

Les pathologies de la gestation des ruminants

Prof. Ch. Hanzen
Année 2015-2016
Université de Liège
Faculté de Médecine Vétérinaire
Service de Thériogenologie des animaux de production
Courriel : Christian.hanzen@ulg.ac.be
Site : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>
Publications : <http://orbi.ulg.ac.be/>
Facebook : <https://www.facebook.com/Theriogenologie>

Table des matières

1.	Objectifs	3
1.1.	Objectifs spécifiques de connaissance.....	3
1.2.	Objectifs de compréhension	3
1.3.	Objectifs d'application	3
2.	Les avortements.....	4
2.1.	Introduction générale	4
2.1.1.	Définition de l'avortement	4
2.1.2.	Notion de période à risque	4
2.1.3.	Méthode de quantification des avortements	5
2.2.	Caractéristiques épidémiologiques des agents responsables	7
2.2.1.	La contagiosité	7
2.2.2.	Les voies de contagion	7
2.2.3.	Le moment d'apparition	8
2.2.4.	La symptomatologie clinique	8
2.2.5.	La saison	8
2.2.6.	Caractéristiques macroscopiques de l'avortement et du placenta	8
2.3.	Facteurs responsables des avortements.....	9
2.3.1.	Les agents biologiques	9
2.3.2.	Les causes non-biologiques	20
2.4.	Diagnostic	24
2.4.1.	L'anamnèse	24
2.4.2.	L'examen clinique de l'avortement	24
2.4.3.	Les prélèvements	24
2.5.	Pour en savoir plus.....	27
3.	La mortalité embryonnaire	28
4.	Le prolapsus vaginal.....	28
5.	Les pathologies du placenta	30
5.1.	L'hydropsie des membranes foetales.....	30
5.2.	La séparation prématuée du placenta.....	30
5.3.	Placentites et autres pathologies du placenta	30

Les pathologies de la gestation des ruminants \2

6.	Les morts fœtales	30
6.1.	La momification	31
6.2.	La macération	31
6.3.	L'emphysème fœtal	31
7.	La gestation prolongée	32
7.1.	Données générales.....	32
7.2.	Etiologie	32
7.3.	Diagnostic et traitement	33
8.	La superfécondation et la superfétation	34
9.	La hernie utérine ou hystérocèle.....	34
10.	La rupture de l'utérus	34
11.	La gestation extra-utérine	35
12.	La pseudo gestation.....	35
13.	Les écoulements vulvaires anormaux.....	36
14.	Tableaux.....	37

1. Objectifs

Ce chapitre a pour objet de traiter des pathologies de la gestation au cours de la période foetale c'est-à-dire entre le 45ème jour de gestation et le début de la phase 1 de la parturition. Il ne concerne pas la mortalité embryonnaire qui fait l'objet d'une description plus spécifique dans le chapitre consacré à l'infertilité. Il a pour objectif d'en faire un inventaire aussi exhaustif que possible chez les ruminants.

1.1. Objectifs spécifiques de connaissance

- définir l'avortement clinique et subclinique
- citer une méthode de quantification des avortements
- connaître la limite tolérable des avortements
- énoncer les caractéristiques épidémiologiques des facteurs responsables d'avortement
- Enoncer les signes associés à l'avortement chez la mère, le fœtus et le placenta
- définir, décrire les critères de diagnostic et les traitements potentiels
- énoncer de manière structurée les facteurs infectieux et non infectieux responsables d'avortement et leurs éventuelles particularités épidémiologiques chez les ruminants
- énoncer de manière structurée les facteurs infectieux et non infectieux responsables d'avortement et leurs éventuelles particularités épidémiologiques chez les petits ruminants
- énoncer les trois étapes que suppose le diagnostic d'un avortement
- énoncer les méthodes d'interruption volontaire de la gestation chez les ruminants et le stade de gestation de leur application
- définir le prolapsus vaginal
- décrire les caractéristiques cliniques du prolapsus vaginal
- décrire les différentes étapes de réduction et de maintien d'un prolapsus vaginal
- Décrire le traitement de Buhner
- définir et décrire la superfétation, la superfécondation, l'hystérocèle, l'hydromètre
- définir l'hydropsie des membranes fœtales
- décrire les caractéristiques cliniques de l'hydropsie des membranes fœtales
- énoncer les traitements potentiels de l'hydropsie
- énoncer les causes de la gestation prolongée
- énoncer les caractéristiques et traitements de l'hydromètre

1.2. Objectifs de compréhension

- commenter les caractéristiques épidémiologiques des facteurs responsables d'avortement au moyen de l'un ou l'autre exemple
- Expliquer pourquoi un diagnostic étiologique d'un avortement n'est que rarement établi

1.3. Objectifs d'application

- que faire lors d'avortement à l'échelle de l'individu et du troupeau bovin ou de petits ruminants
- conduite à tenir en cas de saillie indésirable

2. Les avortements

Ce paragraphe est largement consacré à l'espèce bovine. Le cas échéant il sera fait mention des particularités étiologiques propres aux petits ruminants tels que la brebis et la chèvre.

2.1. Introduction générale

Dans *l'espèce bovine*, la fréquence des « pertes en cours de gestation » varie selon les études de 1 à 26 %. Il faut y voir l'effet de la saison, de la localisation géographique des études ou encore de la démographie et des races des troupeaux concernés (voir pour illustration le tableau 1). Plus important sans doute, cette disparité fréquentielle peut également résulter d'un manque d'harmonisation voire d'énoncé des définitions, des périodes à risque considérées ou des méthodes d'évaluation utilisées par les auteurs.

