

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université SAAD DAHLEB -BLIDA 1-



Institut des sciences vétérinaires



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme

De docteur vétérinaire

Thème

***Etude bibliographique sur les avortements chez
la vache***

Présenté par :

Melle DJELIDA Hanane

Membres de jury

Président : DAHMANI.H MAA ISV Blida

Examineur : KABOUB.L MAB ISV Blida

Promoteur : KELANEMER.R MCB ISV Blida

Promotion : 2016/2017

Remerciements

Je tiens à remercier Dieu tout puissant de m'avoir donné le courage et la patience de réaliser ce travail.

C'est pour moi un grand honneur d'exprimer à mes professeurs qui ont tenu à me prodiguer leur intense savoir qui a permis l'enrichissement de mes connaissances, et la bonne progression dans les champs du savoir et de la science.

Un grand respect et remerciement à mon promoteur monsieur **KELANEMER Rabah** qui m'a encadré et conseillé tout au long de mon travail.

Messieurs les membres de jury : Mr, **DAHMANI .H** et Mr, **KABOUB. L**

Notre gratitude et remerciements à mon amie Naima KHELOUL qui m'a apporté une aide attentive et des conseils précieux.

A tous mes amies et tous ceux qui ont contribué, de quelque manière que ce soit à la progression de notre travail, ne serait pas un mot de soutien moral, je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance.

Merci à tous

Dédicaces

Djelida Hanane

A mes très chers parents

dont leurs mérites, leurs sacrifices, leurs soutiens, leurs qualités humaines m'ont permis de vivre ce jour, je vous souhaite qu'Allah leur préserve bonne santé et longue vie.

A mes frères et mes sœurs

Merci de m'avoir supporter et conceiller et permer de réaliser mes rêves, merci d'avoir cru en moi dès le départ surtout ma plus belle Zouzo.

A mes nièces

Malak(Zahra), Inass, Yosra et Basma.

A mes neveux

Abd Elraouf, Chamsou, Sifou, Mohamed, Khalil et Mounir.

A mes amis

Un grand merci à mes chères amies, et surtout mido pour leurs aimables compagnies, leurs aides.

A tous ceux qui ont su m'apporter aide et soutien aux moments propices, je dédie ce travail reconnaissant et remerciant chaleureusement.

Mes remerciements les plus chaleureux vont à tous mes camarades à l'Institut pour leurs encouragements et pour l'ambiance agréable, pour sa présence dans les moments difficiles et grâce à qui j'ai passé d'excellents moments inoubliables.

Table de matières

Remerciements

Dédicaces

Table de matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des photos

Liste des abréviations

Resumé en Français

Resumé en Arabe

Resumé en Anglais

Introduction

CHAPITRE I : rappel anatomo-physiologique de l'appareil génital femelle

I.1. rappels anatomiques de l'appareil génital femelle.....	01
I.2. rappels physiologiques sur la reproduction chez la vache.....	01
I.2.1. Etapes de la vie sexuelle et la puberté.....	01
I.2.2. Cycle sexuel de la vache.....	02
I.2.2.1. Composante cellulaire du cycle sexuel.....	02

CHAPITRE II : définitions et importance

II.1. Définition de l'avortement.....	04
II.1.1. Définition courante.....	04
II.1.2. Définition légale.....	04
II.1.3. Définition pratique.....	04
II.1.3.1. Avortement ponctuel.....	04
II.1.3.2. Avortement enzootique.....	05
II.1.4. Définition de la mortalité embryonnaire.....	05
II.1.4.1. Mortalité embryonnaire précoce.....	05
II.1.4.1. Mortalité embryonnaire tardive.....	05
II.1.5. Définition de la mortalité fœtale.....	05
II.2. Importance des avortements.....	06
II.2.1. Sur le plan économique.....	06

II.2.2. Sur le plan santé publique.....	07
II.3. Etiologie des avortements.....	08
II.3.1. etiologies infectieuses.....	09
II.3.1.1.Etiologies bactériennes.....	09
II.3.1.1.1. la brucellose	09
II.3.1.1.2.La salmonellose.....	11
II.3.1.1.3.La Chlamydirose.....	12
II.3.1.1.4.La fièvre Q.....	12
II.3.1.1.5.La listériose.....	14
II.3.1.1.6 .Autres étiologies bactériennes.....	15
II.3.1.2 .Etiologies virales.....	15
II.3.1.2.1.La maladie des muqueuses ou diarrhée virale bovine.....	15
II.3.1.2.2.La Rhino trachéite infectieuse bovine ou IBR.....	17
II.3.1.2.3.Fievre de la vallée de Rift.....	18
II.3.1.2.4. BHV-4.....	19
II.3.1.2.5.La Blue tangué.....	19
II.3.1.2.6.Border disease.....	20
II.3.1.2.7.Virus de Schmallerberg.....	20
II.3.1.2.8.Autres étiologies virales.....	21
II.3.1.3.Etiologies parasitaires.....	21
II.3.1.3.1.La néosporose.....	21
II.3.1.3.2.Trichomonose.....	23
II.3.1.3.3.Sarcocystose.....	23
II.3.1.3.4. La toxoplasmose.....	24
II.3.1.4.Etiologie mycosiques.....	24
II.3.2. Avortement non infectieux.....	26
II.3.2.1. les facteurs nutritionnels.....	26
II.3.2.2.Les facteurs génétiques.....	27
II.3.2.3.Les facteurs physiques.....	27
II.3.2.4.Les facteurs chimiques.....	28
II.3.2.5.Les facteurs endocriniens.....	28
II.3.2.6.Les facteurs iatrogènes.....	28

II.3.2.7. Les avortements immunitaires.....	29
II.3.2.8. L'interruption volontaire de la gestation.....	29
II.3.2.9. Les avortements d'origine indéterminée.....	29
CHAPITRE III : Diagnostic	
III.1. l'anamnèse.....	30
III.2. l'examen clinique de l'avorton.....	30
III.3. les prélèvements.....	30
CHAPITRE IV : Stratégie de lutte contre les avortements	
IV.1. Introduction.....	32
IV.2. mesures de lutte offensive.....	32
IV.2.1. mesures thérapeutiques.....	32
IV.2.1.1. hormone.....	32
IV.2.1.1.1. augmentation de concentration en progestérone + mise en place d'un corps jaune secondaire grâce à l'HCG.....	32
IV.2.1.1.2. renforcement du signal embryonnaire.....	33
IV.2.1.1.3. inhibition de la synthèse de PGF2 α	33
IV.2.1.1.4. somatotropine bovine (BST).....	33
IV.2.1.2. alimentation.....	33
IV.2.1.2.1. contrôle de l'apport énergétique.....	33
IV.2.1.2.2. contrôle de l'apport azoté.....	33
IV.2.1.2.3. contrôle des apports minéralo-vitaminiques.....	34
IV.2.1.2.4. supplémentation en acide de gras.....	34
IV.2.1.3. mesures d'assainissement du troupeau.....	35
IV.2.1.4. mesures de lutte défensive.....	36
IV.2.1.5. prévention de contamination horizontale.....	37
IV.3. traitements de lutte.....	37
IV.3.1. traitements médicaux.....	37
IV.3.1.1. les œstrogènes.....	38
IV.3.1.2. les prostaglandines : PGF2 α	38
IV.3.1.3. les corticoïdes.....	38
IV.3.2. traitement chirurgical.....	38
Conclusion.....	40

Recommandation.....	41
Références bibliographiques.....	42

Liste des tableaux

Tableau N°01 : effet de la BVD chez les femelles gestantes.....	17
Tableau N°02 : moments préférntiels d'apparition de l'avortement dans l'espèce bovine...26	26
Tableau N°03 : quelques plantes toxiques et leur effet sur l'avortement.....	27
Tablezau N°04 : paramètres alimentaires à contrôler lors de mortalité embryonnaire.....	35

Liste des figures

Figure N°1: Schéma de l'appareil génital de la vache en place.....	01
Figure N°2 : le cycle ovarien chez la vache.....	03
Figure.N° 3 : récapitulatif de conséquences de l'infection placentaire en fonction de l'âge du fœtus.....	06
Figure N°4: fréquences relatives des principaux agents infectieux retrouvés dans les avortements chez les bovins en France.....	08
Figure N°5 : fréquences relatives des principaux agents infetieux reteouvés dans les avortements chez les bovins en France.....	09
Figure N°6 : Avorton brucellique mort in utero et non expulsé.....	10
Figure N°7: cas d'atteinte d'une brucellose bovine.....	10
Figure N°8 : Fièvre Q :Mode de transmission.....	13
Figure N°9 : fièvre Q.....	14
Figure N°10 : Avorton de BVD.....	16
Figure N°11: Avorton dans l'IBR.....	18
Figure N° 12: veau atteint du virus de Schmallenberg.....	20
Figure N°13: manifestation clinique de l'avortement momification.....	22
Figure N°14: proportion moyenne de vaches infectées dans les troupeaux avec aucun chien ,1ou 2 chiens ,et 3 chiens et plus au cours des 3 dernieres années.....	22
Figure N°15: avorton de 2 mois dans la Trichomonose.....	23
Figure N°16: avortons d'age différent.....	24
Figure N°17: avortement mycosique chez la vache.....	25
Figure N°18: manifestation clinique de l'avortement mycosique.....	25
Figure N°19 : protocole de vaccination de vache par utilisation de Bovilis BVD.....	36

Liste des abréviations

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

ARN : Acide RiboNucléique

BHV-4 : Herpès virus bovin de type 4

BST : Somatotropine bovine

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

°C : Degré celsius

C.J : Corps jaune

IBR : Rhinotrachéite infectieuse bovine

FVR : Fièvre Q

HCG : Human Chorinic Gonadotropin

IPI : Infecté permanent immunotolérant

PGF2 α : Prostaglandine

Résumés

Résumé

Du fait de leur impact économique et sanitaire , les avortements font depuis longtemps l'objet de l'attention des pouvoirs publics. Est considéré comme avortement dans l'espèce bovine l'expulsion du fœtus ou du veau né mort ou succombant dans les quarante huit heures qui suivent la naissance. Tout évènement répondant à cette définition doit être déclaré aux autorités. Un prélèvement de sérum maternel et des enveloppes fœtales doit être effectué par le vétérinaire sanitaire de l'exploitation pour une recherche de brucellose.

En restreignant l'avortement à une expulsion, cette définition réglementaires élimine les cas de mortalité embryonnaire intra-utérine aboutissant à une résorption in situ ou à un pyomètre. Même si le diagnostic de gestation est difficile lors de ses toutes premières semaines, plus complexe, il serait préférable d'envisager toutes les interruptions involontaires de gestation.

Selon **DECHICHA (2002)**, le pourcentage de l'avortement de l'infection brucellique est de **60%**, infectieuse autre que la brucellose **61.4%**, toxique **41.4%** et traitement contre indiqués durant cette période critique(période de gestation) est de **31.4%**, traumatique est de **73.07%**, de forme sporadique est **85.7%**.

Cependant il est difficile d'estimer le nombre annuel d'avortement bovins du fait que certains passent inaperçus et d'autres ne sont pas déclarés.

Le diagnostic de la cause de l'avortement passe par l'anamnèse, l'examen clinique et l'observation de lésions. Mais ceci ne conduit souvent qu'à des suspicions de maladies étant à l'origine de l'avortement : pour pouvoir déterminer avec certitude cette cause, il faut le plus souvent réaliser des examens complémentaires. Malgré toutes ces démarches mises en place pour diagnostiquer l'origine d'un avortement, plusieurs des avortements n'ont pas d'origine identifiée.

Mots clés : vache, avortement

ملخص

بسبب الأثر الإقتصادي و صحتهم كانت عمليات الإجهاض طويلة موضع اهتمام من الحكومة و يعتبر الإجهاض في الماشية الجنين أو العجل ولدت ميتة أو الإستسلام في غضون ثمانية و أربعين ساعة بعد الولادة و يجب الإبلاغ عن اي حدث تلبية هذا التعريف إلى السلطات يجب أن يتم أخذ عينة من مصل الأم و الجنين و الأغشية من قبل الطبيب البيطري و البحث عن داء البروسيلات.

تقييد طرد الإجهاض هذا التعريف التنظيمي يزيل حالات الوفيات الجنينية داخل الرحم مما أدى إلى انخفاض في الموقع أو تقيح الرحم على الرغم من أن تشخيص الحمل هي عملية صعبة خلال الأسابيع الأولى و قليلة الأمر الذي يجعل من تشخيص حالات الإجهاض المبكر أكثر تعقيدا قد يكون من الأفضل أن تنظر في جميع الإنقطاعات غير الطولي للحمل.

حسب الدكتور دشيشة فإن النسبة المئوية للإجهاض بسبب ميكروبي هي 60% أما الحمى المالطية فتتمثل 61.4%، سامة 41.4%، العلاج أثناء فترة الحمل من أجل منع الإجهاض 31.4%، إصابات 73.07%، لا وبائي 85.7%.

و مع ذلك فإنه من الصعب تقدير العدد السنوي لحالات الإجهاض عند الماشية التي تذهب دون أن يلاحظها أحد و عدم الإبلاغ عن البعض الآخر.

تشخيص سبب الإجهاض من خلال التاريخ و الفحص السريري و المراقبة للأفات و لكن هذا غالبا ما يؤدي إلى اشتباه في المرض هو سبب الإجهاض من أجل التأكد من السبب يجب غالبا إجراء اختبارات إضافية على الرغم من كل هذه الخطوات في المكان لتشخيص سبب الإجهاض و كثير من حالات الإجهاض ليس مصدر محدد.

الكلمات المفتاح:

بقريات، إجهاض.

