

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Université Saad DAHLAB, Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire
Pour l'obtention du Diplôme de Magister
en Sciences Vétérinaires

Option : REPRODUCTION



**« SEROPREVALENCE DES AGENTS
ABORTIFS DANS LES ELEVAGES BOVINS
LAITIERS DE LA WILAYA DE BLIDA »**

Présenté par :
M^{elle} DECHICHA Amina Samia

Jury :

OUZROUT R, professeur, Centre Universitaire El Tarf	Président
KAIDI R, MC, Université Saad DAHLAB Blida	Examineur
NIAR A, MC, Université de Tiaret	Examineur
GUETARNI D, MC, Université Saad DAHLAB Blida	Promoteur
RAHAL K, MAT, Université Saad DAHLAB Blida	CO-promoteur



GUERIN.B, LE GUINNIENE.B, CHAFFAUX.S, HARLAY.T, ALLIETA.M, THIBIER.M (1989) Contamination des ovocytes et des embryons fécondés in vitro après infection expérimentale de vaches donneuses par le virus bovin de type 1 (BHV-1). Rec. Med. Vet, 165 : 827-33.

HAMAMMAH.S et MENEZO (1999) Ovocyte et embryon, de la physiologie à la pathologie.

HAMDI-CHRIF, AIT HAMOUDA.R, TOUABTI.A, SEDJAL.R, KHARCHI.R, ZELLAGUI.A, KAOUANE.R, LAALA.A, LECHHEB.A, MAHNANE.A, LAOUAMRI.S (1999) La brucellose dans les hauts-plateaux Sétifiens et les hautes steppes de M'sila. Rev epid mensuel, vol X, n°2, INSP.

HANZEN.Ch, DRION.P.V, LOURTIE.O, DEPIERREUX.C, CHRISTIANS.E (1999) La mortalité embryonnaire : Aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. Ann.Med.Vet, 143 : 91-118.

HEWITT.T.L, MCCAUGHEY.W.J, DOBSON.H (1990) Concentration of oestrone sulfate and progesteron in cows milk in association with an outbreak of *Leptospira hardjo* infection. Irish.Vet.j. 43: 96-98.

HILBINK.F, PENROSE.M, KOVACOVA.E, KAZAR.J (1993) Q fever is absent from New Zealand. Int.J.Epidemiol 22: 945 – 949.

HINTON.M (1986) *Salmonella* abortion in cattle. Veterinary annual 26: 81-89.

HOLEJSOVSKY.J, BENLMOUFFOK.A, BENGUEDA.A, ROUINA.A (1983) Premiers cas de rhinotrachéite infectieuse en Algérie, isolement du virus et mise en évidence des anticorps. Maghreb vétérinaire 1 (1):9-12.

HOOVER.D.L et FRIELANDER.A.M (1994) Brucellosis. Medical aspects of chemical and biological warfare:513-521.
<http://chemdef.apgea.army.mil/textbook/ch-25.pdf>

HUBER.J.D ET NICOLETTI.P (1986) Comparaison of the result of card, rivanol, CF and milk ring test with the isolation rate of *Brucella abortus* from cattle. Am.j.Vet.Res; 47:1529-31.

HUCK et LAMONT (1979) fertility and infertility in domestic animals. 3rd edition, JA.Laing edition.

INNES.E.A, BUXTON.D, EPERON.S, GOTTSTEIN.B (2000) Immunologie of *Neospora caninum* infection in cattle and mice. Int. j. Parasit, 30 : 896-900.

INSP (2000) Relevé épidémiologique mensuel vol XI N° V, INSP.

ISLOOR.S, RENUKARADHYA.G.J, RAJASELKHAR.M (1998) A serological survey of bovine brucellosis in India. Rev. sci. Tech, Dec 17 (3) : 781-785.

JENKINS.M.C, CAVER.J.A, BJÖRKMAN.C, ANDERSON.T.C, ROMANDS.S, VINYARD.B, UGGLA.A, THULLIEZ.P, DUBEY.J.P (2000) Serological investigation of an outbreak of *Neospora*-associated abortion in a dairy herd in Southeastern United States. Vet parasitology 94 (1/2):17-26.

JENSEN.A.L, BJÖRKMAN.C, KJELDTSEN.A.M, ET al. (1999) Association of *Neospora caninum* seropositivity with gestation number and pregnancy outcome in Danish dairy herds. Prev. Vet. Med; 40: 151-63.

JOLY.A (2000) Néosporose bovine: Observation dans 162 élevages et suivi de 35 élevages contaminés. Bulletin des GTV n°7 : 115-120.

JOURNEL.C, TAINURIER.D, PITEL.P-H, CHATAGNON.G (1999) *Neospora caninum*: étude d'un élevage contaminé, quelques hypothèses de transmission. Le point vétérinaire, vol 30 n°200.

KANEENE.J.B, COE.P.H,GIBSON.C.D, YAMINI.B, MARINEZ.R.O, MORROW.D.A (1986) The role of *Haemophilus somnus* in bovine early embryonic death. The effects of the organism on embryos by day 8 post breeding. Theriogenology, 26:189-198.

KASHIWASAKI.Y, PHOLPARK.S, CHARONCHALA, POLSARA.C, TEEVERAPANYA.S, PHOLPARK.M (2001) Postnatal neosporosis in dairy cattle in northeast Thailand. Vet parasitology 94 (3): 217-220.

KENNEDY.P.C, JUBB.K.V.F, PALMER.N (1993) Pathologie of domestics animals.4th edit.vol 3.

KING.W.A, SUPPLIZI.A.V, DIOP.H.E.P, BOUSQUET.D (1995) Chromosomal analysis of embryos produced by artificially inseminated superovulated cattle. Genet. Sel.Evol, 27:189-94.

KLEIN.F, OULD AMROUCHE .A, OSDOIT.C, TORATIER.A, MOEZ.S (2000) *Neospora caninum*: une enquête séroépidémiologique dans l'Orne. Bulletin des GTV n°7 : 41-45.

KLOUCHE.C (1990) Brucellose humaine à Ghardaia. Séminaire sur les brucelloses. Ghardaia 14-15 Nov 1990.

KOUTCHOUKALI.M.A et MEHEMLI.N (1986) Fièvre Q bovine dans l'est Algérien : résultats préliminaires d'une enquête sérologique. Maghreb vétérinaire vol 3 n°11 : 5-7.

KUZNIAK.H (2001) *Neospora caninum* et la néosporose canine, synthèse bibliographique. Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire.ENV Nantes.

LAGNEAU.F (1972) Diagnostic clinique et épidémiologique des avortements. Inf. Tech. Serv. Vet : 39-40:51-54.

LARSSON.B, NISKANEN.R, ALENIUS.S (1994) Natural infection with bovine virus diarrhoea virus in a dairy herd : a spectrum of symptoms including early reproductive failure and retained placenta. Anim. Repro. sci; 36: 37-48.

LE ROUX.P, ANGLADE.M, COSNARD.A, LATRON.J.P, RAIMBAULT.P (1980) Avortements non brucelliques des bovins, enquête dans la Sarthe. Bulletin des GTV, 3B, 183: 47-53.

LEBRES.E.A (2002) Listériose bovine en Algérie: Isolement et identification à partir de lait cru de vache. Thèse pour l'obtention du diplôme de Magister en sciences vétérinaires.

LEVIEUX.D (1990) Immunoglobulines et transmission de l'immunité passive chez les ruminants. Immunologie animale. Ed Médecine-sciences. Flammarion

LINDSAY.D.S, BLAGBURN.B.L, DUBEY.J.P, (1992) Factors affecting the survival of *Neospora bradyzoites* in murine tissues. J. Parasit 1992, 78: 70-72.

LISAK.V, VOSTA.J, REHACEK.J (1989) Incidence of *Coxiella burnetti* and *Chlamydia psittaci* in cattle in southern Bohemia. Vet Med (Praha). 1989 Jul; 34 (7):403-10.

LOPEZ-GATIUS.F, LABERNIA.J, SANTOLARIA.P, LOPEZ-BEJAR.M, RUTTLANT.J (1996) Effet of reproductive disorders previous to conception on pregnancy attrition in dairy cows. *Theriogenology*, 46 : 643-48.

LOSSON.B et BOURDOISEAU.G (2000) *Neospora caninum*, un nouvel agent abortif chez les bovin. *Bulletin des GTV n°7* :107-114.

LUDWIG.C (1971) *Traité des maladies à virus des animaux*. Vigot frères éditeurs.

LUGT.J.V.D et LANE.E (2000) An approach to the diagnosis of bovine abortion. *Pathology for the practising veterinarian. Large animal section; n°1* april 2000.

MACMILLAN.A (1990) *Conventional serological tests in animal brucellosis*. Boca raton.USA, CRC press :153-197.

MAILLARD.R ET CHASTANT.S (1999) BVD et troubles de la reproduction : méthodes de diagnostic et stratégies de lutte. *Le point vétérinaire vol 30 n° 197*.

MAINAR-JAIME.R.C, THURMOND.M.C, BERZAL-HERRANZ.B, HIETALA.S.K(1999) Seroprevalence of *Neospora caninum* and abortion in dairy cows in Northern Spain. *Vet. Rec; 145*: 72-75.

MARCHAL.D (1997) La salmonellose bovine: Aspects cliniques. *Bulletin des GTV n°2* juillet.

MARQUER.A ET CHERMETTE.R (2000) La néosporose chez les bovins. *Le point vétérinaire vol 30 n°208*.

MARTEL.J.L ET FEDIDA.M (1979) Les avortements infectieux non brucelliques des bovins : rôle des bactéries. *Soc.Sci.Vet.Med.Com, Lyon, 81 (2)* :111-116.

MARTIN.J et INNES.P (2002) Q fever. Ontario Ministry of agriculture and food. <http://www.gov.ca/omarfa/>

Mc ALLISTER (1999) European perspective on *Neospora caninum*: Summary of the cost. 820 Annual meeting in Interlaken, Switzerland.

MC ALLISTER.M.M, HUFFMAN.E.M, HIETALA.S.K,CONRAD.P.A, ANDERSON.M.L, SALMAN.M.D (1996) Evidence suggesting a point source exposure in an outbreak of bovine abortion due to neosporosis. *j. vet. diag. invest; 8*: 355-7.

Mc MILLAN.K.L, TAUFA.V.K, DAY.A.M (1986) Effects of an agonist of gonadotrophin releasing hormone (Buseriline) in cattle. *Animal reproduction science,11* :1-10.

McALLISTER.M.M, DUBEY.J.P, LINDSAY.D.S, JOLLEY.W.R, WILLS.R.A, MC GUIRE (1998) Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int.j.parsit; 59 (4)*:441-444.

McEWEN.B et ALVES.D (1999) Bovine abortion trends. *AHL Newsletter, volume2, number3*.

MEREDITH.M.J (1995) *Animal breeding and infertility* p131. Ed Blackwell Sciences.

MONTY.D.E et RACOWSKY.C (1987) In vitro evaluation of early embryo viability and development in summer heat-stressed superovulated cows. *Theriogenology, 28*:451-465.

MORALES.E, TRIGO.F.J, IBARRA.F, PUENTE.E, SANTACRUZ.M (2001) Seroprevalence study of bovine neosporosis in Mexico. *J. Vet. diagn. invest, 13 (5)*:513-5.

MURRAY.R.D (1992) Pathophysiology of abortion in cattle. The veterinary annual 32. Ed Raw.M.E Et Parkinson.T.J.

NOAKES.D.E (1997) Fertility and obstetrics in cattle. 2e édition.

NORLANDER.L (2000) Q fever epidemiology and pathogenesis. Microbes and infections 2: 417 - 424.

OULD AMROUCHE.A KLEIN.F, OSDOIT.C ET AL. (1999) Estimation of *Neospora caninum* seroprevalence in dairy cattle from Normandy (France). Vet. Res; 30: 531-8.

PARDON.P, SANCHIS.R, MARLY.J, LANTIER.F, PEPIN.M, POFF.M (1988) Salmonellose ovine due à *Salmonella abortus*. Les avortements chez les petits ruminants. Le point vétérinaire vol 28 n°184 juin- juill1997.

PARE.J, HIETALA.S.K, THURMOND.M.C (1995) An enzyme linked immunosorbant essay (ELISA) for serological diagnosis of *Neospora* sp infection in cattle. J.Vet.Diagn.Invest,7: 352-59.

PARE.J, THURMOND.M.C, HIETALA.S.K (1996) Congenital *Neospora caninum* infection in dairy cattle and associated calfhood mortality. Can.j.vet.res; 60:133-9.

PAYOT.F (2002) Epidémiologie de la néosporose bovine en France et au Québec. Evaluation des moyens de lute actuels. Thèse de doctorat vétérinaire ENVAIfort.

PETER.A.T (2000) Abortion in dairy cows : New insights and economic impact. [http://www.afns. Ualberta.ca/hosted/wcds/wcd2000/table.htm](http://www.afns.Ualberta.ca/hosted/wcds/wcd2000/table.htm)

PETERSEN.E, LEBECH.E, JENSEN.L, LIND.P, RASK.M, BAGGER.P, BJRKMAN.C, UGGLA.A (1999) *Neospora caninum* infection and repeated abortions in human. Emerging infectious diseases vol 5, n°2: 278-280.

PILET.C, BOURDON.J.L, TOMA.B, MARCHAL.N, BALLASTRE.C (1986) Bactériologie médicale et vétérinaire, systématique bactérienne.

PILLOT, YOUMJIAN.K, GEOT.G (1975) Sérodiagnostic de la brucellose humaine. La nouvelle presse médicale,4, n°2.

PITEL.P.H(1999) La néosporose bovine. Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire.ENV Nantes.

PITEL.P.H, PRONOST.S, LEGENDRE.M.F, CHATAGNON.G, TAINTURIER.D, FORTIER.G (2000) Infection des bovins par *Neospora caninum*: deux années d'observation dans l'Ouest de la France. Le point vétérinaire vol 31 n°205.

POLYDOROU.K(1982) Brucellosis in Cyprus .World. anim. rev 41: 27-33.

PONCELET.J.L (1998) Conduite à tenir face à un problème d'avortement dans un élevage ovin. Bulletin des GTV n°2 : 63-68.

POUILLOT.R, GARIN-BASTUJI.B, DUFOUR.B (1998) Quelques clés pour le diagnostic de la brucellose bovine dans un contexte de réactions sérologiques faussement positives. Le point vétérinaire, vol.29, n°193.

PUTNEY.D.J, DROST.M, THATCHER.W.W (1988) Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between days 1 to 7 postinsemination.Theriogenology, 30: 195-209.

QUEZEL.P, SANTA.S, SCHOTTER.O (1962) Nouvelle flore de l'Algérie et des régions désertiques méridionales. Edition du centre nationale de la recherche scientifique.

QUINTANILLA-GOZALO.A, PEREIRA-BUENO.J, SEJAS-CARBALLEDO.A (2000) Observational studies in *Neospora caninum* infected dairy cattle: relationship infection-abortion and gestational antibody fluctuations. Int. J. parasitol; 30.

RADOSTITS.O.M, BLOOD.D.C, GRAY.C.C (1997) Veterinary medicine, a text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 8th edition.

REICHEL.M.P, DRAKE.J.M(1996) The diagnosis of *Neospora* abortion in cattle. N-Z. Vet. J; 44:151-54.

RENUKARADHYA.G.J, RAJASEKHAR.M, RAGHAVAN.R (1996) Prevalence of infectious bovine rhinotracheitis in south India. Rev. Sci. Tech, sep ; 15 (3) :1021- 8.

RICE.D.N ET ROGERS.D (1993) Common infectious diseases that cause abortions in cattle.
<http://www.ianr.unl.edu/pubs>

ROCCOURT.J (1988) The recognition and identification of *listeria* species by classical methods. Turkish journal of infection 2 (4): 471-485.

ROCCOURT.J et JACQUET.C (2000) *Listéria* et listériose. Précis de bactériologie clinique.

RODOLAKIS.A (2001) La fièvre Q passe souvent inaperçue, les méthodes diagnostiques sensibles doivent être encouragées. La semaine vétérinaire n° 1012.

RÖHRER.H (1971) Traité des maladies à virus des animaux, Tome III/2.

ROUX.J (1989) *Brucella*. Bactériologie médicale 2^e édition.

SAEGERMAN.C, LIMET.J.N, DEWAELE, BILSON.D, BASTIN.A, DUBRAY.G, GODFROID. J, LETESSON.JJ (1997) Bovine brucellosis diagnosis by skin test: line up of use conditions and evolution of performances. Epid.Santé.Anim: 31-32.

SAURAT.P, GILBERT.Y, CHANTAL.J (1972) La maladie des muqueuses.

SCHREIBER.P, ROBERT.B, BUGHIN.J, LIMBOURG.B, COPPE.PH (1998) Etiologie des avortements non brucelliques chez la vache dans le sud de la Belgique. Bulletin des GTV n°2: 39-52.

SHARP.M.W et RAWSON.B.C (1992) Persistent *Salmonella typhimurium* PT 104 infection in a dairy herd. Vet. Rec 131: 375-376.

SHEPHERD.A.A, SIMPSON.B.H et DAVIDSON.R.M (1980) An economic evaluation of the New-Zealand brucellosis eradication scheme. 2nd international symposium on veterinary epidemiology and economics 7-11 may1979.

SILIM.A, REKIK.M.R, ROY.R.S, SALMON.H, PASTORET.P-P(1990) Immunité chez le fœtus et le nouveau-né. Immunologie animale. Ed Médecine-sciences. Flammarion

SLOUGUI.A (1981) L'immunofluorescence dans le diagnostic de la brucellose :étude comparative. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

SREENAN.J et DISKIN.M (1994) factors affecting herd conception rate.Irish farmers journal 46 (18): 30-31.

SUTERAPARP.P, PHOLPARK.S, PHOLPARK.M, CHAROANCHAI.A, CHOMPOOCHAN.T, YAMANE.I, KASHIWASAKI.Y (1999) Seroprevalence of antibodies to *Neospora caninum* and associated abortion in dairy cattle from central Thailand. Vet. parasitology. Sep 15;86(1):49-57.

SUTRA.L ET DUBRAY.G (1987) Interprétation es discordances entre le ring test et les épreuves sérologiques utilisées dans le dépistage de la brucellose bovine. Bull.Sci.Vet.prat de France :71 (10) : 556-77.

TAINTURIER.D, CHATAGNON.G, FIENI.F, BRUYAS.J.F, DARDENNE.N (1995) Candidose et troubles de la reproduction chez la vache, enquête sérologique. Rev. Med. Vet,146, 1 : 35-40.

TAINTURIER.D, FIENI.F, BRUYAS.J.F, BATTUT.I(1997) Les avortements chez les petits ruminants. Le point vétérinaire vol 28, n° 184.

TAINTURIER.D, JOURNEL.C, PITEL.P.H, CHATAGNON.G, BENCHARIF.D, FIENI.F, BRUYAS.J.F, BARRIER.I (2000) La néosporose bovine: son rôle dans les avortements, son contrôle. Vet repro n°1.

THIANGE.P, SAEGERMAN.C, BOTTON.Y, ET LIMET.J.N (1992) Brucellose bovine: Le test d'agglutination en présence de facteur rhumatoïde après traitement du sérum par le dithiothreitol, dans la différenciation des animaux vaccinés et infectés. Ann. Med. Vet, 136: 471-476.

THILSTED.J.P ET DUBEY.J.P (1989) *Neospora-like* abortions in a herd of dairy cattle. Journal.vet.diagn.invest; 1(3):205-209.

THIRY.E (2000) Maladies virales des ruminants. Edition Le point vétérinaire.

THIRY.E, DUBUISSON.J, PASTORET.PP (1986) Pathogenesis, latency and reactivation of infections by herpesvirus. Rev.Sci.Tech.off.int.epiz, 5: 209-222.

THIRY.E, LEMAIRE.M, SCHYNTS.F, MEYER.G, DISPAS.M, GOGEV.S (1999) Les conséquences des infections des bovins par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine. Le point vétérinaire vol 30 n°199 : 19-26.

THIRY.E, LEMAIRE.M, SCHYNTS.F, VANDERHELDEN.N, MEYER.G, DISPAS.M, PASTORET.PP (1997) La rhinotrachéite infectieuse bovine : caractéristiques du virus, l'infection et ses manifestations cliniques. Bulletin des GTV n° 4.

THURMOND.M, HIETALA.S (1997) Effect of congenitaly acquired *Neospora caninum* infection on risk of abortion and subsequent abortions in dairy cattle. Am. J. Vet. Res; 58:1381-5.

THURMOND.M, HIETALA.S, BLANCHARD.P.C(1997) Herd-based diagnosis of *Neospora caninum* induced endemic and epidemic abortion in cows and evidence for congenital and postnatal transmission. j. vet. diagn. invest ; 9 : 44-49.

TIZARD.I.R (1996) Veterinary immunology an introduction. Fifth edition: 237-250.

TOMA.B (2000) L'évolution des zoonoses. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz, 19 (1) : 302-9.

TOURATIER.A (1997) L'IBR en France et en Europe: épidémiologie descriptive. Journées nationales des GTV. Maladies respiratoires , Vichy : 287-288.

TRANAS.J.D, HEINZEN.R.A, WEISS.L.M, MCALLISTER.M.M (1999) Sérological evidence of human infection with the protozoan *Neospora caninum*. Clin.Diagn.Lab.Immunology; 6(5): 765-766.

TREES.A.J ET WILLIAMS.D.J.L (2000) Neosporosis in the United kingdom. Int. j. parasit 30 : 891-3.

UGGLA.A, MATTSSON.J.G, LUNDEN.A, JAKUBER.E.B, NASLUND.K, HOLMDHAL.O.J.M, STENLUNDS.S, FROSSLING.J, BJORKMAN.C (2000) *Neospora caninum* in sweden. Int. J parasit 30 : 893-896.

VAN OIRSCHOT.J.T, STRAVER.P.J, VANLIESHOUT.A.H et al. (1993) A subclinical infection of bulls with bovine herpesvirus type1 at an artificial insemination center. Vet. Rech, 132:32-35.

VILLA-GODOY.H.A, HUGHES.T.L, EMERY.R.S,CHAPIN.L.T,FOGWELL.R.L (1988) Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cattle. J.Dairy.Sci, 71 :1063-72.

WILLIAMS.B.M, SHREEVE.B.J, HEBERT.C.N, SWIRC.P.W (1977) Bovine mycotic abortion : some epidemiological aspects. Vet. Res,100: 282- 5.

WILLIAMS.D.J.L, GUY.C.S, MC GARRY.J et al.(2000) *Neospora caninum* associated abortion in cattle: The time of experimentally induced parasitaemia during gestation determines foetal survival. Int. J. parasit; 30.

WOUDA.W, DIJKSTRA.T, KRAMER.A, VAN MAANENC, BRINKHOF.J.M.A (1999) Seroepidemiological evidence for a relationship between *Neospora caninum* infections in dogs and cattle. Int. J. parasit; 29:1677-1682.

WOUDA.W, MOEN.A.R, VISSER.IJR, VANKNAPEN.F (1997) Bovine foetal neosporosis, a comparison of sporadic and epizootique abortion cases and different age classes with regard to lesions severity and immunohistochemical identification in brain,heart and liver. J. Vet. Diagn.Invest; 9 (2):180-5.

WYLER.R, ENGELS.M, SCHWYZER.M (1989) Infectious bovine rhinotrachéitis/vulvovaginitis (BHV1). Herprsvirus of cattle, horse and pigs. Wittmann editeur.

Glossaire

- **Agglutination**

Rassemblement de particules, habituellement par l'intermédiaire d'anticorps se liant à des molécules de surface présentes sur des cellules adjacentes.

- **Anticorps**

Molécules produites par un organisme en réponse à un antigène et possédant la propriété de se lier spécifiquement à l'antigène à l'origine de sa production. Chaque anticorps possède une structure unique, qui lui permet de lier l'antigène, mais tous les anticorps partagent la même structure générale, qui est celle des immunoglobulines.

- **Antigène**

Toute substance susceptible d'être reconnue par le système immunitaire et d'être la cible d'une réaction immunitaire, que celle-ci conduise à la production d'anticorps ou à l'activation de cellules effectrices.

- **Complément**

Ensemble de protéines sériques qui peuvent être impliquées dans l'inflammation, l'activation cellulaire ou la lyse. Ces composants actifs sont générés par des cascades de réactions enzymatiques ou voies d'activation.

- **Complexe-immun**

Résulte de l'association d'anticorps à une molécule antigénique soluble, avec éventuellement des composants du complément.

- **Réaction croisée**

Réaction observée avec un anticorps qui réagit avec deux antigènes apparemment différents. En réalité, l'anticorps reconnaît un même épitope sur des molécules différentes ou des épitopes similaires.

- **Séroconversion**

Apparition d'anticorps spécifique d'un antigène, témoignant d'un contact avec cet antigène, chez un sujet qui passe de l'état séronégatif à celui de séropositif. Permet de faire le diagnostic d'une infection apparente ou cliniquement inapparente.

- **Sérodiagnostic**

Recherche au travers du sérum, et des anticorps qu'il contient, de la trace d'une exposition à un agent infectieux.

- **Sérologie**

Utilisation des anticorps pour rechercher et doser un antigène ou d'un antigène pour rechercher des anticorps.

- **Titre**

Mesure de la quantité d'anticorps présente dans un sérum (ou autre liquide biologique), dont l'unité arbitraire est définie par un test d'activité réalisé avec différentes dilutions. Le titre est donné par l'inverse de la dernière dilution donnant le même résultat que l'échantillon initial.

- **La sensibilité d'un test (S_n)**

Désigne la chance que le test soit positif, quand l'animal examiné est effectivement affecté par la maladie.

- **La spécificité d'un test (Sp)**

Exprime la chance que le test soit négatif en absence de la maladie.

- **Prévalence (Pr)**

Est le nombre total de cas ou de foyers d'une maladie, dans une population déterminée, au cours d'une période donnée.

- **Tachyzoïtes de *Neospora caninum***

Forme ovoïde, en croissant ou globuleuse, d'une taille de 2 x 6 microns, ils sont présents chez l'hôte intermédiaire, intracellulaire (neurones, macrophages, fibroblastes, cellules dermiques, endothéliales, épithéliales, myocytes, tubules rénaux, hépatocytes) le plus souvent dans une vacuole parasitophore.

- **Kystes à bradyzoïtes de *Neospora caninum***

Kystes arrondis ou ovalaires, jusqu'à 107 microns de longueur avec une paroi lisse et épaisse ; les bradyzoïtes sont minces et allongées, 7 x 2 microns contenant les mêmes organites que les tachyzoïtes. Les kystes intracellulaires, sont présents chez l'hôte intermédiaire dans le système nerveux central (cerveau, moelle épinière) et rarement la rétine.

- **Oocystes de *Neospora caninum***

Forme arrondie, petite taille (10 x 11 microns), émis non sporulés dans les excréments de l'hôte définitif (chien), contenant une masse granuleuse. Après sporulation dans le milieu extérieur, l'oocyste contient deux sporocystes avec chacun quatre sporozoïtes. L'apparence des oocystes de *N.caninum* est semblable à celle des oocystes de *Hammondia heydoni* retrouvés dans les fèces de chien, de celle de *Toxoplasma gondii* et de *Hammondia hammondi* du chat. On ne peut pas les distinguer morphologiquement.

Annexes

ANNEXE 01

Fiche de commémoratifs

N° d'identification de la vache avortée :

Date de l'avortement :

Prélèvements fait le :

Nature : placenta	Foetus ou organe	Ecouvillon vaginaux
Sang maternel	Sang foetal	

Renseignements sur l'exploitation

Nom du propriétaire :

Type d'élevage : Lait viande commune : mixte

Type de reproduction : naturelle artificielle les deux

Nombre de mères :

Nombre d'avortements depuis 1an :

Acquisition de nouveau animaux : oui non
Si oui, quand : origine**Hygiène de l'élevage et de l'alimentation**

Type de stabulation : libre entravé semi entravée

Le bâtiment est il bâti : oui non

Est il bien aéré : oui non

Hygiène : mauvaise moyenne bonne

type d'alimentation : ensilage fourrage concentré

l'alimentation est elle stockée dans l'étable : oui non

présence de moisissures : dans l'aliment oui non

dans la litière oui non

présence d'autres animaux dans l'exploitation :

ov/cp chevaux chiens volailles

Antécédents pathologiques de l'élevage

Aucun Respiratoires digestifs

Nerveux génitaux (préciser) mammaires autres

Traitements éventuels :

Vaccinations subies :

Renseignements sur la vache ayant avortée

Race : age : stade de gestation :

La vache a-t-elle déjà avorté : non oui quand :

Signes prémonitoires : non oui

Hyperthermie abattement diarrhée

Ecoulements toux autres

Antécédents pathologiques :

Ses congénères ont-t-elles présenté des signes similaires : non oui lesquels :

Etat du placenta

Normal pathologiques

Cotylédons : normaux nécrosés suppuratifs adhérents

Lésions : rares sur plusieurs cotylédons généralisées

Espace intercotylédonnaire : normal épaissi

Autres observations :

Etat du foetus

Normal malformations momifié

Bemphysémateux

Lésions cutanées : non oui nature : localisation :

Autres observations :

ANNEXE 02

Université de BLIDA
Institut des Sciences Vétérinaires

Questionnaire à l'attention des vétérinaires praticiens :

Dans le cadre de la préparation d'une thèse de Magister, nous comptons sur votre aide en répondant au questionnaire suivant :

1. Vous exercez depuis : 19 . .
2. Vous exercez dans la région de :
3. Vous rencontrez des avortements :
 - 1 avortement / mois
 - 1 avortement/ 3mois
 - 1 avortement / an
 - Jamais
4. Généralement les avortements se présentent sous forme :
 - Sporadique
 - En série dans un même élevage
 - Les deux cas (précisez)
5. Est-ce que les avortements sont suivis de rétention placentaire :
 - Toujours
 - Jamais
 - 1fois / 2
 - Autres (précisez)
6. Est ce que l'éleveur vous fait appel lorsqu'il a un avortement :
 - Dans tous les cas
 - Uniquement quand il a une rétention placentaire
 - Quand le pronostic vital de l'animal est compromis
 - Jamais
7. A quel stade de gestation a-t-on le plus souvent d'avortement :
 - Début (avant 3 mois)
 - Milieu (3^e – 6^e mois)
 - Fin (6^e – 9^e mois)
8. Vous pensez que les avortements rencontrés sont d'origine :
 - Traumatique
 - Brucellique
 - Infectieuse autre que la brucellose
 - Suite à un traitement
 - Toxique

9. Dans le cas des avortements infectieux, quelle est l'origine qui vous semble la plus

Fréquente :

- Brucellose
- Salmonellose
- Campylobacteriose
- Coxiellose
- IBR / IPV
- Néosporose

10. Quelle est la conduite que vous adoptez face à un avortement :

- Vous déclarez aux services vétérinaires
- Vous faites un prélèvement sanguin que vous envoyez au laboratoire
- Aucune mesure particulière

11. Connaissez – vous un laboratoire qui fasse des analyses sérologiques des agents d'avortement

- NON
- OUI (lequel)

12. Etes vous intéressé d'envoyer des prises de sang (prélevé sur tube sec) au laboratoire de sérologie à l'ISV de BLIDA

- OUI
- NON

Si vous souhaitez rester en contact avec nous :

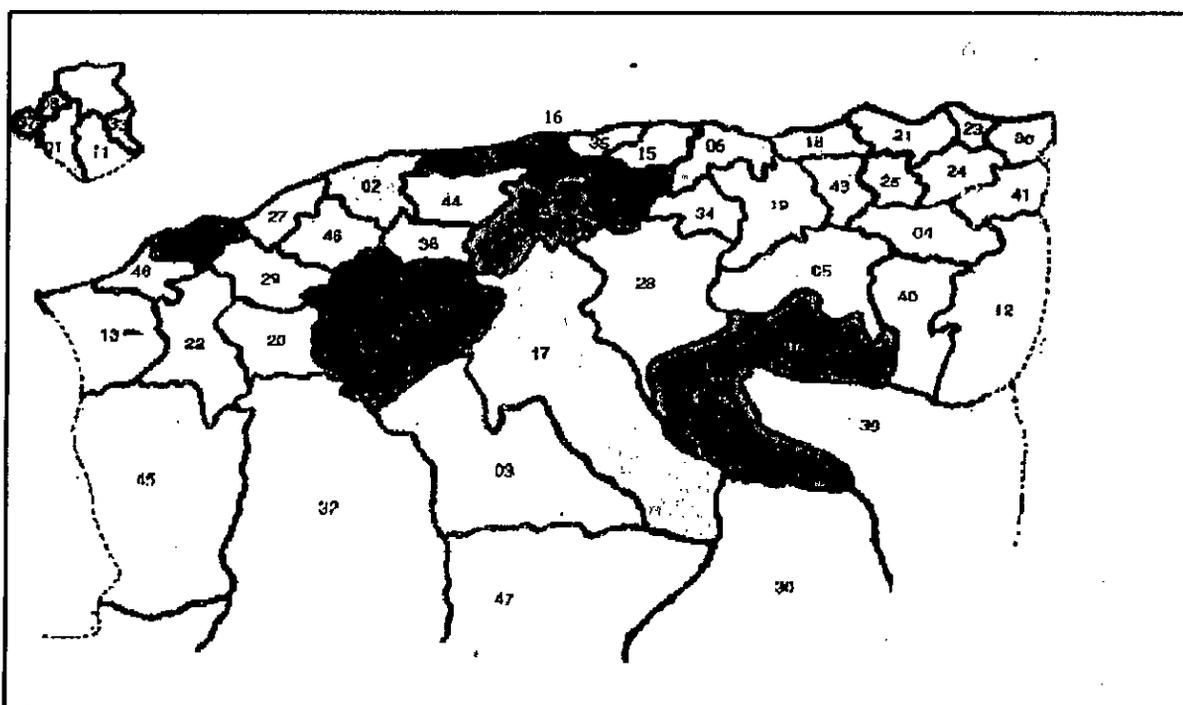
Nom et prénom (facultatif) :

N° tél. :

Merci pour votre collaboration

ANNEXE 03

Carte géographique d'Algérie du nord indiquant les wilayas à partir desquelles nous avons obtenu des réponses aux questionnaires.



02- Chlef
 03- Laghouat
 06- Bejaia
 07- Biskra
 09- Blida
 14- Tiaret

15- Tizi-Ouzou
 16- Alger
 17- Djelfa
 26- Médéa
 31- Oran
 42- Tipaza

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Université Saad DAHLAB, Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire

Pour l'obtention du Diplôme de Magister
en Sciences Vétérinaires

Option : REPRODUCTION

THEME

« SEROPREVALENCE DES AGENTS
ABORTIFS DANS LES ELEVAGES BOVINS
LAITIERS DE LA WILAYA DE BLIDA »

Présenté par :

M^{elle} **DECHICHA Amina Samia**

Jury :

OUZROUT R , professeur, Centre Universitaire El Tarf	Président
KAIDI R , MC, Université Saad DAHLAB Blida	Examineur
NIAR Abdellatif , CC, Université de Tiaret	Examineur
GUETARNI D , MC, Université Saad DAHLAB Blida	Promoteur
RAHAL K , MAT, Université Saad DAHLAB Blida	CO-promoteur

2003

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier et à exprimer toute ma reconnaissance à Messieurs :

Dr GUETARNI.D, mon promoteur, pour m'avoir fait l'honneur de guider et de diriger cette étude, pour m'avoir consacré son temps, et pour avoir mis à ma disposition les conditions et les moyens de réalisation de ce travail.

Dr RAHAL.K, mon co-promoteur, pour son orientation, ses conseils, ses suggestions, ses critiques constructives ainsi que la disponibilité et la patience dont il a fait preuve.

Mes remerciements vont également à Monsieur le président et Messieurs les membres de jury qui m'ont consacré leur temps et m'ont fait l'honneur de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

Une grande partie des travaux réalisés dans ce mémoire est le fruit de la coopération avec les services vétérinaires de la wilaya de Blida, qui m'ont couvert de leur gentillesse et de leur disponibilité, m'ont permis l'accès aux élevages et m'ont fournis en prélèvements et en échantillons, dont je tiens à remercier :

- Dr MORSLI.D inspecteur vétérinaire ainsi que toute son équipe.
- Les vétérinaires des subdivisions, des BHC, des abattoirs et particulièrement Dr AKLOUL.K.

L'expression de ma reconnaissance et mes sincères remerciements vont également aux différents laboratoires qui m'ont accueillis en stage et en formation, représentés par :

- Dr LEBRES et son équipe du service « bactériologie alimentaire » à l'institut Pasteur d'Alger.
- Dr TARIL et son équipe du service « Brucellose » à l'institut Pasteur d'Alger (Annexé de Kouba).
- Dr HARRAT et son équipe du service « parasitologie » à l'institut Pasteur d'Alger.
- Mme TINYOU et son équipe du service « Brucellose » au Laboratoire Central Vétérinaire.

Je remercie également pour toutes les aides qui m'ont été fournies:

- Les vétérinaires praticiens du secteur privé.
- Les enseignants et tout le personnel du département vétérinaire de l'université Saad Dahleb.
- Le personnel des différentes bibliothèques.
- Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail ;

A mes chers parents qui n'ont jamais cessé de m'aider, me soutenir et m'encourager.

A mes frères et mes neveux.

A toute ma famille.

A mes amis.

A tous ceux qui m'ont donné le savoir.

TABLE DES MATIERES

- ❖ Remerciement
- ❖ Dédicaces
- ❖ Tables des matières
- ❖ Liste des tableaux
- ❖ Liste des figures
- ❖ Liste des photos
- ❖ Liste des abréviations
- ❖ Résumé en français
- ❖ Résumé en Arabe
- ❖ Résumé en Anglais
- ❖ Problématique
- ❖ Introduction

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Définitions et Rappels

I.1. Définitions.....	01
I.1.1 La mortalité embryonnaire.....	01
a) Une mortalité embryonnaire précoce.....	01
b) Une mortalité embryonnaire tardive.....	01
I.1.2 La mortalité foetale.....	01
I.1.3 L'avortement.....	02
I.2. Rappels sur le placenta et son rôle chez les bovins.....	02
I.2.1. Rappels anatomiques du placenta des bovins.....	03
a) L'amnios.....	03
b) L'allantoïde.....	04
c) Le chorion.....	04
I.2.2. Rappels histologiques du placenta des bovins.....	05
I.2.3. Le placenta et l'immunité foetale.....	06

Chapitre II : Importance des avortements

II.1. Incidence.....	08
II.2. Impact sur les productions animales.....	08
II.3. Impact sur la santé publique.....	09

Chapitre III : Etiologies des avortements

III.1. Les avortements infectieux.....	12
III.2. Les Avortements non infectieux.....	13
1) Les facteurs génétiques.....	13
2) Les facteurs endocriniens.....	14
3) Les facteurs nutritionnels.....	14
4) Les facteurs toxiques.....	14
5) Les facteurs physiques.....	15
6) La maladie de la mère.....	15
7) Les avortements immunitaires.....	15
III.3. Les avortements provoqués.....	15
III.4. Les avortements d'origine indéterminée.....	15

Chapitre IV : Epidémiologie des avortements infectieux

a) Contamination par voie sanguine.....	16
b) Contamination par le sperme infecté.....	16
c) Contamination par l'endomètre infecté.....	16
d) Contamination par l'ovocyte infecté.....	16
IV.1. Epidémiologie des avortements d'origine bactérienne.....	17
IV.1.1. La brucellose.....	17
A. Epidémiologie descriptive.....	17
1. Répartition géographique.....	17
2. Séroprévalence.....	17
B. Epidémiologie analytique.....	19
1. Sources de l'agent pathogène.....	19
1.1 Les animaux infectés.....	19
1.2 Les sécrétions animales.....	19
1.3 Le milieu extérieur.....	20
IV.1.2. La Salmonellose.....	22
IV.1.3. La fièvre Q.....	22
IV.1.4. La Chlamyidiose.....	22
IV.1.5. Autres bactéries.....	23
IV.2. Epidémiologie des avortements d'origine virale.....	25
IV.2.1. La rhinotrachéite infectieuse bovine.....	25
IV.2.2. Autres.....	25
IV.3. Epidémiologie des avortements d'origine parasitaire.....	26
IV.3.1. La néosporose.....	26
A. Epidémiologie descriptive.....	26
1. Répartition géographique.....	26
2. Séroprévalence.....	26
B. Epidémiologie analytique.....	26
1. Source du parasite.....	26
a) Les animaux réceptifs.....	27
b) L'environnement.....	27
2. Mode de transmission.....	27
2.1. Transmission verticale.....	27
2.2. Transmission horizontale par voie orale.....	28
3. Existerait-il une transmission de <i>Neospora Caninum</i> à l'homme ?	32
4. Résistance du parasite	33
5. Facteurs de risque associés à la néosporose.....	33
5.1. La présence de chien et d'autres animaux domestiques.....	33
5.2. L'immunodépression.....	33
5.3. Influence de la saison, l'âge et la race.....	33
IV.3.2. La trichomonose.....	33
IV.3.3. L'avortement mycosique.....	34

Chapitre V : Etude Physiopathogénique et clinique de l'avortement

V.1. Rappels sur les mécanismes qui contrôlent la parturition.....	35
V.2. L'induction de l'avortement.....	35
V.3. Pathogénie de l'avortement brucellique.....	35
V.3.1. Réaction de l'organisme infecté.....	36
V.3.2. Nature et cinétique des anticorps.....	37
V.3.3. Nature des anticorps présents dans certaines sécrétions.....	38
V.3.4. La variabilité dans la réponse sérologique.....	38

V.4. Pathogénie de l'avortement causé par <i>Neospora Caninum</i>	39
V.4.1. Conséquences de la transmission du parasite au fœtus en fonction du stade de gestation.....	39
V.4.2. Réponse immunitaire et cinétique des anticorps.....	39
V.5. Signes cliniques accompagnant un avortement.....	40

CHAPITRE VI : Diagnostic des avortements infectieux

VI.1. Diagnostic clinique.....	43
VI.2. Diagnostic expérimental.....	45
VI.2.1. Examens directs.....	45
a) La microscopie.....	45
b) Bactériologie/ virologie/culture parasitaire.....	46
c) L'amplification génique par PCR (la polymérase chain reaction).....	46
d) L'immunohistochimie (IH).....	46
VI.2.2. Examens indirects.....	46
A. Epreuves sérologiques réalisées pour le diagnostic de la brucellose.....	47
A.1. Epreuves réalisées sur le sérum.....	47
a) Réaction d'agglutination rapide sur lame.....	48
b) Séroagglutination lente en tube ou séroagglutination de Wright (SAW).....	49
c) Réaction de fixation ou déviation du complément (FC).....	50
d) Autres tests sérologiques.....	52
A.2. Epreuves réalisées sur le lait.....	52
a) Epreuve de l'anneau sur le lait ou Ring Test.....	52
b) Autres tests.....	53
A.3. Epreuves réalisées sur le sperme ou le mucus vaginal.....	54
A.4. Diagnostic allergique.....	54
B. Epreuves sérologiques réalisées pour le diagnostic de la néosporose.....	54
a) Les tests ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay).....	54
b) L'immunofluorescence indirecte (IFI).....	55
c) La séroagglutination.....	55

Chapitre VII: Prophylaxie des avortements infectieux

VII.1. Prophylaxie sanitaire.....	58
a. Les mesures offensives	58
b. Les mesures défensives.....	59
VII.2. Prophylaxie médicale.....	59
VII.3. la prophylaxie mixte (médico-sanitaire).....	60

PARTIE EXPERIMENTALE

❖ Objectifs

Partie I : Questionnaire	63
❖ Méthodes.....	63
❖ Résultats.....	63
❖ Discussion.....	68
Partie II : Séroprévalence de la brucellose dans le lait cru.....	71
❖ Matériel et méthodes.....	71
❖ Résultats	77
❖ Discussion.....	80

Partie III : Séroprévalence de la brucellose dans 53 élevages de la wilaya de Blida.....	82
❖ Matériel et méthodes.....	82
❖ Résultats.....	87
❖ Discussion.....	95
Partie IV : Séroprévalence d'autres agents abortifs dans deux élevages laitiers.....	98
❖ Matériel et méthodes.....	98
❖ Résultats.....	99
❖ Discussion	103

Conclusion et recommandations

Références bibliographiques

Glossaire

Annexes

Tableau III: Survie des brucelles dans l'environnement et dans certains aliments.....	20
Tableau IV: Quelques enquêtes sérologiques portant sur la Séroprévalence de la fièvre Q dans certaines régions d'Algérie.....	22
Tableau V: Tableau récapitulatif de l'épidémiologie des principales infections bactériennes abortives.....	24
Tableau VI: Espèces hôtes de <i>Neospora Caninum</i>	27
Tableau VII: Symptomatologie et lésions des principales infections bactériennes abortives chez les bovins.....	41
Tableau VIII: Symptomatologie et lésions des principales infections virales et parasitaires abortives chez les bovins.....	42
Tableau IX: Sensibilité et spécificité de différents tests de diagnostic sérologique de la brucellose bovine.....	52
Tableau X: Principaux avantages et inconvénients des méthodes utilisables en cas de suspicion de néosporose bovine.....	56
Tableau XI: Tableau récapitulatif des principaux tests utilisés dans le diagnostic expérimental des avortements infectieux.....	57
Tableau XII: Stratégies de contrôle de la brucellose en fonction de la situation épidémiologique.....	61

