République Algérienne Démocratique et Populaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Yahia Fares,Médéa

Faculté des Sciences

Département des sciences de la Nature et de vie

جامعة يحي فارس المدية

كلية العلوم

قسم العلوم الطبيعة و الحياة

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Pour l'obtention du diplôme de Master 2 en immunologie et maladies infectieuses

Thème

Etude sérologique des maladies abortives chez les bovins dans la wilaya de Médéa

Réalisé par :

- **MENIFI KHADOUDJA BOUCHRA**
- **BENALIA ZEKARIA**

Membres du jury :

Président :**BENNEDJI M.AMINE**	**(MAA)**	**UYFM**
Examinateur : **RAHAL MOHAMED**	**(MCB)**	**UYFM**
Examinatrice :**HOCEINI AMINA**	**(MCB)**	**UYFM**
Promoteur : **KHAMES MAAMAR**	**(MAA)**	**UYFM**

Promotion 2019-2020

Remerciements

Avant toute chose , on remercie Dieu le tout puissant , pour nous avoir donné la force et la patience a fin d'accomplir ce travail .

On exprime notre reconnaissance et notre profonde gratitude à Mr.Khames Maamar maitre de conférence classe A à l'université Yahia Fares de Médéa , de nous avoir accordé le privilège de nous encadrer.

Nos remerciements s'adresse aussi à Mr. Bennadji M.Amine maitre de conférence classe A à l'université Yahia Fares de Médéa , pour nous avoir fait l'honneur de présider nos jury.

On tient a remercier spécialement et sincèrement Mr.Rahal Mohamed maitre de conférence classe B et Mme Hoceini Amina maitre de conférence classe B à l'université Yahia Fares de Médéa , qui ont acceptes de faire partie des examinateurs de soutenance de ce travail .

Enfin nous tenons également à remercier tout le personnel et les professeurs de département des sciences de la nature et de vie de l'université Yahia Fares de Médéa .

Dédicaces

Je dédie ce travail

A mes parents, merci pour votre amour et votre soutien, merci de m'avoir accompagnée

toutes ces années et d'avoir cru en moi

A ma sœur Wiem, mon frère Rafik que j'aime .

A la famile Menifi et Korichi

Bouchra

ملخص

الإجهاض البقري مسؤول عن ظهور مشاكل كبيرة ذات أهمية صحية (حيوانية المصدر ...) واقتصادية (فقدان العجول والحليب والبقرة والتكاليف البيطرية) ، الإجهاض له أسباب متنوعة جدًا ، وهذه الإجهاض غير المعدية (ميكانيكي ، غذائي) ، وغيرها من الأمراض المعدية (العدوى الطفيلية أو الالتهابات الفيروسيةوالبكتيرية (البروسيلا)) .

ولهذه الغاية ، تعد دراستنا جزءًا من دراسة استقصائية عن أسباب الإجهاض في الأبقار وخاصة الأمراض الفاشلة (الأسباب المعدية) وطرق التشخيص المصلي لهذه الأمراض المجهضة ، وأخيرًا الاستراتيجيات والأساليب لمحاربة هذه الأمراض المجهضة وضد أسباب الإجهاض بشكل عام ؛ وهو من أجل منع الإجهاض وتقليل الخسائر الاقتصادية عن طريق فحص الأمراض المعدية

.في الاخير هدا العمل يبين لنا ان الامراض المعدية هي السبب الرئيسي و المتواجد بكثرة للاجهاض عند الابقار.

.**الكلمات المفتاحية**: الإجهاض ، الأبقار ، الأمراض المجهضة ، التشخيص ، الأمصال

Summary

Bovine abortions are responsible for the appearance of major problems, with health importance (zoonoses….) And economic (loss of calves, milk, cow, veterinary costs), abortions have a very varied etiology, it is non-infectious abortions (mechanical, food), and other infectious (parasitic infestation or viral infections (BHV; IBR…). And bacterial (brucellosis…)

Our study is part of a survey on the causes and especially abortive diseases (infectious causes) of abortions in cattle and the methods of serological diagnosis of these abortive diseases and finally the strategies and methods to fight against these aborted diseases and against the causes of abortions in general; which is for but preventing abortions and minimizing economic losses by screening for infectious diseases.

This work shows that the various major causes of abortions are of infectious origin..

Key words: Abortion, cattle, abortive disease, diagnosis, serology.

RESUME :

Les avortements bovins sont responsables d'apparition de problèmes majeur, avec une importance sanitaire (les zoonoses ….) et économiques (perte de veaux , lait , vache , frais de vétérinaire), les avortements ont une étiologie très variée , il s'agit d'avortements non infectieux (mécaniques , alimentaire) , et d'autre infectieuse (infestation parasitaires ou infections virale(BHV ; IBR…). Et bactériennes (brucellose…)

A cet effet , notre étude s'est inscrite dans le cadre d'une enquête sur les causes et surtout les maladie abortives (causes infectieuses)des avortements chez les bovins et les méthodes de diagnostic sérologique de ces maladies abortives et enfin les stratégies et méthodes de lutte contre ces maladies abortives et contre les causes d'avortements d'une façon générale ; qui est pour but de prévention des avortements et de minimiser les pertes économiques par le dépistage des maladies infectieuses .

Ce travail montre que les différentes causes majeurs d'avortements sont d'origine infectieuses.

Mots clé : Avortement , bovin , maladie abortive , diagnostic , sérologie .

TABLE DES MATIERES | **Page**

Remerciements
Dédicaces
Table des matières
Liste des tableaux
Liste des figures
Liste des abréviations
Résumé en français
Résumé en Arabe
Résumé en Anglais
Introduction…… **01**

Partie bibliographique
chapitre I : Rappel physiologique
1-**Hormones de la reproduction et propriétés biologique ……** **02**
1-1- Hormones hypothalamiques …… **02**
1-2- Hormones hypophysaires…… **03**
1-3- Hormone gonadotropes …… **04**
1-4- Lutéolysine…… **04**
1-5- Hormone stéroïdes…… **04**
2-Fécondation, migration gamétique et implantation …… **06**
2-1- Principales phases de la gestation…….. **06**
2-2- Mécanisme du maintien de la gestation …… **08**
2-3-Différentes modifications de l'organisme maternel au cours de la gestation ….. **11**
3-La parturition……... **13**
3-1- Détermination de la parturition …… **14**
3-2-Phase d'expulsion du fœtus …… **16**

Chapitre II : Etudes et des avortements cliniques chez les bovins……
1-Definition des avortements bovins…….. **18**
2-Etiologie des avortements bovins : causes non infectieuses et causes infectieuses…… **19**
2-1- Les avortements d'origine infectieux ……
2-1-1-Les bactéries…… **20**
2-1-2- Agents viraux…… **20**
2-1-3-les parasites…… **25**
2-1-4-les champignons…….. **29**
2-2-les causes non infectieuses…… **30**
2-2-1- Traumatismes et bâtiment…….. **33**
2-2-2-Origines alimentaires des avortements……..….. **33**
2-2-3- Causes iatrogène…… **33**
2-2-4-Effet race…….. **39**

2-2-5- Autres causes abortives non infectieuses ……..	**40**
	41
<u>Chapitre I11 :</u> Stratégie de lutte contre les avortements…….	
1-Mesures de lutte offensive……..	**44**
1-1 -Mesures thérapeutiques…….	**44**
1-2 -Mesures d'assainissement du troupeau……..	**47**
2-Mesures de lutte défensive ……	**47**
2-1- Prévention de la transmission verticale …….	**47**
2-2-Prévention de contamination horizontale ……...	**48**
Conclusion……	**49**
Références bibliographiques……	

Liste des figures	Page
Partie bibliographique	
Figure 01 : Coupe de testicule	05
Figure 02 : cotylédons bovins	10
Figure 03 : Délivrance bovine à terme	10
Figure 04 : Cotylédons bovins à terme	10
Figure 05 : Phases d'expulsion du fœtus	16
Figure 06 : Régulation endocrinienne de la parturition	17
Figure 07 : Etiologies des avortements bovins	19
Figure 08 : Avorton de BVD	26
Figure 09 : Avorton dans l'IBR	26
Figure 10 : Manifestation clinique de l'avortement (la momification)	29
Figure 11 : Avorton de deux mois dans la Trichomonose	30
Figure 12 : Manifestation clinique de l'avortement mycosique	31
Figure 13 : Avortement mycosique chez la vache	31
Figure 14 : les agents abortifs recherchés dans un troupeau à Tiaret	32
Figure 15 : Agents pathogènes détectés plus de 03 fois entre 15/10/2007 et 15/10/ 2009 en Wallonie .	32
Figure 16: Taux d'avortement en fonction des races	41
Figure 17 : origines probables des avortements selon les vétérinaires de la Wilaya de Médéa.	42

Liste des tableaux	Page
Tableau 01 : Données épidémiologiques de la brucellose dans la wilaya de Médéa.	**20**
Tableau 02 : prévalence de L.monocytogenes dans le lait cru.	**23**
Tableau 03 : Répartition et fréquence des avortements en fonction du stade de gestation chez les bovins (GDS 2012)	**43**

Liste des abréviations

EC : Ecouvillon Endocervical.

EAt : Epreuve à l'antigène Tamponné .

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay.

IBR :InfectiousBovine Rhinotracheitis

°C: Degreé Celsius

PGF2 : Prostaglandine F2 α

ACTH : AdrenoCorticoTropic Hormone

ATP: Adénosine triphosphate

IA:L'insémination artificielle

SBV:

BVD: Diarrhée Virale Bovine

MD: Maladie des muqueuses

BHV4: Bovine Herpes Virus Type 4

STEC: Shiga-toxin-Producing Escherichia coli

ARN: Acide Ribonucléique

NG: Nanogramme

ML: Millième de litre.

LH: Hormone lutéinisante

FSH: Hormone folliculo-stimulante

PMSG: Pregnant Mare SerumGonadotropin

PSPB :PregnancySpecificProtein B

PSP-60 : La protéine sérique de gestation

bPAG : Pregnancy Associated Glycoprotein

INFτ : Interferon Gamma

Introduction

En matière de productions animales, les systèmes d'élevage bovin pratiqués actuellement dans notre pays et en Afrique en général sont caractérisés par un niveau faible de productivité pouvant être expliquée essentiellement par les contraintes génétiques, alimentaires, sanitaires et climatiques parfois. Le faible potentiel génétique des races locales et les sorties de devises pour l'importation du lait et des produits laitiers ont contraint beaucoup de pays africain et subsaharien à accroître la production laitière nationale.

Ainsi, l'amélioration de la fertilité demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production de l'élevage bovin.

Ces fléaux économiques de l'élevage peuvent se définir comme des pertes de gestation être groupent les mortalités embryonnaires, les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation posés par le vétérinaire **(HANZEN, 2008).**

Dans les troupeaux de vaches laitières, les avortements sont l'un des problèmes majeurs limitant la productivité, ils ont une importance non négligeable. Ils rêvent un rôle important en termes de santé publique.

Ainsi, une part non négligeable des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont loin d'être bénignes d'un point de vue médical **(HAUREY, 2000)**.

Comme la brucellose qui constitue un problème de santé publique, De ce fait, leurs importances sont également sanitaires; l'avortement d'une vache dans un élevage doit toujours conduire le praticien à évoquer les maladies abortives.

L'objectif général de notre travail est de :

1- Synthétiser les connaissances actuelles sur les avortements dans l'espèce bovine.
2- Faire le point des facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires et des avortements cliniques chez les bovins de façon spécifique
3- Dégager les méthodes de diagnostic des mortalités embryonnaires et des avortements cliniques chez la vache
4- Dégager les stratégies de lutte contre les avortements.

L'espèce bovine est une espèce poly-oestriennes à cycle œstral continue dont la durée est de 20 à 21 jours il est généralement plus court chez la génisse que chez le multipare, la durée de gestation est d'environ 9 mois (279 à 295 jours) ex : chez la race frisonne 276 jours, Holstein : 279 jours à placenta conjonctivo-chorial ou syndesmo-chorial.

Dans l'espèce bovine l'éveil pubertaire est plus précoce chez les races de petite taille, chez les races laitières que chez les races à viande la race Holstein l'est vers 11 mois. Chez le mâle des spermatozoïdes matures sont présents dans le sperme du taureau vers l'âge de 7 mois avec une capacité fertilisante vers l'âge de 10 mois.

L'ovaire entre en activité au moment de la puberté sous l'influence des hormones hypothalamo-hypophysaires et à partir de ce moment il est le siège de phénomènes cyclique de maturation folliculaire qui retentissent sur l'ensemble du tractus génital femelle,la transformation présentés de façon périodique par les organes génitaux constitue le cycle œstral **(J.DERIVAUX ET F.ECTORS ;1980).**

La durée et l'évolution du cycle différent d'espèces à espèces on distingue habituellement 4 phases à s'avoir : le pro-œstrus et l'œstrus (ou appeler communément chaleurs) dépendent de la phase folliculaire, le met-œstrus et le di-œstrus correspondant respectivement à la phase anabolique et à la phase d'activité de corps jaune **(J.DERIVAUX ET F.ECTORS ; 1980).**

1- Hormones de la reproduction et propriétés biologique :

1-1- hormones hypothalamiques :

L'hypothalamus élabore, au niveau des zones des noyaux para ventriculaires et arqués des substances a activité hormonale jouissant de la propriété de stimuler ou d'inhiber la sécrétion des hormones hypophysaires. Ces substances aux quelles est réservée l'appellation de « releasing factor » arrivent à l'hypophyse par la voie du système porte hypophysaire . **(J.DERIVAUX ET F.ECTORS ;1980).**

L'hypothalamus exerce un double contrôle d'inhibition et d'activation sur la sécrétion hypophysaire de la prolactine de la somatotrophine et l'hormone mélanostimulante parmi la substance a action uniquement stimulante ; il y a la GnRH (gonadotropin releasing hormone) intervient au niveau des cellules gonadotrope , le TRH (thyrotropinrelaeasing hormone) qui stimule la sécrétion de la thyréostimuline, le CRH (corticotropin releasing hormone) responsable de la libération de l'ACTH (adrenocorticotropin hormone) hormone polypeptidique secrété principalement par les cellules basophile du lobe antérieur

de l'hypophyse qui stimule principalement la glande corticosurrénale élaborée au niveau de certains neurones hypothalamiques le GnRH comme les autres RH est transporté par voie axoplasmique j'jusqu'au niveau des noyaux para-ventriculaire et arqués d'où il passe dans la circulation porte pour parvenir au parenchyme hypophysaire ou il induit la sécrétion et la libération des hormones hypophysaire FSH et LH.

Ces 02 hormones agissent sur les gonades et contrôlent leurs activités germinales et endocrine **(GAYRARD V ;2007).**

1-2- Hormones hypophysaires :

Du point de vue biologique le lobe antérieur de l'hypophyse agit sur l'ovaire par l'intermédiaire des hormones gonadotropes à savoir l'hormone de stimulation folliculaires FSH et l'hormone lutéinisante la LH et de manière plus variable suivant les espèces, l'hormone dite lutéo-trophique ou prolactine**(GAYRARD V ,2007)**. Le PMSG (prégnant mare sérum) trouve son origine au niveau des « cupules endométriales » de l'utérus de jument gestante il s'agît d'une glycoprotéine chimiquement et biologiquement semblables à la FSH et LH .

Le PMSG provient du trophoblaste fœtal qui envahit les cupules endometriales vers le 36 éme jour de gestation, l'activité sécrétoire maximum se situe entre 55 et 75 éme jour de gestation, puis elle régresse progressivement et a disparu entre le 120 et 150 éme jour.
En raison de ses propriétés folliculo-stimulante, le PMSG est la principale hormone employée pour provoquer la super ovulation.

Le PU ou HCG (humanchorionic gonadotrophine est également une glycoprotéine retrouvée dans l'urine de femme enceintes et de certains primates dans le premier temps de la gestation, chimiquement différente de la LH possède une activité biologique identique cette hormone est élaborée par les villosités du syncytium trophoblaste

La prolactine est une hormone de nature uniquement protéique elle est composée de 211 acides aminés avec un poids moléculaire de 250 000, elle assure le maintien fonctionnel du corps jaune dans certaines espèces de laboratoires. **(J.DERIVAUX ET F.ECTORS ; 1980).**

Le lobe postérieur est le lieu de stockage et de libération de 2 hormones, élaborées au niveau du noyaux supra optiques et para ventriculaire de l'hypothalamus ; ce sont l'ocytocine et la vasopressine ; il s'agit de 2 substance peptidique très voisines l'une de l'autre chimiquement, la vasopressine n'intervient guère dans le processus de la reproduction son rôle se situe au contrôle du métabolisme hydrique et électrolytique .

