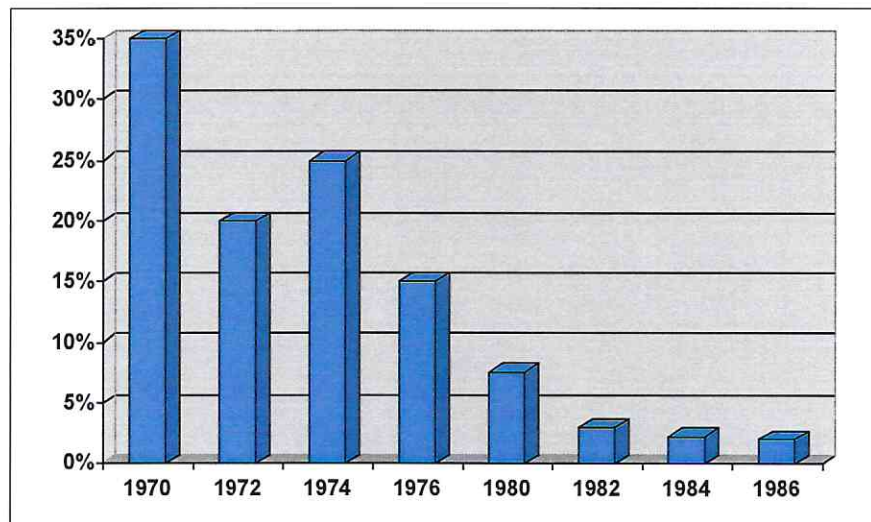


Figure 08: Evolution en France de nombre de troupeaux bovins infectés par la brucellose, selon PHILIPPON et GARIN-BASTUJI (2005).

Selon PILET et al. (1983), le genre *Brucella* est formé de petits coccobacilles immobiles, gram négatif, aérobies stricts, à culture délicate et facultativement intracellulaires.

Le genre *Brucella* est un groupe bactérien homogène rassemblant 6 espèces distinctes: *B. mélitensis* qui touchent les ovins et les caprins, *B. abortus* qui touchent les bovins et les équins, *B. suis* qui affectent les porcins et le lièvres et qui peuvent infecté l'homme, *B. canis* touchent le chiens et qui peuvent infecté l'homme, *B. ovis* pour les ovins et *B. neotomae* (les rongeurs).

D'après BLOOD et HENDERSON (1976), l'infection à *B. abortus* a été décrite dans la plupart des espèces, mais c'est chez les bovins qu'elle est la plus courante. L'infection se produit chez les sujets de tous ages, mais elle ne persiste que chez les adultes.

Les *Brucella* sont sensibles à la dessiccation et aux rayons ultraviolets, élimination assurée par la pasteurisation. Les *Brucella* sont des parasites obligatoires et leur habitat naturel est spécifique de l'espèce animale (ANONYME, 2005).

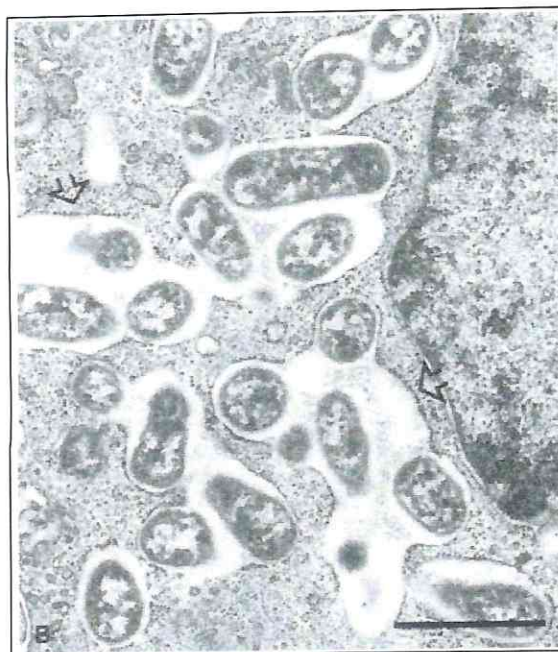


Photo 04: *Brucella abortus* (PHILIPPON et GARIN-BASTUJI, 2005).

- Epidémiologie:

D'après BLOOD et HENDERSON (1976), le germe peut survivre dans l'herbe pendant des temps variables, selon les conditions de l'environnement. En climat tempéré, l'infectivité peut se prolonger 100 jours en hiver, et 30 jours en été. Le germe est sensible à la chaleur, aux rayons du soleil et aux désinfectants ordinaires, par contre la congélation permet une survie presque infinie.

L'ingestion d'herbe ou autre aliment contaminé par l'écoulement utérin d'une vache infectée est loin le moyen le plus banal de la contagion. Le cheval infecté, spécialement celui qui a une fistule du garrot ou un hygroma ouvert, peut contaminer le pâturage par les germes qui se trouvent dans le pus ou dans ses excréments. *B. abortus* atteint sa concentration maximale dans le contenu de l'utérus gravide, fœtus et membranes fœtales, cet ensemble doit donc être considéré comme la source majeure de la contagion.

La transmission horizontale peut se réaliser in utero ou lors du passage du nouveau né dans la filière pelvienne: le jeune né d'une femelle brucellique peut présenter, même après avoir été isolé dès la naissance, un danger lorsqu'il est utilisé pour le repeuplement.

La transmission verticale se produit à la faveur de contacts directs entre individu infecté et individu sain (notamment en période de mise bas), ingestion par le veau de lait virulent, contamination vénérienne (le mâle peut jouer le rôle de réservoir excréteur de l'agent infectieux ou celui d'un simple vecteur après souillure des muqueuses à l'occasion d'un coït antérieur avec une femelle brucellique). Ou indirectement par l'intermédiaire des locaux, pâturage, véhicules de transport, aliment, eaux, matériels de vêlage... contaminés.

Selon NICOLETTI (2002), les brucelles peuvent pénétrer dans l'organisme par les muqueuses, les conjonctives, les plaies, voire la peau intacte.

La voie respiratoire est une porte d'entrée importante dans les locaux d'élevage où les animaux inhalent, soit de véritables aérosols infectieux (en période de mise bas notamment), soit des microparticules virulentes mises en suspension dans l'air lors du changement de la litière.

La voie digestive est la voie de pénétration la plus importante chez les animaux entretenus dans le milieu extérieur, elle fait suite à l'ingestion du placenta, au léchage des avortons, à la consommation d'herbe ou d'eau contaminées.

- Symptômes et lésions:

Selon NICOLETTI (2002), l'avortement est la manifestation la plus évidente. Les infections peuvent également provoquer la naissance de veaux mort-nés ou faibles, une rétention placentaire et une diminution de la production laitière. Habituellement, l'état général de la santé n'est pas détérioré en cas d'avortement sans complications.

Chez les taureaux, les vésicules séminales, les ampoules, les testicules et les épидидymes peuvent être infectés: les micro-organismes sont ainsi présents dans le sperme. Des abcès testiculaires peuvent apparaître. Les infections chroniques peuvent aboutir à des articulations arthritiques chez certains bovins.

Compte tenu de l'évolution rarement mortelle de la maladie, les lésions ne sont habituellement recherchées que sur les produits d'avortement ou sur les animaux abattus. Ces lésions sont le plus souvent discrètes ou absentes et ne présentent aucun caractère de spécificité.

B. La vibriose:

Selon FONTAINE (1993), la campylobactériose est une infection abortive vénérienne due à *Campylobacter fetus venerealis* chez la vache, se traduisant par un catarrhe vagino-utérin responsable d'infécondité et de mortalité embryonnaire, ainsi que par des avortements, parfois suivis de rétention annexielle.

D'après TAINURIER (1984), elle a été très fréquente autrefois, elle a pratiquement disparu en France, sauf dans quelques départements. 4 à 20% des vaches avortent vers le 6^{ème} mois de gravidité, en fait la plupart des interruptions de gestation se produisent entre le 30^{ème} et le 45^{ème} jour et entrent dans le cadre des stérilités et plus précisément dans celui des métrites.

Les bactéries du genre *Campylobacter* sont des bâtonnets Gram-négatifs, incurvés ou spiralés. Elles sont mobiles, avec un seul flagelle à une ou aux deux extrémités. Elles sont micro aérophiles (elles

poussent bien dans un environnement où l'atmosphère est constituée de 5% O₂, 10% CO₂ et 85% N₂), non saccharolytiques et positives à l'oxydase (LABERGE, 2003).

Le *Campylobacter fetus venerealis* est un parasite obligatoire du tractus génital. Par contre, le genre *Campylobacter fetus fetus* et le *Campylobacter fetus intestinalis* sont des hôtes normaux du tube digestif qui provoquent que très rarement des troubles de la gestation chez les bovins. Chez la brebis par contre, le genre *Campylobacter fetus fetus* est responsable d'avortements (HANZEN, 2003).

- Epidémiologie:

Campylobacter fetus se transmet par voie vénérienne, mais également par des instruments contaminés, la litière, ou l'insémination artificielle de sperme contaminé. Les taureaux isolés ont une sensibilité variable aux infections: certains deviennent porteurs permanents, alors que d'autres semblent résistants aux infections. Les taureaux peuvent également transmettre l'infection mécaniquement plusieurs heures après la saillie d'une vache atteinte. Chez la vache, la durée de l'état de portage est également variable. Certaines éliminent l'infection rapidement, alors que d'autres peuvent porter le germe pendant plus de 2 ans. Bien que la plupart des voies génitales puissent être exemptes d'infection lorsqu'une vache met finalement bas, le vagin peut rester chroniquement atteint, même durant la gestation (LOFSTEDT, 2002).

- Symptômes et lésions:

Selon LOFSTEDT (2002), les vaches sont systématiquement normales, mais il y a un degré variable d'endométrite mucopurulente responsable d'une mort précoce de l'embryon, d'une phase lutéale prolongée, de cycles œstraux irréguliers, d'accouplements répétés aboutissant à des périodes de vèlages prolongées. Les avortements ne sont pas fréquents. Dans les troupeaux qui ne sont pas intensivement traités, la campylobactériose peut être suspectée lorsque le taux de gestation est faible ou les durées de gestation très variable, surtout si la maladie a été introduite depuis peu de temps dans le troupeau. Les taureaux sont asymptomatiques et produisent du sperme normal.

C. La leptospirose:

La leptospirose est une maladie bactérienne contagieuse, commune à l'homme et à plusieurs espèces animales domestiques et sauvages due aux bactéries du genre *Leptospira*. Cette maladie a un aspect clinique très varié. Chez les bovins, elle provoque principalement des ictères, des infections urinaires, de la photosensibilisation et des avortements (VALLET et BADINAND, 2000).

La maladie peut aussi se traduire par la naissance à terme de veaux malades, suivie de non délivrance, d'endométrite et de stérilité. France, elle serait responsable de 3% des avortements chez les bovins.

Selon TAINTURIER (1984), une étude récente outre-Manche a montré qu'elle était à l'origine de 10% des interruptions précoces de gestation.

L'avortement s'observe au cours des deux derniers trimestres de la gestation habituellement 4 à 12 semaines après une infection par *Leptospira hardjo* et 1 à 6 semaines après une infection par *Leptospira pomona*. 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 *Leptospira pomona* (HANZEN, 2006).

Bien que la femelle puisse présenter des symptômes de leptospirose, la plupart des avortements sont observés chez les vaches par ailleurs en bonne santé (LEVINE, 2002).

D'après HANZEN (2006), le genre *Leptospira interrogans* présente de nombreux sérovars dont les principaux sont *Leptospira hardjo*, *Leptospira pomona*, *Leptospira canicola*, *Leptospira icterohaemorrhagiae*, *Leptospira grippothyphosa*, *Leptospira serjoe*, *Leptospira australis* et *Leptospira ballum*. D'autres leptospires tels que *Leptospira biflexa*, *Leptospira parva* sont saprophytes et vivent dans l'eau.

Selon PILET et al. (1983), les leptospires sont des cellules finement et régulièrement hélicoïdales, de faible diamètre (0,1 μ). Après culture, leurs extrémités sont souvent recourbées en crochets. Ils possèdent un filament axial (axostyle) unique et rectiligne, responsable de la mobilité, visible en microscopie électronique. Ils sont aérobies stricts. Leurs enveloppes étant très fragiles, ces micro-organismes sont facilement lysés.

- Epidémiologie:

Pendant la phase aiguë de l'infection (bactériémie), les animaux éliminent l'agent pathogène par l'urine et le lait. Les herbivores et les porcs excrètent les leptospires plus longtemps que les carnivores. En cas d'avortement, les arrières-faix et les lochies sont infectieux. Les bovins eux-mêmes sont des réservoirs importants de *Leptospira hardjo*. Les rongeurs sont des réservoirs d'autres sérovars. La transmission s'effectue principalement par contact direct avec l'urine infectieuse ou de l'eau et de la terre contaminées (ANONYME, 2005).

D'après BLOOD et HENDERSON (1976), la semence d'un taureau infecté peut transporter des leptospires et cette transmission vénérienne du taureau aux génisses par le coït ou l'insémination artificielle a été observée.

Il est des plus vraisemblable que la pénétration du germe dans l'organisme se produit à la faveur de lésions cutanées ou muqueuses. La transmission transplacentaire est rare, mais l'infection néonatale,

probablement contractée in utero a été signalée. L'inoculation par voie orale est une mauvaise méthode pour la transmission expérimentale par rapport à l'inoculation et à l'instillation dans les cavités nasales, les culs-de-sac conjonctivaux et le vagin.

- Symptômes et lésions:

Chez les bovins adultes, les symptômes sont extrêmement variables et le diagnostic est difficile. Les infections enzootiques à *Leptospira hardjo*, qui provoquent habituellement des anomalies du lait, sont plus évidentes chez les bovins laitiers que chez les bovins de boucheries. Les symptômes se limitent habituellement à une baisse de la production du lait et de veaux. On n'observe pas de crise hémolytique. Le lait est épais, jaune et teinté du sang ; il peut contenir des caillots. Bien qu'il y ait peu de signes d'inflammation mammaire. La production du lait retourne à la normale en 10-14 jours, même sans traitement. L'avortement et la mortinatalité, fréquents lors des infections à *Leptospira pomona* et sporadiques lors des infections à *Leptospira hardjo*, surviennent généralement 3-10 semaines après l'infection initiale. Les avortements sont plus fréquents pendant le 3^{ème} trimestre. Une épidémie d'avortement dans un troupeau d'élevage est souvent le premier signe de la présence d'une leptospirose, parce que les signes initiaux légers passent souvent inaperçus.

Dans la forme aiguë, l'anémie, l'ictère, l'hémoglobinurie et les hémorragies sous muqueuses prédominent. Les reins sont tuméfiés, avec des pétéchies multifocales et des ecchymoses qui pâlisent avec le temps. Le foie peut être tuméfié, avec de minuscules foyers de nécrose. On observe des pétéchies dans d'autres organes dans les cas fulminants ; cependant, dans les infections plus fréquentes à *Leptospira hardjo*, les lésions se limitent principalement aux reins (LEVINE, 2002).

D. La listériose:

D'après BLOOD et HENDERSON (1976), la listériose est une maladie infectieuse provoquée par *Listeria monocytogenes* qui se caractérise par une méningo-encéphalite, un avortement et une septicémie. La maladie a acquis de l'importance en Nouvelle-Zélande, en Amérique du nord, en Europe, en Grande-Bretagne et en Australie. Elle est beaucoup moins courante sous les climats tropicaux et subtropicaux que dans les régions tempérées. Les pertes dues à la maladie, à la fois par l'avortement et par méningo-encéphalite mortelle semblent plus fréquentes depuis quelques années. La maladie est importante surtout chez les bovins et les ovins, mais touche également 37 espèces de mammifères en plus de l'homme, 17 espèces aviaires, un insecte, un poisson et divers crustacés. Les animaux de tous âges y compris les nouveau-nés peuvent être atteints ; dans un effectif donné, le taux d'infection peut aller jusqu'à 10%. Le

taux de mortalité sans traitement de la listériose septicémique et méningo-encéphalique avoisine les 100%.

Selon PILET et al. (1983), les *Listeria* sont des bacilles Gram positif, non sporulés, mobiles à température ordinaire, cultivant facilement.

D'après HANZEN (2006), ils sont ubiquitaires. Leur présence a en effet été démontrée dans le sol, les matières fécales, l'eau, les ensilages mal conservés (en aérobiose et à un pH supérieur à 5.4 et davantage en cas de silos tranchée que de silos tours) et le tube digestif de divers vertébrés et invertébrés.

Habituellement du à *Listeria monocytogenes* et plus occasionnellement à *Listeria ivanovii*, l'avortement s'observe le plus souvent au cours des trois semaines suivant la mise en service d'un ensilage et concerne le dernier trimestre de la gestation. Il se manifeste sous forme sporadique. A la différence des avortements provoqués par d'autres bactéries, l'avortement du au genre *Listeria* est plus fréquemment.

Les travaux de TAINTURIER (1984) montrent que la listériose est responsable de 2% des avortements chez la vache, mais dans certains départements de la France (Ille-et-Vilaine) cette fréquence peut atteindre 10 % en été et 30% en hiver. En fait cette maladie est en recrudescence depuis une quinzaine d'années aussi bien en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine, cette extension semble accompagner l'apparition et le développement des ensilages. Les avortements surviennent chez des vaches pleines de 4 à 8 mois.

Selon FONTAINE (1993), les avortements évoluent souvent indépendamment des symptômes nerveux avec peu de séquelles de rétention annexielle et de métrite. En effet, l'avortement semble résulter de la septicémie fœtale bien plus que des lésions placentaires.

D'abord considéré comme plus rare chez les bovins que chez les ovins et les caprins, l'avortement listérien s'est développé dans ces diverses espèces avec l'utilisation des ensilages de maïs, enterrés et tassés en tranchées, prenant alors parfois un aspect pseudoenzootique.

D'après HIGGINS et VILLENEUVE (2001), l'espèce bovine est reconnue comme la principale espèce responsable de ces infections chez l'humain. La présence de lésions sur les mains ou sur les bras favorise l'entrée de la bactérie et le développement de la maladie. Plusieurs de ces infections ont été rapportées chez des médecins vétérinaires ayant fait des délivrances ou des vêlages.

LEVINE (2002) constate que *Listeria monocytogenes* peut provoquer une inflammation placentaire et une septicémie fœtale. Les avortements sont généralement sporadiques, mais peuvent affecter 10 à 20% d'un troupeau. L'avortement a lieu à n'importe quel stade de gestation, et la femelle peut présenter de la fièvre et l'anorexie avant l'avortement. Le fœtus n'est pas éliminé au cours des 2 à 3 jours suivant la mort. L'autolyse peut donc être importante.

- Epidémiologie:

Selon SCOTT (2002), les réservoirs naturels de *Listeria monocytogenes* semblent être le sol et le tractus digestif des mammifères, tous deux contaminent la végétation. Les animaux qui paissent ingèrent les micro-organismes et contaminent à leur tour la végétation et le sol. La transmission d'un animal à un autre survient par la voie oro-fécale.

La listériose est principalement une maladie d'hiver et de printemps des ruminants en lot d'engraissement ou à l'étable. Le pH moins acide de l'ensilage avarié favorise la multiplication du germe. Des épizooties peuvent survenir 10 jours ou plus après la consommation de fourrage ensilé de mauvaise qualité. L'élimination de la ration ou la modification du fourrage ensilé bloquent souvent la diffusion d'une listériose ; l'affouragement avec le même fourrage ensilé après plusieurs mois peut donner de nouveaux cas.