Summary

Because of their economic and health impact, abortions have long been the object of attention of the government, is considered abortion in cattle of the fetus or calf born dead or succumbing within forty eight hours after birth. Any event meeting this definition must be reported to the authorities. A sample of maternal serum and fetal membranes must be made by the health veterinarian of the search for brucellosis.

Restricting abortion expulsion, this regulatory definition eliminates cases of intrauterine embryonic mortality resulting in a reduction in situ or pyometra. Although pregnancy diagnosis is difficult during his first few weeks, which makes the diagnosis of early abortions more complex, it would be best to consider all involuntary interruptions of pregnancy.

According to **DECHICHA (2002)**, the percentage of infectious brucella abortions is **60%**, infectious brucellosis is **61.4%**, toxic is **41.4%**, the treatment during the critical moments (gestation) **31.4%**, traumatic is **73.07%** and sporadic is **85.7%**.

However, it is difficult to estimate the annual number of abortions cattle that go unnoticed and some others are not reported.

The diagnosis of the cause of abortion through the history, clinical examination and observation of lesions, but this often leads to suspicion of disease is the cause of abortion in order to ascertain the cause must often perform additional tests. Despite all these steps in place to diagnosis the cause of abortion, many of abortions have no source identified.

Key words : cow, abortion

Introduction

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.

Tout au long de l'année, les bovins traversent différentes phases au cours de leur cycle reproductif : chaleur, gestation, mises bas, lactation. Pour chacune de ces étapes, les vaches peuvent être exposées 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 recherche bibliographique, demeurent un problème préoccupant qui engendre au niveau des élevages des pertes non seulement économiques qui varie selon HANZEN(2006) de 1 à 26%, mais aussi sanitaire.

Dans les pays industrialisés les programmes de contrôle ont permis la réduction de leur incidence notamment les avortements brucelliques, néanmoins dans les pays en voie de développement comme l'Algérie l'identification exacte de leur cause est très difficile, c'est dans cet objectif et par le biais de la présente recherche bibliographique que nous avons voulu apporter quelques données sur les avortements bovins dans la région centre de l'Algérie.

Chapitre I :
maitrise de la reproduction

I.1. rappels anatomiques de l'appareil génital femelle

L'appareil génital de la femelle comporte trois grandes portions:

Une portion glandulaire constituée par les ovaires jouant une double fonction : gamétogénèse assurant l'ovogénèse, et endocrine commandant (sous le contrôle hypothalamo-hypophysaire) l'activité génitale par la sécrétion des hormones oestrogènes et progestative.

Une portion tubulaire constituée par l'utérus (qui reçoit l'oeuf fécondé, permet son implantation et assure sa nutrition pendant la gestation), les trompes utérines (qui captent les ovocytes et sont le siège de la fécondation).

Le sinus uro-génital formé du vagin et une région orificielle qui constitue la vulve. Le vagin est le lieu de copulation et la porte de sortie du veau à la naissance.

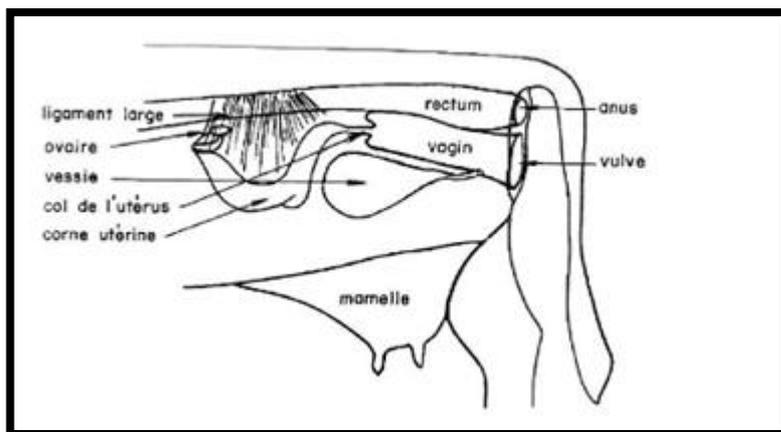


Figure N°1: Schéma de l'appareil génital de la vache en place (CIRAD, 2009).

I.2. rappels physiologiques sur la reproduction chez la vache

I.2.1. Etapes de la vie sexuelle et la puberté

Quatre périodes chronologiques correspondant chacune à un état particulier de l'ovaire sont décrites chez la vache. Il s'agit d'une période pré-pubertaire, une période pubertaire, une période adulte et une période sénile.

La puberté est la période au cours de laquelle se met en place la fonction de reproduction. C'est l'âge auquel l'animal devient apte à produire les gamètes fécondants. C'est donc le moment d'apparition des premières chaleurs.

La puberté est atteinte en général lorsque la vache atteint un poids moyen minimum équivalent aux 2/3 de son poids adulte ; soit 60% de celui-ci. L'âge à la puberté varie en fonction du niveau alimentaire, de l'environnement et des facteurs génétiques (ROBERT C.J. et al. 1993).

A partir de la puberté et durant la période adulte, il apparaît chez la femelle une manifestation cyclique dénommée cycle sexuel. Selon NIBART (1991), cette cyclicité chez la vache, une fois déclenchée, n'est interrompue que par la gestation, le postpartum et les troubles alimentaires.

I.2.2. Cycle sexuel de la vache

Chez tous les mammifères, l'appareil génital femelle est sujet à des modifications histo-physiologiques au cours de la vie de la femelle. Elles se produisent toujours dans le même ordre et reviennent à intervalle périodique suivant un rythme bien défini pour chaque espèce. Ces modifications ou cycle sexuel commencent au moment de la puberté, se poursuivent tout au long de la vie génitale et ne sont interrompues que par la gestation, le postpartum et le déséquilibre alimentaire. Elles dépendent de l'activité fonctionnelle de l'ovaire, elle-même tributaire de l'action hypothalamo-hypophysaire (**DERIVAUX, 1980**).

Ainsi, trois composantes caractérisent le cycle sexuel qui dure 21 jours chez la vache :

- une composante cellulaire ;
- une composante comportementale ou psychique ;
- une composante hormonale.

I.2.2.1. Composante cellulaire du cycle sexuel

Elle traduit l'ensemble des phénomènes cellulaires cycliques qui se produisent au niveau de l'ovaire, avec un événement exceptionnel qui est l'ovulation.

Le cycle ovarien se définit comme l'intervalle entre deux ovulations. Les événements cellulaires du cycle sexuel se subdivisent en deux phases que sont la phase folliculaire et la phase lutéale.

La phase folliculaire est caractérisée par la sécrétion des oestrogènes par les cellules de la thèque interne du follicule ovarien. Cette phase se divise en prooestrus et oestrus.

***Le pro-oestrus**

Cette période dure environ 3 à 4 jours chez la vache. Elle est caractérisée par les processus de croissance et maturation folliculaire qui amènent un follicule du stock cavitaire au stade de follicule mûr. C'est également pendant cette période que se termine la lyse du corps jaune du cycle précédent.

***L'oestrus**

C'est la période de maturité folliculaire suivie de l'ovulation. Elle se caractérise par des modifications comportementales dites chaleurs ; période où la femelle accepte le chevauchement par le mâle ou par ses congénères. Sa durée est brève chez la vache ; environ 13 à 23 heures (**CISSE, 1991**).

La phase lutéale est caractérisée par la sécrétion de la progestérone par le corps jaune. Cette phase comporte également deux étapes : le met-oestrus et le di-oestrus. Le met-oestrus

Cette période appelée aussi post-oestrus correspond à la formation et développement du corps jaune (C.J). Cette étape a une durée d'environ quatre (4) jours chez la vache.

***Le di-oestrus**

Cette étape correspond à la période de fonctionnement du corps jaune, avec sécrétion de la progestérone. Dans certains cas, cette étape peut se prolonger. Il devient alors un anoestrus ou repos sexuel qui peut être lié à la gestation, au déficit alimentaire ou au postpartum.

Cet anoestrus est important chez le zébu et on note 62 % d'anoestrus chez la femelle non gestante (**CUQ, 1973**). A la fin du repos sexuel, un nouveau cycle reprend par le pro-oestrus (**Figure 2**).

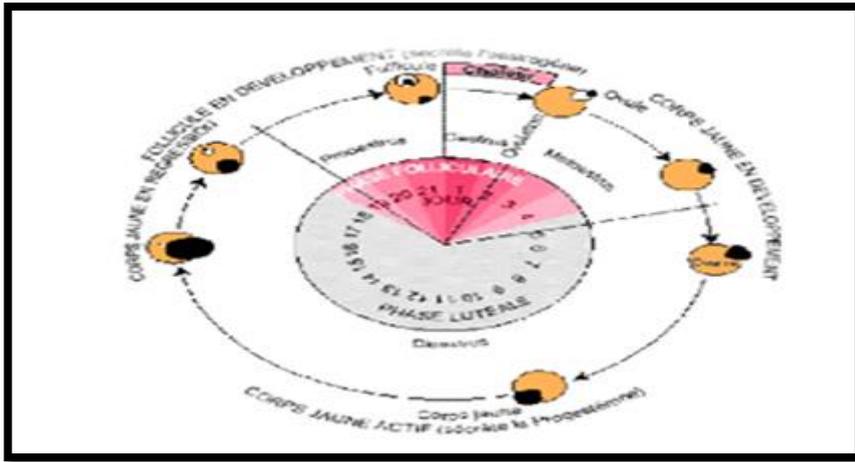


Figure N°2 : le cycle ovarien chez la vache (WATTIAUX, 2006).

Chapitre II :
Etiologie des avortements

Dans l'espèce bovine, la fréquence des pertes en cours de gestation varie selon les études de 1 à 26%, il faut y voir l'effet de la saison, de la localisation géographique des études ou encore de la démographie et des races des troupeaux concernés. Cette disparité fréquentielle peut résulter d'un manque d'harmonisation, voire d'énoncé des définitions, des périodes à risque considérées ou des méthodes d'évaluation utilisées par les auteurs.

Dans leur ensemble, les avortements peuvent avoir des causes variées : traumatique, toxique, agent infectieux parasitaire, bactérien ou viral. L'incidence économique des avortements est importante surtout s'ils sont répétés sur une courte période (HANZEN, 2006).

II.1. Définition de l'avortement

La définition de l'avortement n'est pas chose aisée, ceci s'explique pourquoi de plus en plus fréquemment la littérature de langue anglaise fait appel à la notion de pregnancy losses (pertes de gestation), celle-ci regroupant les mortalités embryonnaires, les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation posée par le vétérinaire (HANZEN, 2006).

II.1.1. Définition courante

L'avortement est l'expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable (HANZEN, 2006).

II.1.2. Définition légale

En France, d'après le décret du 24 décembre 1965, on considère comme avortement dans l'espèce bovine l'expulsion du fœtus ou du veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance. En Belgique, il n'existe pas de définition légale de l'avortement (HANZEN, 2006).

II.1.3. Définition pratique

Interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation-50^{ème} jour de gestation environ) et le 260^{ème} jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable, après le 260^{ème} jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré. Il convient de distinguer l'avortement clinique (mise en évidence de l'avortement des enveloppes fœtales), et de l'avortement non réellement constaté (avortement supposé ou avortement subclinique) révélé après qu'un constat de gestation antérieur positif ait été réalisé ; détection d'un retour en chaleurs, réinsémination de l'animal, observation d'un retard d'involution utérine. Ainsi, ne considérant que les cas diagnostiqués par l'éleveur ou le vétérinaire, la fréquence des avortements serait en moyenne de 1,9% (0,4 à 5,5%). Elle serait en moyenne de 6,9% (3,6 à 10,6%) si sont pris en compte non seulement les cas cliniques d'avortement mais également les pertes non cliniquement diagnostiquées (HANZEN, 2006).

II.1.3.1. Avortement ponctuel

Moins de 3 avortements pendant une campagne de reproduction pour un cheptel d'une quarantaine de vaches → accident ne donnant pas lieu à une intervention autre que les prélèvements obligatoires (HUGRON et al, 2005).

II.1.3.2. Avortement enzootique

A partir de 3 en un an ou 2 en un mois pour un cheptel d'une quarantaine de vaches → recherche rigoureuse de l'étiologie (infectieuse, alimentaire, toxique) (**HUGRON et al, 2005**).

II.1.4. Définition de la mortalité embryonnaire

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'organogenèse) (**HANZEN,2006**).

Selon la période de la mortalité embryonnaire, on distingue :

II.1.4.1. Mortalité embryonnaire précoce

Le phénomène se produit avant le 6^{ème} jour, l'embryon est autolysé et résorbé, en conséquence, la vache semble retourner en chaleur dans un délai normal sans signes cliniques.

D'après **HANZEN (2006)**, 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).

II.1.4.2. Mortalité embryonnaire tardive

L'embryon meurt entre 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**).

II.1.5. Définition de la mortalité fœtale

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

En fonction du moment de la mort, les conséquences peuvent être :

- L'expulsion des liquides avec autolyse des tissus et membranes.
- La momification ou la macération.
- L'avortement.
- La mortinatalité.

1j	42j	260j	280j (273-291j)
↓	↓	↓	↓
Résorption embryonnaire	Avortement Précoce moyen tardif 120j 180j	Naissance Prématurée	Infection néonatale
Mortalité embryonnaire	Mortalité foatale		Mortalité Néonatale

Figure.N° 3 : récapitulatif de conséquences de l'infection placentaire en fonction de l'âge du fœtus selon **GUAY (1976)**.

II.2. 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, la maladie des muqueuses (BVD-MD).