L'ocytocine possède quant à elle une action spécifique sur la fibre musculaire utérine elle intervient dans le transport des spermatozoïdes au moment de l'accouplement et la contraction utérine au moment de l'accouchement, elle possède également un effet galacto-cinétique et elle stimule la sécrétion lactée par action directe des cellules myoépithéliales de la glande mammaire **(J.DERIVAUX ET F.ECTORS ;1980).**

1-3- Hormone gonadotropes :

D'origine hypophysaire ;

1) FSH ; hormone de la maturation folliculaire et la croissance de l'épithélium germinatif, en association avec la LH elle favorise la production d'œstrogènes **(PETERSSON et al,2003).**

2) la LH conditionne la maturation folliculaire et stimule l'ovulation chez le mal cette hormone encor appeler ICSH (interstitiel –cell-stimulating-hormone) qui agit au niveau des cellules interstitielles pour la production de testostérone.**(HANZEN,2008).**

1-4- lutéolysine :

La régression du corps jaune à la fin du cycle dépend de l'action d'un facteur utérin dénommé facteur lutéolytique ou lutéolysine , ce facteur luteolytique et d'ordre local et serait analogue à la prostaglandine f2alpha ; l'injection de cette dernière dans l'artère ovarienne pendant la phase lutéale provoque la régression lutéale .

1-5- Hormone stéroïdes :

- **Œstrogènes :**

Conditionne l'instinct sexuel et les manifestations œstrales ainsi que la croissance cellulaire au niveau des divers segments de l'appareil génital femelle, ils interviennent dans le métabolisme phospho-calcique et la croissance osseuse ils sont hypocalcémiant chez le bovin, ils stimulent la croissance et le développement du système canaliculaire mammaire

Les œstrogènes sont élaborés en quantités importante par les surrénales, le placenta principalement chez la jument à partir du 4 éme mois de gestation et le testicule notamment celui de l'étalon .**(poll ;2007).**

Les œstrogènes sont au nombre de trois : œstrone(E1) , œstradiol (E2) et oestriol (E3) **(Coelingh, 2004).**

- **Progestérone :**

Elle représente le facteur indispensable à l'établissement et au maintien de la gravidité stimule l'activité sécrétoire de l'endomètre et diminue la tonicité du myomètre et sa sensibilité à l'ocytocine, inhibe de nouvelle maturation ovulaire en bloquant la fonction hypothalamo-

hypophysaire (principe du contrôle du cycle œstral), en synergie avec la folliculine, elle intervient dans le développement du comportement maternel .**(santos et al , 2001).**

La progestérone provient essentiellement des cellules lutéales du corps jaune, elle est également synthétisée dans la cortico-surrenale et dans le placenta de certaines espèces .

Les œstrogènes et les progestérones influencent également les différentes étapes de la gestation et puis la parturition **(Mann et al , 2005).**

- **Testostérone :**

Conditionne le comportement male, intervient dans la spermatogenèse, régule l'activité hypophysaire chez le mâle. C'est l'hormone androgène essentielle, synthétisé par les cellules de leydig du testicule, d'autre androgènes, tels la déhydrotestostérone et l'androsténedione ; sont synthétisés en quantités limités au niveau du testicule, des androgènes ; les 17-cétostéroides, sont également produits par le cortex surrénalien.

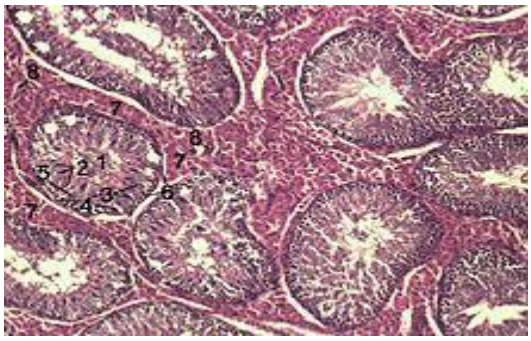


Figure 01 : Coupe d'un testicule : les cellules de Leydig (7), sont entre les tubes séminifères (1 à 6) et en contact avec les capillaires sanguins (8) pour y déverser la testostérone.**(wiktionnaire .org)**

- **Prostaglandines :**

La prostaglandine f2a possède des propriétés similaires à la lutéolysine elle provoque la régression lutéale mai elle possède également une action stimulatrice les fibres utérines. Elle est synthétisée à partir de l'acidearachidonique avec l'aide des cyclo-oxygènases 1 et 2. Elle est rapidement métabolisée en plusieurs composants inactifs, dont le 15-Keto-dihydro-PGF2α, dosable dans le sang et les urines. Chez les mammifères sa production est assurée essentiellement par l'utérus .**(J.DERIVAUX ET F.ECTORS ;1980).**

2- Fécondation, migration gamétique et implantation :

La gestation ou gravidité correspond à la période de la vie de la femelle qui s'écoule entre la fécondation et la mise bas. L'événement essentiel de la gestation est la fécondation qui est la transformation de l'ovocyte en œuf, suite à la fusion avec le spermatozoïde**.**

2-1 Principales phases de la gestation :

La gestation se divise en deux périodes à savoir la pro gestation et la gestation proprement dite.

1. Progéstation :

La progéstation correspond à la période pendant laquelle l'œuf issu de la fécondation mène une vie libre dans l'utérus. Elle comprend trois phases : Il s'agit respectivement de la traversée tubaire, la phase pré-implantatoire et la nidation ou implantation.

2.Traversée tubaire :

Elle correspond au transit de l'œuf depuis le lieu de la fécondation jusqu'à l'utérus grâce aux contractions de la trompe et les battements des cils de l'épithélium tubaire. Pendant cette période la nutrition de l'œuf est assurée par les sécrétions de l'oviducte.

3.Phase pré-implantatoire :

Chez les ruminants, la durée de vie libre de l'embryon est relativement longue ce qui le rend plus dépendant des sécrétions utérines riches en sucres, en protéines et en vitamines. Durant cette phase pré-implantatoire, l'embryon migre de l'ampoule tubaire vers l'isthme puis il entre dans l'utérus **(J.DERIVAUX ET F.ECTORS ;1980).**

A chaque stade du développement correspond un emplacement de l'embryon qui baigne dans des sécrétions dont la composition correspond à ses besoins.

4.Premières divisions cellulaires :

Une trentaine d'heures après la fécondation, il y a formation des deux premiers blastomères. Cette étape est considérée comme critique pour le développement ultérieur de l'embryon.

En effet, une augmentation de quelques heures du délai de reprise de cette division cellulaire entraîne un développement moindre des embryons jusqu'au stade blastocyste **(BETTERIDGE et FLECHON, 1988).**

En revanche, les embryons qui atteignent le stade 2 cellules, 36 heures après la fécondation **(VAN SOOM et al., 1992)** voir le stade 4 cellules, 48 heures après la fécondation se développent davantage que les autres jusqu'au stade blastocyste **(LONERGAN, 1994).**

Les divisions cellulaires aboutissent à la formation d'une morula (32-36 cellules) qui va être l'objet du phénomène de compaction le plus souvent observé 5 à 6 jours après la fécondation (au stade 64 cellules) **(VAN SOOM et al., 1992).** La compaction aboutit à la formation d'une cavité blastocoelique et à l'expansion du blastocyste.

En effet, les divisions suivantes sont asynchrones **(MASSIP et al, 1983**) et aboutissent à la formation de deux populations cellulaires : l'une de petite taille appelée bouton embryonnaire **(ZIOMEK et JOHNSON, 1981)** et l'autre de grande taille appelée trophoblaste **(FEHILLY et WILLADSEN ,1986).**

5.Sortie de pellucide et phase d'élongation :

Le jeune blastocyste comprend une centaine de cellules **(PICARD et al, 1986)**. Son diamètre est de 160 microns et l'épaisseur de sa zone pellucide de 12 microns **(LINARES et KING, 1980)**. L'expansion du blastocyste par accumulation de liquide entraîne une augmentation de 60% de son diamètre. La zone pellucide s'amincit jusqu'à sa rupture. Il s'agit donc de l'éclosion qui a lieu vers le 9ème – 10ème jour après fécondation.

In vitro, un durcissement de la pellucide empêchant toute éclosion est parfois observé. Cela aboutit à la mort de l'embryon **(THIBAULT ,1966)**.

La phase d'élongation débute vers le 2ème- 14ème jour. Le trophoblaste atteint une longueur de 2,5 cm en moyenne au 16ème jour de gestation **(HANZEN et al., 1999)**. A 19 jours l'embryon est long de 3-4 mm, le tube neural se ferme et le cœur commence à battre **(GAYRARD et al., 2003).**

6.Implantation :

L'implantation débute le 19ème jour. Il s'agit d'une interaction entre l'utérus et le trophoblaste aboutissant à la formation des structures placentaires. Elle se déroule en plusieurs étapes : orientation et accolement du blastocyste à l'endomètre, apposition et adhésion.

Une réduction de la taille des microvillosités des cellules du trophoblaste favorise l'adhésion aux cellules endométriales. Au cours de l'implantation, les cellules trophoblastiques binucléées envahissent l'épithélium utérin et fusionnent avec des cellules utérines formant ainsi un syncytium **(COOK et HUNTER, 1978).**

Pour que l'implantation réussisse, il doit y avoir une synchronisation précise entre le stade du développement du blastocyste et l'état de réceptivité endométriales. Un asynchronisme de ces phases pourra entraîner la perte de l'embryon **(KING et al., 1980).**

7.Régulation :

Les follicules ovariens en croissance produisent des œstrogènes qui permettent de préparer la maturation endométriale. Puis le corps jaune secrète de la progestérone en quantités croissantes, hormoneindispensable à l'implantation. Avant l'implantation, l'embryon émet divers signaux tels que : Prostaglandine E2, PSPB (PregnancySpecificProtein B), bPAG (bovine Pregnancy Associated Glycoprotein), PSP60 (PregnancySerumProtein).

Ces signaux pourraient avoir un rôle dans les mécanismes implantatoires. Cependant, la PSPB, bPAG et PSB60 sont les plus précocement détectées dès 20-25 jours de gestation dans le sang et leurs concentrations augmentent au cours de la gestation **(CHEMLI et al., 1996).**

8.Mécanismes immunologiques :

Au moment de l'implantation, de fortes quantités d'interleukines (IL) sont secrétées dans l'utérus. Les plus importantes chez les ruminants sont IL-1, le TGF-β (TransformingGrowth Factor β), le CSF (ColonyStimulating Factor) et le LIF (LeukemiaInhibitory Factor) maternel. Cette sécrétion conduit à une régulation de l'adhésion et de l'invasion trophoblastique **(POLL, 2007).**

2-2- La gestation proprement dite :

La gestation commence avec la nidation et se termine par la mise bas. C'est une période de la vie pendant laquelle le fœtus se développe dans l'utérus grâce au placenta chez les mammifères supérieurs.

- **Mécanisme du maintien de la gestation :**

1.Maintien du corps jaune :

Après l'ovulation, la cavité folliculaire se remplit d'un caillot de sang ; les cellules de la granulosa du follicule rompu envahissent le caillot de sang et se transforment en d'autres types de cellules, les cellules lutéales ou lutéiniques, pour former le corps jaune qui va sécréter la progestérone.

En l'absence de fécondation, il y a lyse du corps jaune sous l'action de la prostaglandine F2α (PGF2α) produite par l'endomètre vers J16-J17. C'est la lutéolyse. Par contre, lorsqu' il y a fécondation, la sécrétion de progestérone par le corps jaune persiste **(HANZEN et al., 1999)**.

Ce maintien de la fonction lutéale est le résultat de deux mécanismes. D'une part, le conceptus inhibe la production de PGF2α et d'autre part, il diminue la sensibilité du corps jaune à l'action lutéolytique de la PGF2α. Cela est possible grâce à un facteur anti-lutéolytique sécrété par le conceptus appelé Interféron tau (IFNτ). Ce facteur entraine une diminution du nombre de récepteurs endométriaux aux oestrogènes et à l'ocytocine.

De plus, il contribuerait à diminuer l'amplitude et la pulsatilité de la sécrétion de PGF2α en stimulant la synthèse par l'endomètre d'un inhibiteur de la prostaglandine synthétase, EPSI (EndometrialprostaglandinSynthetaseInhibitor) **(HANZEN et al., 1999).**

La progestérone est absolument nécessaire au maintien de la gestation dans toutes les espèces de mammifères pourvues d'un placenta. Celui-ci est une structure cellulaire résultant du contact entre la muqueuse de l'utérus et l'une des annexes embryonnaires, le chorion, qui est l'enveloppe la plus externe de l'embryon afin de permettre des échanges foeto-maternelles pendant la gestation.

2. le placenta

Le placenta présente une partie fœtale et une partie maternelle. Cette structure indispensable au développement du fœtus, assure les échanges entre celui-ci et sa mère ;

- Une fonction métabolique ; en permettant le transport de nutriments : l'eau, l'oxygène, minéraux et les matières organiques de la mère au fœtus et le transfert des déchets comme l'urée et le gaz carbonique du fœtus à la mère
- Une fonction endocrine ; intervenant dans le maintien de la gestation par sécrétion de la progestérone, d'œstrogènes et la préparation de la lactation.

Chez les bovins, le placenta est de type épithéliochorial c'est-à-dire que l'épithélium utérin est conservé dans son intégralité.

Le placentome est constitué de deux parties : La première est la partie maternelle, correspondant à la caroncule utérine ou cotylédon maternel. Il s'agit de zones de l'endomètre légèrement surélevées en dehors de la gestation, alors qu'en fin de gestation, les cotylédons maternels se décrivent comme des masses ovoïdes convexes, pédonculées et creusées de cryptes utérines.

La deuxième partie est la partie fœtale qui est constituée par le cotylédon fœtal **(J.DERIVAUX ET F.ECTORS ;1980).**



Figure 02 : cotylédons bovins

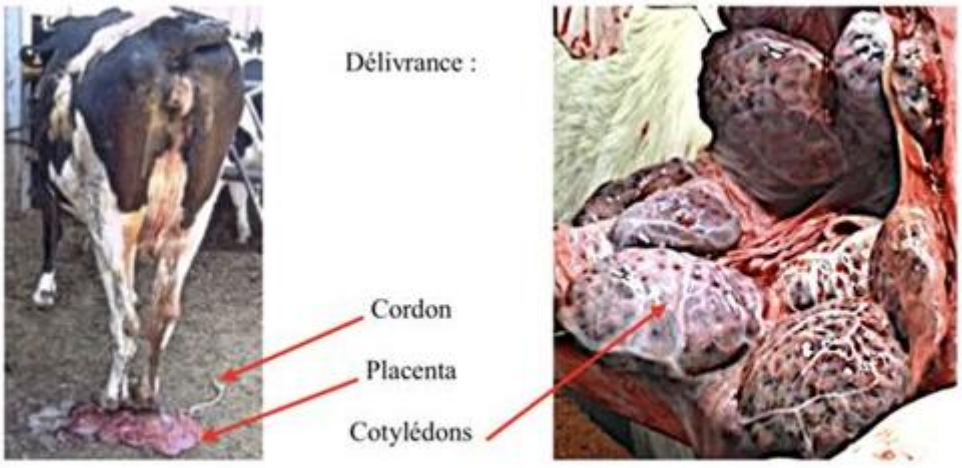


Fig. 03 Délivrance bovine à terme.
(veterinaire-franck.be)

Fig. 04 Cotylédons bovins à terme.
(veterinaire-franck.be)

3.Tolérance immunologique de l'embryon :

L'embryon est composé à 50% de matériel génétique paternel qui devrait être alors considéré comme « nonsoi» par l'organisme maternel. Ainsi, il serait susceptible d'être détruit au cours d'une réaction immunitaire à médiation cellulaire faisant intervenir les cellules T tueuses spécifiques ou les cellules NK (Natural Killers). Cependant, il existe une protection de l'embryon contre le rejet immunologique par les tissus maternels.

Les cellules NK utérines produisent des cytokines telles que CSF-1 (ColonyStimulating Factor 1) favorisant la croissance placentaire. De plus, l'antigénicité du trophoblaste est réduite en début de gestation.

Chez les ruminants, les antigènes du Complexe Majeur d'Histocompatibilité de classe 1 ne s'expriment pas sur les gamètes et sur les cellules externes de l'embryon au début du développement embryonnaire.

Ils s'exprimeront plus tard lorsque les couches externes du placenta se différencient mais cela reste faible. Ainsi, les cellules T n'identifient pas le trophoblaste et donc l'embryon comme un élément étranger. Pour finir, Il existe aussi une immunosuppression à l'interface embryo-maternelle. Le trophoblaste est capable de neutraliser le complément, indispensable à l'action des anticorps cytolytiques. Parallèlement, des mécanismes de défense contre un rejet à médiation cellulaire existent **(POLL, 2007).**

Par ailleurs, en présence de fortes concentrations de progestérones à l'interface embryo-maternelle et grâce à l'existence de protéines de surfaces toxiques pour les lymphocytes T, les cellules du trophoblaste sont résistantes à la lyse par les cellules tueuses et développent une résistance à l'apoptose. Les cellules du placenta sécrètent également des facteurs locaux immunosuppresseurs. Il s'agit de l'INFτ sécrété par le conceptus au début de l'implantation.

3- Différentes modifications de l'organisme maternel au cours de la gestation :

L'organisme maternel s'adapte à l'état de gestation par des modifications morphologiques, fonctionnelles et métaboliques.