- Symptômes et lésions:

L'encéphalite est la forme de listériose la plus facile à diagnostiquer chez les ruminant. Elle survient à tout âge et dans les 2 sexes, quelquefois sous forme d'épizootie chez les bovins en lot d'engraissement. Chez les bovins, l'évolution est moins aiguë que chez les ovins et les caprins et le taux de guérison approche les 50%. Les lésions sont localisées dans le tronc cérébral et les symptômes correspondent à un dysfonctionnement des nerfs crâniens III à VII.

Initialement, les animaux atteints sont anorexiques, déprimés et désorientés. Ils peuvent faire du pousser au mur, s'appuyer contre des objets immobiles ou marcher en cercle en tournant du côté atteint. Une paralysie faciale (se manifestant par une inclinaison de l'oreille, une déviation du museau, des lèvres flaccides et une ptose des paupières) se développe souvent du côté atteint, ainsi qu'une absence de clignement à la menace et une salivation profuse, presque continue ; les aliments se coincent souvent dans les joues. Les animaux en phase terminale tombent et ils sont incapables de se relever, ils restent couchés sur le même côté ; des mouvements involontaires sont fréquents.

Un avortement listérien se produit habituellement au cours du dernier trimestre de la gestation sans symptômes prémonitoires. Les fœtus meurent in utero, mais on observe parfois une mortinatalité et des morts néonatales (SCOTT, 2002).

Le liquide céphalo-rachidien peut être trouble, on peut noter une certaine congestion des vaisseaux méningés ; dans certains cas de listériose bovine il y a de la panophtalmie, mais en général les lésions macroscopiques sont peu marquées. L'étude histologique du tissu cérébral est nécessaire pour la découverte des micro-abcès qui sont caractéristiques de la maladie. Les lésions viscérales se traduisent

par des foyers multiples de nécrose dans le foie, la rate, l'endocarde et le myocarde, notamment dans la forme septicémique, ainsi que chez les fœtus avortés (BLOOD et HENDERSON, 1976).

E. La fièvre Q:

Maladie due à *Coxiella burnetii* (anciennement *Rickettsia burnetii*), initialement étudiée en Australie par BURNET, qui ignorant sa cause l'appela QUERY Fever ou Q. Fever c'est-à-dire fièvre "point d'interrogation" (à ne pas confondre avec la fièvre du QUEENSLAND qui est une autre rickettsiose rencontrée en Australie).

Coxiella burnetii classée il y a peu de temps encore dans la famille des Rickettsiales. Elle se distingue des rickettsies par sa plus petite taille, sa résistance aux agents physiques et chimiques. Les études génomiques récentes indiquent qu'elle est en réalité très éloignée des rickettsies, elle est maintenant classée dans la subdivision gamma des Proteobacteria, comme *Legionella*, *Francisella* et *Rickettsiella*. C'est une bactérie intracellulaire stricte, Gram négatif. Les études séro-épidémiologiques démontrent qu'elle est fréquente en France, comme partout ailleurs dans le Monde.

La maladie est contagieuse à l'homme et aux autres mammifères, ceux-ci se contaminant par voie orale ou respiratoire, ou encore à partir de tiques infectées.

Selon TAINTURIER (1984), elle serait responsable de 1 à 3% des avortements selon les régions. Elle est responsable d'avortements à tous les stades de gestation et surtout d'accouchements prématurés. En fait c'est une maladie bénigne chez les bovins, car *Coxiella burnetii* a été isolée chez des veaux nés à terme, vivants et viables, mais elle peut être responsable de véritables épidémies de métrites dans les troupeaux de vaches laitières.

- Epidémiologie:

L'épidémiologie de la maladie est complexe car il existe 2 modalités majeures de transmission: l'une de ces modalités comprend un passage du germe entre les animaux sauvages et leurs ectoparasites, principalement les tiques ; l'autre survient chez les ruminants domestiques, indépendamment du cycle de l'animal sauvage.

Coxiella burnetii est extrêmement résistant aux agents physiques et chimiques et peut survivre des semaines voire des années dans l'environnement. Le germe peut s'étendre aux autres animaux et aux gens par suspensions aériennes de particules infectées, par contact direct, ou par ingestion de placenta ou d'autres écoulements de l'appareil génital ou de lait. En se basant sur des arguments épidémiologiques, les tiques peuvent transmettre la maladie parmi les ruminants domestiques et quelquefois aux hommes. Le mode de transmission le plus important à partir des ruminants domestiques aux hommes est l'air par l'intermédiaire

de particules de poussières provenant de la dessiccation de sécrétions génitales ; cependant, les techniques obstétricales et le lait cru sont également en cause (ROHRBACH, 2002).

- Symptômes et lésions:

Selon ROHRBACH (2002), l'infection est habituellement asymptomatique mais elle peut provoquer une anorexie et un avortement. Des rapports ont mis en cause *Coxiella burnetii* comme responsable d'infertilité et d'avortements sporadiques chez les bovins. Lorsqu'une vache est infectée, *Coxiella burnetii* peut se localiser dans les glandes mammaires, les ganglions lymphatiques supra mammaires, le placenta et l'utérus, d'où il peut être éliminé lors de la mise bas et des lactations.

Les lésions macroscopiques ne sont pas spécifiques et le diagnostic différentiel doit comprendre les agents infectieux et non infectieux qui provoquent des avortements.

F. La chlamydie:

Selon PILET et al. (1983), les bactéries qui causent cette maladie ont reçu de nombreuses dénominations: *Néorickettsies*, *Pararickettsies*, *Chlamydozoaceae* ou *Chlamydozoon*, *Myagawanella*, et même "gros virus" dénomination tout à fait impropre puisqu'il ne s'agit en aucune manière de virus mais bien de bactéries (présence des deux acides nucléiques et d'acide diaminopimélique, sensibilité aux antibiotiques de la famille des tétracyclines, etc.).

Les bactéries de la famille des *Chlamydiaceae* sont de petites bactéries filtrables, mesurant de 0,2 à 0,5 µ, de forme le plus souvent coccoïde. Elles sont mal colorées par l'aniline ; les colorations les plus utilisées pour leur étude sont celles de Macchiavello, de Stamp et de Castaneda.

Elles ne peuvent se multiplier que sur un milieu vivant: œuf embryonné, culture cellulaire, animal sensible. Dans les cellules infectées, elles donnent naissance à différentes figures qui sont interprétées comme les phases d'un cycle de multiplication.

D'après HANZEN (2006), la chlamydie est considérée comme pathogène dans de nombreuses espèces animales dont la vache et la truie mais surtout la brebis et la chèvre (*Chlamydia psittaci*). Ce germe est un parasite intracellulaire obligatoire. Quatre variétés toutes ubiquitaires dans l'environnement ont été identifiées: *Chlamydiae trachomatis*, *pneumoniae*, *psittaci* et *pecorum*.

LEVINE (2002) constate que *Chlamydia psittaci* provoque des avortements sporadiques après le 4^{ème} mois de gestation, généralement pendant le dernier trimestre.

Chez les bovins, les avortements sont le plus souvent observés sur des génisses ou des vaches nouvellement introduites dans le troupeau. La chlamydie donne fréquemment lieu à des avortements

sporadiques chez les bovins. Cependant, des cas d'avortements épizootiques ont déjà été décrits (avec jusqu'à 25 à 75% d'avortements) (ANONYME, 2005).

- Epidémiologie:

La transmission de ce germe se fait surtout par voie orale mais aussi vénérienne ou par inhalation (HANZEN, 2006).

La contamination des animaux peut notamment se faire par ingestion d'aliments ou d'eau souillés par les avortons et les rétentions placentaires. Mais les urines et les fèces des animaux atteints constituent également une source de bactéries importante. Il existe en effet de nombreux animaux porteurs sains de la bactérie, c'est-à-dire contaminés et porteurs du germe mais ne manifestant aucun signe clinique de la maladie. Or ces porteurs sains non détectables cliniquement excrètent la bactérie dans leurs fèces et contaminent l'élevage. Alors que la bactérie peut survivre jusqu'à 2 jours dans l'urine, 5 jours dans le placenta, elle est capable de résister plusieurs mois dans le milieu extérieur si les conditions lui sont favorables. Enfin une transmission aux jeunes animaux par le lait dans les jours suivant la mise bas serait également possible (ANONYME, 2005).

- Symptômes et lésions:

Les travaux de FONTAINE (1993) montrent que l'avortement est tardif (6^{ème} au 8^{ème} mois chez la vache), accompagné de placentite pyohémorragique et souvent suivi de rétention annexielle et de métrite, principalement lorsque les conditions hygiéniques et nutritionnelles sont défavorables.

La chlamydie est le plus souvent asymptomatique. Elle provoque une pneumonie, une rhinite, une conjonctivite, une entérite et exceptionnellement une encéphalomyélite. Chez le mâle, elle provoque une orchite aiguë et une orchio-épididymite chronique. Elle provoque une pneumonie fœtale et une hépatite (hypertrophie nodulaire du foie) (LEVINE, 2002).

G. La salmonellose:

Selon VILLEMEN (1984), c'est une maladie infectieuse due à une bactérie du genre *Salmonella* de la famille des *Enterobacteriaceae*. C'est une bactérie Gram négative et mobile.

Les travaux de TAINTEURIER (1984) montrent que cette maladie est responsable de 3 à 9% des avortements, elle sévit en France dans l'Ouest, l'Est et le Centre Est, mais elle a aussi été observée chez des veaux élevés en batterie, importés de Grande-Bretagne, un peu partout sur le territoire. C'est la raison pour laquelle toutes les régions françaises sont exposées.

Des avortements sporadiques apparaissent au cours des automnes pluvieux, surtout chez les génisses vivant au pâturage, et pendant leur 6^{ème}, 7^{ème} ou 8^{ème} mois de gestation. Ils sont souvent précédés, quelques jours auparavant, d'une crise d'entérite parfois aiguë avec tymphos (elle peut être confondue avec l'entérite "coccidienne"). D'autres fois, ils sont précédés d'une hépatite, se manifestant par un ictère et de la fièvre. Quelques veaux naissent à terme mais morts.

A partir de ces nouveau-nés, ou des avortons et de leurs enveloppes, le laboratoire isole très souvent *Salmonella dublin*, plus rarement *Salmonella thyphimurium*, *Salmonella enteridis* et *Salmonella abortus bovis*...

- Epidémiologie:

Les sources de salmonelles sont très nombreuses. Il peut s'agir des animaux infectés, avec présence des bactéries dans le sang, les divers organes, les sécrétions et excréments (lors de septicémie) ou dans les matières fécales (lors d'entérite salmonellique) ou enfin dans les organes génitaux, les foetus et leurs enveloppes (lors d'avortement salmonellique). Les animaux à sang froid (les tortues) hébergent dans leur tube digestif des *Salmonella* dénuées de virulence pour eux.

Les produits d'origine animal, les viandes et les produits à base de viande ; lors de septicémie, la carcasse et les viscères portent des lésions qui ne peuvent pas échapper à l'inspection sanitaire vétérinaire. Aussi, le danger le plus grave et le plus fréquent est représenté par les animaux atteints d'une infection salmonellique latente. Les carcasses et les viscères de tels animaux ne présentent aucune particularité qui permette de les repérer.

Le lait, la crème, les fromages ; la pollution peut résulter d'une infection généralisée de la femelle, d'une mammite salmonellique ou d'une contamination pendant ou après la traite par des éclaboussures de fèces (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Selon GYLES (2002), la contamination se fait habituellement par voie orale, mais d'autres voies sont possibles (rectale, aérienne). Les fèces des animaux infectés peuvent contaminer l'eau, les aliments, le lait, les viandes fraîches et transformées provenant des abattoirs, les produits végétaux et animaux utilisés comme engrais ou nourriture, les pâturages, les étables et divers matériaux. Les germes peuvent survivre pendant des mois dans un milieu humide, chaud. Les rongeurs et les oiseaux sont eux des sources d'infection.

- Symptômes et lésions:

Chez les vaches, on observe une forme digestive, et une forme abortive. Dans un troupeau atteint de salmonellose clinique, la forme aiguë persiste environ deux mois au cours desquels la moitié des vaches

environ présentent, pendant quelques jours, une forte hyperthermie (40.5 - 41.5°C) et de la diarrhée. Dans un tiers des troupeaux laitiers atteints de salmonellose, la baisse de lait est durable. Quelques animaux peuvent présenter des troubles respiratoires. Environ 5 à 10% des vaches en gestation au moment de l'apparition de la diarrhée avortent. Ces avortements surviennent au-delà du 6^{ème} mois et sont suivis, trois fois sur quatre, d'une rétention placentaire.

A l'autopsie, un ensemble de lésions est assez constant; hypertrophie des ganglions mésentériques, épaissement des parties terminales de l'intestin (de l'iléon au rectum), péritonite et ascite séro-fibrineuses, congestion intestinale, présence de plages hémorragiques (suffusions) dans la vessie, hypertrophie de la rate (splénomégalie), apparition de plages décolorées sur le foie (foyers de nécrose). Les lésions hémorragiques et congestives (intestins et ganglions) correspondent à une évolution aiguë. Les lésions exsudatives et les formations fibrineuses (péritoine), à une évolution chronique (VALLET, 2000).

H. Autres étiologies bactériennes:

Selon HANZEN (2006), diverses bactéries ont été occasionnellement identifiées dans les avortons et les placentas. *Actinomyces pyogenes* est sans doute le plus souvent rencontré sans que son rôle n'ait à ce jour été réellement reconnu. Il peut être responsable d'avortements sporadiques le plus souvent dans la deuxième moitié de la gestation. Sa présence est habituelle au niveau des muqueuses buccale, conjonctivale, nasale et vaginale et préputiale.

Le genre *Haemophilus somnus* a été associé à diverses pathologies telles que la polyarthrite, la méningo-encéphalite, la pneumonie, la laryngite nécrotique, les endométrites. Hôte habituel du vagin (57% des cas) chez la vache et de la cavité préputiale (90 % des cas) chez le taureau, il serait que rarement responsable d'avortement au demeurant limité à l'un ou l'autre animal et s'observant surtout en fin de gestation. L'avortement serait secondaire à une transmission hématogène faisant suite à une contamination vaginale ou respiratoire. Cliniquement, il se caractérise par une placentite nécrosante et suppurative et par un oedème du placenta.

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

D'après LEVINE (2002), d'autres bactéries ont également été identifiées : *Aeromonas hydrophila*, *Mycoplasma spp*, *Bacillus licheniformis*, *E.coli*, *Fusobacterium necrophorum*, *Nocardia asteroides*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia narcescens*, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp* et *Yersinia pseudotuberculosis*. Les avortements s'observent quel que soit le stade de gestation mais le plus souvent dans sa deuxième moitié. Ils ne sont pas précédés de signes spécifiques. Ils s'accompagnent ou non de rétention placentaire. Les germes impliqués vivent dans l'environnement de

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

II.2.1.2. Etiologies virales:

A. La maladie des muqueuses ou diarrhée virale bovine:

Selon BOLIN (2002), c'est une maladie infectieuse, contagieuse et inoculable des ruminants, qui est due à un *pestivirus* de la famille de *Flaviviridae*. Les bovins sont l'hôte, principal du virus de la BVD, mais il infecte néanmoins la plupart des ongulés. Tous les virus de la BVD sont liés sur le plan antigénique et des sérotypes distincts du virus n'ont pas été identifiés. Il existe, en revanche, 2 biotypes viraux: un non cytotoxique (non-cytopathogène) et un cytotoxique (cytopathogène). La classification des biotypes viraux repose sur l'effet cytotoxique dans les cellules en culture et n'est pas liée à la virulence. Il est issu d'une mutation spécifique et rare affectant le génome du virus de la BVD non cytotoxique.

Le virus de la maladie des muqueuses est un virus très répandu. Près de la moitié des bovins et environ 2/3 des troupeaux ont, un jour ou l'autre, rencontré ce virus. Quand il circule dans les élevages, il peut provoquer de grosses pertes économiques. Il est inoffensif pour l'homme.

Si une vache ou une génisse en gestation rencontre le virus, il y a trois possibilités pour le fœtus:

- Avant 2 mois de gestation : mort de l'embryon.
- Entre 2 et 5 mois de gestation, l'infection par le virus donnera naissance à un animal IPI (infecté permanent immunotolérant) qui va être porteur permanent du virus sans jamais produire d'anticorps.
- Entre 6 et 8 mois de gestation, le virus provoquera un avortement (ANONYME, 2005).

- Epidémiologie:

La transmission de l'infection se fait par voie orale, respiratoire, transplacentaire ou vénérienne (HANZEN, 2006).

Selon BOLIN (2002), le réservoir du virus est représenté par les bovins IPI. Le virus non cytotoxique est transmis à travers le placenta pendant les 4 premiers mois du développement fœtal ; l'infection est donc présente à la naissance et persiste toute la vie.. Un grand nombre de virus est rejeté dans les sécrétions et excréments des bovins IPI. Une maladie clinique et des troubles de la reproduction sont rapportés chez les bovins sains après contact avec des animaux IPI. Les virus peuvent également être disséminés (rarement) des insectes piqueurs, des ruminants sauvages ou des objets infectés.

- Symptômes et lésions:

Selon HANZEN (2006), l'infection par le virus de la maladie des muqueuses se traduit cliniquement de différentes manières.

Le plus fréquemment, l'exposition d'un animal immunocompétent au virus n'engendre qu'une légère fièvre et leucopénie (manifestation subclinique).

La manifestation clinique concerne davantage les animaux immunocompétents, âgés de 6 mois à 2 ans. Elle est rarement mortelle mais entraîne un pourcentage élevé de morbidité dans le troupeau: léthargie, anorexie, fièvre, écoulements nasaux, diarrhée, érosions buccales, chute de production laitière. La virémie dure une quinzaine de jours, période pendant la quelle le virus est excrété dans le milieu extérieur.

L'infection du fœtus par une souche non-cytopathogène au cours des 4 premiers mois de la gestation se traduit par la naissance d'un veau vivant mais qui sera infecté de manière persistante. Chétifs, présentant un retard de croissance, la plupart d'entre eux meurent au cours des 6 voire 12 premiers mois. Certains néanmoins peuvent atteindre l'âge adulte et se reproduire. Leur descendance sera infectée également de manière persistante.

B. La rhinotrachéite infectieuse bovine ou IBR:

D'après HANZEN (2006), c'est une maladie infectieuse, contagieuse et inoculable, due à un *herpèsvirus* de type 1 (BoHV-1), ce dernier constitue la principale cause d'avortement en Amérique du Nord. Il est également responsable de vulvo-vaginite, de balanoposthite, de pathologies respiratoires, de conjonctivite et d'encéphalomyélite.

Quoique observé pendant toute la gestation, l'avortement survient le plus souvent au cours de sa deuxième moitié, quelques jours à plusieurs mois après une contamination ou une manifestation respiratoire voire l'injection d'un vaccin vivant, ce qui explique l'absence habituelle de symptômes chez l'animal lors de l'avortement. L'exposition au virus d'un troupeau indemne peut se traduire par l'avortement de 25 à 60% des animaux gestants. Les avortements plus sporadiques se rencontreront dans les troupeaux vaccinés.

- Epidémiologie:

D'après BLOOD et HENDERSON (1976), l'infection expérimentale a été réalisée par injection intramusculaire et par instillation de produits de lavages nasaux de bovins infectés ou de virus cultivé sur culture de tissu, dans l'appareil respiratoire et sur la muqueuse conjonctive.

Comme le virus semble avoir sa plus grande concentration dans l'appareil respiratoire, l'exsudat nasal et les gouttelettes expulsées par la toux doivent être considérés comme la source principale de l'infection. L'introduction d'animaux dans un groupe précède souvent une enzootie, Cependant la maladie peut surgir brusquement avec simultanéité dans plusieurs fermes laitières d'une région et de là s'étendre aux fermes voisines jusqu'à ce que la région tout entière soit atteinte. Dans les lots d'engraissement le processus est le même, plusieurs lots d'un même élevage sont atteints ensemble et de ces foyers la contagion gagne les autres enclos de même élevage. Une épizootie atteint ordinairement son intensité maximale au cours de la seconde ou de la troisième semaine et elle se termine vers la quatrième ou la sixième. Le virus ne semble pas persister longtemps chez les malades guéris, mais des émissions intermittentes de virus par la muqueuse nasale, pendant 17 mois, après infection expérimentale d'une génisse ont été signalées. La transmission par le sperme infecté a été démontrée.