II.2.1. Sur le plan économique

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 limiterait le mouvement des animaux et 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, du fait de la baisse de lactation des vaches avortées : on les estime en Angleterre à environ 16 millions de livres par an, par la stérilité qui fait habituellement suite à l'avortement et augmente l'intervalle entre les lactations. En plus, la pertes des veaux et les perturbations qu'elle apporte au plan de la reproduction.

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 s'ajoute le coût du traitement par le froid des carcasses infectées.

La trichomonose provoque des problèmes de fertilité et des avortements chez la vache (**ANONYME, 2005**).

Les pertes annuelles reliées aux avortements causées par Neospora sont estimées à 3,14 millions de dollars au Québec (**PARE et FECTEAU, 1998**).

II.2.2. 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 multiplié si les conditions de prophylaxie et d'hygiène ne sont pas respectées.

La brucellose par la fréquence et la gravité des cas humains contractés à partir de l'animal et de ses productions représente une zoonose majeure. De 20 à 60% des vaches sérologiquement positives, sans symptômes de brucellose éliminent le germe dans le colostrum et le lait, ce taux s'élève de 70 à 80% après un avortement.

Selon **BLOOD et HAEDERSON (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.

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 Etat-Unis), et de leur gravité.

Selon **HIGGINS et VILLENEUVE (2001)**, la listériose chez l'humain est connue comme une infection d'origine alimentaire (lait, fromage, légumes). Toutefois, des cas de zoonose sont rapportés et la manifestation la plus fréquente est l'infection cutanée.

Pour la leptospirose, 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, ect.) (**ANONYME,2005**).

La fièvre de la vallée du Rift est une zoonose majeure souvent mortelle. Pour la toxoplasmose, l'homme s'infecte en ingérant les oocystes (œufs) d'une viande insuffisamment cuite.

L'avortement est la conséquence d'une chute de la progestéronémie associée à l'augmentation du taux de la $PGF_{2\alpha}$, 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 le 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 (HANZEN,2006).

II.3. Etiologie des avortements

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

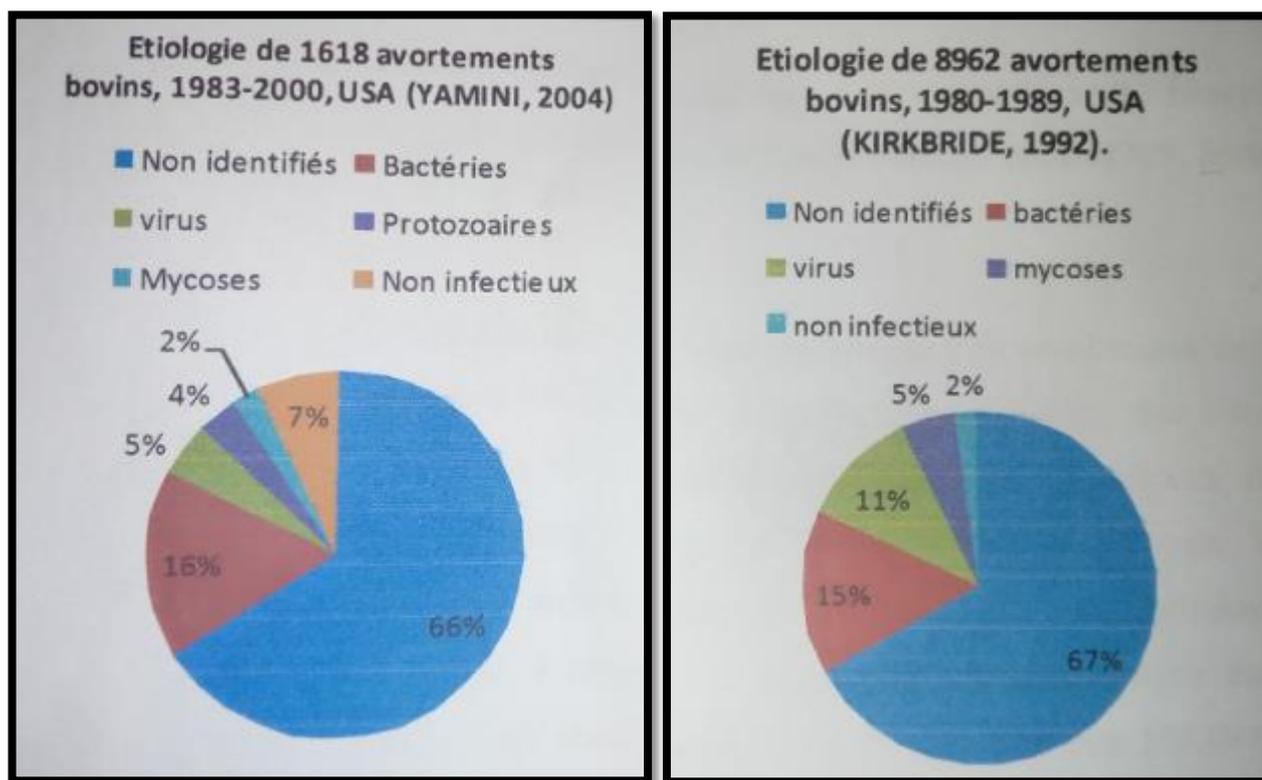


Figure N°4: fréquences relatives des principaux agents infectieux retrouvés dans les avortements chez les bovins en France (BERGER,1998).

II.3.1. etiologies infectieuses

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

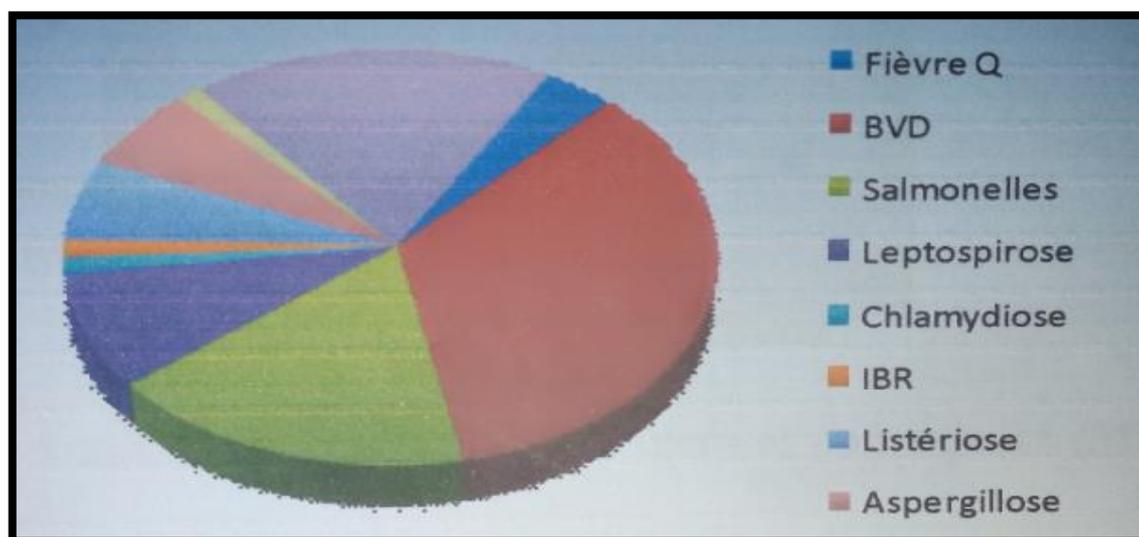


Figure N°5 : fréquences relatives des principaux agents infectieux retrouvés dans les avortements chez les bovins en France (**BERGER, 1998**).

II.3.1.1. Etiologies bactériennes

Dans la majorité des cas, les avortements causés par des bactéries se manifestent de manière sporadique .

Les agents bactériens les plus fréquemment retrouvés lors d'avortement sont : Brucella, Salmonella, Listeria, Coxiella , Chlamydia, Leptospire et Campylobacter(**HANZEN ,2006**).

II.3.1.1.1. la brucellose

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme, due à de 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 ; cette pathologie à déclaration obligatoire est due à Brucella abortus (8 Sérotypes) ; elle a été décrite dans la plupart des espèces, mais c'est chez les bovins qu'elle est la plus courante (**BLOOD et HENDERSON,1976**). L'infection se produit chez les sujets de tous âges, mais elle ne persiste que chez les adultes.



Figure N°6 : Avorton brucellique mort in utero et non expulsé (MAGTOUF .L et al, 2005).



Figure N°7: cas d'atteinte d'une brucellose bovine (CRSSA 2009).

La transmission horizontale 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 male 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 .Les brucelles peuvent pénétrer dans l'organisme les muqueuses ,les conjonctives, les plaies voire la peau intacte.

La transmission verticale 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 un danger lorsqu'il est utilisé pour le repeuplement (NICOLETTI ,2002).

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), soit 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, léchage des avortons, à la consommation d'herbe ou d'eau contaminées.

Selon **NICOLETTI(2002)**, l'avortement est la manifestation la plus évidente .les infections peuvent également provoquer la naissance de veaux mort nés ou faibles (photos II. 1),une rétention placentaire et une diminution de la production laitière.

Chez les taureaux, les vésicules séminales, les ampoules, les testicules et 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 sont le plus souvent discrètes.

II.3.1.1.2.La salmonellose

C'est une maladie infectieuse due à une bactérie du genre Salmonella de la famille des Enterobacteriaceae **VILLEMIN (1984)** .Les travaux de **TAINTURIER (1984)** montrent que cette maladie est responsable de 3 à 9% des avortements.

Des avortements sporadique apparaissent au cours des automnes pluvieux , surtout chez les génisses vivant au pâturage, et pendant leur 6,7 ou 8 mois de gestation .quelques veaux naissent à terme mais morts . A partir de ces nouveau-nés, ou des avortons et de leur enveloppes, le laboratoire isole très souvent salmonella dublin, plus rarement salmonella thyphimurium , salmonella enteridis et abortus bovis

Les sources de salmonellose sont les animaux infectés avec présence de bactéries dans le sang , les divers organes ,les sécrétions (lors de septicémie) ;ou dans les matières fécales (lors d'entérite salmonellique) ; ou dans les organes génitaux, les fœtus et leurs enveloppes(lors d'avortement salmonellique (**HANZEN ,2006**).

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 pâturages , les étables et divers matériaux . Les germes peuvent survivre pendant des mois dans un milieu humide, chaud .les rongeurs et les oiseaux sont des sources d'infection .

Chez les vaches, on observe une forme digestive, et une forme abortives .Dans un troupeau atteint de salmonellose clinique ,la forme aiguë persiste deux mois au cours desquels la moitié des vaches présentent ,pendant quelque jours, une forte hyperthermie (40,5-41 ,5°C)et de la diarrhée . Dans un tiers des troupeaux laitiers atteint de salmonellose, la baisse de lait est durable .Quelque animaux peuvent présenter des troubles respiratoires. Environ 5à10% des vaches en gestation au moment de l'apparition de la diarrhée avortent .ces avortement surviennent au-delà du 6ème mois et sont suivis, trois fois sur quatre, d'une rétention placentaire .

II.3.1.1.3. La Chlamydirose

D'après **HANZEN(2006)**, 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 *Chlamydiae trachomatis* provoque des avortements sporadiques généralement pendant le dernier trimestre. Cependant, des cas d'avortements épizootiques ont déjà été décrits (avec jusqu'à 25 à 75% d'avortements) (**ANONYME, 2005**). Chez les bovins, les avortements sont les plus souvent observés sur des génisses ou des vaches nouvellement introduites dans le troupeau. Les travaux de **FONTAINE(1993)** montrent que l'avortement est tardif (6^{ème} au 8^{ème} mois chez la vache), accompagnés de placentine Pyo hémorragique et suivi de rétention annexielle et de métrite, surtout lorsque les conditions hygiéniques et nutritionnelles sont défavorables.

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

La contamination des animaux peut se faire par ingestion d'aliment ou d'eau souillés par les avortons et les rétentions placentaires. Mais les urines et les fèces des animaux atteints ou porteurs constituent également une source de bactéries importante. La bactérie peut survivre jusqu'à 2 jours dans l'urine, 5 jours dans le placenta, et résiste plusieurs mois dans le milieu extérieur si les conditions lui sont favorables. En fin une transmission aux jeunes animaux par le lait dans les jours suivant la mise bas serait également possible (**ANONYME, 2005**).

II.3.1.1.4. La fièvre Q

La maladie est due à *Coxiella burnetii* (anciennement *Rickettsia burnetii*), initialement étudiée en Australie par **BURNET**, qui ignorant sa cause l'appela QYERY Fever ou Q.

Fever c'est-à-dire fièvre point d'interrogation (à ne pas confondre avec la fièvre du QUEENSLAND qui est une des autres rickettsioses rencontrées en Australie) (**TAINTURIER, 1984**).

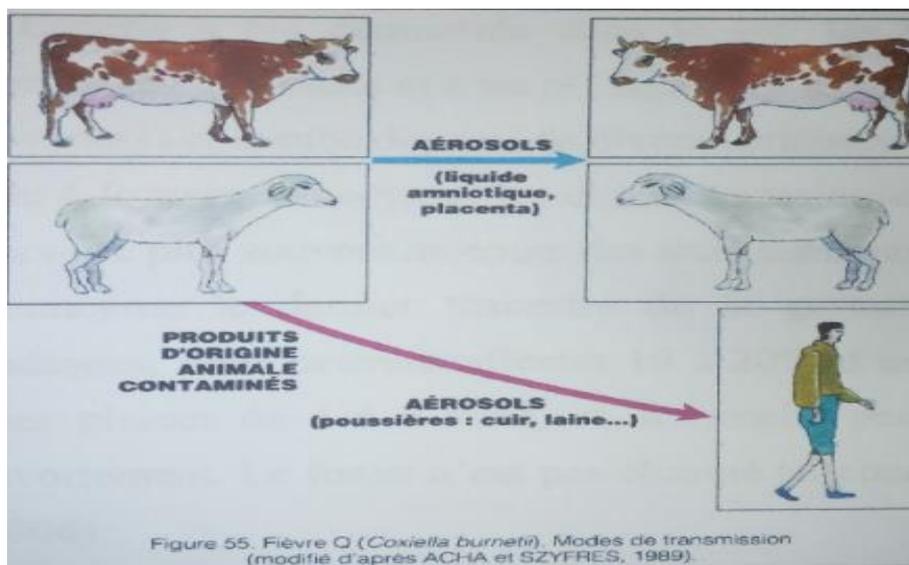


FIGURE N°8 :Fièvre Q :Mode de transmission (MAGTOUF.L et al ,2005).