2.1.1. Définition de l'avortement

La définition de l'avortement n'est pas chose aisée. Cette difficulté explique sans doute pourquoi de plus en plus fréquemment la littérature de langue anglaise fait appel à la notion de *pregnancy losses* (pertes de gestation), celle-ci regroupant les mortalités embryonnaires, les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation posés par le vétérinaire. Il n'en demeure pas moins vrai qu'une fois encore il est important de préciser autant que faire se peut la définition à réserver à l'avortement puisqu'elle constitue un préalable indispensable à sa quantification au niveau du troupeau au travers par exemple de l'analyse d'une base de données. Nous ferons pour ce faire référence au glossaire des termes de reproduction publié en 2000 par l'Association pour l'Etude de la Reproduction Animale (AERA).

Définition courante : expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable.

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

Définition pratique : interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation – 50^{ème} jour de gestation environ) et le 260e jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le 260e jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré.

Il convient de distinguer l'avortement clinique (mise en évidence de l'avortement et/ou des enveloppes fœtales) de l'avortement non réellement constaté (avortement supposé). Ce diagnostic d'avortement « supposé » dit encore avortement « sub-clinique » peut être posé sur base de l'une ou l'autre information suivante relevé après qu'un constat de gestation antérieur positif ait été réalisé : diagnostic de gestation négatif quelle que soit la méthode utilisée, détection d'un retour en chaleurs, réinsémination de l'animal, observation d'un retard d'involution utérine. Ce distinguo est important puisque la fréquence des avortements peut s'en trouver affectée. Ainsi, ne considérant que les cas diagnostiqués par l'éleveur ou le vétérinaire, la fréquence des avortements serait en moyenne de 1,9 % (0,4 à 5,5 %). Elle serait en moyenne de 6,9 % (3,6 à 10,6 %) si sont pris en compte non seulement les cas cliniques d'avortement mais également les pertes non cliniquement diagnostiquées (Forar AL, Gay JM, Hancock DD, Gay CC. Fetal loss frequency in ten Holstein dairy herds. Theriogenology, 1996,45,1505-1513).

2.1.2. Notion de période à risque

Définir la notion de période à risque est extrêmement important car un troupeau de vaches laitières ou viandeuses est par définition une entité extrêmement dynamique surtout si elle est numériquement importante. Chaque semaine en effet, des animaux accouchent, sont vendus, sont confirmés gestants

ou avortent. Logiquement, la période à risque d'une interruption de gestation commence dès la fécondation. En pratique cependant, sa quantification n'est réalisable qu'à partir du moment où il est possible de confirmer la gestation ou selon les études à partir du moment où le diagnostic de gestation a effectivement été réalisé ce qui peut varier de 30 à plus de 100 jours de gestation. Cette période à risque prend fin avec l'avortement proprement dit, avec la mort ou la vente de l'animal ou lorsque le foetus atteint le stade de gestation où il est capable de mener une vie indépendante. Ces facteurs mériteraient d'être davantage pris en considération dans la définition de la population à risque. Plus tardivement la confirmation de la gestation a été réalisée, plus grand est le risque de sous-évaluation de la fréquence des avortements. Cette notion est extrêmement dépendante de la sensibilité (capacité de détecter les animaux gestants) et la spécificité (capacité de détection des animaux non-gestants) de la méthode de diagnostic de gestation utilisée.

2.1.3. Méthode de quantification des avortements

Ces données sont issues du livre Glossaire d'épidémiologie animale (Toma et al. Editions du Point Vétérinaire 1991) et du cours d'épidémiologie du professeur E.Thiry..

Le calcul de la valeur de ces paramètres n'est pas chose aisée en ce qui concerne les avortements. C'est qu'en effet, la population à risque évolue constamment au cours d'une période donnée : certains animaux accoucheut tandis que d'autres se trouvent confirmés gestants : la population à risque évolue donc constamment au cours du temps.

- La proportion : La proportion ou taux au sens large est le *rapport entre deux effectifs*. Ainsi, dans le cas des avortements il exprime le rapport entre le nombre total de cas d'avortements divisé par le nombre de vaches considérées comme présentes dans la période à risque c'est-à-dire les animaux gestants et les animaux qui ont avortés. Force est de constater une grande disparité dans la définition des animaux sélectionnés au dénominateur. Ce paramètre établit au moment du diagnostic, la probabilité qu'une gestation se termine par un avortement.
- Le taux : Le taux au sens restreint exprime le nombre d'évènements *par unité de temps*, rapportés à la population soumise au risque. C'est la mesure instantanée du risque d'avortement. Le taux d'avortement est donc le nombre de cas d'avortements par unité d'animaux à risque et par unité de temps de suivi de ce risque. On peut l'exprimer par vache et par jour ou encore par 10.000 jours. Ainsi la période comprise entre le stade de gestation auquel le diagnostic de gestation a été posé et le stade de gestation auquel l'animal se trouve avec un maximum de 260 jours a été défini comme le nombre de jours à risque. Si l'animal a avorté (avortement clinique : l'avorton a été identifié), la période à risque est celle comprise entre le moment où il a été confirmé gestant et celui où il a avorté. Si l'avorton n'a pas été retrouvé, la période à risque est celle comprise entre le moment du diagnostic de gestation et celui où l'animal est revenu en chaleurs ou a été diagnostiquée non-gestante. Le calcul de ce taux suppose donc que sur une période donnée (Année, 6 mois..) soit comptabilisés le nombre total de jours à risque.
- La fréquence : La fréquence est le nombre de fois qu'un évènement se produit dans une population pendant un intervalle de temps déterminé (année, ou période à risque). On distingue la fréquence absolue (nombre d'évènements) et relative (nombre d'évènements rapportés à l'effectif de la population : elle s'exprime en %). Cette notion recouvre les notions d'incidence et de prévalence. Exemple : un élevage a rencontré entre les mois de janvier et de décembre 5 cas d'avortements soit une fréquence absolue de 5. Quelle est la fréquence relative ? On pourrait pour la simplicité comparer cette valeur au nombre d'accouchements observés au cours de la même période soit par exemple 100 : la fréquence relative serait de 5/100 soit 5 %. De même, on pourrait exprimer la fréquence par rapport au jour de risque (JR) ou encore par rapport au nombre moyen de périodes de gestation à risque (gestations complètes calculé à partir de JR/260 – Dg
- L'incidence : L'incidence exprime le nombre de *cas nouveaux* dans une population au cours d'une période donnée (année, mois, semaine). Elle peut être ou non cumulée. C'est un nombre absolu. Si elle est rapportée à un effectif de la population, elle s'exprime par un *taux* qui tient compte de la notion d'animal-temps. C'est une mesure *dynamique* de l'apparition de la maladie. Habituellement les maladies chroniques ont un taux d'incidence faible et un taux de prévalence