○ **Partie expérimentale**

Tableau I.1: Nombre de vétérinaires dont les dates de début d'exercice correspondent aux années décrites.....	64
Tableau I.2: Tableau représentatif des différentes wilayas à partir desquelles nous avons obtenu des réponses.....	64
Tableau II.1: Nombre de crémeries existantes dans chaque localité.....	72
Tableau II.2: Taux de couverture des crémeries.....	77
Tableau II.3: Taux de positivité de la brucellose dans le lait des crémeries par le Ring test.....	78
Tableau II.4: Résultats de l'analyse sérologique du lait ayant répondu positivement au premier passage.....	79
Tableau II.5: Résultats de l'analyse sérologique du lait des centres de collecte au Ring test.....	79
Tableau III.1: Répartition de l'effectif du lot N°1.....	83
Tableau III.2: Répartition de l'effectif du lot N°2.....	83
Tableau III.3: Séroprévalence de la brucellose de l'effectif total à l'EAT.....	87
Tableau III.4: La prévalence de la Brucellose à l'EAT pour les prélèvements à l'échelle des élevages.....	88
Tableau III.5: Répartition de la séroprévalence selon les catégories d'animaux.....	89
Tableau III.6: Confrontation de la séroprévalence des élevages à l'EAT avec les facteurs de risques.....	90
Tableau III.7: Résultats de l'EAT des cas d'avortements appartenant au lot N°2.....	91

Tableau III.8: Séroprévalence des laits de mélange au Ring test.....	92
Tableau III.9: Confrontation des résultats du Ring test avec ceux de l'EAT des élevages respectifs.....	93
Tableau III.10: Séroprévalence des laits individuels au Ring test.....	94
Tableau III.11: Résultats des Ring Test effectués sur les laits individuels associés à leur réponse à l'EAT et leur statut vis à vis des avortements.....	94
Tableau IV.1: Echantillonnage prélevé dans les élevages A et B.....	98
Tableau IV.2: Résultats de la recherche des anticorps anti- <i>Neospora caninum</i> dans les élevages A et B.....	99
Tableau IV.3: Répartition de la néosporose en fonction de l'âge des femelles.....	99
Tableau IV.4: Résultats de la recherche des anticorps anti-IBR dans les élevages A et B..	99
Tableau IV.5: Résultats de la recherche des anticorps anti- <i>candida guilliermondii</i> dans les élevages A et B.....	100
Tableau IV.6: Résultats de la recherche des anticorps anti- <i>chlamydia</i> dans l'élevage B...100	100
Tableau IV.7: Résultats de la recherche des anticorps anti- <i>salmonella</i> dans l'élevage B...100	100
Tableau IV.8: Résultats de la recherche des anticorps anti- <i>coxiella</i> dans l'élevage B.....101	101
Tableau IV.9: Animaux séropositifs à 2 ou plusieurs agents dans l'élevage A.....102	102
Tableau IV.10: Animaux séropositifs à 2 ou plusieurs agents dans l'élevage B.....102	102

Liste de figures

o	Partie bibliographique	Pages
Figure 1:	Récapitulatif des conséquences de l'infection placentaire en fonction de l'âge du fœtus.....	02
Figure 2:	Schéma des annexes fœtales de la vache.....	03
Figure 3:	Structure histologique des placentas épithélio-chorial et syndesmo-chorial.....	05
Figure 4:	Conséquences de l'infection par le virus BVD selon le stade de gestation.....	07
Figure 5:	Fréquence des principales causes d'avortements aux Etats-Unis.....	11
Figure 6:	Part des principales causes abortives au Canada.....	11
Figure 7:	Part des principales origines abortives selon en Afrique du Sud.....	11
Figure 8:	Séroprévalence de certains agents abortifs au Togo.....	12
Figure 9:	Incidence de la brucellose humaine entre 1990 et 2000.....	18
Figure 10:	Position de la brucellose par apport aux autres zoonoses déclarées en l'an 2000.....	19
Figure 11:	Schéma récapitulatif de l'épidémiologie de la brucellose bovine.....	21
Figure 12:	Cycle biologique de <i>Neospora caninum</i>	31
Figure 13:	Hypothèse de contamination d'un élevage par <i>Neospora Caninum</i>	32
Figure 14:	Cinétique des anticorps sériques post-infectieux.....	38
Figure 15:	Protocole classique adopté pour le diagnostic de la brucellose.....	47
Figure 16:	Schéma récapitulatif du principe et des étapes de la fixation du complément....	51
Figure 17:	Etapes de réalisation d'une réaction Elisa.....	18
o Partie expérimentale		
Figure I.1:	Pourcentage des questionnaires récupérés par rapport à ceux distribués.....	63
Figure I.2:	Fréquence des avortements.....	64
Figure I.3:	Formes épidémiologiques des avortements.....	65
Figure I.4:	Fréquence des rétentions placentaires par rapport aux avortements.....	65
Figure I.5:	Les cas où l'éleveur fait appel au vétérinaire.....	66
Figure I.6:	Etiologies des avortements les plus fréquentes.....	66
Figure I.7:	Etiologies infectieuses les plus fréquentes.....	67
Figure I.8:	Mesures prises par les vétérinaires en cas d'avortements.....	67
Figure II.1:	Carte géographique de la wilaya de BLIDA montrant les différentes localités à partir desquelles nous avons prélevé le lait.....	73
Figure II. 2:	Nombre de crémeries analysées par rapport à celles recensées.....	77
Figure II.3:	Représentation de la prévalence de la brucellose dans le lait des crémeries de la wilaya de Blida.....	78
Figure II.4:	Résultats de l'analyse sérologique du lait des centres de collecte au Ring test.....	80
Figure III.1:	Nombre de cas séropositifs à l'EAT par rapport à l'effectif dépisté.....	87
Figure III.2:	Pourcentage des élevages séropositifs par rapport aux élevages dépistés....	89
Figure III.3:	Séroprévalence de la brucellose des différentes catégories d'animaux.....	89
Figure III.4:	Répartition de la séroprévalence en fonction des facteurs de risque.....	91
Figure III.5:	Statut des cas d'avortements par rapport à leurs résultats à l'EAT.....	92
Figure III.6:	Nombre de laits positifs au Ring Test par rapport aux laits analysés.....	92
Figure IV.1:	Séroprévalence de certains agents abortifs dans l'élevage A.....	101
Figure IV.2:	Séroprévalence de certains agents abortifs dans l'élevage B.....	101

Liste des photos

o Partie bibliographique	Pages
Photo 1: Aspect du sac amniotique entourant le fœtus.....	03
http:// rbl.cvmb.colostate.edu/hbooks/pathphys/reprod/placenta	
Photo 2: Aspect de l'allantoïde sous sa forme bicornée chez les ruminants.....	04
http:// arbl.cvmb.colostate.edu/hbooks/pathphys/reprod/placenta	
Photo 3: Cotylédons et des caroncules chez les ruminants.....	04
http:// arbl.cvmb.colostate.edu/hbooks/pathphys/reprod/placenta	
Photo 4: <i>Neospora caninum</i> forme de multiplication asexuée obtenue en culture cellulaire.....	29
Photo 5: Tachyzoïtes de <i>Neospora caninum</i>	29
Photo 6: kystes à bradyzoïtes de <i>Neospora caninum</i>	30
Photo 7: Oocystes de <i>Neospora caninum</i> après sporulation.....	30
Photo 8: Aspect du placenta lors d'avortement brucellique (œdème des espaces intercotylédonnaires).....	44
Photo 9: Morphologie de <i>Brucella.sp.</i>	45
http://www.med.sc.edu:85/ghaffar/brucel-dk.jpg	
Photo 10: <i>Salmonella enteritidis</i>	45
http://www.sive.edu/ cbwilso/S enteritidis.jpg	
Photo 11: <i>Aspergillus fumigatus</i>	45
Photo 12: Cellule épithéliale infectée par des inclusions de <i>Chlamydia</i> (immunofluorescence).....	45
Photo 13: Coupe histologique d'un cerveau d'avorton envahi par <i>Neospora caninum</i> immunohistochimie.....	46
Photo 14: Tachyzoïte de <i>Neospora caninum</i> en immunofluorescence.....	55
http:// www.mri.sari.ac.uk/parasitology/neos.htm	
 o Partie expérimentale	
Photo II.1 : Matériel nécessaire pour la réalisation de l'épreuve de l'anneau.....	74
Photo II.2 : Prélèvement de 2 ml de lait.....	74
Photo II.3 : Rajout de 50 µl d'antigène à l'échantillon de lait.....	75
Photo II.4 : Résultat de l'épreuve après incubation.....	76
Photo III.1 : Matériel nécessaire pour la réalisation de l'épreuve à l'antigène tamponné...84	84
Photo III.2 : Prélèvement de 30µl du sérum à examiner.....	85
Photo III.3 : Mélange du sérum et de l'antigène sur la plaque.....	85
Photo III.4 : Résultat de l'épreuve à l'antigène tamponné après 4 mn.....	86

Liste des annexes

Annexe 1 : Fiche de commémoratifs

Annexe 2 : Questionnaire

Annexe 3 : Carte géographique d'Algérie du nord indiquant les régions à partir desquelles nous avons obtenu des réponses au questionnaire.

Liste des abréviations

EAT: Epreuve à l'antigène tamponné
RT: Ring test
SAW: Séroagglutination lente de Wright
FC: Fixation du complément
Ag: Antigène
Ac: Anticorps
mn: Minute
C': Complément
HSR: Hypersensibilité retardée
OMS: Organisation mondiale de la santé
OIE: Office internationale des épizooties
Ig: Immunoglobuline
IPI: Infecté permanent immunotolérant
BVD: Diarrhée virale bovine
BHV: Bovine herpes virus
RB: Rose Bengale
IA : Insémination artificielle

Résumés

RESUME

La maîtrise et l'éradication des maladies infectieuses qui demeurent toujours à l'origine de pertes considérables dans les élevages bovins laitiers par le biais des infécondités, des mortalités embryonnaires, foetales, néonatales ainsi que les avortements est loin d'être gagnée dans notre pays.

L'avortement d'origine infectieuse constitue une dominante pathologique de par les pertes économiques considérables engendrées qui sont représentées par le manque à gagner en production (perte de veau, perte de lait), d'une part et de la décimation d'élevages en cas d'abattages sanitaires obligatoires imposés en cas de présence d'avortements d'origine brucellique d'une autre part. Le risque qu'il peut avoir sur la santé humaine par le biais de son impact zoonotique n'est pas négligeable.

En Algérie nous sommes confrontés à un manque d'informations sur les avortements du fait qu'ils ne soient pas soumis à une déclaration obligatoire.

L'objectif de notre étude est d'apporter des informations sur la situation des avortements dans les élevages de notre région (fréquence, étiologie), de rechercher les traces sérologiques de certains agents abortifs et d'estimer leur séroprévalence.

L'enquête à partir du questionnaire sur les différents aspects de l'avortement (étiologique, épidémiologique, clinique) à l'attention des vétérinaires praticiens dans différentes régions du pays a montré que les avortements se présentaient plutôt de manière sporadique et l'origine infectieuse la plus incriminée est la brucellose. Cette dernière est classée en tête de liste avec 60 % des réponses. Les autres entités abortives sont citées à des taux variables et la néosporose est classée en dernier avec 2,8% des réponses.

L'étude sérologique au moyen du Ring Test (épreuve de l'anneau sur le lait) permettant le dépistage de masse de la brucellose a montré les taux de positivité suivants :

- 14,8% sur 74 prélèvements de lait cru provenant de crémeries de la région représentant le circuit de vente directe du lait.
- 50 % sur 06 prélèvements des centres de collecte représentant les élevages conventionnés aux laiteries.

L'enquête sérologique de la brucellose à partir de 715 prélèvements de sang et 53 prélèvements de lait appartenant à 53 élevages et répartis en deux lots 1 et 2, a montré une séroprévalence :

- A l'EAT :
 - 7,97% pour la totalité des prélèvements (lot 1 et 2).
 - 43,75% pour le lot 2 comportant 16 vaches ayant avorté.
- Au Ring Test :
 - 51,61% de positivité sur 31 laits de mélange.
 - 100 % de positivité sur 22 laits individuels prélevés sur des vaches séropositives à l'EAT.

La recherche des autres agents pour la totalité des 33 et 31 bovins appartenant à deux élevages laitiers ayant connu des cas d'avortements, négatifs à l'EAT pour la brucellose a montré :

- Un taux moyen de 32,8%, 50% et 37,5% respectivement pour la néosporose, l'IBR et la candidose dans les élevages A et B.
- Un taux de 3,2%, 9,6% et 29%, respectivement pour la chlamydie, la salmonellose et la coxiellose dans l'élevage B.

ملخص

يعتبر إجهاض الأبقار الحلوب أحد المشاكل الهامة التي تصادف المربين في بلادنا، وذلك للأهمية الاقتصادية المتمثلة في فقدان العجول و نقص كمية الحليب المترتبة عنه من جهة و كذا الأهمية الصحية للإنسان المترتبة عن نقل الأمراض المسببة للإجهاض من الحيوان إلى الإنسان من جهة أخرى. غير أننا في الجزائر أمام مشكل عدم توفر المعلومات الكافية عن وضعية إجهاض الأبقار الحلوب (العدد، المسببات،... إلخ)، لذا فإن عملنا هذا يهدف إلى إعطاء بعض المعلومات حول هذا الموضوع وذلك عن طريق فحوصات مصلية للبحث عن المضادات الحيوية التي تدل على الجراثيم المتسببة في الإجهاض فقمنا:

- بطرح 250 لائحة أسئلة على البيطرة المتواجدين في مختلف أماكن الوطن و المتضمنة أسئلة متعلقة بوضعية الإجهاض في مواشينا. تبين من خلالها أن 60 % من المستجوبين يرجع سبب الإجهاض إلى مرض البروسيلوز أما النيوسبوروز ظهر في 2,8 % من الأجوبة فقط.
- للتحقق من صحة تعلق البروسيلوز بالإجهاض، أجرينا فحص مصلي للحليب بواسطة " الرينق تاست"، إختبرنا خلاله 74 عينة من الحليب المتحصلة من بائعي الألبان المتواجدين على مستوى ولاية البليدة وكذا 6 عينات المتحصلة من مراكز جمع الحليب. النتائج أظهرت النسب الايجابية التالية: 14,8 % لحليب بائعي الألبان و 50 % لحليب مراكز جمع الحليب.

بعد هذه النتائج المتحصل عليها في الحليب قمنا بفحوصات على مستوى المزارع لتحديد النسب الايجابية فقمنا بفحص عينة دم مقسمة إلى مجموعتين:

- المجموعة الأولى تحتوي على 706 حيوان تابع إلى 53 مزرعة.
- المجموعة الثانية تحتوي على 16 بقرة مجهزة.

نتائج الفحص عن طريق "الروز بنقال" أظهرت نسبة ايجابية 7,97 % من جهة. من جهة أخرى فإن فحص 53 عينة حليب من هذه المزارع عن طريق "الرينق تاست" أظهرت النتائج التالية:

- 51,1 % نسبة ايجابية على 31 عينة حليب مخلط (تابع لكل أبقار المزرعة).
- 100 % نسبة ايجابية على 22 عينة حليب فردي (تابع لبقرة واحدة).

مقارنة نتائج الإجهاض مع نتائج البروسيلوز أظهرت أن 43,7 % حالة إجهاض كانت موجبة للبروسيلوز. البحث عن العوامل الأخرى المسببة للإجهاض تمت في مزرعتين شهدت حالات إجهاض عديدة دون معرفة الأسباب. والفحوصات تمت على 33 عينة دم من المزرعة أ و 31 عينة من المزرعة ب و النتائج أظهرت:

• المزرعة أ:

- 30,3 % نسبة ايجابية لمرض النيوسبوروز.
- 66,6 % نسبة ايجابية لمرض الأنف و الرغامى المعدي.
- 39,3 % نسبة ايجابية لمرض الكانديدوز.

• المزرعة ب:

- 00 % نسبة ايجابية لمرض البروسيلوز.
- 35,4 % نسبة ايجابية لمرض النيوسبوروز
- 32,2 % نسبة ايجابية لمرض الأنف و الرغامى المعدي.
- 35,4 % نسبة ايجابية لمرض الكانديدوز.
- 3,2 % نسبة ايجابية لمرض الكلاميديوز.
- 9,6 % نسبة ايجابية لمرض السالمونيلا.
- 29 % / نسبة ايجابية لمرض الكوكسيلوز.

Summary:

Abortion constitutes a pathological dominant within the dairy cattle raising in Algeria. On one hand, it generates the considerable economic losses represented by lacks to win in production (loss of veal, loss of milk...) and on the other hand, it is the origin of a decimation of a raising by the means of compulsory sanitary slaughtering imposed in case of presence of abortions of brucellosis origin.

However, the risk that can have an abortion of infectious origin on the human health by the indirect means of its zoonotique impact is not negligible. However in Algeria, we are confronted to a lack of information on abortions because they are not submitted to an obligatory declaration.

We wanted therefore by the present survey to bring data on the situation of these abortions to the scale of our raisings (frequency, étiology), and to search for the serological traces of certain abortive agents and to estimate their séroprévalence.

We have indeed:

- Sent 250 questionnaires to the veterinary practitioner attention in different regions of the country, by which we targeted various aspects of abortion (étiological, epidemic, clinic...). results that we got showed that abortions would rather present themselves in a sporadic manner and of which the infectious origin the most incriminated was the brucellosis, this last, classified at the head of list with 60% of answers. The other abortive entities were mentioned to variable rate and the neosporosis was classified in last with 2,8% of answers.

- In order to check the reality of the incrimination of the brucellosis as main abortive entity and to value its séroprévalence we adopted a serological analysis by the means of a test that permits the tracking of mass and that is the test of the ring on milk (Ring Test).

We have thus, done 74 withdrawals of raw milk from different existing creameries to the scale of the wilaya (those represent the circuit of direct sale of milk) and 06 withdrawals from centers of milk collection (representative all raisings distributing their milks in dairies).

Results showed rates of positivity of the order of 14,8% and 50% respectively for the milk of dairies and the one of collection centers.

- Following results obtained by the means of milk, we spread out our survey to the scale of the dairy cattle raising of the wilaya in order to determine the séroprévalence and to confront it to the recorded abortions.

In the end, 715 blood withdrawals and 53 samples of milk taken off in the raisings mentioned above have been done and distribute on 2 shares (1 and 2):

· A first share composed of 706 bovines belonging to 53 raisings being the object of a systematic biannual tracking.

· A second share composed of 16 cows having aborted

The result of the blood analysis to the EAT showed a séroprévalence of:

- 7,97% for the bovines belonging to a 2 shares.
- 43,7% for the bovines belonging to a second share

The result of the milk analysis to the RT showed a séroprévalence of:

- 51,61% of positivity on 31 milk of mixture.
- 100% of positivity on 22 individual milk taken off the seropositive cows to the EAT.

- To look for the serological traces of other abortive agents that can circulate in our raisings, we did the blood withdrawals of bovines belonging to two dairy raisings having known cases of abortions.

The research of the brucellosis by the EAT was negative for the totality of the 33 and 31 bovines composing respectively raisings A and B.

The other agent research in the two raisings showed:

A middle rate of 32,8% for the neosporosis, 50% for the IBR and 37,5% for the candidosis.

On the A and B raising.

A rate of 3,2% for the chlamydiosis, 9,6% for the salmonellosis and 29% for the coxiellosis on B raising.

Problématique

En Algérie, nous assistons depuis quelques années à un intérêt croissant des autorités au développement des productions animales visant la multiplication des cheptels et leur protection des principales entraves à leur extension (épizooties, pathologies...).

A cet effet, différents programmes nationaux (PNDA, FNRDA, ANSEJ) ont été mis en place. Dans ce même contexte, un programme de la réhabilitation de la production laitière (PRPL) vit le jour selon l'instruction ministérielle N° 409 SPM du 10 juin 1995, il vise à encourager et à développer la production laitière afin de réduire le volume des importations.

Or, la réalité en est tout autre et nos élevages souffrent d'importants problèmes qui s'opposent à leur développement ; ceux ci sont représentés essentiellement par :

- Des carences alimentaires et/ou mauvais rationnement.
- Des problèmes de reproduction associés à des baisses de fertilité.
- Une mauvaise gestion de l'élevage et non-respect des mesures prophylactiques.

Les non-fécondation, les mortalités embryonnaires et fœtales associées aux avortements contribuent largement à la réduction de la fertilité.

En effet, HANZEN et al.,(1999) estiment que sur 100 vaches ou génisses inséminées, 50 d'entre elles seulement donneront naissance 9 mois plus tard à un veau vivant

SCREENAN et DISKIN (1994) ont rapporté que le taux de fertilité d'une vache après saillie est de 90 %. Cependant, le taux de réussite après première insémination n'est que de 55 %. Selon ces mêmes auteurs, ces échecs de reproduction sont imputables pour 1/4 d'entre eux à des non-fécondations et pour les 3/4 à des mortalités embryonnaires ou fœtales.

Dans notre pays, nous sommes confrontés à une absence de chiffres et de données reflétant la réalité des mortalités embryonnaires et fœtales ainsi que celle des avortements (leur fréquence, leur origine et leur impact sur l'élevage). Ceci s'explique par le fait que :

- L'avortement ne soit pas soumis à une déclaration obligatoire.
- Nos éleveurs n'accordent pas d'importance à ce problème, il ne fait l'objet de leur inquiétude que s'il se présente en série. Plus encore, il est considéré comme un sujet tabou qui ne doit absolument pas être divulgué par peur que les autorités vétérinaires ordonnent l'abattage (cas des vaches séropositives à la brucellose). L'indemnisation de 30 % de la valeur bouchère de l'animal n'étant vraiment pas suffisante pour couvrir la valeur réelle de ce dernier.
- La seule pathologie abortive qui fait l'objet d'une surveillance est la brucellose, elle s'inscrit dans un programme national dont les objectifs tracés à court, moyen et long terme visent à luter, stabiliser et éradiquer la maladie, cet intérêt est justifié par l'importance qu'occupe cette zoonose à l'échelle nationale et mondiale.

Nous avons voulu par le biais de la présente étude apporter quelques données sur les avortements bovins dans la wilaya de Blida.

Introduction

La reproduction dans l'espèce animale est caractérisée par un facteur quantitatif que ne connaît pas l'espèce humaine. On vise en effet à rendre tout accouplement fécondant et à augmenter les capacités reproductrices des femelles par différentes méthodes. Les exigences sont donc particulièrement strictes en matière de fécondité et de fertilité animale, d'autant plus qu'elles s'adressent à des animaux à haut rendement (croissance, production laitière).

L'amélioration de la fertilité demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production de l'élevage bovin. Cependant, les causes générales de la subfertilité sont extrêmement nombreuses et peuvent être classées en facteurs intrinsèques, tenant à l'individu (potentiel génétique) et en facteurs extrinsèques, relevant du milieu (agent biologique, écologie, condition de vie).

La maîtrise et l'éradication des maladies infectieuses, qui autrefois décimaient les cheptels, cause qui est loin d'être gagnée dans notre pays. Elles demeurent toujours à l'origine de pertes considérables dans les élevages par le biais des infécondités, des mortalités embryonnaires, fœtales, néonatales ainsi que les avortements. C'est pour cette raison qu'il est nécessaire de faire le point sur les principales affections infectieuses abortives du bétail afin d'en évaluer leurs situations étiologiques, épidémiologiques et sérologiques relatives à nos conditions d'élevage.

Dans le cadre de la présente étude, nous avons consacré une revue bibliographique aux différents aspects (étiologique, épidémiologique, clinique, diagnostic et prophylactique) des principales causes infectieuses d'avortements, en insistant particulièrement sur la brucellose et la néosporose.

La brucellose, zoonose à répartition mondiale, accuse une importance économique majeure par les avortements qu'elle continue à engendrer dans nos élevages sans oublier le risque pour la santé humaine.

La néosporose, maladie provoquée par *Neospora caninum*, protozoaire récemment identifié chez le chien, les bovins et les équidés, est particulière par son implication récente comme agent abortif et fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques et cliniques. Les interrogations en font un sujet d'actualité et de controverses.

Dans la partie expérimentale, nous avons essayé de récolter les données relatives aux avortements dans nos élevages tout en réalisant une sérologie de certains agents abortifs.

Partie bibliographique

Chapitre I

Définitions et rappels

I.1. DEFINITIONS

Depuis l'ovocyte fécondé jusqu'à la parturition, trois principaux stades sont décrits : Le zygote, l'embryon et le fœtus.

- **Le zygote** : C'est la cellule qui résulte de la fusion des deux pronuclei, mâle et femelle dans un ovule. Il constitue la première étape du développement du conceptus.
- **L'embryon** : C'est le produit de la fécondation entre le stade « deux cellules » et la fin de l'organogenèse, soit le 45^e- 50^e jour de gestation.
- **Le fœtus** : L'embryon devient fœtus lorsque les caractéristiques inhérentes de l'espèce apparaissent. Selon MEREDITH (1995) on parle de fœtus depuis le 45^e jour jusqu'à terme.

Cependant, il n'est pas rare que le conceptus ne parvienne pas à poursuivre son développement, ce qui va se traduire par **la mortalité qui peut être embryonnaire, fœtale suivie ou non d'avortement.**

I.1.1. La mortalité embryonnaire :

C'est l'interruption de la gestation durant la période embryonnaire, elle pourrait être la conséquence de désordres génétiques ou de facteurs d'environnement, que l'on citera ultérieurement.

Ainsi, en fonction de la date à laquelle l'embryon meurt, il est possible de distinguer :

a) Une mortalité embryonnaire précoce :

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

Selon NOAKES (1997) et CHENE et MARTAL (1996) respectivement, l'embryon meurt avant le 13^e jour ou avant le 16^e jour et il est autolysé et résorbé, en conséquence, la mère semble retourner en chaleur dans un délai normal sans aucun signe clinique.

b) Une mortalité embryonnaire tardive

La mort dans ce cas surviendrait pendant la période où peuvent être mises en place des méthodes de confirmation de gestation (hormonale, échographique ou manuelle). NOAKES (1997) rapporte que l'embryon meurt entre le 13^e et le 42^e 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.

I.1.2. La mortalité fœtale

Selon NOAKES (1997) la mortalité fœtale s'opère entre le 43^e 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.

I.1.3. L'avortement

On considère en France (décret du 24 décembre 1965) que l'expulsion du fœtus ou du veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance comme un avortement dans l'espèce bovine.

Cependant, en fonction de l'âge, les avis diffèrent selon les auteurs :

- NOAKES (1997) parle d'avortement lorsqu'il y a expulsion avant le 271^e jour post-insémination.
- GORDON (1996), considère que l'interruption de la gestation :
 - Avant le 251^e jour est un avortement.
 - Entre le 251^e et le 271^e jour comme une naissance prématurée.
 - Entre le 272^e et le 293^e jour comme une naissance normale.
 - Après 294 jours comme une gestation prolongée.
- Les propositions de GUAY (1976) sont résumées dans la figure 1.

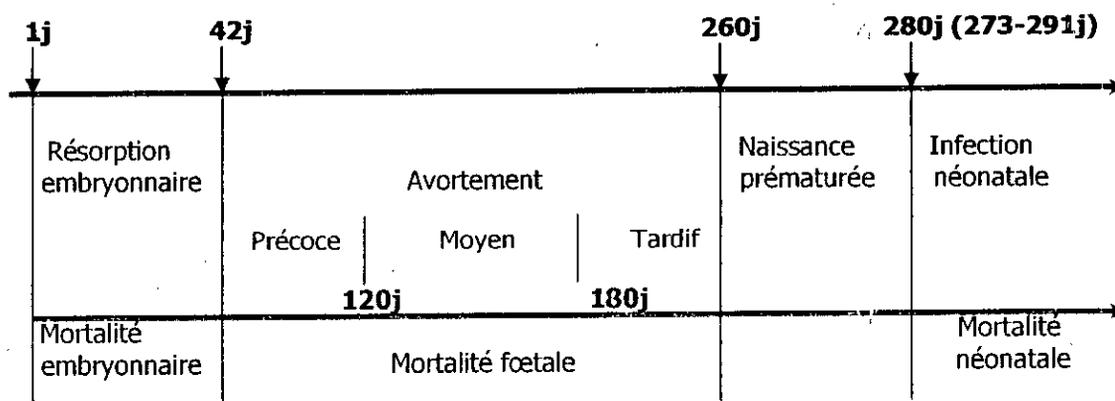


Figure 1 : Récapitulatif des conséquences de l'infection placentaire en fonction de l'âge du fœtus selon GUAY (1976)

Par ailleurs, l'avortement est qualifié de :

- « Différé » lorsque l'expulsion du fœtus a lieu plusieurs jours ou plusieurs semaines après sa mort.
- « Incomplet » si le fœtus est rejeté sans son placenta, contrairement à l'avortement complet où le placenta est rejeté en même temps que le fœtus.
- « Clinique » lorsque a été mis en évidence l'avorton et/ou ses enveloppes fœtales contrairement à l'avortement non réellement constaté (avortement supposé) et qui est identifié grâce à un constat de gestation antérieur positif suivi d'un constat tardif négatif.

I.2. RAPPELS SUR LE PLACENTA ET SON ROLE CHEZ LES BOVINS

Le placenta est un organe transitoire, complexe, permettant un contact vasculaire entre la portion fœtale (représentée par les annexes fœtales) et l'endomètre maternel.

Il assure :

- Une fonction nutritive, dont l'importance est soulignée par l'intensité de la circulation sanguine (une douzaine de litres par minute chez la vache) selon BARONE (1990).
- Une fonction mécanique protectrice pour le fœtus.
- Une fonction endocrine qui permet le maintien de l'état gestatif.

I.2.1. Rappels anatomiques du placenta des bovins,

Vu l'intime relation qui unit le placenta avec les membranes extra-embryonnaires, il paraît opportun de faire un bref rappel sur la disposition et la conformation de ces dernières (Cf. figure 2).

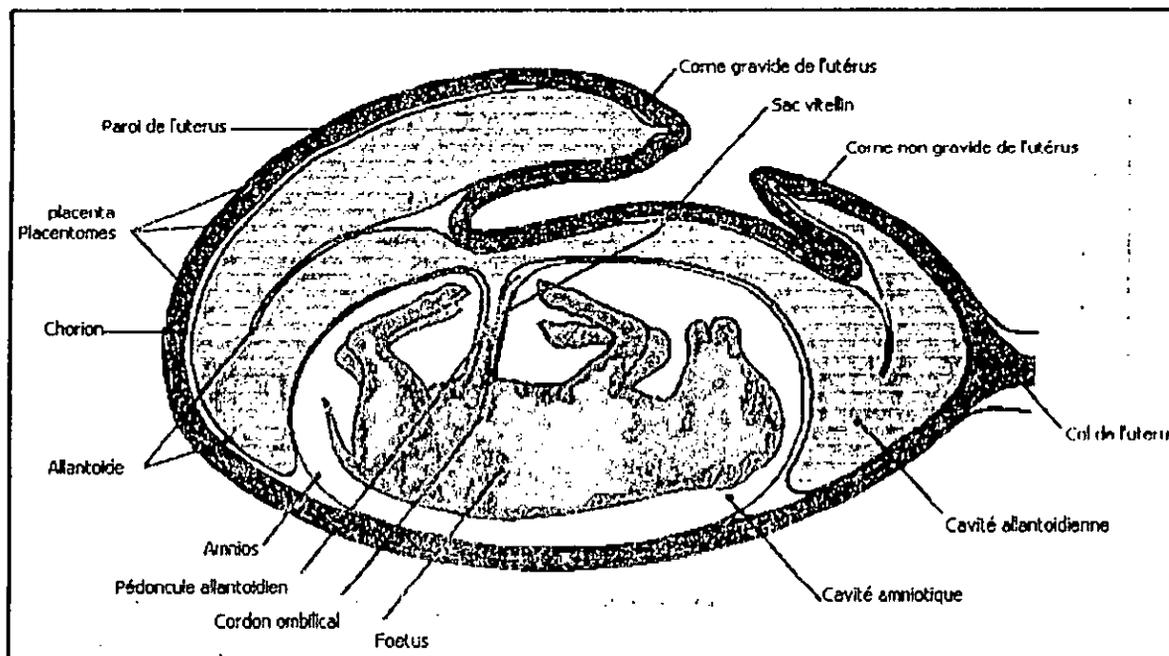


Figure 2 : Schéma des annexes fœtales de la vache (BARONE, 1990)

a) L'amnios

C'est l'enveloppe la plus interne qui entoure complètement le fœtus et présente la même disposition chez toutes les espèces.

Aux premiers stades de gestation, il est intimement collé à la surface du fœtus et se distend progressivement à mesure que la quantité du liquide amniotique augmente, formant ainsi un sac ovoïde (Cf. photo 1).

Le liquide amniotique représente le milieu ambiant dans lequel baigne le fœtus au cours de sa vie intra-utérine, assurant particulièrement une fonction mécanique et nutritive.

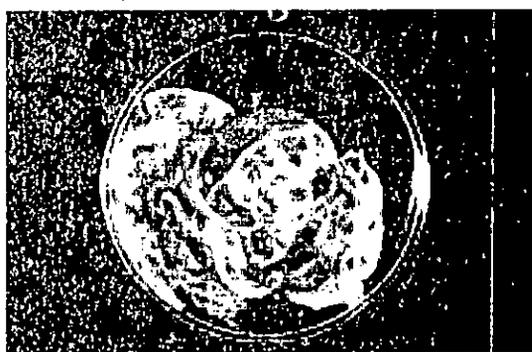


Photo 1 : Aspect du Sac amniotique entourant le fœtus

b) L'allantoïde

C'est un sac, à parois très minces, qui communique avec le sinus uro-génital du fœtus. Sa disposition varie beaucoup selon les espèces. Chez les ruminants, il présente une cavité tubulaire en forme de sac bicorné (Cf. photo 2) couché en écharpe sur une des faces de l'amnios et dépassant celui-ci sur une assez grande longueur à ses deux extrémités (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

La face externe de l'allantoïde est en rapport avec un côté du sac amniotique et la face interne du chorion. Sa face interne est en contact avec le liquide allantoïdien qui est relativement abondant chez les ongulés, il assure particulièrement une protection mécanique pour le fœtus et joue le rôle de lubrifiant lors de la mise-bas.

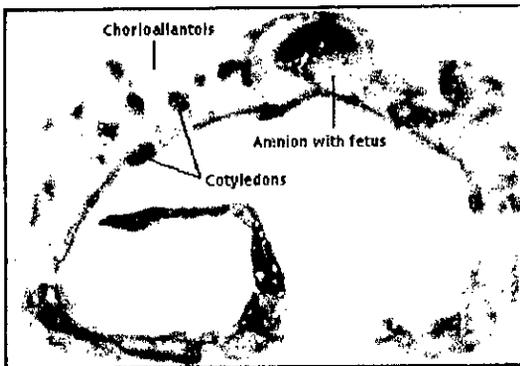


Photo 2 : Aspect de l'allantoïde sous sa forme bicornée chez les ruminants

c) Le chorion

C'est l'enveloppe la plus externe qui enferme l'embryon et ses autres annexes. Il constitue un sac clos qui épouse la forme de l'utérus chez les grandes espèces.

La face externe du chorion est lisse en début de gestation et se couvre ensuite de villosités chorales qui se rassemblent en une série de bouquets ou cotylédons fœtaux. Ces derniers s'engrangent dans des formations spécialisées de la muqueuse utérine : les caroncules utérines, formant ainsi les placentomes. (Cf. photo 3). La surface lisse qui se trouve entre les cotylédons constitue le paraplacenta.

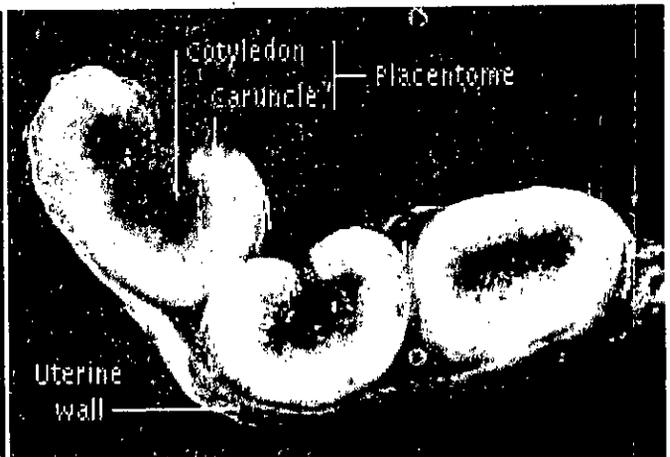
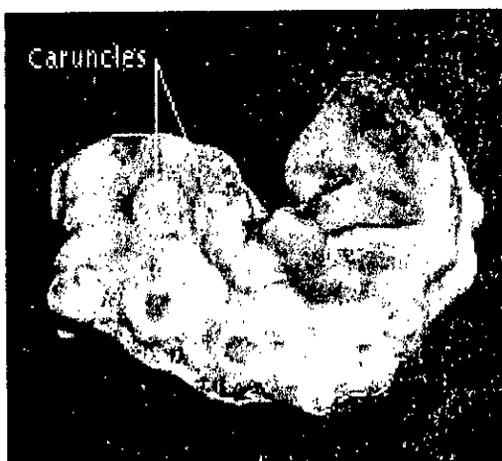


Photo 3 : Cotylédons et caroncules

I.2.2. Rappels histologiques du placenta des bovins

Du point de vue histologique, les placentas sont classés en fonction du nombre de couches histologiques séparant le sang maternel et foetal.

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

Cependant, il est à rappeler que :

- Le type épithélio-chorial est caractérisé par l'existence de six couches histologiques interposées entre les deux circulations, avec lumière de l'utérus renfermant des sécrétions qui sont représentées par :
 - L'endothélium chorial.
 - Le conjonctif chorial.
 - L'épithélium chorial.
 - L'épithélium utérin.
 - Le conjonctif utérin.
 - L'endothélium capillaire maternel.

Les deux épithéliums (chorial et utérin) sont partiellement séparés par la lumière utérine (Cf. figure 3).

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

Quel que soit le type de placentation attribué à la vache, il ne permet pas le passage transplacentaire de molécules d'immunoglobulines. Ainsi, à l'exception d'une infection foetale, le jeune animal naîtra sans anticorps circulants (BOWEN, 2000).

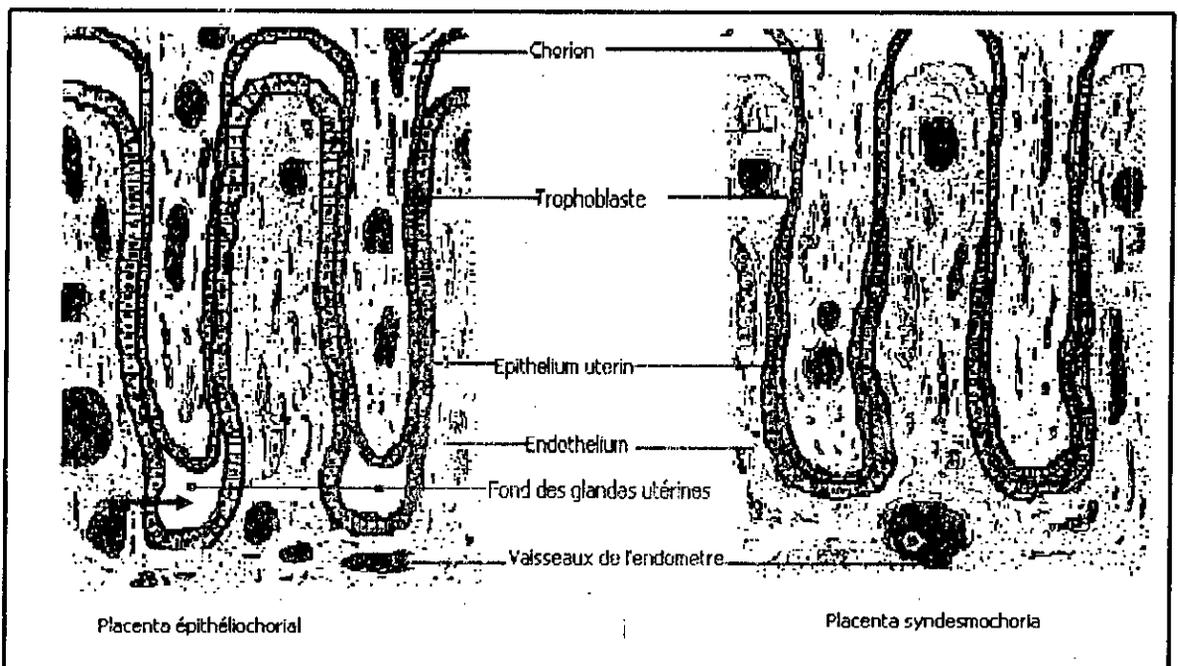


Figure 3 : Structure histologique des placentas épithélio-chorial et syndesmo-chorial (BARONE, 1990)

I.2.3. Le placenta et l'immunité foetale

Le placenta constitue un organe de protection du fœtus contre le passage des microorganismes. Le fœtus est sensé se développer dans un milieu stérile.

Toutefois, cette protection peut devenir insuffisante lorsqu'une infection d'une intensité et/ou d'une virulence accrue survient, ou bien encore lorsque des microlésions du placenta s'opèrent permettant ainsi le passage des germes et la contamination du milieu.

Le passage des anticorps est tributaire du type de placenta. En effet, les placentas éphélio-chorial et syndesmo-chorial sont imperméables aux anticorps et la transmission de l'immunité passive chez les ruminants se fait exclusivement par voie colostrale.

La survie du nouveau-né est tributaire de l'extrême richesse du colostrum en immunoglobulines (essentiellement en IgG1) (Cf. tableau I) et de la capacité de son intestin à bien absorber ces immunoglobulines pendant les 24 premières heures de sa vie (LEVIEUX, 1990).

Tableau I : Concentrations en mg/ml des différentes classes d'immunoglobulines dans le sang, le colostrum et le lait chez différentes espèces et dans le sérum de leur progéniture après la prise du colostrum d'après (SILIM et al., 1990).

Espèces	Liquides	IgG		IgA	IgM
Vache	Sérum	11 (IgG1)	8 (IgG2)	0.3	2
	Colostrum	88 (IgG1)	2 (IgG2)	3	9
	Lait	0.35(IgG1)	0.06 (IgG2)	0.05	0.04
Veau	Sérum	44 (IgG1)	1 (IgG2)	1.7	4
Jument	Sérum	12 (IgG)	3 (IgGT)	2	1
	Colostrum	24 (IgG)	8 (IgGT)	3	2
	Lait	0.4 (IgG)		0.5	0.04
Poulain	sérum	13 (IgG)	2 (IgGT)	0.5	0.4
Truie	Sérum	22		2	1
	Colostrum	64		16	4
	Lait	1.37		3.04	0.98
Porcelet	Sérum	19		4	1

Le fœtus n'est pas totalement dépourvu de défense immunitaire :

- Vers la fin de la première moitié de la gestation, la moelle osseuse et les organes lymphoïdes secondaires sont présents et le fœtus est capable de répondre à la stimulation par divers antigènes.
- Pendant la seconde moitié de la vie foetale, de faibles taux d'IgM sont décelables dans les sérums de fœtus mais la présence d'IgG est exceptionnelle. On considère que l'élévation du taux des IgM associée à la présence d'IgG, dans le sérum foetal des ruminants témoigne d'une infection intra-utérine (BARTA.O et BARTA.V.D, 1990).

En général, la réponse foetale aux microorganismes est déterminée par le stade de développement immunologique dans lequel se trouve le fœtus au moment de l'infection (TIZARD, 1996).

A titre d'exemple :

- L'infection d'un fœtus avec une souche non cytopathogène de BVD avant le 120^e jour de gestation peut donner naissance à un veau infecté permanent immunotolérant (IPI) qui est virémique mais qui n'a pas d'anticorps anti-BVD (Cf. figure 4).

- L'infection entre le 90^e et le 150^e jour de gestation peut provoquer un avortement accompagné ou non de malformations fœtales (CHASTANT et MAILLARD, 1999).

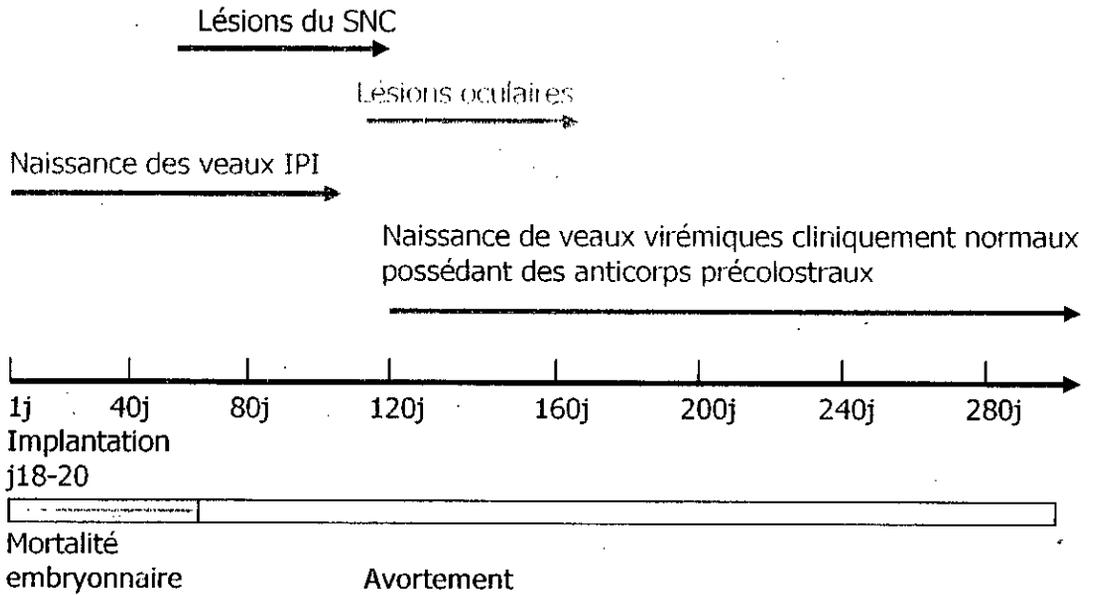


Figure 4 : Conséquences de l'infection par le virus BVD selon le stade de gestation d'après (CHASTANT et MAILLARD, 1999)

Chapitre II

Importance des avortements

La majorité des élevages de bovins laitiers, de par le monde, y compris ceux dotés d'un programme de surveillance sanitaire et hygiénique strict, souffrent d'un taux d'avortement de 1 à 3 %, se présentant généralement sous forme sporadique et dont la cause est le plus souvent inexpliquée (PETER, 2000).