Selon **TAINTURIER(1984)**, la fièvre Q serait responsable de 1 à 3% des avortements à tous les stades de gestation ,et d'accouchements prématurés .

C'est une maladie bénigne chez les bovins , car *coxiella burnetii* a été isolés chez veaux nés à terme , vivants et viable ,mais elle peut être responsable de véritable épidémies de métrites dans les troupeaux de vaches laitières .

La maladie est contagieuse à l'homme et aux autres mammifères .Il existe 2 modalités majeures de transmission :L'une d'entre elles comprend un passage du germe entre les animaux sauvages et leurs ectoparasites (les tiques) ;L'autre survient chez les ruminants domestiques ,indépendamment du cycle de l'animal sauvage .

Selon **ROHRBACH(2002)**, l'infection est habituellement asymptomatique mais elle peut provoquer une anorexie et un avortement. Elle serait 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 mammaires, le placenta et l'utérus, d'où il peut être éliminé lors de la mise bas et des lactations .



Figure N°9 : fièvre Q (2010).

II.3.1.1.5.La listériose

La listériose est maladie infectieuse provoquée par listéria monocytogenes qui se caractérise par une méningo-encéphalite, un avortement et une septicémie (**BLOOD et HENDERSON ,1976**).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.

La présence des listéria a été démontré dans le sol, les matières fécales ,l'eau ,les ensilages mal conservés (en aérobiose et un ph supérieure à 5,4 et d'avantage en cas de silos tours) et le tube digestive de divers vertébrés et invertébrés.

Habituellement du à listéria monocytogenes et plus occasionnellement à listéria ivanovii, l'avortement s'observe le plus souvent au cours des trois semaines suivant la mise en service d'un ensilage et consterne le dernier trimestre de la gestation .Les avortements sont généralement sporadiques , mais peuvent affecter 10 à 20% d'un troupeau .l'avortement à lieu chez des vaches pleines de 4 à 8 mois ,et la femelle peut présenter de la fièvre et l'anorexie avant l'avortement .Le fœtus n'est pas éliminés au cours des 2 à 3 jours suivant la mort (**HANZEN ,2006**).

Selon **FONTAINE (1993)**, les avortements causés par listéria sp évoluent indépendamment des symptômes nerveux avec peu de séquelles de rétention annexielle et de métrite (l'avortement résulte de la septicémie fœtale) .

LEVINE(2002) constate que listéria monocytogenes peut provoquer une inflammation placentaire et septicémie fœtale .

La listériose est principalement une maladie d'hiver et de printemps des ruminants en lot d'engraissement ou à l'étable .L'ensilage avarie favorise la multiplication du germe.

II.3.1.1.6 .Autres étiologies bactériennes

Selon **HANZEN(2006)**, divers bactéries ont été occasionnellement identifiées dans les avortons et les placentas.

- L'Actinomyces pyogènes est le plus souvent rencontré, 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 buccales, conjonctivale, nasale et vaginale et préputiale.
- Le genre Haemophilus somnus 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 préputial (90% des cas) chez le taureau, il serait secondaire à une transmission hématogène faisant suite à une contamination vaginale ou respiratoire.
- Mycobacterium avium a été isolée à partir du placenta de vaches avortées quand la tuberculose aviaire sévit dans les volailles de l'exploitation.
- D'autres bactéries ont également été identifiées :Aeromonas hydrophila ,Mycoplasma spp ,Bacillus licheniformis, E .coli, Fusobacterium necrophorum, nocardia astéroïdes, 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 ,non précédés de signes spécifiques. Ils s'accompagnent ou non de rétention placentaire (**LEVINE ,2002**) .

II.3.1.2 .Etiologies virales

II.3.1.2.1.La maladie des muqueuses ou diarrhée virale bovine

C'est une maladie infectieuse, contagieuse et inoculable des ruminants, due à un pestivirus de la famille de Flaviviridae **BOLIN(2002)** .Les bovins sont l'hôte principal du virus de la BVD, mais il infecte néanmoins la plupart des ongulés .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**) .La transmission de l'infection se fait par voie orale ,respiratoire , transplacentaire ou vénérienne (**HANZEN ,2006**) .

Le virus non cytotoxique est transmis à travers le placenta pendant les 4 premiers mois du développement fœtal ; 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 animaux sauvages ou des objets infecté (**BOLIN ,2002**) .

La manifestation clinique concerne d'avantage les animaux immunocompétents, âgés de 6 mois à 2 ans. Elle est rarement mortelle mais d'un pourcentage élevé de morbidité dans le troupeau (**HANZEN ,2006**).

L'infection peut se déclarer souvent par la survenue de plusieurs avortements en quelques semaines ou quelque mois. Dans un troupeau fortement infecté, la maladie peut durer plusieurs semaines. L'infection par le virus du BVD occasionne un phénomène particulier : la création d'immunotolérants. Le virus qui infecte une vache gestante non immunisée va atteindre le fœtus. Si l'infection survient entre le 40^{ème} et le 120^{ème} jour de la gestation, la vache peut donner naissance à un veau immunotolérant, qui peut paraître tout à fait normal. Il est donc important, à l'intérieur de l'élevage, d'identifier les animaux immunotolérants et de les expédier à l'abattoir rapidement et de vacciner les animaux contre le BVD. Une étude a montré que le taux d'avortement dans les troupeaux où le virus circule est multiplié par 02 à 03 et un taux d'avortement de 20 % peut être observé lors d'introduction du BVD dans un élevage indemne (**GROOMS ,2004**).

En Afrique, des études montrent des prévalences suivantes : Au Sénégal : 61% à 78% (**BERTRAND et al 1971**) et (**PROVOST et al 1964**) et 47 % (**HABIMANA, 2008**), au cours d'une enquête dans le nord Cameroun et l'ouest Tchadien signalent que 75 % des sérums des sujets adultes sont positifs ; au nord Nigeria : 13,4 % D'après (**OKEKE ,1976**).

En Suisse, Il a été démontré qu'une infection dans les 02 premiers mois de gestation s'accompagne du retour en chaleurs tandis que l'infection vers le 05^{ème} mois de gestation s'accompagne d'avortement ou de naissance des veaux malformés (**RUFENACHT, 2001**). Il en est de même pour une insémination de la vache infectée qui s'accompagne d'un échec.

En France, la prévalence des Infectés permanents immunotolérants est comprise entre 0 à 02 %, alors que les fœtus infectés seraient entre 08 et 20 %. Il faut donc supposer que l'infection tue un grand nombre de fœtus, ou de veaux après la naissance (**ARCANGIOLI et al, 2006**).

La BVD-MM est donc responsable des troubles de la reproduction. Il s'agit des avortements, des mortinatalités et des naissances des veaux infectés.



Figure N°10 : Avorton de BVD. (GDS, 2008).

Tableau N°1 : effet de la BVD chez les femelles gestantes(DESILETS A .,2003)

Moment de l'infection de la mère. (jours de la gestation)	Effet chez les Séro-négatives	<ul style="list-style-type: none"> • Femelles gestantes • séropositifs
00-40 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Mortalité embryonnaires • Avortements 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
40-120 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Veau immunotolérant la naissance (apparence normal, plus petit, croissance ralentie) • Avortement • Mortinatalité • Anomalies congénitales 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
120-150 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalies congénitales • Avortement • Mortinatalité 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
150 Jours à la naissance	<ul style="list-style-type: none"> • Avortement • Veau normal à la naissance 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance

Ce virus provoque des avortements précoces (moins de 03 mois de gestation) qui peuvent être confondus avec des non gestation.

Selon des études effectuées par (BIELANSKI A. et al 1994) et (DESILETS A .2003) entre 0,5et 02% des individus dans une population bovine seraient porteurs du virus du BVD.

II.3.1.2.2.La Rhino trachéite infectieuse bovine ou IBR

C'est une maladie infectieuse due à un herpesvirus de type 1 (BoHV-1) , ce dernier constitue la principale cause d'avortement en Amérique du Nord (HANZEN ,2006) .Il est également responsable de vulvo-vaginite, de balanoposthite ,de pathologies respiratoires ,de conjonctivite et d'encéphalomyélite .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 .L'exposition au virus d'un troupeau indemne peut se traduire par l'avortement de 25 à 60 % des animaux gestants .

Comme le virus semble avoir sa plus grande concentration dans l'appareil respiratoire, l'exsudat nasal et les gouttelettes expulsées par la toux sont considérés comme la source principale de l'infection.

Le fœtus est expulsée, autolysé ou momifié ses organes présentent souvent des petits foyers de nécrose sans réactions inflammatoires périphériques . Le liquide abdominale est souvent teinté de rose. Le placenta est oedématisé (HANZEN ,2006).

L'infection des vaches durant le dernier trimestre de la gestation peut conduire, en plus des avortements à des mortalités néonatales et des cas de mortalité de veaux dans les 12 jours qui suivent la naissance. En effet, si l'infection arrive sur une femelle gestante ne possédant pas de d'immunité contre le virus le fœtus sera infecté et l'avortement sera alors probable (YOUNGQUIST et al . ,2007).

Beaucoup d'auteurs ont rapporté l'existence de l'IBR dans les élevages bovins africains .Ainsi, l'IBR a été dépistée au Togo : 75 % (ESPINASSE et al ; .1978) , en Ethiopie :41,8 % (LEFEVRE , 1975) au Sénégal oriental : 38% ,en Casamance : 61% et dans le Ferlo : 48% (BERNARD et BOURDIN , 1971) ,dans la région de Thiès : 77,8% (HABIMANA ,2008) .

Il faut des conditions bien particulières pour que ce virus déclenche des avortements .L'introduction d'animaux porteurs du virus IBR dans une exploitation totalement indemne et de surcroît « réceptive » c'est – à – dire faible au niveau immunitaire (autre pathologie en cours par exemple) peut entrainer une forme foudroyante de la maladie avec des effets désastreux et multiples (STRAUB, 1991).



Figure N°11: Avorton dans l'IBR. (ROY, 2007).

II.3.1.2.3.Fievre de la vallée de Rift

C'est une maladie infectieuse affectant les ruminants et l'homme, transmise par une grande variété de moustiques, elle fut décrite pour la première fois en 1931 par DAUBNEY au Kenya l'ors 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 due à un arbovirus (un seul sérotype) de la famille des bunyaviridae (GANIERE ,2004) .La maladie se traduit chez les ruminanots par des septicémies rapidement mortelles chez les jeunes et des avortements chez les adultes.

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

La transmission indirecte par des moustiques (vecteurs biologiques) d'espèces variées (*Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, etc.). Une transmission ovarienne est possible chez certains vecteurs (*Aedes*). L'homme peut être infecté par voie aérienne à partir d'animaux infectés, de leurs tissus, des et par les techniques de laboratoire. Il peut transmettre la maladie (par l'intermédiaire des moustiques) aux animaux de régions non infectées (**BARNARD, 2002**).

La FVR est surtout présente dans les pays D'Afrique sub-saharienne et à Madagascar. Des foyers confirment en 2000 en Arabie Saoudite et au Yémen ont constitué les premiers cas de fièvre de la Vallée du Rift signalés en dehors du continent africain. Par le passé, la maladie s'est déclarée en Afrique par intervalles de 05 à 15 ans. Des foyers apparaissent lorsque des zones naturellement sèches subissent une période de fortes précipitations et /ou d'inondations. La flambée qu'a connue le Kenya en 2007 est liée aux inondations auxquelles a été exposée la zone affectée. En 1998/1999, l'apparition de nombreux foyers en Afrique a coïncidé avec les fortes précipitations liées au phénomène EL Nino (espagnol : le petit, fœtus). De nombreuses espèces de moustiques sont des vecteurs du virus de la FVR, ils se nourrissent sur des animaux virémiques (ayant des virus circulant dans le sang) pour aller ensuite transmettre le virus aux autres animaux dont ils vont se nourrir par suite. Les manifestations cliniques de cette maladie sont fonction de l'espèce animale et d'autres facteurs tels que l'âge et l'état gravide. En période d'épidémie, l'apparition de nombreux avortements et d'une mortalité importante parmi les jeunes, accompagnée de pathologie humaine est caractéristique. Chez les bovins affectés par la maladie, les femelles gravides avorteront pratiquement systématiquement (80-100%) (**FERNANDEZ P .et al ; 2011**).

II.3.1.2.4. BHV-4

L'herpès virus bovin de type 4 (BHV-4) appartient aux herpès virus et entraîne l'apparition de maladie reproductive chez les bovins sous forme d'endométrite, de vulvo-vaginite, d'avortement et de mammite. La maladie est souvent subclinique et le virus est souvent appelé le virus passager (**REED D.E., et al 1979**).

BHV-4 réplique dans les cellules muqueuses et envahit ensuite les cellules mononucléaires, entraînant une infection généralisée, et traversant le placenta pour infecter les fœtus. La prévalence varie dans les quatre coins du monde. BHV-4 est à l'origine d'avortements et de la naissance d'animaux faibles ou morts (**BIELANSKI A .et al ; 1993**).