3-1- Modifications morphologiques :

La gestation crée au niveau de l'organisme maternel un état physiologique nouveau et entraîne une série de modifications morphologiques plus spécialement localisées au niveau des organes génitaux.

- **L'utérus :**

L'utérus présente une série de modifications de forme, de volume, de poids, de situation, de rapport et d'aspect. Chez la vache où l'uniparité est pratiquement de règle, le développement plus important de la corne gravide rend l'utérus asymétrique dès le deuxième et surtout le troisième mois de gestation. Les rapports de l'utérus avec les viscères abdominaux et la paroi abdominale se modifient au fur et à mesure que se poursuit l'état gestatif, il se loge entre la face droite du rumen et la paroi abdominale chez la vache **(DERIVAUX et ECTORS, 1980)**.

- **Le col utérin :**

Suite aux modifications utérines, le vagin s'allonge progressivement et le col utérin finit par se situer en avant du bord antérieur du pubis. Le col est obturé par un mucus consistant, très épais qui est un produit de sécrétion des glandes cervicales ; constituant un bouchon muqueux dont la liquéfaction se produit au moment de la parturition **(GAYRARD, 2007)**.

- **Les ovaires :**

Au niveau des ovaires, il y a la mise en place du corps jaune gestatif ce qui entraîne l'arrêt des cycles ovariens.

- **Les glandes mammaires :**

Les mamelles s'hypertrophient progressivement avec le développement des canaux galactophores et des acini, et en fin de gestation, les tissus pelviens s'oedématient et les ligaments sacro-sciatiques se ramollissent et s'affaissent pour donner lieu à ce qui est appelé « l'étatcroqué »**(GAYRARD, 2007).**

3-2- .Modification physiologique :

L'organisme maternel présente des modifications physiologiques, chimiques et biologiques :

- **La respiration :** consommation d'oxygène par le fœtus entraîne comme résultat une hyperventilation due essentiellement à une augmentation de la fréquence respiratoire.
- **La circulation**: il y a une irrigation plus importante de l'utérus et des mamelles et une augmentation de la fréquence cardiaque.
- **la fonction endocrine:** il y a une hyperactivité des glandes thyroïdes, surrénales et adénohypophyses.
- **La fonction rénale**: il y a une augmentation de la diurèse, une tendance à la rétention hydrique, sodée et glycosurie. Ces modifications sont le résultat d'une hyperactivité de la glande surrénale **(GAYRARD, 2007)**.

3-3- Protéines spécifiques de la gestation :

Les protéines associées à la gestation sont des molécules synthétisées par les cellules binucléées du trophoblaste. Elles appartiennent à la famille des protéases aspartiques.

Elles possèdent une grande similarité entre elles et sont au nombre de quatre à savoir la PSPB (PregnancySpecificProtein B), la PSP-60 (la protéine sérique de gestation), la bPAG (Pregnancy Associated Glycoprotein) et la SBU-3 identifiée pour la première fois par (**GOGOLIN-EWENS et al ;1986)** et considérée comme restant confinée dans les cellules binucléées.

Chez les bovins, la détection de ces protéines associées à (ou spécifiques de) la gestation, dans la circulation sanguine maternelle est utilisée couramment comme méthode de diagnostic de gestation à partir du 30ème jour après la saillie ou l'insémination artificielle **(HUMBLOT et al., 1988 ; ZOLI et al., 1992 ; MIALON et al., 1993).**

Bien que des concentrations significatives de PAG puissent être détectées chez certaines femelles à des stades plus précoces, l'exactitude du diagnostic de gestation posé avant le 30ème jour après la conception, peut être compromise par des différences individuelles dans le profil de sécrétion des PAGs par l'embryon en développement **(CHAVATTE-PALMER et al., 2006; SOUSA et al., 2006),** tout comme d'ailleurs par l'incidence élevée de la mortalité embryonnaire durant cette période critique **(KUMMERFELD et al., 1978 ; SREENAN et DISKIN, 1983).**

La mise au point de dosages radio-immunologiques chez la vache **(SASSER et al., 1986),** la chèvre **(HUMBLOT et al., 1990),** la brebis **(RUDER et al., 1988; EL AMIRI et al., 2004)** en rend l'intérêt particulièrement évident pour le diagnostic de gestation et l'étude des avortements.

4- La parturition :

La parturition ou mise bas s'étend de l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologiques qui ont pour conséquence l'expulsion du ou des fœtus et des annexes embryonnaires chez une femelle arrivée au terme de la gestation. Le part est dit précoce ou prématuré lorsqu'il a lieu avant le terme normal de la gestation mai que le produit est viable (physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire éditions point vétérinaire de maison alfort).

L'ensemble des phénomènes mécaniques qui contribuent au processus de mise bas est placé sous un contrôle endocrinien, Ainsi, la mise bas intervient suite à la rupture de l'équilibre hormonal gravidique, dont l'axe hypothalamo-hypophysaire du fœtus en est l'origine.

Une étude menée par **DERIVAUX et ECTORS (1980)** montre qu'au moment de la mise bas, on observe une chute de la progestéronémie, un pic d'œstrogènes, de corticostéroïdes, de prolactine et une légère baisse de concentration de LH.

4-1- Détermination de la parturition :

Hormones fœtales ;

- **Les corticoïdes** :

Notamment le cortisol, s'élèvent progressivement dans le plasma fœtal au cours des 10 jours qui précédent la mise bas et leurs taux leurs taux de concentration maximum est atteint 12 heures avant l'expulsion fœtal le taux passe de 0.5 microgramme /100ml a 5 microgramme /100 ml chez le veau.

Hormone maternelle **;**

- **La progestérone** ; joue un rôle très important dans le maintien de la gestation au cours de celle-ci sa production est assuré par le corps jaune et le placenta et possède entre autre activité celle d'inhiber la contractilité utérine chez la vache est d'une valeur de 7 à 8 ng/ml , elle tombe à 1 ng /ml et en dessous chez la vache et la brebis au moment du part .
- **Œstrogènes** ; parallèlement à cette réduction progestéronique , il se produit une augmentation plasmatique des œstrogènes, les pics ostrogénique sont atteint environ 42 heures avent la mise bas environ de 5ng/ml chez la vache.
- **Corticoïdes totaux** ;

  Ils augmentent légèrement de 4 à 6 ng/ml chez la vache au jour de la parturition
- **Prostaglandines ;** le taux de prostaglandine augmente considérablement au moment du part il semble que cette augmentation est due à l'action d'inhibition exercée par le cortisol fœtal qui pendent la gestation s'opposerait à l'activité de la lutéolysine , d'autre auteurs pensent que les œstrogènes représentent l'élément d'déclenchant de la synthèse des prostaglandines au niveau des cotylédons maternels et du myométre.

  Les analogues des prostaglandines ont essentiellement un rôle lutéolytique **(GIPOULOU et al , 2003)**
- **Ocytocines** ; son taux augmente au fur et à mesure qu'approche le part, son pic est atteint au cours du travail et l'expulsion fœtal. L'intervention des facteurs mécaniques, dilatation utérine, mouvements fœtaux sur la contractilité utérine n'est pas clairement établie ; on retiendra seulement que la durée de la gestation est souvent réduite lors de gémellité chez les espèces monoatomique et que a l'exception de certaines espèces, elle est souvent lié au nombre de fœtus chez les espèces ocytociques**(DRIANCOURT et al, 2001).**

Sous l'effet de divers stimuli nerveux l'hypophyse fœtale accroit sa sécrétion d'ACTH ; d'où découle une augmentation de la sécrétion du cortisol et des œstrogènes fœtaux, ces hormones fœtales traversent la barrière placentaire interviennent au niveau maternel et entrainent les modifications hormonales suivante ; une diminution du taux sanguin de la progestérone, une augmentation des œstrogènes et prostaglandines ainsi que l'ocytocine.

De l'analyse de ces diverses constatations et de la chronologie de leur apparition se dégage la conclusion que ; le fœtus représente l'élément moteur initial de son expulsion.

L'accouchement proprement dit de déroule en plusieurs phases :

-le déclanchement des contractions utérines et ouverture du col

-expulsion du produit

-expulsion des enveloppes fœtales

-modification puerpérale

Chez les animaux l'approche de la mise-bas est indiquée par des signes particuliers:

• gonflement de la mamelle

• affaissement du ventre, des muscles de la croupe

• tuméfaction des lèvres vulvaires

• animale inquiet

• baisse de température rectale t°<38°4 => 98 % de mise bas dans les 24 h

• perte d'appétit

• l'animal a des coliques

• l'animal se casse : c'est le relâchement des ligaments sacro-sciatiques et donc l'ouverture de la symphyse pubienne **(J.DERIVAUX ET F.ECTORS ;1980).**

Ce relâchement est sous l'influence d'une commande hormonale variable suivant les espèces : œstrogènes, œstrogènes + prostaglandines, relaxine.

Les contractions deviennent de plus en plus intenses. Elles vont pousser le fœtus à travers le col. Celui-ci se raccourcit peu à peu et ne se distingue plus du corps de l'utérus (c'est la phase d'effacement). Puis son orifice externe s'élargit progressivement (phase de prolifération).

Il faudra plusieurs heures pour que l'orifice passe de 3 à 4 mm à plusieurs centimètres (diamètre nécessaire au passage du fœtus).

Les enveloppes (poche des eaux) se rompent généralement à cette période et sous la poussée du fœtus, les liquides s'écoulent en dehors.

4-2- **Phase d'expulsion du fœtus :**

Elle commence lorsque la dilatation du col est terminée. Cette phase est beaucoup plus courte (30 mm chez la femme, 20 - 25 mm chez la jument, 2 - 3 h chez les bovins) .

Les contractions utérines sont alors plus intenses et durent plus longtemps.

Elles poussent le fœtus dans le vagin qui va se distendre considérablement au passage (l'animal se couche)**(HANZEN , 2008).**



Figure 05 : Phases d'expulsion du fœtus**(GDS ; 2004).**

L'accouchement terminé les organes génitaux reviennent progressivement à l'état normal, l'utérus entre en involution, l'endomètre se régénère et finalement les manifestations œstrales réapparaissent.

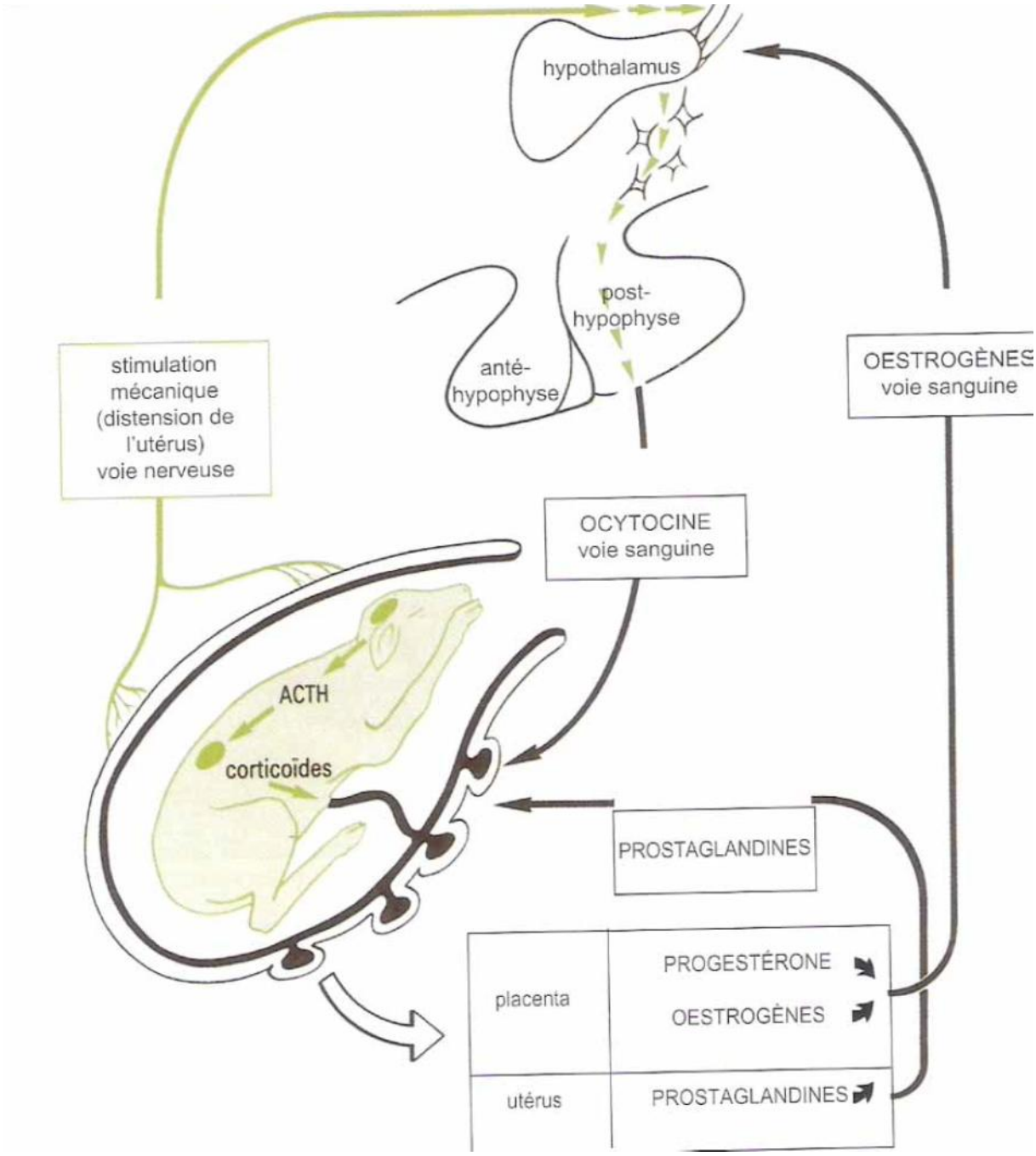


Figure 06 : ***Régulation endocriniennes de la parturition institut d'élevage 2000***

(INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000)

1- Definition des avortements bovins:

- **Définition légale :**

D'un aspect légal et d'après le Décret du 24 décembre 1965: "Est considéré comme avortement, l'expulsion du fœtus ou du veau, soit né mort, soit succombant dans les 48 heures après la naissance". Cette définition est due au fait que, lors de brucellose, le fœtus peut mourir jusqu'à 48h après son expulsion. En prenant en compte les veaux morts dans les 48 heures suivant la mise-bas, on prend donc potentiellement en compte des veaux nés vivants de mère atteinte de brucellose.**(NYAABINWA, 2009).**

- **Biologique :**

L'avortement correspond à la mort du fœtus entre 42et 260 jours de gestation. Avant 42 jours de gestation, il s'agit de mortalité embryonnaire et entre 260 et 285 jours, la mise-bas est considérée comme prématurée.**(Fleurquin, 2013).**

Importance :

Les avortements en élevage bovin sont à l'origine de pertes économiques importantes ; ils occasionnent des pertes économiques sévères, ayant à la fois des effets directs sur les animaux (pertes de veaux, stérilité, augmentation des intervalles entre vêlages, diminution de la production laitière) et des effets indirects sur les productions animales tels que le coût des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels **(GATSINZI ,1989).**

Déterminer la cause d'un avortement n'est pas chose aisée et environ la moitié des cas restent sans réponse. Les difficultés sont liées tant à la diversité des causes, infectieuses ou non, qu'au prélèvement dont la fraîcheur laisse souvent à désirer (délai mort-expulsion analyses) .

1- **Etiologie des avortements bovins : causes non infectieuses et causes infectieuses :**

En élevage bovin, les avortements cliniques ont une étiologie très variée (Figure 07). En effet, les agents responsables de ces avortements sont de nature biologique tels les bactéries, les virus, les parasites, les champignons et les levures **(DJABAKOU et al., 1985);** ou non biologiques comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes **(KARABAGHALI, 1972; WOLTER, 1973)**.Dans 6 à 8 cas sur 10 l'origine de l'avortement ou des avortements reste inconnue. Lorsque la cause de l'avortement est connue, c'est une cause infectieuse dans 90% des cas, non infectieuse dans 10% restant.