Cependant, dès que ce taux atteint 3 à 5 %, la situation devient alarmante et l'urgence d'établir un diagnostic le plus proche de la réalité s'impose. L'urgence est justifiée par les conséquences que peut avoir un avortement sur les productions animales et la menace qu'il engendre sur la santé humaine.

II.1. Incidence

La quantification des avortements n'est pas chose aisée malgré le nombre important d'études réalisées. Ceci est dû aux méthodes employées, les unes différentes des autres (abattage d'animaux, récolte d'embryon, dosages hormonaux, palpation rectale ou échographie).

Les travaux de :

- BOYD et al. (1969) et AYALON (1978), basées sur l'abattage des animaux au cours des 35 premiers jours de la gestation rapportent des pertes imputables aux mortalités embryonnaires comprises entre 10 et 36 %.
- FRANCO et al. (1987), sur des suivis journaliers, bi ou trihebdomadaires de la progestéronémie au cours des premières semaines de la gestation confirment que la fréquence de la mortalité embryonnaire au cours des 40 à 50 premiers jours de la gestation était comprise entre 12 et 23 %.
- BARR et ANDERSON (1993) et FORAR et al. (1995) rapportent une fréquence moyenne des avortements de 1,9 % et de 6,9 %, respectivement, tenant compte non seulement des cas cliniques mais également des pertes non cliniquement diagnostiquées, situation habituelle au cours des 150 premiers jours de gestation.

En Algérie, nous n'avons pas retrouvé de données et nous pensons que c'est dû à ce qu'ils ne soient pas soumis à une déclaration obligatoire.

II.2. Impact sur les productions animales

Les pertes économiques, aussi bien directes qu'indirectes, enregistrées après chaque avortement sont lourdes.

- **Les pertes directes** sont représentées par :
 - La perte d'un veau dont la valeur représente le capital d'un éleveur.
 - La chute de la production laitière. Selon PETER (2000), une vache séropositive à *Neospora caninum* produit un kilogramme de lait par jour en moins qu'une vache séronégative.
 - Les pertes dues aux suites de l'avortement, à savoir, les affections génitales, les stérilités et les réformes prématurées. Selon PETER (2000), il existe une relation linéaire entre le stade de gestation dans lequel la vache a avorté et la date de remise en reproduction, c'est à dire, plus elle avorte à un stade tardif, plus elle mettra du temps pour être remise dans le circuit de la reproduction. En effet :
 - une vache qui a avorté a cinq fois plus de chance d'avorter une deuxième fois par rapport à une vache qui n'a jamais avorté et a 3,2 fois plus de chance d'être réformée.
 - Une vache séropositive à un agent abortif est abattue plus précocement qu'une séronégative.

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

L'évaluation précise de ces pertes est bien entendu très difficile à faire. Néanmoins, la base du calcul du coût d'un avortement est déterminée par le nombre de jours ouverts, à savoir : le nombre de jours depuis l'avortement jusqu'à une nouvelle conception, additionné au nombre de jours qu'a duré la gestation précédente jusqu'à la date de l'avortement sans oublier de rajouter les frais du vétérinaire.

Quelques chiffres relatifs à l'impact économique des avortements sont toutefois avancés.

- Selon DUBEY (2000) :
 - En Californie, la perte due à *Neospora caninum* est évaluée à 35 millions de dollars par an sur la base de 40 000 avortements causés par le parasite annuellement.
 - En Australie, les pertes associées à *Neospora caninum* reviennent à 85 millions de dollars en élevages bovins laitiers et à 25 millions de dollars en élevages d'engraissement.
- Selon DOMENECH et al. (1982), lorsque la brucellose bovine affecte environ 30% des vaches en Afrique de l'Ouest, le rendement économique du troupeau est réduit de 5,8 %.
- Selon SHEPHERD et al. (1980), le programme national pour l'éradication de la brucellose en Nouvelle-Zélande a permis de récupérer 10,3 % du manque à gagner qui était dû aux pertes en lait, aux réformes pour cause de brucellose et aux contraintes commerciales avant sa mise en place.
- Selon POLYDOROU (1982), entre 1973 et 1977, période correspondant à la phase intensive de l'éradication de la brucellose à Chypre, on a constaté une diminution de 70 % des pertes associées à la maladie au sud de l'île. Cependant, pour obtenir l'éradication définitive de la maladie de la totalité du pays, le programme a dû être maintenu jusqu'à 1989.

II.3. Impact sur la santé publique

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

La brucellose en est l'exemple type, car non seulement elle peut avoir des conséquences très graves sur la santé humaine mais ses répercussions socioéconomiques ne sont pas moindre.

- Selon COLMENERO-CASTILLO et al. (1989), en Espagne, le coût moyen direct est estimé par patient pour une durée d'hospitalisation moyenne de 13 jours à 2500 dollars avec une moyenne d'absence au travail de 102 jours entraînant un coût global de 8000 dollars par patient.
- Selon GHARBI et al. (2001), en Tunisie, le coût unitaire moyen total de brucellose humaine est de 2201 Dinars tunisiens équivalent à 2784,26 euros, soit dix mois de salaire minimum agricole garanti (SMAG).
- En Algérie, selon :
 - BENCHABYLES et al. (1992), les dépenses pour chaque patient équivalaient à huit mois du « salaire minimal interprofessionnel » en ne prenant en considération que

les cas aigus septicémiques nécessitant 7 jours d'hospitalisation et 45 jours de soins à domicile.

- HAMDI-CHRIF et al. (1999), le coût direct d'une brucellose humaine est estimé à 12000 DA ; De plus, les cas déclarés au cours de cette année ont coûté entre 7,2 et 12 millions de dinars algériens sans compter le poids financier dû aux pertes dans le cheptel.

Chapitre III

Etiologies des avortements

Les avortements peuvent être classés en fonction de leur origine, en avortements d'origine infectieuse, non infectieuse, provoquée et indéterminée. Mais, il est très difficile de préciser la part qui revient à chaque origine, car elle diffère d'une région à une autre et d'une étude à l'autre. Néanmoins, des taux ont été rapportés par les travaux cités ci-dessous.

- Aux Etats-Unis, selon PETER (2000) 15 % des avortements sont attribués à une origine non-infectieuse, 18 % à une origine infectieuse et 67 % à une origine indéterminée (Cf. figure 5).



Figure 5: Fréquence des principales causes d'avortements aux Etats-Unis (d'après PETER, 2000).

- Au Canada, selon FOSTER (2002), les avortements non infectieux occupent 6% de ceux diagnostiqués contre 37 % dont l'origine est infectieuse (Cf. figure 6).

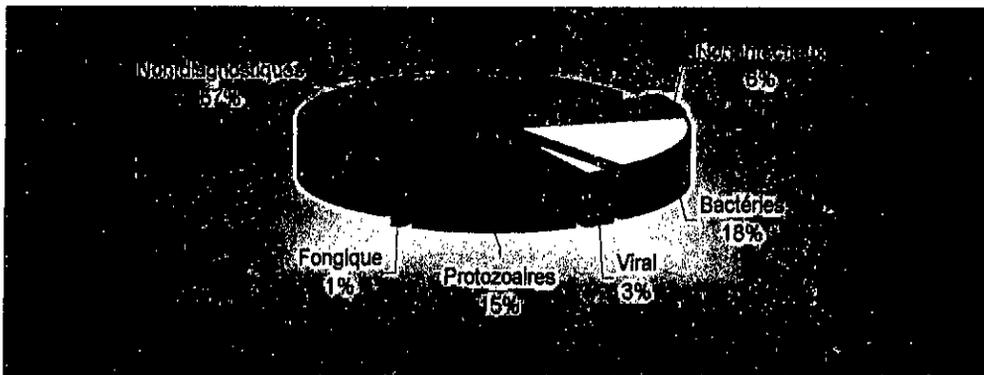


Figure 6: Part des principales causes abortives au Canada (d'après FOSTER, 2002).

- En Afrique du Sud, selon LUGT et LANE (2000), 37 % des avortements sont d'origine non infectieuse et 63 % d'origine infectieuse parmi ceux diagnostiqués (Cf. figure 7).

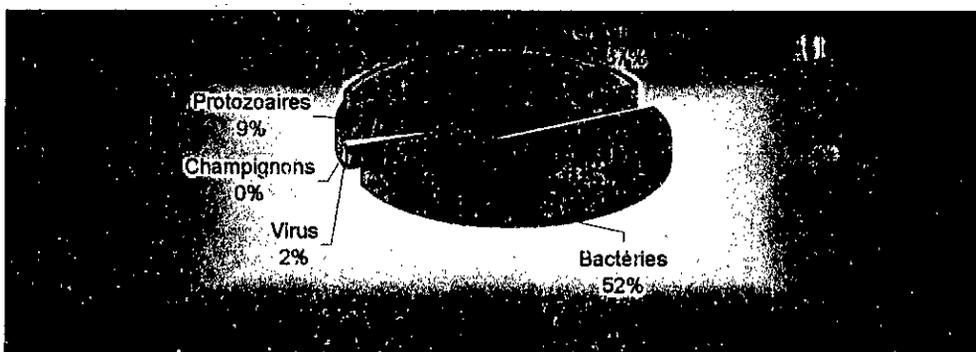


Figure 7: Part des principales origines abortives en Afrique du sud (d'après Lugt et Lane, 2000).

III.1. Les avortements infectieux

Ce sont les avortements dont l'origine est un agent biologique (bactérie, virus ou parasite) qui peut agir seul ou associé à d'autres agents.

Cependant, il est très difficile de donner des valeurs précises sur la part de responsabilité de chaque agent, car cela diffère en fonction :

- Du type de l'étude réalisée (isolement, sérologie, réaction allergique).
- Des agents abortifs recherchés.
- Des régions dans lesquelles les agents abortifs ont été recherchés (la situation épidémiologique diffère d'une région à une autre).

Les prévalences de certains agents abortifs ont été rapportées :

- En Zambie, selon GHIROTTI (1991), les résultats de l'étude séro-épidémiologique réalisée sur cinq élevages bovins a montré les séroprévalences suivantes :
 - 76,2% de BVD-MD.
 - 94,4% de para-influenza 3 (PI3).
 - 42,1% d'IBR-IPV.
 - 87,4% de blue-tongue.
 - 28,5% de brucellose.
 - 14% de fièvre de la Vallée de Rift.
 - 0,9% de fièvre Q.
 - 11,2 % de chlamydirose.
- Au Togo, selon AKAKPO et al. (1994), une étude similaire à la précédente portant sur les affections abortives des ruminants a montré les résultats rapportés par la figure 8.

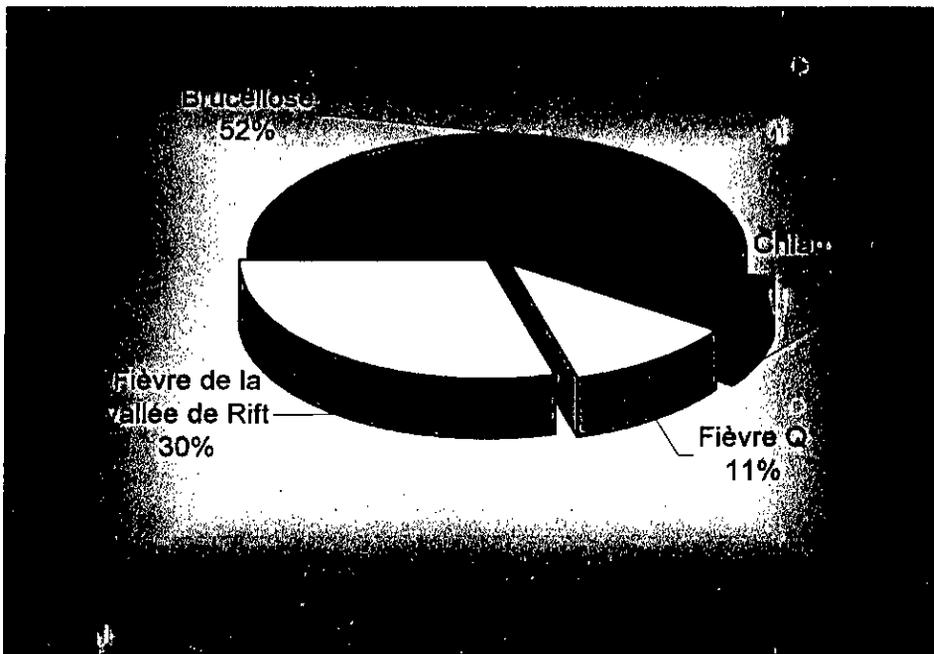


Figure 8: Séroprévalence de certains agents abortifs au Togo (d'après AKAKPO et al., 1994).

- Au Canada, selon McEwen et Alves (1999), les résultats de l'isolement à partir d'avortons bovins de certains agents infectieux durant la période de 1993 à 1998 sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau II: Fréquence des principaux agents abortifs isolés à partir d'avortons bovins au Canada (d'après Mc Ewen et Alves, 1999).

Etiologies les plus fréquemment diagnostiquées	93/94	94/95	95/96	96/97	97/98
Nombre total d'avortons envoyés	492	537	405	480	361
<i>Neospora spp</i>	8 1,6 %	30 5,6 %	46 11 %	60 12,5 %	57 15,8 %
<i>A.pyogenes</i>	11 2,2 %	9 1,7 %	9 2,2 %	23 4,8 %	14 3,9 %
<i>Bacillus licheniformis</i>	11 2,2 %	6 1,1 %	7 1,7 %	9 1,9 %	8 2,2 %
Autres bactéries *	46 9,3 %	71 13 %	56 14 %	55 11,5 %	39 10,8 %
Mycoses	16 3,3 %	20 3,7 %	19 4,7 %	23 4,8 %	14 3,9 %
<i>Uréaplasma diversum</i>	15 3 %	5 0,9 %	14 3,5 %	13 2,7 %	6 1,7 %
BVD	24 4,9 %	15 2,8 %	9 2,2 %	11 2,3 %	10 2,8 %

* : *E.coli*, *Salmonella.spp*, *staphylococcus spp*, *Listeria monocytogenes*, *Coxiella spp*, *Actinobacillus.spp*.

III.2. Les Avortements non infectieux

Généralement, ce sont des avortements sporadiques qui peuvent résulter de l'association de plusieurs facteurs simultanément (nutritifs et endocriniens) et avoir une ressemblance étroite avec les avortements infectieux.

Les principaux facteurs non-infectieux reconnus comme abortifs sont les facteurs génétiques, endocriniens, nutritionnels, toxiques, physiques, les maladies de la mère et les facteurs immunitaires.

1) Les facteurs génétiques :

Certaines anomalies génétiques sont incompatibles avec la vie du conceptus et peuvent aboutir à des mortalités embryonnaires ou des avortements. Ces anomalies s'expriment soit par des mutations géniques (le plus souvent létales) ou par des aberrations chromosomiques.

L'altération du caryotype peut apparaître soit au moment de la maturation des gamètes, soit au moment de la fécondation ou encore au moment des premières divisions des cellules embryonnaires.

- Selon BOUE A et BOUE J (1977) :
 - 60% des conceptions aboutissent à un échec dans les premières semaines de grossesse, et 60 % des avortements du premier trimestre sont dus à des anomalies génétiques du zygote chez l'homme.
 - Le rôle des anomalies chromosomiques semble être à l'origine de nombreux cas d'avortements humains et de mortalité embryonnaire chez les animaux.
- Selon BERTRAND (1971), chez l'embryon de lapin ou de rat, l'hétéropléidie obtenue par polyspermie ou par digynie ne semble pas être compatible avec une survie au-delà de la mi-gestation.
- HAMAMAH et MENEZO (1999) ont décrit des polypléidies chez des embryons de porc, de mouton et de bovins.

- Mc MILAN et al. (1986) ont aussi décrit des cas de trisomie du chromosome X, des translocations robertsoniennes 1/29 et plus rarement celles 7/21.
- Selon KING et al. (1995), la fréquence des anomalies chromosomiques (translocations, mutations) d'embryons produits in vivo et analysés avant le 18^e jour de gestation est en moyenne de 10% (7 à 36 %).

2) Les facteurs endocriniens :

Les déséquilibres endocriniens, particulièrement oestro-progestéroniques peuvent entraîner quelquefois des avortements mais induisent, le plus fréquemment, des mortalités embryonnaires. Les conséquences des insuffisances oestro-progestéroniques s'observent sur la fusion gamétique, la migration et surtout la nidation de l'œuf (BERTRAND, 1971).

Les travaux de VILLA-GODOY et al. (1988) rapportent que souvent ces déficits endocriniens sont consécutifs des troubles nutritionnels car une balance énergétique négative se traduit par une concentration plus faible en progestérone.

3) Les facteurs nutritionnels :

Les besoins nutritionnels du fœtus augmentent considérablement au cours du dernier tiers de la gestation et sa survie devient prioritaire. Tout déséquilibre alimentaire associé ou non à des problèmes de mal-assimilation et de parasitisme peuvent conduire à des mortalités embryonnaires et des avortements, en particulier, les excès d'azote (surtout dégradable), les fortes carences en énergie et en azote, les carences en phosphore et en oligo-éléments (ENJALBERT, 2002) ainsi que celles en vitamine A (BLOOD et HENDERSON, 1976).

L'alimentation peut provoquer un désordre endocrinien. En effet, la consommation excessive de phyto-oestrogènes retrouvés, en quantité notable, dans l'herbe jeune et certaines espèces végétales tels que le trèfle*, la luzerne* et le dactyle*, peut entraîner des avortements (RADOSTITS et al., 1997).

4) Les facteurs toxiques :

Les principaux facteurs toxiques se résument à certaines espèces végétales, certains aliments, les nitrates et certains médicaments. Les espèces végétales marquées par un Astéris sont répandues dans la région de la Mitidja et ont été rapportées par QUEZEL et al. (1962).

- Parmi les espèces végétales qui peuvent entraîner des avortements, nous citons :
 - L'astragale* et l'oxytropis dont le principe actif est un alcaloïde qui entraîne des anomalies congénitales du fœtus aboutissant à un avortement (BICKNELL et al., 1994).
 - Les aiguilles de pin (*pinus ponderosa*) qui entraînent des avortements en provoquant des hémorragies du placenta et du fœtus. Dans ce genre d'avortement la dilatation du col est incomplète et la rétention placentaire est souvent suivie de métrites (EILTS et al., 2001).
 - Le sorgho*, le conium maculatum*, le raphanus raphanistrum (radis sauvage)*, le cupressus macrocarpa (cyprès)* et l'indigotier* qui peuvent être toxiques pour le fœtus.
- Certains aliments, contaminés par des champignons, produisent des mycotoxines qui sont abortives, c'est le cas de la Zéaralénone retrouvée surtout dans l'orge et le maïs (CASAMITJANA, 1996).
- Les grandes concentrations de nitrates peuvent causer des avortements entre le 3^e et le 9^e mois. Il est admis que les nitrites favorisent la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine, entraînant une anoxie fœtale (EILTS et al., 2001).

- Certains médicaments provoquent l'avortement soit par l'éveil de la contractilité utérine ou par la toxicité du fœtus. C'est le cas des anthelminthiques tels que les dérivés du benzimidazole et la phénothiazine (RADOSTITS et al., 1997), les purgatifs et les corticoïdes (CASAMITJANA, 1996).

5) Les facteurs physiques :

Les traumatismes par palpations brutales des membranes fœtales en début de gestation peuvent entraîner des avortements par rupture du sac amniotique et des vaisseaux qui drainent le cœur du fœtus. Il faut rappeler que l'ébauche cardiaque demeure en dehors du corps fœtal jusqu'à la sixième semaine de gestation chez les bovins (EILTS et al., 2001).

La température semble exercer un effet délétère sur la fécondation et la survie de l'embryon. MONTY et RACOWSKY (1987) ont observé une augmentation significative d'ovocytes non fécondés et d'embryons dégénérés lorsque les températures extérieures sont élevées. De plus, PUTNEY et al. (1988) rapportent que le stress thermique réduirait de 72% la synthèse de trophoblastine par l'embryon et augmenterait celle de prostaglandines par l'endomètre et l'embryon.

6) La maladie de la mère :

La mort du fœtus peut être provoqué par toutes les maladies graves de la mère et les séquelles qui s'en suivent notamment lors de forte fièvre et d'hémorragie.

7) Les avortements immunitaires :

Par analogie à l'avortement qui est constaté dans l'espèce humaine, l'hypothèse de l'existence d'un avortement immunitaire chez la vache a été formulée.

- Chez certaines femmes, il a été observé des avortements répétitifs avec un partenaire mais pas avec un autre, avec lequel elles ont eu ou auront des enfants normaux (HAMMAMAH et MENEZO, 1999).
- Chez les bovins, ce phénomène n'a pas été observé naturellement mais a été produit expérimentalement par injections intraveineuses répétées de sang provenant d'un même taureau. Les fœtus présentaient une hémolyse intravasculaire (RADOSTITS et al., 1997).

Le facteur antigénique peut être représenté soit par le spermatozoïde, soit par le trophoblaste. Le conflit immunologique peut se traduire au niveau de la gamétogenèse, de la migration gamétique, de la capacitation, de la nidation ou de la survie de l'embryon. Il semble donc que 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).

III.3. Les avortements provoqués

En cas de maturité insuffisante de la mère, de maladie de la femelle gestante, de mésalliance et de façon exceptionnelle dans le cas de rétention de fœtus mort, il s'avère nécessaire de provoquer l'avortement soit manuellement par énucléation du corps jaune ou par l'administration de substances médicamenteuses (prostaglandines, corticoïdes).

III.4. 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 et/ou non infectieux) rendent impossible l'incrimination d'une manière formelle d'une quelconque origine.

Chapitre IV

Epidémiologie des avortements infectieux

Les agents infectieux ont la possibilité d'atteindre le placenta et de parvenir au fœtus selon quatre modes de contamination : la voie sanguine ; le sperme, l'endomètre et l'ovocyte infectés.

a) Contamination par voie sanguine :

C'est le mode de contamination le plus fréquemment rencontré dans les avortements infectieux. L'agent abortif pénètre dans l'organisme en empreintant différentes voies :

- La voie respiratoire : *Brucella, Chlamydia, Coxiella, BHV-1, BVD*.
- La voie digestive : *Brucella, Listeria, BVD, Neospora*, Champignons.
- La voie oculaire : *Brucella, Chlamydia*.
- La voie cutanée : *Brucella, Leptospires*.
- Par piqûre de tiques ou par le biais d'animaux véhiculant l'agent : *Coxiella, leptospires, Neospora*.

Il est ensuite véhiculé par le sang ou la lymphe au niveau de l'utérus où il provoque des lésions placentaires pour atteindre finalement le fœtus.

b) Contamination par le sperme infecté :

C'est le cas des maladies vénériennes qui sont induites par *Tritrichomonas, Campylobacter, leptospire et chlamydia*.

BIELANSKI et DUBUC (1993) et GUERIN et al. (1990) ont rapporté que les virus comme le BVD et le BHV-1 pouvaient se fixer aux spermatozoïdes et constituer une source d'infection lors de la fécondation in vivo ou in vitro. Un des objectifs de l'IA est d'éviter ce mode de contamination, or certaines paillettes restent infectées et sont donc susceptibles de provoquer une infection génitale de la femelle à l'origine de l'avortement.

c) Contamination par l'endomètre infecté :

L'utérus peut être contaminé avant l'insémination par différents germes (*Actinomyces pyogène, Mycoplasma, Uréaplasma*) ou des champignons (*Aspergillus, Candida*).

La relation entre la manifestation par l'animal d'une pathologie utérine et la possibilité d'une interruption de la gestation a été rapportée par :

- LOPEZ-GATIUS et al. (1996) qui ont observé un coefficient du risque d'interruption de la gestation de 2,6 et 1,8 entre le 42^e et le 150^e jour, respectivement chez les animaux qui ont présenté un pyomètre ou une rétention placentaire.
- KANEENE et al. (1986) ont montré l'existence d'une contamination de l'embryon au cours de son transit dans l'oviducte et la corne utérine par *Brucella, Campylobacter, Leptospira* et *Chlamydia*, germes connus pour leur tropisme génital et leur capacité de liaison à la membrane pellucide.

d) Contamination par l'ovocyte infecté :

BIELANSKI (1994) a rapporté la contamination intracellulaire de l'ovocyte par *Campylobacter fetus*.

BIELANSKI et SURUJBALLI (1996) ont observé après induction expérimentale de l'infection par *Leptospira hardjo* une contamination intrafolliculaire de l'ovocyte.

La possibilité pour certains virus tels que le BHV-1 et le BVD à pénétrer l'ovocyte au moment de la fécondation n'est pas à exclure. Leur présence a été mise en évidence dans le liquide folliculaire, les cellules de la granuleuse ainsi que dans l'ovaire, l'oviducte et l'utérus (BOOTH et al., 1995 ; GUERIN et al., 1989).

L'épidémiologie des avortements infectieux est fonction de l'agent causal qui peut être bactérien, viral ou parasitaire.

IV.1. Epidémiologie des avortements d'origine bactérienne :

Les agents bactériens les plus fréquemment incriminés ou retrouvés lors d'avortements sont : *Brucella*, *Salmonella*, *Listeria*, *Coxiella*, *Chlamydia*, *Leptospire* et *Campylobacter*.

Pour la brucellose, nous présentons une étude épidémiologique détaillée tandis que pour les autres agents, ils sont décrits succinctement et résumés dans un tableau récapitulatif (forme épidémiologique, répartition géographique, mode de transmission et résistance de l'agent au milieu extérieur).

IV.1.1. La brucellose

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme. C'est une zoonose majeure due à des bactéries du genre *Brucella* qui sont des coccobacilles immobiles, à Gram négatif, réparties en six espèces : *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. neotomae*, *B. ovis* et *B. canis*.

Chez l'animal, la maladie évolue de façon chronique. Elle affecte essentiellement les organes génitaux et l'avortement en est la manifestation clinique la plus fréquente.

A. Epidémiologie descriptive

1. Répartition géographique

La brucellose est une anthroponose. Sa large répartition géographique en fait un problème mondial (Europe, Amérique latine, l'Asie de l'Ouest et l'Afrique). Il semble que très peu de pays échappent à la maladie et certains de ceux qui paraissent indemnes sont en réalité ceux où l'infection n'a pas été systématiquement recherchée. Les pays du bassin méditerranéen sont particulièrement touchés (BOUKERROU, 1990).

2. Séroprévalence

L'éradication de la brucellose bovine est signalée dans les pays comme le Danemark, la Suède et la Finlande (CORBEL, 1997 ; TOMA, 2000).

Les séroprévalences individuelles et de troupeaux varient largement d'un pays à l'autre, et d'une région à l'autre au sein d'un même pays.

En effet, il a été rapporté des séroprévalences :

- A l'échelle individuelle :
 - 1,9 % en Inde par ISLOOR et al. (1998),
 - Inférieure à 1 % en France par GANIERE (1990),
 - 1,98 % entre 1991 et 1993 en Tunisie par GHARBI (2002),
 - Variant de 8,7 à 19,5 % à l'EAT au Mali par BONFOH et al. (2003),
 - Variant de 0,24 à 7,77 % en Syrie par DARWESH et BENKIRANE (2001).
- à l'échelle des troupeaux :
 - 14,1 % au Maroc comme rapporté par ANONYME (1998).
 - Variant de 0,52 à 10,38% en Syrie par DARWESH et BENKIRANE (2001).
 - Variant de 31,4 à 64% à l'EAT au Mali par BONFOH et al. (2003).
 - Variant de 1,4 à 24% à l'EAT à Malte par ABELA (1999).

En Algérie, peu de travaux rapportent des résultats relatifs à la séroprévalence de la brucellose animale avant 1970, date à laquelle ont eu lieu les premières importations réglementées de vaches laitières.

BENAOUF et al. (1990) ont rapporté que d'importants foyers de brucellose bovine sont apparus et des essais de lutte ont été entrepris entre 1970 et 1976. Un programme d'assainissement plus approprié a été adopté au niveau de certaines wilayas entre 1976 et 1984 mais ce n'est qu'en 1984, qu'un programme national de lutte contre la brucellose a été instauré qui n'a concerné que les exploitations bovines du secteur public, soit moins de 10% du cheptel national. Le taux d'infection moyen était de 5,42% et variait de 0,05 à 36,8% (BENAOUF et al., 1990).

De nombreuses épidémies (brucellose humaine) ont été signalées par la suite et les plus importantes sont celles observées en 1984 signalant 400 cas et en 1989 enregistrant 203 cas dans la wilaya de Ghardaïa. La source de contamination était due à la consommation de lait cru de chèvre et de vache, ainsi qu'un fromage frais appelé « kammaria » très prisé dans la région (KLOUCHE, 1990).

Un intérêt croissant à la brucellose bovine a été observé à la suite de ces épidémies et les études menées ont montré une séroprévalence moyenne de 6% dans les wilayas de l'Ouest du pays (BOUDILMI et al., 1990), de 1,92% dans les wilayas de l'Est (BENAOUF et al., 1990) et de 6,3% à Tiaret (AKERMI, 2001).

En santé publique, un système de surveillance des maladies transmissibles n'a été mis en place qu'en 1979 avec une liste des maladies à déclaration obligatoire y incluant la brucellose (BENHABYLES et al., 1990).

L'évolution de la brucellose humaine a accusé différentes fluctuations avec une légère diminution de l'incidence entre 1996 et 1999 suivi d'une recrudescence en 1999 (INSP, 2000) (Cf. figure 9).

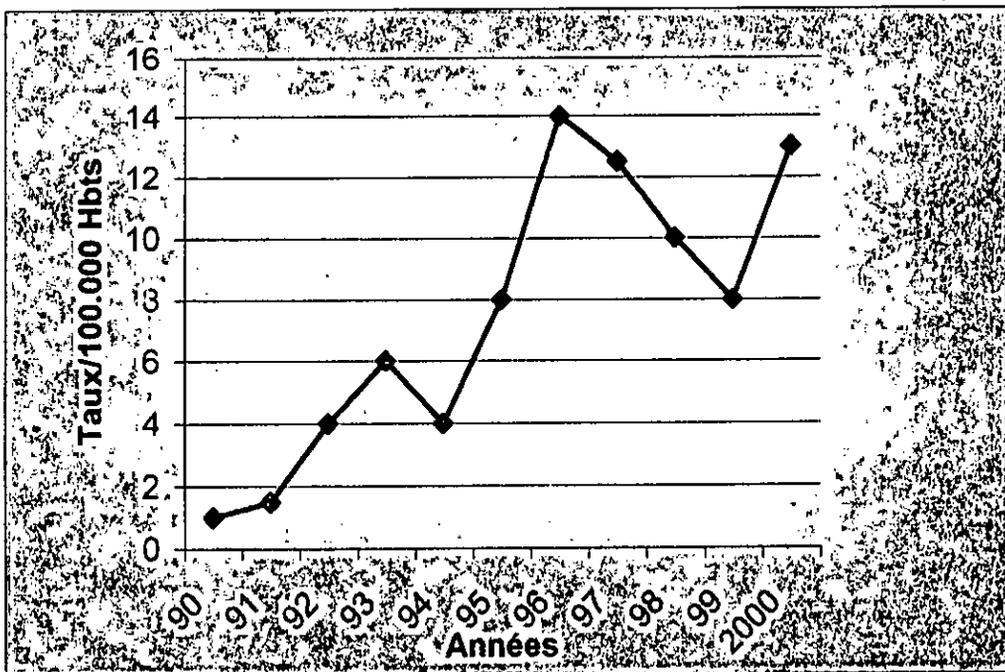


Figure 9 : Evolution de l'incidence de la brucellose humaine entre 1990 et 2000 (d'après l'INSP, 2000).

En 2000, la brucellose humaine a occupé la deuxième position après la leishmaniose cutanée avec des taux respectifs de 41,8% et 47,3% pour les zoonoses déclarées en Algérie (INSP, 2000) (Cf. figure 10).

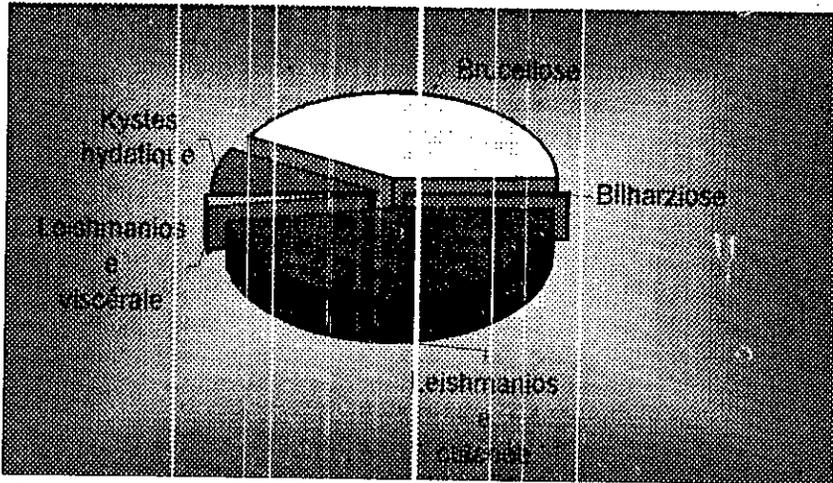


Figure 10 : Position de la brucellose par rapport aux autres zoonoses déclarées (d'après INSP, 2000).

B. Epidémiologie analytique

1. Sources de l'agent pathogène :

Les sources de l'agent pathogène sont essentiellement représentées par l'animal infecté et ses sécrétions, et secondairement par le milieu extérieur contaminé

Nous avons résumé schématiquement l'épidémiologie de la brucellose dans la figure 11.

1.1. Les animaux infectés

Ils sont représentés par les sujets qui avortent et les sujets infectés inapparents :

- La vache qui avorte est une source importante de contagion par la considérable quantité de brucelles excrétées dans les eaux fœtales, le placenta, le colostrum et le lait. Lors d'un avortement, une vache peut excréter 10^{12} à 10^{13} brucelles, quantité suffisante pour infecter 60 000 à 600 000 gémisses. Cette excrétion débute au moment de la liquéfaction du bouchon muqueux, atteint son maximum lors de l'expulsion de l'avorton, des eaux, du placenta et des lochies et disparaît 2 à 3 semaines plus tard (GANIERE, 1990).
- Les sujets infectés inapparents peuvent excréter les brucelles de façon épisodique, sans aucune manifestation clinique. L'excrétion peut survenir aussi bien à l'occasion d'un vêlage apparemment normal, qu'en dehors de toute gestation. Cette catégorie est la plus dangereuse d'autant plus que certains animaux peuvent ne pas être décelés par le diagnostic sérologique (BENET, 1977). Cette absence de détection est due à la variabilité de la réponse individuelle liée à la dose infectante, la voie de pénétration, la virulence de la souche et le stade physiologique de l'animal (ANONYME, 1986).

1.2. Les sécrétions animales

Les animaux malades excrètent les brucelles dans les produits de mise bas ou d'avortement, dans les urines et dans le lait (ROUX, 1989). Un veau nourri avec du lait infecté peut excréter le germe dans ses fèces (BRINLEY et Mc KINNON, 1979).

L'excrétion des brucelles dans le lait peut se faire de manière continue ou intermittente (ANONYME, 1986).

Chez le mâle, le sperme peut contenir entre 100 et 50 000 germes/ml (BRINLEY et Mc KINNON, 1979).

1.3 Le milieu extérieur

Les brucelles persistent dans l'eau, le sol, les pâturages, l'air et le matériel pendant de longues périodes (Cf. Tableau III).

Tableau III: Survie des brucelles dans l'environnement et dans certains aliments d'après (GARIN-BASTUJI, 1993)

	Température/environnement	Viabilité
Rayonnement solaire direct	< 31°C	4 h 30
Sol	Sec Humide Froid	4 jours 2 mois 5 - 6 mois
Eau	- 4°C 37°C	4 mois < 1jour
Fœtus	A l'ombre	6 mois
Urine	37,5°C 8°C	16 h 6 jours
Fumier	Eté 25°C hiver (-3°C à 8°C)	1 jour 1 mois 2 mois -1 an
Laines	En entrepôt	4 mois
Foin		qq* jours à qq* mois
Pâture	Ensoleillée Ombragée	15 jours 35jours
Lait	72°C 35 - 37°C 0°C	5 -15 secondes 1 jour 18 mois
Fromage	Selon type	6 jours à 6 mois

* quelques

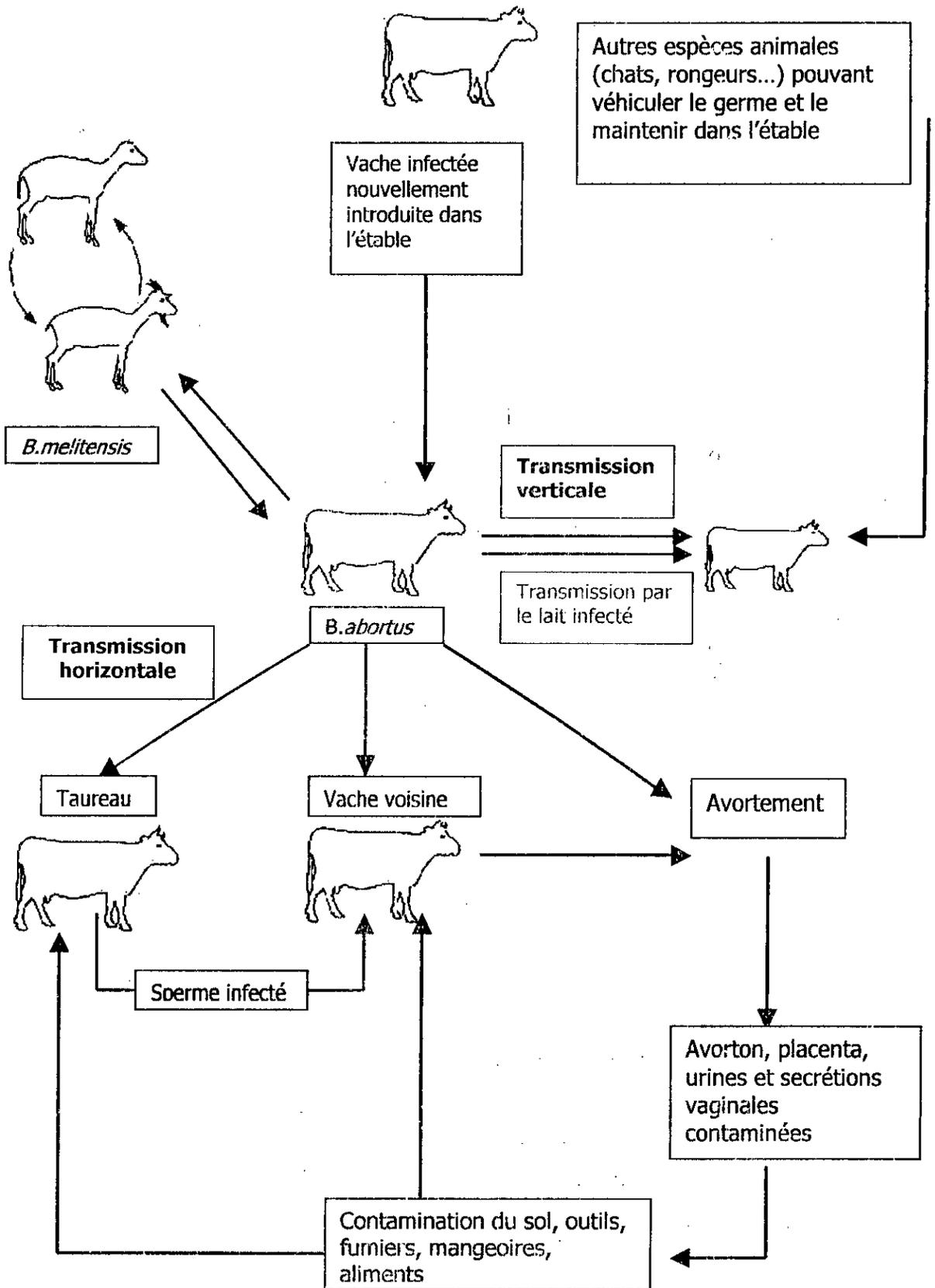


Figure 11 : Schéma récapitulatif de l'épidémiologie de la brucellose bovine

IV.1.2. La salmonellose

C'est une infection provoquée par des bactéries du genre *Salmonella*, appartenant à la famille des Enterobacteriaceae, qui sont des bacilles à Gram négatif, mobiles ou immobiles (selon l'espèce) qui peuvent provoquer des avortements. Cependant, pour certaines d'entre elles, comme *S.dublin*, l'avortement constitue la manifestation exclusive c'est-à-dire sans autres signes cliniques (GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS, 1959).

Selon MARCHAL (1997), *S. dublin* représente 60% des salmonelles isolées à partir de placentas et d'avortons bovins tandis que pour PARDON et al. (1988) *S.abortus ovis* est responsable de 98% des interruptions de gestation dues aux salmonelles chez les brebis.

IV.1.3. La fièvre Q

C'est une maladie qui porte plusieurs noms : la fièvre du Queensland, Query fever, fièvre des abattoirs (RÖHRER, 1971). L'agent causal est un germe à Gram négatif « *Coxiella burnetti* » appartenant à la famille des *Rickettsiaceae* (bactéries intracellulaires obligatoires), au genre *Coxiella* avec une seule espèce qui est *Coxiella burnetti* (AVRIL et al., 1992). C'est une zoonose à répartition mondiale responsable d'avortement épizootique et de mortalité aussi bien chez les bovins que chez les ovins et les caprins (BENKIRANE et al., 1990 ; TAINURIER et al., 1997 ; PONCELET, 1998 ; RODOLAKIS, 2001).

En Algérie, très peu de travaux portent sur des enquêtes sérologiques. Toutefois, la séroprévalence de la fièvre Q a été estimée à 2,9% chez les bovins avec une variabilité allant de 2,3 à 12,8 % selon les troupeaux à l'Est Algérien par KOUTCHOUKALI et MEHEMLI (1986) et à 2,3% pour la région de ANNABA et EL TARF comme rapporté dans le tableau IV par BOUDJEMAA (1987).

Tableau IV : Quelques enquêtes sérologiques portant sur la séroprévalence de la fièvre Q dans certaines régions d'Algérie (d'après BOUDJEMAA, 1987).

Auteurs	Champs d'intervention	Nombre de sérums testés	Nombre de sérums positifs	Taux d'infection %
SCHNEIDER et coll. 1970	Les wilayas du Nord	1790	106	5,92 %
SFAKSI et BOUKEROU 1985	Skikda Constantine	150	3	2 %
KOUTCHOUKALI et MEHEMLI 1986	7 wilayas de l'Est	1070	31	2,9 %
BOUDJEMAA 1987	Annaba El tarf	1915	45	2,3 %

IV.1.4. La Chlamydirose

Les *Chlamydia* sont des bactéries à développement intracellulaire obligatoire. Elles appartiennent à la famille des *Chlamydiaceae* dont elles sont l'unique genre (AVRIL et al., 1992). Elles ont été décrites comme étant l'agent causal de « l'avortement épizootique des bovins » et qu'elles sont transmises par des tiques (*ornithodoros coriaceus*) provoquant un avortement une centaine de jours après l'exposition de la mère aux tiques, le plus fréquemment entre le 7^e et le 9^e mois selon CARLYLE et al. (1996). Cependant, KENNEDY et al. (1992) rapportent que les bovins porteraient le germe dans leur intestin comme il a été mis en évidence chez les ovins.

La séroprévalence de la chlamydirose bovine a été estimée à 7,1% en Tchécoslovaquie (LISAK et al., 1989) et 11,2% en Zambie (GHIROTTI et al., 1991).

IV.1.5. Autres bactéries

Pasteurella, *Escherichia coli*, *Uréaplasma diversum* et *Yersinia*, peuvent causer des avortements suite à un stress, une déficience immunitaire de la mère ou autres facteurs favorisants.

Les caractéristiques épidémiologiques des principales infections bactériennes abortives sont résumées dans le tableau V.

Tableau V : Tableau récapitulatif de l'épidémiologie des principales infections bactériennes abortives

Maladies	Agent causal (espèces)	Forme épidémiologique	Répartition géographique	Source de l'agent pathogène	Mod
Salmonellose	<i>dublin</i> <i>typhimurium</i>	Enzootique Sporadique	Cosmopolite	Animaux malades, Porteurs latents, Eau, alimentation, Lait, fèces, urines, Pâturages.	
Leptospirose	<i>Pomona</i> <i>Ictérohéorragique</i> <i>gripotyphosa</i>	Sporadique	Cosmopolite	Rongeurs, urines, Eau, alimentation, Lait, boue.	C
Listériose	<i>Monocytogenes</i> <i>Ivanovii</i> (1)	Sporadique Parfois Epizootique Maladie fréquente en hiver et au printemps (2)	Cosmopolite (3)	Ensilage mal conservé, sol, eau, végétaux, placentas (4)	
Fièvre Q	<i>Coxiella</i> <i>burnetti</i>	Sporadique Epizootique	Cosmopolite à L'exception de la Nouvelle-Zélande (5)	Secrétions vaginales, fèces, urines, lait (6)	Piqûre
Campylobactériose	<i>Fetus veneralis</i> <i>Fetus fetus</i> <i>Agona</i>	Epizootique Sporadique	Cosmopolite	Taureau infecté Germe commensal de l'intestin des bovins	
Chlamydieuse	<i>Chlamydia</i> <i>psittaci</i>	Sporadique Epizootique	Cosmopolite	Environnement, Fèces Les ovins présents dans la ferme (9)	

(1) ROCCOURT.J (1988)

(2) LEBRES, 2002

(3) ROCOURT et JACQUET, 2000

(4) BELOUNI (1990)

(5) HILBINK et

(6) RODOLAKIS, 2001

(7) DE LA CONCHA-BERMEJILLO et al., 2002

(8) MARTIN et PAUL INNES, 2002

(9) GRIFFITHS et al., 199

Nombreux sont les virus capables de provoquer des avortements chez les bovins. Nous évoquerons dans la présente étude l'infection virale la plus fréquemment rencontrée, à savoir, la rhinotrachéite infectieuse bovine.