II.3.1.2.5. La Blue tanguie

La fièvre catarrhale est une maladie infectieuse des ovins, bovins et caprins transmise presque exclusivement par des arthropodes piqueurs du genre *Culcoïdes* (**GANIERE, 2004**).

Le virus de la fièvre catarrhale est 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).

Contactée 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**).

Les travaux de **GANIÈRE(2004)** montrent que les sources virales sont les ruminants malades .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.

La transmission essentiellement indirecte par l'intermédiaire de moucheron du genre Culicoides (multiplication chez l'adulte piqueur).

II.3.1.2.6.Border disease

Pestivirus, apparenté au virus de la maladie des muqueuses (BVD –MD) (**SCHELCHER F, et al 2001**). Les femelles gestantes sont les principaux individus touchés : on remarque des avortements et de l'infertilité. L'atteinte du placenta et du fœtus se fait en une semaine (**PATEL, JR et al 1998**).

II.3.1.2.7.Virus de Schmallerberg

Identifié pour la première fois en novembre 2011 en Allemagne chez des bovins et ovins présentant des symptômes atypiques par rapport aux maladies connues. Ce virus fait partie de la famille des Bunyaviridae, genre Orthobunyaviridea, et est proche des virus Akabane, (**Bouwstra RJ, et al 2009**) .Chez les bovins adultes, le virus se manifeste par des symptômes relativement généraux du type fièvre, perte d'appétit, dégradation de l'état général, chute de la production laitière (parfois jusqu'à la moitié de la production normale), voire diarrhée. Ces symptômes disparaissent généralement en quelques jours. Dans le cas d'une infection pendant la gestation de la vache, le veau peut également être contaminés, avec comme conséquence des avortements, de la mortinatalité et des malformations congénitales. Il n'a pas encore reçu de nom officiel, son nom provisoire dérive de Schmallerberg, ville allemande de Rhénanie-du-Nord-westphalie d'où proviennent les premiers échantillons positifs. D'après les informations actuellement disponibles, il s'avère que le virus de Schmallerberg infecte uniquement les ruminants et ne présente pas de risques pour la santé humaine.

Selon l'estimation scientifique actuelle, une transmission du virus à l'homme est très improbable (**Hahn K, et al 2012**).

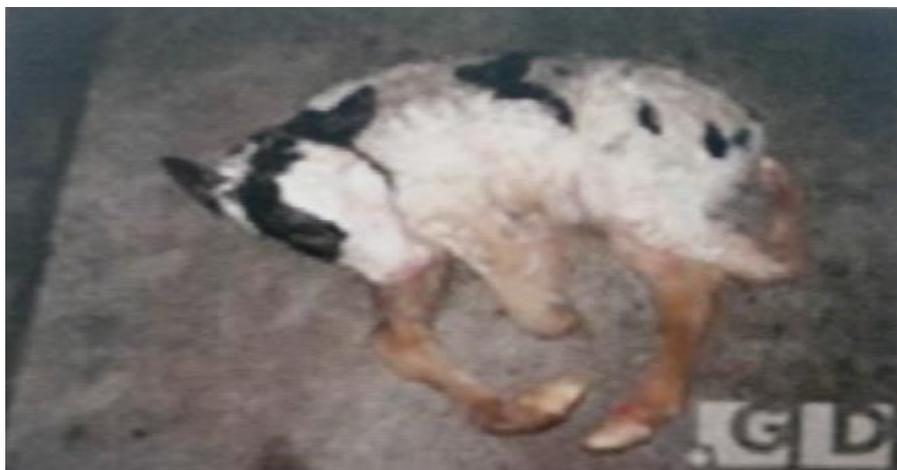


Figure N° 12: veau atteint du virus de Schmallerberg (**SCHELCHER, et al 2001**).

Les avis divergent sur l'estimation de l'importance économique et de l'étendue des dommages relatifs au virus de Schmallenberg. Pour le moment, il n'est pas encore possible de faire des estimations claires de l'impact économique des infections dues au SchBV (**SCHELCHER, et al, 2001**).

II.1.1.2.8. Autres étiologies virales

D'après **HANZEN(2006)**, le virus Akabane, comme d'autre virus de la famille des Bunyavirus, est responsable de lésions congénitales, de momification ou d'avortements, Ces virus sont transmis par des tiques et des moustiques.

le virus Akabane est largement rependu en Afrique, au Moyen –orient, en Asie, en Australie et est responsable des avortements et des mortinatalités chez les bovins en particulier (**MARIOTT et al, 2000**).

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

II.3.1.3. Etiologies parasitaires

II.3.1.3.1. La néosporose

Découverte en 1984 chez le chien, et 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*, *Hommondia spp* et *Sarcocystis spp*), se transmetde manière congénitalechez différentes espèces dont le chien, la vache, la chèvre, le cheval, la brebis. *N.caninum* est responsable de 12% des avortements observés chez les vaches de plus de 24mois en Belgique (**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.

Le chien est le seul hôte définitif actuellement identifié, il est nécessaire au déroulement 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, moins en consommant les avortons (**GANIERE,2004**).



Figure N°13: manifestation clinique de l'avortement momification (HANZEN, 2004).

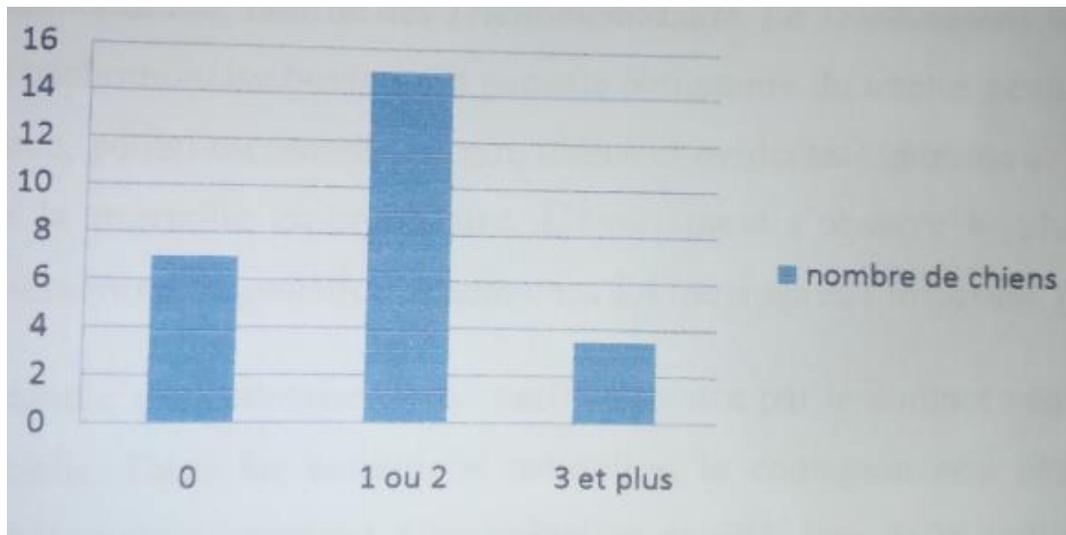


Figure N°14: proportion moyenne de vaches infectées dans les troupeaux avec aucun chien ,1ou 2 chiens ,et 3 chiens et plus au cours des 3 dernières années(PARE et FECTEAU,1998).

Deux types de transmission ont été décrites chez la vache: horizontale par voie orale et surtout verticale par voie transplacentaire (HANZEN 2006). Les vaches se contaminent en consommant des aliments souillés par les matières fécales des chiens (figure N°14).La présence de *N. caninum* dans le clostrum ou le lait de vaches infectées n'a pas été démontrée .La transmission verticale est très importante puisque 80 à 90% des veaux nés des mères séropositives sont infectés .Cette voie est considérée comme la voie d'infection majeure au sein des troupeaux.

Après contamination, l'infection 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 ».

L'avortement est la principale manifestation clinique d'une infection à *N.caninum* chez les bovins .Il se manifeste d'une manière isolée ou revet un caractère épizootique (plus de 10% d'avortement en 6 à 8 semaines).ou enzootiques (5% d'avortement apparait 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 clinique . L'nfection du fœtus peut se traduire par son expulsion, sa momification ou la naissance à terme d'un veau mort ou viable avec éventuellement une symptomologie nerveuse (**HANZEN, 2006**).

II.3.1.3.2.Trichomonose

La trichomonose est une protozoose infectieuse due à un protozoaire de l'ordre Trichomonadida ,famille des Trichomonadidae. Le *Trichomonas foetus* est l'agent responsable de la trichomoniose bovine . Ce parasite obligatoire du tractus génital male (smegma préputial, prépuce,pénis) ou femelle(vagin,utérus ou oviductes) entraine le plus souvent de l'infertilité et de la mortalité embryonnaire.L'avortement s'observe le plus souvent au cours des 5 premiers mois de gestation ,4 semaines à 4 mois après l'infection (**HANZEN,2006**).



Figure N°15: avorton de 2 mois dans la Trichomonose (source **HANZEN, 2004**)

La maladie est transmise d'une vache à l'autre par le contacte vénérien ou par l'insémination artificielle. Dans les conditions naturelles , la contagion non vénérienne est exceptionnelle (fouiller vaginal ,matériel d'insémination souillé ,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 hotes réservoirs (**ANONYME.2005a**).

II.3.1.3.3.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 (**WERY,1995**).

D'après **WERY(1995)**, les sporocystes éliminés dans les fèces représentent la source d'infection des hotes intermédiaire (bovins , buffles,ovins et caprins). La transmission est assurée par l'ingestion

d'aliments et l'eau de boisson contaminée par les fèces contenant de sporocystes et des oocystes sporulés viables. La transmission transplacentaire est rare. Les insectes coprophages (mouches, blattes) peuvent être des véhicules dans la transmission de Sarcocystis.

Le plus souvent l'infestation est inapparente. Elle résulte de la consommation par les bovins de matière fécale de chien. L'avortement est 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).

II.3.1.3.4. La toxoplasmose

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



Figure N°16: avortons d'âge différent (MAGTOUF.L et al 2005).

D'après HANZEN (2006), l'infection se traduit le plus souvent soit par des avortements ou des pertes néonatales, les bovins souffrent rarement d'une toxoplasmose clinique.

La contamination de l'hôte intermédiaire herbivore se fait par voie orale après ingestion d'eau et des aliments souillés par les oocystes matures. 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.

II.3.1.4. Etiologie mycosiques

Une vingtaine d'espèces de champignons a été rendue responsable de 2 à 20% des cas d'avortements chez les bovins (HANZEN 2006). Deux familles de champignons sont fréquemment impliquées dans les avortements chez les bovins: les mucoracées et les aspergillacées. Au nombre des premiers, on mentionne les genres *Absidia*, *Mortierella*, *Rhizomucor*, *Penicillium*, *Exophiala* et *Wangiella* tandis qu'au nombre des seconds, on citera *Aspergillus fumigatus*; *A. flavus*; *A. terreus* et *A. nidulans*.

D'après FONTAINE (1993), l'avortement est sporadique, le plus souvent tardif (7-8^{ème} mois), et suivi de rétention annexielle car il est dû à une placentie 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. Les voies respiratoires et digestives seraient les principales voies d'entrées des champignons et levures (HANZEN, 2006).

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

HANZEN (2006) constate que l'avortement se manifeste le plus souvent au cours du dernier trimestre de la gestation. L'expulsion du fœtus s'observe le plus souvent dans les 34 premières heures.

D'après LEVINE (2002), l'avortement est rarement autolysé, bien qu'il puisse être déshydraté. Environ 30% des avortons présentent des lésions cutanées sous forme de plaques blanc-grisâtre.



Figure N°17: avortement mycosique chez la vache (HANZEN, 2006).



Figure N°18: manifestation clinique de l'avortement mycosique (source: HANZEN, 2004).

Agent étiologique	Mois de gestation								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Actinomyces pyogenes									
Aiguilles de pin									
Aspergillus									
Bacillus sp									
Blas longues									
Brucella									
BVD									
Campylobacter									
Candida									
Chlamydia									
Coxiella burnetii									
Haemophilus somnus									
IBR									
Leptospira									
Listeria									
Mycoplasma									
Neospora									
Ornithodoros									
Salmonella									
Sarcocystis									
Toxoplasma									
Trichomonas									
Ureaplasma									

Tableau N°2: moments préférntiels d'apparition de l'avortement dans l'espèce bovine. (HANZEN 2008b). ME:Mortalité embryonnaire, A: avortement.

II.3.2. Avortement non infectieux

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

II.3.2.1. les facteurs nutritionnels

Les besoins nutritionnels de la gestation sont élevés au cours dudernier quart de la gravidité (**FONTAINE,1993**), les relations entre la mortalité embryonnaire et le déséquilibre nutritionnels ont été observés, principalement les déficits en protéines, phosphore, fer, sélénium, vitamine A et B, mais aissi les troubles de l'assimilation (parasitisme..), la vitamine A est essentielle à la formation des organes au cours de la croissance du fœtus, et une carence en celle-ci soit par un apport insuffisant en cette vitamine ou par son défaut d'absorption dans le tube digestif ; cause une dégénérescence placentaire entrainant l'avortement et la mise bas de jeunes mort-nés (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

La consommation de certaines espèces végétales est responsable d'avortemnt, 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 (Indigofera spicata), et que certaines de ces plantes peuvent contenir des phytoestrogènes (trèfle, luzerne) (**HANZEN, 2006**).

Tableau N°3 : quelques plantes toxiques et leur effet sur l'avortement (BROWNIE.2002).