Les pathologies de la gestation des ruminants \6

élevée. Dans l'exemple ci-dessus présenté l'incidence serait de 5. Le calcul de l'incidence cumulée pose davantage de problèmes. En effet il peut y avoir dans l'exploitation en date du 1 janvier 50 animaux gestants et en date du 1 juillet 80 animaux gestants. Se pose le problème du choix du nombre d'animaux à prendre en considération.

- Incidence cumulée (IC) : L'incidence cumulée est la proportion d'individus non malades au début de la période d'étude qui deviennent malades durant cette période:

$$I.C. = \frac{\text{nombre d'individus devenant malades durant une période particulière}}{\text{nombre d'individus sains dans la population au début de cette période}}$$

La valeur de l'incidence cumulée varie de 0 à 1. Elle est d'autant plus grande que la période d'observation est longue. Elle représente une estimation du risque moyen (probabilité) de développer une maladie durant une période particulière.

Taux d'incidence (I : incidence instantanée). C'est la représentation habituelle de l'incidence

$$I = \frac{\text{nombre de cas de maladies survenant dans une population dans une période particulière}}{\text{La somme, pour tous les individus, de la longueur du temps à risque de développer la maladie}}$$

Dans le cas de notre exemple, le calcul du taux d'incidence supposerait que soit déterminée pour la période quantification soit entre le 1janvier et le 31 décembre par exemple le nombre de jours à risque c-à-d l'intervalle de temps entre le moment où la gestation a été confirmée et celui où ils ont avortés ou ont « quittés » la période à risque soit le 260ème jour de gestation

Le taux d'incidence (ou incidence instantanée) mesure la survenue de nouveaux cas par unité de temps. C'est une vitesse de propagation de la maladie par unité de temps. Le dénominateur est fréquemment mesuré par des animaux-années à risque. C'est la somme des périodes d'observation de chaque animal, durant lesquelles il est indemne de la maladie. Par exemple, 6 vaches indemnes de la maladie, observées pendant un an constituent 6 animaux-années à risque. Si des animaux sont malades et le restent, ils sortent du calcul du dénominateur dès qu'ils sont malades. C'est le cas d'une infection virale persistante, comme la leucose bovine: un animal infecté l'est à vie. Par contre, pour d'autres maladies, un animal guéri est à nouveau sensible à la maladie. Il contribue alors au dénominateur aussi longtemps qu'il est en observation.

Dans le cas des avortements, le nombre de périodes à risque pourrait être déterminée en divisant la somme des jours à risque par le nombre de jours d'une période à risque soit la différence entre 260 et le stade moyen auquel la gestation a été confirmée.

Le taux d'incidence a une dimension, le temps. Il est calculé par période de temps (semaines, année, ...).

- La prévalence (P) : La prévalence exprime le nombre de cas nouveaux ou anciens dans une population déterminée au cours d'une période donnée (prévalence annuelle, mensuelle, hebdomadaire...) ou à un instant donné (prévalence instantanée). La prévalence inclut l'incidence puisqu'elle prend en compte les anciens et nouveaux cas. C'est un nombre absolu. Si elle est rapportée à un effectif de la population elle s'exprime par un taux. C'est une mesure statique de l'apparition de la maladie.

$$P = \frac{\text{nombre d'individus malades durant la période donnée}}{\text{nombre d'individus dans la population durant la période donnée}}$$

La prévalence a des valeurs comprises entre 0 et 1.

Remarques

Le taux de prévalence (P) est lié au taux d'incidence (IR) et à la durée de la maladie (D) par la formule suivante : $P = IR \times D$

Il est important de distinguer la prévalence de l'incidence car leur importance est différente selon que l'on a des maladies chroniques ou aiguës d'une part et que les facteurs associés à l'apparition d'une maladie sont différents de ceux associés à une maladie existante.

Dans le cas des avortements, la prévalence se confond le plus souvent avec l'incidence, un animal présentant rarement deux cas d'avortements puisqu'il est le plus souvent réformé.

2.2. Caractéristiques épidémiologiques des agents responsables

Il est classiquement admis qu'un diagnostic étiologique d'avortement n'est posé que dans 10 à 37 % des cas. Il faut y voir plusieurs raisons.

- La première est imputable à leur diversité. Les agents responsables d'avortements sont en effet de nature biologique tels les bactéries, les virus, les parasites ou les champignons et les levures ou non biologique comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes (Tableau 2).
- Chacun d'entre eux présente des caractéristiques de résistance, de transmission, de pathogénie, de manifestations cliniques et anatomopathologiques et de moment d'apparition qui dans un certain nombre de cas sont encore loin d'être précisées.
- Ils ne sont habituellement pas spécifiques d'une espèce animale (Tableau 2)
- Leur effet pathogène dépend de l'environnement géographique, nutritionnel ou de gestion des animaux qu'ils concernent.
- L'avortement ne constitue pas nécessairement le seul, voire le plus important, signe d'une infection ou infestation.
- Par ailleurs, les lésions macroscopiques induites chez la mère ou l'avorton sont rarement pathognomoniques.
- Enfin, il convient de noter que l'identification d'un germe dans un foetus ne permet pas de conclure de manière absolue à son rôle étiologique.