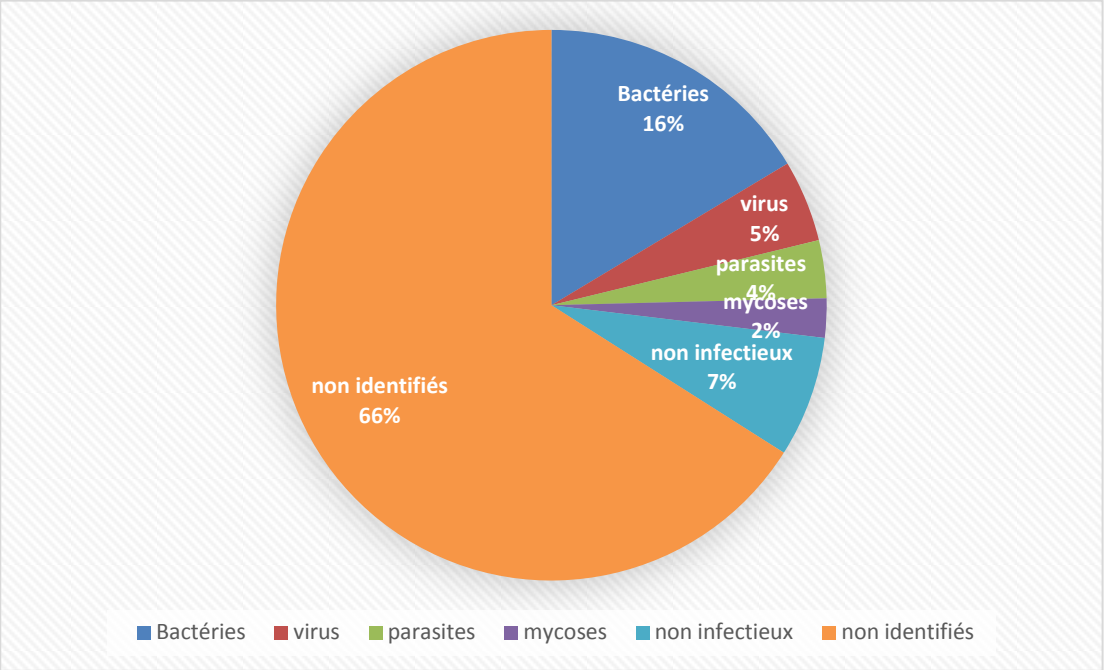


Figure07 : Etiologies des avortements bovins **(HANZEN, 2008)**

1-1- Les avortements d'origine infectieux :

2-1-1 Les bactéries :

- **Spécifiques :**

1- La brucellose : aussi appelée la fièvre de Malte ou fièvre ondulante est une zoonose due à des coccobacilles des trois germes du genre Brucella qui vit naturellement chez les animaux : B.melitensis B.abortus B.suis c'est une maladie infectieuse à déclaration obligatoire et se caractérise par une évolution chronique affectante principalement les organes de reproduction :

- Chez le male épididymites, orchites ; stérilité
- Chez la femelle : localisations mammaires et utéroplacentaires ; qui sont responsables d'une part de l'élimination pendant des années du germe dans le lait ,d'autre part d'avortements répètes**(Garin et al .2006).**

L'avortement est plus généralement vers le 6 -ème ou 7 -ème mois de gestation (80%) des animaux **(Legea, 1974).**

Année	Effectif dépisté	Nombre des foyers	Nombre des cas positifs
2010	1320	06	06
2011	1169	06	07
2012	1663	16	35
2013	1524	14	17
2014	1050	11	21
2015	1437	10	44
2016	1453	10	207
Total	**9616**	**73**	**337**

Tableau 01: Données épidémiologiques de la brucellose bovine dans la wilaya de Médéa

D'après le tableau

- Le nombre de tètes bovines dépistées le plus élevée a été enregistré en 2012
- Le nombre de cas positifs le plus élevée a été enregistré en 2016.

2- Coxielles (fièvreQ) :

La fièvre Q, ou coxiellose, est une anthropozoonose provoquée par un bacille intracellulaire strict du genre Coxiella, dont il est la seule espèce. Son caractère abortif a été confirmé par **(Kponmassi , 1991)** et **(Akakpo et al.1991)** au Togo puis par**(OLLOY,1992)** au Congo .

Chez les bovins, la fièvre Q est, en revanche, fréquemment asymptomatique **(Maurin et Raoult, 1999)** mais elle peut provoquer :

•Avortement plutôt au cours du dernier tiers de gestation mais possible à tous stades de la gestation ; mortalité des animaux nouveaux nés.

•Métrites (infection de l'utérus) évoquées chez les bovins **(GDS France 2013)**

Le taux d'avortement peut atteindre 5 % dans les troupeaux naïfs nouvellement infectés **(Van den Brom et Vellema, 2009)**

Les vaches infectées peuvent toutefois présenter un retour régulier en chaleurs avec infertilité après deux inséminations artificielles ou naturelles **(Badinand et al., 2000)**, des métrites et des mammites **(Rodolakis, 2009)**.

Des études sérologiques menées en Afrique du Nord, à l'aide de la technique Elisa chez les bovins, ont prouvé la circulation de C. burnetii dans la population animale de cette région .

Les séroprévalences étaient estimées à 16 % en Tunisie **(Elandalousi et al., 2015)** et à 24 % en Algérie **(Abdelhadi et al., 2015)**.

La lactation est peu affectée (sauf en cas d'avortement précoce) , et les mises-bas suivantes sont généralement normale **(Kponmassi,1991).**

Une prévalence troupeau de brebis des avortements dans la région de Ksar Boukhari, de l'ordre de 40% ; mais 75% (soit 6/8) des troupeaux ayant avorté se sont révélés porteurs d'Ac anti-Coxiella burnetii (**Yahiaoui et al , 2011).** A bejaia chez des bovins, une séroprévalence individuelle de 10,6 % et une séroprévalence troupeau de 22 % **(Rachid Kaidi et al,**

3- La chlamydiose :

La chlamydiose est une maladie infectieuse due à des bactéries du genre Chlamydia. Chez les bovins, elle entraîne principalement des avortements en fin de gestation et des troubles de la reproduction ; les avortements sont généralement sporadiques, mais des cas d'avortements épizootiques ont été décrits (avec jusqu'à 25 à 75% d'avortements).

Elle est fréquemment à l'origine de retentions placentaires et donc par conséquent des métrites. Certains cas de mammites ont également été décrits **(REINHOLD et al.,2011)**.

La chlamydiose est une zoonose : certaines espèces de Chlamydia sont transmissibles à l'Homme et responsables d'avortement chez la femme enceinte.

Une enquête réalisée chez des ovins a Tiaret par **(hiereche et al;2014**) , a montré une séroprévalence individuelle élevée de 45.6% ; en Tunisie par (**zaibet et al 2009)** de 6.04% et de 13%/ en Maroc par (**salih alj debbareh et al ; 2002)**.

4- Leptospirose :

La leptospirose est une maladie infectieuse, contagieuse ; due à une bactérie du genre Leptospira, ordre des spirochètesqui a été isolé à la fin du XIXème siècle a été identifiée chez les bovins pour la première fois par Mikhin et Azinow. Chez les bovins, la leptospirose est responsable de troubles de l'infertilité avec notamment des avortements et les mortalités embryonnaires précoces **(Gaines , 1989)**qui s'observent au cours des deux (02) derniers trimestres de gestation , mais aussi des chutes de production laitière souvent accompagnées d'épisodes de mammites. L'avortement leptospirosique peut être du a une complication de la forme ictéro-hemorragique ou à un germe spécifique Leptospira interr ogans serovar hardjo.

Dans les élevages bovins de l'État de Sétif, en Algérie la prévalence bovine de Leptospira interrogans sérovar Hardjo était de 5,42%.

En France ,la séroprévalence a été estimée entre 1 et 3%, aux Etats-Unis , Canada et Grande -Bretagne , elle se situe à près de 10%.

5- Listériose :

La listériose est une maladie infectieuse grave due à la bactérie Listeria monocytogenes qui affecte l'homme et de nombreux animaux.

Elle provoque des avortements sporadiques, à tout moment de la gestation mais plutôt au cours du dernier tiers de celle-ci, sans signe précurseur. Ces avortements sont souvent observés 3 à 4 semaines après la distribution de l'aliment contaminant. Si la contamination est tardive, le fœtus peut naître à terme mais mourir juste après la naissance. **(GDS, 2013).**

Incidence (%)	Nombre d'échantillons	Pays
1.0	1004	Allemagne
45.3	95	Espagne
4.4	137	Pays-bas
5.4	315	Ontario
4.0	200	Nebraska
4.2	350	USA

Tableau 02 : Prévalence de L. monocytogenes dans le lait cru (Larpent, 2004)

6- La vibriose :

La vibriose ou campylobactériose est une infection abortive vénérienne.

Vibrio fœtus venerealis est l'agent déterminant de la vibriose bovine la transmission de la vibriose s'effectue par voie vénérienne ; mais **(Plastridge et al 1955)** sont d'avis que la maladie peut aussi se transmettre par simple contact.

La vibriose bovine est à l'origine d'infertilité, de mortalité embryonnaire, d'avortement. Le taux d'avortement est habituellement bas (4_ 20%) et se produit ordinairement vers le5-ème ou le 6 -ème mois de gestation **(Lovell ,1963)**. Une toxine semble à l'origine de ces accidents et une réaction allergique provoquerait l'expulsion du produit. **(Osburn et al 1964).**

7- Ureaplasmose et mycoplasmes :

Les mycoplasmes sont des bactéries incluses dans la classe des Mollicutes.

M. bovis a été isolé pour la première fois aux USA en 1961 chez une vache atteinte de mammite, il sera d'abord nommé M. agalactiæsubsp bovis avant que l'analyse de son ARN ribosomial 16S ne révèle 8 différences de nucléotides le différenciant en sa propre espèce M. bovis **(Mattsson et al. 1994)**. Agent étiologique de nombreuses maladies on retrouve M. bovis dans des infections génitales et des avortements, des mammites **(Thomas et al. 2003).**

Chez la vache ; la transmission des mycoplasmes peut s'effectuer verticalement, de la mère au fœtus. Les interruptions de gestation liées à Ureaplasmadiversum sont rares : elles surviennent en milieu ou en fin de gestation et s'accompagnent souvent de rétention placentaire.

Les lésions de vulvite ne sont en général pas présentes mais des lésions typiques affectent le poumon de l'avorton et les annexes placentaires **(miller et al 1994).**

8- salmonellose :

La salmonellose est une zoonose due à des bactéries du genre *Salmonella* appartient à la famille des *Enterobacteriacea* et contient plus de 2500 sérovars **(GDS Rhône-Alpes, 2010.).**De nombreuses variétés de salmonelles peuvent faire avorter sporadiquement les vaches. Une des plus régulièrement abortive est *Salmonella* Dublin.

L'avortement dû aux salmonelles se déroule en général entre 124 et 270 jours de gestation, la plupart du temps entre 160 et 180 jours. L'avortement peut survenir suite à une entérite ou sans signe annonciateur (surtout avec *Salmonella Dublin*). L'avortement peut survenir plusieurs jours (8-21 jours) après l'infection initiale qui est caractérisée par une forte hyperthermie (**Lefèvre et al ; 2010**).

- **Non spécifiques :**

1- Arcanobacterium pyogénes :

Pyogenes Arcanbacterium (anciennement Actinomyces pyogenes) sont souvent la cause de mammite clinique grave caractérisé par une épaisseur, secrétions purulentes. L'odeur nauséabonde parfois associes à ce problème est probablement causé par des bactéries anaérobies qui sont également présents mais pas détecté par les méthodes culturales habituelles.

La maladie est plus fréquente chez les vaches taries ou des génisses avant ou au moment de la mise bas, et se produit de temps en temps chez les animaux comme une suite à la tétine ou pis blessures **(COHEN R.O. ; et al 1995)**.

2- Escherichia Coli :

Parmi les animaux d'élevage, les bovins sont les principaux réservoirs de STEC (E. coli producteurs de Shiga toxines). Les études faites à travers le monde ont montré que 20 à 80 % des bovins peuvent être porteurs intestinaux de STEC mais E. coli O157 : H 7 n'est isolée que chez peu d'animaux (0 à 3%).

Les animaux porteurs ne développent pas de signes cliniques : ce sont des porteurs sains. L'excrétion dans l'environnement, via les fèces, de STEC par les animaux porteurs constitue la principale voie d'introduction de ces bactéries en élevage.

3- Pseudomonas aeruginosa :

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie fréquemment en cause dans les infections nosocomiales.

4- Histophilussomni :

Appelée Haemophilus somnus jusqu'à son changement dans la taxonomieen 2003 **(Angen 2016)**, Histophilus somni est un bacille Gram négatif non-capsulé, dont six variants sont décrits actuellement. Il est responsable de bronchopneumonies aigües et chroniques **(Gogolewski et al. 1987)**, d'avortement et de troubles de la fertilité **(Corbeil 2007).**

On le retrouve principalement chez les bovins à l'engraissement, mais également en élevage naisseur **(Corbeil 2007).** Sa transmission se fait par contact direct ou indirect avec des productions contaminantes : jetage, mucus bronchique lors de toux, sang.

2-1-2- Agents viraux :

1- Le virus de la BVD :

La diarrhée virale bovine (BVD) ou maladie des muqueuses est une maladie infectieuse et contagieuse à Pestivirus qui affecte les bovins. Les formes cliniques sont variées, allant de cas subcliniques à des cas aigus. La BVD est marquée par des troubles de la reproduction, principalement des avortements, de la mortalité embryonnaire, des malformations fœtales et une baisse de la fertilité.

Un avortement dû au virus de la BVD a été, pour la première fois, décrit en **1946 par Olafson.**

L'avortement peut survenir à tout moment de la gestation mais arrive le plus fréquemment au cours du premier trimestre. Il a souvent lieu dans les 10 à 27 jours suivant l'infection et l'expulsion du fœtus se fait dans les 50 jours qui suivent **(Grooms, D. L. 2004).**

Si la vache n'est pas gestante, elle présente, suite à l'infection, une phase de virémie puis les virus sont éliminés et la vache est immunisée contre ce virus. Elle peut par contre présenter des troubles de la reproduction tels qu'une ovarite entraînant un anœstrus.



Figure 08 : Avorton de BVD **(GDS, 2008)**

2- Le virus de l'IBR :

L'IBR (Rhinotrachéïte Infectieuse Bovine) est une maladie virale très contagieuse provoquée par un herpès virus bovin : le BHV-1 .

L'infection par l'IBR peut être à l'origine d'avortements. L'avortement est dû à une atteinte secondaire du fœtus. La mort fœtale survient en 15 à 65 jours. Les avortements sont plus fréquemment rencontrés lors du dernier trimestre de gestation entre le 4 -ème et le 8 -ème mois (GDS Rhône-Alpes, 2010). Les avortements peuvent atteindre, dans un troupeau , un taux de 25 à 60%**(young quist et al 2007)**.

On peut également observer des mortalités néonatales jusqu'à 12 jours après la naissance**(Thiry et al 1997).**



Figure 09 :Avorton dans l'IBR (ROY, 2007)

3- BHV_4 :

L'herpès virus bovin de type 4 (BHV-4) appartient aux herpès virus et entraine une maladie reproductive chez les bovins sous forme d'endométrite, de vulvovaginite, d'avortement et de mammite. La maladie est souvent subclinique et le virus est souvent appelé le virus passager **(Reed et al 1979).**

BHV-4 réplique dans les cellules muqueuses et envahit ensuite les cellules mononucléaires, entrainant une infection généralisée, et traversant le placenta pour infecter les fœtus. BHV-4 est à l'origine d'avortements et de la naissance d'animaux faibles ou morts **(Bielanski et al 1993)** ; Il y a aussi une augmentation du taux de rétention placentaire. Chez les vaches laitières, BHV-4 entraine une mammite, des lésions du pis et des changements dans le lait.

4- Fièvre de la vallée du Rift (sévit en Afrique) :

La fièvre de la vallée du Rift est une maladie virale qui affecte les ovins, les bovins, les caprins ainsi que les humains. Elle est transmise par les moustiques. La maladie se traduit chez ces espèces par de la fièvre, un tableau clinique sévère, des avortements ainsi qu'une morbidité et une mortalité fortes.

Le virus responsable de la VRF appartient au genre Phlebovirus de la famille des Bunyaviridés Chez les ovins et les bovins affectés par la maladie, les femelles gravides avorteront pratiquement systématiquement (80-100%).

5- Border disease "Maladie des frontières" :

Pestivirus, apparenté au virus de la maladie des muqueuses (BVD-MD) **(schelcher et al 2001)** ; Virus de la famille des Flaviviridae. Les femelles gestantes sont les principaux individus touchés, on remarque des avortements et de l'infertilité. L'atteinte du placenta et du fœtus se fait en une semaine **(Patel et al 1998)**.

Les avortements n'ont généralement pas de conséquences sur l'état général ou la fonction reproductrice : ils ne s'accompagnent souvent ni de rétention placentaire ni de métrite. Les fœtus étant petits et momifiés dans la plupart des cas, l'avortement peut passer inaperçu.

6- Blue tongue :

La fièvre catarrhale ou blue tongue est une maladie non contagieuse due à un virus de la famille des Réoviridés, du genre Orbivirus. C'est une maladie vectorielle transmise par un moustique Culicoides spp .Elle peut provoquer l'avortement et peut se terminer par la mort dans 8 à 10 jours, et malformations congénitales sinon une lente guérison avec alopécie, stérilité et retard de croissance.

L'avortement est induit par l'infection du fœtus par le virus même ou par le stress maternel ressenti par le fœtus. Le virus a un tropisme nerveux à l'origine d'anomalies congénitales lors d'infections précoces **(Gourreau ;2009).**

Dans les premiers jours de gestation et jusqu'à 70 jours de gestation, on observe principalement de la mortalité embryonnaire et fœtale **(Gourreau ;2009)**. Entre le 70ème et le 130ème jour de gestation, le fœtus présente une nécrose cérébrale massive et/ou une malformation du système nerveux central, une destruction cérébelleuse ou une destruction du tronc cérébral.