Selon HANZEN (2006), le virus est sensible à la plupart des désinfectants mais peut survivre plusieurs jours dans l'environnement.

- Symptômes et lésions:

La forme subclinique est très fréquente. L'autre forme la plus souvent observée est la forme respiratoire. Elle apparaît 2 à 4 jours après l'infection de l'animal. Les principaux signes sont une fièvre importante ($>40^{\circ}$), un abattement et un écoulement nasal séreux puis mucopurulent. Des ulcérations de la muqueuse nasale et des surinfections bactériennes peuvent se développer. En l'absence de complications, la disparition des signes cliniques intervient généralement 15 jours après l'infection.

L'IBR peut également entraîner des avortements chez la vache entre le 5ème et le 8ème mois de gestation, et des encéphalites chez les veaux de moins de 6 mois (ANONYME, 2005).

La balanoposthite ou la vulvo-vaginite ne sont habituellement pas associées à des manifestations respiratoires. Elles s'accompagnent que rarement d'avortement. Elles se traduisent par l'apparition de vésicules voire de petits ulcères. Ces lésions disparaissent en 1 à 2 semaines (HANZEN, 2006).

Selon BAKER (2002), la rhinotrachéite infectieuse bovine est rarement fatale chez les bovins à moins qu'elle ne soit compliquée par une pneumonie bactérienne. Dans les IBR non compliquées, la plupart des lésions sont limitées aux voies respiratoires supérieures et à la trachée. Les hémorragies qui vont de pétéchiales à ecchymotiques peuvent être observées au niveau de la muqueuse de la cavité nasale et des sinus de la face. Des zones de nécrose focale se développent au niveau du nez, du pharynx, du larynx et de la trachée. Les lésions peuvent fusionner et former des plaques. Les nœuds lymphatiques pharyngés et pulmonaires peuvent être très tuméfiés et hémorragiques. Des foyers blancs peuvent être observés dans le foie, le rein, la rate et les nœuds lymphatiques.

Chapitre II:

Le fœtus est expulsé, autolysé ou momifié. Ses organes présentent souvent des petits foyers de nécrose sans réactions inflammatoires périphériques. Le liquide abdominal est souvent teinté de rose. Le placenta est oedématié (HANZEN, 2006).

C. Fièvre de la vallée du Rift:

C'est une maladie infectieuse affectant en particulier les ruminants et l'homme, transmise par une grande variété de moustiques, due à un virus de la famille des *Bunyaviridae*. La maladie se traduit chez les ruminants par différents tableaux cliniques, en particulier des septicémies rapidement mortelles chez les jeunes et des avortements chez les adultes.

Elle fut décrite pour la première fois en 1931 par DAUBNEY au Kenya lors d'une grave épizootie affectant les ovins dans la vallée du Rift. Elle est aujourd'hui enzootique dans la plupart des pays africains situés au sud du Sahara. Elle a montré qu'elle pouvait se propager en territoire vierge en envahissant l'Egypte en 1977-1978, puis en 1993, la Mauritanie en 1987, etc. Elle menace le Moyen-Orient (identifiée en septembre 2000 au Yémen et en Arabie Saoudite) et les pays du bassin méditerranéen.

Le virus est de la famille des *Bunyaviridae* (ribovirus enveloppé avec spicules hémagglutinants ; génome fragmenté) apparenté aux virus du séro groupe des fièvres à phlébotome (genre *Phlebovirus*). C'est un arbovirus. Il comporte un seul sérotype (GANIERE, 2004).

Le virus de la maladie est un virus à ARN monocaténaire segmenté en 3 brins de polarité négative, d'un poids moléculaire de $4-6 \times 10^6$ (BARNARD, 2002).

- Epidémiologie:

Les sources de germes sont les animaux infectés (ruminants en particulier) chez lesquels la virémie est importante et prolongée (virus retrouvé également dans de nombreux tissus et excréments: viandes, jetage, sécrétions vaginales après avortement, lait).

Le virus assez résistant dans le milieu extérieur. Le réservoir de la maladie demeure inconnu (faune sauvage).

La transmission indirecte par des moustiques (vecteurs biologiques) d'espèces variées (*Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, etc.). Une transmission ovarienne est possible chez certains vecteurs : *Aedes*). Il y'a une possibilité de transmission directe chez l'Homme.

La sensibilité des jeunes est importante. Les races d'origine européenne sont également sensibles.

La maladie est une arbovirose persistant à l'état enzootique dans certaines zones forestières: flambées épizootiques associées à des périodes de forte précipitation et de pullulation des moustiques vecteurs (GANIERE, 2004).

L'homme peut être infecté par voie aérienne à partir d'animaux infectés, de leurs tissus, des avortons et par les techniques de laboratoire. Il peut transmettre la maladie (par l'intermédiaire des moustiques) aux animaux de régions non infectées (BARNARD, 2002).

- Symptômes et lésions:

Selon GANIERE (2004), la période d'incubation est de 1 à 6 jours.

- Forme suraiguë (nouveau-nés, jeunes de moins de 3 semaines) : Fièvre élevée (41 – 42°C) suivie d'un coma et de la mort en 12 à 36 heures. Certains animaux présentent ictère, diarrhée hémorragique, hématurie et jetage.

- Forme aiguë (adultes et jeunes de plus de 3 semaines) : Fièvre et avortement. Sur certains animaux on observe en outre jetage, diarrhée, anorexie, asthénie et parfois ictère. Taux de mortalité pouvant atteindre 20 à 30%. Séquelles d'infécondité après guérison.

- Forme subaiguë : avortements 2 semaine après infection.

- Lésion caractéristique : hépatite avec nombreux foyers nécrotiques blanchâtres (à peu près 1 mm de diamètre) associés à des hémorragies.

- Autres lésions : splénomégalie, hypertrophie des noeuds lymphatiques, ictère, hémorragies, entérite.

- Avortons : nombreuses hémorragies ; hémothorax fréquent, foie brun jaunâtre.

D. La blue tongue:

Selon GANIERE (2004), la fièvre catarrhale est une maladie infectieuse des ovins, bovins et caprins transmise presque exclusivement par des arthropodes piqueurs du genre *Culicoïdes* et due à des virus du genre *Orbivirus*.

La maladie s'exprime essentiellement chez les ovins par une atteinte fébrile de l'état général associée à des symptômes de stomatite, des boiteries et une raideur musculaire, provoquant parfois une mortalité élevée. D'évolution souvent fruste chez les bovins et caprins, elle provoque surtout des troubles de la reproduction.

Le virus de la fièvre catarrhale est non enveloppé à symétrie cubique classé, au sein de la famille des *Reoviridae*, dans le genre *Orbivirus* dont les membres possèdent un génome ARN fragmenté en 10 segments (possibilités de réassortiments génétiques). Le virus de la fièvre catarrhale est caractérisé par une grande diversité génétique liée à l'existence de mutations et de recombinaisons génétiques.

Il existe 24 sérotypes dans le monde et 5 ont été rapportés aux USA (OSBURN, 2002).

Contractée avant le 150^{ème} jour de gestation, la maladie se traduit chez la vache par de la momification, de l'avortement ou la naissance de veaux présentant des lésions du système nerveux central (hydrocéphalie) ou plus caractéristique un excès de développement de la muqueuse sur les incisives (HANZEN, 2006).

- Epidémiologie:

Les travaux de GANIERE (2004) montrent que les sources virales sont les ruminants malades et les infectés chez lesquels le sang représente la matière virulente essentielle (virémie élevée, notamment du 3^{ème} au 7^{ème} jours, pouvant se prolonger jusqu'à une centaine de jours chez les bovins). Le virus peut être excrété dans le sperme, uniquement en phase de virémie. Il n'est pas retrouvé dans le jetage, la salive, les lésions buccales. Il est résistant (faible implication épidémiologique).

La transmission essentiellement indirecte par l'intermédiaire de moucheron du genre *Culicoïdes* (multiplication chez l'adulte piqueur, mais absence de transmission trans-ovarienne): *Culicoïdes imicola* en Afrique, au Moyen-Orient et en Europe, *Culicoïdes variipennis* aux Etats-Unis, *Culicoïdes insignis* en Amérique centrale et du sud.

La transmission vénérienne par la semence est possible (danger des taureaux en zone d'enzootie). Les risques de transmission à la faveur d'un transfert d'embryon sont négligeables. Malgré sa résistance, le virus n'est transmis ni par l'intermédiaire du milieu extérieur, ni par les viandes.

La fièvre catarrhale n'est pas contagieuse. Le virus est transmis seulement par les *Culicoïdes* adultes et la maladie ne peut être propagée que s'il existe des vecteurs actifs (on peut ainsi considérer que la fièvre catarrhale est une maladie transmissible mais non contagieuse). Cette arbovirose s'entretient à l'état enzootique dans les régions infectées chez les ruminants (cycle de base faisant intervenir des ruminants domestiques ou sauvages et des *Culicoïdes*). Les flambées épizootiques sont favorisées par la prolifération des insectes (période chaude et humide) et l'existence d'animaux sensibles. En région tempérée, la maladie est saisonnière (été et automne).

Possibilités d'extension géographique importante:

- par le biais du déplacement de ruminants virémiques (commerce international),
- par le transport passif de *Culicoïdes* dans les moyens de transport (camions, bateau, avions),
- par le déplacement naturel des vecteurs (des *Culicoïdes* peuvent être poussés par le vent sur des distances atteignant 100 km). La recrudescence actuelle de la maladie dans les pays méditerranéens depuis 1998 est attribuée à une augmentation de l'aire géographique du vecteur principal (*Culicoïdes imicola*) en relation avec un réchauffement climatique.

- Symptômes et lésions:

Forme subaiguë ou fruste : (ovins en zones d'enzootie et bovins).

Souvent discrets et passagers, pouvant survenir de façon isolée. La mortalité est faible (GANIERE, 2004).

Les bovins sensibles peuvent avorter ou donner naissance à des veaux malformés (de petite taille, ataxiques, aveugles ou porteurs de malformations diverses) (OSBURN, 2002).

Présence de lésions congestives, oedémateuses, hémorragiques et ulcéreuses des muqueuses digestives (bouche et parfois oesophage, estomac, intestin) et respiratoires (pituitaire et trachéale).

Une congestion (éventuellement lésions hémorragiques) des lames du podophylle et du bourrelet coronaire. Présence éventuelle de petits ulcères sur le bourrelet coronaire et dans l'espace interdigité. Myosite dégénérative. Lésions hémorragiques à la base de l'artère pulmonaire.

Des lésions hémorragiques (pétéchies) éventuellement visibles sur la plupart des organes et les séreuses, hypertrophie des noeuds lymphatiques et splénomégalie, complications de pneumonie (GANIERE, 2004).

E. Autres étiologies virales:

Selon LEVINE (2002), le coryza gangréneux et le virus *Parainfluanza 3* sont d'autres causes virales d'avortements chez la vache.

D'après HANZEN (2006), le virus akabane, comme d'autres virus de la famille des Bunyaviridés, est responsable de lésions congénitales, de momification ou d'avortements. Ce virus est transmis par des tiques et des moustiques.

II.2.1.3. Etiologies parasitaires:

A. La néosporose:

Découvert en 1984 chez le chien mais identifié pour la première fois chez les bovins en 1991, *Neospora caninum*, protozoaire intracellulaire de la classe des *Apicomplexa* (famille des *Sarcocystidae* tout comme *Toxoplasma gondii*, *Hammondia spp* et *Besnoitia spp* et *Sarcocystis spp*), se transmet de manière congénitale chez différentes espèces dont le chien, la vache, la chèvre, le cheval, la brebis (espèce naturellement peu sensible à l'infection naturelle mais pas expérimentale), la souris et diverses espèces sauvages dont le cerf à queue blanche ou noire, le rhinocéros et diverses antilopes qui constituent autant d'hôtes intermédiaires, seul le chien constituant l'hôte définitif. *N. caninum* a été isolé chez le chien puis dans différentes espèces. *N. hughesi* a été identifié chez le cheval.



Photo 05: Formes de multiplication (tachyzoïtes) de *Neospora* en culture cellulaire (GUILLOT, 2000).



Photo 06: kyste de *Neospora caninum* dans l'encéphale d'un avorton de bovin (GUILLOT, 2000).

N. caninum serait la principale cause d'avortement en Californie, nouvelle Zélande et en Hollande. En Belgique, *N. caninum* est responsable de 12% des avortements observés chez les vaches de plus de 24 mois en Région Wallonne (HANZEN, 2006).

Selon PARE et FECTEAU (1998), la néosporose est maintenant diagnostiquée sur tous les continents ; on lui attribue de 10 à 25 % des avortements chez les bovins. Dans plusieurs pays, *Neospora* est la cause la plus fréquemment diagnostiquée d'avortement chez les bovins, devant les virus tels le BVD et l'IBR ainsi que les bactéries comme *Leptospira*.

Des enquêtes sérologiques réalisées en France montrent que 25% des vaches avortées présentant une séropositivité.

- Epidémiologie:

Les espèces les plus sensibles sont les chiens et les bovins, le chien est le seul hôte définitif actuellement identifié, c'est-à-dire qu'il est nécessaire au déroulement du cycle parasitaire qui permet la transmission horizontale entre bovins. Le chien se contamine en consommant des placentas de vaches infectées ou leurs abats ou muscles mais moins en consommant les avortons.

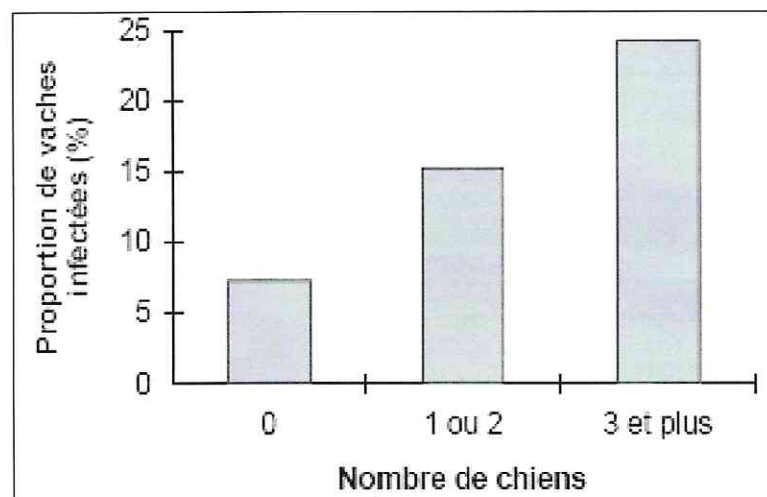


Figure 09: Proportion moyenne de vaches infectées dans les troupeaux avec aucun chien, 1 ou 2 chiens, et 3 chiens et plus au cours des 3 dernières années (PARE et FECTEAU, 1998).

D'après HANZEN (2006), deux types de transmission ont été décrites chez la vache: horizontale par voie orale et surtout verticale par voie transplacentaire. Les vaches se contaminent en consommant des aliments souillés par les matières fécales des chiens. Il est peu probable qu'une transmission par contact direct ou vénérien puisse être envisagée ce qui autorise la réforme des animaux sérologiquement positifs. Une ingestion de 600 oocytes entraîne la formation de bradyzoïtes dans le cerveau des vaches adultes. La présence de *N. caninum* dans le colostrum ou le lait de vaches infectées n'a pas été démontrée. L'infection

du blastocyste après sa sortie de la pellucide a été observée. La transmission verticale se ferait par voie transplacentaire. La transmission verticale est très importante puisque 80 à 90 % des veaux nés des mères séropositives sont infectés. Cette voie verticale est considérée comme la voie d'infection majeure au sein des troupeaux.

Après contamination, l'infestation semble persister toute la vie de l'animal. Ainsi, une femelle infectée pourra transmettre *Neospora* à chaque génération et pas seulement lors de la primo-infection "lignée de vaches avorteuses".

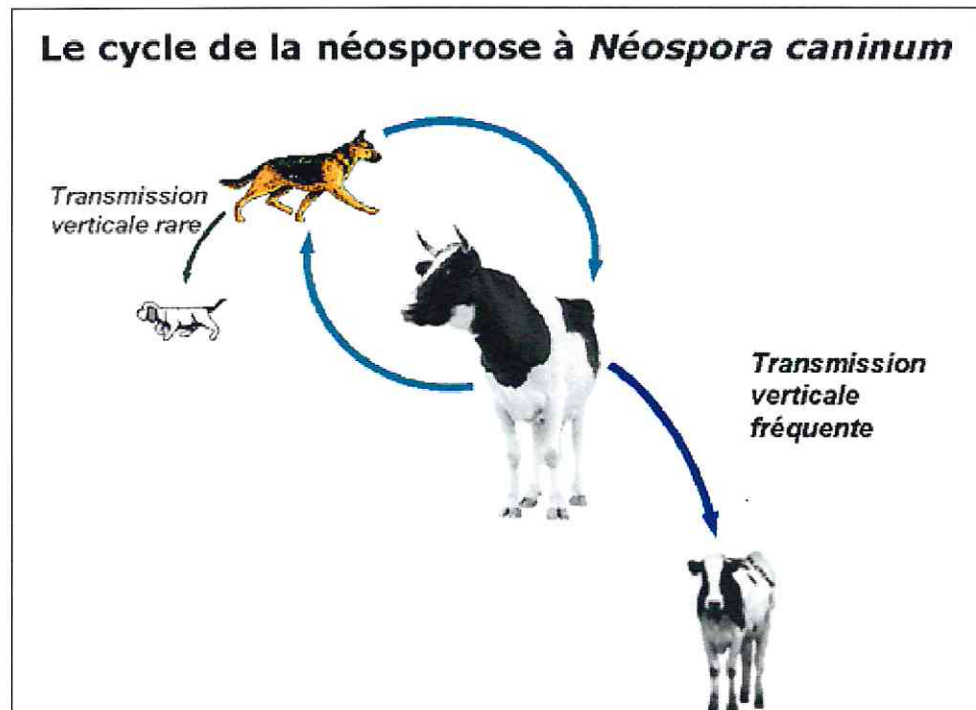


Figure 10: le cycle évolutif de la néosporose à *Neospora caninum* (ANONYME, 2005b).

- Symptômes et lésions:

Le plus souvent asymptomatique, l'infection peut néanmoins se traduire comme chez le chien par des signes neuromusculaires (myosites, encéphalomyélites). L'avortement est la principale manifestation clinique d'une infection à *N. caninum* chez les bovins. Il se manifeste de manière isolée ou revêtent un caractère épizootique (plus de 10% d'avortements en 6 à 8 semaines) ou enzootiques (5% d'avortements au cours de plusieurs années consécutives). La plupart du temps les vaches n'avortent pas de manière répétitive. L'avortement apparaît le plus souvent quelques semaines ou mois après l'infection entre le 3^{ème} et le 9^{ème} mois de gestation mais le plus souvent entre le 4^{ème} et le 6^{ème} mois de gestation sans manifestations prodromiques. L'infection du fœtus peut se traduire par son expulsion, sa momification ou la naissance à terme d'un veau mort ou viable avec éventuellement une symptomatologie nerveuse.

L'avorton ne présente habituellement pas de lésions majeures. Il peut être modérément ou complètement autolysé. Les nouveau-nés infectés pendant la gestation présentent un déficit pondéral. Atteints parfois d'encéphalomyélite, ils sont incapables de se lever et présentent de la paralysie des membres postérieurs, de l'ataxie, une perte de proprioception, de l'exophtalmie, une déviation du globe oculaire (HANZEN, 2006).