2.2.1. La contagiosité

D'une manière générale, on peut considérer que les agents responsables entraînent rarement une fréquence élevée d'avortements dans un troupeau. Ces derniers ne se manifesteront donc habituellement que de manière sporadique. La brucellose et l'IBR, surtout si cette infection virale se manifeste dans des troupeaux non vaccinés constituent des exceptions.

Il faut également noter que la présence d'autres espèces animales telles que les carnivores domestiques et les rongeurs peuvent contribuer à disséminer des agents responsables tels que le Leptospire, Toxoplasma, le Neospora ou le Sarcocyste.

On remarquera également que certains agents pathogènes sont des commensaux voire des parasites obligés du tractus génital (Actinomyces pyogenes, Campylobacter fetus, Haemophilus, Ureaplasma, Mycoplasma, Tritrichomonas) ou des muqueuses oculaires ou nasales (Actinomyces pyogenes).

Enfin, il n'est pas inutile que divers agents étiologiques peuvent être responsables d'anthropozoonoses : brucellose, fièvre Q, listériose, leptospirose, toxoplasmose.

2.2.2. Les voies de contagion

La voie oro-nasale est une voie privilégiée. Cela pose le problème de la qualité de conservation des aliments (Listériose, Leptospirose, Champignons, Levures) et de leur contamination potentielle par des animaux domestiques ou des rongeurs (les protozoaires) ou par les sécrétions génitales après un avortement.

Certains agents responsables peuvent également être transmis par la voie vénérienne. Ainsi en est-il du BVD, du Campylobacter fetus, de la Chlamydia, du Leptospire, de l'IPV, du Trichomonas. Ces caractéristiques rendent plus nécessaires le degré d'hygiène de l'insémination artificielle et à fortiori naturelle.

Dans certains cas la transmission transplacentaire est également observée (BVD, Toxoplasmose, Neosporose. Cette voie induit l'apparition possible de porteurs chroniques dans la descendance des animaux atteints.

Il faut également signaler la transmission de la fièvre Q par les tiques.

2.2.3. Le moment d'apparition

L'analyse du tableau 3 permet de constater que la détermination du moment de l'avortement constitue une première démarche importante qui permettra au praticien d'orienter le diagnostic ou la recherche complémentaire requise. Dans la majorité des cas, l'expulsion de l'avorton sera observée au cours du dernier tiers de la gestation. Cette règle souffre d'exceptions. Ainsi, les avortements sont-ils observés quelque soit le stade de gestation en cas d'infection par Haemophilus somnus. Ils le sont davantage au cours de la première moitié de la gestation après une infection par le BVD, le Tritrichomonas foetus ou le Toxoplasma gondii. Ils le sont au cours du deuxième tiers en cas d'infection par Candida, Neospora ou Campylobacter fetus. Cette répartition ne revêt qu'une valeur indicative. Elle amène néanmoins quelques commentaires.

- Il existe des différences entre les études.
- On ne peut se prévaloir que de périodes pendant lesquelles l'expulsion de l'avorton est habituellement observée. Cela ne signifie donc pas que ces périodes soient identiques à celles pendant lesquelles l'agent pathogène a exercé son effet délétère. Il peut en effet y avoir de *larges variations dans les périodes d'incubation* entre agents pathogènes et pour un même agent pathogène. Sur le plan pratique, cette observation pose par exemple le problème de l'interprétation des analyses sérologiques réalisées. Ainsi, l'expulsion de l'avorton s'observe 24 à 72 heures après une infection par Brucella abortus, 3 semaines environ après le début de la consommation d'ensilages renfermant des listeria, 1 à 12 semaines en cas d'infection par l'un ou l'autre genre de leptospires, plusieurs jours à plusieurs mois en cas d'infection par le BHV1, plusieurs semaines après une infection par le BVD, dans les 24 heures en cas d'infestation par les champignons, plusieurs semaines à plusieurs mois après une contamination par Néospora ou par Tritrichomonas fetus.

2.2.4. La symptomatologie clinique

L'avortement est loin d'être le symptôme dominant. Ce sera le cas néanmoins lors d'une infection par Brucella ou Leptospira. L'infection peut également se traduire par des atteintes inflammatoires du tractus génital (germes à transmission vénérienne) ou des systèmes respiratoire (IBR, Haemophilus), digestif (BVD, Salmonella, Listéria) nerveux (Néosporose) ou mammaire (Leptospire). Ces symptômes ne constituent pas nécessairement des prodromes d'un avortement.

Il faut également préciser que la naissance de veaux chétifs ou présentant des retards de croissance peut être symptomatique de l'un ou l'autre agent étiologique et en particulier du BVD, de la leptospirose.

2.2.5. La saison

L'augmentation de la fréquence des avortements pendant la période hivernale, saison d'ouverture des silos, peut faire penser à la Listeriose ou à une infestation par des champignons et des levures.

2.2.6. Caractéristiques macroscopiques de l'avorton et du placenta

Il est bien difficile de poser un diagnostic étiologique sur base de l'examen macroscopique de l'avorton et du placenta. L'avorton sera habituellement autolysé. Il présentera des lésions cutanées en cas d'infestation par les champignons. Le placenta ne présentera des lésions typiques qu'en cas d'atteinte par les champignons ou les toxoplasmes (zones de calcification). La rétention sera habituelle mais plus nette lors d'infestation par les champignons.