On observe parfois des troubles comportementaux et des troubles de la locomotion **(Gourreau ;2009)**. Pour un stade de gestation supérieur à 130 jours, une atteinte du fœtus par le virus entraîne une destruction sélective des cellules gliales non différenciées, ce qui provoque la formation de kystes cérébraux et une dilatation des ventricules latéraux**(Gourreau ;2009).**

7- Virus Akabane :

Virus Akabane, virus de la famille des Bunyaviridae, sérogroupe Simbu**,** Il s'agit d'un arbovirus. Chez les femelles gestantes il est responsable des avortements, mortinatalité, momifications **(Marriott et al 2000)**.

Les atteintes les plus graves apparaissent souvent en fin de vague d'avortement, reflétant une infection précoce dans la gestation de ces derniers individus. D'autre part des gestations prolongées peuvent être notées, avec bien souvent en conclusion la naissance d'un produit non viable.

8- Le virus de Schmallenberg :

Le virus de Schmallenberg est nommé SBV. Il fait partie du genre Orthobunyavirus et de la famille des Bunyaviridae. Il présente de grandes similitudes avec le virus Akabane **(Doceul, V., et al ; 2013)**.

En décembre 2011, des malformations menant à une mort fœtale in-utero ou survenant rapidement après la mise-bas ont été rapportées en Allemagne **(Doceul, V., et al ;2013)**. Le principal signe clinique observé est l'avortement **(Doceul, V., et al 2013)** , la transmission se fait par piqure d'arthropodes comme les Culicoïdes.

2-1-2 Les parasites :

La néosporose , trichomonose et la toxoplasmose ne sont pas les seuls affection parasitaires en cause dans les avortements des bovins .loin s'en faut car le rôle abortif de trypanosomoses **(Djabakou et al ; 1985)** , de la babésiose et bien autre d'autre parasitoses sont tout aussi important à considérer.

1- La néosporose :

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

La néosporose bovine est une maladie parasitaire due à un parasite de type coccidie : neospora caninum ; un protozoaire intra-cellulaire obligatoire proche de Toxoplasma gondii **(Ortega-Mora et al ; 2007)** et qui a été, pour la première fois, mis en évidence sur un avorton en 1991. Il s'agit donc d'un agent abortif de découverte relativement récente **(Anderson,1994).**

Elle se traduit par des avortements chez les vaches et les génisses, généralement entre cinq et sept mois de gestation mais parfois également dès le 3e mois. La transmission de la mère au veau pendant la gestation peut aussi se faire sans aucun symptôme, mais dans ce cas les mères donnent naissance dans 90 % des cas à un veau séropositif. Ce sont ces veaux femelles gardés dans l'élevage qui sont responsables d'une transmission invisible de la maladie dans l'élevage. Une femelle séropositive aura quatre fois plus de risque d'avorter qu'une femelle saine, et elle est porteuse à vie du parasite.



Figure 10 : Manifestation clinique de l'avortement: la momification **(HANZEN, 2004).**

2- La trichomonose :

Une maladie vénérienne bovine dont l'agent à l'origine de la trichomonose est Tritrichomonas fœtus, anciennement appelé Trichomonas fœtus. Il s'agit d'un protozoaire qui vit en parasite sur ou dans les muqueuses génitales des bovins femelles ou mâles. Cette affection entraine une inflammation utérovaginale inductrice d'infécondité, de mortalité embryonnaire , d'avortement précoce et de pyromètre.

Les avortements sont souvent précoces : entre 50 et 70 jours de gestation, mais ils peuvent survenir jusqu'au 8ème mois de gestation. L'expulsion du fœtus a lieu entre 4 semaines et 4 mois après sa mort in utero. Après l'avortement, il est possible d'observer une rétention annexielle suivie d'une endométrite purulente ou catarrhale. La vache peut alors devenir stérile en raison de la destruction de la muqueuse utérine **(Anderson, 1994)**.



Figure 11: Avorton de 2 mois dans la Trichomonose. **(HANZEN, 2004)**

3- Toxoplasmose :

La toxoplasmose est une infection parasitaire dont l'agent est le protozoaire intracellulaire obligatoire :Toxoplasma gondii . Le parasite infecte le plus souvent des animaux à sang chaud.Si une vache est contaminée pendant la gestation , l'infection peut se traduire par un avortement(jusqu'à 30%) **(Hanzen, 2004)**.

2-1-4 Les champignons :

Les champignons impliqués dans des avortements bovins appartiennent à différents groupes : Aspergillus, Mucor et Candida**(Lefèvre et al ; 2010)**.

Le genre Aspergillus comprend plus de 300 espèces différentes de champignons. Aspergillus fumigatus est le champignon le plus souvent impliqué dans les affections bovines au sein de ce genre**(Lefèvre et al ; 2010)** et environ 75% des avortements mycosiques sont dus à ce champignon **(Glover et al ;2011).**

Les principaux signes cliniques reproducteurs observés lors de mycose chez la vaches ont une vulvo-vaginite, une endométrite, un pyomètre et une placentite pouvant mener à un avortement, à la naissance de veaux mort-nés ou à de l'infertilité **(Lefèvre et al ; 2010)**.

Les avortements mycosiques sont surtout tardifs, aux alentours du 6ème et 8ème mois de gestation. Ils ne sont généralement pas précédés de signes annonciateurs de mise-bas.

Un avortement mycosique ne semble pas interférer avec les gestations suivantes **(Lefèvre et al ; 2010).**

Quelques semaines après un avortement mycosique dû à Aspergillus, les vaches peuvent contracter une pneumonie ou une endométrite.



Figure 12 : Manifestation clinique de l'avortement mycosique**(HANZEN, 2004)**

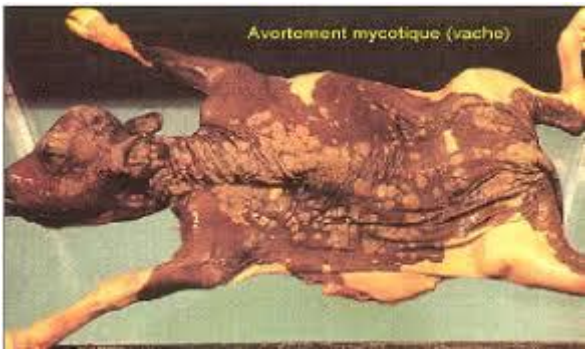


Figure 13 : Avortement mycosique chez la vache**(HANZEN, 2004)**

Une étude a été réalisée en 2013 a Tiaret . 92 des échantillons de sang ont été testés par sérologie ELISA, 46,81% étaient positifs pour un ou plusieurs des agents abortifs recherchés: La fièvre Q a représenté 23,91%, la toxoplasmose 15,21%, la brucellose 6,52%, la néosporose 2,17% et chlamydiose 0% ; **(F.Z. Abdelhadi, et al ; 2013).**

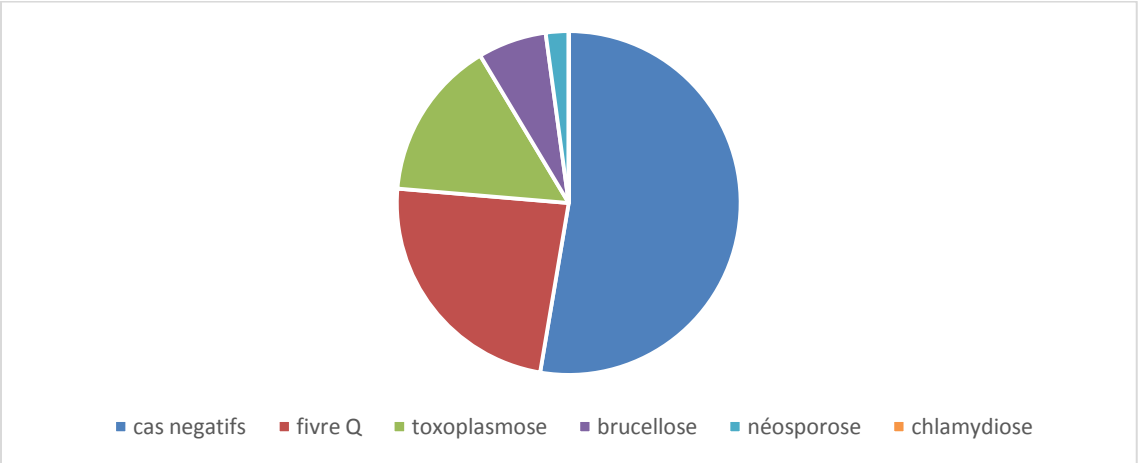


Figure 14 : Les agents abortifs recherches dans un troupeau à Tiaret

(F.Z. Abdelhadi, et al ; 2013)

Pendant deux ans, le Fonds de Santé a fnancé l'investigation des causes d'avortement chez le bovin en Wallonie, les analyses portaient principalement sur les causes infectieuses. Les pathogènes les plus fréquemment retrouvés sont : *Arcanobacterium pyogenes*, *Escherichia coli*, *Aspergillus* sp. et *Neospora caninum.*

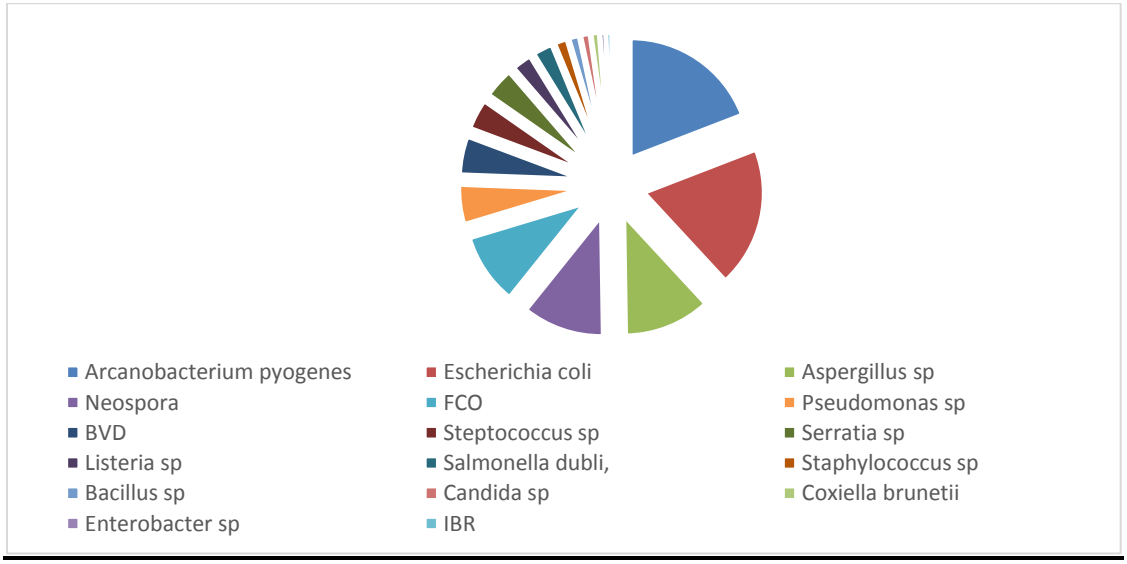


Figure 15: Agents pathogènes détectés plus de 03 fois entre 15/10/2007 et 15/10/ 2009 en Wallonie .

2-2- Les causes non infectieuses :

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

1- Traumatismes et bâtiment :

Certains avortements ont une origine traumatique dont la cause principale est un mauvais aménagement du bâtiment. Des sols glissants (non rainurés ou rainurage ancien) favorisent les chutes et les surfaces vulnérantes entraînent des blessures. Il faut également prendre en compte le fait que, dans certains élevages, les vaches conservent leurs cornes et peuvent donner des coups à leurs congénères.

On observe surtout ce phénomène lorsque la vache est dominée par d'autres et d'autant plus quand la densité animale dans le bâtiment est élevée et quand les couloirs de circulation sont étroits.

Le bâtiment joue un autre rôle dans la survenue d'avortements puisque les germes abortifs excrétés peuvent persister longtemps dans le sol, les litières et sur les murs. L'éleveur a donc un grand intérêt à avoir un box d'infirmerie et de vêlage séparés du reste des vaches. Il faut que ces espaces soient facilement nettoyables et désinfectables.

2- Origines alimentaires des avortements :

Dans les élevages africains, les troubles liés aux performances de reproduction sont bien plus souvent causés par une sous-alimentation que par une sur-alimentation **(ENJALBERT (2003)** signale qu'une alimentation pauvre des vaches augmente les avortements. Aussi, diverses publications **(PICARD et *al.*, 2003)** ont rapporté des avortements chez des animaux débilités ou consommant des rations connues pour leur faible apport en énergie, en minéraux, en oligo-éléments et en vitamines.

a) Alimentation énergétique :

La carence énergétique durant la gestation s'accompagne d'une forte mortalité embryonnaire précoce. Pour qu'on observe des avortements, il faut une carence très sévère, en particulier en fin de gestation.

Une perte d'état corporel élevée entre le vêlage et trente jours (30jours) post-partum autour d'une unité de NEC est associée à un risque 2,4 fois plus élevé d'arrêt de gestation (**LOPEZ-GATIUS et *al*. 2002).**

b) Alimentation azotée :

Chez la vache, l'excès ou l'insuffisance d'apport de protéines durant la gestation peut perturber la croissance fœtale et même atteindre la viabilité du fœtus. Plusieurs expériences montrent l'effet abortif d'un excès azoté; ceci est particulièrement possible lorsqu'il s'agit d'azote facilement dégradable, d'origine végétale ou non protéique **(HAURAY, 2000)**. **OLTJEN** (**1967**) relate aussi des avortements sur des vaches nourries avec des aliments à forte concentration de protéines dégradables.

c)Constituants minéraux et les oligo-éléments:

Une carence en minéraux ou en oligo-éléments peut donc être responsable d'avortement, il faut que cette carence soit très marquée.

- **Calcium et phosphore:**

Une carence en calcium chez les vaches gestantes provoque dans 50 à 60 % des cas d'avortements et de la mortinatalité **(KARABAGHLI, 1972).** De même**, FABIE (1983)** montre qu'une aphosphorose est tenue responsable, au moins en partie dans le déterminisme des troubles de la reproduction en particulier les avortements.

- **Iode:**

Une carence en iode durant la gestation provoque des avortements, de la mortalité et la naissance de veaux faibles dans un troupeau **(SEIMIYA ; 1991).**

- **Manganèse :**

Des avortements ont été observés sur des vaches pâturant sur des prairies pauvres en manganèse **(KARABAGHLI, 1972) ;** aussi de fréquents avortements ont été observés sur des vaches pâturant en zone carencée en manganèse, et le problème a été résolu en quelques mois grâce à une supplémentation en sulfate de manganèse **(HAURAY, 2000).**

- **Cuivre et Molybdène:**

La reproduction peut être altérée lors de carence en Cuivre. Des chaleurs Silencieuses, discrètes ou retardées, des taux faibles de réussite en IA, irrégularité des cycles, anoestrus ou suboestrus, des mortalités fœtales sont autant de signes d'appel peu spécifiques d'une carence en Cu primaire ou secondaire à un excès en Molybdène **(ENNUYER et REMMY, 2008).**

Le mode d'action de cette carence est encore peu connu. Elle empêcherait la nidation et/ou favoriserait l'inflammation du tractus génital et/ou provoquerait des avortements.

- **zinc :**

Chez la vache, la carence en Zinc peut se manifester à tous les stades de la reproduction **(UNDERWOOD et SUTTLE, 1999)**. On notera qu'une carence en Zinc même marginale est un facteur de risque, d'avortements, de rétention placentaire, de métrites et de fertilité amoindrie **(ENJALBERT et *al.*, 2006).**

d) vitamines :

- **Vitamine A:**

Une carence en vitamine A chez la femelle gestante est caractérisée sur le plan clinique par la mortalité embryonnaire, des avortements cliniques, la naissance des veaux non viable ou malformés et fréquemment des rétentions placentaires.

- **Vitamine K:**

La vitamine K est activement synthétisée par la flore intestinale ; la carence ne s'observe que lors d'affections graves du tube digestif ou lors d'insuffisance d'apport dans l'alimentation. L'avitaminose se traduit par des hémorragies multiples, notamment au niveau du placenta, et peut donc entraîner l'avortement.

d). Intoxications :

1) Par la consommation de plantes :

Dans le cas d'avortements en série ne répondant pas aux anti-infectieux et pour lesquels aucun élément infectieux n'a pu être mis en cause, on peut émettre l'hypothèse d'intoxication par ingestion de plantes toxiques à l'aide de données épidémiologiques.

L'avortement peut être provoqué par la consommation de substances à effet utérotonique présent dans certaines plantes (ex : la berce commune, Heracleumsphondylium).