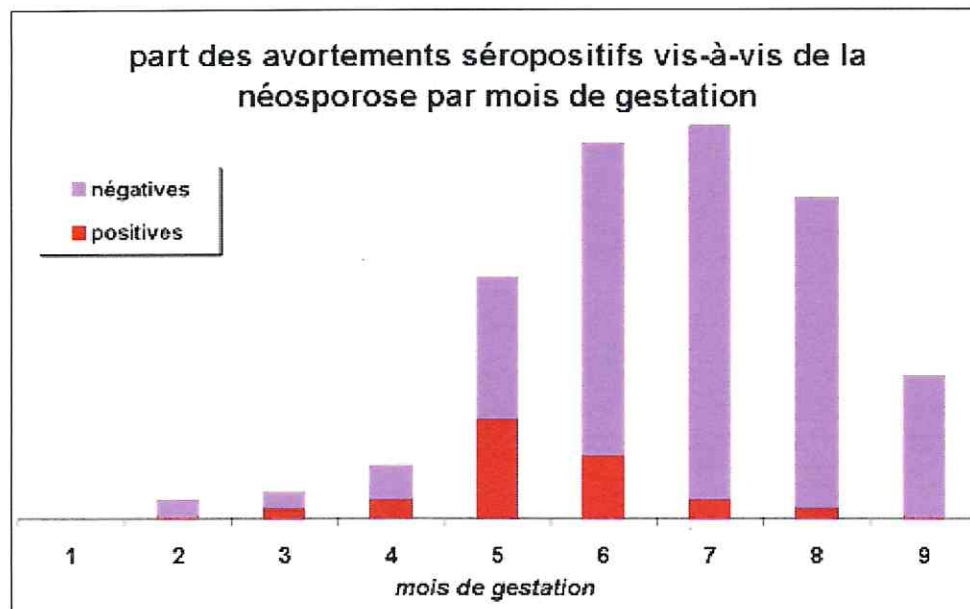


Figure 11: Part des avortements séropositifs vis-à-vis de la néosporose par mois de gestation (ANONYME, 2005b).

B. La trichomonose:

La trichomonose est une protozoose infectieuse due à un protozoaire de l'ordre des *Trichomonadida*, famille des *Trichomonadidae*.

Selon HANZEN (2006), le *Trichomonas fetus* est l'agent responsable de la trichomoniose bovine. Son appellation vient de la présence de trois flagelles à son pôle antérieur. Ce parasite obligatoire du tractus génital mâle (smegma préputial, prépuce, pénis) ou femelle (vagin, utérus et oviductes) entraîne le plus souvent de l'infertilité et de la mortalité embryonnaire et plus rarement un pyomètre post-coïtal et de l'avortement. Ce dernier s'observe le plus souvent au cours des 5 premiers mois de gestation, 4 semaines à 4 mois après l'infection.

Selon LOFSTEDT (2002), le protozoaire responsable est piriforme, de taille de 10-15 μm . A son extrémité antérieure, il présente 3 flagelles ayant à peu près la même longueur que le corps du parasite. Une membrane ondulante augmente la longueur du corps et elle est bordée d'un filament marginal qui se poursuit au-delà de la membrane formant un flagelle postérieur.

- Epidémiologie:

D'après WERY (1995), la trichomonose génitale est mieux connue chez les bovins domestiques, cependant, elle a été signalée chez les ruminants sauvages. La maladie est transmise d'une vache à l'autre par le contact vénérien ou par l'insémination artificielle. Dans les conditions naturelles, la contagion non vénérienne est exceptionnelle (fouiller vaginal, matériel d'insémination souillé, etc.).

La transmission a lieu lors de la saillie ou par l'intermédiaire de semence infectée; elle peut aussi avoir lieu indirectement, de taureau à taureau, par des instruments contaminés (hygiène lors de la récolte de la semence). Le porc et le chat sont des hôtes réservoirs (ANONYME, 2005a).

Selon LOFSTEDT (2002), *Trichomonas foetus* résiste à la congélation du sperme, mais il est tué par la dessiccation ou par de hautes températures.

- Symptômes et lésions:

Chez la vache, on note une vaginite, vestibulite, métrite purulente, salpingite et parfois placentite conduisant à des retours en chaleur plus fréquents, à un intervalle prolongé entre les chaleurs et les vêlages (ANONYME, 2005a).

L'avortement a lieu entre 1 à 14 semaines. En cas de rétention des arrières faix, il se produit une endométrite catarrhale puis purulente avec pour conséquence une stérilité temporaire ou permanente. Parfois l'avortement n'a pas lieu, le fœtus meurt in utero et il est macéré avec développement d'un pyomètre de plusieurs litres de liquide épais blanc grisâtre, inodore tant qu'il n'y a pas de surinfection bactérienne. Les vaches qui développent un pyomètre sont rarement en chaleur à tel point que les éleveurs croient à une gestation.

Chez le taureau, la principale localisation du germe est le prépuce, quoique l'on puisse en trouver dans l'épididyme, les testicules, les vésicules séminales. En l'absence de traitement, les taureaux restent porteurs.

C. La sarcocystose:

La sarcocystose est une maladie parasitaire infectieuse due au développement dans le tube digestif de l'hôte définitif (chat, chien et l'homme) et dans les muscles de l'hôte intermédiaire (bovins, buffles, ovins, caprins, porc, rongeurs, volailles) de protozoaires du genre *Sarcocystis* de la famille des *Sarcocystidae*. L'évolution est asymptomatique chez l'hôte définitif à l'exception de l'homme chez on observe des vomissements, de diarrhée et de difficultés respiratoires.

HANZEN (2006) montre que plus de 75% du bétail américain présenterait différentes espèces de sarcocystes dans les muscles cardiaque et squelettique. Les avortements provoqués par les sarcocystes (*Sarcocystis cruzi*, *S. hirsuta*, *S. hominis*) sont le plus souvent sporadiques et peu fréquents.

- Epidémiologie:

Selon LEVINE (2002), une semaine après l'ingestion de tissu musculaire contenant des kystes sarcocystiques (sarcocystes), l'hôte final (canidés et félidés) commence à éliminer des sporocystes dans les fèces ; l'élimination continue pendant plusieurs mois.

D'après WERY (1995), les sporocystes éliminés dans les fèces représentent la source d'infection des hôtes intermédiaire (bovins, buffles, ovins et caprins). La transmission est assurée par l'ingestion d'aliments et l'eau de boisson contaminés par les fèces contenant de sporocystes et des les oocystes sporulés viables. La transmission transplacentaire, quoique rarement démontrée, a été évoquée pour la vache et la brebis. Les insectes coprophages (mouches, blattes) peuvent aussi jouer un rôle (véhicules) dans la transmission de *Sarcocystis*.

Toutes les espèces animales sont réceptives à la sarcocystose (bovins, buffles, ovins, caprins, porc, oiseaux, rongeurs). Ces oocystes et les sporocystes de *Sarcocystis* restent plusieurs mois viables dans le milieu extérieur. Ils résistent à de très basse température (hiver) et aux antiseptiques. Ils sont sensibles à la dessiccation et à la chaleur (tués en 10 min à 56°C).

- Symptômes et lésions:

Le plus souvent l'infestation est inapparente. Elle résulte de la consommation par les bovins de matières fécales de chien. Si elle est massive elle se traduit par de l'hyperthermie, du ptyalisme, une tuméfaction des ganglions, de l'anémie, de l'alopecie surtout au bout de la queue (queue de rat) et de l'avortement au cours le plus souvent du dernier trimestre de la gestation, ces symptômes résultant de la multiplication du parasite dans les cellules endothéliales. Le fœtus ne présente aucune lésion caractéristique (HANZEN, 2006).

D. La toxoplasmose:

Selon WERY (1995), la toxoplasmose est une maladie parasitaire infectieuse due au développement dans le tube digestif de l'hôte définitif (chat) et dans les muscles de l'hôte intermédiaire (bovins, buffles, ovins, caprins, porc, rongeurs, volailles) de protozoaires du genre *Toxoplasma* de la famille des

Sarcocystidae. La maladie est caractérisée par une fièvre, atteinte digestive (diarrhée), respiratoire (toux), nerveuse (parésie et paralysie), gynécologique (avortements).

D'après HANZEN (2006), l'infection se traduit le plus souvent soit par des avortements ou des pertes néonatales, situation plus fréquemment rencontrée chez des brebis et chèvres, soit par des encéphalites qui concernent le plus souvent des sujets de l'espèce humaine présentant une insuffisance immunitaire. Les bovins souffrent rarement d'une toxoplasmosé clinique.

- Epidémiologie:

La transmission de *Toxoplasma gondii* est assurée par 3 stades parasitaires: les sporocystes (sporozoïtes), les pseudokystes (tachyzoïtes), et les kystes (bradyzoïtes). La contamination de l'hôte intermédiaire herbivore se fait par voie orale après ingestion d'eau et des aliments souillés par les oocystes matures. L'infection des omnivores et des carnivores se fait par la consommation de tissus d'animaux contenant des kystes. Un autre mode de transmission est la voie congénitale par les tachyzoïtes. La transmission par transfusion sanguine est possible mais rare.

La principale source d'oocystes est représentée par les chats âgés de 6 à 14 semaines. L'excrétion maximale d'oocystes (100 000 oocystes/gr de fèces) a lieu 1 à 2 semaines après l'infection. Chez les sujets plus âgés le nombre d'oocystes excrétés est relativement faible. Les cafards et les blattes (insectes) peuvent porter dans leur tube digestif des oocystes qu'ils libèrent 10 jours après leur ingestion. Ce ne sont pas de véritables vecteurs leurs rôles est le transport mécanique.

Les tachyzoïtes (pseudokystes) ou les bradyzoïtes libres sont incapables de survivre en dehors de l'organisme de l'hôte qui les héberge et sont sensibles aux sucs gastriques quand le transit digestif est lent.

La résistance des oocystes est très grande. Ils survivent environ un an dans les climats chauds et humides et davantage dans des habitations des climats tempérés ou froids humides. La plupart des antiseptiques et désinfectants n'ont pas d'effet nuisible sur les oocystes. Les oocystes sont sensibles à la chaleur et à une solution d'ammoniacale à 10 %.

Les kystes survivent plus de deux mois à 4- 6°C dans la carcasse d'un animal mort la survie des kystes et de plusieurs jours. Les tachyzoïtes (pseudokystes) ou les bradyzoïtes libres sont sensibles à la chaleur et au froid WERY (1995).

- Symptômes et lésions:

Les bovins font généralement une infection inapparente. De rares cas d'infection naturelle ont été rapportés. Chez les nouveau-nés, les rares cas signalés n'ont pas été authentifiés parasitologiquement. Les essais d'isolement ont été effectués. Les résultats obtenus montrent la rareté de *Toxoplasma gondii* chez les

bovins. La recherche de *Toxoplasma gondii* dans le lait a permis d'observer une souris infectée, sur 2058 inoculées à partir des bovins expérimentalement infectés. Les avortements toxoplasmiques primaires sont exceptionnels chez les vaches.

II.2.1.4. Etiologie mycosiques:

Selon HANZEN (2006), une vingtaine d'espèces de champignons a été rendue responsables de 2 à 20% des cas d'avortements chez les bovins. Elles sont moins fréquemment responsables d'avortements dans les espèces ovine et caprine. Deux familles de champignons sont fréquemment impliquées dans les avortements chez les bovins: les mucoracées et les aspergillacées. Au nombre des premiers, il faut surtout mentionner les genres *Absidia*, *Mortierella*, *Rhizomucor* et *Rhizopus*, *Penicillium*, *Exopholia* et *Wangiella* tandis qu'au nombre des seconds il faut surtout citer l'*Aspergillus fumigatus* et dans une moindre mesure *A. flavus*, *A. terreus* et *A. nidulans*. L'*A. fumigatus* serait responsable de 60 à 80 % des avortements dus à des champignons.

D'après FONTAINE (1993), l'avortement, généralement sporadique, est le plus souvent tardif (7-8^{ème} mois), souvent suivi de rétention annexielle car il est dû à une placentite nécrotique et hémorragique.

Les levures sont des organismes unicellulaires, les genres *Candida* et *Torulopsis* sont responsables d'avortements entre le 5^{ème} et le 6^{ème} mois de gestation. Une placentite nécrosante est le plus souvent observée.

- Epidémiologie:

Les avortements par les champignons présentent plusieurs caractéristiques épidémiologiques: ils sont le plus souvent sporadiques (un à deux animaux concernés), se manifestent avec une fréquence élevée au cours de l'hiver voire du printemps surtout si l'été a été pluvieux, ils récidivent de manière importante d'une année à l'autre dans des étables peu aérées et humides. Ils concernent rarement plus de 10 % des animaux gestants.

Les voies respiratoires et digestives seraient les principales voies d'entrée des champignons et levures, les conidies atteignant le placenta par la voie hématogène au travers des alvéoles ou de lésions gastro-intestinales. Ils se multiplient surtout dans le placenta qui constitue un excellent milieu de développement (HANZEN, 2006).

L'avortement se manifeste principalement chez les animaux en stabulation qui consomment des aliments plus ou moins bien conservés (ensilages et foin) (LEVINE, 2002).

- Symptômes et lésions:

HANZEN (2006) constate que l'avortement se manifeste le plus souvent au cours du dernier trimestre de la gestation. Il ne s'accompagne pas de signes prémonitoires. L'expulsion du fœtus s'observe le plus souvent dans les 24 premières heures.

La rétention du placenta est commune et le plus souvent très adhérente, le cotylédon maternel pouvant être expulsé en même temps que le placenta surtout en cas d'infection par les mucoracées. Les cotylédons sont denses, jaunâtres, nécrosés et hypertrophiés avec les bords tournés vers l'intérieur tandis que les zones intercotylédonnaires sont épaissies et présentent un aspect semblable à du cuir (Photo 07).



Photo 07: Placentite mycosique nécrosante (HANZEN, 2006).

D'après LEVINE (2002), L'avorton est rarement autolysé, bien qu'il puisse être déshydraté. Environ 30% des avortons présentent des lésions cutanées sous formes de plaques blanc-grisâtres circonscrites, sèches de quelques mm à quelques cm de diamètre au niveau des yeux, du cou, des lombes et du grasset s'effaçant par simple frottement (Photo 08 et 09).

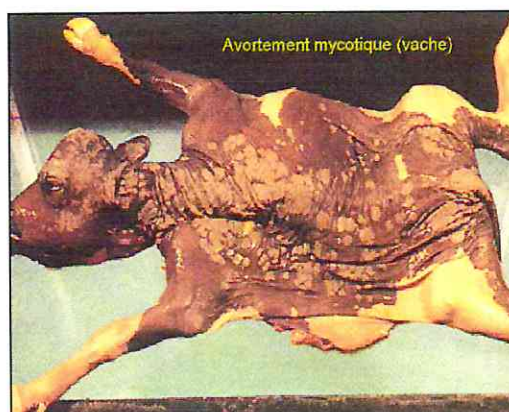


Photo 08: Avortement mycotique chez la vache (HANZEN, 2006).



Photo 09: Avortement mycosique. Noter les plaques d'aspergillose sur le mufle, sur le sommet du crâne et autour des yeux (VALLET et BADINAND, 2000).

II.2.2. Etiologies non infectieuses:

Les avortements non infectieux peuvent être dus à des facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes.

II.2.2.1. Les facteurs nutritionnels:

Les travaux de FONTAINE (1993) montrent que les besoins nutritionnels de la gestation sont surtout élevés au cours du dernier quart de la gravidité. On observe aisément tant sur le plan clinique qu'expérimental, les relations entre la mortalité embryonnaire et le déséquilibre nutritionnels (déficits en protéines, phosphore, fer, sélénium, vitamine A et E, principalement, mais aussi troubles de l'assimilation, parasitisme...).

D'après BLOOD et HENDERSON (1976), la vitamine A semble essentielle à la formation des organes au cours de la croissance du fœtus.

Une carence en vitamine A peut être provoquée par un apport insuffisant en cette vitamine ou par son défaut d'absorption dans le tube digestif.

Elle cause une dégénérescence placentaire entraîne l'avortement et la mise bas de jeunes mort-nés. La rétention de l'arrière-faix est fréquente.

Selon HANZEN (2006), une insuffisance prolongée en vitamine A (3 à 6 mois compte tenu des réserves hépatiques) peut être à l'origine d'avortements pendant le dernier tiers de gestation, moment où les besoins sont les plus élevés.

La consommation de certaines espèces végétales a également été rendue responsable d'avortement quoique leur principe actif n'ait point toujours été identifié.

Parmi ces espèces, on a l'astragale (légumineuse : *Astragalus lentiginosis*, *Astragalus pubentissimus*), la grande ciguë (*Conium maculatum*), la verge d'or du Canada (*Solidago canadensis*), le trèfle semeur (*Trifolium subterraneum*), la lampourde glouteron (*Xanthium strumarium*), le radis sauvage (*Raphanus raphanistrum*), le sorgho (*Sorghum almum*), le cyprès (*Cupressus macrocarpa*) et l'indigotier (*Indigofera spicata*) (HANZEN; 2006).

Selon LEVINE (2002), l'ingestion au cours du dernier trimestre de la gestation d'aiguilles de pin (*Pinus ponderosa*, *Pinus cubensis*, *Pinus radiata*) peut s'accompagner d'avortement. Les vaches peuvent également être moribondes après la parturition et souffrir d'hémorragies excessives.

L'astragale (*Oxytropis* ou *Astragale sp*) contient un alcaloïde d'indolizidine qui peut affecter le corps jaune, l'allanto-chorion, et les neurones, provoquant un avortement ou des déformations fœtales.

Selon BLOOD et HENDERSON (1976), l'astragale (*Gutierrezia microcephala*) est très toxique lorsqu'elle pousse rapidement sur un sol sableux. Elle provoque une maladie aiguë avec mort rapide, mais le plus souvent elle entraîne l'avortement et la mort du produit avec rétention de l'arrière-faix.

Les études de HANZEN (2006) montrent que les phytoœstrogènes se retrouvent en quantité notable dans l'herbe jeune et dans certaines espèces végétales telles que le trèfle, la luzerne, le dactyle et les fétuques.



Figure 12: La grande ciguë (*Conium maculatum*).



Figure 13: La verge d'or du Canada (*Solidago canadensis*).



Photo 10: La lampourde glouteron (*Xanthium strumarium*).



Photo 11: Le pin jaune (*Pinus ponderosa*).



Photo 12: Le sorgho (*Sorghum alnum*).

Tableau 02: Quelques plantes toxiques du l'Amérique du Nord tempérée (BROWNIE, 2002).