2.3. Facteurs responsables des avortements

2.3.1. Les agents biologiques

Leurs principales caractéristiques sont présentées dans le tableau 5.

2.1.3.1. Les bactéries

Dans la majorité des cas, les avortements causés par des bactéries se manifestent de manière sporadique. Ils se répartissent en deux groupes. Le premier concerne des germes ubiquitaires qui ne sont habituellement pas responsables de pathologies chez l'animal adulte : *Actinomyces pyogenes*, *Escherichia coli*, *Bacillus*, *Streptococcus spp.* Ils représentent 61 % des cas d'avortements bactériens. Ne se propageant pas d'un animal à l'autre, ils n'entraînent généralement pas de problèmes à l'échelle du troupeau et leur identification peut de ce fait être considérée comme d'importance mineure. Le second groupe est représenté par les bactéries qui sont pathogènes pour l'animal adulte : *Pasteurella*, *Salmonella*, *Haemophilus somnus*. Leur contagiosité les rend responsables de problèmes au niveau du troupeau.

a. La brucellose

La fréquence de cette pathologie à déclaration obligatoire due à *Brucella abortus* (8 sérotypes) chez les bovins, à *Brucella melitensis* chez les petits ruminants, a considérablement diminuée depuis la mise en place de plans d'éradication (maladie à déclaration obligatoire) et le recours à l'insémination artificielle. L'avortement en est le signe clinique habituel (80 % des animaux exposés au germe avortent). Il est habituellement observé après le 5ème mois de gestation au terme d'une période d'incubation de 2 semaines à plusieurs mois. Il s'accompagne habituellement de rétention placentaire et de métrites et donc d'une élimination du germe pendant 3 semaines environ. Cette pathologie peut parfois se traduire par des boiteries, des mammites, des lymphadénites et des orchites.

L'infection se transmet surtout par voie orale. Le germe se multiplie dans les nodules lymphatiques avant de se répandre dans l'organisme par voie hématogène pour se localiser préférentiellement dans la glande mammaire et l'utérus. Le foetus est le plus souvent expulsé 24 à 72 heures après sa mort in utero qui résulte d'une placentite et d'une endotoxémie.

L'identification de la bactérie (liquides stomacaux, poumons du foetus, placenta, sécrétions utérines, lait) est indispensable à la confirmation du diagnostic.

La brucellose et une anthroponozoonose (fièvre ondulante) à déclaration obligatoire.

b. Chlamydirose

La chlamydirose est considérée comme pathogène dans de nombreuses espèces animales dont la vache et la truie mais surtout la brebis et la chèvre (*Chlamydia psittaci*). Ce germe (rickettsie) est un parasite intracellulaire obligé dont la transmission se fait surtout par voie orale mais aussi vénérienne ou par inhalation. On distingue actuellement les genres *Chlamydia* (trachomatis chez l'homme, muridarum chez les rongeurs et suis chez le porc) et *Chlamydophila* (pneumoniae chez l'homme, les équins et le koala, pecorum chez les ruminants et le porc, psittaci chez les oiseaux, felis chez le chat, caviae chez le cobaye et abortus chez différentes espèces dont l'homme, les ruminants, les équidés, les carnivores, le porc). Le genre *psittaci* est le plus souvent associé à l'avortement qui survient au cours du dernier trimestre de la gestation de manière le plus souvent sporadique voire enzootique chez la brebis ou qui entraîne la naissance d'un veau mort ou affaibli. Cependant cette étiologie est rarement diagnostiquée et sa fréquence de ce fait non établie. L'infection par d'autres variétés induit l'apparition d'arthrites, de conjonctivites et d'encéphalites.

L'infection se transmet par voie orale ou oropharyngée. L'avortement fait suite à une placentite chronique. Le placenta est enflammé et les cotylédons nécrosés.

Le diagnostic est difficile car l'image de la bactérie n'est pas typique et sa présence se traduit parfois par des troubles intestinaux bénins s'accompagnant d'une sérologie positive. Le diagnostic sérologique (sérologie couplée à 3 semaines d'intervalle) est également possible. Le germe est sensible à la tétracycline. Il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccins utilisable chez l'espèce bovine.

c. La listérose

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

Chez l'animal gestant, la bactérie présente un tropisme pour les tissus fetoplacentaires. Habituellement du à *Listeria monocytogenes* et plus occasionnellement à *Listeria ivanovii*, l'avortement s'observe le plus souvent au cours des trois semaines suivant la mise en service d'un ensilage et concerne le dernier trimestre de la gestation. Il se manifeste sous forme sporadique. A la différence des avortements provoqués par d'autres bactéries, l'avortement du au genre *Listeria* est plus fréquemment précédé et/ou suivi de signes cliniques tels que la diarrhée, des troubles nerveux (encéphalite), de la métrite et de l'amaigrissement. Il s'accompagne également plus fréquemment de rétention placentaire.