Certaines toxines sont à l'origine d'avortements car elles possèdent une activité analogue à une hormone, telle que les œstrogènes, entrant en jeu dans le maintien ou non de la gestation. (ex : légumineuses, Medicago sativa (Luzerne commune) ou Trifolium (Trèfle) qui produisent des phyto-œstrogènes). Elles sont susceptibles de provoquer un avortement de la vache et ce, dès le premier tiers de gestation.

❖ **Plantes à effet abortif:**

1. **Le pin :**L'effet abortif du pin jaune a été étudié parStegelmeier en 1995 **(Stegelmeier et al ; 1996)** .Les aiguilles et tiges de pin contiennent deux substances: l'acide isocupressique et l'acide abiétane. L'acide abiétane est une substance néphro- et neurotoxique. L'acide isocupressique est la substance présente dans les aiguilles de pin qui provoque des avortements chez les vaches en fin de gestation. L'acide isocupressique entraîne une vasoconstriction intense diminuant de moitié le flux sanguin des artères utérines et caronculaires, à l'origine d'une anoxie et d'une mort fœtale rapide **(Guerin,2010).**

2. **L'astragale :** L'astragale ou *Astragalus* spp ; Certaines espèces d'atragales sont toxiques dont *Astragalus lentiginosus*et *Astragalus frigidus* **(Frohne; 2005).**

La substance toxique est l'**indolizidine**(un alcaloïde) et des dérivés nitrés dont la misérotoxine et des dérivés de ce composé. L'indolizidine est libéré parhydrolyse dans le rumen et oxydé en acide nitropropanoïque qui est une moléculehépatotoxique bloquant la production d'ATP (**Frohne; 2005**).

3- **La grande ciguë (= ciguë tachetée, ciguë tachée, ciguë officinale):**La grande ciguë ou *Coniummaculatum*est une apiaceae. Il s'agit d'une plante que l'on retrouve sur les bords de chemin, autour des rivières **(Jean-Blain et al ; 1973)**.

L'intoxication se fait via l'ingestion de feuilles fraîches mais elle est rare du fait de la mauvaise odeur de la plante. La dose létale est de 4 à 5 kg de feuilles fraîches pour un bovin **(Jean-Blain et al ; 1973)**.L'effet abortif de la grande ciguë a été étudié par Bunch en 1992 **(Bunch et al ,1992)**. La grande ciguë contient de la **pipéridine**. Cette molécule est fœtotoxique. Ingérée par la vache gestante, elle entraîne des malformations fœtales du type arthrogrypose et fente palatine.

4- **Le cyprès:** Le cyprès ou *Cupressus macrocarpa* ;Lorsque des vaches ingèrent son feuillage en fin de gestation, elles présentent un risque d'avortement ou de vêlage prématuré **(Norton et al ; 1990)**. La substance impliquée est l'**acide isocupressique**, qui est aussi présente dans les aiguilles du pin jaune.Elle présente une action abortive **(Stegelmeier et al; 1996)**.

5- **Le genévrier:** Le genévrier ou *Juniperussabina*est un conifére ; Les intoxications sont rares en raison de l'âcreté de la plante. Toutes les parties aériennes de la plante sont toxiques **(Jean-Blain,et al; 1973)**. L'ingestion de genévrier est souvent suivie de la mort de l'animal mais on peut également observer des avortements **(Lorgue et al 1987)** .Les substances impliquées sont le **sabinene** (hydrocarbure terpénique) et le **sabinol (Jean-Blain,et al ; 1973)**.

4- Par des phyto-œstrogènes:

Les phyto-œstrogènes ont une structure chimique ressemblant à celle de l'œstradiol. Le rôle des œstrogènes dans le maintien de la gestation chez la vache n'est pas connu avec précision. L'augmentation de leur concentration en fin de gestation entraînerait la maturation placentaire, la stimulation des contractions du myomètre et l'ouverture du col utérin.

La consommation de phyto-œstrogènes mimerait donc l'augmentation de la concentration en œstradiol habituellement observée en fin de gestation et serait à l'origine de la mise-bas **(constant et al ; 2006)**.La consommation d'un fourrage riche en phyto - œstrogènes peut conduire à des troubles de la reproduction. Les signes observés sont des modifications des organes génitaux (gonflement de la vulve, développement mammaire), des troubles ovariens (kystes,anœstrus), de la mortalité embryonnaire et des avortements**(GDSRhône-Alpes, 2010)**.

Les avortements dus à l'ingestion de phyto-œstrogènes sont rares. Lloyd E. Donaldson a rapporté en 1983 le cas d'hyper-œstrogènisme entraînant des avortements chez des vaches **(Donaldson, 1983)**.

5- Par des mycotoxines:

Une mycotoxicose correspond à une intoxination résultant de l'ingestion d'aliments qui ont été altérés ou détériorés par la croissance de champignons produisant des toxines appelées mycotoxines **(Hoffman ; 1984)**.

On peut suspecter un avortement dû aux mycotoxines en présence de séries d'avortements à caractère non contagieux, saisonnier, apparaissant en même temps qu'un changement de la composition de la ration et qui ne répondent pas aux anti-infectieux. Il n'y aura alors pas de placentite et la recherchedirecte ou indirecte d'agents infectieux sera négative .

Les bovins sont sensibles à plusieurs mycotoxines synthétisées par diverschampignons (**Lynch,1972**):

L'aflatoxine B1 et l'ochratoxine synthétisées par Aspergillus

- La zéaralénone synthétisée par Fusarium
- L'ergotamine, l'ergotoxine et l'ergométrine synthétisées par Claviceps :

▪ **Effet abortif de l'ergotisme**

Claviceps purpurea, également appelé ergot de seigle, est une espèce de champignon capable de produire différentes toxines : ergotamine, ergométrine et ergotoxine à l'origine de l'ergotisme.Ces toxines provoquent une vasoconstriction des vaisseaux périphériques qui s'accompagne d'une augmentation de la pression artérielle. L'ergotisme entraîne des avortements chez les vaches gestantes (**Lynch, 1972**).

- La stachybotryotoxine synthétisée par Stachybotrys

La contamination des aliments se fait souvent par développement de champignons dans les récoltes suite à de mauvaises conditions de stockage (**Lynch, 1972**). Il peut cependant arriver que les champignons soient déjà présents lors de la récolte, le stockage n'intervient donc pas dans le développement de ceux-ci.

6- Par des polluants alimentaires :

- **Nitrates/nitrites :**Chez les vaches gestantes, les premiers signes d'intoxication aux nitrates sont des avortements qui résultent d'une anoxie fœtale **(Meissonier** ; **1978)**.
- Ils peuvent être retrouvés dans l'eau de boisson (eau de forage contaminée) et dans certains fourrages (dactyle, ray grass, crucifères, trèfle) dans lesquels ils peuvent s'accumuler lors d'épandage mal conduit. Les nitrates sont réduits par les bactéries du rumen en nitrites

  (10 fois plus toxiques). La toxicité se manifeste par une baisse du transport de l'oxygène notamment au fœtus, entraînant l'avortement. Mais l'avortement est rarement le seul symptôme de l'intoxication aiguë aux nitrates (à partir de 500 mg/l dans l'eau ou 1,5% de la MS dans les fourrages). Il est accompagné d'un bleuissement des muqueuses et de troubles nerveux (perte d'équilibre, tremblements).

- **le plomb :** On en trouvait autrefois dans des peintures et sur des barrières métalliques. Aujourd'hui, les anciennes batteries sont la principale cause d'intoxication des bovins au plomb **(Pinault, et al 1998).**Le plomb est le plus universellement répandu des

métaux toxiques**.** La modalité d'intoxication la plus fréquente est l'intoxication aigue due à la consommation ou au léchage des objets étrangers, comme des particules de terre ou des écailles de vieilles peintures sur les murs. La toxicité du plomb est augmentée par des facteurs nutritionnels comme les déficiences en protéines et en vitamines C et D.Les signes cliniques lors d'intoxication aiguë chez les ruminants sont des signes nerveux , des signes digestifs et des avortements. Lors d'intoxications chroniques, les symptômes sont frustrés et peu spécifiques, des avortements sont rarement rapportés **(Lorgue, et al 1987)**. Ce métal lourd passe facilement la barrière placentaire. Il peut alors atteindre le fœtus et notamment son système nerveux (**Pinault et al ; 1998**).

- **Les perturbateurs endocriniens :** ce sont des produits phytosanitaires, des produits issus de l'industrie (plastifiants, détergents, peintures, cosmétiques, polystyrènes, dioxines). La contamination se fait par voie aérienne, par consommation d'eau ou d'aliments souillés. Ces perturbateurs persistent longtemps dans le milieu extérieur. Toutefois, leur effet sur les ruminants et en particulier sur leur reproduction est à ce jour incertain et mal connu.

2-2-3- Causes iatrogène :

a) Administration de médicaments :

- **Injection de glucocorticoïdes :**

Le placenta est perméable aux glucocorticoïdes naturels et de synthèse et l'injection de ces molécules peut entraîner un avortement.

L'injection de corticostéroïdes sur une vache gestante entraîne une rétroaction négative sur l'hypothalamus du fœtus. Ceci est suivi d'une accumulation d'ACTH par l'hypophyse et de sa libération massive par effet « rebond » lors de la métabolisation des corticostéroïdes de synthèse par l'organisme. Le pic de cortisol obtenu mime le déclenchement du travail et entraîne un avortement **(Benyoussef ; 2013)**.

- **Injection de PGF2 α :**

La PGF2 α (prostaglandine F2 α) a un effet lutéolytique : elle lyse le corps jaune. Cette molécule est efficace à partir du 5ème jour qui suit la formation du corps jaune et jusqu'à ce que le relai placentaire se mette en place, aux alentours du 200ème jour de gestation.

Lors de cette période, l'injection de PGF2 α peut être suivie d'un avortement. Selon le Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires **(Petit, 2013)**, il existe de la PGF2 α naturelle ou de synthèse (appelée cloprosténol) et ces molécules peuvent être utilisées pour interrompre de façon volontaire une gestation ou pour éliminer des fœtus momifiés.

- **Utilisation d'antiparasitaires benzimidazoles :**

Les molécules concernées sont surtout tératogènes. Il s'agit par exemple de L'albendazole. Cette molécule inhibe la différenciation et la croissance cellulaire.

Elle se fixe aux dimères de tubuline et empêche alors l'association des sous-unités dans les microtubules. Elle présente donc une activité antimitotique qui se traduit par des malformations ou des anomalies de développement du fœtus **(Enriquez et al ; 1998)**.

b) Réalisation de palpations transrectales :

La palpation transrectale est une méthode de diagnostic de gestation réalisable dès 30 jours post-insémination. Si elle est réalisée de façon non précautionneuse, elle pourrait être à l'origine de mortalité embryonnaire (avant le 42ème jour de gestation) mais pas d'un avortement. La palpation transrectale ne semble pas intervenir de façon significative dans la survenue de mortalité embryonnaire **(Alexander ;1994).**

2-2-4 Effet race:

Très récemment, une étude faite par **BADAI (2008)** a montré que la race influence significativement le taux d'avortement ($P<0,005$). Le taux le plus élevé est noté chez la Holstein avec 16,3%.

La métisse Montbéliarde, la métisse Holstein, la Goudali et la Charolaise ont un taux d'avortement respectivement de 5,3%; 3,2%; 5,1%; 7,7%. La figure suivante montre le taux d'avortement en fonction des races

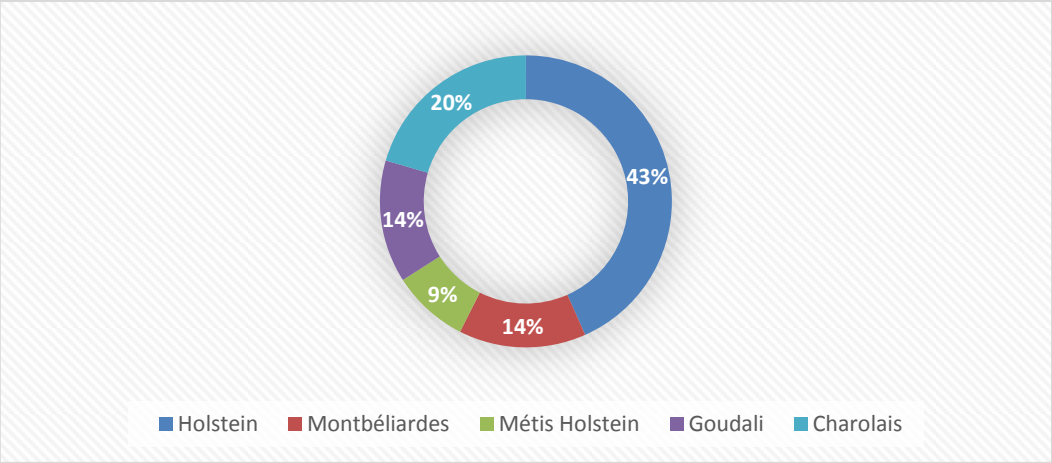


Figure 16: Taux d'avortement en fonction des races **(BADAI, 2008).**

2-2-4- Autres causes abortives non infectieuses :

a) Mauvais état général de la mère :

Un mauvais état général de la mère, lors de certaines maladies (mammites, boiteries, acidose, hypocalcémie, stéatose hépatique) des toxines sont libérées par certaines bactéries. Ces toxines peuvent être responsables d'avortement à n'importe quel stade de gestation. Et en particulier une hyperthermie importante et prolongée peut entraîner un avortement.

b) Carences en sélénium:

La dystrophie musculaire chez le fœtus est associée à une déficience en sélénium. On retrouve certaines lésions chez le fœtus comme une cardiomégalie, de l'ascite et un foie nodulaire. Ces avortements dus à une carence de sélénium ne se rencontrent que lors de carences très Sévères (**Côté, 2005**).

c)Stress thermique :

Les bovins résistent très bien à des températures basses, mais ils supportent mal une augmentation importante de la température (> à 27°C pour les vaches en lactation). La température du fœtus est naturellement supérieure de 0,3 à 1°C à celle de la mère.

Lorsque le stress thermique dure plus de 2 heures, la température du fœtus suit celle de la mère et son approvisionnement en oxygène se trouve amoindri. L'avortement est assez rare, on observe plutôt une diminution du poids du placenta et du fœtus **(Monty ; 2004).**

Les avortements liés à un stress thermique trop important sont dus à une réduction de la perfusion utérine. Mais le stress thermique est surtout à l'origine de mortalité embryonnaire en

raison d'une baisse du taux de vitamine C (antioxydant). On note également des perturbations dans les sécrétions hormonales (GnRH (*Gonadotropin-releasing hormone*), prolactine et stéroïdes) entraînant des problèmes de fertilité **(Bonnefoy et al ; 2011)**.

d)Gémellité :

La capacité utérine est un facteur limitant pour la survie des fœtus. Ainsi une gestation multiple chez la vache est plus souvent suivie d'avortements (Y compris de veau mort-né). Le risque d'avortement est multiplié par 5 à 6 en cas de gestation multiple chez les bovins **(Ducos ; 2003)**.

La mise en place d'anastomoses vasculaires entre les fœtus semble aussi intervenir dans leur survie. Lors de la mort de l'un des deux, des substances toxiques peuvent atteindre le second fœtus et entraîner sa mort (**Echternkamp, 2007**).

e) Torsion utérine, gestation extra-utérine :

Une torsion utérine dont le degré est supérieur à 180° entraîne un arrêt de vascularisation du placenta et la mort du fœtus.

La gestation extra-utérine est extrêmement rare chez les bovins et s'accompagne toujours de mort fœtale.

f) Origine génétique :

Les avortements dus à des anomalies génétiques sont rarissimes. Elles entraînent plutôt une mortalité embryonnaire (arrêt de la gestation plus précoce) **(Feadr ; 2010).**

D'après les vétérinaires de la wilaya de Médéa ; les origines probables d'avortements sont d'origine infectieuses et selon eux de la brucellose en tant que facteur de risque en cas d'avortement.

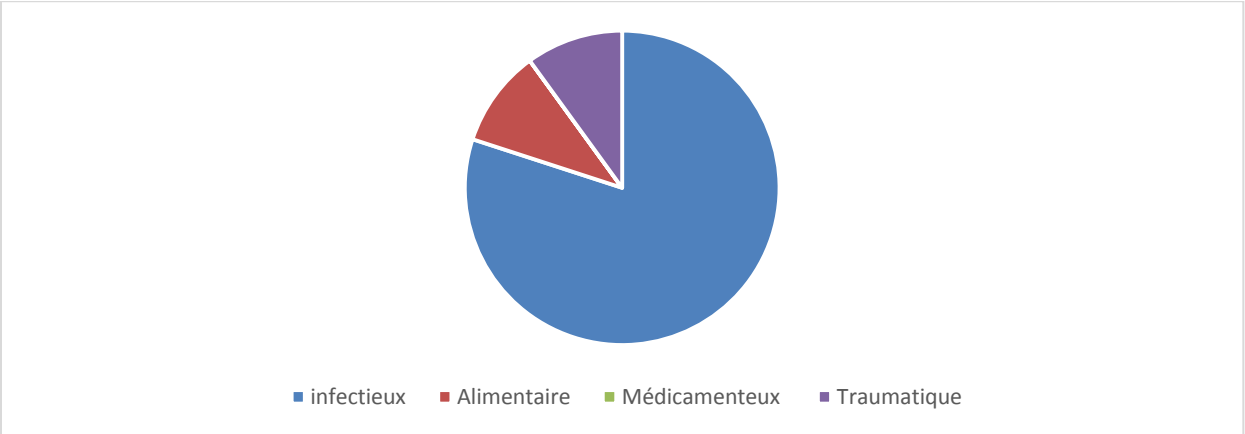


Figure 17 : Origines probables des avortements selon les vétérinaires de la wilaya de Médéa.