	Habitat et distribution	Principes toxiques et effets	Commentaires et traitement
Astragale (<i>Gutierrezia microcephala</i>)	Largement répandue dans les pâturages secs et déserts. Principalement Sud-ouest.	Inconnu. Intoxication aigue, anorexie, perte de l'attention, hématurie, diarrhée suivie de constipation. Chez les bovins, avortement avec rétention placentaire, mort-nés ou prématurés et veaux faibles.	Supplémenter le régime permet la prévention des avortements chez les bovins, mais pas entièrement.
Astragale (<i>Astragalus spp</i> , <i>Oxytropis spp</i>)	Principalement Ouest des USA	Swainsonine. Dépression, émaciation, incoordination, poils secs et ternes, avortements, vacuolisation cytoplasmique neuroviscérale, insuffisance congestive du cœur droit chez les bovins pâturant à hautes altitudes.	Eviter le pâturage de la source. Les plantes vertes et sèches sont toxiques.
Grande ciguë (<i>Conium maculatum</i>)	Fossés aux bords des routes, régions marécageuses inutilisées; pendant toute l'année.	Alcaloïdes pipéridine (conicine et autres) dans les parties végétatives. Evolution aigue. Pupilles dilatées; asthénie; troubles de marche; pouls lents, progressant vers rapide et filant. Respiration lente, irrégulière; mort par insuffisance respiratoire. Tératogène chez les bovins.	la conicine est excrétée par les poumons et les reins, odeur de «souris» de l'haleine et des urines qui fait le diagnostic. Administrer des laxatifs salins; neutraliser les alcaloïdes avec de l'acide tannique, en association avec des stimulants.
Lampourde glouteron (<i>Xanthium strumarium</i>)	Plages, sites de décharge, bords exposés d'étang ou de rivières; partout. Saison dangereuse au printemps et parfois en automne.	carboxyatractyloside (graines et jeunes graines). Anorexie, dépression, nausées, vomissements, asthénie, pouls rapide filant, dyspnée, contractures musculaires, convulsions. Lésions comprennent inflammation digestive, hépatite aigue, néphrite.	: graines de céréales ou blé contaminées par les graines de la plante. Huiles et graisses PO peuvent être bénéfiques; garder les animaux au chaud, stimulants par IM.
Pin jaune (<i>Pinus ponderosa</i>)	Forêts de conifères des montagnes rocheuses d'altitude modérée; ouest. Dangereux toutes les saisons, en particulier l'hiver.	Toxine inconnue. Evolution chronique. Avortements en fin de gestation. Veaux mort-nés ou faibles, déprimés, œdème de la vulve et des mamelles, rétention placentaire.	L'ingestion d'aiguilles de pin pendant la 2 ^{ème} moitié de la gestation peut faire avorter suite à une seule exposition. Maintenir les vaches gravides loin de source.

Les mycotoxines sont des substances produites par une grande variété de moisissures se développant sur différents types d'aliments bruts ou transformés (céréales, oléo protéagineux, fruits) dans des situations écologiques très diverses.

Seules certaines ont été identifiées : l'aflatoxine, la zearalénone produites par le *Fusarium moniliforme*, l'ochratoxine produite par l'*Aspergillus ochraceus* ou le *Penicillium viridicatum* et la staphybotrytoxine.

Elles affectent les animaux d'élevage consommant des aliments contaminés. Les vaches laitières hautes productrices et les bêtes à l'engraissement dont la croissance est rapide sont plus sensibles aux effets des mycotoxines que les animaux peu productifs. De plus, le stress lié à la production amplifie leurs effets (HANZEN; 2006).

Les mycotoxines, particulièrement celles à activité œstrogénique, ont été impliquées dans des avortements bovins (LEVINE; 2002).

Tableau 03: Les mycotoxines qui causent l'avortement chez les animaux domestiques (HANZEN, 2006).

Moisissure	Substance toxique	Effet	Espèce atteinte
<i>Claviceps spp</i>	Alcaloïde de l'ergot	Vasoconstriction, avortement	Mouton, porc, cheval
<i>Acremonium coenophialum</i>	Perloline, peramine, formylloline	Mortalité embryonnaire, avortement	Mouton, cheval, lapin
<i>Balansia spp</i>	Alcaloïde de l'ergot	Vasoconstriction, avortement	Bovin
<i>Fusarium spp</i>	Diécetoxyscirpenol	Refus alimentaire, nausée, avortement	Bovin, porc
<i>Aspergillus spp</i>	Ochratoxine et phénylalanine	Néphropathie, avortement	Bovin, porc

II.2.2.2. Les facteurs génétiques:

Chez la vache, la fréquence réelle des avortements provoqués par un facteur génétique est inconnue. Quelques avortements génétiquement causés peuvent ne pas avoir les lésions phénotypiques identifiables. La plupart des gènes létaux causent un avortement précoce ou une mort précoce de l'embryon (LEVINE; 2002).

FONTAINE (1993) a constaté que les facteurs génétiques peuvent intervenir soit par des mutations géniques, soit par des anomalies chromosomiques:

- Les mutations géniques létales: sont généralement associés à une morpho dysplasie, dominante ou récessive. On connaît plus de 25 facteurs létaux chez les bovins.
- Les anomalies chromosomiques: sont fréquentes chez tous les mammifères, de l'ordre de 20 à 25 % des fécondations selon les espèces et les circonstances. Elles sont le plus souvent

responsables de mortalité embryonnaire précoce, dont le seul symptôme est généralement un allongement de l'inter œstrus.

II.2.2.3. Les facteurs physiques:

D'après LEVINE (2002), le stress thermique cause une hypotension foetale, l'hypoxie, et l'acidose. La température maternelle élevée due à la pyrexie peut être plus importante que le stress thermique induit par l'environnement.

Les traumatismes violents, les chutes brutales peuvent rarement avoir comme conséquence l'avortement, le foetus de bovin étant bien protégé par le liquide amniotique. Aussi, les éleveurs imputent-ils trop souvent les avortements à des chocs subis par la mère.

Selon FONTAINE (1993), les stress (frayeur, poursuite) sont parfois incriminés à l'origine d'avortement. Leur rôle doit être considéré avec quelque réserve et après une recherche attentive des autres facteurs.

Certaines vaccinations (fièvre aphteuse) peuvent entraîner quelques cas d'avortement (très rares en comparaison avec le nombre de sujet vaccinés) si elles sont pratiquées en fin de la gestation. La gémellité est souvent cause d'avortement chez la vache, par des mécanismes différents. Chez la vache, il s'agit de mortalité embryonnaire par trouble de la régulation du taux de progestérone sanguine.

HANZEN (2006) constate que la palpation manuelle de l'utérus entre le 35^{ème} et le 60^{ème} jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant, le transport, les interventions chirurgicales la torsion de l'utérus et le déplacement du cordon ombilical constituent autant de facteurs pouvant être responsables d'avortements.

Chez les bovins, la transfusion sanguine peut provoquée l'avortement. Selon BLOOD et HENDERSON (1976), 41% des vaches gestantes transfusées avortent dans les 8 jours.

II.2.2.4. Les facteurs chimiques:

Selon FONTAINE (1993), divers toxiques peuvent provoquer l'avortement, soit en réveillant la contractilité utérine ou par une toxicité foetale. Certains parasitocides, les nitrates et nitrites en excès, l'arsenic, le mercure, les composés chloro-naphtalènes ont été suspectés.

Selon les travaux DERIVEAUX et ECTORS (1980), les avortements causés par les produits méthémoglobinisants tels le nitrate de potasse (les pailles ou fourrages riches en ce principe peuvent provoquer l'accident) se produisent si la teneur se situe aux environs de 1 à 1.5 %.

BLOOD et HENDERSON (1976) montrent que des doses quotidiennes d'environ 0.15 g de nitrate de potassium ont amené l'avortement chez des bovins après 3 à 13 doses.

D'après HANZEN (2006), l'intoxication par les nitrates réduits en nitrites dans le rumen est possible en cas d'épandages mal conduits en période de croissance rapide de plantes telles que le dactyle, le ray-grass, les crucifères et les trèfles, espèces connues pour concentrer aisément les nitrates.

Une fois absorbés, les nitrates sont réduits en nitrites puis transformés en acides aminés. En cas d'excès, les nitrites sont résorbés dans le sang où ils favorisent la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine. Les symptômes apparaissent quand 30 à 40 % de l'hémoglobine a été transformée. Il en résulte une réduction du transport de l'oxygène (polypnée, cyanose, couleur brune du sang) et donc une anoxie cellulaire des cellules nerveuses (ataxie, tremblements) et fœtales (avortements, mortinatalité, retard de croissance) en priorité.

II.2.2.5. Les facteurs endocriniens:

La possibilité d'avortement d'origine endocrinienne n'est pas à exclure chez les animaux soit par défaut de formation de corps jaune ou résorption prématurée de celui-ci ; on peut penser à une telle étiologie reconnue chez la vache. Les méthodes de dosage radio immunologique permettent aujourd'hui de porter un jugement plus valable sur l'existence de tels avortements (DERIVEAUX et ECTORS; 1980).

Les déficits endocriniens, particulièrement œstro-progestéroniques, peuvent entraîner des avortements, et surtout la mortalité embryonnaire par trouble de la nidation: ces déficits endocriniens sont souvent la conséquence de déséquilibres nutritionnels (FONTAINE; 1993).

II.2.2.6. Les facteurs iatrogènes:

FONTAINE (1993), divers médicaments peuvent provoquer l'avortement en réveillant la contractilité utérine ou par toxicité fœtale.

Les oestrogènes ne sont abortifs qu'avant la nidation, les corticoïdes, en fin de gestation, jouent un rôle spécifique sur le déclenchement du part.

Selon HANZEN (2006), les oestrogènes en début de gestation, les corticoïdes (dexaméthasone) en fin de gestation associés ou non à une prostaglandine (naturelles ou synthétiques) entre le 5^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation, la phénothiazine, les dérivés du benzimidazole sont connues pour leur effet abortif.

D'après DERIVEAUX et ECTORS (1980), certains médicaments tels que purgatifs drastiques, agents parasymphicomimétiques, administrés par voie parentérale sont susceptibles de provoquer l'avortement.

Selon les travaux de LEVINE (2002), l'iodure de sodium, en IV, a été contre-indiqué chez les vaches gestantes, cependant aucun avortement ou effet indésirable n'a été observé chez les vaches gestantes traitées avec une seule dose élevée simple dans des études récentes.

II.2.3. L'interruption volontaire de la gestation:

L'installation ou le maintien d'un état gestatif peut ne pas être désiré ou non souhaitable et dès lors se pose le problème de l'avortement provoqué.

Chez la vache, l'avortement provoqué est indiqué, selon DERIVEAUX et ECTORS (1980), dans les cas suivants:

- Chez les sujets saillis prématurément (le développement corporel est insuffisant), risque d'une dystocie par suite d'angustie pelvienne,
- Un volume fœtal excessif,
- Le but poursuivi sera économique et visera à pouvoir livrer plutôt un animal à l'engraissement,
- Lors d'une paraplégie ante-partum.

D'après HANZEN (2006), il est indiqué lors d'une saillie non souhaitée pour des raisons génétiques (croisement entre animaux de race différentes) ou pour assurer l'expulsion d'un contenu utérin anormal tel que celui observé lors de momification, macération, hydropisie des membranes fœtales.

L'interruption volontaire de la gestation peut être obtenue par des moyens hormonaux ou mécaniques:

II.2.3.1. Les moyens hormonaux:**A. Les œstrogènes:**

Selon FONTAINE (1993), l'avortement peut être provoqué par les œstrogènes avant la nidation et cette méthode ne présente donc d'intérêt que dans les espèces à nidation relativement tardive.

D'après HANZEN (2006), le recours aux oestrogènes est efficace au cours du premier mois de la gestation, leur posologie devant être augmentée si leur injection est envisagée au cours des mois suivants.

Tandis que certains auteurs préconisent des doses élevées (500 mg à 1 g) de Diethylstilbœstrol (DES), DERIVEAUX et ECTORS (1980) montrent qu'une seule injection de 100 mg de DES chez les génisses dont la gestation est inférieures à 150 jours est suivie de résultats positifs dans 80% des cas; la dose doit être portée à 150 mg si la gestation se situe entre 4 et 7 mois.

Il n'est pas à conseiller d'intervenir après le 7^{ème} mois.

Dans la plupart des cas l'avortement se produit dans les 3 jours; il s'annonce par les signes habituels du part: relâchement des ligaments sacro sciatiques, gonflement vulvaire; si rien ne s'est passé avant le 3^{ème} jour il est conseillé de renouveler l'injection.

B. Les prostaglandines:

De par son effet lutéolytique, la prostaglandine $\text{PGE}_2\alpha$ est abortive, elle présente les avantages des œstrogènes sans en présenter les inconvénients. La méthode n'est efficace que pendant la durée de l'activité du corps jaune (DERIVEAUX et ECTORS, 1980).

Cependant, étant donné l'origine variable (corps jaune, placenta, surrénales) de la progestérone au cours de la gestation chez la vache, l'efficacité abortive de la $\text{PGF}_2\alpha$ est sujette à variation.

Du 6^{ème} au 100^{ème} jour suivant la fécondation, une injection de 25 à 45 mg de dinoprost ou de 500 µg de cloprosténol induit dans 97 à 98 % des cas l'expulsion du contenu utérin dans les 2 à 7 jours suivants.

Entre le 100^{ème} et le 150^{ème} jour on observe une diminution progressive de l'efficacité d'une injection de $\text{PGF}_2\alpha$. L'avortement est observé dans 73% des cas dans un délai compris entre 3 et 18 jours.

Les cas de rétention placentaire sont beaucoup plus souvent observés qu'au cours de la première période.

Entre le 150^{ème} et le 250^{ème} jour de gestation, une seule injection de $\text{PGF}_2\alpha$ n'entraîne l'expulsion du contenu que dans 8 à 60 % des cas après un délai compris entre 4 et 21 jours, une rétention placentaire étant constatée dans 70 % des cas (HANZEN, 2006).

C. Les corticoïdes:

Le triméthylacétate de dexaméthazone (D.M.T.A.) à la dose de 25 mg, répétée à 4 jours d'intervalle provoque l'avortement chez les bovins se trouvant entre le 5^{ème} et le 8^{ème} mois de gestation (DERIVEAUX et ECTORS; 1980).

II.2.3.2. Les moyens mécaniques:

Selon HANZEN (2006), l'avortement peut être provoqué mécaniquement par l'énucléation manuelle du corps jaune, la rupture des membranes fœtales ou l'injection intra-utérine d'une solution antiseptique. Mais ces méthodes sont abandonnées aujourd'hui.

DERIVEAUX et ECTORS (1980) ont considéré que l'énucléation du corps jaune gravidique est une méthode simple et pratique pour provoquer l'avortement jusqu'au 5^{ème} - 6^{ème} mois de gestation. Le résultat est habituellement obtenu dans les 3 à 5 jours qui suivent l'intervention. L'opération se pratique au mieux avant le 3^{ème} mois de la gestation car jusqu'à ce moment les ovaires sont facilement accessibles et les risques d'hémorragie sont réduits et les suites bénignes. Après cette époque les ovaires sont plus difficilement accessibles, le corps jaune est fortement inclus et les risques réels d'hémorragie. Pendant

longtemps ce fut là la seule méthode utilisée. Bien que l'intervention soit économiquement intéressante, il est plus logique de la remplacer aujourd'hui par l'administration des prostaglandines puisqu'on évite de cette manière le danger d'hémorragie.

Une technique chirurgicale d'avortement essentiellement applicable aux bovins au cours des 3 premiers mois de la gestation consiste à rompre les membranes fœtales par action directe sur ces dernières au travers des parois rectale et utérine. Cette méthode utilisée par certains, présente l'avantage d'éviter le risque d'hémorragie encouru lors de l'énucléation du corps jaune.

Chapitre III

**Diagnostic des
avortements infectieux**

L'identification de la cause d'un avortement n'est pas chose aisée. Aussi est-il indispensable de recourir de manière aussi systématique que possible à la collecte et à l'analyse des renseignements que peuvent fournir l'anamnèse, l'examen clinique de la mère et de l'avorton et aux examens complémentaires de laboratoire (prélèvements du placenta, de l'avorton et de sang) (HANZEN, 2006).

Pour établir un diagnostic étiologique précis, il est nécessaire d'associer l'étude clinique au contexte épidémiologique et de réaliser des examens directs et/ou indirects. Mais, même en associant ces paramètres, le taux de réussite d'un diagnostic ne dépasse pas les 50 %. Selon LEVINE (2002), il est de 30 à 40%.

III.1. Diagnostic clinique:

Pour bien conduire un diagnostic clinique, il est nécessaire que le clinicien effectue un recueil complet des commémoratifs, un examen du fœtus et du placenta ainsi que des prélèvements adéquats.

III.1.1. Le recueil complet des commémoratifs (anamnèse):

Les commémoratifs ont pour but d'apporter des indications précieuses qui vont permettre au laboratoire d'orienter ses recherches. Il est important donc de prendre en considération:

- période de survenue de l'avortement (première moitié ou fin de gestation) (Figure 14),
- L'aspect de l'avorton et du placenta,
- Les autres symptômes de la vache : présence ou absence de fièvre, toux, diarrhée,... sont autant d'indicateurs précieux pour le vétérinaire et qu'il faut lui dire,
- Le contexte épidémiologique et sanitaire du troupeau : les maladies déjà connues, le mode d'alimentation et d'abreuvement, les mélanges éventuels et les introductions récentes d'animaux,...
- la conduite de l'élevage (hygiène, alimentation, stabulation, reproduction),

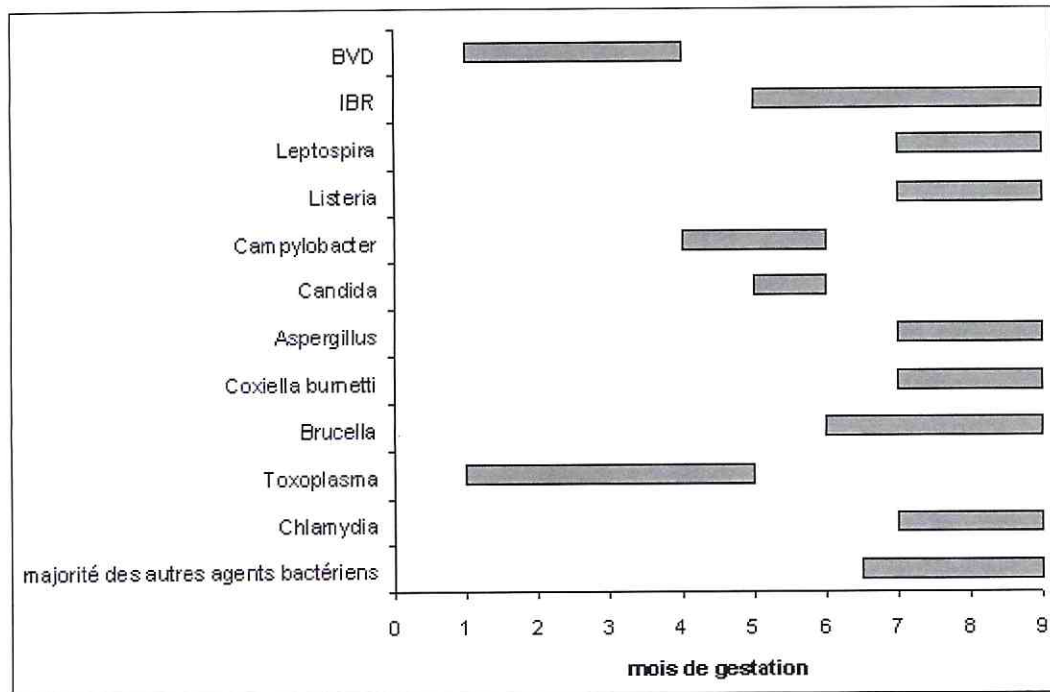


Figure 14: Principales périodes d'actions durant la gestation des agents pathogènes responsables d'avortements chez les bovins (HANZEN, 1998).

III.1.2. L'examen du fœtus et du placenta:

Au cours de cet examen, on doit:

- Estimer l'âge du fœtus (date de saillie, taille du fœtus, transformation morphologique) (Tableau 04),
- Estimer le moment de la mort du fœtus (mort prénatal ou post-natal),
- Evaluer le temps écoulé entre la mort et l'expulsion du fœtus,
- Faire un examen des cotylédons et des espaces intercotylédonnaires pour voir la taille, la couleur et l'uniformité des lésions.