	Principes toxiques	Quelques effets
Astragale (gitierrezia Microcephala)	Inconnu	Chez les bovins, avortement avec rétention placentaire, mort-nés ou prématurés.
Astragale (Astragalus Spp, oxytropis spp)	Swainsonine	Avortement, insuffisance congestive du cœur droit
Grande ciguë (conium maculatum)	Alcalödes Pipéridine	Evolution aigue, mort par insuffisance respiratoire, tératogène chez les bovins
Lampourde glouteron (Xanthium strumarium)	Carboxyatractyloside	Contractures musculaires

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), certaines ont été identifiées : l'aflatoxines ,la zearalénone produites par le Fusarium moniliforme, l'ochratoxine produite par l'Aspergillus ochraceus ou le penicillium viridicatum et la staphybotryotoxine. Elles affectent les animaux d'élevage consommant des aliments contaminés (HANZEN, 2006). Les mycotoxines à activités oestrogénique sont impliquées dans des avortements bovins(LEVINE,2002).

II.3.2.2.Les facteurs génétiques

Chez la vache, la fréquence des avortements provoqués par un facteur génétique est inconnue. Ces facteurs sont de deux types selon (FONTAINE,1993).

-Les mutations géniques létales : On connaît plus de 25 facteurs létaux chez les bovins associés à une morpho dysplasie , dominante ou récessive .

-les anomalies chromosomiques: on peut citer la Translocation 1/29 responsables de mortalité embryonnaire précoce , dont le seul symptôme est généralement un allongement de l'inter oestrus.

II.3.2.3.Les facteurs physiques

- Le stress thermique cause une hypotension foetale, l'hypoxie, et l'acidose.
- Les traumatismes violents ,les chutes brutales ont rarement comme conséquence un avortement ,le foetus de bovin étant bien protégé par le liquide amniotique (LEVINE, 2002).

Certaines vaccinations (fièvre aphteuse) peuvent entraîner quelques cas d'avortement (très rares si elles sont pratiquées en fin de la gestation).

- La gémellité est souvent une cause d'avortement chez la vache , il s'agit de mortalité embryonnaire par trouble de la régulation du taux de progésterone sanguine.
- La palpation manuelle de l'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 (**HANZEN , 2006**).
- Chez les bovins , la transfusion sanguine peut provoquer l'avortement . Selon **BLOOD** et **HENDERSON (1976)**, 41 % des vaches gestantes transfusées avortent dans les 8 jours.

II.3.2.4.Les facteurs chimiques

Divers toxiques peuvent provoquer l'avortement , soit en réveillant la contractilité utérine ou par une toxicité foetale (**FONTAINE, 1993**).

- Certains parasitocides ,les nitrates et nitrites en excès ,l'arsenic, le mercure ,les composés chloro-naphtalènes ont été suspectés .
- l'intoxication par les nitrates réduits en nitrites dans le rumen est possible 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) ,les nitrates absorbés sont réduits en nitrites puis transformés en acides aminés . En cas d'exès ,les nitrites sont résorbés dans le sang ou 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 foetales (avortements ,mortalité, retard de croissance) (**HANZEN, 2006**).

II.3.2.5.Les facteurs endocriniens

La possibilité d'avortement d'origine endocrinienne chez les animaux soit par défaut de formation du corps jaune ou résorption prématurée de celui-ci. Les déficits endocriniens, particulièrement oestrogéniques, 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.3.2.6.Les facteurs iatrogènes

Divers médicaments peuvent provoquer l'avortement en réveillant la contractilité utérine ou par toxicité foetale (**FONTAINE, 1993**). Diverses substances sont connues pour leur effet abortif : oestrogènes en début de gestation ; les corticoides en fin de gestation , les prostaglandines naturelles ou synthétiques entre le 5ème et le 150 ème jour de gestation ,les emménagogues , les purgatifs, la phénothiazine ,les dérivés du benzimidazole, les organophosphorés (**HANZEN, 2006**).

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 Intraveineuse est contre -

indiqué chez les vaches gestantes.

II.3.2.7.Les avortements immunitaires

Le facteur antigénique peut être représenté soit par le spermatozoïde, soit par le trophoblaste .Le conflit immunologique peut se traduire au niveau de la gamétogénèse, de la migration gamétique , de la capacitation , de la nidation ou de la survie de l'embryon . Dans certaines espèces animales , les antigènes libérés par le fœtus peuvent sensibiliser l'organisme maternel et créer un état allergique générateur de mortalité embryonnaire ou d'avortement (**BERTRAND, 1971**) chez les bovins ,ce phénomène n'a pas été observé naturellement mais a été produit expérimentalement (**RADOSTITS et al, 1997**).

II.3.2.8.L'interruption volontaire de la gestation

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

chez les sujets saillis prématurément (développement corporel est insuffisant),risque d'une dystocie par suite d'angustie pelvienne ,

- un volume foetal excessif ,
- le but poursuivi sera économique et visera à pouvoir livrer plutôt un animal à l'engraissement ,
- lors d'une paraplégie anté-partum.

D'après **HANZEN (2006)**, l'interruption volontaire de la gestation fait le plus souvent suite à une saillie non souitée pour les raisons génétiques (croisement entre animaux de race différentes) ou zootechniques (taille insuffisante). Elle est indiquée aussi pour assurer l'expulsion d'un contenu utérin anormal (lors de momification , de macération des membranes foetales.

II.3.2.9.Les avortements d'origine indéterminée

Les avortements dont l'origine n'a pu être élucidée soit à cause de la difficulté du diagnostic ou bien encore suite à l'association de plusieurs paramètres (infectieux ou non infectieux) rendent impossible l'incrimination d'une manière formelle d'une quelconque origine.

Chapitre III

Diadnostic

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).

III.1. l'anamnèse

Selon **HANZEN (2006)**, l'élaboration d'une fiche de commémoratifs visera à préciser les circonstances de chaque avortement observé pendant une période de plusieurs semaines voire mois en vue de poser des hypothèses diagnostiques et orienter ce faisant les recherches complémentaires.

L'anamnèse cherchera à identifier les éléments individuels et de troupeau suivants : Identification de l'animal, numéro de location, date de l'avortement, date d'insémination artificielle ou naturelle, symptomatologie générale et/ou locale présente avant et après l'avortement (troubles respiratoires, digestifs, mammaires, urinaires, nerveux, fièvre, panaris, suppurations diverses, rétention placentaire, métrites, avortement antérieurs, repeat-breeding), plan de traitement antiparasitaire (nature et dates), plan de vaccination (nature et dates, animaux concernés), pathologies rencontrées dans le troupeau (retards de croissance, diarrhées chroniques, problèmes respiratoires...), aspects qualitatifs et quantitatifs de la ration (qualité des ensilages si déjà distribués, qualité de l'eau alimentaire cfr salmonella, nitrites...), environnement (présence d'avortements dans les exploitations voisines), présence d'autres espèces animales dans l'exploitation, origine des animaux.

III.2. l'examen clinique de l'avorton

Idéalement, d'après **HANZEN (2006)**, l'avorton sera envoyé dès que possible au laboratoire le plus proche, le cas échéant, le praticien en pratiquera l'examen et réalisera les prélèvements nécessaires. En particulier, il déterminera autant que faire se peut le moment de la mort (pré ou postnatale en vérifiant la présence d'air dans les poumons et de lait dans les estomacs et les intestins). Il vérifiera la présence de muqueuses cyanosées, jaunes ou anémiées, il identifiera la présence éventuelle de liquides dans l'abdomen, le thorax et le péricarde, il précisera la taille, la consistance et la nécrose éventuelle du foie, des reins, le petit intestin sera examiné pour identifier une éventuelle entérite ou hémorragie. La mobilité des membres sera testée, la colonne vertébrale sera examinée pour identifier la présence de lordose, xiphose, spina bifida ou scoliose. Le cerveau sera examiné pour rechercher la présence de lésions hémorragiques, de pétéchies d'hypoplasie ou d'hydrocéphalie, les cotylédons et les zones intercotylédonnaires feront également l'objet d'un examen pour en préciser la taille, la couleur et l'uniformité des lésions éventuelles.

III.3. les prélèvements

La compréhension des mécanismes pathogéniques permet de mieux comprendre la nécessité des prélèvements placentaires et fœtaux, certains agents microbiens peuvent se développer dans l'espace utérochorial entravant ce faisant les échanges entre la mère et le fœtus et provoquant la mort et l'expulsion de celui-ci. D'autres franchent 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 (**HANZEN, 2006**).

Cette double pathogénie possible des avortements implique la nécessité de faire parvenir au laboratoire et selon les cas divers types de prélèvements et notamment :

L'avorton ou certaines de ses parties 2 ml du contenu stomacal (tube vacutainer), 2 ml de liquides thoracique et abdoominal, 5 g de poumons, foie, thymus...

- Quelques cotylédons entourés de leur zone intercotylédonnaires si possible enflammée
- Des sécrétions vaginales
- De l'urine de la mère
- Du sang maternel (deux prélèvements de 10 ml à 15 jours d'intervalle dans des tubes vacutainer).
- Du sang de congénères (10% du troupeau en respectant les conditions de prélèvements en fonction des analyses demandées (**HANZEN, 2006**)).

Chapitre IV :

***Stratégies de lutte contre
les avortements***

IV.1.Introduction

Les faibles taux de gestation et les taux d'avortement plus élevés peuvent entraîner des pertes importantes pour les éleveurs, l'investigation de ce problème est difficile car sa cause sous-jacente apparaît souvent quelque temps avant qu'il ne soit reconnu et il existe en général très peu de renseignements diagnostiques (**BINELLI M., et al 2001**). Très souvent, des vaches non gestantes et des taureaux suspects sont vendus avant que l'on réalise l'ampleur du problème ou que des échantillons de laboratoire soient prélevés. Dans d'autres cas les renseignements peu nombreux sur le troupeau peuvent limiter le succès de l'investigation (**GDS,2008**), malgré ces frustrations, les mesures de lutte contre les avortements doivent essentiellement passer par la maîtrise de tous les facteurs abortifs, ces mesures sont principalement de nature offensive mais aussi défensive (**GRIMARD B, et al 2000**).

IV.2. mesures de lutte offensive

IV.2.1. mesures thérapeutiques

IV.2.1.1. hormone

IV.2.1.1.1. augmentation de concentration en progestérone + mise en place d'un corps jaune secondaire grâce à l'HCG

L'augmentation de la concentration en progestérone par injections d'HCG (Human Chorinic Gonadotropin) a été démontré par différents auteurs. Ainsi, (**SANTOS et al.,2001**) montrent que l'injection de 3300 UI d'HCG à des vaches le 5^{ème} jour post IA augmente le nombre de corps jaunes et les concentrations plasmatique en progestèrone.

Ce traitement permet d'améliorer le taux de conception en diminuant la mortalité embryonnaire précoce. De même, une étude réalisée par (**PICARD- HAGEN et al.02003b**) amontré que l'injection d'HCG à J6 donnant lieu à la formation d'un corps jaune, permet l'augmentation du taux de gestation des vaches traitées (67.5%) par rapport à celui des vaches témoins (45%) ainsi que celui des vaches ayant reçu l'injection à J1 (42.5%).

Supplémentation en progestérone

(**MANN et al 2000**) ont montré qu'une supplémentation en progestérone permet d'augmenter le taux de conception lorsqu'elle est effectuée avant le 6^{ème} jour post IA chez la vache, cela est d'autant plus évident lorsque l'on réalise cette supplémentation sur des vaches à faible taux de fertilité c'est-à-dire dont le taux de conception est inférieure à 50% (**MANN 2009**), d'autres auteurs ont montré que la supplémentation en progestérone pendant les 4 premiers jours suivant l'insémination augmente le développement morphologique et l'activité de synthèse des concepts âgés de 14 jours (**GARRET et al, 1998**). Ils concluent que la supplémentation en progestérone est efficace uniquement sur des vaches dont les concentration en progestérone se situent entre 01 et 02ng/ml à J5 après insémination et semble donc être une stratégie efficace pour limiter les mortalités embryonnaires.

IV.2.1.1.2. renforcement du signal embryonnaire

Des espoirs thérapeutiques sont fondés sur l'utilisation de l'INFô pour diminuer la mortalité embryonnaire observée lors de retard dans le développement du conceptus, l'administration d'INFô par voie intr- utérine permet de maintenir la sécrétion lutéale de progestérone pendant 08 à 10 jours supplémentaires conduites sur des souris mais pas reproduites chez les bovins ont montré que l'administration de l'INFô au moment de l'implantation diminue la mortalité embryonnaire.

IV.2.1.1.3. inhibition de la synthèse de PGF2 α

(PICARD-HAGEN et al. 2003b) ont montré que les anti- inflammatoires non stéroïdiens tels que la flunixin inhibent la formation de la cyclo-oxygénase 2 intervenant dans la cascade de fabrication de la PGF2 α ce qui permettrait de diminuer la mortalité embryonnaire.

IV.2.1.1.4. somatotropine bovine (BST)

Un traitement à base de BST améliore le taux de fertilisation et entraîne une augmentation des concentrations circulantes de l'hormone de croissance. Cela accélère le développement embryonnaire jusqu'à J8 après la fécondation et augmente ainsi le nombre de cellules par embryon. Il en résulte des embryons mieux développés qui sont davantage capables de sécréter l'INFô (MOREIRA et al.2002). d'après (SANTOS et al. 2001), l'amélioration du taux de conception grâce à la BST est le résultat d'une diminution de la mortalité embryonnaire chez les vaches traitées entre j 31 et j 45 (8.4% lors de traitement avec BST contre 14.1% sans traitement, P=0.06).

IV.2.1.2. alimentation

Différents paramètres alimentaires sont à contrôler lors des avortements pour éviter l'apparition de nouveaux cas au sein du troupeau.