IV.2.1. La rhinotrachéite infectieuse bovine

C'est une maladie provoquée par un herpes virus bovin de type 1 (BHV-1), appartenant à la famille des *Herpesviridae*, sous famille des *Alphaherpesvirinae* (THIRY, 2000).

La maladie est d'ailleurs sporadique, des foyers sont régulièrement diagnostiqués durant la période hivernale (THIRY et al., 1997).

Le virus (BHV-1) est aussi responsable de la vulvovaginite infectieuse pustuleuse (IPV) et est largement répandu dans le monde (BOULY, 1985) excepté quelques pays comme le Danemark, la Suède et la Finlande qui sont déclarés indemnes (THIRY et al., 1997).

La séroprévalence est variable d'une étude à l'autre. Elle a été estimée à 50,9% en Inde (RENUKARADHYA et al., 1996), 10 à 15% en France (TOURATIER (1997) et 85,8% en Croatie (BIUK-RUDAN et al., 1999).

En Algérie, le virus a été isolé pour la première fois en 1979 à partir de vaches importées d'Europe (HOLEJSOVSKY et al., 1983).

BENAZZOUC (1981) rapporte une séroprévalence de 45,6% dans les dairas de Constantine et de Oum-El-Bouaghi et ACHOUR et MOUSSA (1996) ont signalé l'existence de la souche BHV-1 sous-type 2a ; avec une incidence d'IBR de 20,5% dans la région du centre Algérien.

Le virus BHV-1 est excrété à travers les sécrétions respiratoires, oculaires et génitales des bovins infectés. Plus particulièrement, il est présent en abondance dans le jetage nasal qui représente la source majeure d'infection. Il se transmet essentiellement par contact direct de « naseau à naseau », ou sur de courtes distances par aérosolisation de gouttelettes de mucus nasal lors d'épisodes de toux et d'éternuements (WYLER et al., 1989).

Le sperme provenant de taureaux infectés constitue une autre source de contamination, particulièrement dangereuse lors d'insémination artificielle (VAN OIRSCHOT et al., 1993).

La présence d'animaux porteurs latents est l'élément essentiel de la persistance du virus au sein d'un troupeau, car ils sont susceptibles à tout moment de réexcréter le virus (THIRY et al., 1986).

Mais le plus grand danger épidémiologique réside dans la découverte récente des bovins séronégatifs porteurs latents appelés « SNLC » (seronegative latent carriers). Ce sont des animaux infectés de manière latente par le BHV-1, mais qui ne possèdent pas d'anticorps spécifiques détectables (THIRY et al., 1999). Les SNLC ne peuvent donc pas être repérés.

IV.2.2. Autres

- Le BVD a été régulièrement identifié comme le premier agent infectieux d'avortement chez les bovins (GILBERT, 1993) ; (AGERHOLM et al., 1997).
- Le virus BHV-4, le PI3 (para-influenza 3), le virus de la blue tongue sont également incriminés dans les avortements des bovins (HUCK et LAMONT, 1979).

IV.3. Epidémiologie des avortements d'origine parasitaire

L'origine parasitaire est représentée essentiellement par les protozoaires (*Neospora* et *tritrichomonas*) et les mycoses (*Aspergillus* et *Candida*).

Nous détaillerons l'épidémiologie de la néosporose seulement tandis que les autres agents seront décrits succinctement.

IV.3.1. La néosporose

C'est une infection causée par un protozoaire appelé « *Neospora Caninum* » appartenant au phylum des *Apicomplexa*, famille des *Sarcocystidae* (UGGLA et al., 2000).

C'est un parasite très proche morphologiquement et génétiquement de *Toxoplasma gondii*. (CHERMETTE et MARQUER, 2000). Il a d'abord été découvert en 1984 par BJERKAS sur des encéphales de chiots d'où l'appellation de « Caninum » ; ensuite mis en évidence pour la première fois sur un avorton bovin en 1989 aux Etats-Unis (THILSTED et DUBEY, 1989). Depuis, ce parasite est reconnu comme une cause majeure d'avortement chez les bovins dans de nombreux pays où il est même classé comme le premier agent abortif au devant des autres étiologies classiques : C'est le cas de la France (TAINTURIER et al., 2000) ; le Royaume-Uni occupant 12,5 % des avortements (DAVISON et al., 1999_a) et les Etats-Unis avec 20 à 43 % des avortements en Californie (CHERMETTE et MARQUER, 2000).

A. Epidémiologie descriptive

De découverte récente, beaucoup de notions sur le parasite demeurent inconnues ou hypothétiques. Une synthèse des principales connaissances actuelles est rapportée ci-après.

1. Répartition géographique

Neospora Caninum a été mis en évidence dans pratiquement tous les pays où il a été recherché et les avortements à *Neospora Caninum* ont été signalés de manière formelle en Europe, Scandinavie, Afrique, Moyen-orient, Australie, Nouvelle-Zélande et en Amérique (LOSSON et BOURDOISEAU, 2000).

2. Séroprévalence

La séroprévalence de la néosporose bovine est variable d'un pays à l'autre et d'une étude à l'autre. En effet :

- Selon PAYOT (2002), 22 % des vaches ayant avortées sont séropositives en France.
- La séroprévalence a été estimée à :
 - 6 % en Angleterre (TREES et WILLIAMS, 2000),
 - 56 % au Mexique (MORALES et al., 2001),
 - 9,97 % en Russie (CONRATHS et SCHARES, 2000),
 - Variable en Thaïlande, de l'ordre de 6% (SUTERAPARP et al., 1999) et de 62,5 % (KASHIWASAKI et al., 2001).
 - 80 % au sud-est des Etats-Unis (JENKINS et al., 2000) et proche de 100 % dans d'autres régions des Etats-Unis (DUBEY, 2000).

B. Epidémiologie analytique

1. Source du parasite

La source du parasite est représentée par :

- a) Les animaux réceptifs.
- b) L'environnement.

a) Les animaux réceptifs :

Neospora Caninum a été identifié et parfois isolé chez de nombreuses espèces animales, aussi bien lors d'infection naturelle qu'expérimentale (Cf. tableau VI).

Tableau VI : Espèces hôtes de *Neospora Caninum* (d'après Dubey et Lindsay 1996, Dubey 1999)

Hôte définitif	Hôtes intermédiaires	
	Infection naturelle	Infection expérimentale
Chien	Chien, Bovin, Mouton, Chèvre, Cheval, Buffle, Cervidés, Renard, Coyote, Dromadaire.	Souris, Rat, Chien, Bovin, Mouton, Chèvre, Chat, Renard, Coyote, Porc, Lapin, Gerbille, Singe, pigeon.

Le cycle évolutif du parasite est de type hétéroxène (Cf. figure 12) et nécessite l'intervention d'un hôte intermédiaire et un hôte définitif :

- L'hôte intermédiaire est représenté par de nombreuses espèces animales (le bovin en fait partie) chez lesquelles se produit une multiplication asexuée du parasite sous forme de tachyzoïtes et de bradyzoïtes (CHERMETTE et MARQUER, 2000)(Cf. photo 4, 5, 6).
- L'hôte définitif est représenté par le chien et permet la reproduction sexuée du parasite dans son tube digestif, assurant ainsi sa transmission par le rejet d'oocystes dans les selles (Cf. photo 7). Ce rôle du chien en tant qu'hôte définitif n'a été démontré que récemment par Mc ALLISTER et al. (1998).

b) L'environnement :

L'environnement est suspecté d'abriter des oocystes (WOUDA et al., 1999) mais ce rôle pourrait être important si les oocystes étaient résistants dans le milieu externe.

2. Mode de transmission

Depuis que le chien est considéré comme hôte définitif excréteur d'oocystes, de nombreuses hypothèses de contamination ont été émises (Cf. figure 13). Actuellement deux voies de transmission sont admises, à savoir, la transmission verticale et la transmission horizontale par voie orale.

2.1. Transmission verticale

C'est la première voie de transmission du parasite et la plus fréquente qui a été mise en évidence chez les bovins (MARQUER et CHERMETTE, 2000).

Selon certains auteurs, les taux de transfert de l'infection de la mère au fœtus varient de 81% (PARE et al., 1996) à 95 % (DAVISON et al., 1999_b).

La présence d'anticorps anti-*Neospora Caninum* précolostraux chez des veaux nés de mères séropositives est la preuve de cette transmission. Elle peut se répéter chez un même animal au cours de gestations successives (BARR et al., 1993), ou bien se produire au travers de générations successives (ANDERSON et al., 1997).

Selon JOURNEL et al.(1999), l'embryon de 7 jours ne transmet pas le parasite : en effet un embryon issu d'une vache positive mis en place sur une négative donne naissance à un veau négatif et inversement (d'où l'intérêt du transfert embryonnaire).

2.2. Transmission horizontale par voie orale

Pour démontrer l'existence de cette voie, les auteurs se sont basés sur :

- L'émergence d'épidémies d'avortements à *Neospora Caninum* suggérant la contamination des mères par une source commune au même moment (McALLISTER et al., 1996).
- La découverte de veaux séropositifs nés de mères séronégatives témoignant d'une contamination post-natale (THURMOND et al., 1997).

La transmission par l'ingestion de tachyzoïtes ou de kystes tissulaires à bradyzoïtes a été démontrée expérimentalement par DUBEY et LINDSAY en 1996. Cette modalité paraît logique pour des carnivores qui consomment des placentas infectés, par contre, elle est peu probable pour des herbivores.

Par ailleurs, la contamination par ingestion d'oocystes (éliminés par les chiens infectés) via l'alimentation et l'eau de boisson souillées se révèle possible. Cette modalité a été démontrée expérimentalement chez le veau (DeMAREZ et al., 1999).

On ne connaît pas de transmission d'une vache infectée à une autre saine (DUBEY, 2000).

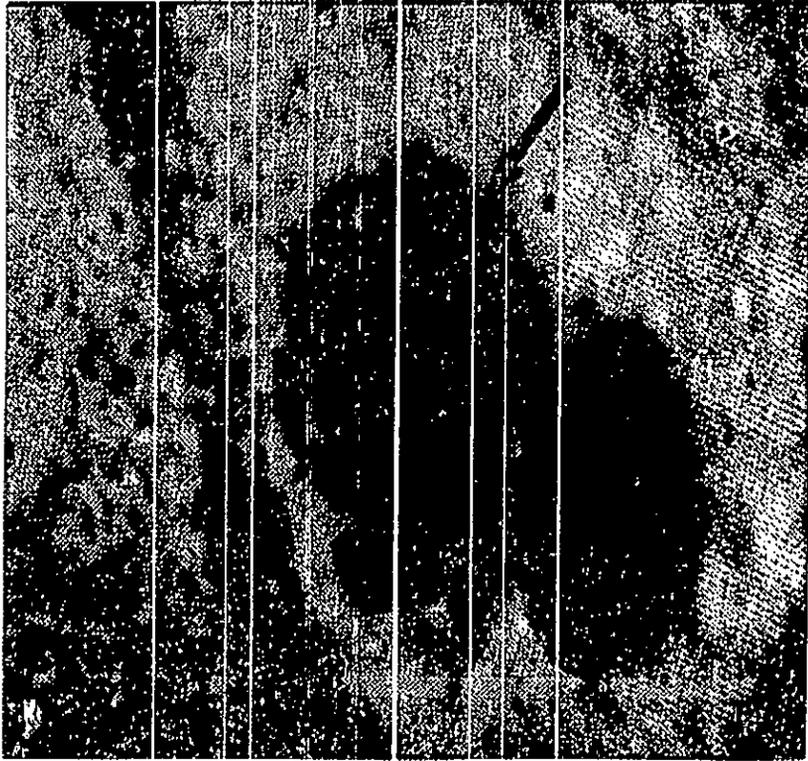


Photo 4: *Neospora caninum* forme de multiplication asexuée obtenue en culture cellulaire (P.H.PITEL, 2000)

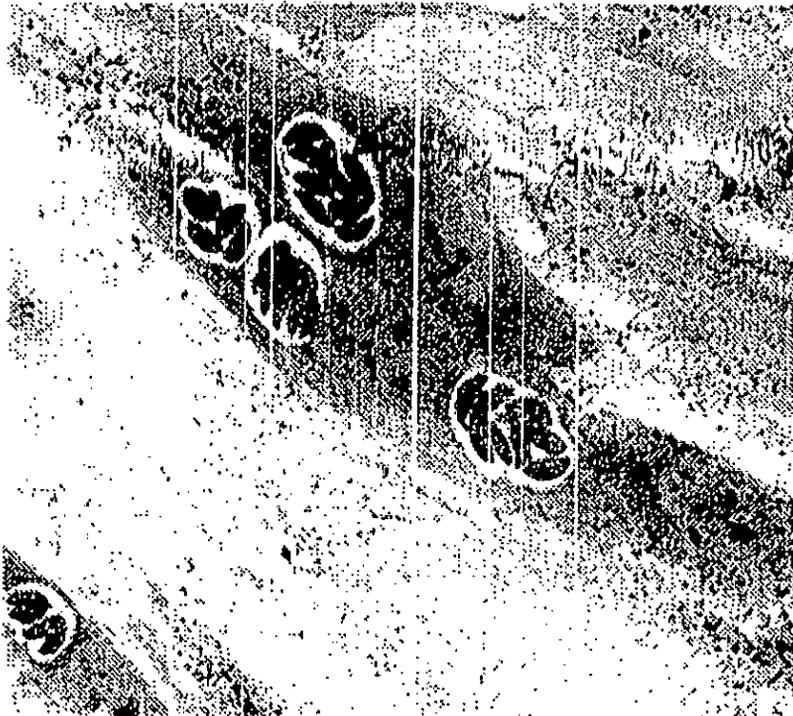


Photo 5: Tachyzoïtes de *Neospora caninum* (J.P.DUBIEY, 2003).

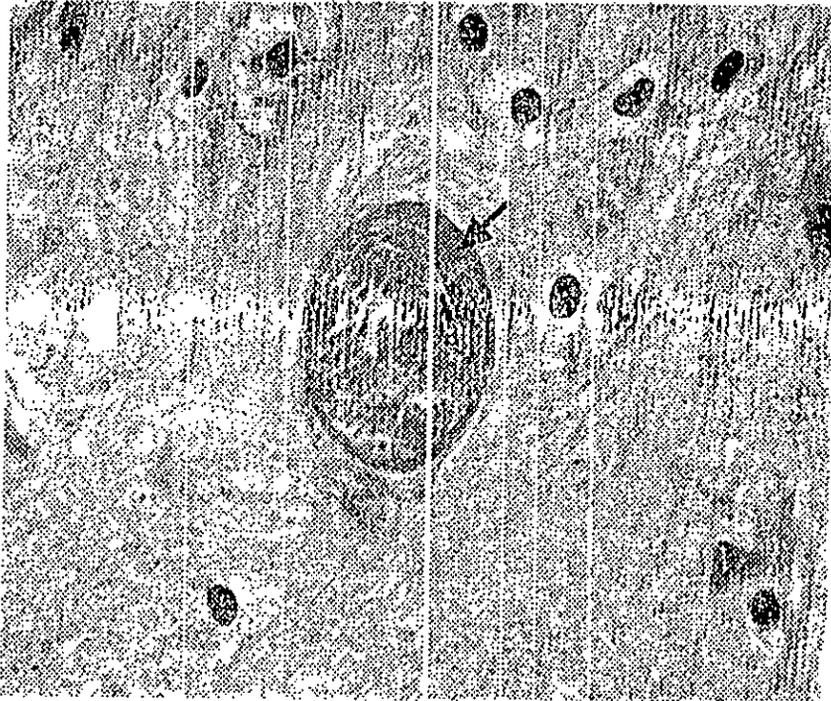


Photo 6 : Kystes à bradyzoïtes de *Neospora caninum*: (J.P.DJBEY, 2000).

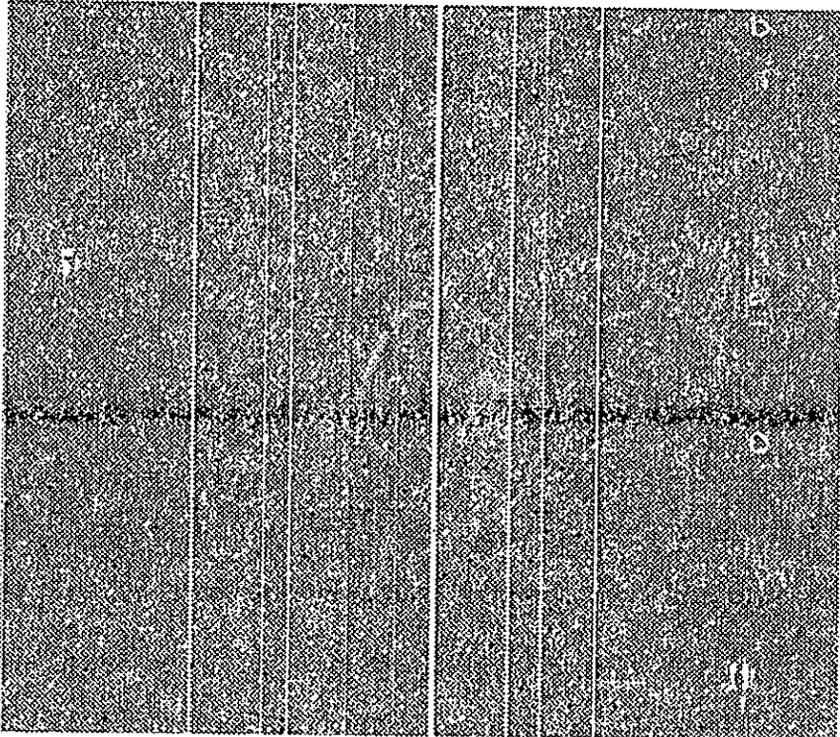


Photo 7 : Oocystes de *Neospora caninum* après sporulation (MC ALLISTEF, 2000)

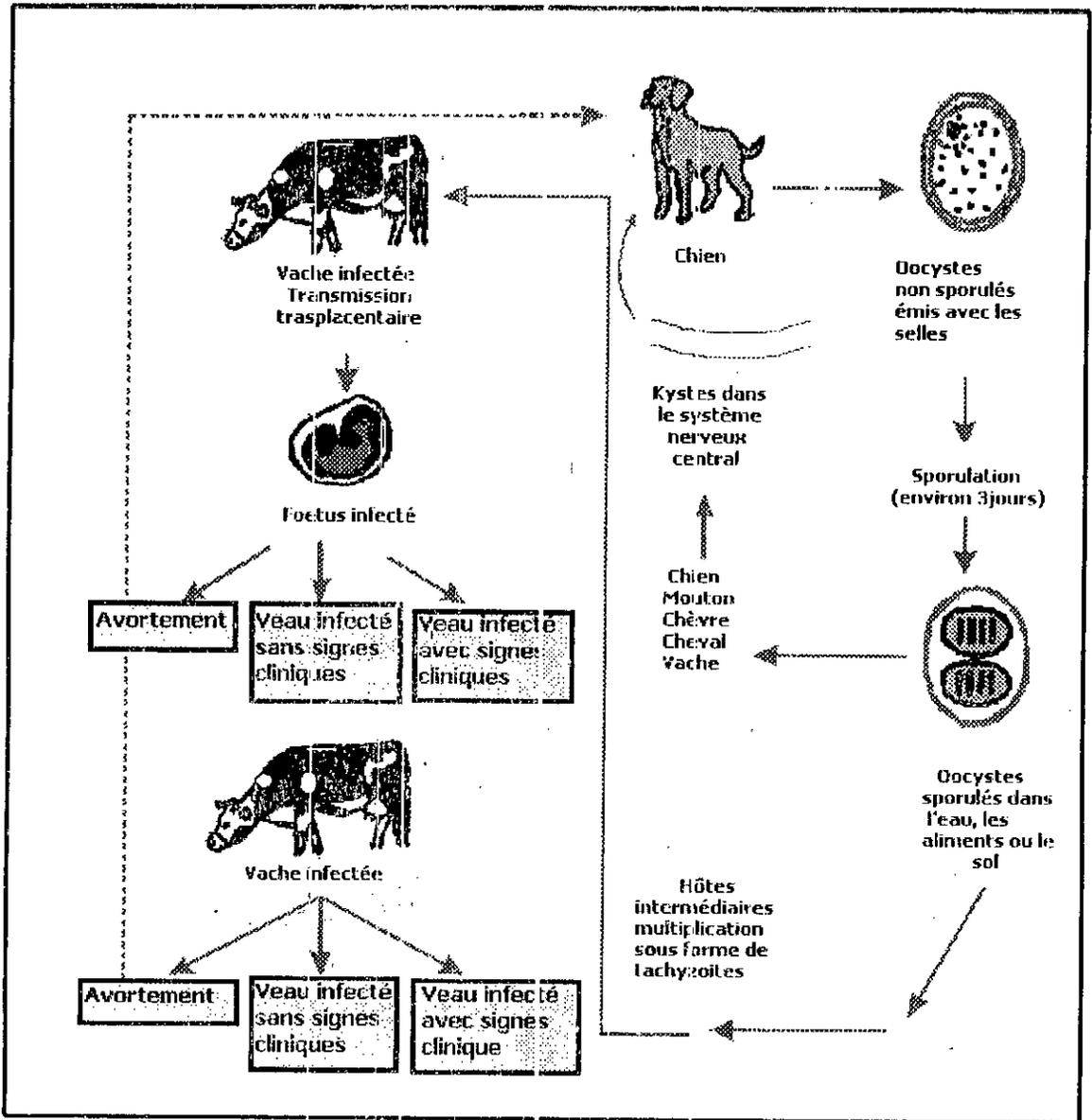


Figure 12 : Cycle biologique de *Neospora caninum* (Losson et Bourdoiseau, 2000)

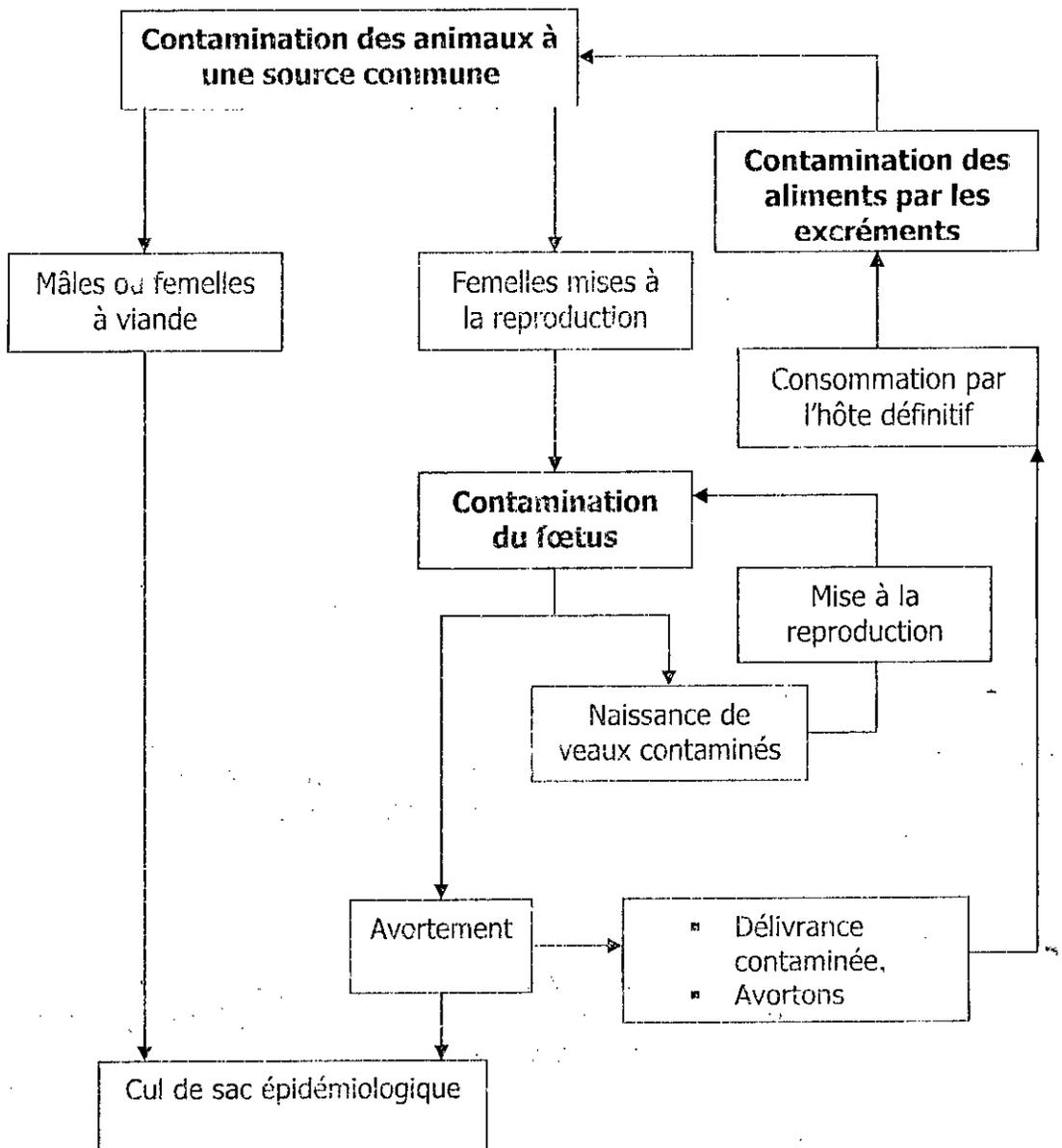


Figure 13: Hypothèse de contamination d'un élevage par *Neospora Caninum* (d'après JOLY, 2000).

3. Existerait-il une transmission de *Neospora Caninum* à l'homme ?

Un éventuel rôle zoonotique de *Neospora caninum*, avec une contamination humaine potentielle par l'ingestion de viande ou d'abats de bovin crus ou mal cuits est suspectée (MARQUER et CHERMETTE, 2000).

Cette suspicion est basée sur les études suivantes :

- Les primates non humains sont des hôtes intermédiaires potentiels comme le montrent les infections expérimentales du singe (BARR et al., 1994) et l'aspect clinique de la maladie chez cette espèce est très proche de celui observé en cas de toxoplasmose chez la femme. Des cas de néosporose humaine pourraient avoir été confondus avec des cas de toxoplasmose (MARQUER et CHERMETTE, 2000).
- Peu d'études ont été réalisées chez l'homme, elles présentent des résultats contradictoires :

- Une étude en Irlande du Nord a recherché des anticorps spécifiques sur un lot de 243 sérums humains, aucun anticorps anti-*Neospora* n'a été retrouvé (GRAHAM et al., 1999).
- Une enquête aux Etats-Unis sur un lot de 1029 sérums de donneurs de sang a montré une séropositivité sur 6,7 % des sérums et la présence d'antigènes de *Neospora Caninum* sur plusieurs sérums (TRANAS et al., 1999).
- Enfin, au Danemark, une étude sérologique réalisée sur 76 femmes présentant des avortements répétés n'a montré aucune trace de *Neospora* (PETERSEN et al., 1999).

4. Résistance du parasite

Peu d'informations sur la résistance du parasite sont disponibles. LINDSAY et al. en 1992 ont étudié la survie des bradyzoïtes de la forme kystique: Elle atteint 14 jours à 4°C, tandis que la congélation à -20°C pendant un jour inactive le protozoaire.

La résistance des oocystes n'est pas connue actuellement, ceux-ci ne sont pas immédiatement infectants après leur rejet dans les excréments du chien, ils nécessitent une sporulation qui a lieu dans le milieu extérieur 24 heures après l'émission (CHERMETTE et MARQUER, 2000).

5. Facteurs de risque associés à la néosporose

Divers facteurs interviennent dans l'épidémiologie de la néosporose, parmi lesquels on note :

5.1. La présence de chien et d'autres animaux domestiques

Selon des études, la présence de chiens (OULD AMROUCHE et al, 1999), (MAINAR-JAIME et al., 1999), de volailles (BARTELS et al., 1999), de canards et de lapins (KLEIN et al., 2000) favorise l'augmentation de la séoprévalence et le nombre d'avortements à *Neospora*.

5.2. L'immunodépression

Les facteurs immunodépresseurs tels que les mycotoxines, le BVD et les corticoïdes favoriseraient l'avortement à *Neospora Caninum* (LOSSON et BOURDOISEAU, 2000).

5.3. Influence de la saison, l'âge et la race

Selon PITEL et al.(2000) les avortements imputables à *Neospora* se produiraient toute l'année avec un pic estival.

Les avortements associés à une séropositivité sont plus fréquents en automne aux Pays-Bas (WOUDA et al., 1997) et au printemps en Nouvelle-Zélande (REICHEL et DRAKE., 1996).

Certains auteurs, avancent que le risque abortif chez un animal séropositif semble diminuer avec le nombre de gestations (THURMOND et HIETALA, 1997) alors que d'autres rapportent qu'au contraire ce risque augmenterait avec les gestations (JENSEN et al., 1999).

Nombreuses études ne mettent en évidence aucune prédisposition raciale (LOSSON et BOURDOISEAU, 2000).

IV.3.2. La trichomonose

C'est une affection vénérienne causée par un protozoaire flagellé (3 flagelles) appelé *Tritrichomonas foetus*.

Le parasite est porté asymptomatiquement chez le taureau (BICKNELL et al., 1994). Au sein d'un troupeau, la trichomonose bovine évolue sous forme enzootique et atteint les animaux des deux sexes. Les femelles impubères ne sont pas contaminées et les jeunes taureaux sont moins réceptifs que les adultes.

IV.3.3. L'avortement mycosique

Selon certains auteurs, il représente l'une des causes les plus fréquentes de l'avortement sporadique, il occupe 20 à 35 % des avortements infectieux selon les travaux de PETER (2000) et 1 à 6 % selon CUSTM et ROCHETTE (1992).

Parmi les champignons isolés dans les cas d'avortement, *Aspergillus fumigatus* représente 60 à 80 % (PETER, 2000), suivi par *Absidia*, *Mucor*, *Rhizopus* spp et *Candida* (CARLYLE, 1996).

L'avortement survient en général en période hivernale, entre janvier et mars, période où les aliments sont fréquemment moisissus (PETER, 2000).

Un certain nombre de conditions favorisantes doivent être réunies pour provoquer un avortement mycosique, parmi lesquelles : la pluviométrie, la qualité des aliments et le mode de logement semblent intervenir.

WILLIAMS et al. (1977) ont montré que la fréquence des mycoses abortives était nettement plus élevée sur des animaux en stabulation entravée et nourris avec du foin seul, comparée aux autres conditions de nourriture et d'habitat.

Chapitre V

*Etude physiopathogénique et
clinique de l'avortement infectieux*

Afin de mieux comprendre les phénomènes pathologiques qui aboutissent à un avortement, nous avons jugé utile de faire un bref rappel sur les principaux mécanismes qui déterminent la mise-bas.

V.1. Rappels sur les mécanismes qui contrôlent la parturition

Lorsque le fœtus arrive à terme, un ensemble d'interactions hormonales entre ce dernier et sa mère a lieu, préparant ainsi le travail et induisant l'expulsion du fœtus et de ses annexes :

1. Une augmentation exponentielle de la cortisolémie fœtale débute une dizaine de jours avant terme.
2. Le cortisol intervient sur la stéroïdogénèse placentaire et induit une production d'œstrogènes qui se fait au dépend de celle de la progestérone.
3. Le cortisol fœtal agirait également par la stimulation d'une décharge lutéolytique de prostaglandines par l'endomètre, directement ou plus vraisemblablement par le biais des œstrogènes.
4. La levée du « blocage progestéronique », qui est responsable d'un repos du myomètre au cours de la gestation, provoque l'action des agents stimulants les contractions utérines (prostaglandines, ocytocine) (BATTUT et al., 1996).

V.2. L'induction de l'avortement

Les avis et les hypothèses sur les mécanismes qui induisent l'avortement diffèrent d'un auteur à un autre, ainsi :

- Les travaux de FREDRICKSSON (1984) ont montré que certaines bactéries à Gram négatif produisent des endotoxines qui causent la lutéolyse chez la vache en stimulant la synthèse de la $\text{PGF}_{2\alpha}$.
- Selon BENNETT et al., (1987), d'autres agents pathogènes comme les *bactéroïdes fragilis*, les coliformes, les *streptocoques hémolytiques* sont connus pour leur stimulation du métabolisme de l'acide arachidonique et de la synthèse de la $\text{PGF}_{2\alpha}$.
- Les infiltrations macrophagiques au niveau des tissus lésés, produisent des prostaglandines de type « E » et « I » comme une réponse normale à l'inflammation (GEMSA, 1981). Aussi, selon MURRAY (1992), il est donc vraisemblable que les lésions inflammatoires au niveau des caroncules libéreraient des quantités physiologiques de $\text{PGF}_{2\alpha}$ dans la circulation utérine induisant donc la lutéolyse.
- Chez les bovins, après le 150^e jour de gestation, le placenta assure une production de progestérone. Dans le cas où les lésions nécrotiques et inflammatoires du placenta seraient étendues, celui-ci n'assurera plus son rôle endocrine qui se traduirait par une réduction du taux de progestérone et d'œstrogènes dans la circulation fœtale et maternelle (HEWITT et al., 1990) ; l'avortement est donc inévitable.
- La naissance de veaux mort-nés est souvent la conséquence de l'hypoxie fœtale. Cette hypoxie est due à la non-coordination des contractions myométriales et/ou le détachement prématuré du placenta entravant ainsi les échanges nutritifs et gazeux entre la mère et le fœtus (MURRAY, 1992).

En conclusion, l'avortement est la conséquence d'une chute de la progestéronémie associée à l'augmentation du taux de la $\text{PGF}_{2\alpha}$, ceci provoque des contractions myométriales qui mettent fin à l'état gestationnel.

V.3. Pathogénie de l'avortement brucellique

Suite à une pénétration du germe par l'une des voies citées précédemment, les brucelles se localisent dans les ganglions lymphatiques qui drainent la porte d'entrée ; l'infection peut parfois se limiter à cette phase si les bactéries sont peu nombreuses ou peu pathogènes.

Après une incubation de 8 à 20 jours, les brucelles sont entraînées par voie lymphatique vers le premier relais ganglionnaire (ROUX, 1989). Elles colonisent les macrophages et les polynucléaires et elles inhibent leur activité bactéricide (CORBEL, 1997). Cela leur permet de se multiplier à l'intérieur de la cellule et d'essaimer par voie lymphatique ou sanguine pour coloniser les organes ayant une trame réticulo-endothéliale importante (ganglions, moelle osseuse, foie et rate) (AVRIL et al., 1992). Notons toutefois, que la bactériémie chez la vache est discrète et fugace.

Brucella abortus a une prédilection pour l'utérus gravide, la mamelle, le testicule et les glandes annexes, les capsules articulaires et les bourses séreuses (BLOOD et HENDERSON, 1976). Ces localisations peuvent s'accompagner de manifestations cliniques caractérisant la brucellose aiguë qui se traduit par l'avortement, l'orchite et l'épididymite.

La prédilection pour l'utérus gravide chez les ruminants est certainement due à la présence d'une substance produite par le fœtus : « l'érythritol » qui constitue un facteur de croissance pour la bactérie. Les produits d'avortement contiennent plus de 10^{10} bactéries par gramme de tissu (HOOVER et FRIELANDER, 1994).

Aussitôt la paroi de l'utérus contaminée, les brucelles parviennent à la lumière, provoquent une endométrite ulcéreuse des espaces intercotylédonnaires. Les cotylédons, les villosités, l'allanto-chorion et les liquides fœtaux sont envahis (RADOSTITS et al., 1997).

Le fœtus meurt soit par anoxie suite à l'interruption des échanges nutritifs avec sa mère, ou bien par septicémie mortelle, consécutive à l'ingestion des brucelles présentes dans le liquide amniotique.

L'évolution de la maladie a deux issues possibles :

- La guérison marquée par une élimination totale des brucelles, c'est une éventualité possible mais peu fréquente.
- La persistance des brucelles dans certains sites privilégiés (nœuds lymphatiques) et la réactivation de leur multiplication à certaines circonstances comme la gestation ultérieure, leur permettant ainsi de regagner le placenta. C'est l'éventualité la plus fréquente.

Cependant, les vaches n'avortent généralement qu'une seule fois, car une immunité s'installe, elle leur permet de mener leur gestation à terme avec naissance d'un produit mort-né ou viable, accompagnée d'une excrétion de germes dans les produits du part (GARIN-BASTUJI, 1993).

Il est admis que dans un élevage nouvellement infecté, le nombre d'avortement peut être très élevé la première année (40 à 80 % des vaches), c'est la phase aiguë de la maladie. Il devient rare la deuxième année et n'affecte que les génisses et les vaches nouvellement introduites (ROUX, 1989).

V.3.1. Réaction de l'organisme infecté

La réaction de l'organisme infecté varie en fonction de la virulence de la souche, de la dose et de la voie de pénétration, de l'état vaccinal, de la gestation et de la résistance de l'hôte (THIANGÉ et al., 1992).

La réponse est à la fois humorale et cellulaire :

- La réponse cellulaire est induite par les protéines internes de la bactérie (GARIN-BASTUJI, 1993). Elle se caractérise par la production de cellules présentatrices de l'antigène, de cellules NK, de lymphocytes T ($CD4^+$ et $CD8^+$) et de lymphocytes B (GOLDING et al., 2001). Les lymphocytes T spécifiques sont responsables de

- l'hypersensibilité retardée mise en évidence par l'intradermoréaction à la mélitine, positive chez les sujets brucéllisés ou vaccinés par un vaccin vivant (ROUX, 1989).
- La réponse humorale se traduit par l'apparition d'anticorps dans le sérum et dans diverses sécrétions telles que le lait, le mucus vaginal et le sperme. Les antigènes brucelliques impliqués dans la réponse humorale sont ceux portés par le lipopolysaccharide lisse (LPS-S), un complexe moléculaire recouvrant la majeure partie de la bactérie (GARIN-BASTUJI, 1993).

V.3. 2. Nature et cinétique des anticorps

Les réactions immunitaires sont communes au genre *Brucella*, c'est à dire que les anticorps qui apparaissent chez l'hôte infecté sont pratiquement les mêmes quelle que soit la brucelle en cause (ROUX, 1989). Cela explique que les tests sérologiques classiques permettent le diagnostic de toutes les brucelloses, mais ne permettent pas le diagnostic différentiel entre les infections dues à *B.melitensis*, *B.abortus* ou *B.suis*.

Chez un animal pubère, les anticorps sériques sont détectables au bout d'un délai moyen de 4 à 10 semaines après infection. Ce délai est rarement inférieur à 1 mois, par contre, il peut se prolonger parfois 3 à 6 mois (GANIERE, 1990).

La réponse sérologique met en jeu différents isotypes d'immunoglobulines dont les principaux chez les ruminants sont les IgM, les IgG1 et les IgG2.

Les IgM sont les premiers isotypes produits après une infection ou une vaccination. Leur concentration sérique maximale est observée une quinzaine de jours après le début de la réaction sérologique. Elles disparaissent au bout d'un mois environ, elles sont donc synonymes d'infection récente. Elles sont suivies par les IgG, les IgG1 sont plus abondantes que les IgG2 (GARIN-BASTUJI, 1993), leur titre maximum est observé 30 à 40 jours après le début de la réponse sérologique.

Les concentrations en IgG2 sont très variables d'un individu à un autre, leur taux subit d'importantes fluctuations rendant parfois leur détection impossible (Cf. figure 14). Leur proportion relative peut augmenter pendant la parturition en raison d'un transfert important des IgG1 dans le colostrum (GANIERE, 1990).

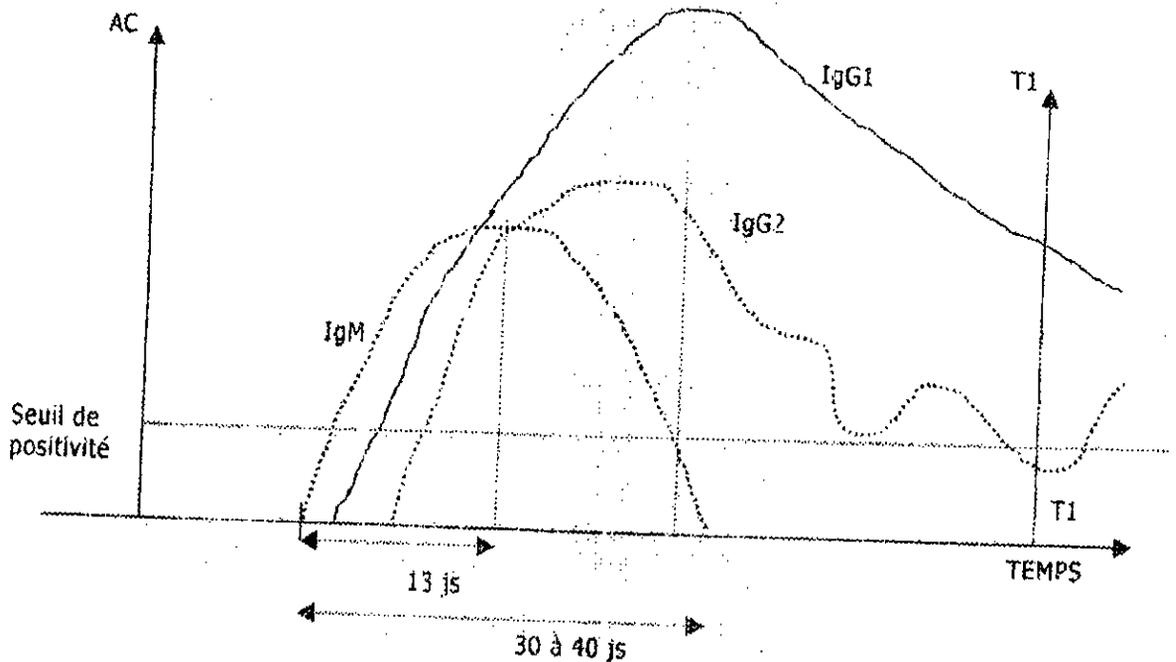


Figure 14: Cinétique des anticorps sériques post-infectieux (GANIERE, 1990)

V.3.3. Nature des anticorps présents dans certaines sécrétions :

- **Le lait :**

Ce sont les IgA sécrétoires qui prédominent dans le lait. Elles sont produites localement précocement suite à l'infection mammaire par les brucelles (GARIN-BASTUJI, 1993). Des IgM et des IgG1 provenant de la circulation générale peuvent être détectées mais en quantité plus faible.

- **Le sperme et le mucus vaginal :**

Des IgA sécrétoires peuvent être mises en évidence dans ces sécrétions. Leur recherche est préconisée pour le contrôle des taureaux utilisés en monte ou pour l'insémination artificielle (GANIERE, 1990).

V.3.4. La variabilité dans la réponse sérologique

Les femelles infectées in utero sont porteuses de l'infection mais elles demeurent séronégatives jusqu'à leur première gestation (BRINLEY et MCKINNON, 1979).

Certaines femelles ne produisent pas d'anticorps avant la parturition et même 1 à 3 semaines après (GANIERE, 1990).

Selon GARIN-BASTUJI (1993), au cours de la période qui entoure le part ou l'avortement, les animaux sont fréquemment séronégatifs. Il est donc nécessaire d'en tenir compte lors d'un avortement et de réaliser une deuxième sérologie 14 jours après celui-ci (BRINLEY et MCKINNON, 1979).

La réponse sérologique est très transitoire et parfois absente chez les jeunes impubères (GARIN-BASTUJI, 1993).

V.4. Pathogénie de l'avortement causé par *Neospora Caninum*

La pathogénie de cet avortement reste encore du domaine de l'hypothèse (TAINTURIER et al., 2000). Il serait la conséquence de la mort fœtale entraînée par une encéphalite associée ou pas à une myocardite (JOURNEL et al., 1999).

Les tissus fœtaux sont envahis suite à un pic parasitémique chez la mère après une primo-infection liée à une ingestion d'oocystes sporulés, ou suite à une réactivation d'une infection antérieure (LOSSON et BOURDOISEAU, 2000).

La culture in vitro du parasite s'accompagne d'un effet cytopathogène marqué qui se retrouve in vivo et explique en partie les lésions observées au niveau du système nerveux central et des autres tissus (DE MEERSCHMAN et LOSSON, 1998).

L'issue de l'infection est tributaire de nombreux facteurs (INNES et al., 2000) :

- La durée et la quantité de la parasitémie.
- Le moment d'apparition de la parasitémie au cours de la gestation.
- La réponse immunitaire de la mère.
- La maturité de la réponse immunitaire du fœtus.

V.4.1. Conséquences de la transmission du parasite au fœtus en fonction du stade de gestation

Selon différentes études, la réponse du fœtus à l'infection varie en fonction du stade de gestation. Ainsi, il est admis que :

- La femelle infectée, au cours du premier stade de gestation, a moins de chance de transmettre le parasite au fœtus. Cependant, si la transmission a eu lieu, les lésions fœtales sont extrêmement sévères entraînant systématiquement une mortalité et une résorption embryonnaire (BARR et al., 1994).
- Celle infectée en mi-gestation a plus de chance de transmettre l'infection au fœtus car le système immunitaire de ce dernier n'étant pas complètement mature, le risque d'avortement est donc considérable (INNES et al., 2000).
- L'infection expérimentale des femelles, au dernier tiers de gestation, aboutit à la naissance de veaux cliniquement normaux mais infectés congénitalement (WILLIAMS et al., 2000).

V.4.2. Réponse immunitaire et cinétique des anticorps

L'étude de la réponse immunitaire de l'animal infecté expérimentalement a montré que l'immunité repose à la fois sur des mécanismes cellulaires et humoraux (LOSSON et BOURDOISEAU, 2000).

Des mononucléaires sont observés une semaine après infection orale, et des anticorps (IgG1 et IgG2) sont détectés 2 à 4 semaines après infection (INNES et al., 2000).

Chez la femelle gestante, différentes études affirment que le taux d'anticorps augmente pour atteindre un plateau vers le 4^e- 5^e mois de gestation et décline par la suite à partir du 7^e mois ; des taux faibles sont observés avant et après mise-bas (McALLISTER, 1999 ; UGGLA et al., 2000 ; QUINTANILLA-GOZALO et al., 2000).