Selon HANZEN (2006), il faut:

- vérifier la présence de muqueuses cyanosées, jaunes ou anémiées,
- identifier la présence éventuelle de liquides dans l'abdomen, le thorax et le péricarde,
- préciser la taille, la consistance et la nécrose éventuelle du foie, des reins,
- examiner le petit intestin pour identifier une éventuelle entérite ou hémorragie,
- tester la mobilité des membres,
- examiner la colonne vertébrale pour identifier la présence de lordose, xiphose, spina biphida ou scoliose,
- examiner le cerveau pour rechercher la présence de lésions hémorragiques, de pétéchies, d'hypoplasie ou d'hydrocéphalie.

Tableau 04: Estimation de l'âge d'un avorton de bovin (ANONYME, 2006).

Stade de gestation	Taille	Poids	Informations
1 ^{er} mois	jusqu'à 1 cm de long		
2 ^{ème} mois	1 à 7 cm de long (souris)		La mamelle apparaît
3 ^{ème} mois	7 à 12 cm de long (rat)		Le scrotum existe
4 ^{ème} mois	12 à 20 cm de long (petit chat)	2 kg	
5 ^{ème} mois	20 à 40 cm (gros chat)	3 kg	Premiers poils tactiles aux lèvres et au menton
6 ^{ème} mois	40 à 60 cm (chien beagle)	4 kg	Poils aux yeux
7 ^{ème} mois	Jusqu'à 70 cm	6 kg	Poils sur la tête à la naissance des cornes et au bout de la queue
8 ^{ème} mois	Jusqu'à 75 cm	12 kg	Poils sur le dos
9 ^{ème} mois	Jusqu'à 80 cm	25 kg	Poils partout
10 ^{ème} mois	Jusqu'à 100 cm	40 kg	Prêt pour naître

III.1.3. Les prélèvements:

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

III.1.3.1. Le placenta:

Le fragment du placenta qui doit être prélevé doit contenir des cotylédons avec lésions et d'autres qui en sont dépourvus. Il doit être acheminé sous couvert du froid.

III.1.3.2. Le fœtus:

Il serait préférable d'envoyer le fœtus en entier. A défaut, le prélèvement de certains viscères est indispensable (poumon, estomac ligaturé aux extrémités, foie, rate et un fragment de peau). Toutefois, pour une recherche virologique ou histologique, le fragment prélevé doit être placé dans un liquide conservateur (formol à 10 %).

III.1.3.3. Le sang:

Deux prises de sang doivent être effectuées sur la vache, l'une le jour même de l'avortement et la seconde 2 à 3 semaines plus tard. Par ailleurs, il serait intéressant de faire parvenir des prélèvements de sang effectués sur 5 à 10 animaux voisins de celui qui a avorté. En outre, afin de mettre en évidence une réponse immunitaire du fœtus, il convient de faire parvenir au laboratoire du sang fœtal.

Selon HANZEN (2006), le sang doit être réfrigéré à 4°C il doit arriver au laboratoire dans les 24

heures suivant le prélèvement. L'anticoagulant utilisé dépendra de l'analyse demandée, pour des cultures bactériennes on utilise l'EDTA ou l'héparine. Pour des cultures de lymphocytes (virémies, tuberculoses): seulement Héparine. Pour des hémoparasites on utilise tout anticoagulant ou directement frottis de sang sur porte-objet de verre.

III.1.3.4. Autres prélèvements:

Le lait serait prélevé en tube stérile. La réfrigération n'est pas nécessaire si il a été prélevé correctement. Il faut nettoyer l'extrémité du trayon et éliminer les premiers jets.

Les sécrétions utéro-vaginales et le sperme doivent transiter le plus rapidement possible vers le laboratoire.

L'urine serait prélevée dans un flacon hermétique et stérile. Réfrigérée mais jamais congelée. La recueillir avec le maximum de stérilité.

III.2. Diagnostic expérimental:

Le diagnostic expérimental permet d'une part la mise en évidence directe de l'agent causal (Bactéries, virus, protozoaires) et d'autre part la détection de son anticorps spécifiques par les différents tests sérologiques.

Une large gamme d'épreuves et de tests est proposée pour le diagnostic direct ou indirect de l'avortement en fonction du type de l'agent causal.

Dans cette partie, nous allons décrire et expliquer les différents tests sérologiques mettant en évidence la brucellose et la néosporose. Les tests qui mettent en évidence les autres agents abortifs seront cités dans le tableau 06.

III.2.1. Examens directs:

C'est la mise en évidence de l'agent causal par sa morphologie, ses caractères culturels ou pathogènes. Les différents examens utilisés sont:

III.2.1. La microscopie:

Selon FONTAINE (1993), elle est pratiquée sur calque de cotylédons et contenu stomacal de l'avorton et autres prélèvements déjà cités avec:

Coloration par les différentes méthodes:

- La coloration de KOSTER (brucellose),
- La coloration de STAMP (brucellose, campylobactériose, chlamydie et rickettsiose)
- La coloration de VAGO (campylobactériose),
- La coloration de MACCHIAVELLO (chlamydie),
- La coloration de GRAM (Germe pyogène).

L'état frais: (Trichomonose, Leptospirose...).

III.2.2. Bactériologie/ Virologie/ parasitologie:

C'est la méthode qui permet d'isoler et d'identifier l'agent pathogène par culture. Les bactéries sont identifiées par leurs caractères biochimiques, alors que les virus sont identifiés par leur effet cytopathogène.

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

Selon FONTAINE (1993), la recherche bactériologique est particulièrement importante pour la salmonellose, la campylobactériose, la listériose, les infections à germes pyogènes. La culture sur milieux sélectifs est également très importante pour la recherche des mycoses.

III.2.3. L'amplification génique par PCR:

Selon PHILIPPON et GARIN-BASTUJI (2005), la méthode PCR (Polymerase Chain reaction) est développée depuis une dizaine d'années. Son intérêt réside surtout dans sa capacité de détection de bactéries tuées ou dans des prélèvements très contaminés par la flore annexée. Elle est actuellement considérée comme un bon complément de la bactériologie classique mais ne peut aucunement la remplacer.

D'après BENKIRANE (2001), elle est basée sur l'amplification de séquences nucléotidiques spécifiques portées par l'agent recherché, grâce à l'emploi d'amorces choisies. La quantité de matériel généré est suffisante pour permettre une visualisation directe par électrophorèse en gel et coloration au bromure d'éthidium (Figure 15).

La méthode PCR est utilisée pour améliorer la sensibilité de la détection de la néosporose. Ceux-ci amplifient des séquences d'ADN de *Neospora caninum* extrait des tissus fœtaux.

Les techniques de diagnostic moléculaire ont l'avantage d'être très sensibles et extrêmement spécifiques. Les désavantages sont le coût, le temps nécessaire, l'équipement et l'expérience nécessaire pour mener à bien ces tests. Le diagnostic par PCR est utilisable sur les tissus en début d'autolyse. Cette

technique, en voie d'évaluation et de développement, va probablement devenir un outil important de diagnostic (ANONYME, 2002).

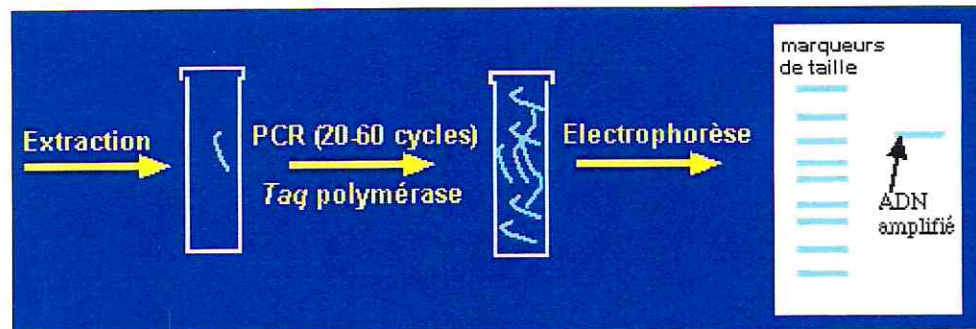


Figure 15: Représentation schématique du principe du PCR (Polymerase Chain reaction), selon PHILIPPON et GARIN-BASTUJI (2005).

III.2.4. L'immuno-histochimie:

L'immuno-histochimie permet la mise en évidence de l'agent causal au sein des coupes histologiques.

Concernant la néosporose, cette technique qui utilise des anticorps spécifiques de *N. caninum* permet de détecter les tachyzoïtes et les kystes à bradyzoïtes. Elle permet rarement d'observer les tachyzoïtes qui sont peu nombreux, souvent morts et difficilement identifiables. Les kystes à *N. caninum* sont néanmoins très rarement observés du fait de leur faible nombre, de leur taille réduite et de leur localisation hétérogène au sein des tissus (ANONYME, 2002).

L'immuno-histochimie est surtout performante sur les sections de cerveaux fœtaux, même momifiés ou autolisés (ANDERSON et al., 1996).

III.2.2. Examens indirects:

Les tests sont basés non pas sur la détection de l'agent pathogène lui-même mais sur les traces qu'il a laissées dans l'organisme au cours de son passage (anticorps et cellules immunitaires).

Dans ce chapitre, nous limiterons à la description des épreuves utilisées en routine pour le diagnostic de la brucellose et la néosporose.

III.2.2.1. Epreuves sérologiques réalisées pour le diagnostic de la brucellose:

III.2.2.1.1. Epreuves réalisées sur le sérum:

La recherche des anticorps antibrucelliques peut être réalisée selon de nombreuses techniques. Les épreuves les plus utilisées sont: la réaction d'agglutination rapide sur lame, la séroagglutination lente en tube ou SAW et la réaction de fixation de complément.

A. Réaction d'agglutination rapide sur lame:

La plus largement utilisée est l'épreuve à l'antigène tamponné (EAT) ou test au rose Bengale ou aussi Card test. C'est un test qualitatif, très rapide, simple et économique.

D'après PHILIPPON et GARIN-BASTUJI (2005), l'EAT est une épreuve très sensible, détectant précocement l'infection mais qui présente quelques défauts de spécificité (faux positifs en cheptel indemne, surtout chez le porc). Ces propriétés en font une excellente méthode de surveillance compte tenu de sa capacité à la détection des cheptels infectés.

Principe:

C'est une épreuve d'anticorps sériques agglutinants par interaction avec un antigène brucellique coloré au rose Bengale, tamponné à pH 3.65 et contenant 8% de cellules (ALTON, 1988). Ce test permet de révéler les IgG1 et les IgM.

Lecture:

La lecture se fait 4 minutes après avoir mélangé le sérum à tester avec l'antigène coloré est basé sur la recherche des agglutinats.

Selon ALTON (1988), l'interprétation se fait comme suit (Photo 13):

- Pas d'agglutination et la couleur du milieu est rose uniforme \Rightarrow réaction négative.
- Présence de microagglutinats à la limite de la visibilité avec ou sans formation de liquide interstitiel \Rightarrow réaction (+).
- Présence de fines agglutinats avec des bordures bien définies \Rightarrow réaction (+ +).
- Présence de gros agglutinats avec un liquide interstitiel limpide \Rightarrow réaction (+ + +).

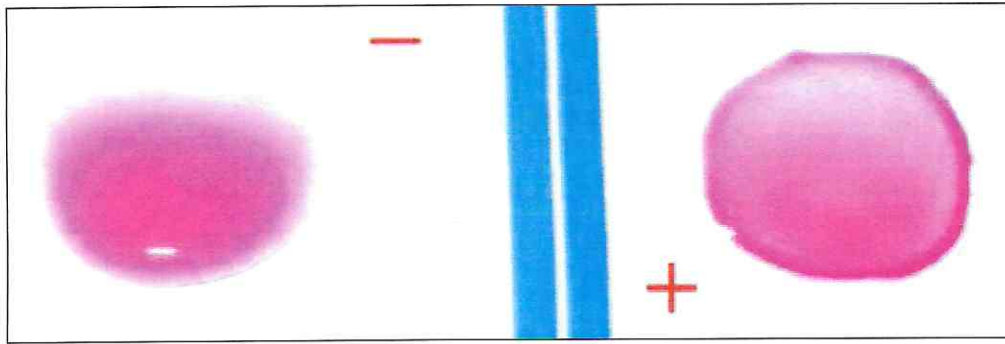


Photo 13: La comparaison entre les résultats (Positif et négatif) de l'épreuve à l'antigène tamponné "EAT", (PHILIPPON et GARIN-BASTUJI, 2005).

B. Séroagglutination lente en tube ou séroagglutination de Wright (SAW):

C'est la technique la plus ancienne technique. Elle est automatisable, facile à réaliser, assez rapide (24 heures) et peut coûteuse. C'est une épreuve quantitative. L'intérêt de cette technique se situe au stade de la brucellose aiguë et sub-aiguë (PHILIPPON et GARIN-BASTUJI, 2005).

Principe:

Mise en évidence quantitative d'anticorps agglutinants (agglutinines), qui se trouvent dans le sérum à tester, par interaction avec un antigène brucellique sous forme de suspension de *Brucella*.

Lecture:

La lecture des tubes (représentant les différentes dilutions) se fait sans agitation et contre un fond noir 24 heures après la réalisation du test (Photo 14). Les résultats sont exprimés par la plus forte dilution du sérum donnant au moins une réaction d'agglutination à 25%. Le titre du sérum est exprimé en Unités internationales agglutinantes par millilitre (U.I/ml).

Selon GARNIERE (1990), la réaction est considérée:

- Positive lorsque le titre du sérum est supérieur ou égal à 80 U.I/ml.
- Négative lorsque le titre du sérum est inférieur à 30 U.I/ml.
- Douteuse lorsque le titre du sérum est supérieur ou égal à 30 U.I/ml et inférieur à 80 U.I/ml.

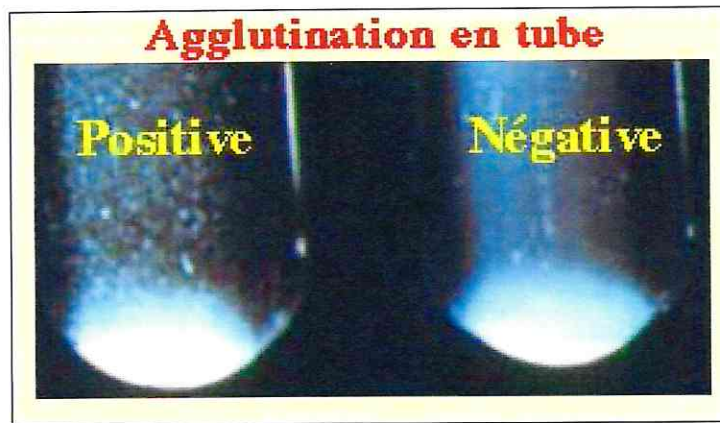


Photo 14: La comparaison entre les résultats (Positif et négatif) de la séroagglutination lente en tube ou séroagglutination de Wright (SAW), selon PHILIPPON et GARIN-BASTUJI (2005).

C. Réaction de fixation de complément:

C'est une technique plus spécifique (moins de faux positifs), plus tardive et, d'une façon générale, légèrement moins sensible que l'EAT (plus de faux négatifs en cheptel infecté) (PHILIPPON et GARIN-BASTUJI, 2005).

C'est un test simple, assez rapide (24 heures) et précis. Il détecte 98% des animaux à partir desquels *Brucella* est isolée (GARNIERE, 1990).

Principe:

C'est une technique qui permet la mise en évidence quantitative d'anticorps fixant le complément par interaction avec un antigène brucellique. Cette réaction détecte les IgG1 et éventuellement les IgM.

Le protocole de la technique est comme suit (Figure 16):

- mélangé l'antigène brucellique avec le sérum à tester décomplémenté auxquels on rajoute le complément (extrait du sérum de cobaye).

On a deux possibilités:

1- Si le sérum contient des anticorps antibrucelliques: on aura la formation d'un complexe immun (antigène brucellique – anticorps antibrucellique), donc le complément va se fixer sur ce dernier.

2- Si le sérum ne contient pas les anticorps recherchés: on aura pas la formation du complexe immun, donc les compléments restent libres.

- Ensuite, ajouté au mélange un couple hémolytique (érythrocytes d'ovins + un sérum hémolytique).
- Si les compléments sont fixés par le complexe immun (antigène brucellique – anticorps antibrucellique), on n'aura pas une hémolyse \Rightarrow réaction positive.

- Si les compléments sont libres, ils vont être fixés au couple hémolytique, donc on aura une hémolyse \Rightarrow réaction négative.

Lecture:

Le résultat est donné par la plus forte dilution de sérum provoquant par fixation du complément une inhibition de l'hémolyse à 50%. Il est exprimé en unités communauté économique européenne sensibilatrice par millilitre (UCEES/ml) par référence à un sérum étalon titrant 1000 UCEES/ml (GARNIERE, 1990).

- Moins de 50% de l'inhibition de l'hémolyse à la dilution $\frac{1}{4}$ = Négatif.
- 50% ou plus d'inhibition de l'hémolyse à la dilution $\frac{1}{4}$ = Positif.

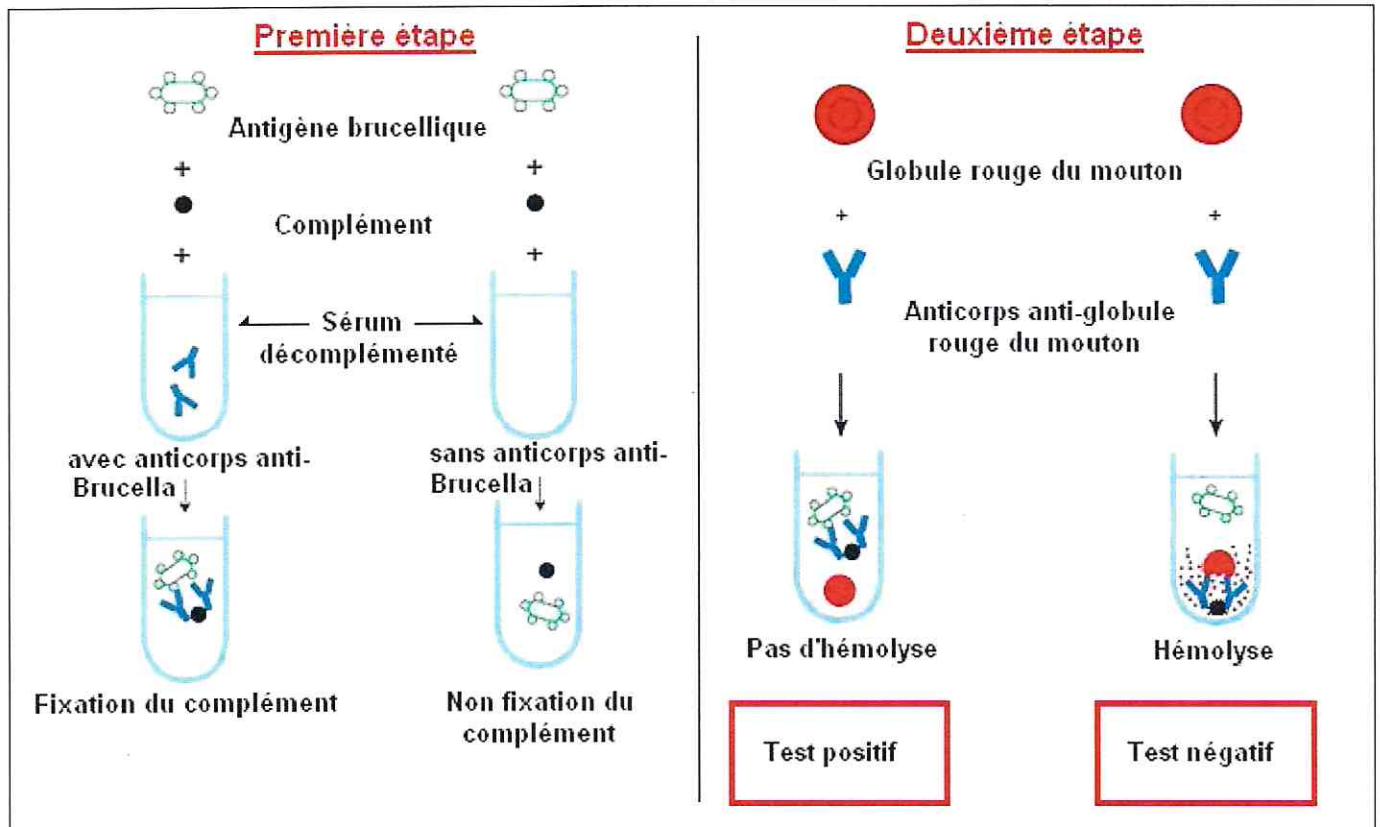


Figure 16: Le principe de la réaction de fixation du complément.