Le foetus ne présente que peu de lésions caractéristiques. Il est le plus souvent autolysé. L'identification du germe constitue le seul moyen de diagnostic étiologique. On se souviendra que la *Listeria* peut être responsable de zoonose dans l'espèce humaine (avortement, septicémie, encéphalite).

d. L'ureaplasmose, la mycoplasmose

Les ureaplasmes (*Ureaplasma diversum* : hydrolyse de l'urée à la différence des mycoplasmes) et mycoplasmes (*Mycoplasma bovigenitalium*, *Mycoplasma bovis*) ont été occasionnellement rendus responsables d'avortements sporadiques (*M.bovis*, *Ureaplasma*) au cours de la deuxième moitié de la gestation et d'infertilité suite à l'inflammation du tractus génital (vaginite, cervicite, métrite, salpingite : *M.bovigenitalium*, *Ureaplasma*) qu'ils induisent. Leur implication est rendue difficile par le fait qu'ils peuvent être naturellement présents dans les voies génitales du mâle et de la femelle, que leur pouvoir pathogène varie entre les souches et que leur conservation dans les prélèvements est difficile (réfrigération des prélèvements foetaux indispensable : l'azote liquide est conseillé ; envoi des prélèvements vaginaux ou préputiaux dans des milieux spéciaux). Le foetus est rarement autolysé. Les zones cotylédonnaires et intercotylédonnaires sont épaissees du fait de la fibrose et dans certains cas minéralisées.

Le traitement consistera en l'administration de tétracycline ou de tylosine le lendemain de l'insémination en cas d'inflammation du tractus génital et au recours à l'insémination artificielle.

e. La leptospirose

Le genre *Leptospire interrogans* est responsable d'avortement dans différentes espèces animales dont la vache, la brebis et la truie. . Il présente de nombreux sérovars dont les principaux sont *L. hardjo*, *L. pomona*, *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. serjoe*, *L. australis* et *L. ballum*. D'autres leptospires tels que *Leptospira biflexa*, *L.parva* sont saprophytes et vivent dans l'eau.

Ils sont ou non adaptés à l'animal hôte qui dans le premier cas peut devenir un porteur permanent. L'infection se trouve facilitée par le fait que ce germe est capable de pénétrer au travers des muqueuses génitales, nasale, oculaire et intestinale et de survivre pendant de longues périodes (30 jours voire 215 jours dans le cas de *L.hardjo*) dans le milieu extérieur surtout dans un environnement, chaud, mois et à un pH neutre voire légèrement alcalin.

La période d'incubation est de 4 à 10 jours. Il s'ensuit une phase de bactériémie s'accompagnant de symptômes plus ou moins aigus suivant l'adaptation du germe à l'animal hôte : anémie hémolytique, dysfonctionnement rénal ou photosensibilisation chez le jeune animal, avortements, mammites, agalactie ou infertilité chez les animaux plus âgés.

L'avortement est la principale manifestation d'une infection chronique. Il s'observe au cours des deux derniers trimestres de la gestation habituellement 4 à 12 semaines après une infection par *L.hardjo* et 1 à 6 semaines après une infection par *L.pomona*. L'infection peut également se traduire par la naissance de veaux chétifs. Les avortements concernent rarement plus de 10 % des animaux du troupeau en cas d'infection par *L.hardjo* mais peuvent en toucher 50 % en cas d'infection par *L.pomona*.

Leptospira hardjo est responsable d'une chute de la production laitière.

Le diagnostic clinique d'un avortement à *Leptospire* est rendu difficile par l'absence de lésions macroscopiques du placenta et du foetus qui est le plus souvent autolysé ou peut en fin de gestation

présenté de l'ictère. Par ailleurs, le Leptospire est extrêmement labile et se multiplie peu en culture. Ils peuvent cependant être identifiés dans les tubules rénaux, le tractus génital mâle et femelle ou dans la glande mammaire. Les anticorps présents sont davantage induits par L.pomona ($> 1 :13.000$) que par L.hardjo ($< 1 :1.600$) et persistent longtemps chez l'animal infecté. Enfin, étant donné la longue période d'incubation, les animaux présentent le plus souvent une séroconversion avant l'avortement aussi, le prélèvement de sera couplés est-il de peu d'utilité.

Cette pathologie est transmissible à l'homme chez qui elle peut entraîner de la méningite et une pathologie hépato-rénale.

La vaccination constitue la principale méthode d'éradication.

f. La vibriose

La vibriose ou campylobactériose est due à une bactérie Gram négative, spécifique aux bovins, le *Campylobacter fetus venerealis* autrefois nommé *Vibrio fetus*. Comme le *Tritrichomonas foetus*, le *C. fetus venerealis* est un parasite obligé du tractus génital. Par contre, le genre *Campylobacter fetus* et le *Campylobacter fetus intestinalis* sont des hôtes normaux du tube digestif qui provoquent que très rarement des troubles de la gestation chez les bovins. Chez la brebis par contre, le genre *C. fetus* est responsable d'avortements. Comme d'autres agents biologiques tels *Brucella*, *Mycoplasma*, *IPV* (Infectious pustular vulvovaginitis), *Ureaplasma*, *Tritrichomonas foetus* et le *BVD* (Bovine mucosal disease), *C.fetus venerealis* se transmet par la voie vénérienne que ce soit lors d'une insémination artificielle ou d'une saillie naturelle. La transmission orale est l'apanage de *C.fetus fetus*.

Les effets du *C.fetus venerealis* sont semblables à la plupart des maladies vénériennes des espèces domestiques : le mâle est habituellement un porteur asymptomatique tandis que la femelle subit davantage les conséquences cliniques d'une infection qui se traduit surtout par une inflammation locale du tractus génital, de l'infertilité et de la mortalité embryonnaire et moins souvent (10 % des cas) par un avortement entre le 4ème et le 6ème mois de gestation selon la vitesse de multiplication des germes. Ce dernier est fréquemment suivi de rétention placentaire. Chez le taureau, les organismes tendent à se confiner au niveau du prépuce et du pénis sans induire de signes cliniques : le sperme est de qualité normale. Leur décontamination et re-contamination est parfois très rapide. Les femelles asymptomatiques sont rares. L'infection se traduit par l'apparition 7 à 12 semaines plus tard d'anticorps (agglutinines, immunoglobulines) au niveau des sécrétions génitales surtout.