Le moment où l'avortement a lieu est le moment où le taux d'anticorps est le plus fort suggérant que les anticorps ne protègent pas contre l'avortement et que l'augmentation de leur taux n'est qu'indicative d'une multiplication intense du parasite au cours de cette période entraînant une infestation massive du fœtus (McALLISTER, 1999 ; UGGLA et al., 2000 ; QUINTANILLA-GOZALO et al., 2000).

V.5. Signes cliniques accompagnant un avortement

Une vache peut avorter sans aucun symptôme prémonitoire ou pathognomonique de l'avortement. Le seul signe qui alerte l'éleveur dans ce cas serait la présence de l'avorton avec ou sans ses annexes aux cotés de sa mère, ou tout simplement le retour en chaleur d'une femelle dont le diagnostic de gestation était confirmé.

Néanmoins, d'autres vaches peuvent présenter des signes similaires à ceux observés à l'approche du part avant l'expulsion du foetus (tuméfaction de la vulve, réduction de la lactation, relâchement des ligaments).

En général, les symptômes qui accompagnent l'avortement sont ceux associés à l'agent causal (signes respiratoires, digestifs, nerveux). Ils peuvent être observés au moment de l'avortement ou bien dans les quelques jours à quelques semaines qui le précèdent. Ces mêmes signes peuvent être observés sur l'avortée elle-même, ou bien, sur quelques-unes de ses congénères. C'est ce qui explique la difficulté du diagnostic clinique nécessitant une enquête très minutieuse.

Les lésions observées se résument dans la majorité des cas en des placentites associées ou non à des signes de septicémie et d'hypoxie foetales (oedèmes, pétéchies, nécroses des organes vitaux).

Nous résumons dans les tableaux VII et VIII les lésions et la symptomatologie qui accompagnent les principales infections abortives des bovins.

Tableau VII : Symptomatologie et lésions des principales infections bactériennes abo

Maladie	Période d'avortement	Lésions placentaires	Lésions fœtales	Rétent placentaire
Brucellose	6 ^e - 7 ^e mois	Placenta oedémateux, chorion épaissi couvert d'un exsudat grumeleux jaunâtre, cotylédons nécrosés	Nécrose de différents organes, pneumonie, épanchement séro-sanguinolant, parfois méningite granulomateuse	Très Fréquent
Salmonellose	2 ^e moitié de gestation surtout 7 ^e mois	Nécrose, hémorragie des cotylédons	Nécrose du foie, poumon, œdème sous-cutané (1)	Très fréquent (2)
Leptospirose	Dernier trimestre (4)	Œdème, lésions inflammatoires	Nécrose tubulaire multifocale, infiltration inflammatoire des reins, Méningite non suppurative	fréquent
Listériose	4 ^e - 7 ^e mois	Placentite oedémateuse	Autolyse, lésions nécrotiques punctiformes sur le foie	Très fréquent
Fièvre Q	7 ^e - 8 ^e mois	Œdème, placentite avec exsudat jaunâtre dans les espaces intercotylédonnaires (6)	+/- non spécifiques, présence de foyers inflammatoires	fréquent
Campylobactériose	4 ^e - 7 ^e mois	Cotylédons blancs grisâtres, chorion épaissi avec plaques grisâtres	TC/SC oedématisé, épanchement des cavités	fréquent
Chlamydirose	Dernier trimestre	Placenta oedémateux gélatineux, cotylédons nécrosés couverts d'exsudat jaunâtre	Œdème S/C, pétéchies, lésions granulomateuses et hypertrophie nodulaire du foie	fréquent

(1) Caron et al.,1997
 (6) Bildfell et al.,2000

(2) Hinton, 1986
 (7) Ludwig,1971

(3) Sharp et Rawson,1992
 (8) Pilet et al.,1986

(4) Gibbons et Smith

Tableau VIII: Symptomatologie et lésions des principales infections virales et parasitaires abortives chez

Maladies	Période d'avortement	Lésions placentaires	Lésions fœtales	Rétention placentaire
Rhinotrachéite infectieuse bovine	4 ^e – 7 ^e mois	placentite	Nécrose focale du foie, des ganglions, de la rate, du cortex rénal Œdème hémorragique du tissu périrénal (1)	fréquent
Maladie des muqueuses	1 ^e – 2 ^e trimestre (2)	Parfois placentite	Lésions oedémateuses et hémorragiques (tissu conjonctif, musculaire, trachée, caillette) Modifications dégénératives des parois vasculaires Hyperplasie de la rate et des ganglions (3)	trois fois plus importante chez les séropositifs (4)
Néosporose	3 ^e – 8 ^e mois	Pas de lésions caractéristiques	Lésions dégénérative et/ou inflammatoire du cœur, foie, muscles striés Encéphalomyélite non suppurative (6)	Pas de rétention (7)
Trichomonose	1 ^e trimestre	Pas de lésions caractéristiques	Avorton de très petite taille, souvent autolysé	Pas de rétention
Mycoses	4 ^e – 9 ^e mois	Placentite avec fort épaissement des espaces intercotylédonnaires (8)	Plaques cutanées sèches en relief, blanc grisâtre s'effaçant par frottement sur la tête, le cou, les épaules	fréquent

(1) Gilbert et Saurat, 1970 **(2)** MAILLARD et CHASTANT, 1999 **(3)** Saurat et al., 1972 **(4)** Larsson et al., 1994 **(5)** CHASTANT et al., 2000
(6) DeMeersman et Losson, 1998 **(7)** Anderson et al., 1996 **(8)** Bicknell et al., 1994

Chapitre VI

Diagnostic des avortements infectieux

Pour établir un diagnostic étiologique précis, il est nécessaire d'associer l'étude clinique au contexte épidémiologique et de réaliser des examens directs et/ou indirects. Mais, même en associant ces paramètres, le taux de réussite d'un diagnostic ne dépasse pas les 50 %. Selon PETER (2000) et LUGT et LANE (2000), il est de 30 % et de 23 à 46%, respectivement.

De nombreuses causes sont attribuées à l'échec du diagnostic :

- L'avortement est un symptôme commun à plusieurs maladies. Pour la Brucellose et la Néosporose, il est la manifestation essentielle et constante tandis que pour la Vibriose et la Listérioses, il ne constitue qu'un aspect possible mais pas obligatoire. Dans d'autres cas, l'avortement n'est que la conséquence d'une maladie infectieuse quelconque (LAGNEAU, 1972).
- Le nombre d'agents infectieux pouvant être à l'origine d'un avortement est important, et très souvent, il existe peu ou pas de signes cliniques chez la mère avant l'avortement. Par conséquent, il est difficile voire impossible de porter un diagnostic étiologique après un examen clinique aussi approfondi soit-il (BOYER, 1981).
- L'avortement est souvent tardif, des jours ou des semaines peuvent s'écouler entre l'infection et l'expulsion fœtale, donc la relation de cause à effet n'est pas facile à établir (MARTEL et FEDIDA, 1979).
- Les lésions ne sont pas pathognomoniques chez le fœtus. De plus, une autolyse masque souvent les lésions, les rendant difficiles à interpréter (PETER, 2000).
- Certaines étiologies abortives (toxiques, génétiques) sont indétectables (EILTS et al., 2001).
- Le système immunitaire du fœtus réagit différemment de celui de l'adulte. Il varie d'un individu à un autre d'où la difficulté d'établir des seuils.
- La fiabilité du diagnostic dépend aussi bien du choix et de la qualité des prélèvements effectués que de la sensibilité et de la spécificité des épreuves réalisées la dessus.
- L'interprétation des résultats reste le problème majeur, en raison de la difficulté à fixer les critères qui permettent d'impliquer ou non un agent abortif (SHREIBER et al., 1998).

La conduite donc à tenir pour établir un diagnostic repose sur l'association d'un diagnostic clinique et d'un diagnostic expérimental.

VI.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

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

1. Un recueil complet des commémoratifs :

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

- les circonstances d'apparition de l'avortement (contexte épidémiologique et signes cliniques qui l'accompagnent),
- la conduite de l'élevage (hygiène, alimentation, stabulation, reproduction)(Cf. fiche des commémoratifs en annexe n°1).

2. Un examen du fœtus et du placenta :

Au cours de cet examen, le praticien doit :

- Estimer l'âge du fœtus (date de saillie, taille du fœtus, transformation morphologique).
- Estimer le moment de la mort du fœtus (mort prénatal ou post-natal).
- Evaluer le temps écoulé entre la mort et l'expulsion du fœtus.
- Faire un examen des cotylédons et des espaces intercotylédonnaires pour voir la taille, la couleur et l'uniformité des lésions (Cf. Photo 08).



Photo 8 : Aspect oedémateux du placenta lors d'avortement brucellique (œdème des espaces intercotylédonnaires)

3. Des prélèvements adéquats :

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

• Le placenta :

Le fragment du placenta qui doit être prélevé doit contenir des cotylédons avec lésions et d'autres qui en sont dépourvus. Il doit être acheminé sous couvert du froid (LE ROUX et al., 1980).

• Le fœtus

Il serait préférable d'envoyer le fœtus en entier. A défaut, le prélèvement de certains viscères est indispensable (poumon, estomac ligaturé aux extrémités, foie, rate et un fragment de peau). Toutefois, pour une recherche virologique ou histologique, le fragment prélevé doit être placé dans un liquide conservateur (formol à 10 %) (SCHREIBER et al., 1998).

• Le sang

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

• Autres prélèvements

Le lait, les sécrétions utéro-vaginales, le sperme et le mucus préputial sont des prélèvements intéressants pour la confirmation du diagnostic.

VI.2. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

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

Pour le présent travail, nous allons nous limiter à la description du principe et de la valeur des tests les plus couramment employés dans le diagnostic de la brucellose et de la néosporose. Les épreuves mettant en évidence les autres agents seront cités à titre indicatif dans le tableau VIII.

VI.2.1. Examens directs

C'est la mise en évidence de l'agent causal par sa morphologie, ses caractères culturaux ou pathogènes.

Dans cette série d'examens on cite :

a) La microscopie

L'examen est pratiqué sur les calques de cotylédons, les frottis du contenu stomacal ou les frottis d'exsudat vaginal colorés par différentes méthodes (Stamp, Koster, Vago et autres). Ces colorations permettent de mettre en évidence certaines caractéristiques de l'agent causal (morphologie, mobilité, affinité tinctoriales) (Cf. photos 09, 10, 11).

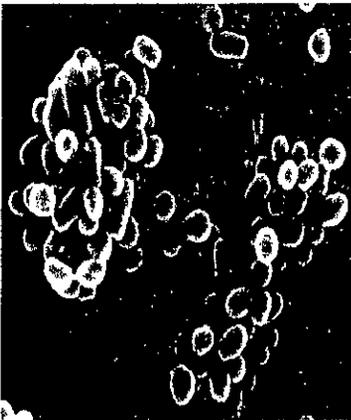


Photo 9 : Morphologie de *Brucella.sp* Photo 10 : *Salmonella enteritidis*

Photo11 : *Aspergillus fumigatus*

L'immunofluorescence permet d'identifier les germes par couplage antigène-anticorps (Cf. Photo12).

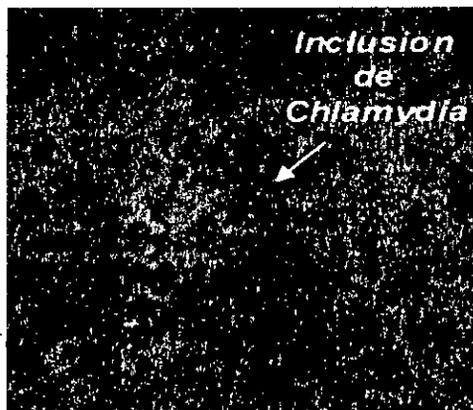


Photo 12 : Cellule épithéliale infectée par des inclusions de chlamydia (immunofluorescence)

b) Bactériologie/ virologie/culture parasitaire

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

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

c) L'amplification génique par PCR (Polymérase Chain Reaction)

La PCR est basée sur l'amplification de séquences nucléotidiques spécifiques portées par l'agent recherché, grâce à l'emploi d'amorces choisies. La quantité du matériel généré est suffisante pour permettre une visualisation directe par électrophorèse en gel et coloration au bromure d'éthidium (BENKIRANE et al., 1993).

d) L'immuno-histochimie (IH)

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

Pour la Néosporose, il confirme la présence de tachyzoïtes et de kystes par leur réactivité avec des anti-sérums dirigés contre *Neospora caninum* (anticorps polyclonaux ou monoclonaux) (KUZNIAK, 2001). Elle s'applique sur des sections de cerveau fœtal, de cœur, de poumon, de foie, de placenta et de muscles squelettiques (Cf. photo 13). C'est une technique qui a l'avantage d'être utilisée sur des fœtus momifiés et des tissus autolysés (ANDERSON et al., 1996). Cependant, il faut signaler que le nombre de parasites au sein des tissus peut être très faible et que la sensibilité de la technique lorsque celle-ci est appliquée à une seule section est médiocre (DEMEERSCHIMAN et LOSSON, 1998).

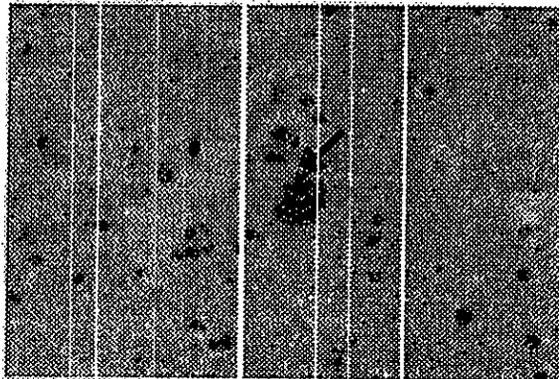


Photo 13 : Coupe histologique d'un cerveau d'avorton en immuno-histochimie (x400). Amas de tachyzoïte (au centre). (photo B. Losson)

Photo 13 : Coupe histologique d'un cerveau d'avorton envahi par *Neospora caninum* immunohistochimie (x400) Amas de Tachyzoïtes au centre (Losson, 2000)

VI.2.2. Examens indirects

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

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

A. Epreuves sérologiques réalisées pour le diagnostic de la brucellose :

Les tests sérologiques classiquement employés pour le diagnostic de la brucellose associent aussi bien les épreuves réalisées sur le sérum que celles réalisées sur le lait (Cf. figure 16).

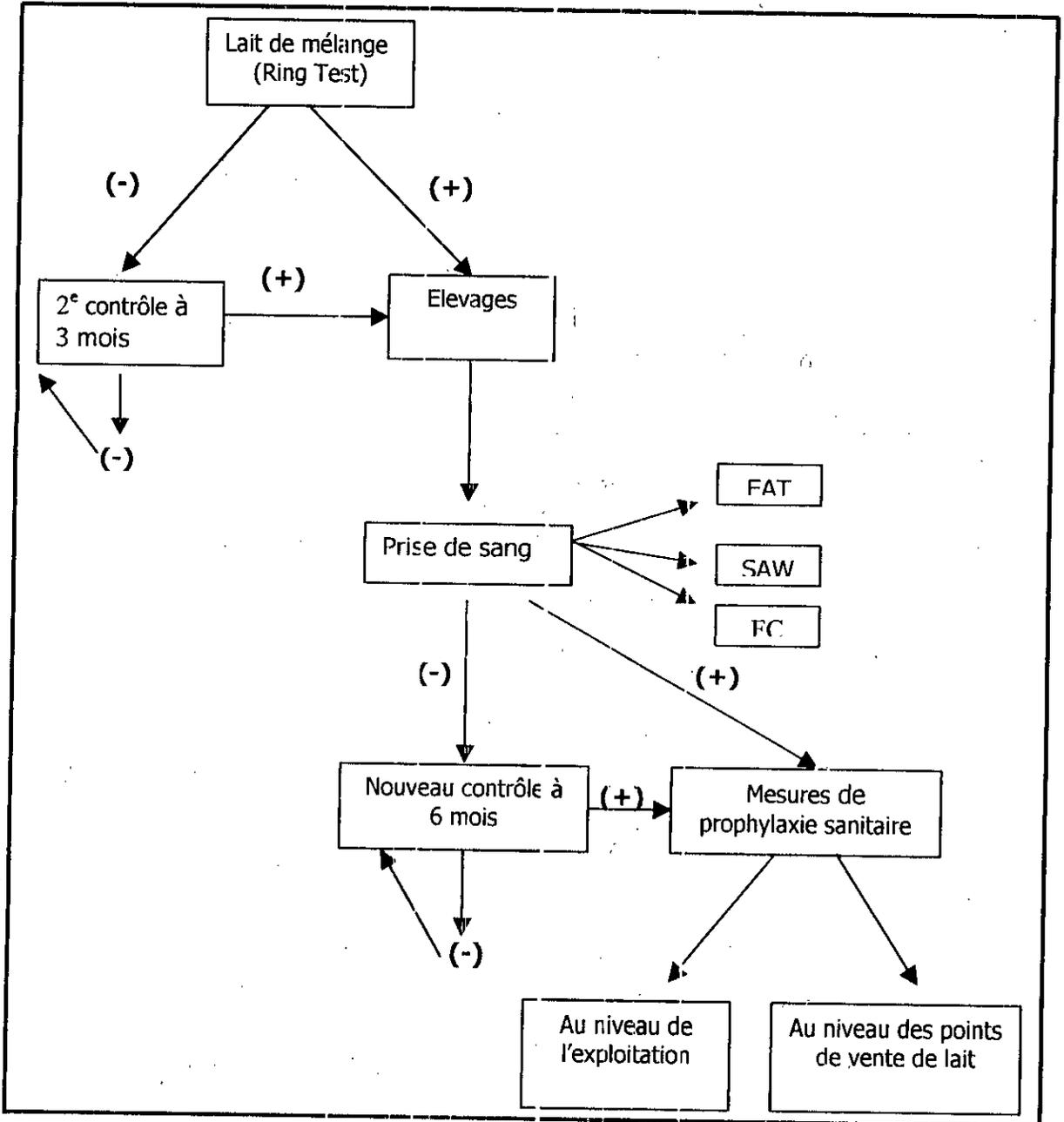


Figure 15 : Protocole classique adopté pour le diagnostic de la brucellose (Boukerou, 1990)

A.1. Epreuves réalisées sur le sérum

Plusieurs tests sont proposés pour la recherche des anticorps antibrucelliques. «L'épreuve à l'antigène tamponné» (EAT), la séroagglutination de Wright (SAW) et la fixation du complément (FC) sont les plus couramment employées en raison de leurs grandes spécificités et leurs sensibilités.

a) Réaction d'agglutination rapide sur lame

La réaction d'agglutination rapide sur lame appelée également «épreuve à l'antigène tamponné» (EAT), test au rose Bengale (RB) ou Card test est un test qualitatif qui a été mis au point en 1967 par NICOLETTI.

Principe

Il est basé sur la mise en évidence rapide de l'agglutination des anticorps sériques avec un antigène (*B. abortus*, souche 1119-3), coloré au rose Bengale, tamponné à pH 3,65 et contenant 8% de cellules (ALTON et al., 1977).

L'activité agglutinante des IgG1 bovines est facilitée à pH acide, celle des IgM étant grandement réduite dans ces conditions. C'est cette donnée qui a conduit donc au développement du test en milieu acide tamponné.

Ce test se caractérise par une bonne détectabilité des IgG1 et une plus ou moins faible détectabilité des IgM (ANONYME, 1986).

Lecture

La lecture se fait 4 minutes après avoir mélangé le sérum à tester avec l'antigène coloré et est basée sur l'appréciation des agglutinats.

L'interprétation se fait comme suit :

- 0 = aucune agglutination, couleur du milieu rose uniforme.
- + = microagglutinats à la limite de la visibilité avec ou sans formation de liquide interstitiel.
- ++ = fines agglutinations avec des bordures bien définies.
- +++ = gros agglutinats avec un liquide interstitiel limpide (ALTON, 1988).

Valeur

- Test rapide, simple, économique, sensible et spécifique. Sa spécificité est largement supérieure à celle de la SAW.
- Chez les bovins, la sensibilité du test au rose Bengale a été estimée entre 91,4 et 100% et la spécificité à environ 100% (MACMILLAN, 1990).
- Les faux positifs et les faux-négatifs sont limités.
- Les résultats positifs sont confirmés par une réaction de fixation du complément (FC) qui a en plus l'avantage d'être une technique quantitative (GANIERE, 1990).
- C'est un test qui ne permet pas de distinguer les agglutinines post-vaccinales des agglutinines post-infectieuses.

On pourra cependant rencontrer des situations où :

- L'EAT est positif et la FC est négative : cette situation n'est pas rare, après vaccination des bovins au B19, lors d'infection croisée ou encore lors d'infection récente (GARIN-BASTUJI, 1993).
- L'EAT est négatif et la FC est positive : situations plutôt rares, elles sont généralement rencontrées lors d'infection chronique, la FC étant fréquemment la dernière à se négativer; ce phénomène est également observé lors de vaccination par le vaccin 45/20.

b) Séroagglutination lente en tube ou séroagglutination de Wright (SAW)

C'est la technique la plus ancienne qui a été mise au point par WRIGHT en 1897 (GORET et PRAVE, 1984).

Principe

IL consiste en l'agglutination lente en tubes ou en microplaques d'une suspension de *Brucella* par le sérum à tester qui contient les anticorps spécifiques. C'est le test de diagnostic des brucelloses aiguës car il met en évidence les IgM et les IgG (IgG2 plus spécialement). Il est presque toujours négatif dans les brucelloses chroniques (AVRIL et al., 1992).

Lecture

La lecture des tubes (représentant les différentes dilutions) se fait sans agitation et contre un fond noir 24 heures après la réalisation de la technique ; elle se base sur l'appréciation du degré d'agglutination (témoin de la formation du complexe immun) associé au degré de clarification du surnageant.

Les titres sont exprimés en unités internationales agglutinantes par millilitre (UI/ml).

- La réaction est considérée comme négative si le titre du sérum est inférieur à 30 UI Ag/ml.
- La réaction est douteuse si le titre est entre 30 et 80 UI Ag/ml.
- La réaction est positive si le titre est supérieur ou égal à 80 UI Ag/ml (GANIERE, 1990).

Valeur

- C'est un test simple à réaliser, rapide (24h) et peu coûteux.
- La sensibilité de la SAW chez les bovins est entre 68,9 et 98,3%, et sa spécificité est entre 94 et 99,2% (GARIN-BASTUJI, 1993).

Néanmoins, cette technique souffre de divers inconvénients :

- Pratique pour la brucellose aiguë car elle met en évidence les IgM qui sont précoces en apparition, mais ne décèle souvent pas les cas subaiguës et presque jamais les cas chroniques où ne persistent généralement que les IgG.
- Difficulté de lecture à cause du phénomène de « zone » ou de « prozone » qui est relativement fréquent se traduisant par une réaction négative dans les tubes à faibles dilutions et une agglutination dans ceux à fortes dilutions, ce qui est paradoxal. Ce phénomène est probablement dû à un excès d'anticorps, car il est le plus souvent observé sur des sérums à titre élevé (ALTON, 1988), ou bien à l'existence d'anticorps spécifiques non agglutinants dénommés « anticorps bloquants » ; ces derniers occupent les sites antigéniques de la surface bactérienne inhibant ainsi l'action des anticorps agglutinants (PILLOT et al., 1975).
- Manque de sensibilité, se traduisant par de nombreux faux-négatifs, due essentiellement à l'absence de détection des IgG1 associée aux fluctuations des IgG2 qui peuvent rendre le test temporairement faussement négatif.
- Manque de spécificité, se traduisant par des faux-positifs, due essentiellement à la parenté antigénique qu'ont les brucelles avec certaines bactéries du genre *Yersinia entérocolitica*, *Vibrien cholérique*, *Francisella tularensis*.

D'autres techniques ont été proposées pour améliorer la spécificité et pour éliminer l'activité des IgM (sachant que lors de vaccination anti-brucellique, la réaction est caractérisée par

une réponse dominante en IgM, alors que les anticorps post-infectieux sont surtout de type IgG), telles que :

- Le traitement des sérums par des agents réducteurs comme le β_2 -mercaptoéthanol (ALTON et al., 1977), ou le dithiothreitol (DTT) (THIANGÉ et al., 1992).
- L'addition de l'EDTA et la précipitation par le rivanol (RIV) (ALTON, 1988).
- L'acidification du mélange antigène-sérum et le traitement du sérum par la chaleur (GARIN-BASTUJI, 1993).

Les techniques sus-citées réduisent effectivement les réactions croisées et les réactions post-vaccinales, mais de tels traitements peuvent aussi inactiver les anticorps spécifiques et diminuer la sensibilité du test lors d'infection récente.

c) Réaction de fixation ou déviation du complément (FC)

Test développé par Bordet et Gengou en 1901 qui est largement utilisé pour le diagnostic des brucelloses bovines, caprines, ovines et humaines.

Principe

Le complément consiste en une série de protéines intervenant dans les réactions immunitaires et ayant de nombreuses propriétés physiologiques dont celle de lyser des cellules telles que les globules rouges et les bactéries sensibilisées. Il a la particularité de se fixer sur les complexes immuns de manière irréversible (BAZIN, 1990)

Le test est relativement complexe, il se déroule en 2 étapes (Cf. Figure 17) :

♦ **Première étape** : Elle consiste à mélanger l'antigène brucellique avec le sérum à tester décomplémenté auxquels on rajoute le complément (extrait du sérum de cobaye).

Si le sérum à tester contient des anticorps antibrucelliques, le complément va se fixer sur ces derniers formant un complexe immun de telle sorte qu'il ne puisse plus réagir au cours de la deuxième étape.

♦ **Deuxième étape** : Elle consiste en l'addition d'un couple hémolytique (érythrocytes d'ovins + un sérum hémolytique).

- Réaction positive : Le complément a été fixé au cours de la première étape au complexe antigène-anticorps et le sérum à tester contenait des anticorps anti-*brucella*, il n'y aurait donc pas d'hémolyse.
- Réaction négative : Le complément n'a pas été fixé au cours de la première étape car le sérum à tester ne contenait pas d'anticorps anti-*brucella*. Il a été donc dévié vers le couple hémolytique induisant la lyse des hématies.

Lecture

La lecture du test est basée sur le degré d'hémolyse des hématies sensibilisées, il est noté de la façon suivante :

- ++++ = inhibition complète de l'hémolyse.
- +++ = 75% d'inhibition de l'hémolyse (= 25% d'hémolyse).
- ++ = 50% d'inhibition de l'hémolyse (= 50% d'hémolyse).
- + = 25% d'inhibition d'hémolyse (= 75% d'hémolyse).
- = hémolyse complète.

Le résultat est donné par la plus forte dilution de sérum provoquant une inhibition de l'hémolyse à 50%. Il est exprimé en « Unités Communauté Economique Européenne



Sensibilisatrices par millilitre » par référence à un sérum étalon titrant 1000 UCEES/ml (GANIERE, 1990).

Interprétation

- Moins de 50% d'inhibition de l'hémolyse à la dilution 1/4 = **Négatif**.
- 50% ou plus d'inhibition de l'hémolyse à la dilution 1/4 = **Positif**.

Valeur

- Test très sensible et parmi les plus spécifiques, il offre en plus chez les ruminants l'avantage d'être insensible aux anticorps produits en réponse à une vaccination avec le vaccin vivant atténué de *B.abortus* souche 19 et *B.melitensis* souche Rev.1 au moment où il est très sensible à l'infection naturelle (ALTON, 1988).
- Les IgG1 sont les principaux anticorps mis en évidence par la FC, les IgG2 ne fixent pas le complément de cobaye et peuvent même prévenir la fixation du complément par d'autres immunoglobulines d'où le phénomène de zone.
- La réaction est d'exécution plutôt complexe nécessitant beaucoup de précautions et de l'expérience.
- L'existence de phénomène de zone et du pouvoir anticomplémentaire de certains sérums, observés surtout chez les animaux (bovins, ovins, caprins).
- Les IgM fixent le complément mais leur capacité à le faire est réduite avec les hautes températures utilisées pour la décomplémentation des sérums (ALTON, 1988).

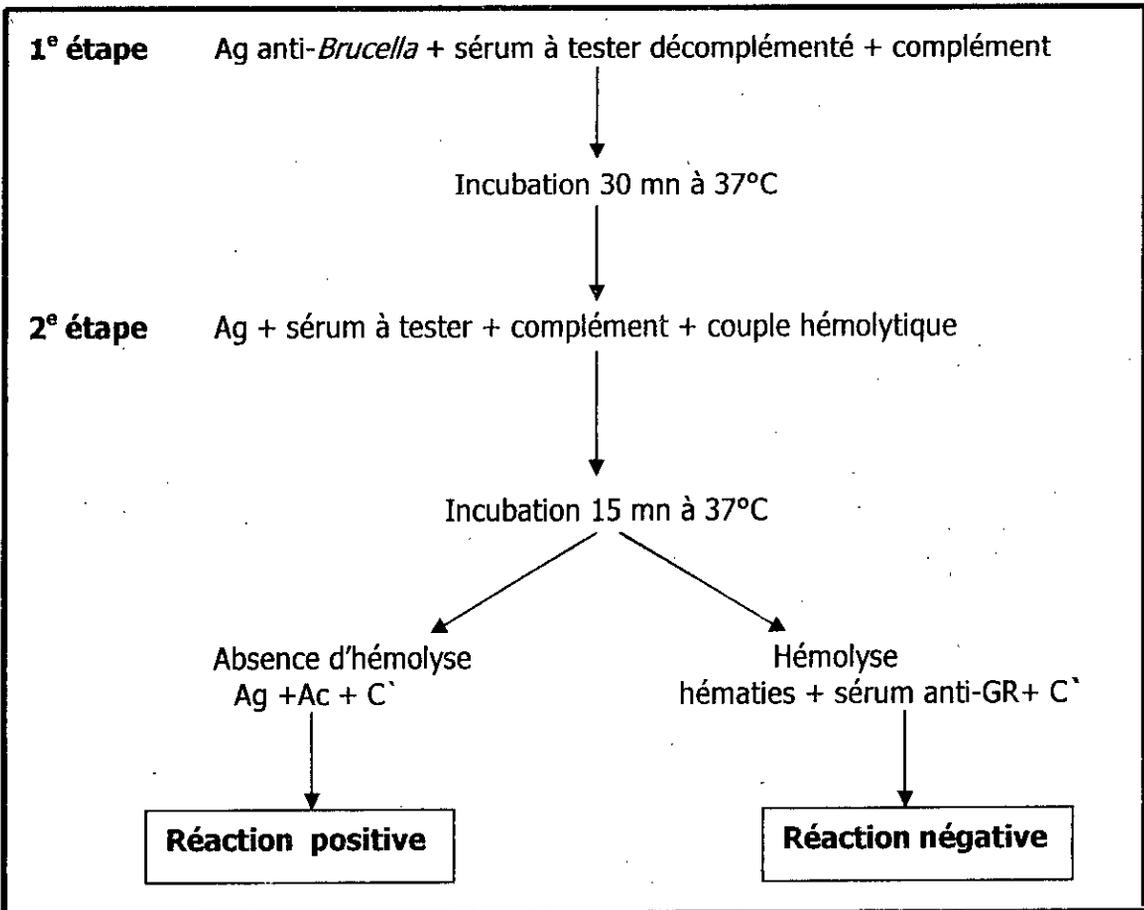


Figure 16: Schéma récapitulatif du principe et des étapes de la fixation du complément

d) Autres tests sérologiques

Plusieurs tests ont été proposés tels que l'épreuve à l'antiglobuline (EAG), les tests de précipitation, l'hémolyse en gel (HIGT), l'hémolyse indirecte (IHLT), le test d'immunodiffusion radiale (RID) et l'immunofluorescence (SLOUGUI, 1981 ; ANONYME, 1971; ALTON et al., 1977 ; GARIN-BASTUJI, 1993). Ces tests n'ont pas fait l'objet d'une réelle standardisation ni montré une nette supériorité sur l'EAT et la FC.

Par contre, les tests ELISA se sont développés depuis plusieurs années et sont utilisables sur le lait ou le sérum. Ils présentent des performances analogues, voire supérieures à celles des tests EAT et FC (Cf. tableau X) (GARIN-BASTUJI, 1993).

Tableau IX: Sensibilité et spécificité de différents tests de diagnostic sérologique de la brucellose bovine selon GODFROID, 1992

Tests	Sensibilité %	Spécificité %	Anticorps détectés
SAW	69	99.2	IgM, IgG2, IgA
SAW-EDTA	60	99.8	IgM, IgG2, IgA
SAW-DTT	60	99.8	IgG1, IgG2
RBPT(EAT)	75	99.9	IgG1, IgG2 (IgM)
CFT	79	99.9	IgG1, IgM
ELISA	92.5	99.2	IgG1, IgG2

A.2. Epreuves réalisées sur le lait

L'épreuve sérologique la plus employée est le Ring-Test qui vise à mettre en évidence les anticorps antibrucelliques dans le lait. D'autres tests existent mais sont rarement employés.

a) Epreuve de l'anneau sur le lait ou Ring Test

C'est une épreuve d'orientation destinée à mettre en évidence la présence éventuelle de la brucellose dans un troupeau.

Le ring test peut être réalisé sur le lait individuel (voire même le lait de chaque quartier mammaire) ou sur le lait de mélange de l'ensemble des vaches en production d'une exploitation.

Les troupeaux donnant une réaction positive à l'épreuve de l'anneau sur le lait doivent subir d'autres épreuves sérologiques destinées à identifier les animaux infectés (ALTON et al., 1977).

Principe

Deux antigènes peuvent être utilisés dans cette épreuve :

- L'antigène bleu, coloré à l'hématoxyline.
- L'antigène rouge, coloré au tétrazolium.

A la couleur près, ils sont très semblables mais on utilise en général le premier (à l'hématoxyline) pour éprouver le lait de vache et le second (au tétrazolium) pour éprouver le lait de brebis et de chèvre (ALTON et al, 1975).

L'addition, au lait contenant des anticorps spécifiques, d'une suspension de *Brucella* colorée se caractérise par une réaction d'agglutination. Les agglutinats sont adsorbés sur les globules gras et seront entraînés en surface, constituant un anneau de crème coloré.

Les anticorps initiant le ring test sont les IgA et les IgM produites localement à la suite de l'infection mammaire par *Brucella* (SUTRA et DUBRAY, 1987).

La réaction est en outre amplifiée par les IgG provenant de la circulation générale, cela explique en partie les discordances parfois observées entre les résultats du RT et la sérologie classique (GARIN-BASTUJI, 1993).

Lecture

La lecture de la réaction s'effectue une heure après incubation à 37°C et on estime qu'en présence d'un anneau de crème :

- moins coloré que le lait sous-jacent, le test est **négatif**.
- au moins aussi coloré ou plus coloré que le lait sous-jacent, le test est **positif** (GARIN-BASTUJI et TRAP, 1992).

Valeur

- C'est un test rapide, peu coûteux, pratique car c'est un test collectif et précoce (parfois plus précoce que les tests sériques).
- Test très sensible et permet de détecter 0,001mg d'IgA par millilitre de lait (GANIERE, 1990).
- La spécificité est d'environ 99,5% (POUILLOT et al., 1998).

Néanmoins, certains inconvénients peuvent lui être reprochés :

- Le RT s'adresse plus spécialement aux bovins, car les résultats sont insatisfaisants chez les petits ruminants.. Ce test manque notablement de spécificité chez les petits ruminants. En effet, chez ces espèces il n'y a pas nécessairement de réaction positive nette avec coloration de l'anneau de crème ; on observe souvent des agglutinations voire des floculats colorés le long de la colonne de lait (GARIN-BASTUJI, 1993).
- Les animaux ne produisant pas de lait échappent au contrôle (vache tarie, génisse, taureau). Le test doit être répété fréquemment afin que l'ensemble des animaux en production soit testé.
- Sur le lait de mélange, la dilution éprouvée influe sur la sensibilité du RT (maximum admissible 80 à 100 vaches). En effet, un mélange à partir d'un très grand nombre d'animaux risque de donner un résultat faussement négatif en raison de la forte dilution (POUILLOT et al., 1998).
- Des résultats faussement positifs sont rencontrés en présence de lait de rétention, de mammite, de colostrum, de lait trop acide, de lait trop riche en matière grasse ou de lait de vaches récemment traitées aux prostaglandines (GANIERE, 1990).
- Grand nombre de réactions douteuses.

NB : Il a été rapporté que dans les zones de forte prévalence de l'infection, dans 60 à 90% des cas, un RT positif était associé à une excrétion de *Brucella* dans le lait. Inversement 90% des animaux excréant des brucelles dans le lait présentaient un RT positif (HUBER et NICOLETTI, 1986).

b) Autres tests

La lacto-séroagglutination qui est une réaction d'agglutination lente pratiquée sur le lactosérum, l'agglutination sur lame du lait total, l'épreuve de Coombs, la fixation du complément du petit lait (BLOOD et HENDERSON, 1976) ainsi que le lactELISA sont toutes des épreuves peu utilisées en pratique.

A.3. Epreuves réalisées sur le sperme ou le mucus vaginal

La spermoagglutination et la mucoagglutination sont des réactions d'agglutination lente en tube pratiquées sur le surnageant du sperme ou du mucus vaginal.

A.4. Diagnostic allergique

Un état d'hypersensibilité cutanée qui se manifeste par un érythème cutané se développe après une injection intradermique d'antigène brucellique lorsque l'animal a déjà rencontré des brucelles suite à une infection ou à une vaccination. Cette réaction d'hypersensibilité peut être à médiation humorale (immunoglobulines), cellulaire ou bien les deux à la fois. Celle à médiation cellulaire est appelée hypersensibilité retardée (dans ce cas, elle est de type IV), elle fait intervenir des lymphocytes T thymodépendants sensibilisés. On estime que c'est cette réaction qui intervient dans les épreuves d'allergies utilisées pour le diagnostic (ALTON et al., 1977).

B. Epreuves sérologiques réalisées pour le diagnostic de la néosporose :

Actuellement, trois principaux tests sont utilisés pour le diagnostic sérologique de routine de la Néosporose : Le test Elisa, l'immunofluorescence indirecte et la séroagglutination.

a) Les tests ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)

La réaction immuno-enzymatique ELISA repose sur l'utilisation d'antigène ou d'anticorps marqués avec une enzyme, de sorte que les conjugués qui en résultent ont une activité à la fois immunologique et enzymatique.

L'un des composants (anticorps ou antigène) étant marqué avec une enzyme et insolubilisé sur un support (immunoabsorbant), ce complexe antigène-anticorps restera immobilisé et ainsi, pourra facilement être révélé par l'addition d'un substrat spécifique qui, en activant l'enzyme, va produire une couleur visible à l'œil nu et quantifiable au moyen d'un spectrophotomètre ou colorimètre (Cf. figure 18).

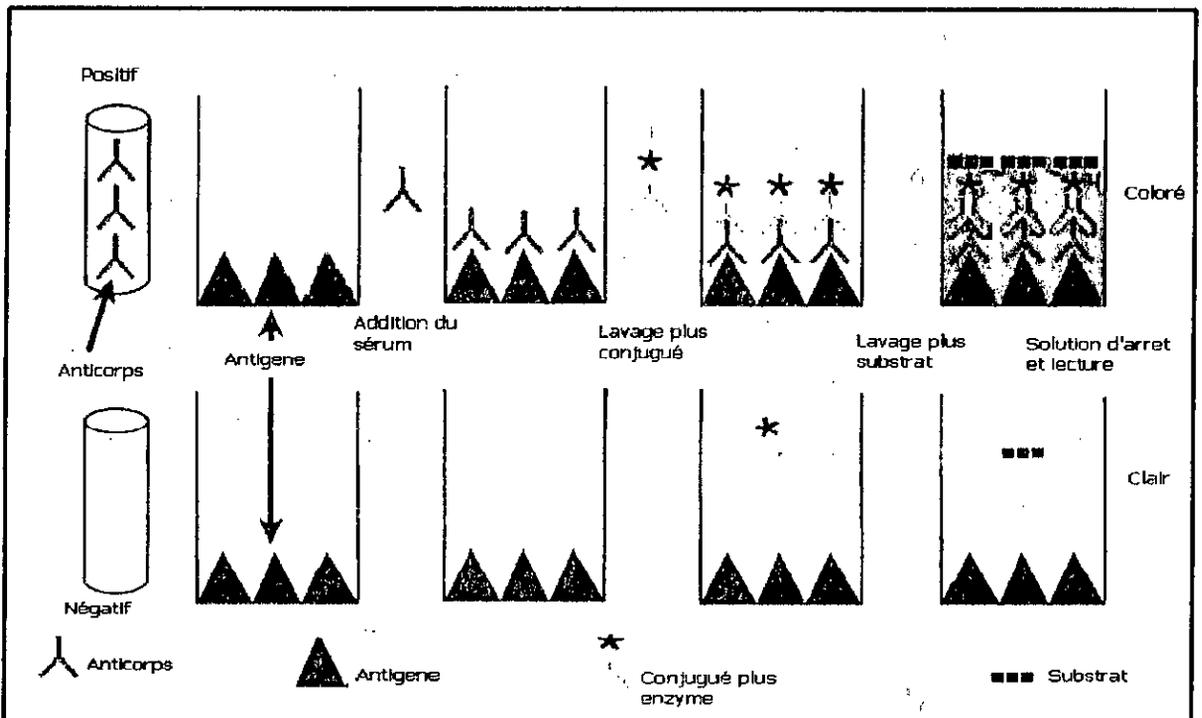


Figure 17 : Etapes de réalisation d'une réaction Elisa.

Les techniques, qui existent actuellement, diffèrent essentiellement par les antigènes utilisés (antigènes de surface ou intracellulaires) (PITEL, 1999). Cependant, les seuils de positivité ne sont pas standardisés entre les différents kits.

La technique utilisant un lysat de tachyzoïtes démontre une sensibilité de 88,6% et une spécificité de 96% (PARE et al., 1995). Elle a l'avantage d'être utilisable sur le lait et d'être automatisable sur un grand nombre d'échantillons (Cf. tableau XI).

b) L'immunofluorescence indirecte (IFI)

C'est la technique sérologique de référence, car la première réalisée par analogie à la toxoplasmose (Cf. photo 13). On utilise des antigènes intacts (des tachyzoïtes).

Le test détecte les anticorps contre les antigènes présents à la surface du parasite (KUZNIAK, 2001). Il est appliqué sur les sérums maternels, le sérum précolostral du veau nouveau-né et les liquides foetaux. Malgré que le test ait l'avantage d'être relativement rapide et peu coûteux, son principal inconvénient est la non standardisation de la lecture de la fluorescence et du seuil de positivité (MARQUER et CHERMETTE, 2000).

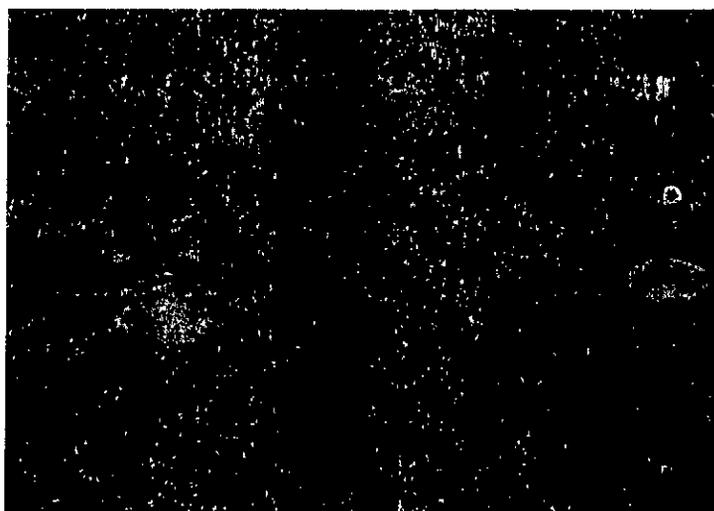


Photo 13 : Tachyzoïte de *Neospora caninum* en immunofluorescence

Toutefois, cette technique demande une grande habitude de lecture car il faut prendre en compte la fluorescence de la totalité du tachyzoïte de *Neospora* et non pas la fluorescence du pôle apical comme c'est le cas pour d'autres *Apicomplexa*. Le seuil de positivité est de 1/640 chez l'adulte et de 1/180 chez le fœtus (PITEL, 1999).

c) La séroagglutination

Cette technique utilise des antigènes anti-*Neospora caninum* obtenus à partir des tachyzoïtes de la souche Nc-1 après passage sur des souris immunodéprimées, et non des anticorps anti espèces, donc ce test convient à tout animal (KUZNIAK, 2001).

C'est un test qui s'est montré fiable après les différentes études dont il a fait l'objet (sensibilité et spécificité comparable à l'IFI) (KUZNIAK, 2001).

Les réactions d'agglutination sont réalisées dans des microplaques à fond rond, la formation d'anticorps sériques entraîne la formation d'une agglutination parasitaire en voile, macroscopiquement visible dans les microcupules. L'absence d'anticorps se traduit par une sédimentation en bouton des parasites au fond des microcupules.

L'interprétation de la réaction est :

- Qualitative : présence ou absence d'un voile d'agglutination.
- Quantitative : le titre est donné par la dernière dilution du sérum donnant une agglutination des parasites.