D. Réaction de COOMBS ou épreuve à l'antiglobuline:

Méthode quantitative dérivée de la séroagglutination de Wright. Technique relativement longue et onéreuse, destinée à pallier la présence des anticorps "bloquants" se complexant avec l'antigène sans agglutination simple visible macroscopiquement (GARNIERE, 1990).

Principe:

Les anticorps sériques (IgM, IgG1 ou IgG2), complexés avec l'antigène diagnostic, sont révélés au moyen d'une antiglobuline qui provoque une agglutination visible des complexes.

Lecture:

Recherche du plus forte dilution des sérums donnant une agglutination au mois égale à 50%. La réaction est considérée positive lorsque le titre de sérum est supérieur ou égal à 20UCEES/ml (Unité communauté économique européenne sensibilisatrice).

III.2.2.1.2. Epreuves réalisées sur le lait:

A. Epreuve de l'anneau sur le lait ou Ring test:

Le test de l'anneau sur le lait (Ring test) est largement utilisé en vue du dépistage de la brucellose dans les exploitations (PILET et al., 1983).

Selon BLOOD et HENDERSON (1976), il est habituellement recommandée comme moyen de tri des échantillons provenant du lait en vrac (lait de mélange) ; elle permet de connaître quels sont les troupeaux atteints parmi les autres. On peut ainsi détecter des agglutinines brucelliques dans un mélange de laits de 4 à 50 vaches.

Principe:

D'après PILET et al. (1983), il consiste à mettre en présence 1 ml d'un mélange de laits suspects et une ou deux gouttes d'antigène coloré par l'hématoxyline.

C'est réaction d'agglutination qualitative obtenue par interaction des anticorps contenus dans le lait (IgM, IgG1 et surtout les IgA sécrétoires) avec l'antigène coloré. Les agglutinants colorés, absorbés sur les globules gras, sont regroupés en surface dans l'anneau de crème.

Lecture:

Le test est positif quand l'anneau de crème est plus coloré que le lait sous-jacent après incubation d'une heure à 37°C (Photo 15).



Photo 15: La comparaison entre les résultats (Positif et négatif) de l'épreuve de l'anneau sur le lait ou le Ring test.

B. La lactoséroagglutination:

Réaction d'agglutination lente en tube pratiquée sur le lactosérum est utilisée en pratique (GARNIERE, 1990).

III.2.2.1.3. Epreuves réalisées sur le sperme ou le mucus vaginal:

La spermoagglutination et la mucoagglutination sont des réactions d'agglutination lente en tube pratiquées sur le surnageant du sperme ou du mucus vaginal. Ces réactions peuvent permettre de dépister des animaux négatifs par d'autres méthodes (MENOUEIRI, 2005).

III.2.2.1.4. Diagnostic allergique:

L'épreuve cutanée allergique à la brucelline, validée chez les bovins, a été peu évaluée chez les porcins, les ovins et les caprins. Cette épreuve est très sensible et très spécifique, mais une vaccination

préalable, y compris par voie conjonctivale, est susceptible d'induire des réactions positives pendant longtemps chez certains animaux (PHILIPPON et GARIN-BASTUJI, 2005).

Un état d'hypersensibilité cutanée qui se manifeste par un érythème cutané et un épaissement de plus de 2 mm du pli de peau (Photo16), se développe après 72 heures d'une injection intradermique de 0.1 ml de brucelline lorsque l'animal a déjà rencontré des brucelles suite à une infection ou à une vaccination (MOUREAU, 2000).

Cette réaction d'hypersensibilité peut être à médiation humorale (immunoglobulines), cellulaire ou bien les deux à la fois. Celle à médiation cellulaire est appelée hypersensibilité retardée, elle fait intervenir des lymphocytes T thymodépendants sensibilisés. On estime que c'est cette réaction qui intervient dans les épreuves d'allergies utilisées pour le diagnostic (ALTON, 1988).



Photo 16: Exemples de détection positive chez le bovin (encolure), (PHILIPPON et GARIN-BASTUJI, 2005).

III.2.2.2. Epreuves sérologiques réalisées pour le diagnostic de la néosporose:

Elles mettent en évidence la présence d'anticorps témoins d'une infection à *Neospora caninum*. Les tests les plus couramment utilisés sont: le test ELISA, l'immunofluorescence indirecte et la séroagglutination.

A. Le test ELISA:

L'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) est une méthode immuno-enzymatique. Elle repose sur l'emploi d'anticorps, d'antigènes ou d'haptènes marqués par une enzyme. En sérologie on s'adresse à des antigènes qui jouent le rôle d'immuno-absorbants et captent l'anticorps recherché dans le

sérum. Ensuite le complexe immunitaire ainsi formé est détecté par une antiglobuline marquée par une enzyme (Le conjugué). La dégradation par l'enzyme fait apparaître une coloration qu'on apprécie à l'œil ou au spectrophotométrie. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'enzyme retenue, donc à la quantité d'anticorps présents dans le sérum analysé (VILLEMIN, 1984).

Pour le cas de la néosporose, des tachyzoïtes purifiés de *Neospora caninum* sont utilisés et traités de façon à ce que seuls les antigènes membranaires de surface soient accessibles aux anticorps du sérum testé. Le conjugué contient des anticorps monoclonaux dirigés contre les IgG bovines.

Comparé à l'immunofluorescence indirecte ce test présente une sensibilité de 95% et une spécificité de 96%. Il a l'avantage de donner des résultats objectifs et d'être facilement automatisables, ce qui est intéressant dans des procédures d'un grand nombre de sérum, comme dans le cas d'enquêtes épidémiologiques par exemple. Il est commercialisé sous le nom Mastazyme-Neospora (MAST Diagnostics), (ANONYME, 2002).

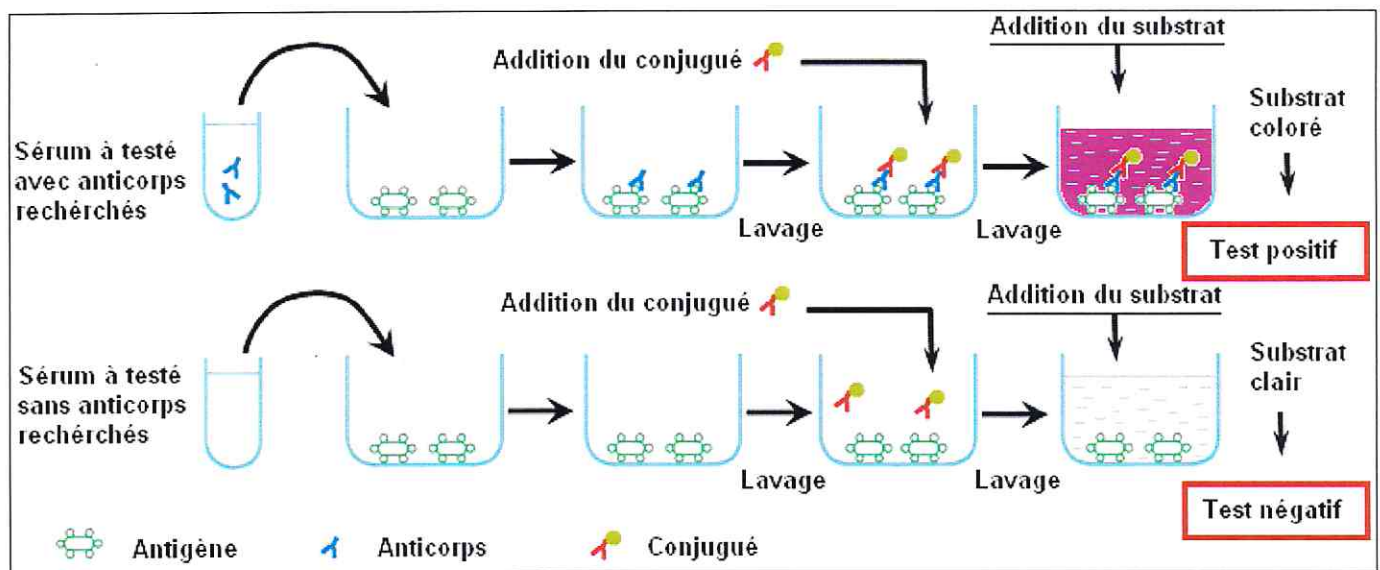


Figure 17: Etapes de réalisation d'une réaction ELISA.

B. L'immunofluorescence indirecte (IFI):

C'est la méthode sérologique de référence. Historiquement, l'IFI est le premier test utilisé pour la mise en évidence des anticorps à *Neospora caninum* (ANONYME, 2002).

Principe:

Des tachyzoïtes intacts de *Neospora caninum* sont fixés sur une lame et sont mis à incuber avec le sérum à tester dilué. Ensuite, après rinçage, des anticorps fluorescents dirigés contre les

immunoglobulines de l'espèce de l'animal testé sont ajoutés. La réaction est observée à l'aide d'un microscope à immunofluorescence (Figure 18) (ANONYME, 2002).

Résultats:

Le test est positif si on observe au niveau des tachyzoïtes une fluorescence périphérique vive et continue. Une fluorescence limitée au pôle apical du tachyzoïte est considérée comme une réaction non spécifique due à une infection par d'autres Apicomplexa, menant à une réaction croisée.

L'IFI est un test assez subjectif. En effet, la lecture est purement visuelle et demande donc de la part de l'expérimentateur une bonne expérience.

Les valeurs seuils utilisées pour ce test dépendent de plusieurs facteurs. Elles varient en fonction des caractéristiques du conjugué utilisé, de sa dilution et des propriétés du microscope. Chez les bovins adultes, ces valeurs se situent en général, selon les laboratoires entre 1/160 et 1/640. Pour les sérologies foetales, des seuils de 1/80, 1/50, 1/20 ou 1/16 ont été suggérés. Dans ce cas, l'âge du fœtus doit être pris en considération et un seuil de 1/32 doit être préféré pour les fœtus âgés de 6 à 7.5 mois (ANONYME, 2002).

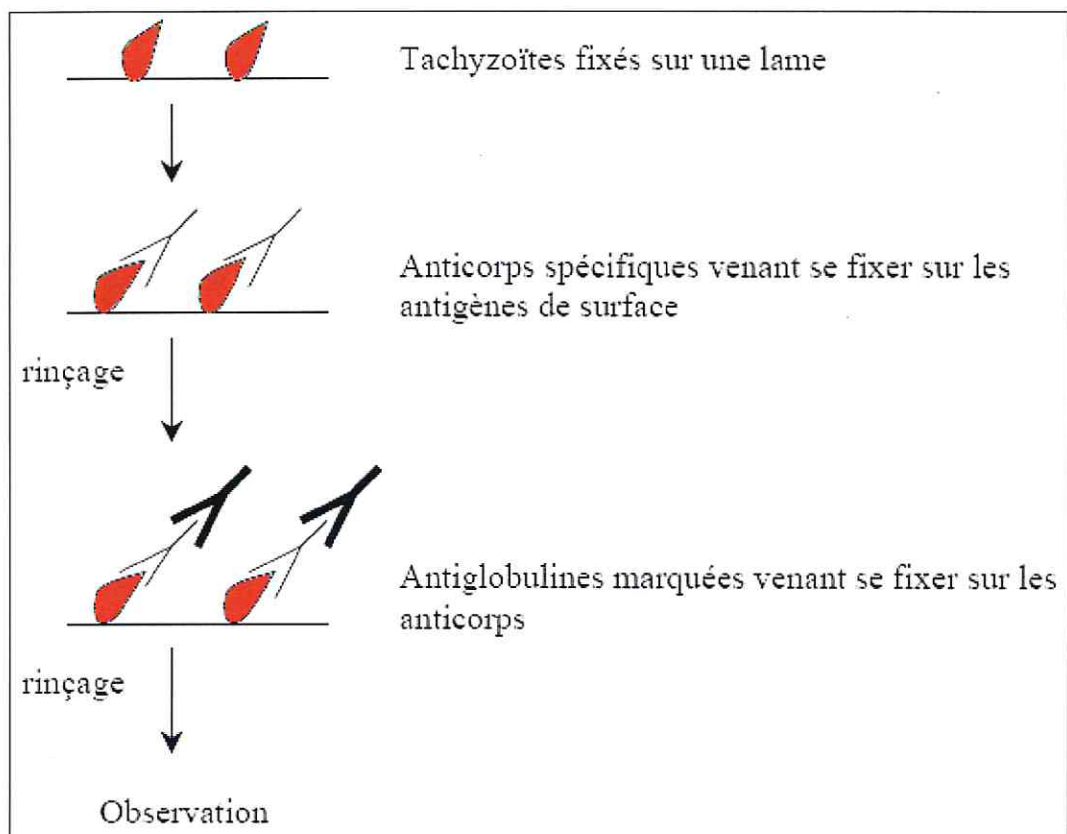


Figure 18: Principe de l'immunofluorescence indirecte pour la mise en évidence des anticorps anti-*Neospora caninum* (ANONYME, 2002).

C. L'agglutination directe:

Le test utilisé pour la détection d'anticorps anti-*Neospora caninum* est directement dérivé du test très largement utilisé en médecine humaine et vétérinaire pour le diagnostic de toxoplasmose.

Le mode de fonctionnement du test est le suivant:

Les tachyzoïtes de *Neospora caninum* intacts traités au formol s'agglutinent en présence d'anticorps spécifiques. Ce test détecte les IgG et les IgM avec prédominance des IgM.

Ce test est réalisé dans des microplaques à puits. La présence des anticorps spécifiques entraîne la formation d'une agglutination parasitaire en voile, macroscopiquement visible jusqu'aux bords de la cupule. Une réaction négative se traduit par une sédimentation en bouton des parasites au fond des cupules (ANONYME, 2002) (Figure 19).

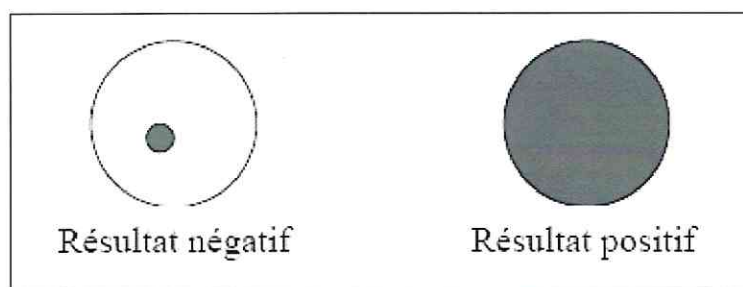


Figure 19: interprétation des résultats, lors de la lecture des cupules, du test d'agglutination directe (ANONYME, 2002).

L'intérêt de ce test réside dans son utilisation possible chez toutes les espèces animales. Sa sensibilité supérieure (100%) et sa spécificité sont comparables à celles de l'IFI.

Tableau 05: Avantages et inconvénients des principaux outils de mise en évidence indirecte de *Neospora caninum* (ANONYME, 2002).

METHODE:	INTERETS:	LIMITES:
Immunofluorescence indirecte (IFI)	Méthode de référence Méthode quantitative Méthode rapide et peu coûteuse	Pas de kit facilement accessible Demande une habitude de lecture Entretien d'une souche de <i>Neospora caninum</i> Qualité de l'anticorps Choix du seuil non standardisé
ELISA	Automatisable Rapide Utilisable sur le lait	Méthode qualitative Différents antigènes selon les fabricants Choix des seuils non standardisés entre les différents kits
AGGLUTINATION	Méthode quantitative Utilisable dans toutes les espèces Méthode très spécifique et très sensible	Demande une habitude de lecture Seuils à établir pour chaque espèce

Tableau 06: Récapitulation des principaux tests utilisés dans le diagnostic expérimentale indirect des avortements infectieux.

Etiologie:	Diagnostic expérimental indirect:
Brucellose	<ul style="list-style-type: none"> - La réaction d'agglutination rapide sur lame. - La séroagglutination de Wright. - La réaction de fixation de complément. - La réaction de COOMBS. - Le test ELISA, l'immunofluorescence indirecte. - Le ring test et La lactoséroagglutination. - Le diagnostic allergique.
Vibriose	<ul style="list-style-type: none"> - La séroagglutination. - La mucoagglutination.
Leptospirose	<ul style="list-style-type: none"> - MAT (test de micro agglutination). - L'immunofluorescence indirecte. - La réaction de fixation de complément. - Le test ELISA.
Listériose	<ul style="list-style-type: none"> - L'immunofluorescence indirecte (très efficace). - La réaction de fixation de complément. - La séroagglutination.
Fièvre Q	<ul style="list-style-type: none"> - L'immunofluorescence indirecte. - La réaction de fixation de complément.
Chlamydirose	<ul style="list-style-type: none"> - La réaction de fixation de complément. - L'immunoempreinte.
Salmonellose	<ul style="list-style-type: none"> - La séroagglutination avec l'antigène O et H. - La réaction de fixation de complément.
BVD	<ul style="list-style-type: none"> - La réaction de fixation de complément. - La précipitation en milieu gélifié. - L'immunofluorescence. - La séroneutralisation.
IBR	<ul style="list-style-type: none"> - Les techniques des anticorps fluorescents. - Le test ELISA. - L'immunofluorescence indirecte.
Fièvre de la vallée du Rift	<ul style="list-style-type: none"> - Le test ELISA, l'immunofluorescence indirecte. - La séroneutralisation. - L'inhibition de l'hémagglutination.
Blue tongue	<ul style="list-style-type: none"> - Le test ELISA, l'immunodiffusion en gel d'agarose, la séroneutralisation. - Noter l'impossibilité de distinguer anticorps post-infectieux et post-vaccinaux.
Néosporose	<ul style="list-style-type: none"> - L'agglutination directe. - Le test ELISA. - L'immunofluorescence indirecte.
Trichomonose	<ul style="list-style-type: none"> - La recherche des anticorps circulants. - Technique peu fiable car les anticorps ont tendance à disparaître en mois de 6 mois.
Sarcocystose	<ul style="list-style-type: none"> - L'hémagglutination indirecte. - Le test ELISA. - L'immunofluorescence indirecte. - Actuellement ces tests ne sont pas encore standardisés.
Toxoplasmose	<ul style="list-style-type: none"> - Le test ELISA. - L'immunofluorescence indirecte. - L'hémagglutination indirecte.
Mycose	<ul style="list-style-type: none"> - L'immunofluorescence indirecte. - La réaction de fixation de complément.

Chapitre IV

Traitement et prophylaxie
des avortements

En premier lieu, en vue de la prophylaxie de la brucellose, maladie réputée légalement contagieuse sous sa forme abortive chez la vache, tout avortement dans cette espèce doit faire l'objet d'une déclaration et des prélèvements réglementaires (sang de la mère et cotylédons fœtaux, pour la mise en évidence du germe). « Est considéré comme avortement l'expulsion d'un fœtus mort ou mourant dans les 48 heures ».