Tableau 03 :Répartition et fréquence des avortements en fonction du stade de gestation chez les bovins **(GDS 2012)**

	Stade de gestation le plus fréquent								**Zoonose***
Maladie abortive	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	6 mois	7 mois	8 mois	9 mois	
Brucellose					■	■	■		Z
Fièvre Q						■	■	■	Z
Chlamydiose							■	■	Z
Listériose			■	■	■	■	■		Z
Leptospirose			■	■	■	■	■	■	Z
Salmonellose					■	■	■	■	Z
Ehrlichiose						■	■	■	
Campylobactériose	■	■	■	■	■	■			Z
BVD						■	■	■	
FCO	■	■	■						
IBR			■	■	■	■	■	■	
Schmallenberg							■	■	
Néosporose		■	■	■	■	■	■		
Aspergillose						■	■	■	Z
Toxoplasmose						■	■	■	Z

Plusieurs stratégies de lutte ont été proposées pour limiter ce fléau de l'élevage bovin. Il s'agit d'une part de mesures offensives principalement les mesures thérapeutiques (hormonales et alimentaires) et les mesures d'assainissement du troupeau ; et d'autre part de mesures défensives qui consistent à éviter une éventuelle contamination verticale ou horizontale.

1- Mesures de lutte offensive :

1-1 Mesures thérapeutiques :

1-1-1 Hormone :

❖ **Augmentation de concentrations en progestérone :**

La progestérone est une hormone essentielle pour le maintien de la gestation après la saillie, et elle doit être présente dans le sang en quantité suffisante pour supporter le développement de l'embryon et sa survie.

- **Mise en place d'un corps jaune secondaire grâce à l'hCG :**

La gonadotropine chorionique humaine (hCG) est une glycoprotéine . Ce médicament se substitue à l'hormone gonadotrope ante-hypophysaire à effet LH (Hormone Lutéinisante). L'hCG accélère la maturation du follicule en stimulant la production d'androgènes par les cellules thécales et cause l'ovulation du follicule dominant.

Elle stimule également la formation et l'activité du corps jaune.La gonadotrophine chorionique humaine (hCG) a un effet semblable à l'hormone lutéinisante (LH) chez les bovins qui prolonge la durée de vie du corps jaune (CL) et augmente la synthèse de la progestérone**(Rensis et al ; 2010)**.

Ce traitement permet d'améliorer le taux de conception en diminuant la mortalité embryonnaire précoce. Beaucoup d'expériences ont été réalisées avec l'hCG, administrées à différents moments après l'insémination, en vue d'augmenter le pourcentage de gestations chez les vaches traitées.

- **Supplémentation en progestérone :**

La supplémentation en progestérone est efficace uniquement sur des vaches dont les concentrations en progestérone se situent entre 1 et 2ng/ml à J5 après insémination **(GARRET et *al.*, 1998)** et chez les vaches à faible fertilité (<45% de taux de gestation témoin) mais pas chez les vaches à fertilité plus élevée **(Leyan et al ; 2016)**. C'est une stratégie efficace pour limiter les mortalités embryonnaires.

❖ **Renforcement du signal embryonnaire :**

L'administration d'INFτ par voie intra-utérine permet de maintenir la sécrétion lutéale de progestérone pendant 8 à 10 jours supplémentaires chez des vaches.

❖ **Inhibition de la synthèse de PGF2*α* :**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que la flunixine inhibent la formation de la cyclo-oxygénase 2 intervenant dans la cascade de fabrication de la PGF2α, ce qui permettrait de diminuer la mortalité embryonnaire. **PICARD-HAGEN et *al*. (2003b).**

❖ **Somatotropine bovine (bST) :**

La somatotropine bovine (STB) est une hormone protéinique produite par les glandes pituitaires des vaches laitières. Elle est aussi appelée hormone bovine de croissance.L'amélioration du taux de conception grâce à la bST est le résultat d'une diminution de la mortalité embryonnaire chez les vaches traitées entre J31 et J45 (8,4% lors de traitement avec bST contre 14,1 % sans traitement, P = 0,06) **(SANTOS et *al,* 2001).**

1-1-2- Alimentation :

L'alimentation agit sur la reproduction à toutes les étapes et composantes de la reproduction des femelles (puberté, cyclicité et chaleurs, saillie ou insémination, gestation, tarissement, post-partum, et lactation).

- **Contrôle de l'apport énergétique :**L'énergie joue des rôles multiples : production d'hormones de la reproduction comme la LH, la progestérone, activité ovarienne, développement des ovocytes. Les niveaux de progestérone augmentent dans le cours des trois premiers cycles après le vêlage, mais l'augmentation est moindre pour les vaches ayant un plus grand déficit en énergie **(Villa-Godoy et al.,1988).**
- **Contrôle de l'apport azoté :**Le manque de matières azotées est plus rare que le manque en énergie. En début de gestation il favorise la mortalité embryonnaire, alors qu'en fin de gestation, il favorise la rétention placentaire **(Enjalbert, 1994)**.
- **Contrôle des apports minéralo-vitaminiques :**

- **Eléments minéraux (dont oligo-éléments) :**

Le cuivre, l'iode, le manganèse, le sélénium et le zinc ont un impact important sur la reproduction **(Hostetler et al., 2003)** dont la carence en cuivre en plus d'anémie, d'ostéoporose, de décoloration du poil, ... est suivie de diminution de l'activité ovarienne,

de mortalité embryonnaire, d'avortement et la carence en manganèse peut entraîner un avortement ou des anomalies du nouveau-né .

Ces carences peuvent être évitées par l'utilisation de pierres à lécher adaptées à la région et par une amélioration des sols. Par exemple, **(Neira et al, 2005)** ont obtenu un taux de vêlage de 81,7 % avec des vaches Nolore au Brésil, en ajoutant des engrais et de la craie dans le sol et en mettant des pierres à lécher à libre disposition des vaches.

Elles peuvent être évités aussi en fournissant des minéraux organiques ou chélatés, c'est-à-dire associés à des molécules organiques telles que des acides aminés, des protéines ou de l'amidon.

La couverture des besoins en minéraux est à rechercher, mais les excès de minéraux sont aussi à éviter. Ainsi, l'excès de calcium peut diminuer l'absorption d'autres minéraux tels le zinc, l'excès de zinc peut nuire à l'absorption du cuivre, etc. **(Brisson et al., 2003)**.

Les besoins sont à adapter selon le statut physiologique de l'animal, le niveau de production et le système d'alimentation **(Prasad et Gowda, 2005)**.

- **Vitamines :**

Chez les ruminants, les vitamines A, D ou E peuvent manquer dans la ration alors que les autres sont synthétisées chez la vache.

La carence en vitamine A est très grave pour la reproduction. Elle bloque entraîne de la mortalité embryonnaire, des avortements, et la naissance de veaux chétifs ou mort-nés.

Le rôle de la vitamine D sur la reproduction a été peu étudié chez les bovins. Elle intervient dans le métabolisme du calcium et du phosphore et donc sur le développement du squelette du fœtus.La vitamine C intervient dans le fonctionnement du corps jaune et dans la délivrance. Les carences en vitamines peuvent agir sur le fœtus sans atteindre la mère **(Enjalbert, 1994 ; Richard 1976).**

- **Supplémentation en acide gras :**

Des recherches récentes semblent vouloir confirmer que le fait d'alimenter avec des gras polyinsaturés de type oméga-3 comme la graine de lin **(Petit et al., 2002)** et la farine de poisson **(Mattos et al., 2000)** permettent de réduire la sécrétion de PGF2α, prévenant la régression du corps jaune et augmentant le taux de gestation et une amélioration de la survie des embryons. Aussi les acides gras pourraient augmenter dans le sang les niveaux de cholestérol, un précurseur de la progestérone.

Par contre les concentrations élevées dans le sang en acides gras non estérifiés (AGNE) auraient des effets toxiques **(Butler, 2003).**

1-2-3 Mesures d'assainissement du troupeau :

Un isolement et réforme des animaux dépistés infectés est obligatoire pour lutter contre la transmission verticale des maladies abortives ; cette est à l'origine de la persistance de l'infection dans le troupeau, comme conséquence l'augmentation du taux d'avortement **(HEMPHILL et GETTSTEIN, 2000)** avec un dépistage annuel de tous les animaux de plus de 24 mois ; limiter les introductions, réaliser un dépistage sérologique sur chaque animal acheté et des mesures hygiéniques : désinfection de la stabulation, détruire le placenta, les liquides amniotiques et avortons, ou en entreposant la paille ou les concentrés destinés à l'alimentation du bétail dans des endroits propres pour interrompre la transmission horizontale.

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

2- Mesures de lutte défensive :

Les mesures de lutte défensives consistent à éviter une éventuelle contamination verticale et/ou horizontale qui passe par la lutte contre les causes infectieuses et non infectieuses d'avortement.

2-1- Prévention de la transmission verticale :

Il faut prévenir l'introduction et la propagation des maladies par :

- Dépister les animaux infectés dans le troupeau
- Faire l'hygiène de la reproduction : contrôle de la monte publique, de l'insémination artificielle, transfert d'embryon en utilisant les femelles séronégatives des infections abortives ;
- S'assurer de certificat et garantie sanitaire des semences
- Lors d'avortements fréquents dans une exploitation, il serait judicieux de soumettre un ou plusieurs avortons à un examen direct à l'égard des agents infectieux abortifs et de tester sérologiquement tous les bovins de l'exploitation ;
- Recourir à la vaccination avant la gestation (avant insémination artificielle ou saillie naturelle)

2-2- Prévention de contamination horizontale :

- Acheter des animaux auprès de sources connues et recourir aux tests de dépistage avec respect d'unepériode d'isolement en effectuant un examen clinique et contrôle sérologique.
- Vérifier les aliments et le matériel servant à leur distribution
- Nettoyer le matériel
- Hygiène et désinfection de l'étable
- Gestion des groupes d'animaux et de leur logement (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, pâturages et points d'eau exclusifs, matériel exclusif, pas de divagation des chiens, pas de contact avec d'autres espèces sensibles, fourrages moisies, souillés et mal conserves, etc...) **(ARQUIE, 2006)**.
- Restreindre l'accès aux personnes et aux animaux d'agrément
- Éliminer les rongeurs et maîtriser les oiseaux
- Vérifier les aliments et le matériel servant à leur distribution
- Réaliser des examens bactériologiques et examens sérologiques (sang et des parties du placenta ou à défaut du liquide utérin).
- Contrôler régulier des cheptels afin de dépister précocement les premiers cas d'avortement ;
- Élimination des cadavres d'animaux (l'avorton et ses enveloppes).
- Complémenter les animaux par des concentrés ou des blocs à lécher **(ARQUIE, 2006)**.

Ce mode de contamination pourrait aussi être prévenu en évitant l'accumulation de coumestrol (Le coumestrol est un phytoestrogène, imitant l'activité biologique des œstrogènes) dans les pâtures, par le maintien de l'intégrité physique des grains des céréales dans le but de limiter l'accès aux nutriments qu'ils contiennent et par une maîtrise stricte des conditions environnementales telles que l'humidité, l'oxygène et la température.

L'utilisation d'agents antifongiques (acide propionique par exemple) peut apporter une garantie complémentaire lorsqu'un risque prévisible existe.

Une élimination des aliments ayant une trop forte concentration en coumestrol devrait être réalisée **(GARES, 2003)**.

Conclusion

Les avortements sont économiquement très graves pour l'éleveur , car le fœtus , c'est a dire le futur veau est perdu et limitent ainsi l'élevage a sa source . Des affections de la sphère génitale et une stérilité peuvent en résulter , et cela pendant une période plus ou moins longue au cours de laquelle la femelle improductive est en charge pour l'éleveur **(GATSINZI ; 1989).** En plus de leur importance économique ; les avortements ont une importance sanitaire et hygiénique car une part importante des avortements est due a des agents infectieux zoonotiques, et certains de ces zoonoses sont loin d'être bénignes d'un point de vue médical (Brucellose , etc..).

L'objectif de la présente revue bibliographique est de synthétiser les connaissances actuelles sur les causes des avortements au sein de l'élevage bovin laitier, les différents traitements entrepris lors d'avortement.

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

Les facteurs associés aux avortements cliniques, ils sont nombreux et très varis. Ainsi, ces facteurs sont de nature biologique et qu'ils sont les plus fréquents tels les bactéries, les virus et les parasites, ou non biologiques comme les facteurs nutritionnels, chimiques , physiques , génétiques ou iatrogènes. Selon notre étude, après un avortement d'une vache il faut penser aux facteurs de nature biologiques (brucellose, fièvre Q , néosporose et BVD et IBR) en premier lieu.

Enfin, les avortements représentent une forte composante de l'infertilité dans l'espèce bovine et ses impacts économiques sont importants. Cependant, plusieurs stratégies de lutte ont été proposées pour limiter ce fléau de l'élevage bovin laitier. Il s'agit d'une part de mesures offensives principalement les mesures thérapeutiques et les mesures d'assainissements du troupeau ; et d'autre part de mesures défensives qui consiste a éviter une éventuelle contamination verticale ou horizontale.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Djabakouk. ; 1985.**les avortements provoqués by trypanosomes con golense chez les vaches Ndama et baoulé. Trypanosoma . et Prod.An .Lomé :1 -4.
2. **Karabaghali H . ; 1972.**contribution a l'Etude des avortements du cheptel bovin en Algérie . Thèse : med.vet : Lyon ;38
3. **WOLTER, R. ; 1973.** Alimentation et fécondité de la vache 0
   Rev. Méd. Vêt. *)* 1973, 129 (3) : 297
4. **HanzenCH, 2008**.le constat de gestation chez les ruminants (en ligne) accès internet :www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/R05constatgestation2008.pdf).
5. **Hanzen CH ;2008.** L'infertilité dans l'espèce bovine :accès internet :www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/200809/R16infertilitebovine2009.pdf
6. **Garin et al 2006**
7. **LEGEA Y. ; 1974.** Recours de l'acheteur d'un animal brucellique (loi du 21/12/72). Thèse : Med. Vêt : Lyon ; 064. Et THYS E. ;2005. Etude de la prévalence de la brucellose bovine en zone forestière de la Cote d'Ivoire. Revue Elev.Med.Vet.Pays trop. ;58 :205-209.
8. **KPOMASSI T., 1991.** Epidémiologie des affections abortives des bovins au Togo Enquête sérologique sur la Brucellose, la Chlamydiose et la Fièvre Q. Thèse: Méd.Vét.: Dakar; 11.
9. **AKAKPO A. J., TEOU K. L., KPONMASSI T. et ZELLER I., 1994.** Epidémiologie des affections abortives des ruminants au Togo : enquête sérologique sur la brucellose, la Chlamydiose, la fièvre Q et la fièvre de la Vallée du Rift (125-137). In Biotechnologies du diagnostic et de la prévention des maladies animales.- Paris: Ed. AUPELF-UREF; John LibbeyEurotext.

10. **OLLOY A, ; 1992. Contribution** à l'étude épidémiologique des maladies infectieuses abortives chez les bovins au Congo. Thèse : Med. Vêt : Dakar,26.
11. **GDS France, SNGTV.** *Le protocole national de diagnostic différentiel des avortements chez les bovins.* 2013. version 30/01/2013. [Citation : 21 septembre 2013.]
    http://idele.fr/fileadmin/medias/Documents/2013_01_0_PlanAvtsBVS0_Doc_de_synthese.pdf

12. Van den Brom R., Vellema P., 2009. Q fever outbreaks in small ruminants and people in the Netherlands. *Small Rumin. Res.*, 86 (1-3): 74-79, doi: 10.1016/j.smallrumres.2009.09.022

13. **Badinand F., Bedouet J., Cosson J.L., Hanzen C., Vallet A., 2000.** Lexique des termes de physiologie et de pathologie et performances de reproduction chez les bovins. *Ann. Med. Vet*., 144 : 289-301

14. Maurin M., Raoult D., 1999. Clin MicrobiolRev. 12, 518-53.

15. **Rodolakis A., 2009.** Q Fever in dairy animals. Ann. N. Y. Acad. Sci.,

16. 1166: 90-93, doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.04511.x

17. Elandalousi et al 2015

18. **F.Z. Abdelhadi, S.A. Abdelhadi, A. Niar, B. Benallou, S. Meliani, N.L. Smail and D. Mahmoud.; 2015.** Abortions in Cattle on the Level of Tiaret Area (Algeria) Institute of Veterinary Sciences, Ibn-Khaldoun University of Tiaret, Tiaret 14000, Algeria.