Tableau X: Principaux avantages et inconvénients des méthodes utilisables en cas de suspicion de néosporose bovine (MARQUER et CHERMETTE, 2000)

Méthode	prélèvements	Avantages	inconvénients
Histologie	- Placenta - cerveau, cœur, foie, poumon, rein du fœtus - muscles, squelettique du veau nouveau-né	- Méthode de référence - visualisation de foyers de nécrose entourés de cellules inflammatoires mononucléées. - visualisation de kystes tissulaires dans les tissus nerveux, de tachyzoïtes dans le cerveau, le placenta, le cœur et les muscles squelettiques.	- manque de spécificité (faux positifs) - Inutilisable en cas d'autolyse
Immunohistochimie	- Placenta - cerveau, cœur, foie, poumon, rein du fœtus - muscles squelettiques du veau nouveau-né - fœtus momifié	- visualisation de kystes tissulaires et de tachyzoïtes surtout dans le cerveau, le foie et le cœur. - utilisable chez des fœtus momifiés	- nécessite une bonne habitude de lecture - quelques fois existence de réactions croisées avec <i>T.gondii</i>
Amplification génique (PCR)	- placenta - cerveau, cœur, foie, poumon et rein du fœtus - muscles squelettiques du veau nouveau-né - fœtus momifié	- possibilité de détection de l'ADN de <i>Neospora</i> à partir de pratiquement tous les tissus fœtaux et du placenta - mise en évidence d'ADN alors que les anticorps anti- <i>N.caninum</i> peuvent ne pas être détectables - méthode la plus sensible et la plus spécifique	- coût - utilisée seule, ne permet pas de distinguer néosporose infection et maladie
Immunofluorescence indirecte (IFI)	- sérum de la mère - liquides fœtaux - sérum précolostral du veau nouveau-né	- méthode sérologique de référence - relativement rapide et peu coûteuse	- existence de réactions croisées avec d'autres <i>Apicomplexa</i> dans certains tests - lecture non standardisée de fluorescence - choix du seuil non standardisé - il conviendrait mieux de comparer les titres de mêmes animaux à deux moments différents - intérêt surtout à l'échelle du troupeau
Test immunoenzymatique (ELISA)	- sérum, lait et colostrum de la mère - sérum fœtal - sérum précolostral du veau nouveau-né	- utilisable sur le lait - automatisation réalisable sur un grand nombre d'échantillons	- choix des seuils non standardisés entre les différents kits - intérêt surtout à l'échelle du troupeau
Agglutination directe	- sérum de la mère - sérum fœtal - sérum précolostral du veau nouveau-né	- test spécifique et très sensible, utilisable sur différentes espèces animales	- intérêt surtout à l'échelle du troupeau

Tableau XI: Tableau récapitulatif des principaux tests utilisés dans le diagnostic expérimental des avortements infectieux

Maladies	DIAGNOSTIC DIRECT				DIAGNOSTIC INDIRECT				
	Microscopie	Culture	IH	PCR	Agglutination	FC	IFI	ELISA	Autres tests
Brucellose	Coloration de STAMP ou de KOSTER	N'est pas réalisée en routine car très dangereuse Milieu <i>Brucella</i> Agar		+	-Séroagglutination de Wright - Test au rose Bengale	+	+	+	- IDR, - Réaction de Coombs - Ring test
Salmonellose		Ensemencement sur milieu sélectif (gélose S-S)			-Séroagglutination lente avec Ag O et Ag H	+			Hémagglutination passive
Leptospirose	Microscope à fond noir Coloration argentique de Fontana Fribondeau	Croissance lente nécessitant des milieux spécifiques à base de sérum de lapin		+	-Test TR Microagglutination test MAT	+	+	+	Hémagglutination passive
Listériose	Difficile à mettre en évidence	Méthode de Gray		+	Séroagglutination avec Ag O et Ag H	+	+	+	Immunoprécipitation sur gélose
Fièvre Q	Coloration de Stamp, Giemenez et Machiavello	N'est pas réalisée en routine car dangereuse		+		+	+	+	
Campylobacteriose	Coloration de Vago	Culture sur milieu Thiol			séroagglutination mucoagglutination				
Chlamydirose	Coloration de Stamp, MGG et Machiavello	Culture sur œufs embryonnés		+		+		+	Immunoperoxydas Immunofluorescence directe
BVD/MM		Culture cellulaire	+	+		+	+	Elisa Ac Elisa Ag	Séroneutralisation, immunofluorescence directe
Rhinotracheite infectieuse bovine		Culture cellulaire	+	+		+	+	+	Séroneutralisation, IFD, hémagglutination passive, histologie
Néosporose		Culture cellulaire	+	+	+		+	+	histologie
Trichomonose	Mise en évidence de la forme et de la mobilité	Culture sur milieu Schneider ou de Kupferberg			mucoagglutination				
Mycoses		Culture sur Sabouraud				+	+		histologie

IH : immunohistochimie PCR: polymérase chain reaction FC: Fixation du complément IFI/IFD : immunofluorescence indirecte/directe IDR : intradermo-réaction

Chapitre VII

Prophylaxie des avortements Infectieux

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

Mais avant d'envisager un programme de prophylaxie, il est nécessaire :

- de connaître la situation épidémiologique,
- de faire une identification pérenne des animaux et des cheptels,
- de faire un contrôle strict de leur mouvement.

Le diagnostic de l'agent abortif conduirait bien entendu à l'adoption de mesures prophylactiques plus adaptées au germe en cause!

Toutefois, il faut noter que tout programme de prophylaxie se heurte à des obstacles (naturels et humains).

- **Les obstacles naturels** sont caractérisés par l'agent causal lui-même, sa virulence et sa latence.
- **Les obstacles humains** sont caractérisés par le manque d'information, la négligence et la non-coopération des éleveurs justifiés par des contraintes financières.

En effet, aucune mesure ne peut être réellement efficace sans une éducation sanitaire et une mobilisation de tous les professionnels concernés.

Trois stratégies prophylactiques sont classiquement proposées : une prophylaxie sanitaire, médicale ou mixte.

VII.1. Prophylaxie sanitaire

Lorsqu'on envisage d'adopter une prophylaxie sanitaire, il faudra garder à l'esprit que :

- Un animal infecté par certains agents abortifs peut le rester toute sa vie.
- Les femelles nées de mères infectées peuvent maintenir l'infection dans l'étable et avortent à leur tour lorsqu'elles atteignent l'âge de la reproduction.
- La femelle qui avorte à l'étable multiplie les chances de contamination de ses congénères.
- Un agent infectieux peut persister pendant des semaines ou des mois dans l'environnement de l'avortée.
- L'homme contribue à la propagation de l'agent abortif.

Par conséquent, la prophylaxie sanitaire doit se tracer les objectifs suivants :

1. Dépister les animaux et/ou les cheptels infectés.
2. Assainir les cheptels infectés.
3. Préserver le statut favorable des cheptels réputés indemnes.

Ces objectifs seront atteints par l'association de mesures offensives et défensives présentées ci-après :

a. Les mesures offensives

Les mesures à prendre lors de la constatation de cas d'avortements dans un cheptel ou dans une région donnée sont :

- Un diagnostic le plus précis et le plus précoce possible de l'étiologie de l'avortement.

- Le dépistage systématique de tous les animaux contre les maladies abortives majeures (la brucellose en premier lieu) en utilisant la sérologie afin de mettre en évidence les infectés latents.
- L'isolement des femelles qui présentent les signes annonciateurs du part ou de l'avortement dans un endroit facile à désinfecter. Elles séjourneront jusqu'à tarissement total des lochies et fermeture du col. De plus, avant de rejoindre le troupeau, elles seront nettoyées avec une solution antiseptique (organes génitaux externes, pis, queue, onglons).
- L'élimination des sujets infectés par abattage immédiat (c'est le cas pour la brucellose) ou abattage progressif espacé sur quelques années associé à une vaccination et un repeuplement avec des sujets sains.
- Destruction des enveloppes et de l'avorton.
- Désinfection des locaux, du matériel, du fumier, du personnel ayant été au contact des produits contaminés et éventuellement dans la mesure du possible faire la désinfection des pâtures dans lesquelles les femelles ont avorté.
- Interdiction de la saillie des femelles qui ont avorté pendant au moins trois mois.
- Séparation des veaux afin de limiter leur contamination.
- Le lait de ces exploitations ne doit en aucun cas être utilisé cru, il doit subir un traitement thermique même pour celui qui est destiné à l'allaitement des veaux.

b. Les mesures défensives :

Ce sont les mesures qui visent à protéger les élevages indemnes d'infections en s'opposant à l'introduction des agents abortifs et cela par :

- La mise en quarantaine : avant toute introduction d'un nouvel animal, il faut que ce dernier soit soumis à une quarantaine au cours de laquelle on effectue une vérification du statut sanitaire de la ferme de provenance, un examen clinique et un examen sérologique.
- Eviter tout contact avec les animaux infectés (voisinage, transhumance, transactions commerciales).
- Proscrire les pâtures communs.
- Limiter l'introduction des germes en limitant l'entrée inutile des personnes dans l'étable.
- Lors d'utilisation de saillie naturelle, s'assurer de l'état sanitaire du taureau, ne pas l'empreinter et ne pas le prêter aux autres élevages.
- Contrôler l'alimentation distribuée (composition, moisissures) et lui réserver un espace de stockage éloigné des animaux afin d'éviter sa contamination par les déjections de ces derniers.
- Eviter l'abreuvement avec les eaux stagnantes.
- Eviter de mélanger les différentes espèces animales (ovins, caprins, bovins, volailles) dans le même bâtiment.
- Détruire les rongeurs et empêcher l'entrée des carnivores.
- Désinfection périodique et systématique des locaux et du matériel.

VII.2. Prophylaxie médicale

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

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

Les vaccins utilisés sont inactivés ou modifiés, ils doivent cependant répondre à certaines exigences fondamentales qui ne sont en réalité jamais réunis dans une même préparation (GORET et PRAVE, 1984) :

- **L'innocuité** : elle est qualifiée par l'inaptitude du vaccin à provoquer des avortements, à induire un portage du germe chez l'animal et à contaminer l'homme manipulateur du vaccin.
- **L'efficacité** : le vaccin doit non seulement entraîner une protection partielle qui évite l'avortement, mais aussi une protection totale c'est à dire la protection contre l'infection.
- **La compatibilité avec la prophylaxie sanitaire** en évitant les séquelles sérologiques prolongées incompatibles avec le dépistage, autrement dit, l'absence du pouvoir agglutinogène.
- **La commodité d'emploi.**

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

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

Elle est contre-indiquée par contre :

- En régions indemnes en raison des interférences qu'elle peut entraîner avec le dépistage sérologique.
- Chez les males, en raison du rôle qu'ils peuvent jouer en tant que porteurs vaccinés dans l'extension de la maladie. Leur surveillance permet en outre, s'ils ne sont pas vaccinés de déceler une contamination accidentelle du cheptel (BOUKEROU, 1990).

VII.3. la prophylaxie mixte (médico-sanitaire)

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

Il est à signaler que dans le cadre de la prophylaxie des avortements, la majorité des pays du monde ne se sont intéressés qu'à l'avortement brucellique, ils ont établi pour cela des programmes nationaux qui visaient des objectifs à court, moyen et long termes.

Pour les pays de l'Afrique du Nord et du Proche-Orient, ces programmes leur ont été proposés à leur demande par la FAO, l'OMS et l'OIE et visent le contrôle de la brucellose suivi de son éradication éventuelle, selon les lignes directrices, édictées en 1993 à Amman (Jordanie) et mises à jour en 1995 à Maisons-Alfort (France) (ANON, 1995).

Il est évident que le choix d'une stratégie dépendra de la prévalence de la maladie, du contexte socio-économique et de la volonté politique qui vise soit l'éradication définitive de la maladie dans un pays ou une zone donnée, soit tout simplement son contrôle à un niveau de prévalence « acceptable » (Cf. tableau XIII) (BENKIRANE, 2001).

Tableau XIII: Stratégies de contrôle de la brucellose en fonction de la situation épidémiologique (d'après BENKIRANE, 2001).

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

Pour l'Algérie, le plan de lutte s'inscrit dans le cadre du programme de la réhabilitation de la production laitière (PRPL) qui a débuté en 1996 et qui se poursuit toujours. Il consiste en un dépistage semestriel systématique de la brucellose et de la tuberculose avec abattage des cas positifs.

Partie expérimentale

Objectifs

A partir des données recueillis de la partie bibliographique et devant le manque d'informations relatives aux avortements des bovins laitiers en Algérie, nous avons voulu par le biais de notre étude expérimentale apporter quelques notions sur ces derniers en exposant notre travail en quatre parties qui visent les objectifs suivants:

1. Récolter des informations concernant les avortements sur le terrain par le biais d'un questionnaire adressé aux vétérinaires praticiens.
2. Rechercher les traces sérologiques et estimer la séroprévalence de la brucellose qui constitue un sérieux problème économique et sanitaire, et qui mérite d'être étudié en profondeur.
3. Rechercher les traces sérologiques d'autres agents abortifs dans les élevages indemnes de brucellose et évaluer leurs séroprévalences.

Partie I :

Un questionnaire, à l'attention des vétérinaires praticiens des différentes régions du pays, a été lancé dans le but d'avoir :

1. Les données actuelles du terrain sur ce sujet.
2. Une évaluation approximative sur la situation.

METHODES

Notre questionnaire anonyme, tiré à 250 exemplaires (Cf. annexe 2) a été traité de la façon suivante :

- Réponses recueillies par déplacement personnel chez les praticiens de proximité.
- Réponses recueillies par communications téléphoniques.
- Réponses recueillies par le biais de l'association des vétérinaires de la wilaya de Blida.
- Réponses recueillies par le biais des étudiants du département vétérinaires résidant dans différentes wilayas.

A travers ce questionnaire qui est composé de 12 questions, nous avons visé 4 grands axes qui se résument à :

- L'aspect épidémiologique : région, fréquence et forme épidémiologique des avortements.
- L'aspect clinique : moment de l'avortement, symptômes accompagnants.
- L'aspect étiologique : origines infectieuses et non infectieuses des avortements.
- Les conduites adoptées par les éleveurs et les vétérinaires en cas d'avortement.

RESULTATS

Sur les 250 questionnaires distribués, nous n'avons pu récupérer que 70, c'est-à-dire 28 % (Cf. figure I.1).

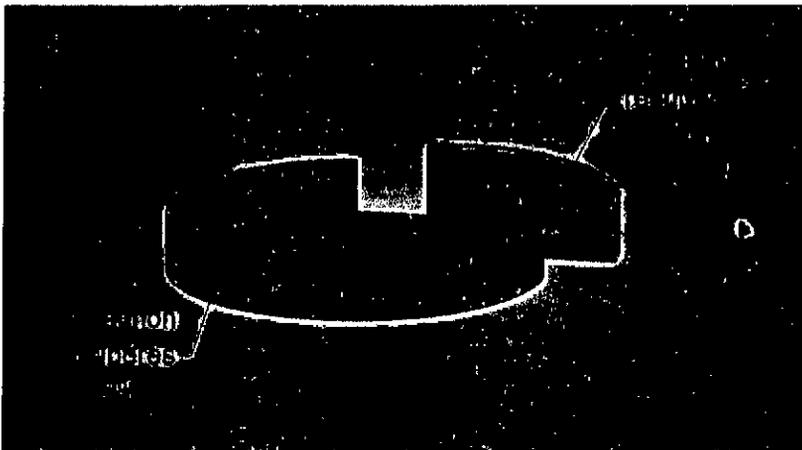


Figure I.1: Pourcentage des questionnaires récupérés par rapport à ceux distribués.

Le traitement des données du questionnaire est rapporté par question.

Question 1 : Vous exercez depuis : 19 . .

Les réponses sont rapportées dans le tableau I.1 :

Tableau I.1 : Nombre de vétérinaires dont les dates de début d'exercice correspondent aux années décrites

Années	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Nombre de vétérinaires	1	2	5	1	2	1	4	1	6	4	4	4	10	10	8	3	1	3

La date du début d'exercice des vétérinaires questionnés s'étalait de 1984 à 2002

Question 2 : Vous exercez dans la région de :

Les réponses sont rapportées dans le tableau I.2 :

Tableau I.2 : Tableau représentatif des différentes wilayas à partir desquelles nous avons obtenu des réponses

Régions Wilayas	Est	Centre	Sud	Ouest
	Bejaïa	Alger Tipaza Médéa Bouira Tizi-Ouzou	Laghouat Biskra Djelfa	Oran Chlef Tiaret

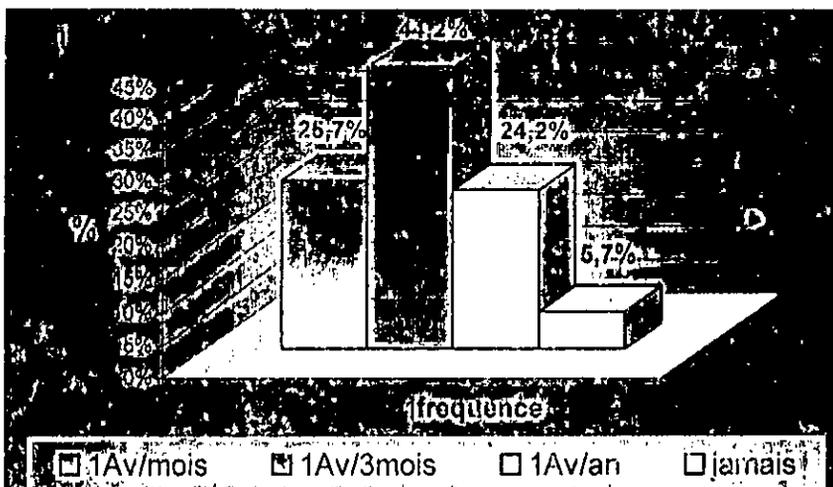
Notre questionnaire a touché différentes localités s'y trouvant dans les wilayas du Centre, de l'Est, de l'Ouest et du Sud du pays (Cf. Annexe 3).

Question 3 : Vous rencontrez des avortements :

Les réponses montrent que :

- 25,7% ont répondu : **1 avortement / mois.**
- 44,2% ont répondu : **1 avortement / 3 mois.**
- 24,2% ont répondu : **1 avortement / an.**
- 5,7% ont répondu : ne **jamais** avoir rencontré d'avortement.

La représentation graphique des réponses obtenues est rapportée par la figure I.2.

**Figure I.2** : Fréquence des avortements

Question 4 : **Généralement les avortements se présentent sous forme :**

Les réponses montrent que :

- 85,7% ont répondu : **sporadique.**
- 00% ont répondu : **en série dans un même élevage.**
- 8,5% ont répondu : **sous les deux formes.**

La représentation graphique des réponses obtenues est rapportée par la figure I.3.

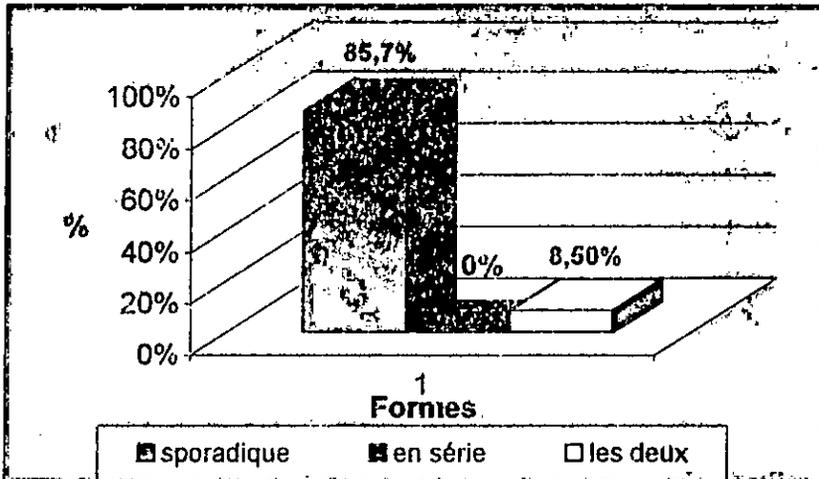


Figure I.3 : Formes épidémiologiques des avortements

Question 5 : **Est-ce que les avortements sont suivis de rétention placentaire :**

Les réponses montrent que :

- 37,1% ont répondu : **toujours.**
- 5,7% ont répondu : **jamais.**
- 41,4% ont répondu : **1 fois / 2.**
- 8,5% ont suggéré : **Autres éventualités.**

La représentation graphique des réponses obtenues est rapportée par la figure I.4.

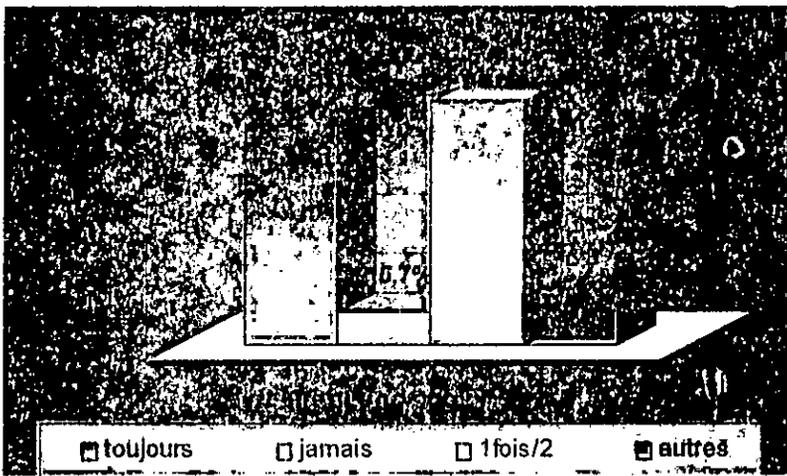


Figure I.4 : Fréquence des rétentions placentaires (RP) par rapport aux avortements

Question 6 : **Est-ce que l'éleveur vous fait appel lorsqu'il a un avortement :**

Les réponses montrent que :

- 20% ont répondu : **dans tous les cas.**
- 58,5% ont répondu : **uniquement quand il a une rétention placentaire.**
- 35,7% ont répondu : **quand le pronostic vital de l'animal est compromis.**
- 2,8% ont répondu : **jamais.**

La représentation graphique des réponses obtenues est rapportée par la figure I.5.

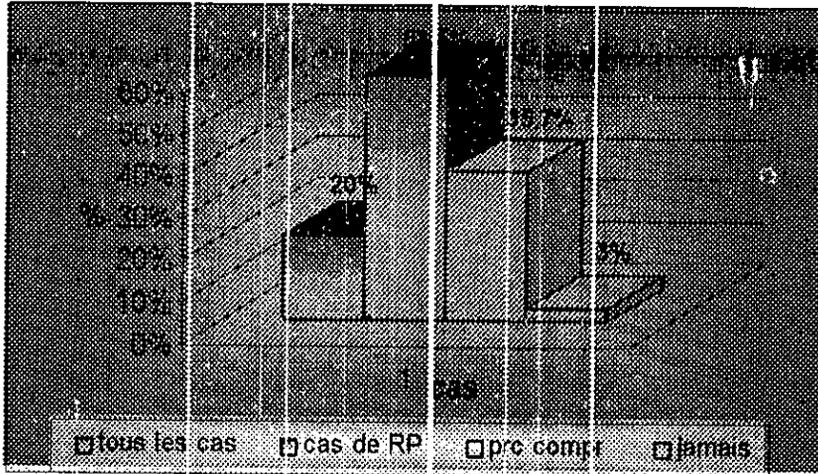


Figure I.5 : Les cas où l'éleveur fait appel au vétérinaire

Question 7 : **A quel stade de gestation a-t-on le plus souvent d'avortement :**

Les réponses montrent que :

- 44,2% ont répondu : **début (avant 3 mois).**
- 70% ont répondu : **milieu (3^e – 6^e mois).**
- 72,8% ont répondu : **fin (6^e – 9^e mois).**

Question 8 : **Vous pensez que les avortements rencontrés sont d'origine :**

Les réponses montrent que :

- 60% pensent : **traumatique.**
- 60% pensent : **brucellique.**
- 61,4 % pensent : **infectieuse autre que la brucellose.**
- 31,4% pensent : **un traitement.**
- 41,4% pensent : **toxique.**

La représentation graphique des réponses obtenues est rapportée par la figure I.6 .

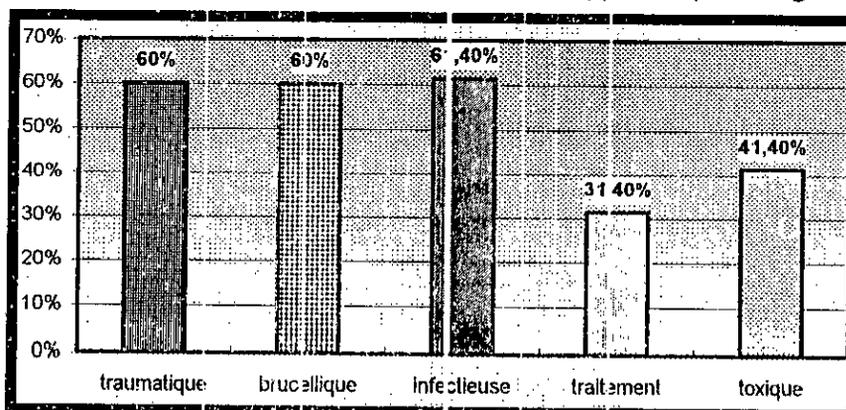


Figure I.6: Etiologies des avortements les plus fréquentes

Question 9 : **Dans le cas des avortements infectieux, quelle est l'origine qui vous semble la plus fréquente :**

Les réponses montrent que :

- 60% ont répondu : **Brucellose.**
- 34,2% ont répondu : **Salmonellose.**
- 27,1% ont répondu : **Campylobactériose.**
- 4,2% ont répondu : **Coxiellose.**
- 14,2% ont répondu : **IBR / IPV.**
- 2,8% ont répondu : **Néosporose.**

La représentation graphique des réponses obtenues est rapportée par la figure I.7 .

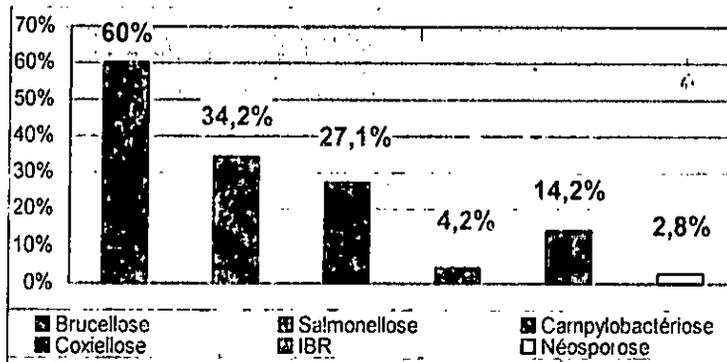


Figure I.7 : Les étiologies infectieuses les plus fréquentes

Question 10 : **Quelle est la conduite que vous adoptez face à un avortement :**

Les réponses montrent que :

- 21,4% : **déclarent** aux services vétérinaires.
- 34,2% : **font un prélèvement** sanguin qu'ils envoient au laboratoire.
- 45,7% : **ne prennent aucune mesure particulière.**

La représentation graphique des réponses obtenues est rapportée par la figure I.8.

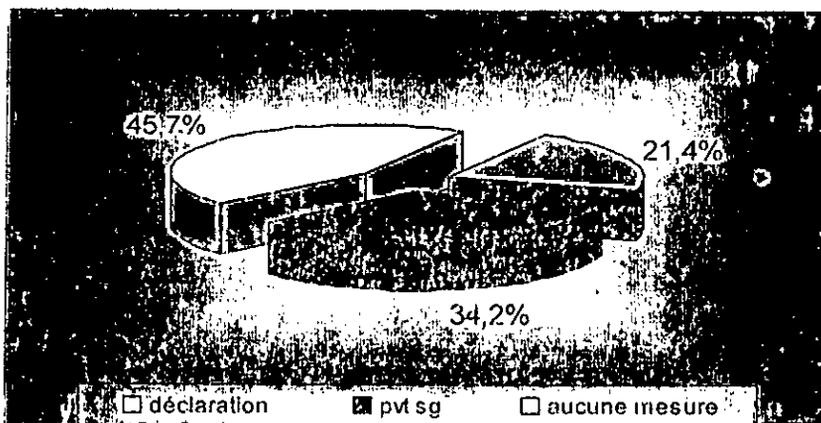


Figure I.8: Mesures prises par les vétérinaires en cas d'avortements

Question 11 : **Connaissez-vous un laboratoire qui fasse des analyses sérologiques des agents d'avortement :**

Question 11 : **Connaissez-vous un laboratoire qui fasse des analyses sérologiques des agents d'avortement :**

Les réponses montrent que :

- 34,2% ont répondu : **NON.**
- 61,4% ont répondu : **OUI.**

DISCUSSION

Lors de la réalisation de notre questionnaire nous avons été surpris par la non-coopération de certains vétérinaires auxquels nous l'avons adressé. En effet, ils refusaient de répondre en prétextant soit l'oubli soit le manque de temps, d'autres l'avaient complètement perdu. C'est ce qui explique le faible taux de réalisation (28%).

Par ailleurs, les réponses que nous avons obtenues manquaient parfois de précisions du fait que certains vétérinaires n'ont pas été interrogés par nous même.

Nous avons constaté ainsi que certains vétérinaires :

- Ne répondaient pas systématiquement à toutes les questions.
- N'accordaient pas un intérêt réel pour le questionnaire.
- Répondaient avec hésitation surtout pour les questions N° 8 et 9 (ils avouaient qu'ils ignoraient les causes réelles des avortements qu'ils ont rencontrés).

Pour les questions qui suscitaient des réponses multiples (question N° 7, 8 et 9), nous avons réservé 3 cases devant chaque réponse (Cf. Questionnaire en annexe), afin que le vétérinaire puisse cocher selon l'ordre d'importance. Ce n'était pas le cas de tous les vétérinaires, probablement, parce qu'ils ont mal compris l'intérêt de ces cases, chose que nous aurions dû expliquer et mentionner sur le questionnaire juste avant les questions 7, 8 et 9.

A partir des informations recueillies, nous pouvons constater que la situation des avortements des bovins laitiers dans nos élevages se résume en quatre principaux points :

♦ **Aspect épidémiologique :**

- Fréquence :

Nous estimons que le nombre d'avortement est relativement élevé puisque 25,7% et 44,2% des vétérinaires ont répondu qu'ils rencontraient « un avortement par mois » et « un avortement tous les trois mois », respectivement.

Pour les 24,2% et 5,7% des vétérinaires qui ont répondu qu'ils ne rencontraient que « un avortement par an » et « ne jamais avoir rencontré d'avortement » respectivement, nous avons constaté qu'ils étaient nouvellement installés et que leur date de début d'exercice ne dépassait pas trois ans (2000, 2001 et 2002).

- Forme épidémiologique :

Les avortements seraient plutôt sporadiques puisque 85,7% des vétérinaires ont répondu que les avortements se présenteraient de façon sporadique contre 8,5% qui ont rencontré les deux formes (sporadique et en série).

♦ **Aspect clinique :**

- Stade de gestation auquel survient l'avortement :

Il en ressort que les avortements pourraient avoir lieu à tous les stades de gestation avec une prédominance pour le second et le dernier stade puisque nous avons 44,2%, 70% et

72,8% respectivement pour le début, le milieu et la fin de la gestation (ce qui est plutôt en faveur d'un avortement d'origine infectieuse).

- Fréquence des rétentions placentaires accompagnant les avortements :

Nous constatons que les avortements sont en majorité accompagnés de rétention placentaire puisque 41,4% des vétérinaires ont signalé une rétention placentaire sur deux avortements qu'ils rencontrent, 37,1% une rétention placentaire systématique de tous les avortements au moment ou seulement 5,7% des questionnés affirmaient que leurs avortements n'étaient jamais suivis de rétention placentaire. Cette fréquence élevée de rétentions placentaires qui accompagnent les avortements semblent être en faveur d'une origine infectieuse.

◆ Aspect étiologique :

Afin de classer l'origine des avortements, notre question N° 8 était orientée sur deux axes :

- a) Origines infectieuses.
- b) Origines non infectieuses.

Il en ressort que les vétérinaires questionnés attribuent aux avortements des parts relativement égales de l'ordre de 60%, 60% et 61,4% respectivement à l'origine traumatique, brucellique et infectieuse (autre que la brucellose).

En ce qui concerne l'effet :

- **Traumatique** (60%) : cette grande attribution aux avortements d'un effet traumatique (coups de cornes ou de pieds) nous semble abusive car selon la littérature, il a été rarement attribué aux avortements l'effet d'un traumatisme, excepté pour les palpations rectales brutales effectuées en début de gestation qui pouvaient entraîner des mortalités embryonnaires (HANZEN et al., 1999).
- **Toxique** (41,4%) : c'est également un grand taux de réponse, les vétérinaires questionnés incriminent l'alimentation qui pourrait probablement contenir des plantes toxiques. Or, nous pensons que si cela a été le cas, les avortements se seraient plutôt présentés en série au sein du même élevage utilisant la même alimentation.
- **Traitement** (31,4%) : nous considérons qu'il n'est pas négligeable.

La question N°9 a ciblé les infections les plus fréquemment incriminées dans les avortements d'origine infectieuse. A partir des informations recueillies, il en ressort que :

- La brucellose est classée en tête de liste (60%), suivie par les autres infections à des taux variables. Cette attribution importante à la brucellose comme principale entité abortive pourrait être due :
 - D'une part à la réalité du terrain, vu que l'infection se présente de manière enzootique à l'échelle du pays.
 - D'une autre part, la brucellose est la seule maladie abortive qui soit médiatisée auprès des vétérinaires et des éleveurs du fait qu'elle soit inscrite dans un programme de lutte national. Les vétérinaires en sont donc bien informés, de plus, ils ont la possibilité de faire un diagnostic du moins sérologique contrairement aux autres entités.
- La salmonellose, la campylobactériose et la rhinotrachéite infectieuse ont été cités à des taux non négligeables 34,2% , 27,1% et 14,2% respectivement. Cependant la plus part des questionnés nous ont affirmé qu'il ne s'agissait que de suspicions qu'ils n'ont jamais pu confirmer faute de moyens. Quant à la coxiellose, elle n'a été citée que rarement (4,2%).

- La néosporose ne figurait que sur 2,8% des réponses au moment où cette maladie est classée comme première cause abortive à travers le monde.

Ceux qui ont répondu avouaient n'avoir que très peu d'informations sur cette infection, d'autres avouaient franchement qu'ils n'ont jamais entendu parlé de cette maladie.

♦ La conduite adoptée :

- Par les vétérinaires :

Nous constatons que près de la moitié des vétérinaires (45,7%) n'adoptent aucune mesure particulière lors de la constatation d'avortements. Ceux, que nous avons interrogé expliquent cela par :

- Le manque de moyens nécessaires pour faire un diagnostic étiologique (non disponibilité, coût). Ainsi, seulement 34,2% des questionnés font un prélèvement sanguin pour l'envoyer au laboratoire et 34,2% avouent ne pas connaître de laboratoire qui fasse des analyses sur les agents abortifs.
- La peur de découvrir que la brucellose en serait la cause de l'avortement, ce qui les oblige à faire une déclaration aux services vétérinaires et risquent ainsi la perte de leurs éleveurs.
- Devant la non-obligation de la déclaration des avortements, les vétérinaires ne voient pas l'intérêt de le faire. Ainsi, seulement 21,4% déclarent les avortements aux services vétérinaires.

- Par les éleveurs :

Il semble pour les vétérinaires questionnés que l'avortement à lui seul ne soit pas considéré comme un problème important pour l'éleveur puisque :

- Seulement 20% sont appelés systématiquement lorsque l'éleveur constate un avortement.
- 58,5% sont appelés lorsque l'éleveur est en présence de complications (rétention placentaire).
- 35,7% sont appelés lorsque l'éleveur est en présence de dégradation de l'état sanitaire de l'animal compromettant son pronostic vital.

Les vétérinaires interrogés nous ont confié que beaucoup de leurs éleveurs refusaient qu'ils fassent une prise de sang lorsqu'ils étaient devant un problème d'avortement par peur de découverte d'une quelconque maladie (la brucellose essentiellement) les obligeant à faire un abattage sanitaire.

Partie II :

Suite au constat obtenu à partir des réponses du questionnaire, qui a révélé que **60%** des praticiens estiment que les avortements **sont surtout d'origine brucellique**, nous avons voulu vérifier la réalité de ce constat et évaluer ainsi avec le plus de précision la séroprévalence de cette infection.

Nous avons donc opté pour une épreuve sérologique permettant le dépistage de masse, qui est l'épreuve du « Ring Test » ou « l'épreuve de l'anneau » sur le lait des élevages.

Afin de couvrir un maximum d'élevages existants à l'échelle de la wilaya, nous avons ciblé :

1. Les élevages du « circuit de collecte » livrant leur lait aux laiteries :

Les élevages du circuit de collecte sont affiliés à 06 centres de collecte et sensés être indemnes de brucellose, du fait qu'ils soient agréés au programme de la réhabilitation de la production laitière (PRPL), donc faisant l'objet d'un dépistage systématique semestriel de la brucellose et de la tuberculose. Il est à noter que la production laitière de ce circuit ne représente que 27% de la production laitière totale de la wilaya de Blida (DSA, 2002).

2. Les élevages du « circuit de vente directe », livrant leur lait aux crémeries (lebanines) :

Ce circuit représente 73% de la production laitière totale de la wilaya de Blida dont une grande partie du lait est vendue sous forme de lait cru ou de petit lait (l'ben) au niveau des crémeries, sans aucun traitement préalable et échappant à tout contrôle sanitaire.

MATERIEL ET METHODES

Cette étude a été menée avec la collaboration des services vétérinaires de la wilaya de Blida. Elle visait dans un premier temps l'analyse des laits de mélange récoltés des centres de collecte; et dans un second temps, l'analyse du lait de mélange récolté des crémeries de la wilaya.

I. Prélèvements du circuit de collecte

Nous avons procédé :

- Au recensement et à la localisation des centres de collecte.
- Au prélèvement d'échantillons de lait dans des flacons stériles, étiquetés et numérotés.
- A l'acheminement des échantillons dans des caisses isothermes au laboratoire du département vétérinaire de l'université de Blida.

II. Prélèvements du circuit de vente directe :

Notre étude a ciblé 18 localités de la wilaya de Blida où existent des points de vente de lait cru.

Nous avons d'abord procédé à un recensement des crémeries existantes à l'échelle de la wilaya (Cf. Tableau II.1, figure II.1) puis établi un protocole de prélèvements de lait en collaboration avec les services vétérinaires des BHC et des subdivisions.

Tableau II.1 : Nombre de crémeries existantes dans chaque localité

Localités	Nombre de crémeries
Mouzaia	07
Boufarik	18
Benkhilil	09
Chebti	06
Mefzah	04
Iarabaa	07
Blicia	23
Ouled yaich	14
Bouarfa	10
Beni mered	05
Chiffa	05
OEA	03
Beni tamou	08
El affroun	12
Bougara	03
Bouinan	03
Guerouaou	06
Soumaa	04

Les échantillons de lait de mélange (lait de cuve) sont prélevés dans des flacons stériles, étiquetés et numérotés, et nous sont envoyés dans une glacière avec des fiches d'accompagnements mentionnant :

- Le nom du propriétaire de la crémérie et son adresse.
- Les origines du lait vendu (pas systématique).
- La date du prélèvement.
- Le nom du vétérinaire qui a effectué le prélèvement.

L'analyse sérologique du lait pour la recherche des anticorps anti-*Brucella* est effectuée avec le Ring Test.

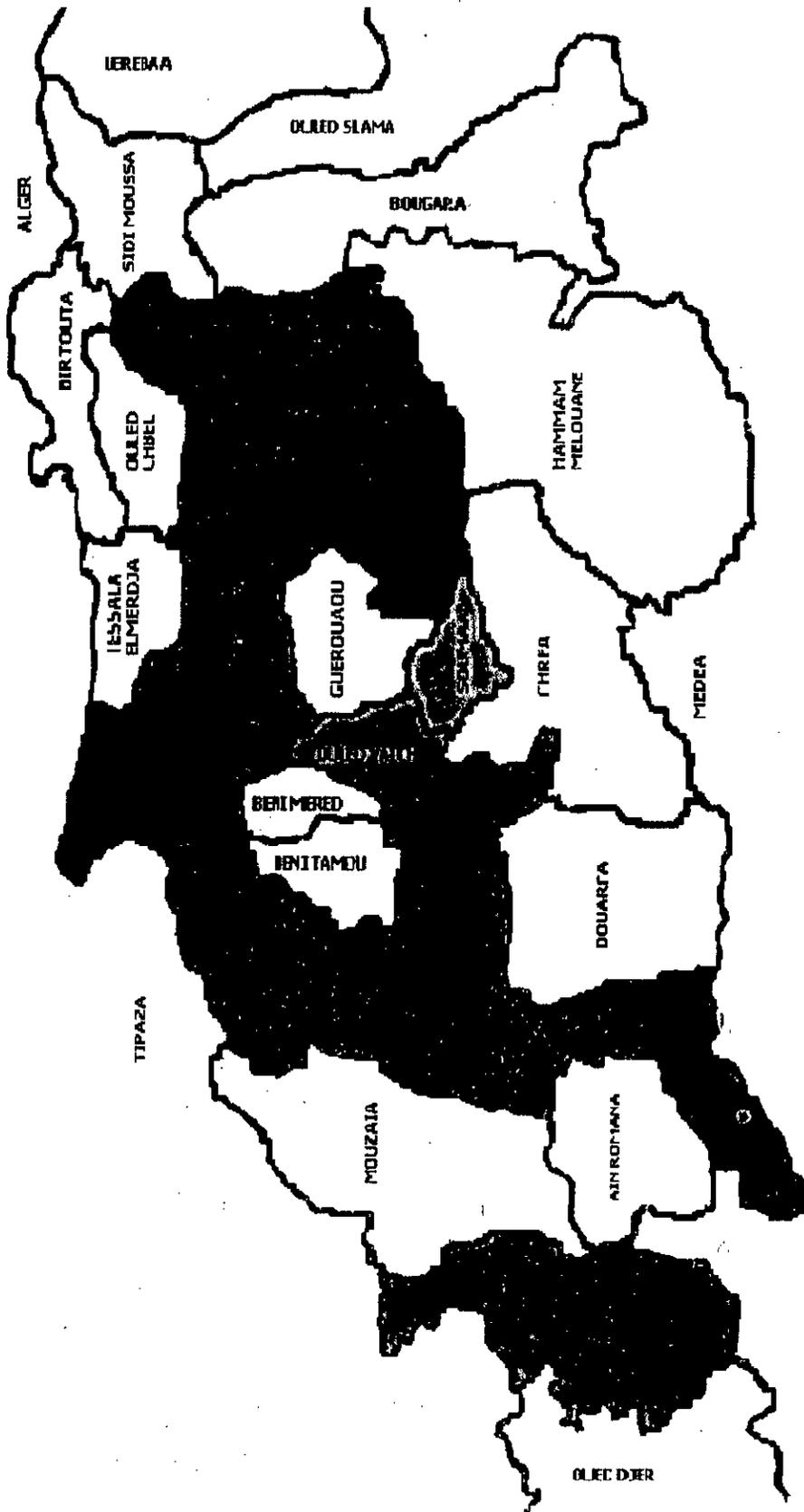


Figure II.1 : Carte géographique de la wilaya de BLIDA montrant les différentes localités à partir desquelles nous avons prélevé le lait (Zones colorées).

EPREUVE DE L'ANNEAU OU RING TEST :

Ce test est réalisé selon la norme française (NF U 47-005)

Matériel :

- Tubes à agglutination d'un diamètre intérieur voisin de 8 mm de préférence.
- Portoirs
- Pipettes graduées de 2 ml
- Pipette automatique réglée à 50 μ l et cônes plastiques ou bien compte-gouttes calibré à 50 μ l (généralement fournie avec le réactif).
- Etuve pré-réglée à 37° C
- Réfrigérateur à 4° C
- Minuteur (Cf. Photo II.1).

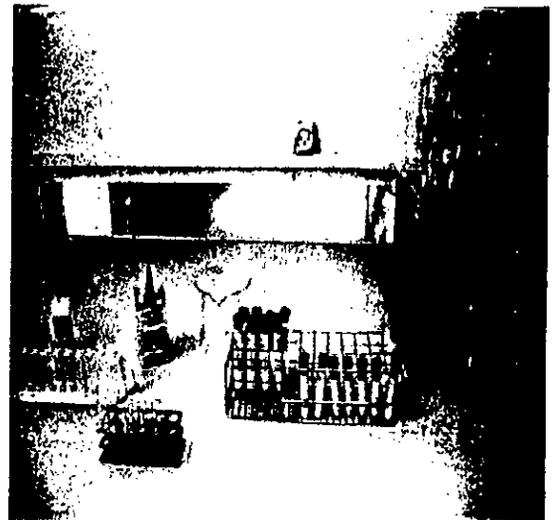


Photo II.1 : Matériel nécessaire pour la réalisation de l'épreuve de l'anneau

Réactifs :

Les laits à examiner sont testés sous un volume de 1 ml à 3 ml (en fonction de la taille du troupeau), sur un lait de mélange ou un lait individuel:

- Le lait de mélange :

L'échantillon est prélevé à partir d'un conteneur réfrigéré à $5^{\circ}\text{C} \pm 3^{\circ}\text{C}$ muni d'un système d'agitation permettant une bonne homogénéisation du mélange de lait. Il est recommandé de ne réaliser l'épreuve qu'au moins 24 h après la traite. Le test s'effectue sur du lait pur.

- Le lait individuel :

Prélever et tester le lait de chaque quartier ou un mélange des 4 quartiers de chaque animal. Le lait individuel doit être dilué à 1/1, 1/2, 1/4, 1/8 et 1/16 en lait cru, préalablement reconnu négatif

Les laits de contrôle (négatif et positif) sont utilisés purs sous un volume de 1 ml

L'antigène pour épreuve de l'anneau® consiste en une suspension phénolée à 0,5% de *Brucella abortus* biovar 1, souche 99, inactivée, et colorée à l'hématoxyline. Cet antigène ne doit en aucun cas être exposé à une température $\leq 1^{\circ}\text{C}$ (® Antigène Anotest : Rhone-Merieux).

Epreuve :

Dès réception, les prélèvements de lait sont conservés 48 h au maximum à une température de 0°C à 8°C.

L'antigène est laissé à température ambiante pendant 1 h avant emploi, puis agité doucement de manière à obtenir une suspension homogène. L'antigène étant sensible aux changements répétés de température et aux séjours prolongés à température ambiante, il est recommandé de ne pas en réchauffer une quantité excessive.