IV.2.1.2.1. contrôle de l'apport énergétique

Le contrôle du bilan énergétique par l'appréciation de l'équilibre de la ration est utile, mais ne saurait suffire en fin de gestation, en raison des fortes variations de consommation entre individus, de l'influence des modes de distribution des fourrages, mais aussi des modalités de transition alimentaire. Ces différents éléments devront donc être appréciés. Ce contrôle passe par l'appréciation de concentration de la glycémie chez la vache gestante. Il convient alors de compléter la ration des vaches gestantes par les éléments énergétiques pour accroître le taux de conception (VAITCHAFA,1996).

IV.2.1.2.2. contrôle de l'apport azoté

En ce qui concerne les excès azoté, l'analyse des risques porte sur une étude critique des apports alimentaires et sur les critères biochimiques qui permettent de préciser le statut nutritionnel des animaux, en cas de suspicion, il faut donc réaliser un contrôle biochimique des excès azotés en mesurant la teneur en urée du sang ou de celle du lait en élevage laitier.

Des teneurs comprises entre 0.25 et 0.32g/l de lait, entre 1.61 et 6.51g/l du sang sont normales. Toute teneur élevée en urée sanguine, dans un contexte de fréquence élevée d'avortement, doit être

considérée comme un facteur de risque potentiel. Il convient donc de réajuster la ration pour prévenir de nouveaux cas d'avortement (**ENJALBERT.2003**).

IV.2.1.2.3. contrôle des apports minéralo-vitaminiques

L'analyse des risques lors d'un déséquilibre minéral et vitaminique porte sur une étude critique des apports alimentaires et sur les critères biochimiques, qui permettent de préciser le statut nutritionnel des animaux. En cas de suspicion, une analyse critique des apports peut être réalisée en comparant les apports des aliments minéraux et vitaminés avec les recommandations courantes.

Il faudra toutefois tenir compte d'une marge de sécurité dans l'évaluation du fait de la méconnaissance des apports réalisés par les fourrages et concentrés. De même, un dosage sanguin des oligo-éléments (cuivre, zinc, iode, etc...) peut être réalisé.

Cette démarche permet d'obtenir un bilan final qui peut être interprété même en dehors d'une connaissance précise des facteurs de risques de carences primaires ou secondaires (**ENJALBERT, 2003**).

Dans ces conditions les pierres à lécher et concentrés minéraux vitaminiques sont les plus simples moyens de satisfaire les besoins de l'alimentation minérale et vitaminique.

IV.2.1.2.4. supplémentation en acide de gras

Chez les vaches la supplémentation d'un régime avec des matières grasses augmente les concentrations de progestérone (**HAWKINS et al.1995**).

De plus, (**ABAYASEKARA et al 1999**) ont montré que la croissance folliculaire est modifiée différemment en fonction du type d'acide gras (AG) utilisé. Cependant, la supplémentation du régime avec des AG des familles ω -3 (C 18:3) n'a pas permis de modifier la croissance folliculaire ni le fonctionnement du corps jaune (estimé par des dosages de progestérone) par rapport à une supplémentation en AG des familles ω -6 (C 18 :2).

(**STAPLES et al.1998**) ont montré qu'un ajout d' ω -3 permettrait de diminuer la mortalité embryonnaire en inhibant la production de PGF₂α et donc en graisse à raison de 2-4% de la ration influe significativement sur le statut reproducteur des vaches.

Par contre, (**SANTOS et al.2001**) ont démontré que l'ajout de l'acide à linoléique au sein de la ration pourrait renforcer la reconnaissance maternelle de la gestation et donc améliorer la survie embryonnaire.

Tablezau N°04 : paramètres alimentaires à contrôler lors de mortalité embryonnaire (source : ENJALBERT,2003).

Si	suspecter
<ul style="list-style-type: none"> • Abaissement supérieur à un point de la NEC après vêlage en moyenne de troupeau 	Déficit énergétique
<ul style="list-style-type: none"> • Mortalité embryonnaire associée à un retard de reprise d'activité ovarienne 	
<ul style="list-style-type: none"> • Urée sanguine élevée 	Excès azoté
<ul style="list-style-type: none"> • Urée dans le lait > 0.32g/l 	
Fréquence élevée de mortalité embryonnaires	Carence en vitamines ou en oligi-éléments
Dosage sanguin des aligo-éléments Anormal	
Dosage sanguin des activité enzymatique anormal	

IV.2.1.3. mesures d'assainissement du troupeau

La transmission verticale des maladies abortives est à l'origine de la persistance de l'infection dans le troupeau, comme conséquence l'augmentation du taux d'avortement (**HEMPHILL et al,2000**). La mesure de lutte contre ce mode de contamination serait la réforme de tous les animaux infectés. En pratique, cette mesure n'est pas applicable sur les cheptels à forte prévalence pour des raisons économiques et pratiques. Donc, il est plus judicieux de ne pas garder les veaux congénitalement infectés pour le renouvellement du troupeau. Quant à la transmission horizontale, elle peut être interrompue en détruisant le placenta, les liquides amniotiques et avortons, ou en entreposant la paille ou les concentrés destinés à l'alimentation du bétail dans des endroits propres (**WOUDA W., et al 1997**).

En pratique, il n'existe pas de traitement spécifique contre les avortements, les traitements sont spécifiques des germes d'où la nécessité de faire un bon traitement rapide de vache qui a avorté afin d'éviter que les autres femelles gestantes du troupeau soient atteintes et avortent à leur tour.

IV.2.1.4. mesures de lutte défensive

La prévention des avortements passe par la lutte contre les causes infectieuses ou non infectieuses spécifiques pouvant les provoquer. Pour mieux connaître ces causes et améliorer

La lutte, (AFERA.2003) propose aux vétérinaires une fiche de commémoratifs sur les :

- Dépister les animaux infectés dans le troupeau, de lier ces animaux entre eux par la généalogie afin de distinguer les infections verticales des horizontales, ceci permet d'identifier plus sûrement les animaux à éliminer et ceux qu'il est envisageable de conserver pour l'élevage ;
- Faire l'hygiène de la reproduction ; contrôle de la monte publique, de l'insémination artificielle, transfert d'embryon en utilisant les femelles séronégatives des infections abortives ;
- S'assurer de certificat et garantie sanitaire des semences ;
- Lors d'avortement fréquents dans une exploitation, il existe judicieux de soumettre un ou plusieurs avortons à un examen direct à l'égard des agents infectieux et de tester sérologiquement tous les bovins de l'exploitation ;

Ce mode de contamination pourrait aussi être prévenu par la vaccination des animaux avant insémination artificielle ou saillie naturelle. A titre d'exemple, une étude menée par (MARCIAT 2008) a montré l'importance de vacciner les animaux avant insémination artificielle contre la BVD avec Bovilis BVD (figure N° 19).

Ce vaccin a pour but de préparer l'organisme à se défendre contre une infection ultérieure, cette défense sera chez l'animal vacciné, plus efficace car plus rapide et plus intense.

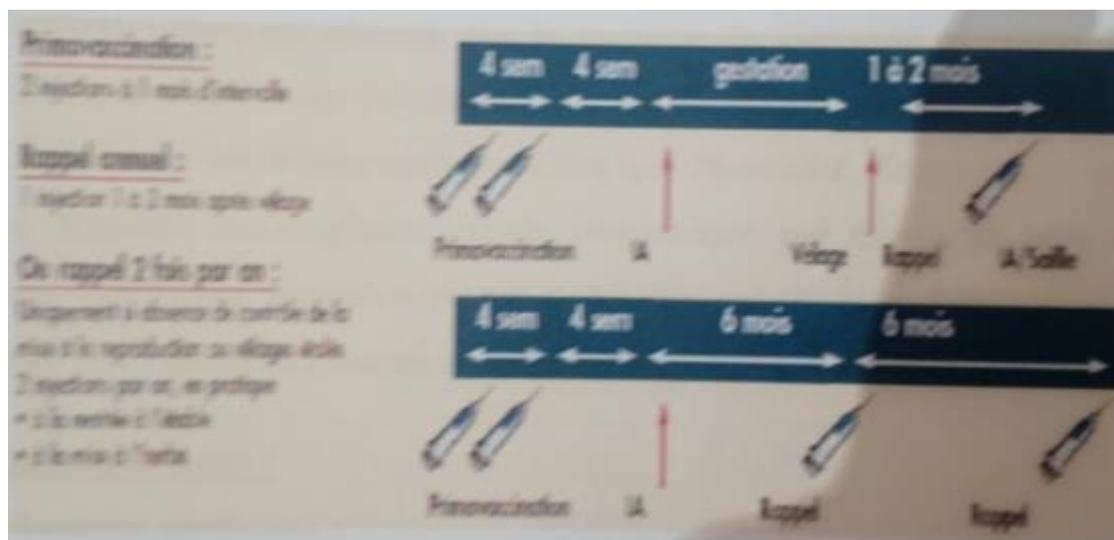


Figure N°19: protocole de vaccination de vache par utilisation de Bovilis BVD.(MARCIAT, 2008).

IV.2.1.5. prévention de contamination horizontale

Pour une meilleure maîtrise des avortements dans l'élevage bovin, l'application des mesures préventives de contaminations horizontales est essentielle, il s'agit de :

- Introduire seulement des bovins en provenance de cheptes présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et contrôle individuel (examen clinique et contrôle sérologique) ;
- Maintenir le cheptel à l'abri de contaminations de voisinage (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, pâturages et points d'eau exclusifs, matériel exclusif, pas de divagation des chiens, pas de contact avec d'autres espèces sensibles, fourrages moisies, souillés et mal conservés, etc...) (**ARQUIE.2006**).
- Désinfecter périodiquement les locaux d'élevage et de traite ;
- Contrôle régulier des cheptels afin de dépister précocement cas d'avortement ;
- Envoyer un échantillon de sang et des parties du placenta ou à défaut du liquide utérin (prélevé au niveau du col à l'aide d'un écouvillon) pour les examens bactériologiques et examens sérologiques ;
- Donner les consignes à l'éleveur pour limiter les risques éventuels de transmission à l'Homme et aux animaux sensibles ;
- Isoler la vache et détruite efficacement l'avorton et ses enveloppes avant que les chiens ou les oiseaux n'en aient fait leur pitance ;
- Complémenter les animaux par des concentrés ou des blocs à lécher (**ARQUIE, 2006**).

Ce mode de contamination pourrait aussi être prévenu en évitant l'accumulation de coumestrol (phyto-œstrogène) dans les pâtures, par le maintien de l'intégrité physique des grains des céréales dans le but de limiter l'accès aux nutriments qu'ils contiennent et par une maîtrise stricte des conditions environnementales telles que l'humidité, l'oxygène et la température, l'utilisation d'agents antifongiques (acide propionique par exemple) peut apporter une garantie complémentaire lorsqu'un risque prévisible existe, une élimination des aliments ayant une trop forte concentration en coumestrol devrait être réalisée (**GARES.2003**).

IV.3. traitements de lutte

IV.3.1. traitements médicaux

Ils sont basés sur le principe de la rupture de l'équilibre hormonal nécessaire à l'établissement et au maintien de la gestation, dans toutes les espèces, la source progéstonique est liée à la chute du taux de œstrogènes et à l'inhibition de sécrétion de lutéolytique (prostaglandine) , en fin de gestation cet équilibre est rompu sous l'effet du cortisol fœtal (**FEADR 2010**).

La thérapeutique abortive découle de la connaissance de ces principes physiologiques, elle vise à provoquer la chute de la progésterone, à contrarier de ce fait développement fœtal, à provoquer les contractions utérines, elle repose essentiellement sur l'emploi des œstrogènes, des prostaglandines. En fin de gestation, mais il s'agit alors plutôt de vêlage provoqué, elle comporte également l'utilisation des corticoïdes surréniaux et de l'ocytocine (**FEADR.2010**).

IV.3.1.1. les œstrogènes

L'utilisation des œstrogènes en vue d'obtenir un avortement endocrinien par dysharmonie hormonale peut fournir des résultats variables suivant les espèces mais aussi suivant le moment de leur emploi.

Dans les espèces domestiques, l'emploi des œstrogènes en tant qu'abortifs est surtout d'application chez les vaches,. Tandis que certains auteurs préconisent des doses élevées (500mg à 1g) de DES, il a été montré par **(HILL et PIERSON 2009)** qu'une seule injection de 100mg de DES chez les génisses dont la gestation est inférieure à 150 jours est suivie de résultats positifs dans 80% des cas, la dose doit être portée à 150mg si la gestation se situe entre 4 et 7 mois, il n'est pas à conseiller d'intervenir après la 7^{ème} mois.

Dans la plupart des cas, l'avortement se produit dans les 03 jours qui suivent, il s'annonce par les signes habituels du part : relâchement des ligaments sacro-sciatiques, gonflement vulvaire, si rien ne s'est passé avant le 03^{ème} jour, il est conseillé de renouveler l'injection.

Les complications sont peu fréquentes ; au nombre de ces dernières il faut signaler la rétention des membranes fœtales (07.5%) surtout observée dans les cas de gestation avancée. Les métrites, le prolapsus vaginal (01 à 02 %). Les doses trop importantes et les injections répétées peuvent provoquer la dédénérescence kystique de l'ovaire, un état de nymphomanie, la luxation coxo-fémorale, des fractures suite à la décalcification. Chez les primipares l'injection œstrogénique peut être suivie de développement mammaire et de montée laiteuse. Les œstrogéniques interviennent en neutralisant l'effet progestatif, par action lutéolytique et par excitation du myomètre **(FEADR 2010)**.