L'identification du germe dans les sécrétions génitales du mâle ou de la femelle est indispensable pour confirmer le diagnostic. Elle s'avère cependant difficile puisque requérant des conditions particulières de milieux de culture et de tension en oxygène. Des prélèvements répétés seront souvent nécessaires.

Le foetus ne présente aucune lésion caractéristique. Le placenta est oedémateux et a l'aspect du cuir.

Le test d'agglutination des IgA A dans le mucus en phase dioestrale est peu sensible et sera réservé au dépistage d'animaux au sein d'un troupeau.

L'insémination artificielle constitue la principale mesure pour éradiquer le problème. Dans le cas contraire, la vaccination annuelle sera d'application.

g. Autres bactéries

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

D'autres bactéries ont également été identifiées : *Aeromonas hydrophila*, *Bacillus licheniformis*, *E.Coli*, *Fusobacterium necrophorum*, *Haemophilus somnus*, *Nocardia asteroides*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella spp.*, *Serratia narcescens*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Yersinia pseudotuberculosis*. Les avortements s'observent quel que soit le stade de gestation mais le plus souvent dans sa deuxième moitié. Ils ne sont pas précédés de signes spécifiques. Ils s'accompagnent ou non de rétention placentaire. Les germes impliqués vivent dans l'environnement de l'animal et peuvent être identifiés normalement dans des avortons. Ils ne seront rendus responsables de

l'avortement qu'après les avoir identifiés en culture pure dans les prélèvements réalisés en présence de lésions inflammatoires le plus souvent au niveau des poumons et du placenta et en l'absence d'autres causes possibles.

Le genre *Haemophilus somnus* a été associé à diverses pathologies telles que la polyarthrite, la meningoencéphalite, la pneumonie, la laryngite nécrotique, les endométrites. Hôte habituel du vagin (57 % des cas) chez la vache et de la cavité préputiale (90 % des cas) chez le taureau, il serait que rarement responsable d'avortement au demeurant limité à l'un ou l'autre animal et s'observant surtout en fin de gestation. L'avortement serait secondaire à une transmission hématogène faisant suite à une contamination vaginale ou respiratoire. Cliniquement, il se caractérise par une placentite nécrosante et suppurative et par un oedème du placenta. Le diagnostic étiologique se basera sur l'identification du germe en culture pure dans le foetus (idéalement). Il n'est pas intéressant de préciser que ce germe pourrait également être responsable d'infertilité, étant donné sa capacité à adhérer à la membrane pellucide des embryons dont il provoquerait la dégénérescence. Ce germe est sensible à la plupart des antibiotiques utilisés en pratique.

La *salmonellose* caractérise les génisses au pâturage au cours du dernier tiers de la gestation. De caractère sporadique, l'avortement est précédé d'une entérite parfois aiguë ou d'une hépatite. Il est suivi de l'excrétion pendant 18 jours de salmonelles voire de l'apparition de porteurs chroniques. La gestation peut aussi se terminer par la naissance de veaux mort-nés hébergeant des salmonelles. *Salmonella dublin* possède un tropisme pour le tractus génital. Comme *S.thyphimurium* elle est la plus souvent isolée. *S. enteritidis* comme *S. abortus bovis* sont plus rarement rencontrées.

La *fièvre Q* (Q de Query) est due à une ricketsie, *Coxiella burnetii*, très résistante dans le milieu extérieur, transmissible à l'homme. C'est donc une zoonose. Observée dans le monde entier, cette pathologie se rencontre plus fréquemment dans les zones tropicales que tempérées et chez ces dernières plus fréquemment dans les zones méditerranéennes que les autres. Sa dispersion est assurée par les tiques mais aussi par les animaux sauvages. Il peut donc y avoir une distribution saisonnière assurée également par des accouchements groupés. L'infestation se fait le plus souvent par inhalation de poussières, voire au travers d'une lésion cutanée. La voie orale est décrite mais rare. L'homme est le seul être vivant capable de développer des signes cliniques (fièvre, maux de tête, signes de pneumonie ...). L'animal, est en général un porteur asymptomatique à l'exception toutefois de l'avortement ou de l'accouchement prématué, situations privilégiant la dispersion des coxielles dans le milieu extérieur via les liquides amniotiques ou allantoïdiens, le placenta, le lait, l'urine, les matières fécales.. Ce germe est très résistant dans le milieu extérieur et provoque chez les bovins mais surtout chez les ovins et caprins des accouchements prématrés ou des avortements asymptomatiques. Le foetus ne présente habituellement pas de lésions typiques. Le placenta par contre est épaisse présente des plaques blanchâtres, crayeuses surtout dans les zones intercotylédonnaires. Le diagnostic repose sur l'identification de rickettsies dans le placenta et sur une réaction de fixation de complément dont le titre sera le plus souvent supérieur à 1/8. La séparation des animaux est indiquée. Les animaux ayant avortés peuvent rester des porteurs latents mais n'avortent habituellement pas l'année suivante. Un traitement au moyen de tétracyclines peut prévenir l'avortement (tetracycline LA , 20 mg/kg, 2 fois à 3 j d'intervalle, erynthonomycine, rifampicine). Il existe en France un vaccin inactivé destiné aux ovins (*Chlamyvax F.Q* : *Coxiella burnetii* et *Chlamydophila*). Selon la notice il convient de vacciner les animaux en SC 15 jours avant le début de la gestation et, en milieu infecté, de pratiquer une seconde injection 1 mois plus tard (pdt les 2 premiers mois de gestation). Ce schéma de vaccination est de nature à réduire la fréquence des avortements mais pas l'excrétion des coxiella. Un vaccin pour les ovins et les bovins existerait également en Slovaquie. La caccination des bovins se fait selon le schéma suivant : tous les animaux de plus de 3 mois doivent être vaccinés avec deux injections à 3 semaines d'intervalle pour la primovaccination accompagnée d'un rappel tous les 9 mois. Le coût des de la primovaccination est de 17,7 € par animal. Plusieurs années de vaccination sont nécessaires à l'éradication de la maladie.