Les laits à tester et les laits de contrôle (une fois décongelés si nécessaire), sont laissés à température ambiante pendant 1 h avant emploi. Ils sont homogénéisés et répartis en tubes sous 1 à 2 ml (Cf. photo 2). Les laits individuels sont dilués en lait négatif de 1/1 à 1/16.

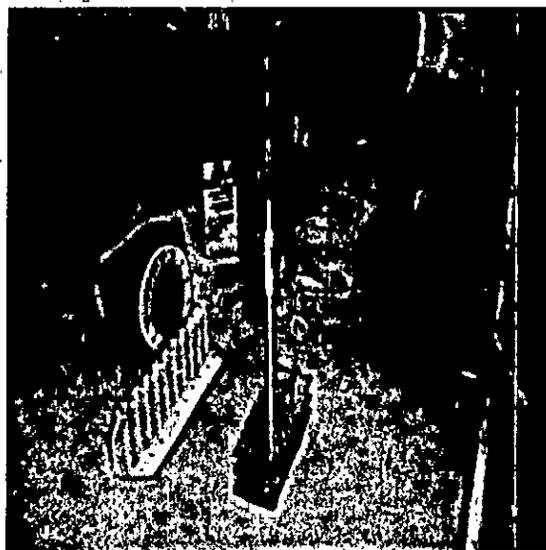


Photo II. 2 : Prélèvement de 2 ml de lait

- Ajouter 50 µl d'antigène à l'échantillon de lait (Cf. photo II.3).
- Mélanger soigneusement le lait et l'antigène jusqu'à obtention d'une couleur uniforme du mélange.
- Incuber pendant 1 heure à 37 °C ± 2 °C.



Photo II.3 : Rajout de 50 µl d'antigène à l'échantillon de lait

Lecture :

Effectuer la lecture immédiatement à la sortie de l'étuve, sous un bon éclairage et à l'œil nu. Noter la coloration relative de l'anneau de crème et de la colonne de lait sous-jacent.

Si après incubation à 37°C, certaines réactions sont difficiles à interpréter, laisser les tubes une nuit (18 à 20 heures) au réfrigérateur à + 4°C.

Interprétation :

Les résultats sont exprimés de la manière suivante : (Cf. photo II.4)

- Anneau de crème moins coloré que le lait sous-jacent : **Négatif**
- Anneau de crème au moins aussi coloré ou plus coloré que le lait sous-jacent : **Positif**
- Lait présentant des modifications d'aspect rendant la lecture impossible : **Ininterprétable**

Pour un lait individuel, le résultat est positif si une réaction positive est encore observée à la dilution du 1/8.

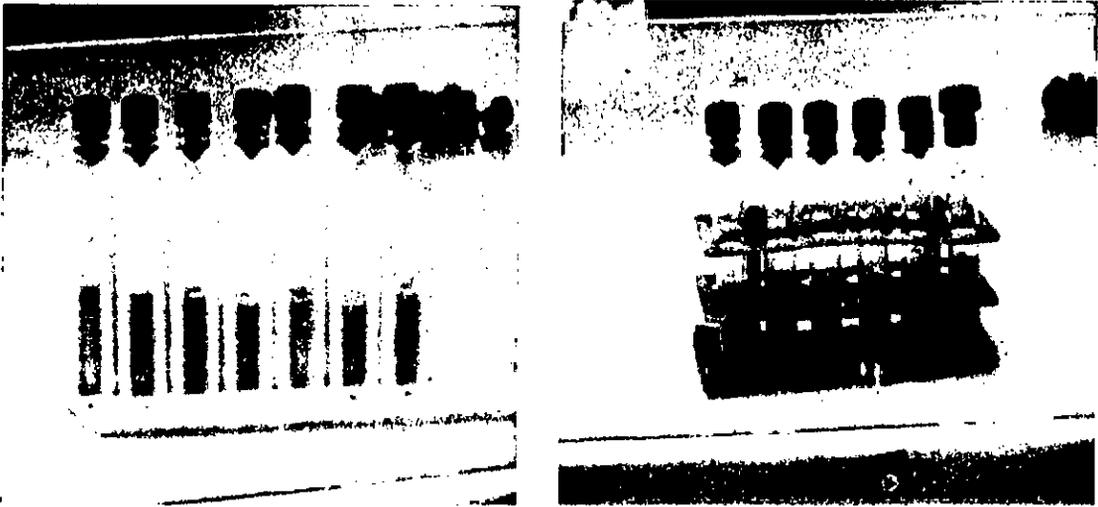


Photo II.4 : Résultat de l'épreuve après incubation

RESULTATS

I. Laits du circuit de vente directe :

1. Taux de réalisation

Le nombre de crémeries prélevées par localité sont rapportées dans le tableau II.2.

Tableau II .2 : Taux de couverture des crémeries

Localités	Nombre de crémeries	Nombre de pvt reçus	% de réalisation
Mouzaia	07	05	71,4 %
Boufarik	18	11	61,1 %
Benkhilil	09	02	22,2 %
Chebli	06	00	00
Meftah	04	03	75 %
Iarabaa	07	05	71,4 %
Blida	23	10	43,4 %
Ouled vaich	14	04	28,5 %
Bouarfa	10	05	50%
Beni mered	05	04	80 %
Chiffa	05	01	20 %
OEA	03	02	66,6 %
Beni tamou	08	07	87,5%
El afroun	12	03	25%
Bougara	03	03	100%
Bouinan	03	03	100 %
Guerouaou	06	02	33,3 %
Soumaa	04	04	100 %
Total	147	74	50,3 %

Les résultats du tableau montrent un taux de couverture de 50,3% (Cf. figure II.2) ce qui représente la moitié des crémeries recensées. A noter que pour les localités de Bouinan, Soumaa et Bougara, la totalité des crémeries ont été prélevées. Pour celle de Chebli aucun prélèvement n'a été effectué pour les raisons suivantes :

- Fermeture de certaines crémeries.
- D'autres crémeries refusaient de nous donner du lait par prétexte de ne pas vendre de lait de vache cru ou de ne pas avoir reçu de lait ce jour là.
- Impossibilité de récupérer du lait de certaines crémeries pour non-disponibilité du véhicule.

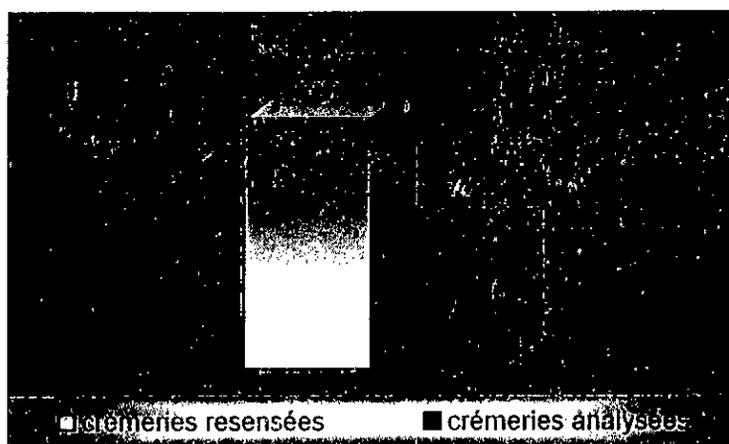


Figure II. 2 : Nombre de crémeries analysées par rapport à celles recensées

2. Taux de positivité

Les résultats obtenus par le Ring test sur les prélèvements issus des crémèries sont rapportés dans le tableau II.3 .

Tableau II.3 : Taux de positivité de la brucellose dans le lait des crémèries par le Ring Test

Localités	Prélèvements analysés	Cas positifs au Ring test	Taux de positivité
Mouzaia	05	01	20 %
Boufarik	11	01	9 %
Benkhilil	02	00	00 %
Chebli	00	00	00 %
Meftah	03	01	33,3 %
Lerabaa	05	00	00 %
Blida	10	02	20 %
Ouled yaich	04	03	75 %
Bouarfa	05	00	00 %
Beni mered	04	01	25 %
Chiffa	01	01	100 %
Ouled el alleug	02	00	00 %
Beni tamou	07	00	00 %
El affroun	03	00	00 %
Bougara	03	00	00 %
Bouinan	03	00	00 %
Guerouaou	02	00	00 %
Soumaa	04	01	25 %
Total	74	11	14,8 %

Les résultats montrent que 11 échantillons sont séropositifs à la brucellose, soit un taux de positivité de **14,8%**. Le plus grand taux de positivité a été enregistré dans la localité de Chiffa (100%) qui n'a été représentée que par un seul échantillon qui s'est avéré positif, suivie de la localité de Ouled yaich qui accuse également un fort taux de positivité (75%) pour 3 échantillons positifs sur les 4 reçus (Cf. figure II.3).

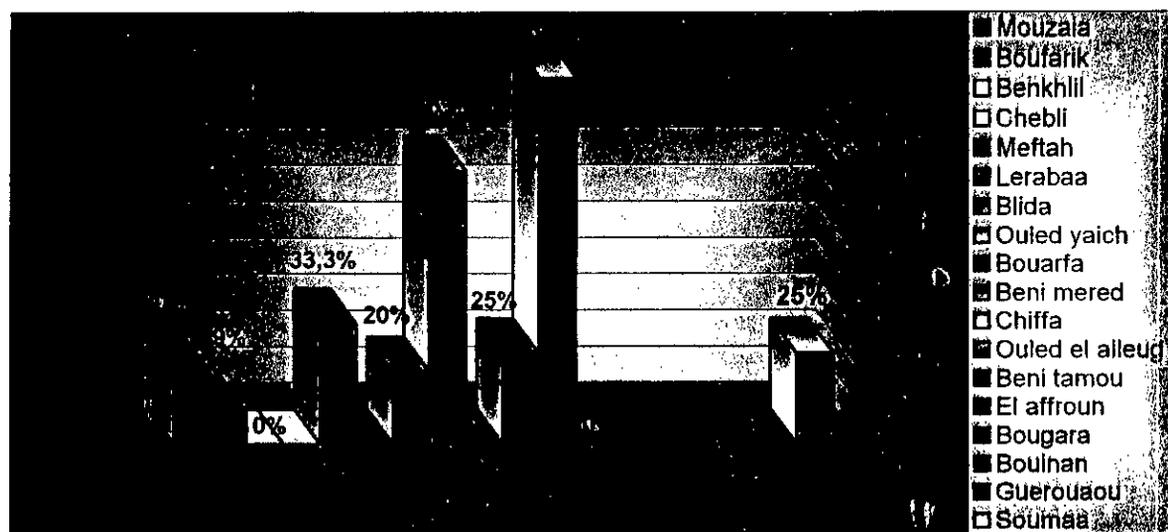


Figure II.3 : Représentation de la prévalence de la brucellose dans le lait des crémèries de la wilaya de Blida

Il est à noter, qu'au vu des résultats que nous avons obtenus dans le lait des crémeries, nous avons établi un deuxième programme qui est en cours de réalisation visant à reconstruire les laits ayant répondu positivement à la première analyse.

Les résultats préliminaires du deuxième passage sont représentés dans le tableau II.4

Tableau II.4 : Résultats de l'analyse sérologique du lait ayant répondu positivement au premier passage.

LOCALITES	CREMERIES	RESULTATS
Blida	N° 1	Non effectuée (lait caillé à la réception)
	N° 2	Non effectuée (lait caillé à la réception)
Boufarik	N° 1	Non effectué (lait caillé à la réception)
Soumaa	N° 1	Positif
Chiffa	N° 1	Positif
Ouled-yaich	N° 1	Positif
	N° 2	Négatif
	N° 3	Non reçu
Beni- mered	N° 1	Positif

Les résultats préliminaires montrent que 4 laits ont répondu positivement pour la deuxième fois, et un échantillon a répondu négativement.

2. Laits du circuit de collecte:

Les résultats obtenus sur le lait des centres de collecte sont représentés dans le tableau II.5

Tableau II.5 : Résultats de l'analyse sérologique du lait des centres de collecte

Centre de collecte	Echantillons prélevés	Cas positifs au Ring test
N° 01	01	01
N° 02	01	00
N° 03	01	01
N° 04	01	00
N° 05	01	00
N° 06	01	01
Total	06	03

Les résultats montrent que 03 prélèvements sur 6 sont positifs, soit un taux de **50%** (Cf. figure II.4)

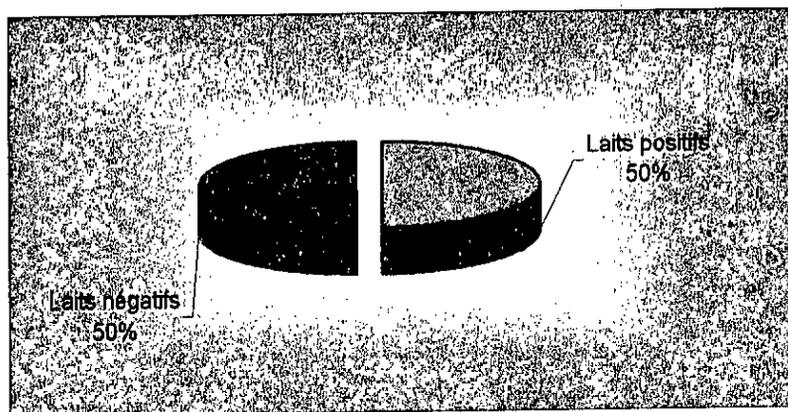


Figure II.4 : Résultats de l'analyse sérologique du lait des centres de collecte au Ring test.

Les centres de collecte ayant présenté un résultat positif, font l'objet d'un second programme qui est en cours de réalisation visant à :

- Recenser les élevages affiliés à chaque centre.
- Collecter le lait de mélange de chaque élevage afin de détecter les éventuels élevages séropositifs.

DISCUSSION

Nous observons à partir des résultats obtenus :

o Sur le lait du circuit de vente directe :

Le taux de 14,8% de positivité est un taux non négligeable, car le lait de ces crémeries peut être une source importante de contamination humaine, il peut constituer un danger du fait que :

- Il ne soit pas destiné à la transformation (donc ne subissant aucun traitement thermique).
- Beaucoup de personnes de par leurs habitudes culinaires préfèrent consommer le lait de vache à l'état cru, sous forme de petit lait ou de lait caillé (l'ben ou rayeb).
- La détermination de la source de contamination d'un patient ayant consommé le lait infecté acheté dans une quelconque crémérie n'est vraiment pas évidente, puisque ce patient est dans la majorité des cas un citoyen qui n'est pas au contact des animaux et qui n'est pas du milieu professionnel.
- La contamination peut s'étendre à l'échelle de toute une famille consommant le même lait.
- Le lait de ce circuit constitue la plus grande partie du lait de la wilaya, donc 73% de la production laitière totale échappe au contrôle.

De plus, le lait de mélange d'une crémérie provient de plusieurs origines (différents petits élevages) et le propriétaire d'une crémérie n'exige nullement un certificat sanitaire à ses fournisseurs, il suffit donc que le lait d'un seul élevage soit infecté pour contaminer la totalité de la cuve.

Par ailleurs, nous ne sommes pas certains que les laits qui ont répondu négativement au cours de notre premier contrôle soient réellement séronégatifs car, il se pourrait que lorsque nous avons effectué notre prélèvement, un éventuel lait infecté n'a pas été fourni ce jour là. C'est ce qui explique probablement le résultat négatif de la crémérie N° 2 de la localité de Ouled-Yaich obtenu au deuxième contrôle après avoir répondu positivement lors du premier contrôle. Il serait donc nécessaire afin de détecter un maximum de laits séropositifs d'effectuer 3 à 4 prélèvements à 15 jours d'intervalle sur la totalité des crémeries.

o Sur le lait de collecte

Un taux de positivité important est constaté sur les laits des centres de collecte (50%), ce taux est nettement plus important que celui rapporté dans l'étude de BOUKEROU (12,6%) réalisée dans les wilayas de l'Est en 1987.

Le lait de ces centres est destiné à la transformation (soumis à une pasteurisation), il ne constitue donc pas de danger de contamination humaine.

La gravité de ce constat réside au fait que le lait de ces centres provient d'élevages contrôlés et dépistés semestriellement, donc sensés être indemnes, or la séropositivité du lait est un témoin d'infection de ces élevages.

Cependant, le Ring Test peut donner un résultat faussement positif si le lait analysé contenait du colostrum, du lait mammiteux ou du lait de rétention.

Par ailleurs, nous ne sommes pas sûres que les 50% de lait qui ont répondu négativement soit réellement séronégatifs car :

- Le Ring Test peut donner un résultat faussement négatif lorsque l'échantillon de lait de mélange est fortement dilué, c'est à dire composé d'un nombre élevé de vaches, et c'est le cas pour les centres de collecte où le lait proviendrait d'un minimum de 80 élevages.
- Certains centres dont un grand nombre d'élevages leur est affilié, ne peuvent pas les collecter tous le même jour, ils les divisent en secteurs et les collectent sur 2 à 3 jours (les éleveurs stockent leur lait dans des cuves réfrigérées), donc le jour où nous avons effectué notre prélèvement, nous n'avons pas pris le lait de la totalité des élevages affiliés à ces centres.

Il serait donc nécessaire de faire l'analyse sérologique du lait de chaque élevage individuellement afin de minimiser les résultats faussement positifs et faussement négatifs et d'évaluer ainsi la séroprévalence avec plus de précision.

Partie III :

Suite aux résultats que nous avons obtenus sur le lait des circuits de collecte et celui de vente directe, nous avons voulu aborder directement les élevages de la wilaya de Blida afin d'effectuer des sérologies (laits et sérums) sur chaque élevage individuellement.

Par ailleurs, il a été demandé aux vétérinaires praticiens de nous transmettre les prélèvements sanguins de vaches avortantes rencontrées au cours de leur exercice.

MATERIEL ET METHODES

1. Origine des prélèvements :

Nous avons réalisé notre étude, sur 53 élevages de bovins laitiers qui se localisent dans les régions de Soumaa, Bouinan, Guerouaou, Beni-Mered, Ouled-yaich, Oued El Alleug, Zaouia, Benchaabane, Ouled chbel, El ghreba, Mehemli et Bougara.

Les prélèvements ont été effectués avec la collaboration des services vétérinaires de la wilaya de Blida dans le cadre du programme de dépistage systématique de la brucellose et de la tuberculose.

2. Répartition des échantillons :

Les animaux ayant servi à l'étude sont subdivisés en 2 lots (N°1 et N°2), sur lesquels nous avons effectué deux types de prélèvements (sang et lait) répartis en :

- 715 prélèvements sanguins.
- 51 prélèvements de lait.

2.1. Lot N°1 :

699 prélèvements sanguins ont été effectués de façon aléatoire sur des bovins appartenant à 53 élevages laitiers ayant connu ou pas des cas d'avortements (Cf. tableau III.1). L'effectif de ces élevages variait de 03 à 60 bovins.

Au cours de notre passage dans les différents élevages nous avons procédé à :

- Une identification des animaux par des boucles.
- Un repérage des mères ayant leurs filles présentes dans l'étable.
- Un questionnaire que nous adressons à l'éleveur portant sur :
 - La conduite de l'élevage (hygiène, alimentation, stabulation).
 - Le type de reproduction (insémination artificielle ou naturelle).
 - La présence éventuelle d'autres animaux dans l'étable.
 - L'état sanitaire des vaches et leurs antécédents (surtout les avortements).

2.2. Lot N°2 :

16 prélèvements ont été effectués à partir de vaches ayant avorté, ces dernières sont subdivisées en :

- 07 vaches avortantes appartenant à 3 des 53 élevages de l'étude.
- 09 vaches ayant avorté mais n'appartenant pas aux 53 élevages. Ils nous ont été envoyés par des vétérinaires praticiens accompagnés de fiches mentionnant : le numéro d'identification de l'animal, l'âge, le stade de gestation dans lequel a eu lieu l'avortement et le nom du propriétaire (Cf. tableau III.2).

Tableau III.1 : Répartition de l'effectif du lot N°1

Lot N° 1	Nombre d'animaux	Total
Génisses	92	699
Vaches	581	
Taureaux	26	

Tableau III.2 : Répartition de l'effectif du lot N°2

Lot N°2	Vaches appartenant au lot N°1			Autres
	Elevage N° 14	Elevage N° 41	Elevage N° 50	
Nombre de cas	05	01	01	09

3. Prélèvements (sang et lait) :

Les prélèvements de sang et de lait sont acheminés dans une caisse isotherme au laboratoire du département vétérinaire de l'université de Blida afin d'être analysés.

3.1. Les prélèvements sanguins

Dans chaque élevage, nous prélevons systématiquement le sang :

- De toutes les femelles âgées de plus de un an.
- Du ou des taureaux reproducteurs.

Le sang est prélevé à partir de la veine caudale ou jugulaire dans des tubes sec étiquetés, sous vide (vacutainer).

3.2. Les prélèvements de lait

Au total, 53 échantillons de lait cru ont été prélevés des 53 élevages étudiés, répartis en 31 laits de mélange et 22 laits individuels.

Les laits ont été prélevés dans des flacons de 60 ml stériles et étiquetés.

3.2.1. Lait de troupeau (lait de mélange)

Nous avons prélevé le lait directement à partir de la cuve dans les élevages où le lait y'était encore stocké. Ce lait de mélange devrait contenir le lait de toutes les femelles en lactation. 31 échantillons de lait de mélange provenant de 31 élevages ont été donc prélevés.

Dans les élevages où nous n'avons pas trouvé de lait de cuve (déjà collecté), nous avons demandé aux éleveurs (coopératifs) de nous traire de chaque vache individuellement des petites quantités de lait rassemblées dans le même flacon afin d'obtenir un **semblant** de lait de mélange. Mais, dans ce cas, nous ne pouvions pas nous assurer que l'éleveur ait trait toutes les vaches en lactation.

3.3.2. Lait individuel

Pour les vaches accessibles ayant répondu positivement à l'EAT, nous sommes retournés aux élevages respectifs pour prélever individuellement le lait d chacune. Au total, 22 prélèvements de lait individuel ont été récupérés à partir de 3 élevages.

Lecture

- Effectuer la lecture immédiatement après les 4 minutes (pas avant et pas après) sous un bon éclairage et à l'œil nu.
- Observer la présence ou l'absence de visibles agglutinats.
- Ne pas tenir compte des agglutinats qui apparaissent après 4 minutes, il faut donc limiter le nombre d'exams par plaque.

Interprétation

- Absence d'agglutinats = **NEGATIF**
- Présence d'agglutinats (même très fins) = **POSITIF** (Cf. photo III.4)



Photo III.4 : Résultat de l'épreuve à l'antigène tamponné après 4mn

Le mode d'interprétation des résultats n'autorise que l'appellation « sérum négatif » ou « sérum positif » (pas de sérums douteux).

® SPINREACT,S.A Ctra. Santa Coloma, 7 E-17176 SANT ESTEVE DE BAS (GI) Espana

RESULTATS

1. Résultats de la Recherche des anticorps dans les sérums par l' EAT :

Les résultats de la recherche sérologique à partir des 715 sérums appartenant aux deux lots sont rapportés dans le tableau III.3, figure III.1

Tableau III.3 : Séroprévalence de la brucellose de l'effectif total à l'EAT

Effectif total	Cas positifs	Cas négatifs	Séroprévalence
715	57	658	7,97%

Les résultats montrent 57 cas positifs à l'EAT soit une séroprévalence de 7,97%, la représentation graphique de ce résultat est présenté dans la figure III.1 :

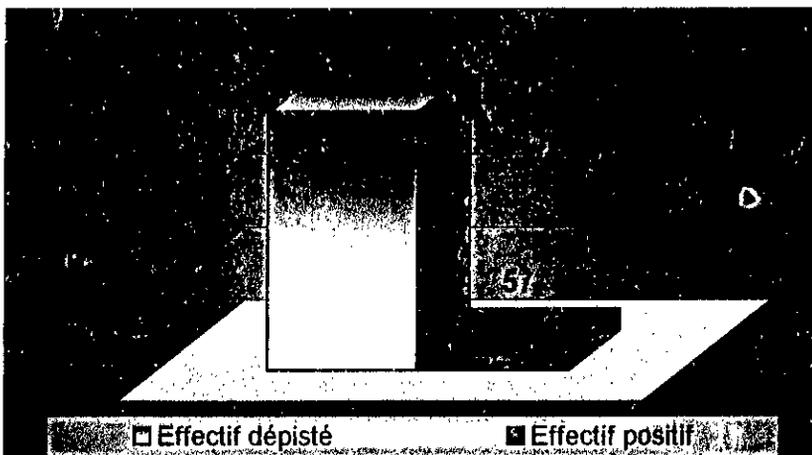


Figure III.1 : Nombre de cas séropositifs à l'EAT par rapport à l'effectif dépisté

1.1 Résultats obtenus sur le lot N°1

- Répartition de la séroprévalence sur les élevages

Les résultats de l'EAT obtenus à partir des 53 élevages du lot N°1 sont présentés dans le tableau III.4

Tableau III.4 : La prévalence de la brucellose à l'EAT à l'échelle des élevages

	Effectifs	Vaches	Cas Positifs	Cas Négatifs	Prévalence %
Elevage 01	06	6	00	06	00 %
Elevage 02	09	9	00	09	00 %
Elevage 03	28	28	07	21	25 %
Elevage 04	12	12	04	08	33 %
Elevage 05	68	26	00	26	00 %
Elevage 06	07	07	00	07	00 %
Elevage 07	08	08	00	08	00 %
Elevage 08	03	03	00	03	00 %
Elevage 09	06	06	00	06	00 %
Elevage 10	60	60	03	57	5 %
Elevage 11	08	08	00	08	00 %
Elevage 12	04	04	00	04	00 %
Elevage 13	07	07	00	07	00 %
Elevage 14	50	50	19	31	38 %
Elevage 15	08	08	00	08	00 %
Elevage 16	08	08	01	07	12,5 %
Elevage 17	05	05	00	05	00 %
Elevage 18	14	14	00	14	00 %
Elevage 19	12	12	01	11	8,3 %
Elevage 20	09	09	00	09	00 %
Elevage 21	31	31	04	27	12,9 %
Elevage 22	20	20	03	17	15 %
Elevage 23	09	09	00	09	00 %
Elevage 24	08	08	00	08	00 %
Elevage 25	10	10	00	10	00 %
Elevage 26	19	19	00	19	00 %
Elevage 27	13	13	00	13	00 %
Elevage 28	06	06	00	06	00 %
Elevage 29	04	04	00	04	00 %
Elevage 30	08	08	00	08	00 %
Elevage 31	05	05	00	05	00 %
Elevage 32	07	07	01	06	14,2 %
Elevage 33	07	07	00	07	00 %
Elevage 34	08	08	00	08	00 %
Elevage 35	10	10	00	10	00 %
Elevage 36	09	09	01	08	11,1 %
Elevage 37	07	07	00	07	00 %
Elevage 38	06	06	01	05	16,6 %
Elevage 39	34	34	01	33	2,9 %
Elevage 40	10	10	00	10	00 %
Elevage 41	10	10	00	10	00 %
Elevage 42	05	03	00	03	00 %
Elevage 43	30	30	02	28	6,6 %
Elevage 44	09	09	00	09	00 %
Elevage 45	12	12	00	12	00 %
Elevage 46	03	03	00	03	00 %
Elevage 47	11	11	00	11	00 %
Elevage 48	10	10	01	09	10 %
Elevage 49	23	23	03	20	13%
Elevage 50	31	31	03	28	5,7%
Elevage 51	12	09	00	09	00 %
Elevage 52	08	08	00	08	00 %
Elevage 53	26	26	00	26	00 %

Nous constatons à partir du tableau III.4 que 16 élevages sur 53 sont séropositifs à la brucellose ce qui correspond à **30,1%** des élevages comme représentés dans la figure III.2,

De plus les séroprévalences varient largement dans les élevages séropositifs avec un minimum de 1 % pour l'élevage 48 et un maximum de 38 % pour l'élevage 14.

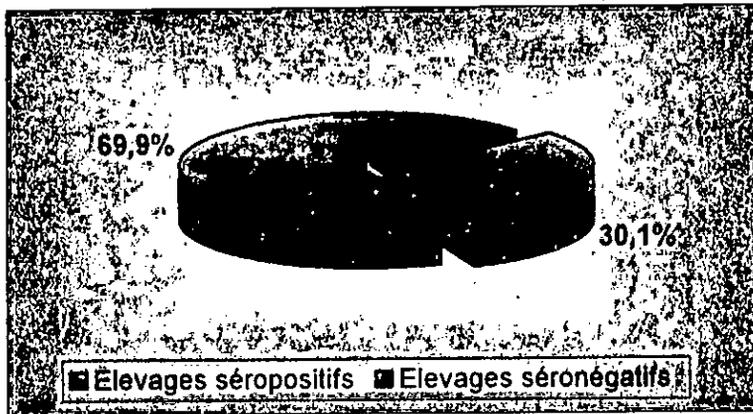


Figure III.2: Pourcentage des élevages séropositifs par rapport aux élevages dépistés

• **Répartition de la séroprévalence selon les catégories d'animaux**

— La répartition de la séroprévalence en fonction du sexe et de l'âge des femelles est représentée dans le tableau III.5

Tableau III.5 : Répartition de la séroprévalence selon les catégories d'animaux

Lot N°1	Femelles		Mâles
	Génisses	Vaches	Taureaux
Effectif	92	581	26
Cas positifs	9	41	1
Séroprévalence	9,78 %	7,05 %	3,84 %

Les résultats montrent que la catégorie des génisses accuse le plus grand taux, soit 9,78%, suivie par les vaches et les taureaux représentés respectivement par 7,05% et 3,84%. La distribution de la séroprévalence est représentée graphiquement dans la figure III.3

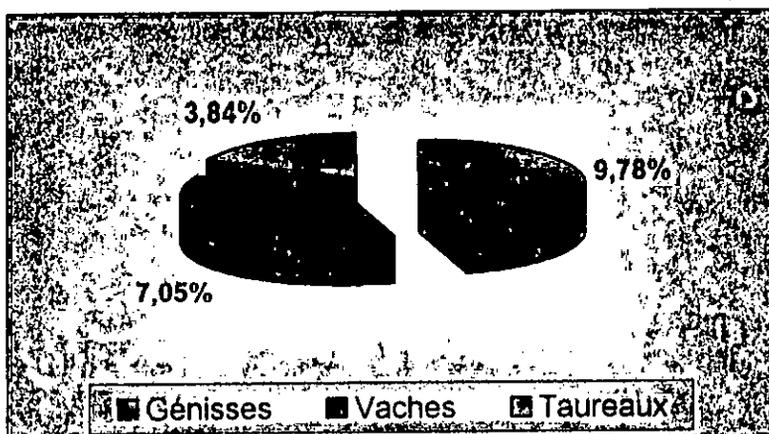


Figure III.3 : Séroprévalence de la brucellose des différentes catégories d'animaux

• Répartition de la séroprévalence en fonction de la taille des élevages, du type de reproduction et de la présence d'autres animaux dans l'élevage

La confrontation de la séroprévalence par rapport aux facteurs de risque : la taille de l'élevage séropositif, le type de reproduction (Insémination naturelle ou artificielle) et la présence d'autres animaux dans le même élevage est représentée dans le tableau III.6., figure III.4.

Tableau III.6 : Confrontation de la séroprévalence des élevages à l'EAT avec les facteurs de risques

Elevages	Effectif de l'élevage	Cas positifs	Séroprévalence	Type de reproduction	Présence du taureau dans l'étable	Animaux présents dans l'élevage
Elevage 3	28	7	25%	IN	présent	Ov, Cp, VI, Cn
Elevage 4	12	4	33%	IN	absent	Ov, Cp, VI, Cn
Elevage 10	60	3	5%	IN	présent	Ov, VI, Cn
Elevage 14	50	19	38%	IN	absent	Ov, VI, Cn, Eq
Elevage 16	8	1	12,5%	IN	absent	Absence
Elevage 19	12	1	8,3%	IN	absent	Ov, Cp, VI
Elevage 21	31	4	12,9%	IN	Présent (séropositif)	Ov, VI, Cn
Elevage 22	20	3	15%	IN	présent	Absence
Elevage 32	7	1	14,2%	IN	présent	Absence
Elevage 36	9	1	11,1%	IN	absent	Ov, Cp, VI
Elevage 38	6	1	16,6%	IA	absent	VI
Elevage 39	34	1	2,9%	IN	présent	Ov, VI, Eq
Elevage 43	30	2	6,6%	IN	présent	Ov, VI, Cn
Elevage 48	10	1	10%	IN	présent	Ov, Cp, VI, Cn
Elevage 49	23	3	13%	IN	absent	Ov, Cp, VI, Cn
Elevage 50	31	3	5,7%	IN	absent	Ov, VI, Cn, Eq

Ov:ovins Cp: caprins VI: volailles Eq :équidés Cn :chiens
 IN : insémination naturelle IA : Insémination artificielle

Nous constatons à partir du tableau III.6 que :

- 9 élevages sur les 16 séropositifs soit **56,25%** ont un minimum de 2 cas positifs, ces mêmes élevages ont un effectif relativement élevé par rapport a ceux ayant un seul cas séropositif.
- 15 élevages sur les 16 séropositifs soit **93,75%** pratiquent l'insémination naturelle avec le taureau de l'élevage ou un taureau provenant de l'extérieur.
- 13 élevages sur les 16 séropositifs soit **81,25%** ont des élevages mixtes associant plusieurs espèces animales dans la même étable.

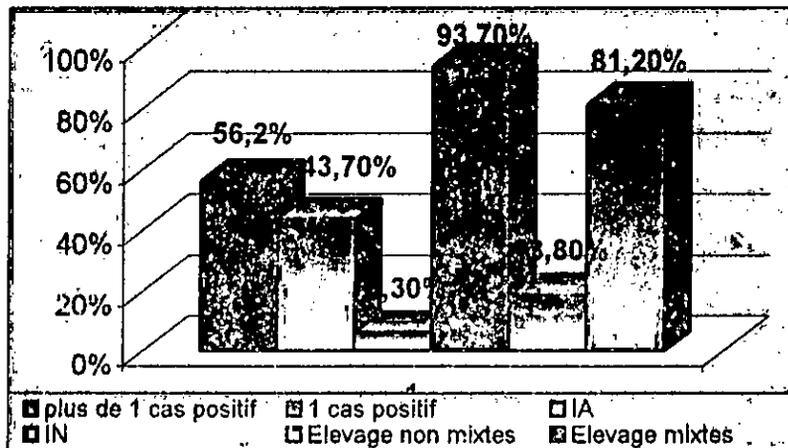


Figure III.4 : Répartition de la séroprévalence en fonction des facteurs de risque

1.2. Résultats obtenus sur le lot N°2

Les résultats obtenus sur les 16 prélèvements du lot N°2 sont rapportés dans le tableau III.7

Tableau III.7 : Résultats de l'EAT des cas d'avortements appartenant au lot N° 2

Lot N°2	Vaches avortantes	Stade de gestation auquel a eu lieu l'avortement	Réponse à l'EAT
Elevage 14	Vache 01	7 mois	Positif
	Vache 02	5 mois	Positif
	Vache 03	6 mois	Positif
	Vache 04	3 mois	Positif
	Vache 05	4 mois	Positif
Elevage 41	Vache 01	8 mois	Négatif
Elevage 50	Vache 01	6 mois	Positif
Autres	Vache 01	7 mois	Négatif
	Vache 02	7 mois	Négatif
	Vache 03	6 mois	Négatif
	Vache 04	7 mois	Négatif
	Vache 05	6 mois	Négatif
	Vache 06	7 mois	Négatif
	Vache 07	7 mois	Positif
	Vache 08	8 mois	Négatif
	Vache 09	8 mois	Négatif

Les résultats montrent que 7 vaches sur les 16 qui ont avorté sont séropositives à la brucellose ce qui correspond à un taux de **43,75%** comme représenté graphiquement dans la figure III.5.

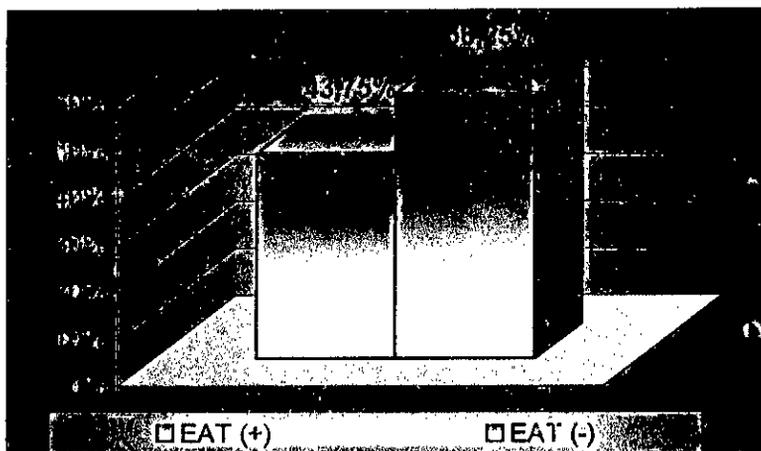


Figure III.5 : Statut des cas d'avortements par rapport à leurs résultats à l'EAT

2. Résultats de la Recherche des anticorps dans le lait par le Ring Test :

2.1. Sur le lait de mélange :

Les résultats de la recherche à partir des 31 laits de mélange appartenant au lot N°1 sont rapportés dans le tableau III.8.

Tableau III.8 : Séroprévalence des laits de mélange des élevages au Ring Test

Elevages	Cas positifs au Ring Test	Taux de positivité
31	16	51,61%

Les résultats montrent que 16 échantillons de lait sur les 31 analysés ont répondu positivement au Ring Test, soit un taux de positivité de 51,61% comme représenté graphiquement dans la figure III.6

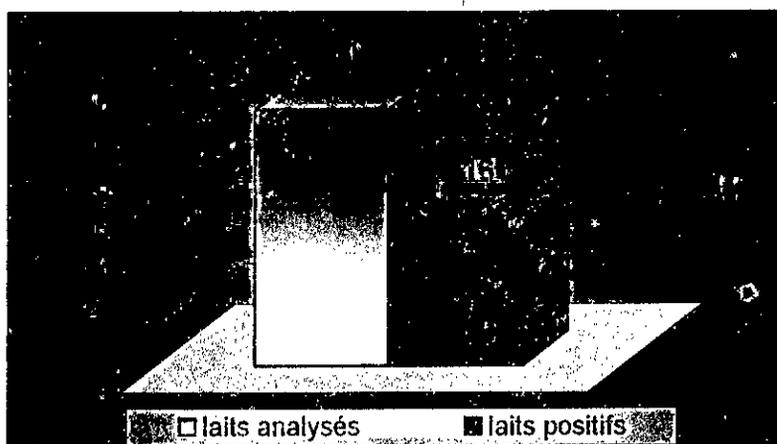


Figure III.6 : Nombre de laits positifs au Ring Test par rapport aux lait analysés

La confrontation des résultats obtenus par l'EAT avec ceux du Ring Test à partir des élevages du lot N° 1 est rapportée dans le tableau III.9.

Tableau III.9 : Confrontation des résultats du Ring Test avec ceux de l'EAT des élevages respectifs

Lot N°1	Réponse au Ring test	Réponse à L'EAT
Elevage 03	Positif	Positif
Elevage 04	Positif	Positif
Elevage 06	Négatif	Négatif
Elevage 07	Négatif	Négatif
Elevage 10	Négatif	Positif
Elevage 11	Positif	Négatif
Elevage 12	Positif	Négatif
Elevage 13	Positif	Négatif
Elevage 14	Positif	Positif
Elevage 18	Négatif	Négatif
Elevage 19	Positif	Positif
Elevage 21	Négatif	Positif
Elevage 22	Positif	Positif
Elevage 30	Négatif	Négatif
Elevage 31	Négatif	Négatif
Elevage 32	Positif	Positif
Elevage 33	Positif	Positif
Elevage 35	Négatif	Négatif
Elevage 36	Positif	Positif
Elevage 37	Négatif	Négatif
Elevage 40	Positif	Négatif
Elevage 43	Négatif	Négatif
Elevage 44	Négatif	Négatif
Elevage 45	Négatif	Négatif
Elevage 46	Positif	Négatif
Elevage 47	Négatif	Négatif
Elevage 48	Positif	Positif
Elevage 49	Positif	Positif
Elevage 50	Positif	Positif
Elevage 51	Négatif	Négatif
Elevage 52	Négatif	Négatif

Les résultats montrent que :

- 11 échantillons de lait sur les 16 positifs correspondent à des élevages où l'EAT est positif, c'est le cas des élevages 03, 04, 14, 19, 22, 32, 33, 36, 48, 49 et 50.
- 5 échantillons sur les 16 correspondaient à des élevages où l'EAT était négatif, c'est le cas des élevages 11, 12, 13, 40 et 46.
- 02 échantillons de lait ont répondu négativement au ring test malgré une sérologie positive à l'EAT de ces deux élevages (10 et 21).

2.2. Sur le lait individuel :

Les résultats de la recherche à partir des 22 laits individuels sont rapportés dans le tableau III.10.

Tableau III.10 : Séroprévalence au Ring Test des laits individuels

Vaches	Cas positifs au Ring Test	Séroprévalence
22	22	100%

Les résultats montrent que la totalité des échantillons a répondu positivement au Ring Test.

La confrontation des résultats du Ring Test sur lait individuel avec la réponse à l'EAT et le statut vis à vis des avortements des vaches respectives est rapporté dans le tableau III.11.

Tableau III.11 : Résultats des Ring Test effectués sur les laits individuels associés à leur réponse à l'EAT et leur statut vis à vis des avortements

	Vaches testées	Réponse au Ring test	Réponse à l'EAT	Statut (Avortement)
Elevage 14	Vache 01	Positif	Positif	ND
	Vache 02	Positif	Positif	Oui
	Vache 03	Positif	Positif	ND
	Vache 04	Positif	Positif	ND
	Vache 05	Positif	Positif	Oui
	Vache 06	Positif	Positif	ND
	Vache 07	Positif	Positif	ND
	Vache 08	Positif	Positif	ND
	Vache 09	Positif	Positif	ND
	Vache 10	Positif	Positif	ND
	Vache 11	Positif	Positif	Oui
	Vache 12	Positif	Positif	Oui
	Vache 13	Positif	Positif	ND
	Vache 14	Positif	Positif	ND
	Vache 15	Positif	Positif	ND
	Vache 16	Positif	Positif	ND
	Vache 17	Positif	Positif	Oui
	Vache 18	Positif	Positif	ND
	Vache 19	Positif	Positif	ND
Elevage 43	Vache 01	positif	positif	ND
Elevage 50	Vache 01	Positif	Positif	ND
	Vache 02	Positif	Positif	ND

ND : Non déterminé

Les résultats montrent que :

- La totalité des vaches séropositives dont le lait a été testé ont répondu positivement au Ring test.
- 5 vaches appartenant à l'élevage 14 ont présenté un avortement associé à leurs réponses positives à l'EAT et au Ring Test.
- Le statut des autres vaches vis à vis des avortements n'est pas déterminé.

DISCUSSION

Les résultats de la présente étude montrent que, pour :

- **La séroprévalence individuelle à l'EAT**

Le taux de positivité de **7,97%** est un chiffre que nous estimons assez important si on le compare à celui rapporté par ABELA à Malte en 1999 et qui varie de 0,3 à 2,3%. Cependant, il se rapproche de celui avancé par AKERMI à Tiaret en 2001 et qui est de l'ordre de 6,3 %.

Par ailleurs, il est nettement inférieur à celui avancé par BONFOH et al. (2003) au Mali et qui atteint un taux de 19,5% dans certaines régions.

Rappelons toutefois, que la séroprévalence définitive n'est obtenue qu'à partir des résultats positifs à l'EAT et à la fixation du complément simultanément. Or, dans notre étude nous avons apporté uniquement la séroprévalence à l'EAT, il serait donc normal qu'elle accuse des taux élevés. Ainsi, selon les services vétérinaires de la wilaya de Blida, la séroprévalence de la brucellose bovine a été estimée à 0,71 % et 2,13% pour 2001 et 2002 respectivement.

- **La séroprévalence de troupeau à l'EAT:**

Le taux de positivité de 30,1%, est important du fait qu'il est considérablement élevé si on le compare à celui observé dans un pays voisin qui est le Maroc dont la séroprévalence de troupeau est estimée à 14,1% (Anonyme, 1998), et celui rapporté par ABELA à Malte (1999) dont le maximum enregistré est de 24%. Par contre, il est inférieur à celui rapporté par BONFOH (2003) dans certaines régions du Mali où il a atteint 64%.

La gravité de ce constat réside dans le fait que ces élevages étaient à l'origine indemnes de brucellose et bénéficient d'un agrément sanitaire leur permettant d'être affilié au PRPL.

La séropositivité de l'élevage constatée par la suite est donc témoin d'une contamination ultérieure par introduction de nouveaux animaux non dépistés et séropositifs ce qui prouve la difficulté d'appliquer un contrôle total et efficace dans ces élevages, qu'en est-il des élevages non contrôlés ?

- **La répartition de la séroprévalence en fonction des catégories d'animaux**

A partir de cette étude, il en ressort que la catégorie la plus exposée soit celle des génisses avec un taux de 9,78%.

Les taureaux en sont les moins touchés avec un taux de 3,84%, il faut rappeler tout de même que l'effectif des taureaux est beaucoup moins important que celui des femelles au sein des élevages dépistés. De plus l'âge d'abattage des mâles est beaucoup plus précoce que celui des femelles, souvent avant la puberté, rendant donc la détection des anticorps impossible et réduisant ainsi leur séroprévalence si on la compare à celle des femelles.

- **Relation entre la séroprévalence de la brucellose et les facteurs de risques**

Il semble qu'il existerait une relation entre la séroprévalence de troupeau et :

- **La taille de l'élevage (effectif) :**

D'après le tableau III.6 nous constatons que les élevages qui ont 2 cas séropositifs ou plus (56,25%) sont des élevages qui ont un effectif relativement élevé (de 12 à 60 têtes) par rapport à ceux qui ont un seul cas séropositif (10 têtes en moyenne). Nous expliquons cela par le fait que les élevages à grand effectif sont des élevages en perpétuels mouvements

enregistrant des sorties et des rentrés d'animaux assez fréquentes permettant ainsi d'augmenter la probabilité d'introduire le germe.