IV.1. Le traitement:

Selon FONTAINE (1993), les mesures thérapeutiques dans les cas autres que la brucellose sont:

Sur la femelle avortée:

- Favoriser l'involution et la vidange utérines,
- Traiter la rétention annexielle (curetage, utérotoniques),
- Lutter contre l'infection et sa diffusion,
- Antisepsie ou antibiothérapie locales essentiellement, générales en cas de symptômes généraux.

Sur les femelles gestantes contaminées:

- Une antibiothérapie adaptée à l'infection causale peut être indiquée chez les femelles en fin de gestation pour endiguer une enzootie d'avortement (Tableau 07).

Tableau 07: Récapitulation de traitement des avortements infectieux.

Etiologie:	Traitement:
Brucellose	MRLC. Le traitement est une opération hasardeuse et dangereuse qui doit être proscrite.
Vibriose	Streptomycine ⁽¹⁾ .
Leptospirose	Chlortétracycline et oxytétracycline ⁽²⁾ .
Listériose	Pénicilline (Antibiotique de choix), érythromycine et triméthoprime / sulfamide ⁽³⁾ .
Fièvre Q	Tétracycline (médicament du choix) ⁽⁴⁾ .
Chlamydirose	Le germe est sensible à la tétracycline ⁽²⁾ .
Salmonellose	Colistine, gentamicine et fluoroquinolone ⁽⁵⁾ .
BVD	Traitement symptomatique et antibiothérapie contre les surinfections ⁽⁶⁾ .
IBR	Traitement symptomatique et antibiothérapie contre les surinfections ⁽⁷⁾ .
Néosporose	Aucun traitement n'est disponible actuellement ⁽⁵⁾ .
Trichomonose	Nitroimidazole.
Sarcocystose	Halfuginone (0.67 mg/kg du PV en une seule injection).
Toxoplasmose	Traitement rarement justifié. Spiramycine, sulfapyrimidine.

⁽¹⁾ LOFSTEDT (2002), ⁽²⁾ LEVINE (2002), ⁽³⁾ SCOTT (2002), ⁽⁴⁾ ROHRBACH (2002), ⁽⁵⁾ MOUREAU (2000), ⁽⁶⁾ BOLIN (2002), ⁽⁷⁾ BAKER (2002).

IV.2. La prophylaxie:

Du fait de la grande diversité des agents pathogènes pouvant causer un avortement, de leur hétérogénéité et de la relation qui puisse exister entre les animaux qui ont avorté et l'homme, la prophylaxie adoptée pour lutter contre celui-ci est celle appliquée pour les maladies infectieuses, à savoir des mesures sanitaires et/ou médicales réalisables à l'échelle individuelle ou collective.

IV.2.1. La prophylaxie sanitaire:**IV.2.1.1. Les mesures offensives:**

Elle est réalisable lors de la constatation des cas d'avortements dans un cheptel. Elle repose sur:

- Le diagnostic précoce de l'étiologie de l'avortement,
- Le dépistage des cheptels et des animaux infectés inapparents. Cela suppose d'une part une organisation destinée à la réalisation des prélèvements nécessaires, d'autre part une infrastructure dotée de laboratoire capable d'assurer les examens de laboratoire appropriés.
- L'isolement et l'abattage précoce de tous les animaux reconnus infectés (cas de la brucellose),
- L'isolement des parturientes,
- La désinfection des locaux et matériels,
- La destruction des matières virulentes potentielles (avortons, placenta),
- Le lait de ces exploitations ne doit pas être utilisé cru.

IV.2.1.2. Les mesures défensives:

Elle vise à protéger les élevages indemnes. Il est nécessaire de:

- Contrôler les animaux avant leur introduction dans un cheptel sain et exiger qu'ils proviennent d'une exploitation indemne,
- Eviter tout contact avec des animaux infectés (voisinage, transaction commerciale...).
- Surveiller les animaux à haut risque (insémination artificielle, monte publique).
- Le contrôle sérologique des géniteurs,
- Proscrire les pâturages communs,
- Lutter contre les rongeurs nuisibles et les insectes hématophages,
- Eviter la pénétration des carnivores domestiques dans les locaux où vivent les sujets en gestation et empêcher l'accès de leur pâturage aux carnivores sauvages,
- Eviter de laisser les cadavres d'animaux sur les pâturages,

- La désinfection des locaux et matériels,
- Récolter et brûler la litière et les matières fécales,
- Eviter l'introduction des germes par divers agents de dissémination, épandage de lisier infecté, chiens déplacent des placentas contaminés,
- Contrôler la nutrition, l'hygiène (aération, lumière, humidité, l'eau) et le parasitisme du troupeau.

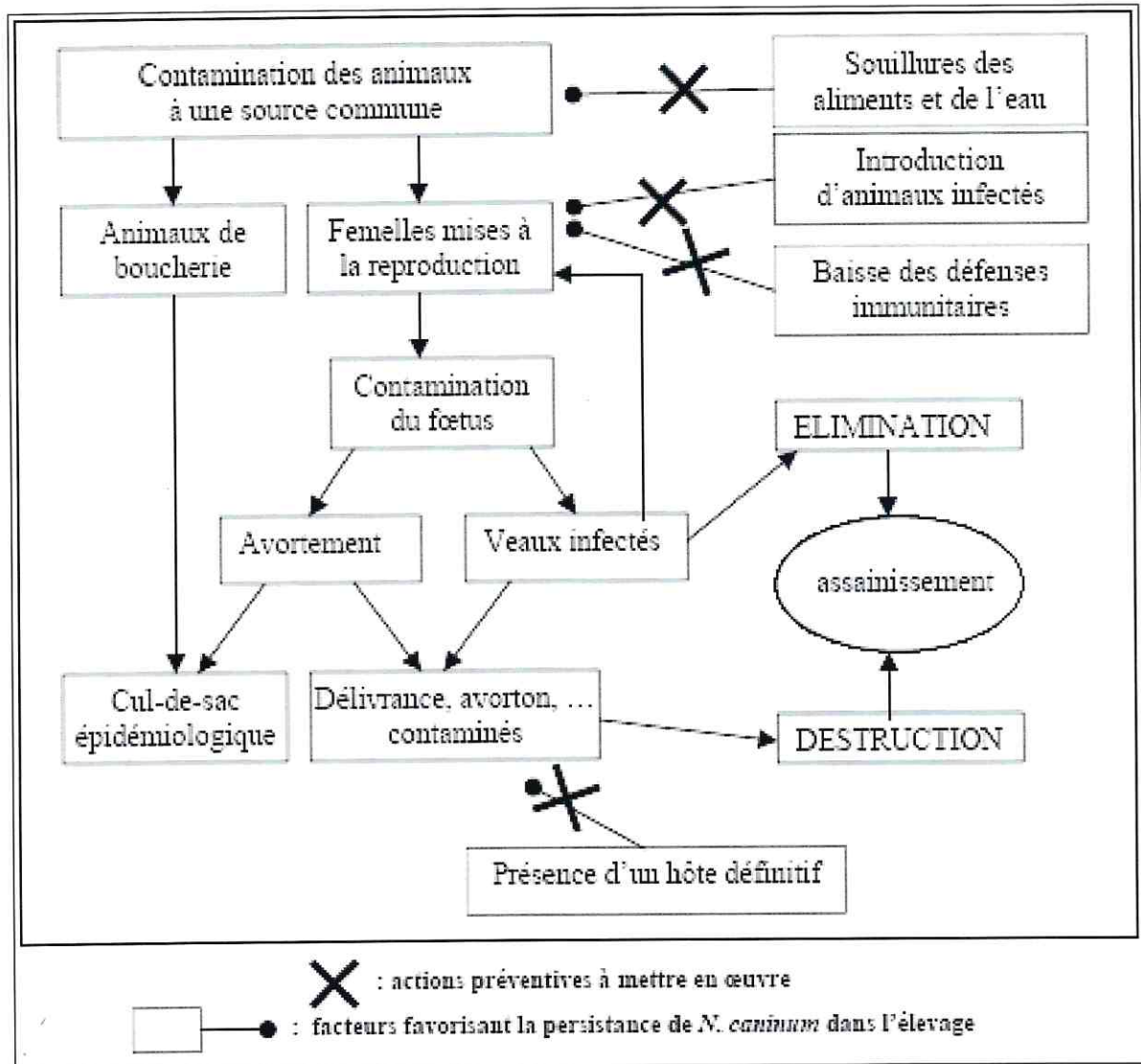


Figure 20: Modalité d'assainissement d'un élevage contaminé par *Neospora caninum* (ANONYME, 2002).

IV.2.2. La prophylaxie médicale:

On fait appel à la prophylaxie médicale lorsque le taux de prévalence de départ des troupeaux est élevé ou lorsque les structures d'élevages ne permettent pas un contrôle suffisamment strict des cheptels et des animaux.

Le principe de cette prophylaxie repose sur la stimulation de l'immunité de l'animal par la vaccination.

Il faut noter que la prophylaxie médicale ne peut jamais à elle seule promettre l'éradication d'une maladie, ce n'est qu'une méthode d'appoint indiquée en milieu:

- Fortement infectés afin de limiter les pertes économiques liées aux avortements.
- Moyennement infectés ou menacés afin de limiter le nombre de foyers et favoriser ainsi leur élimination par des mesures sanitaires.

Elle est contre-indiquée par contre:

- En régions indemnes en raison des interférences qu'elle peut entraîner avec le dépistage sérologique.
- Chez les males, en raison du rôle qu'ils peuvent jouer en tant que porteurs vaccinés dans l'extension de la maladie. Leur surveillance permet en outre, s'ils ne sont pas vaccinés de déceler une contamination accidentelle du cheptel.

La vaccination de la brucellose repose sur l'utilisation des vaccins inactivés ou modifiés. Chez l'animal vacciné et contaminé l'agent microbien peut se multiplier dans l'organisme, parfois occasionner une brucellose clinique ; et même en absence de symptôme, il peut persister chez l'animal en faisant de lui un porteur de germe. Il faut néanmoins souligner que ces risques sont réduits ; un animal vacciné a moins de chance d'être infecté et même dans cette éventualité, il ne constituera souvent qu'une source transitoire et peu efficace de contamination.

Exemple de vaccins à *Brucella* vivantes: souche B19 (BUCK 19), souche de *B. abortus* biovar 1 isolée en 1923 à partir du lait d'une vache. Elle possède un pouvoir pathogène résiduel faible.

Dans le cas de la néosporose, l'objectif principal de la vaccination est d'essayer de prévenir l'apparition des avortements, tout comme le vaccin utilisé dans le cas de la toxoplasmose qui prévient les avortements et la transmission des tachyzoïtes au fœtus (ANONYME, 2002).

IV.2.3. La prophylaxie mixte:

C'est la prophylaxie qui associe les deux précédentes, à savoir, la combinaison de l'abattage des animaux reconnus infectés et la vaccination sélective limitée à un groupe d'âge donné ou à une zone de pays en fonction du niveau de prévalence.

Il est à signaler que dans le cadre de la prophylaxie des avortements, la majorité des pays du monde ne se sont intéressés qu'à l'avortement brucellique, ils ont établi pour cela des programmes nationaux qui visaient des objectifs à court, moyen et long termes. Il est évident que le choix d'une stratégie dépendra de la prévalence de la maladie (Tableau 08) (BENKIRANE, 2001).

Tableau 08: Stratégies de contrôle de la brucellose en fonction de la situation épidémiologique (BENKIRANE, 2001).

Situation épidémiologique	Stratégie de contrôle et mesures d'accompagnement	Méthodes de surveillance	Résultats recherchés
A. Prévalence élevée chez les animaux. Incidence clinique élevée chez les humains	Vaccination de masse Appui aux Services vétérinaires Utilisation rationnelle des ressources Contrôle des déplacements	Sérologie décevante (tests appropriés) Bactériologie Suivi de l'incidence chez l'homme	Passer à B
B. Prévalence modérée	Prophylaxie mixte	Recensement et identification des animaux Contrôle sérologique Suivi bactériologique Communication active Coopération avec le ministère de la santé	Passer à C
C. Prévalence faible (< 1 %)	Prophylaxie sanitaire	Surveillance dans les étables et aux abattoirs Suivi sérologique Enquêtes dans les groupes cibles	Passer à D
D. Absence de la maladie	Contrôle des mouvements	Surveillance des indicateurs de risque	Maintenir cet état

Conclusion

CONCLUSION:

Les avortements chez l'espèce bovine causent chaque année des pertes économiques considérables dans les élevages et peuvent constituer un risque sanitaire pour l'homme lors zoonose.

Les avortements chez la vache sont causés par deux sortes d'étiologies:

- Les étiologies infectieuses, qui regroupent certaines bactéries tels que les brucelles, les leptospires, etc., les virus comme celui de la maladie des muqueuses, les parasites exclusivement les protozoaires, comme *Neospora caninum* qui est responsable d'un taux élevé d'avortements et enfin les champignons et les levures.
- Les étiologies non infectieuses qui englobent différents facteurs, tels que les facteurs nutritionnels, génétiques, physiques, chimiques, endocriniens et iatrogènes.

Il est nécessaire de faire une étude épidémiologique des avortements pour mieux cerner les facteurs étiologiques et mettre en place un programme de prévention dans les élevages bovins.

Références bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1. **ALTON. G. G (1988)** Techniques for the brucellosis laboratory. INRA.
2. **ANDERSON. M, BARR. B, ROWE. J, SVERLOW. K, PACKHAM. A, CONRAD. P (1996)** Neosporosis and abortion in dairy cattle. <http://afns.ualberta.ca/hosted/wcds/proceedings>
3. **ANONYME (1995)** Directives FAO, OMS, OIE pour l'établissement d'un programme régional de prophylaxie de la brucellose au Moyen-orient. <http://www.fao.org/ag/aGa/Agah/ID/GUIDE-FR.htm>.
4. **ANONYME (2002)** Le diagnostic de la néosporose.
http://wwwbibli.vet-nantes.fr/theses/2002/meyer02_190/part1_3.pdf
5. **ANONYME (2003)** L'actualité des zoonoses, XXX^{ème} symposium national de médecine agricole.
[http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/IntranetObjectaccesParReference/TD+131/\\$File/td131.pdf](http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/IntranetObjectaccesParReference/TD+131/$File/td131.pdf)
6. **ANONYME (2005a)** Brucellose, leptospirose, trichomonose. <http://bvet.admin.ch>
7. **ANONYME (2005b)** La néosporose bovine. <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf>.
8. **ANONYME (2006)** Conduite à tenir vis-à-vis des avortements. <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf>.
9. **BAKER. John. C (2002)** Respiratory diseases of cattle. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 1072.
10. **BARONE. R (1990)** Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4 splanchnologie II, p: 551-605.
11. **BENKIRANE. A (2001)** Surveillance épidémiologique et prophylaxie de la brucellose des ruminants: l'exemple de la région Afrique du Nord et Proche-Orient.
<http://www.oie.int/fr/publicat/rt/2003/BENKIRAN.PDF>.
12. **BERGER. E (1998)** Enquête auprès des LVD et GDS de Manche, Côte d'Or, Côte d'Armor et Loire-Atlantique (France). <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf>.
13. **BARNARD. B. J. H (2002)** Rift valley fever. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p 541.
14. **BLOOD. D. C et HENDERSON. J. A (1976)** Médecine vétérinaire, 2^{ème} édition, p: 175, 351-354, 426-429, 504, 597-598, 869, 939, 987-988.
15. **BOLIN Steven. R (2002)** Diarrhée virale bovine. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 162-163.
16. **BRESSOU. C (1978)** Anatomie régionale des animaux domestiques II (ruminants), 2^{ème} édition, p:355-373.
17. **BROWNIE Cecil. F (2002)** Plants poisonous to animals. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 2100-2139.

18. **DERIVEAUX. J et ECTORS. F (1980)** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Edition du point vétérinaire. p: 7-10, 39-49, 83, 111-120.
19. **FONTAINE. M (1993)** Vade-mecum du vétérinaire, quinzième édition, p: 1071-1077.
20. **GANIERE Jean-Pierre (2004)** Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire des ruminants. <http://cours.vet-alfort.fr>
21. **GARNIERE. J. P (1990)** la brucellose .Ecoles nationales vétérinaires françaises.
22. **GUAY. P (1976)** Les avortements chez la femelle bovine. Med. Vet. Québec.
23. **GUILLOT. J (2000)** Les avortements de cause parasitaire, la néosporose. Maladies des bovins, 3^{ème} édition, institut de l'élevage, p: 278.
24. **GYLES Carlton. L (2002)** Salmonellosis. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 120.
25. **HANZEN. Ch (1998)** Caractéristiques cliniques et épidémiologiques des "avortements" dans l'espèce bovine. <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf>.
26. **HANZEN. Ch (2006)** Les avortements chez les ruminants et la jument. Cours de 2^{ème} année doctorat, chapitre 22. <http://sngtv.org/publication/edition08.htm>.
27. **HIGGINS Robert et VILLENEUVE Alain (2001)** Les zoonoses associées aux bovins laitiers. http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/Documents/2001_Robert_Higgins.pdf
28. **KOLB Erich (1975)** Physiologie des animaux domestiques, p: 640.
29. **LABERGE Kathleen (2003)** Épidémiologie des cas de l'infection par le *Campylobacter* en Islande, revue des voies de transmission et facteurs de risque. <http://medvet.umontreal.ca/grezop/pdf/laberge2003.pdf>.
30. **LEVINE Howard. D (2002)** Abortion in large animals. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 988-992.
31. **LOFSTEDT Robert (2002)** Bovine genital campylobacteriosis. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 997-998.
32. **MOUREAU. A. F (2000)** Avortements dans l'espèce bovine. Revue bibliographique et enquête épidémiologique. Thèse de doctorat vétérinaire (Alfort).
33. **NICOLETTI Paul. L (2002)** Brucellosis. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 999.
34. **NOAKES. D. E (1997)** Fertility and obstetrics in cattle. 2^{ème} édition.
35. **OSBURN Bennie. I (2002)** Blue tongue. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 520.
36. **PARE Julie et FECTEAU Gilles (1998)** La néosporose bovine.

<http://agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/bov55.pdf>

37. **PASTORET Paul-Pierre, GOVAERTS André, BAZIN Harvé (1990)** Immunologie animale, p: 199.

38. **PHILIPPON. A et GARIN-BASTUJI. B (2005)** La brucellose. Cours de Bactériologie.
<http://www.microbes-edu.org/professionnel/brucellavf.html>.

39. **PILET. C, BOURDON. J. L, TOMA. B, MARCHAL. N, BALBASTRE. C (1983)** Bactériologie médicale et vétérinaire: Systématique bactérienne. P: 203, 211, 246, 315, 402,

40. **ROHRBACH Barton. W (2002)** Q-fever. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 486.

41. **SCOTT. P. R (2002)** Listeriosis. Le manuel vétérinaire de Merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p: 479-480.

42. **SOLTNER Dominique (2001)** La reproduction des animaux d'élevage, 3^{ème} édition, p: 19-23, 53-55.

43. **TAINTURIER. D (1984)** Données d'actualité sur les avortements bactériens non brucelliques chez les bovins. Ecole nationale vétérinaire de Nantes.

44. **THIRY. E, SCHYNTS. F, LEMAIRE. M (2002)** Caractéristiques du système immunitaire du foetus bovin et du veau nouveau-né. Implications dans la prévention et le diagnostic des infections d'origine virale. http://facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2002_146_4_03.pdf.

45. **VALLET. A (2000)** Les salmonelloses. Maladies des bovins, 3^{ème} édition, institut de l'élevage, p: 54.

46. **VALLET. A et BADINAND. F (2000)** Les avortements traumatiques, alimentaires, infectieux. Maladies des bovins, 3^{ème} édition, institut de l'élevage, p:272.

47. **VILLEMIN Martial (1984)** Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques, 3^{ème} édition, p: 147-148, 384.

48. **WERY Marc (1995)** Protozoologie médicale, p: 189-201, 76-78.