IV.3.1.2. les prostaglandines : PGF2 α

De part son effet lutéolytique, la prostaglandine PGF2 α est abortive, elle présente les avantages des œstrogéniques sans en présenter les inconvénients, elle s'emploie à la posologie de 500 μ g (cloprostenol) chez la vache ; le résultat est généralement acquis après 48 à 60 heures, il coïncide avec la chute de la progestérone plasmatique et une augmentation du taux plasmatique œstrogénique, la méthode n'est efficace que pendant la durée de l'activité du corps jaune **(RIDDELL et al. 1993)**.

IV.3.1.3. les corticoïdes

Le triméthylacétate de dexaméthazone (D.M.T.A) à dose de 25mg 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 **(FEADR.2010)**.

IV.3.2. traitement chirurgical

L'énucléation du corps jaune gravidique est une méthode simple et pratique pour provoquer l'avortement jusqu'au 5^{ème} -06^{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'hémorrhéie

sont réduits et les suites bénignes. Après cette époque les ovaires sont plus difficilement accessibles, le corps jaune est fortement inclus et les risques d'hémorragie réels. 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 jaunes (**FEADR , 2010**).

Conclusion

En effet, chez la vache les avortements sont économiquement très graves pour l'éleveur, d'après la bibliographie varie de 10 à 40% selon **KAUCHE et al 2011** concernant les travaux entrpris dans la région de Médéa (centre de l'Algérie), et de 3 à 16%, dans la région de Sétif selon **BENDIAB (2012)**.

Des affections de la sphère génitale et une stérilité peuvent en résulter, et cela pendant une période plus ou moins longue au cours de laquelle la femelle improductive est une charge pour l'éleveur (**GATSINZI,1989**).

En plus de leur importance économique, les avortements ont une importance sanitaire et hygiénique car une part importante des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certains des ces zoonoses sont loin d'être bénignes d'un point de vue médical (brucellose,ect.).

Du point de vue étiologique, les causes majeures des avortements sont nombreuses et multiples et varient en fonction de la période ou du stade de la gestation.

Les facteurs étiologiques de mortalités embryonnaires, certains sont parfois plus impliqués dans un type de mortalité que dans l'autre. Ces facteurs sont de nature biologique tels les bactéries, les virus et les parasites ou non biologiques comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes.

Les mauvaises conditions d'élevage ainsi que la présence d'autre animaux dans l'exploitation seraient des facteurs favorisant l'apparition des avortements.

Enfain les éleveurs et les vétérinaires devraient suivre de près d'avortement sévissant dans les élevages.

Recommandation

A l'issu de mon recherche bibliographique et afin de minimiser l'incidence des avortements dans nos élevages surtout d'origine infectieuse, on propose de respecter et d'appliquer les points suivants :

- la maîtrise de tous les facteurs abortifs, ces mesures sont principalement de nature offensive mais aussi défensive (**GRIMARD B, et al 2000**).
- Mesures hygiéniques et sanitaires appropriées pour les vaches et la conservation des aliments.
- Isolement des vaches ayant avortées et élimination immédiate des produits d'avortement.
- Il faut suivre un programme adéquat de vaccination contre les maladies infectieuses les provoquant à savoir les vaccins vivants atténués et les vaccins inactivés/tués
- Suivi d'élevage pour éviter d'inséminer les vaches déjà gestantes ou l'administration de certains médicaments susceptible d'entraîner l'avortement.
- Instaurer la déclaration obligatoire de l'avortement par le biais d'une indemnisation attribuée aux éleveurs pour chaque avortement constaté par un vétérinaire.

Références bibliographiques

- **ABAYASEKARA D.R.E et WATHES D.C., (1999).** Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids, 61 : 275-281.
- **AFERA., (2003).** Association française pour l'étude de la reproduction animale.
- **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>
- **ANONYME (2005a)** brucellose, leptospirose, trichomonose
<http://bvet.admin.ch>
- **ARQUIE M., (2006).** Investigation des causes abortives dans trois élevages avins laitières du bassin de Roquefort. Thèse : Med. Vet. Toulouse : 3.
- **BERGER.E (1998)** Enquête des LVD et GDS de manche, cote d'Or, cote d'Armor et Loire-Atlantique (France).
- **BERTRAND.M (1971)** Les causes générales de la subfertilité animale. Bulletin technique d'information. Prod animales. Reproductiob n°257 février-mars.
- **BIELANSKI A. ET DUBUC C., 1993** In vitro fertilization of bovine oocytes exposed to bovine herpesvirus 1 (BHV-1). Repro. Dom. Amin., 28 : 285-288.
- **BIELANSKI A. et DUBUC C., (1994)** In vitro fertilization of ova from cows experimentally infected with a non-cytopathoc strain of bovine viral diarrhea virus. Amin.Repro.Sci., 38 : 215-221.
- **BINELLI M, THATCHER WW, MATTOS R, BARUSELLI PS., (2001)** Antiluteolytic strategies to improve fertility in cattle. Theriogenolog, 56,1451-1463.
- **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.

- **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.
- **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.
- **DECHICHA.A.S (2003)**, séroprévalence des agents abortifs dans les élevages bovins laitiers de la wilaya de Blida, p :68-69-70.
- **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.
- **DESILETS.A (2003)** La diarrhée virale bovine/ maladie des muqueuses (BVD-MD) : quelques réponses à vos questions (147). In International Syposium Bovine Viral Diarrhea Virus. A 50 Year Review.
- **ENJALBERT F., (2003).**
- **ESPINASSE, J., C. Le LAYEC, et al. (1978).** "Hemagglutination passive: application de la methode au diagnostic serologique des affections respiratoires virales des jeunes bovins." Recueil de medecine veterinaire.
- **FEADR 2010**
- **FERNANDEZ P., WHITE W (2011)** atlas des maladies transfrontalières ;ed.
- **FONTAINE.M (1993)** vade-mecum du vétérinaire, 15^{ème} édition, p :1071-1077.
- **GANIERE Jean-Pierre (2004)** Maladies réputées contagieuses ou déclaration obligatoire des ruminants.
- **GARES H.V., (2003).** Les interruptions de gestation d'origine infectieuse en élevage bovin laitier à l'île de la réunion. Thèse. Med.Vet.Toulouse :3.
- **GARRET J.E., GEISERT R.D., ZAVY M.T., et MORGAN G.L., (1998).** Evidence for maternal regulation of early conceptus growth and development in beef cattle. J. Reprod. Feril., 84 : 437-446.

- **GDS (2008) Carte BVD** [enligne] accès internet

<http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/97cf3f4f3fcbf8bc1256c0f004d4913/276cbb626f8ff284c1256c87003c3e9e!OpenDocument> (page consultée le 10/04/2009).

- **GRIMARD B, CHASTANT S, BOIN E., (2000)** Gynécologie bovine. Atlas d'échographie, bases et applications pratiques. Laboratoire Intervet.
- **GROOMS. D (2004)** Reproductive consequence of infection with bovine viral diarrhea virus. Vet Clin Food Anim, 20 : 5-19.
- **HABIMANA, S. (2008).** "Evaluation de la séroprévalence et impact des maladies abortives sur la réussite de l'Insémination artificielle bovine au Sénégal. Cas de la région de Thiès." Evaluation.
- **HAHN.K, Habierski A, Herder V, (Wohlsein P, Peters M, Hansmann F, Baumgartner W 2012** Schmallenberg virus in central nervous system of ruminants, emerging infectious diseases. 19, 154-155, doi : 10.3201/eid1901.120764.
- **HANZEN.Ch (2006)** les avortements chez les ruminants et la jument. Cours de 2^{ème} année doctorat.chapitre 22.
- **HAWKINS D.E., NISWENDER K.D., OSS G.M., MOELLER C.L., ODDE K.G., SAWYER H.R et NISWENDER G.D., (1995).** Effet de la modification du rapport acides gras ω 3/ ω 6 dans le régime de vaches laitières sur la composition en acides gras du lait et la croissance folliculaire ovarienne.J. Anim. Sci. 73 : 541-545.
- **HEMPHILL A. et GOTTSTEIN B., (2000).** A European perspective on neosporacanium. International journal of parasitology, 30 : 877-924.
 - a. <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/97cf3f4f3fcb8f8bc1256c0f004d4913/276cbb626f8ff284c1256c87003c3e9e!OpenDocument> (page consultée le 01/06/2009).
 - b. Investigating the role of infectious diseases and toxins in the subfertile dairy herd. Vet. Med. : 1195-1199.

- **HIGGINS Robert et VILLENEUVE Alain (2001)** les zoonoses associées aux bovins laitiers.
- **LEKEUX, P. (1991).** "Particularités physiologiques et physiopathologiques de la fonction pulmonaire des bovins." Point Vétérinaire 23(140): 793-799.
- **LEVINE Howaed. 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.
- **MANN G.E., ET LAMMING G.E., 2000.** The raie of sub-optimal preovulatory secretion in aetiology of prernatureluteolysis during the shortest rus cycle in the cow. Amin. Reprod. Sci., 64 : 171-180.
- **MAGTOUF.L et BAÏT.S, DEKHILIA.-Mr BRIHOUM.B (2005)** diagnostic différentiel de la brucellose institut national de la médecine vétérinaire (INMV)-laboratoire vétérinaire régional de laghouat (LVRL).
- **MARCIAT., (2008).** Lutte contte la BVD. [en ligne] accès inetrnet
- **MARRIOTT A.C., WARD V.K., HIGGS S. ET NUTTALL P.A., 2000** RNA probes detect neucleotide sequence homology between members of two different nairovirusserogroups. Virus Res., 16 : 77-81.
- **Miroud, K., A. Hedef, et al. (2014).** "Bilan de reproduction de la vache laitière dans le nord-est de l'Algérie." Livestock Research for Rural Development 26(6).
- **MORREIRA F., BADINGA L., BURNLEY C., et THATCHER W.W., (2002).** Bovine somatotropin creases embryonic development in superovulated cows and improvespost-transfer pregnancy rates when given to lactating recipient cows. Theriogenology, 57 : 1371-1387.
- **NICOLETTI Paul.L (2002)** Brucellosis. Le manuel vétérinaire de merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p : 999.
- **NOAKES.D.E (1997)** Fertility and obstetrics in cattle. 2^{ème} édition.

- **OKEKE E. N. (1976)** Une étude sur les maladies à caractère bovipestique au Nigeria : évidence préliminaire : sérologique pour l'existence de diarrhée bovine virale. Bull.anim. prod. Afr., 24 :5-8.
- **PARE Julie et FECTEAU Gilles (1998)** la néosporose bovine.
- **PATEL,J.R., WILLIAMS,J.K., 1998** Study towards the selection of a novel broadly antigenic cytopathic BVD virus (cp BVDV) strain for inactivated BVDV vaccine bovis bvdv proc 20 World Buiatric Congress, Sydney, Australia, 2 :1023.
- **PICARD-HAGEN N., GAYRARD V., BERTHELOT X.ET HUMBLLOT P. (2003b).** Méthodes de contrôle de la gestation et des mortalités embryonnaires chez les ruminants. Bulletins des GTV,21 : 31-36.
- **PROVOST, H. (1964).** Le Séminaire de Québec: documents et biographies, Québec: sn.
- **RADOSTTITS.O.M, BLOOD.D.C, GRAY.C.C (1997)** Veterinary medecine, a text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 8th edition.
- **REED D.E., LANGPAP T.J., BERGELAND M.E (1979)** bovine abortion associated with mixed movar 33/63 type herpes virus. Cornell Vet.
- **RIDDELL K.P., STRINGFELLOW D.A., GRAY B.W., RIDELL M.G., WRIGHT J.C et GALIK P.K., (1993).**
- **ROHRBACH Barton.W (2002)** Q-fever. Le manuel vétérinaire de merck, 2^{ème} édition française d'après la 8^{ème} édition américaine, p : 486.
- **Roy c., 2007** Rhinotrachéite Infetieuse Bovine (IBR), séminaire en science animales SAN-12474.
- **RUFENACHT.J (2001)** The effect of infection with bovine viral diarrrfea virus on the fertility of swiss diary cattle theriogenology. 56 : 199-210.

- **SANTOS J.E.P., THATCHER W.W., POOL L., ET OVERTON M. W., (2001)** Effet of human chorionic gonadotropin on luteal function and reproductive performance of high-producing lactating holstein dairy cows. *J.Amin.Sci.*, 79 :2881-2894.
- **SCHELCHER, F., FOUCAS,G., MEYER,G.,VALARCHER, J.F (2001)** vaccins et vaccinations contre le virus de la Border Disease. *Proc.journées nationales GTV*, 215-217.
- **STAPLES et al (1998).**
- **STRAUB, (1991)** BHV-1 infections : Relavance and spread in Euroupe. *Comparative Immunology, Micro biology and Infectious Diseases*, 14 : 175-186.
- **TAINTURIER.D (1984)** Données d'actualité sur les avortements bactériens non brucelliques chez les bovins. *Ecole nationale vétérinaire de Nantes*.
- **VAITCHAFA P., (1996).** Etude des effets de la reproduction laitière sur les paramètres de la reproduction chez la vache dans les petits élevages traditionnels en zone périurbaine. *Thèse : Med. Vet., Dakar :36*.
- **VILLEMIN Martial (1984)** dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques, 3^{ème} édition, p : 147-148, 384.
- **WATTIAUX M A., Nennich, T., J. Harrison, et al. (2006).** "Prediction and evaluation of urine and urinary nitrogen and mineral excretion from dairy cattle. *Journal of dairy science* 89(1): 353-364.
- **WERY Marc (1995)** *Protozoologie médicale*, p : 189-201, 76-78.
- **WOUDA W., DUBEY J.P. et JENKINS M.C., (1997).** Serological diagnosis of bovine