19. **T Kponmassi ; 1991.** Epidémiologie des affections abortives des bovins au Togo Enquête sérologique sur la Brucellose, la Chlamydiose et la Fièvre Q University of Dakar.

20. Petra Reinhold , Konrad Sachse , Bernhard Kaltenboeck ; 2011. Chlamydiaceae in cattle: Commensals, trigger organisms, or pathogens?

21. **GAINES J.D., 1989.** Investigating the role of infectious diseases and toxins in the subfertile dairy herd. *Vet. Med*.: 1195-1199.

22. Gds 2013

23. PLASTRIDGE,W.N.,H.L.EASTERBROOKS,L.F.WILLIAMS,E.M.HIGGINS,andE.WALKER; 1955. Reproductiveefficiencyandserologicalfindingsinheifersexperi-mentallyinfectedwithVibriofetus.Am.J.vet.Res.16:493.1955.

24. James E. Lovell .;1963.Genital Vibriosis in Iowa Cattle

25. Osburn,B.I . ; 1964 . the impact of bluetongue virus on reproduction .comparative immunology , Microbiol.Infect .Dis.17,189-196.

26. Mattsson, J. G., Guss, B. and Johansson, K. E. (1994): The phylogeny of Mycoplasma bovis as deter-mined by sequence analysis of the 16S rRNA gene.

27. THOMAS A., MAINIL J. , LINDEN A. ; 2003. ARTICLE DE SYNTHESEMycoplasmabovis: synthèse des connaissances actuelles.Bactériologie,

Département des Maladies Infectieuses et Parasitaires, Faculté de Médecine Vétérinaire,Université de Liège, B43A, Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.

28. **Miller, R.B., Chelmonska-Soyta, A., Smits, B., Foster, R., Rosendal, S., 1994.U.** diversumas a cause ofreprodutive disease in cattle. Vet. Clin. North Am: Food Am. Pract. 10, 479±490.
29. **Gdsrhones alpes 2010**
30. **Lefèvre, P. C., et Blancou, J., et Chermette, R., et Uilenberg, G.***Infectious and parasiticdiseases of livestock.* Paris, Cachan : Tec & Doc Lavoisier, 2010.
31. **COHEN R.O . ; BERNSTEIN M . et ZIV G . ; 1995.**isolation and antimicrobial sucseptibility of actinomycepyogenes recovered from the uterus of dairy cows with retained membranes and post parturient endometritis .Theriogenology , 43:1389-1397.
32. **Angen O. 2016.** Taxonomy of Histophilussomni. Current Topics
33. in Microbiology and Immunology 396: 1–14.
34. **Gogolewski, RP, Kania, SA, Inzana, TJ, Widders, PR, Liggitt, HD and Corbeil, LB 1987.** Protective ability and specificity of convalescent serum from Haemophilussomnus pneumonia. Infection and Immunity 55: 1403–1411.
35. **Gogolewski, RP, Leathers, CW, Liggitt, HD and Corbeil, LB .;1987.** Experimental Haemophilussomnus pneumonia in calves and immunoperoxidase localization of bacteria. VeterinaryPathology 24: 250–256.
36. **Lynette B. Corbeil. ; 2007.**Histophilussomni host–parasite relationships
37. **Grooms, D. L. et Bolin, C. A.** Diagnosis of fetal loss caused by bovine viral diarrhea virus and leptospira spp. *The Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice.* 2005, Vol. 21, 2, pp. 463-472.
38. **GDS ;2008. Cartes** BVD(en ligne)Accès internet :www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/97cf3f4f3fcb8f8bc1256c0f004d4913/276cbb626f8ff284c1256c87003c3c3e9e !OpenDocument(page consultée le 10/04/2009).
39. **YOUNGQUIST, THRELFALL et WALTER R., 2007.** Current Therapy in Large Animal. *Theriogenology 2*. Second Edition. 1061.
40. **Thiry, E., et Lemaire, M., et Schynts, F., et Vanderheijden, N., et Meyer, G., et Dispas, M., et Pastoret, P. P.** La rhinotrachéite infectieuse bovine: caractéristiques du virus, l'infection et ses manifestations cliniques. *Bulletin des GTV.* 1997, 4, pp. 7-16.

41. **ROY C., 2007.** Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (I BR). Séminaire en sciences animales SAN-12474.
42. Reed DE, Langpap TJ, Bergeland ME.; 1979. Bovine abortion associated with mixed Movar 33/63 type herpesvirus and bovine viral diarrhea virus infection.
43. BIELANSKI A. et DUBUC C., 1993. In vitro fertilization of bovine oocytes exposed to bovine herpesvirus 1 (BHV-1).
Reprod.Dom.Anim., 28: 285-288.
44. Schelcher et al 2001
45. Patel et al 1998
***46.* Gourreau, J. M. ;2009.** *Fièvre Catarrhale Ovine : histoire, signes cliniques, prévention. Paris :Guides France agricole,*
47. **Gourreau, J. M. et Schelcher, F.** *Guide pratique des maladies des bovins.* Paris : Editions France agricole, 2011.
48. MARRIOTT A.C. ; WARD V.K . ; HIGGS S. et NUTTALL P.A ;2000.RNA probes detect neucleotide sequence homology between members of two different nairovirusserogroups. Virus Res ,; 16:77-81.
49. Virginie Doceul, Estelle Lara, Corinne Sailleau, Guillaume Belbis, Jennifer Richardson, Emmanuel Bréard, Cyril Viarouge, Morgane Dominguez, Pascal Hendrikx, Didier Calavas, Alexandra Desprat, Jérôme Languille, Loïc Comtet, Philippe Pourquier, Jean-François Eléouët, Bernard Delmas, Philippe Marianneau, Damien Vitour& Stéphan Zientara. ;2013. Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallenberg virus, an emerging orthobunyavirus in Europe
50. **Ortega-Mora, L. M. B. Gottstein, F. J. Conraths, and D. Buxton (ed.). 2007.** Protozoal abortion in farm ruminants. Guidelines for diagnosis and control. CAB International, Oxfordshire, United Kingdom.
51. Anderson, M. L., Barr, B. C. et Conrad, P. A. Protozoal causes of reproductive failure in domestic ruminants. *The Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice.* 1994, Vol. 10, 3, pp. 439-461.
52. **HANZEN C., 2004:** Les avortements chez les ruminants et les espèces équine et porcine. [En ligne] Accès internet:www.tilosine.googlepages.com/avortements-sidvet.ppt (Page consultée le 20/06/2009).
53. **Glover, A. D., Rech, R. R. et Howerth, E. W.** Pathology in practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 2011, Vol. 239, 3, pp. 319-321.

54. EnjalbertF. ; 2003. Alimentation et reproduction chez la vache laitière. (en ligne) Accès internet www.luzernes.org/docs/fertilit/e9/20ENJALBERT. doc

55. PICARD-HAGEN N., GAYRARD V. et BERTHELOT X., 2003. Les causes de la mortalité embryonnaire chez les ruminants. *Bulletin des GTV,* 21: 39-42.

56. **PICARD-HAGEN N., GAYRARD V., BERTHELOT X. et HUMBLOT P., 2003.** Méthodes de contrôle de la gestation et des mortalités embryonnaires chez les ruminants. *Bulletin des GTV,* 21: 31-36.

57. **Lopez-Gatius, F.** Ovulation failure and double ovulation in dairy cattle: risk factors and effects. Theriogenology. Mars 2005, pp. 1298-1307.

58. **LOPEZ-GATIUS F, SANTOLARIA P, J .Yaniz, J. RUTLAND et LOPEZBEJAR M 2002.**Facteurs influant sur la perte de grossesse de jour de gestation de 38 à 90 dans les vaches laitières d'un seul troupeau. Theriogenology , 57 : 1251-1261.

59. HAURAY K., 2000. Avortements d'origine alimentaire chez les bovins. Thèse: Méd. Vét.: Lyon; 98.

60. Olyjen 1967

61. **KARABAGHALI H., 1972.** Contribution à l'étude des avortements du cheptel bovin en Algérie. Thèse: Méd.Vét : Lyon; 38

62. **FABIE D., 1983.** Depuis la mise en œuvre d'un plan de prophylaxie antibrucellique, évolution dans le temps des avortements brucelliques par rapport au pourcentage global des avortements et des avortements non brucelliques et recherche étiologique. Thèse: Méd.vét.Toulouse; 82.

63. **SEIMIYA Y., OHSHIMA K., ITOH H., OGASAWARA N., MATSUKIDA Y., YUITA K.** Epidemiological and pathological studies on congenital diffuse hyperplastic goiter in calves. *J. Vet. Med. Sci*., 1991, 53, 989-994

64. ENNUYER M. et REMMY D . ; 2008. Troubles de la reproduction des bovins . Avortements et infécondité : pistes infectieuses et alimentaire. Point vét . ;39(239) : 73-77.

65. UNDERWOOD EJ et SUTTLE NF 1999. La nutrition minerale du betail . dans :3ème édition ; CAI Publishing, Oxon ;Royaume-Uni ,614.

66. ENJALBERT F . ;2006. Carences froligo-elements ou en vitamines. point vétérinaire, 36 (N spécial) :106-110.

67. Guerin, P. Cours: pathologies de la gestation. 2010

68. **Frohne, D. et Pfänder, H. J.**Poisonous plants, 2nd Edition. Londres : Manson publishing, 2005.
69. **Jean-Blain, C. et Grisvard, M.** Plantes vénéneuses toxicologie. s.l. : La maison rustique - Paris, 1973.
70. **Bunch, T. D., Panter, K. E. et James, L. F.** Ultrasound studies of the effects of certain poisonous plants on uterine function and fetal development in livestock. Journal of animal Science. mai 1992, Vol. 70, 5, pp. 1639-1643.
71. **Norton, J. H. et Campbell, R. S.F.** Non infectious causes of bovine abortions. Veterinary Bulletin. n°12 vol 60 1990, pp. 1137-1141.
72. **Stegelmeier, B.L., et Gardner, D.R., et James, L.F., et Panter, K.E., et Molyneux, R.J.** The toxic and abortifacient effects of ponderosa pine. VeterinaryPathology. 33 1996, Vol. 33, 1, pp. 22-28
- **Lorgue, G., Lechenet, J. et Rivière, A.** Précis de toxicologie clinique vétérinaire. MaisonsAlfort : Editions du Point Vétérinaire, 1987
73. **Constant, F. et Guillomot, M.** Formation et fonctionnement du placenta des bovidés. Le Point Vétérinaire, numéro spécial reproduction des ruminants : gestation, néonatalogie et post-partum. 2006, pp. 6-11.
74. **Donaldson, L. E.** Clover disease in two Mississippi cattle herds. Journal of americaneterinary medical Association. 1983, Vol. 182, 4, pp. 412-413.
75. **Hoffman, F**. Mycotoxines et santé animale. Paris : Documentation Roche, 1984.
76. **Lynch, G. P.** Mycotoxins in feedstuffs and their effect on dairy cattle. Journal of dairy Science. septembre 1972, Vol. 55, 9, pp. 1243-1255.
77. **Meissonier, E.** Intoxication par les nitrates chez les ruminants. *Le Point Vétérinaire.* décembre-janvier 1978, Vol. 6, 30, pp. 67-70
78. **Pinault, L. et Milhaud, G.** Intoxication des ruminants par le plomb. *Le Point Vétérinaire.* 1998, Vol. 29, numéro spécial: Toxicologie des ruminants, pp. 105-111.

79. **Benyoussef, S.** Cours les anti-inflammatoires. Pharmatox. [En ligne] 2011-2012. [Citation: 8 novembre 2013.] http://pharmatox.voila.net/cours/Corticoides.pdf.Petit 2013
80. **Enriquez, B. et Beugnet, P.** Les intoxications des ruminants par les antiparasitaires externes et les anthelminthiques. Le Point Véterinaire. numéro spécial 1998, Vol. 29, numéro spécial: Toxicologie des ruminants, pp. 113-120.

81. Alexander, B. M. Embryonic loss from 30 to 60 days post breeding and the effect of palpation per rectum on pregnancy. Theriogenology. 43(3) fevrier 1994, pp551-556**.**

82. BADAI E., 2008. Etude rétrospective (1980-1990) des caractéristiques zootechniques des vaches en
stabulation au centre de recherches zootechniques de wakwa –Cameroun.
Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 30.

83. **Côté, G.** Les effets du selenium sur la santé des bovins de boucherie. Fédération des producteurs de bovins du Québec, juin 2005.

84. MONTY B.M .;2004 Early embryo death in cattle thermal stress.Lescoliques de l'lnRA,20: 283-300.

85. Bonnefoy, J. M. et Noordhuizen, J. Maîtriser le stress thermique chez la vache laitière. Bulletin des GTV. n°60 Juillet 2011, pp. 77-85.

86. **DUCOS A., 2003.**Les causes génétiques des mortalités embryonnaires. *Bulletin des GTV,* 21: 48-52.

87. **Echternkamp, S. E.** Effects of ovulation rate and fetal number on fertility in twinproducing cattle. *Journal of animal Science.* 25 juin 2007, Vol. 85, 12, pp. 3228-3238.

88. FEADER fond européen agricole pour le développement rural, VetAgro Sup campus vétérinaire de Lyon. *Maîtriser les avortements (bovins, ovins, caprins).* Rhône-Alpes : GDS Rhône-Alpes, 2010.

89. **F.DeRensis ; F.Lopez-Gatius , I.GarcIa-Ispierto .et M.Techakumpu .**Clinical use of human chorionic gonadotropin in dairy cows.

90. Leyan Yan ;Robert Robinson ; Zhendan Shi ; et George Mann.; 2016 . Efficacy of progesterone supplementation during early pregnancy in cows: A meta-analysis

91. **PICARD-HAGEN N., GAYRARD V., BERTHELOT X. et HUMBLOT P., 2003b.** Méthodes de contrôle de la gestation et des mortalités embryonnaires chez les ruminants. *Bulletin des GTV,* 21: 31-36

92. **SANTOS J.E.P., THATCHER W.W., POOL L. et OVERTON M. W., 2001.** Effect of human chorionic gonadotropin on luteal function and reproductive performance of high-producing lactating Holstein dairy cows.*J. Anim. Sci.,* 79: 2881-2894.

93. A.Villa-Godoy.;L.Hughes ;R.S.Emery ;L.T.Chapin; et R.L.Fogwell. Association Between Energy Balance and Luteal Function in Lactating Dairy Cows

94. Enjalbert F., 1994. Relations alimentation-reproduction chez la vache laitière. [Relation between nutrition and reproduction of the dairy cow]. Le point vétérinaire, 25 (158): 77-84 ou 984-991.

95. Hostetler C., Kincaid R., Mirando M., 2003. The role of essential trace elements in embryonic and fetal development in livestock. Veterinary Journal, 166 (2): 125-139.

96. Neira 2005

97. Brisson 2003

98. Prasad C., Gowda N., 2005. Importance of trace minerals and relevance of their supplementation in tropical animal feeding system: A review. Indian Journal of Animal Sciences, 75 (1): 92-100.

99. **Richard M., 1976.** Alimentation et fertilité des bovins. Cours de chef de centre d'insémination artificielle. Rambouillet, CEZ.

100. Petit H.V., Dewhurst R.J., Scollan N.D., Proulx J.G., Khalid M., Haresign W.,Twagiramungu H., Mann G.E. 2002. Milk production and composition, ovarian function, and prostaglandin secretion of dairy cows fed omega-3 fats. *Journal of Dairy Science*. 85:889-899.

101. **Mattos R., Staples C.R., Williams J., Amorocho A., McGuire M.A., Thatcher W.W. 2002.** Uterine, ovarian, and production responses of lactating dairy cows to increasing dietary concentrations of menhaden fish meal. *Journal of Dairy Science*. 85:755-764.

102. **Butler WR; 2003 .** Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. Livestock Prod. Sci;83:211-218.

103. Hemphill A. et GOTTSTEIN B ; 2000. A European perspective on Neosporacaninum . international journal of parasitology , 30 :877-924.

104. **ARQUIE M., 2006.** Investigation des causes abortives dans trois élevages ovins laitiers du bassin de Roquefort.
Thèse: Méd. Vét. Toulouse; 3.

105. GARES H.V ., 2003les interruptions de gestation d'origine infectieuse en élevage bovin laitier à l'ile de la réunion .Thése.MedVet Toulouse ;3.

106. **Petit, S**. *Dictionnaire des médicaments vétérinaires.* Rueil-Malmaison : Les éditions du Point Vétérinaire, 2013.

107. **Kruszewska, D. et Tylewska-Wierzbanowska, S**. Isolation of Coxiella burnetii from bull semen. Research Veterinary Science. n°62 1997, pp. 299-300.

108. **Grooms, D. L.** Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhea virus. The Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice. 2004, Vol. 20, pp 5-19.

109. Abortions in Cattle on the Level of Tiaret Area (Algeria)F.Z. Abdelhadi, S.A. Abdelhadi, A. Niar, B. Benallou, S. Meliani, N.L. Smail and D. Mahmoud

110.