○ **Le type de reproduction :**

L'insémination naturelle semble constituer un facteur de risque important pour la transmission de la brucellose puisque 93,75% des élevages séropositifs la pratiquent :

- Soit avec un taureau présent au sein de l'étable (50% des élevages séropositifs), dans ce cas, les mâles ne devraient pas constituer une source de contamination puisqu'ils sont sensés être dépistés et indemnes, tout de même une contamination de ce type n'est pas à écarter, chose que nous avons constaté avec la séropositivité du taureau appartenant à l'élevage 21 associée à la séropositivité de 3 femelles du même élevage.
- Soit avec un taureau emprunté d'un autre élevage (50% des élevages séropositifs), dans ce cas, le risque de contamination est très important du fait que le taureau puisse provenir d'un élevage non contrôlé et donc porteur du germe.

○ **La présence d'autres espèces dans l'étable**

81,25% des élevages séropositifs pratiquent l'élevage mixte, associant plusieurs espèces animales dans la même étable. Cette pratique n'est pas sans danger puisque la présence d'ovins pourrait participer au maintien du germe dans l'étable et à sa transmission aux bovins, les autres animaux pourraient contribuer comme agents véhiculant le germe d'un endroit souillé à un autre. L'augmentation de la séroprévalence au sein des élevages mixtes a été rapportée par ABELA (1999).

• **La relation avortement/ brucellose**

Le taux de **43,7 %** de vaches qui ont avorté tout en étant séropositives exprime que près de la moitié des avortements pourraient être d'origine brucellique, confirmant les constatations des praticiens interrogés au cours de notre enquête. Cependant, nous ne pouvons être formel quant à l'origine brucellique d'un avortement qu'après un isolement de la bactérie à partir de l'avorton ou de ses annexes.

Par ailleurs, le résultat que nous avons trouvé se rapproche de celui avancé par DARWISH et BENKIRANE (2001) qui estiment que le taux d'avortements associés à une séropositivité à la brucellose varie entre 14,5% et 45,5% dans différentes localités de Syrie.

A partir de ce constat nous pouvons dire que la brucellose demeure massivement présente et constitue toujours une entrave au développement de nos élevages par le biais des avortements qu'elle engendre.

Mais qu'en est-il de l'origine des 56,3% cas d'avortement restants ?

Ce que l'on peut dire à partir du tableau III.7 est que les avortements dont la réponse était négative à l'EAT ont eu lieu au dernier tiers de la gestation ce qui est plutôt en faveur d'un avortement infectieux qui exige plus d'examen pour déterminer l'origine probable.

• **La séroprévalence de la brucellose dans le lait des élevages**

Le taux de 51,6 % de lait contaminé, donc impropre à la consommation à l'état cru confirme le résultat que nous avons obtenu à partir des laits des centres de collecte où 50 % des laits étaient séropositifs.

- La confrontation des résultats obtenus par le Ring Test et ceux de l'EAT montrent que pour :
- Les élevages où le Ring test est positif et l'EAT est positive (11 échantillons sur les 16), la présence de la brucellose est confirmée au sein de ces élevages.
 - Les élevages où le RT est positif et l'EAT est négative (5 échantillons sur les 16) pourraient s'expliquer par :
 - Une fausse positivité du ring test (présence de colostrum ou de lait mammitéux dans le lait de mélange).
 - Une fausse négativité de l'EAT.
 - Le lait de ces élevages qui sont séronégatifs est mélangé avec un lait de voisinage qui est positif contaminant donc le lait de la cuve.
 - Les élevages où le Ring Test est négatif et l'EAT est positive (2 échantillons). Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que ces deux échantillons appartiennent à deux élevages (10 et 21) composés d'un grand effectif (60 et 31 têtes respectivement) où nous avons constaté l'absence de lait dans le tank, ce qui nous a emmené à demander aux éleveurs de nous traire du lait directement à partir des vaches. Nous ne sommes donc pas sûrs que toutes les vaches en lactation soient traitées et nous ignorons également si les vaches ayant répondu positivement à l'EAT étaient en lactation ou pas.

• **Relation positivité à l'EAT/ positivité au RT sur lait individuel :**

La totalité des Ring Test individuels que nous avons effectués à partir de vaches séropositives à l'EAT ont répondu positivement témoignant donc :

- De la fiabilité du réactif utilisé.
- De la réalité du passage des brucelles dans le lait.
- De la maîtrise de la technicité.

Partie IV :

A partir du constat qui a montré que 43,75% des avortements étaient probablement d'origine brucellique, nous nous sommes intéressés à l'origine des 56,3% cas d'avortement restants.

Ainsi, afin d'avoir une idée sur les principaux agents infectieux abortifs (autres que les brucelles) circulants dans nos élevages, nous avons procédé par une enquête sérologique menée dans deux élevages laitiers ayant connu des avortements sporadiques tout en étant indemnes de brucellose, dans le but d'élargir l'enquête ultérieurement dès que toutes les conditions de réalisation soient réunies.

MATERIEL ET METHODES

1. Prélèvements :

L'effectif des deux élevages laitiers est composé essentiellement par des vaches de race prim'holstein et montbéliarde sur lesquelles nous avons effectué 64 prélèvements sanguins selon un échantillonnage aléatoire systématique répartis comme l'indique le tableau IV.1 :

Tableau IV.1 : Echantillonnage prélevé dans les élevages A et B

Elevages	Effectif	Nombre de prélèvements	Nombre de génisses	Nombre de vaches
Elevage A	87	33	00	33
Elevage B	150	31	18	13

2. Conditions de prélèvement :

Les prélèvements sanguins ont été réalisés comme cité précédemment.

3. Analyses effectuées :

L'analyse sérologique de la brucellose avec l'épreuve à l'antigène tamponnée (EAT) a été effectuée sur la totalité des prélèvements (64 prélèvements) au niveau du laboratoire du département vétérinaire.

Pour les autres agents abortifs, les sérums ont été analysés au service de reproduction de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes (France).

Les agents abortifs recherchés sont les suivants :

o Sur l'élevage A :

- *BHV-1* par une réaction ELISA.
- *Neospora caninum* par une réaction ELISA.
- *Candida guilliermondii* par une réaction ELISA.

o Sur l'élevage B :

- *Salmonella abortus ovis* par une épreuve de séréagglutination lente.
- *Chlamydia psittaci* par une réaction de fixation du complément.
- *Coxiella burnetti* par une réaction de fixation du complément.
- *BHV-1* par une réaction ELISA.
- *Neospora caninum* par une réaction ELISA.
- *Candida guilliermondii* par une réaction ELISA.

RESULTATS :

Les résultats de cette enquête sont traités en fonction de l'agent abortif recherché.

- **Recherche des anticorps anti-*Brucella* dans les élevages A et B :**

La totalité des sérums analysés (64) a répondu négativement à l'EAT.

- **Recherche des anticorps anti-*Neospora caninum* dans les élevages A et B :**

La recherche sérologique de la néosporose dans les 2 élevages montrent les séroprévalences rapportées dans le tableau IV.2

Tableau IV.2 : Résultats de la recherche des anticorps anti-*Neospora caninum* dans les élevages A et B.

	Vaches dépistées	Vaches positives	Vaches négatives	Taux de séropositivité
Elevage A	33	10	23	30,3 %
Elevage B	31	11	20	35,4 %
Total	64	21	43	32,8 %

Nous constatons que les séroprévalences de *Neospora caninum* sont de **30,3 %** et **35,4 %** respectivement pour les élevages A et B soit un taux moyen de **32,8 %** pour les deux élevages.

La répartition de la néosporose en fonction de l'âge est rapportée dans le tableau IV.3.

Tableau IV.3 : Répartition de la néosporose en fonction de l'âge des femelles

	Nombre de positifs	Génisses	Vaches adultes
Elevage A	10	00	10
Elevage B	11	08	03

On note que sur :

- L'élevage A : la totalité des cas séropositifs sont des femelles adultes.
- L'élevage B : sur les 11 femelles séropositives, 8 sont des génisses.

- **Recherche des anticorps anti-*BHV-1* dans les élevages A et B**

Les résultats sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV.4 : Résultats de la recherche des anticorps anti-*BHV-1* dans les élevages A et B

	Vaches dépistées	Vaches positives	Vaches négatives	Taux de séropositivité
Elevage A	33	22	11	66,6 %
Elevage B	31	10	21	32,2 %
Total	64	32	32	50 %

On note une forte séroprévalence de l'IBR représentée par **66,6 %** et **32,2 %** respectivement pour les élevages A et B soit une moyenne de **50 %** pour les deux élevages.

- **Recherche des anticorps anti-*Candida guilliermondii* dans les élevages A et B**

Les résultats sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV.5 : Résultats de la recherche des anticorps anti-*Candida guilliermondii* dans les élevages A et B

	Vaches dépistées	Vaches positives	Vaches négatives	Taux de séropositivité
Élevage A	33	13	20	39,3 %
Élevage B	31	11	20	35,4 %
Total	64	24	40	37,5 %

Les séroprévalences de la candidose sont presque semblables pour les deux élevages à savoir **39,3%** et **35,4%**, respectivement pour l'élevage A et B soit un taux moyen de **37,5%**.

- **Recherche des anticorps anti-*Chlamydia psittaci* dans l'élevage B :**

Les résultats sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV.6 : Résultats de la recherche des anticorps anti-*Chlamydia* dans l'élevage B

	Vaches dépistées	Vaches positives	Vaches négatives	Taux de séropositivité
Élevage B	31	01	30	3,2%

Les résultats montrent que **3,2%** de l'élevage B est séropositif à la chlamyidiose.

- **Recherche des anticorps anti-*Salmonella abortus ovis* dans l'élevage B**

Les résultats sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV.7 : Résultats de la recherche des anticorps anti-*Salmonella* dans l'élevage B

	Vaches dépistées	Vaches positives	Vaches négatives	Taux de séropositivité
Élevage B	31	03	28	9,6%

La séroprévalence de la salmonellose est de **9,6%** dans l'élevage B.



Recherche des anticorps anti-*Coxiella burnetii* dans l'élevage B

Les résultats sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV.8: Résultats de la recherche des anticorps anti-*Coxiella* dans l'élevage B

	Vaches dépistées	Vaches positives	Vaches douteuses	Vaches négatives	Taux de séropositivité
Elevage B	31	03	06	22	29%

Le taux de positivité à la coxiellose est de **29%** pour l'élevage B.

La représentation graphique des résultats obtenus sur les élevages A et B est rapportée dans les figures IV.1 et IV.2 respectivement.

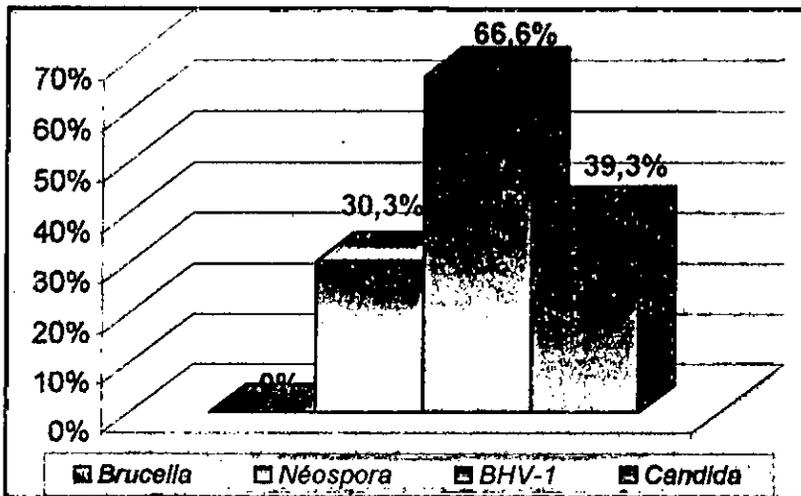


Figure IV.1 : Séroprévalence de certains agents abortifs dans l'élevage A

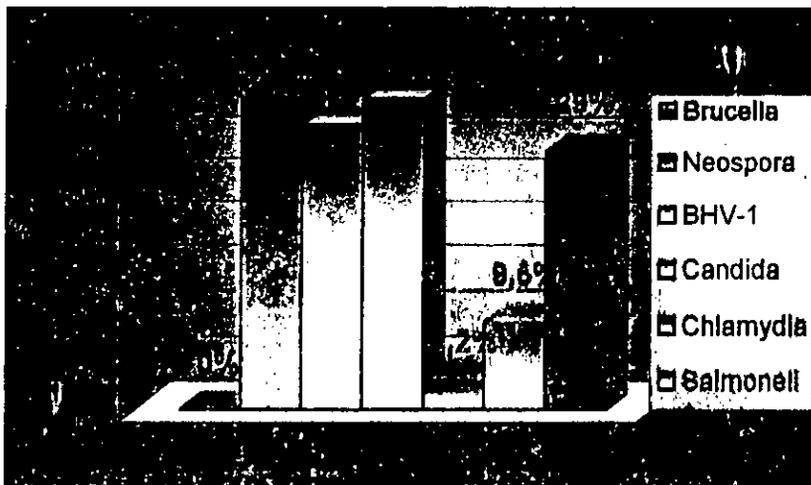


Figure IV.2 : Séroprévalence de certains agents abortifs dans l'élevage B

- **Séropositivité à 2 ou plusieurs agents dans l'élevage A**

Les résultats sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV.9 : Animaux séropositifs à 2 ou plusieurs agents dans l'élevage A

Vaches N°	Sérologie de la			
	Brucellose	IBR	Néosporose	Candidose
1	-	-	+	+
7	-	+	+	+
10	-	+	-	+
13	-	+	+	-
14	-	+	+	-
16	-	+	-	+
20	-	+	-	+
22	-	+	-	+
23	-	+	+	+
25	-	+	+	-
27	-	+	++	-
29	-	+	+	-
30	-	+	-	+

Les résultats montrent que :

- 2 vaches sur les 33 sont séropositives simultanément à trois des 4 agents recherchés en l'occurrence, *BHV-1*, *Neospora caninum*, et *Candida guilliermondii*. Ce qui représente un taux de **06 %**.
- 11 vaches sur les 33 testées sont séropositives à deux des 4 agents recherchés correspondant ainsi à un taux de **33,3 %**.
- **Séropositivité à 2 ou plusieurs agents dans l'élevage B**

Les résultats sont rapportés dans le tableau

Tableau IV.10 : Animaux séropositifs à 2 ou plusieurs agents dans l'élevage B

Vaches N°	Sérologie de la						
	Brucellose	Salmonellose	Chlamydieuse	Fièvre Q	IBR	Néosporose	Candidose
2	-	-	-	-	+	-	+
3	-	-	-	-	+	-	+
8	-	-	-	+	-	-	+
11	-	-	-	+/-	-	+	+
13	-	++	-	-	-	+	-
15	-	-	-	+	-	-	+
17	-	-	-	-	+	-	+
21	-	-	-	-	-	+	+
23	-	-	-	+/-	+	-	-
24	-	-	-	+	-	+	-
25	-	-	-	+/-	-	-	+
27	-	++	-	-	+	-	+
28	-	-	-	-	+	+	-
29	-	-	-	-	+	-	+
30	-	+	-	-	+	-	-
31	-	-	+	+/-	+	+	-

Les résultats montrent que :

- 11 vaches sur 31 sont séropositives à 2 des 6 agents recherchés soit un taux de 35,4%.
- 02 vaches sur 31 sont séropositives à 3 des 6 agents recherchés soit un taux de 6,4%.
- 01 vache sur 31 est séropositive à 4 des 6 agents recherchés soit un taux de 3,2%.

DISCUSSION

Les résultats montrent que :

- **La sérologie de la brucellose**

La séronégativité des vaches analysées vis à vis de la brucellose confirme le statut indemne préalablement connu des 2 élevages.

A partir de ce constat, nous pouvons déjà dire que les cas d'avortements observés dans ces deux élevages n'ont pas une origine brucellique, imposant donc une investigation sérologique plus approfondie pour mettre en évidence la circulation d'autres agents abortifs susceptibles d'être à l'origine de ces avortements.

- **La sérologie de la Néosporose**

La séroprévalence moyenne de **32,8%** confirme l'existence de ***Neospora caninum*** dans nos élevages, chose que l'on ignorait auparavant du fait que nous ne l'avons jamais recherché ou soupçonné, alors qu'il constitue actuellement le premier agent recherché à travers le monde dans un cas d'avortement.

Ce taux de 32,8% est très important si on le compare aux 6% avancés par TREES et WILLIAMS (2000) en Angleterre et aux 9,97% rapportés par CONRATHS et SCHARES (2000) en Russie. Mais inférieur aux 56% décrits au Mexique par MORALES et al. (2001), et aux 80 % enregistrés au sud des Etats-Unis par JENKINS et al., (2000).

Neospora caninum est un parasite que nous avons certainement introduit par le biais des importations de vaches laitières provenant de pays reconnus officiellement comme hébergeant le parasite et accusant dans certaines régions des séroprévalences très élevées (France, Royaume-Uni, Canada). Cependant, même après l'arrêt des importations en 1998, le parasite se perpétue puisque sa transmission se fait principalement par la voie verticale de génération en génération, chose que nous avons confirmé avec la séropositivité des génisses appartenant à l'élevage B. Ces dernières sont nées dans l'élevage et ne pouvant pas donc avoir importé le parasite de l'extérieur.

Il serait ainsi très probable que l'origine des avortements qui ont eu lieu dans ces élevages soit *Neospora caninum*, chose que l'on peut vérifier que si nous avons effectué des sérologies sur la mère et un isolement du parasite de l'avorton.

- **La sérologie de l'IBR**

Une forte séroprévalence du virus de l'IBR est enregistrée dans les deux élevages et est représentée par 66,6% et 32,2% respectivement pour les élevages A et B soit une moyenne de **50%** pour les deux élevages.

C'est une valeur que l'on considère proche des 45,6% révélés par BENAZZOUZ en 1981 à l'Est du pays et des 50,9% révélés par RENUKARADHYA et al. (1996) en Inde.

Par contre, elle est beaucoup plus élevée que celle révélée par l'étude de ACHOUR et Moussa (20,5%) réalisée dans la région du centre Algérien, et des 10 à 15% avancés par TOURATIER (1997) en France.

Il en ressort que le BHV-1 circule massivement au sein de ces élevages, constat confirmé par la situation sanitaire de ces derniers qui accuse une forte incidence de troubles respiratoires. Le virus de l'IBR seule ou associé à d'autres agents aurait contribué de façon importante aux avortements observés dans ces élevages.

• La sérologie de la Candidose

La séroprévalence de la candidose a également montré un fort taux de positivité, similaire dans les deux élevages (39,3% et 35,4%) soit une moyenne de **37, 5%**. Ce taux est nettement plus élevé que celui enregistré en France (8%) par TAINURIER et al. (1995).

Candida guilliermondii aurait eu une contribution non négligeable aux troubles de la reproduction observés dans ces deux élevages

• La sérologie de la Chlamydirose

Une seule vache parmi les 31 analysées de l'élevage B a répondu positivement à la chlamydirose, soit une séroprévalence de **3,2%**, taux que nous jugeons relativement faible par rapport aux séroprévalences des autres agents abortifs recherchés. Il est relativement proche de celui observé au Togo (2,3 + ou - 1,3%) par AKAKPO et al., (1994), par contre inférieur à celui signalé par LISAK et al. (1989) en Tchécoslovaquie (7,1%) et GHIROTTI et al. (1991) en Zambie (11,2%).

La chlamydirose avec sa séroprévalence limitée ne semble pas intervenir dans les avortements observés dans l'élevage B, néanmoins, elle signe une évidence sérologique, donc une circulation de *Chlamydia psittaci* au sein de l'élevage.

• La sérologie de la salmonellose

La sérologie de la salmonellose effectuée dans l'élevage B révèle une séropositivité chez 3 des 31 vaches analysées, soit une séroprévalence de **9,6%**, valeur que nous estimons non négligeable dans un élevage.

Nous n'avons pas pu avoir plus de données sur les antécédents des vaches séropositives, surtout en ce qui concerne leur situation vis à vis des avortements observés dans cet élevage. Cependant, le moindre qu'on puisse dire, est que *Salmonella abortus ovis* circule au sein de cet élevage et pourrait contribuer de manière isolée ou associée à d'autres germes à l'induction d'avortements.

• La sérologie de la fièvre Q

La sérologie de la fièvre Q dans l'élevage B révèle une séropositivité de **29%**. Taux que nous estimons assez élevé si on le compare avec :

- Les taux révélés au cours des études sérologiques antérieures réalisées en Algérie et citées par BOUDJEMMAA (1987) à savoir, un taux de :
 - 5,92 % pour les wilayas du nord du pays.
 - 2 % pour Skikda et Constantine.
 - 2,9 % retrouvé dans 7 wilayas de l'Est.
 - 2,3 % pour la wilaya de Annaba et El tarf.
- Les taux révélés par différentes enquêtes sérologiques réalisées de par le monde :
 - 3,97 % en France (TAINURIER et al., 1995).

- 3,5 + ou - 1,6% au Togo (Akakpo et al., 1994).

Il paraît tout de même important devant un taux pareil d'attirer l'attention des praticiens afin d'envisager une suspicion d'une infection à la fièvre Q lors de la constatation de troubles de la reproduction au sein d'un élevage.

L'importance de ce taux réside également au fait que la fièvre Q soit une zoonose et la transmission du germe via le lait n'est pas à écarter.

• L'association de plusieurs agents :

L'étude des tableaux VI.9 et VI.10 montre qu'aucun animal n'est séropositif à la totalité des agents abortifs recherchés, cependant l'association de 2 agents est fréquente représentée par 33,3% et 35,6% pour les élevages A et B respectivement, par contre celle de 3 agents l'est beaucoup moins.

Néanmoins, il s'avère à partir de la comparaison des 2 tableaux que plus le nombre d'agents recherchés est élevé, plus la séroprévalence des sujets associant plusieurs agents est élevée.

Des associations sérologiques de germes (*Brucella*, *Chlamydia* et *Coxiella*) ont été rapportées par AKAKPO et al.(1994)

A l'issu de cette étude nous ne pouvons pas généraliser les taux obtenus sur l'ensemble de la population bovine vu le faible échantillonnage effectué, comme nous ne pouvons pas avancer que ces germes sont à l'origine des avortements enregistrés dans ces élevages. Néanmoins, ces séroprévalences sont les témoins d'une circulation de ces germes au sein de ces étables et il ne serait pas étonnant de voir apparaître des épizooties lorsque les conditions écologiques seront réunies.

Conclusion

Les avortements représentent une des principales dominantes de la pathologie de la reproduction des bovins dans le monde en raison des conséquences parfois dramatiques (économiques et sanitaires) qui peuvent en résulter.

Pour combler le manque de données constatées sur la situation des avortements en élevages bovins laitiers en Algérie, le présent travail a permis de montrer que :

- Les avortements sont relativement fréquents mais passent inaperçu du fait qu'ils ne soient pas soumis à une déclaration obligatoire.
- Les éleveurs tiennent à être très discrets sur les cas d'avortements enregistrés chez eux par peur d'être soumis à un contrôle des services vétérinaires qui risquent de révéler l'existence de la brucellose les obligeant par conséquent à effectuer un abattage sanitaire, chose qu'ils redoutent et refusent malgré l'indemnisation qu'ils peuvent percevoir. Ce refus s'explique par le fait que l'indemnisation perçue (30% de la valeur bouchère de l'animal abattu) ne couvre pas les frais de l'animal, de plus, les lenteurs administratives relatives aux remboursements n'en font que le décourager.
- La brucellose demeure fortement présente dans nos élevages et serait à l'origine de près de la moitié des avortements enregistrés malgré les efforts considérables entrepris par les autorités pour l'éradiquer. Son impact sur la santé publique n'est pas négligeable si on prend en considération la contamination par le biais du lait cru, car ce dernier a montré des taux de positivité à la brucellose assez élevés. Des mesures particulières doivent être prises pour instaurer des contrôles systématiques et réguliers du lait dans les différents secteurs.
- La brucellose n'est pas la seule pathologie infectieuse qui cause des avortements dans nos élevages, la mise en évidence de traces sérologiques à des taux importants pour *Neospora caninum*, *Coxiella burnetii*, *BHV-1* et *Candida* ne peut qu'être témoin de la contribution de ces agents aux avortements dans nos élevages. Des investigations plus poussées sont recommandées pour déterminer la part qui leur revient.
- D'autres agents tels que, *Salmonella abortus*, *Chlamydia psittaci*, malgré retrouvés à des taux relativement faibles, témoignent de leur circulation au sein de nos élevages, leur contribution à provoquer des avortements lorsque des conditions favorables sont réunies n'est pas à écarter.
- **La néosporose est une entité abortive qui existe à l'échelle de nos élevages** et des études plus poussées sont nécessaires pour estimer sa séroprévalence à une plus grande échelle. Cependant, la confirmation de sa présence ne s'effectue qu'après son isolement.

Recommandations

A l'issu de notre étude, pour pouvoir identifier les agents abortifs circulant dans nos élevages et pallier aux dangers qu'ils peuvent engendrer pour la santé humaine, nous recommandons l'application des mesures suivantes:

- Instaurer la déclaration obligatoire de l'avortement par le biais d'une indemnisation attribuée aux éleveurs pour chaque avortement constaté par un vétérinaire.
- Informer les éleveurs sur les pertes et les risques sanitaires encourus par les avortements.
- Insister auprès des éleveurs sur la conduite à tenir devant un avortement ainsi que les mesures de prophylaxie et d'hygiène requises.
- Sensibiliser les vétérinaires sur la nécessité de faire un diagnostic étiologique devant un cas d'avortement.
- Equiper les laboratoires vétérinaires de moyens de diagnostic.
- Appliquer le dépistage semestriel de la brucellose de manière plus rigoureuse en pourvoyant les services vétérinaires des moyens nécessaires.
- Encourager les éleveurs à adhérer au PRPL en augmentant le taux d'indemnisation des animaux abattus et en allégeant les contraintes administratives, ceci va permettre le dépistage d'un nombre plus important d'animaux.
- Instaurer un programme de contrôle sanitaire semestriel du lait appartenant aussi bien au circuit de vente directe qu'au circuit de collecte par les services vétérinaires.
- Exiger des crémeries des certificats sanitaires provenant de leurs fournisseurs de lait.
- Informer la population sur les dangers de la consommation de lait cru provenant d'élevages non contrôlés.
- Faire le dépistage systématique de la néosporose dans les lazarets d'importation.
- Subventionner les projets de recherche et élargir les enquêtes sérologiques à l'échelle du pays.

Références bibliographiques

ABELA.B (1999) Epidemiology and control of brucellosis in ruminants from 1986 to 1996 in Malta. Rev.Sci.Tech.Off.Int.Epiz, 18(3): 648-59.

ACHOUR.H.A et MOUSSA.A (1996) Serological and virological studies on the infectious bovine rhinotracheitis in Algeria. Zentralbl veterinarmed B juin; 43,(4): 251-6.

AGERHOLM.J.S, WILLADSEN.C.M, NIELSON.T.K, GIESE.S.B, HOLM.E, JENSEN.L, AGGER.J.F (1997) Diagnostic studies of abortion in Danish dairy herds. Zentralbl Veterinarmed Dec ; 44 (9-10) : 551-8.

AKAKPO.A.J, TEOU.K.L, KPONMASSI.T, ZELLER.H.G (1994) Epidémiologie des affections abortives au Togo : Enquête sérologique sur la brucellose, la chlamydie, la fièvre Q et la fièvre de la vallée de Rift. Biotechnologies du diagnostic et de la prévention des maladies animales : 125-137.

AKERMIA (2001) Enquête épidémiologique et étude sérologique de la brucellose animale et humaine dans la wilaya de Tiaret. Thèse pour l'obtention du diplôme de Magister en sciences vétérinaires.

ALTON.G.G (1988) Techniques for the brucellosis laboratory. INRA.

ALTON.G.G, JONES.L.M, PIETZ.D.E (1977) La brucellose techniques de laboratoire. 2^e édition publiée sous les auspices de la FAO et de l'OMS.

ALTON.G.G, JONES.L.N, PIETZ.D.E (1975) Laboratory techniques in Brucellosis. 2nd édition. WHO Geneva 1975.

ANDERSON.M, BARR.B, ROWE.J, SVERLOW.K, PACKHAM.A, CONRAD.P (1996) Neosporosis and abortion in dairy cattle.
[http:// www.afns.ualberta.ca/hosted/wcds/proceedings](http://www.afns.ualberta.ca/hosted/wcds/proceedings)

ANDERSON.M.L, REYNOLDS.J.P, ROWE.J.D, SVERLOW.K.W, PACKHAM.A.E, BARR.B.C, CONRAD.P.A, (1997) Evidence of vertical transmission of *Neospora* sp. Infection in dairy cattle. j. Am. vet. med association; 210 (8):1169-1172.

ANON (1995) FAO, WHO, OIE guidelines for a regional brucellosis control program for the middle East. Prepared at the work shop of Amman, Jordan, 14-17 February 1993, Amended at the round table of Maison-Alfort France 21-22 Sept 1995.

ANONYME (1971) Comité mixte d'experts FAO/OMS d'experts de la brucellose, 5^e rapport. Genève 1971.

ANONYME (1986) Comité mixte FAO/OMS d'experts de la brucellose, sixième rapport. Genève : OMS 1986; 740:145 pp.

ANONYME (1998) Situations et stratégies de lutte contre les brucelloses bovine, ovine et caprine au Maroc. Terre et vie, mars 1998.

AVRIL.J.L, DABERNAT.H, DENIS.F, MONTEIL.H (1992) Bactériologie clinique, 2^e édition. Ed.ellipses.

AYALON.N (1978) A review of embryonic mortality in cattle. J.Repr.fert, 54, 483-93.

BARONE.R (1990) Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4 splanchnologie II p 551-605.

- BARR.B.C et ANDERSON.M.L (1993)** Infectious diseases causing bovine abortion and foetal loss. Vet.Clinics North America. Food Anim Pract, 9: 343-368.
- BARR.B.C, CONRAD.P.A, SVERLOW.K.W, TARANTAL.A.F, HENRICKY.A.G (1993)** Experimental foetal and transplacental *Neospora* infection in the non human primate. Lab invest; 71(2) :236-242.
- BARR.B.C, ROW.D.J, SVERLOW.K.W et al.(1994)** Experimental reproduction of bovine foetal *Neospora* infection and death with a bovine *Neospora* isolate. J. Vet. diag. Invest; 6: 207-15.
- BARTA.O et BARTA.V.D (1990)** ontogenèse du système immunitaire. Immunologie animale. Ed Médecine-sciences. Flammarion
- BARTELS.C.J.M, WOUDA.W, SCHUKKEN.Y.H (1999)** Risk factors for *Neospora caninum* associated abortion storms in dairy herds in the Netherlands (1995-1997). Theriogenology ; 52: 247-57.
- BATTUT.I, BRUYAS.J.F, FIENI.F, TAINTURIER.D (1996)** La mise bas : déterminisme, mécanisme et maîtrise pharmacologique. Le point vétérinaire, vol 28, numéro spécial « Reproduction des ruminants ».
- BAZIN.H (1990)** Mesure de l'immunité humorale. Immunologie animale. Ed Médecine-sciences. Flammarion.
- BELOUNI.R (1990)** *Listeria monocytogenes* bactériologie et épidémiologie. Thèse pour l'obtention du grade de docteur en sciences médicales.
- BENAOUF.H, SFAKSI.A, SAYAH.N, AZZOUZ.R, GRABSSIA.M (1990)** Situation et évolution de la brucellose dans l'est Algérien de 1976 à 1990. Séminaire sur les brucelloses. Ghardaia 14-15 Nov 1990.
- BENAZZOUZ.M (1981)** Contribution à l'étude de la rhinotrachéite infectieuse en Algérie, sondage sérologique. Mémoire en vue de l'obtention d'un diplôme de docteur vétérinaire.
- BENET.J.J (1977)** La vaccination contre la brucellose. Institut technique de l'élevage bovin, physiologie et pathologie de la reproduction, journées d'information 8-10 Nov 1977.
- BENETT.P.R, ROSE.M.P, MYATT.L, ELDER.M.G (1987)** Preterm labour: stimulation of arachidonic and metabolism in human amnion cells by bacterial products. Am.j.Obs.Gyneco 156: 649-55.
- BENHABYLES.N, BENKIRANE.A, BOUDILMI.A, BENCHOUK.S, BOUAYOUNE.H (1992)** Epidémiologie de la brucellose humaine et animale au Maghreb. Prevention of brucellosis in the Mediteranean countries. Proc of the international seminar 28-30 august 1991.
- BENHABYLES.N, HANNOUN.D, ATEK.M (1990)** Situation épidémiologique nationale de la brucellose humaine. Séminaire sur les brucelloses. Ghardaia 14-15 Nov 1990.
- BENKIRANE(2001)** Surveillance épidémiologique et prophylaxie de la brucellose des ruminants : l'exemple de la région Afrique du Nord et Proche-Orient.
<http://www.oie.int/fr/publicat/RT/2003/BENKIRANE.PDF>

BENKIRANE.A, JABIL.N, RODOLAKIS.A (1990) Fréquence d'avortement et séroprévalence des principales maladies infectieuses abortives ovines de la région de Rabat (Maroc). Ann. Rech. Vet,21. Elsevier/INRA : 267-273.

BENKIRANE.A, RWEYMANU.M.M, WOJCIECHOWSKI.K.J, CHENEAU.Y (1993) Apports de la biotechnologie au diagnostic des maladies animales. Actualités scientifiques, 2^e journées scientifiques du réseau biotechnologies animales de l'UREF.

BERTRAND.M (1971) Les causes générales de la subfertilité animale. Bulletin technique d'information. Prod animales. Reproduction n°257 février-mars.

BICKNELLE.J, REGGIARDO.C, NOON.T.H, BRADLEY.G.A, LOZANO-ALARCON.F (1994) Abortion diseases of range cattle. Animal care and health maintenance. <http://www.lam.vet.uga.edu>

BIELANSKI.A (1994) Effect of *Campylobacter fetus* on in vivo fertilization and early in vitro development of bovine embryos. Theriogenology, 41, 163.

BIELANSKI.A ET DUBUC.C (1993) In vitro fertilization of bovine exposed to bovine herpesvirus1. Reprod. Dom. Anim, 28, 285-88.

BIELANSKI.A ET SURUJBALLI.O (1996) Association of *Leptospira borgpetersinii* serovar hardjo type hardjo boovis with embryos produced by in vitro fertilization. Theriogenology, 46, 45-55.

BILDFELL.R.J, THOMSON.G.W, HAINES.D.M, McEWEN.B.J, SMART.N (2000) *Coxiella burnetii* infection is associated with placentitis in case of bovine abortion. J.Vet. Diag.Invest; 12: 419-25.

BIUK-RUDAN.N, CVENTNICS.S, MADIC.J, RUDAN.D (1999) Prevalence of antibodies to IBR and BVD viruses in dairy cows with reproductive disorders. University of Zagreb, Croatia Theriogenology Apr 1; 51 (5): 875-81.

BLOOD.D.C ET HENDERSON.J.A (1976) Médecine vétérinaire, 2^e édition française d'après la 4^e édition anglaise.

BONFOH.B, FANE.A, KONATE.A, SIDIBE.S, NIANG.M, SIMBE.C.F, ALFAROUKH.O.I, AKAKPO.J.A, FRAH.Z, NICOLET.J, ZINSSTAG.J (2003) La brucellose bovine : une zoonose endémique au Mali. Séminaire sous régional « Lait sain pour le Sahel » production, approvisionnement, hygiène et qualité du lait et des produits laitiers au Sahel. <http://www.sti.ch/pdfs/resumeslairsain.pdf>

BOOTH.P.J, STEVENS.D.A, COLLINS.M.E, BROWNLIE.J (1995) Detection of bovine viral diarrhoea virus antigen and RNA in oviduct and granulosa cells of persistently infected cattle. J. Reprod. Fert, 105: 17-24.

BOUDILMI.B, CHALABI.N, MOUAZIZ.A (1990) Brucellose animale et humaine dans l'ouest Algérien, quelques résultats bactériologiques et sérologiques. Séminaire sur les brucelloses. Ghardaia 14-15 Nov 1990.

BOUDJEMAA.N (1987) Etude de la fièvre Q chez les bovins : enquête sérologique dans les wilayas de Annaba et d'El tarf . mémoire rédigé en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

BOUE.A et BOUE.J (1977) Le rôle des anomalies chromosomiques dans les échecs de la reproduction. J. Gyn. Obst. Biol. Reprod; 6: 5-21.

BOUKERROU.A (1990) La brucellose, zoonose : épidémiologie et prophylaxie. Séminaire sur les brucelloses. Ghardaia 14-15 Nov 1990.

BOULY.J(1985) cité par Haffar dans la rhinotracheite infectieuse bovine, conséquence de la latence et moyens de prévention. Maghreb vétérinaire, vol 4, n°18 juin-juill 1989.

BOWEN (2000) placentation in ruminants.
[http:// arbl.cvmb.colostate.edu/hbooks/pathphys/reprod/placenta](http://arbl.cvmb.colostate.edu/hbooks/pathphys/reprod/placenta)

BOYD.H, BACSICH.P, YOUNG.A, MCCRAKEN.J.A (1969) Fertilization and embryonic survival in dairy cattle. Br.Vet.j, 125, 87.

BOYER.P (1981) Les avortements infectieux non brucelliques chez les bovins, étude clinique épidémiologique diagnostique. Thèse pour le doctorat vétérinaire.

BRINLEY.M.W.J ET Mc KINNON.D.J (1979) Fertility and infertility in domestic animals.3rd édition.

CARLYLE.T.J, HUNT R.D., KING N.W. (1997) Veterinary pathology. Sixth edition. Ed Williams et Wilkins.

CARON.B, MENARD.M.F, SIMON.F (1997) Les salmonelloses bovines, lésions et diagnostic de laboratoire. Bulletin des GTV n°2.

CASAMITJANA.Ph (1996) l'infécondité chez les petits ruminants. Le point vétérinaire, vol 28, numéro spécial « reproduction des ruminants ».

CHASTANT.S ET MAILLARD.R (1999) BVD et troubles de la reproduction. Le point vétérinaire, vol 30, n°196.

CHENE.N et MARTAL.J (1996) Contrôle du développement embryonnaire et reconnaissance maternelle de la gestation. Le point vétérinaire, vol 28, numéro spécial « Reproduction des ruminants ».

CHERMETTE.R ET MARQUER.A (2000) *Neospora caninum*: un nouveau parasite ? Le point vétérinaire vol 31 n° 208 : 9-14.

COLMENERO-CASTILLO.J.D, CABRERA.F.P, HERMANDEZ.S, REGUERA.J.M, PINEDO.A (1989) Repercusion socioeconomica de la brucelosis humana. Rev.clin.Esp185 (9) : 459-463.

CONRATHS.F.J ET SCHARES.G (2000) Seroepidemiological evidence for bovine neosporosis and *Neospora caninum*-associated abortion in the Russian federation. Int. J. parasit 30: 890-891.

CORBEL.M.J (1997) 1st international conference on emerging zoonoses. Emerging infectious diseases vol 3 n°2 april-june1997.

CUSTM.J.V et ROCHETTE.F (1992) Mycoses des animaux domestiques. Ed Jansen research foundation

DARWESH.A et BENKIRANE.A (2001) Field investigations of brucellosis in cattle and small ruminants in Syria1990-1996. Rev. Sci. Tech. OIE, 20 (3) p 769-775.

DAVISON.H.C, OTTER.A, TREES.A.J (1999_a) Significance of *Neospora caninum* in British dairy cattle determined by estimation of seroprevalence in normally calving cattle and aborting cattle. Int. J.Parasit; 29:1189-1194.

DAVISON.H.C, otter.a, trees.a.j (1999_b) Estimation of vertical or horizontal transmission parameters of *Neospora caninum* infection in dairy cattle. Int. J. parasit; 29:1683-9.

DE LA CONCHA-BERMEJILLO.A, KASARI.E.M, RUSSELL.K.E, CRON.I.E, BROWDER.E.J, CALLICOTT.R, ERMEL.R.W (2002) Q fever an overview. United states animals health association.
<http://www.usaha.org>

DE MAREZ.T, LIDDELS, DUBEY.J.P, JENKINS.M.C, GASPARRE.L (1999) Oral infection of calves with *Neospora caninum* oocysts from dogs: humoral and cellular immune responses. Int. j. parasit;29:1647-1657.

DE MEERCHMAN.F ET LOSSON.B (1998) *Neospora caninum* et la néosporose : Biologie et description de la maladie chez le chien. Ann. Med. Vet,142: 247-253.

DERIVAUX.J et ECTORS.F (1980) physiopathologie et obstétrique vétérinaire. Ed du point vétérinaire.

DOMENECH.J, COULOMB.J et LUCET.P (1982) La brucellose bovine en Afrique centrale, évaluation de son incidence économique et calcul du coût-bénéfice des opérations d'assainissement. Rev. Elev. Med. vet pays tropicaux 35 (2) :113-124.

DSA (2002) Etat synthèse de la production et de la collecte de lait. Communication personnelle.

DUBEY.J.P (1999) Recent advances in *Neospora* and neosporosis. Vet parasit; 84:349-367.

DUBEY.J.P ET LINDSAY.D.S (1996) A review of *Neospora caninum* and neosporosis. Vet.parasitology; 67: 1-59.

DUBEY.JP (2000) La néosporose bovine. SFB Paris. 15-17 Nov 2000.

EILTS.B.E, HUEY.E, JONES.E (2001) Bovine abortion.
http://www.vetmed.isu.edu/eiltslotus/theriogenology-5361/bovine_index.htm

ENJALBERT.F(2002) Relation entre alimentation et fertilité : actualités. Le point vétérinaire n°227 juillet-aout 2002.

FORAR.A.L, GAY.J.M, HANCOCK.D.D (1995) The frequency of endemic fetal loss in dairy cattle, A review. Theriogenology, 43: 989-1000.

FOSTER.R (2002) Failure of pregnancy. Female theriogenology.
<http://www.uoguel.ph.ca>

FRANCO.O.J, DROST.M, THATCHER.M.JJ, SHILLE.V.M, THATCHER.W.W(1987) Fetal survival in the cow after pregnancy diagnosis by palpation by rectum. Theriogenology, 27: 631-44.

FRAY.M.D, PATON.D.J, ALENIUS.S (2000) The effects of bovine viral diarrhoea virus on cattle reproduction in relation to disease control. Anim Reprod Sci , jul 2; 60-61: 615-27.

FREDRIKSSON.G (1984) Some reproductive and clinical aspects of endotoxins in cows with special emphasis on the role of prostaglandins. Acta. Vet. Scand, 25: 365-77.

GANIÈRE (1990) La brucellose. Cahiers des maladies contagieuses, Ecoles nationales vétérinaires de France. Ed Le point vétérinaire.

- GARIN-BASTUJI.B (1993)** Brucelloses bovine, ovine et caprine : contrôle et prévention. Le point vétérinaire, vol 25, n°152.
- GARIN-BASTUJI.B et TRAP.D (1992)** Brucelloses animales, techniques de laboratoire. Laboratoire normal de référence des brucelloses animales. CNEVA.
- GEMSA.D (1981)** Stimulation of prostaglandin E release from macrophage and possible role in the immune response. Lymphokine.Res. 4: 335-47.
- GHARBI (2002)** Séroprévalence de la brucellose bovine en Tunisie. Communication personnelle.
- GHARBI.M, REJEB.A, BEJAOUI.M, JEMLI.A (2001)** Coût de la brucellose humaine en Tunisie: étude sur 10 ans (de 1989 à 1998). Journal d'économie médicale, vol 19, n°3, 230-239.
- GHIROTTI. M, SEMPRONI.G, DE MENEGHI.D, MUNGABA. FN, NANNINI.D, CALZETTA. G, PAGANICO.G.(1991)** Sero-prevalences of selected cattle diseases in the Kafue flats of Zambia. Vet Res Commun. 1991;15 (1):25-36.
- GIBBONS.W.J et SMITHCORS.J.F (1974)** Médecine et chirurgie des bovins. Vigot frères édition.
- GILBERT.Y ET SAURAT.P (1970)** Le complexe rhinotracheite infectieuse des bovins. L'expansion éditeur.
- GODFROID.J (1992)** Le diagnostic de la brucellose bovine dans un contexte d'éradication de la maladie. Ann. Med. Vet T. 136, N°6 : 429-34.
- GOIDSENHOVEN et SCHOENAERS (1959)** Maladies infectieuses des animaux domestiques.
- GOLDING.B, SCOTT.D.E, SCHARF.O, HUANG.L.Y, ZAITSEVA.M, LAPHAM.C, ELLER.N, GOLDING.H (2001)** Immunity and protection against *Brucella abortus*. Microbes and infection, 3: 43-48.
- GORDON.I (1996)** Controlled reproduction in cattle and buffaloes. Controlled reproduction in farm animals series. Vol 1.
- GORET.P et PRAVE.M (1984)** Diagnostic expérimental et prophylaxie des brucelloses animales. Maghreb vétérinaire vol1 n°3.
- GRAHAM.D.A, CALVERT.V, WHYTE.M, MARKS.J (1999)** Absence of sérological evidence for human *Neospora caninum* infection. Vet-Rec; 144: 672-3.
- GRIFFITH.P.C, PLATER.J.M, MARTIN.T.C, HUGHES.S.L, HUGHES.K.J, HEWINSON. R.G , DAWSON.M (1995)** Epizootic bovine abortion in a dairy herd: characterisation of a *Chlamydia psittaci* isolate and antibody response. Br.Vet.J 151 (6): 683 – 93.
- GUAY.P (1976)** Les avortements chez la femelle bovine. Rev. Trim. Med. Vet. Québec, 6 : 42-44.
- GUERIN.B, LE GUIENNE.B, ALLIETTA.M, HARLAY.T, ALLIETTA.M, THIBIER.M (1990)** Effets de la contamination par le BHV-1 sur la maturation et la fécondation in vitro des ovocytes des bovins. Rec. Med. Vet, 166 : 911-17.