Mycobactérium avium a été isolée à partir du placenta de vaches avortées quand la tuberculose aviaire

sévit dans les volailles de l'exploitation.

L'infection par le genre *Bacillus* peut se traduire par des avortements sporadiques le plus souvent dans le dernier tiers de la gestation. L'avortement présente une péricardite caractéristique. Cette infection s'accompagne fréquemment de celle par le BVD.

2.1.3.2. Les virus

Les conséquences d'une infection virale dépendent du stade de gestation auquel l'infection a été contractée. Le plus souvent au cours des deux premiers trimestres, l'infection se traduira par une mortalité embryonnaire ou foetale, l'avortement proprement dit pouvant s'observer selon un délai variable. Il en résulte l'expulsion d'un foetus qui sera le plus souvent autolysé. Une infection contractée au cours du dernier trimestre, s'accompagnera d'une réponse immunitaire suffisante pour permettre au foetus de naître à terme ou si la réponse immunitaire est excessive d'induire un état de stress chez le foetus qui dans ce cas sera expulsé prématurément. Dans ce second cas l'autolyse ne sera pas systématiquement observée.

a. La rhinotracheite infectieuse

L'herpès virus de type 1 (BoHV-1) constitue la principale cause d'avortement en Amérique du Nord. Il est également responsable de vulvovaginite, de balanoposthite, de pathologies respiratoires, de conjonctivite et d'encéphalomyélite. La manifestation clinique (respiratoire vs génitale) dépendra la plus souvent de la voie de contamination (intranasale vs vénérienne y compris le matériel d'insémination). Comme d'autres virus du groupe, le BoHV1 peut demeurer à l'état latent chez l'animal et être réactivé lors de stress (transports, parturition) ou de traitements aux corticoïdes. Ce virus est sensible à la plupart des désinfectants mais peut survivre plusieurs jours dans l'environnement. Le virus s'installe à l'état latent dès la primo-infection dans le ganglion nerveux afférent à sa zone de multiplication. Il est réexcrété tous les 3 ans environ selon l'état immunitaire de l'animal. La maladie peut être contrôlée par la vaccination au moyen depuis 1996 de vaccins marqués (vaccins vivants atténués et vaccins inactivés) qui permettent le diagnostic différentiel entre des animaux vaccinés et des animaux atteints par une souche sauvage.

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

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

L'infection contractée au cours des 15 premiers jours suivant une insémination peut également entraîner une mortalité embryonnaire précoce résultant soit d'une nécrose lutéale, l'embryon étant protégé jusqu'au 8ème ou 9ème jour par sa pellucide ou plus tard d'une cytolysé trophoblastique.

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

Le virus ne pourra être rendu responsable de l'avortement qu'une fois isolé ou son antigène identifié dans les tissus tels que le placenta (tissu de prédilection surtout si le foetus est autolysé), le foie, la rate, les poumons ou les reins. Chez le foetus, les anticorps ne sont que rarement détectées étant donné sa mort rapide après l'infection.

L'infection se traduit par une augmentation très sensible du taux d'anticorps en cas de sérologie couplée. Cette méthode de diagnostic ne se révélera utile que dans les troupeaux non vaccinés d'autant que le plus souvent la latence entre l'infection et l'avortement est longue. Une sérologie couplée réalisée sur 10 % des animaux ayant été en contact avec l'animal ayant avorté s'avère être un élément

de diagnostic intéressant surtout si le titre d'anticorps est augmenté de 4 fois.

L'infection ne peut être contrôlée que par le recours aux vaccins. Ceux-ci sont de plus en plus utilisés dans le cadre de programme d'éradication de la maladie.

b. La maladie des muqueuses

L'infection par le virus de la maladie des muqueuses (pestivirus) se traduit cliniquement de différentes manières.

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

La manifestation clinique concerne davantage les animaux immunocompétents, âgés de 6 mois à 2 ans. Elle est rarement mortelle mais entraîne un % élevé de morbidité dans le troupeau: léthargie, anorexie, fièvre, écoulements nasaux, diarrhée, érosions buccales, chute de production laitière. La virémie dure une quinzaine de jours, période pendant laquelle le virus est excrété dans le milieu extérieur. Les animaux exposés présentent plusieurs semaines après l'exposition une séroconversion.

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

La maladie des muqueuses revêtira une forme chronique lorsqu'un infecté persistant sera surinfecté par une souche cytopathogène. Cette souche résulte d'une mutation d'une souche noncytopathogène ou peut être aussi d'origine vaccinale. Les termes cytopathogènes et noncytopathogènes font référence au caractère pathogène des souches manifesté *in vitro*. L'une et l'autre souche présente par ailleurs de nombreuses variations antigéniques qui rendent le diagnostic sérologique difficile et entraînent la présence de nombreux animaux faussement négatifs. Le risque est d'autant plus grand avec les animaux infectés persistants qui ne développent pas d'immunité contre le virus responsable de leur infection ou une immunité faible vis à vis d'un virus hétérologue qui rendent complexe le diagnostic sérologique de la maladie. La forme chronique se manifeste de manière sporadique mais est le plus souvent fatale. Les signes cliniques sont semblables mais se manifestent de manière beaucoup plus nette à ceux décrits pour la forme clinique.

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

En pratique, l'infection d'un troupeau par le BVD entraîne un risque majeur à savoir l'infection de l'embryon ou du foetus. Ses conséquences sont de nature diverse selon le stade de gestation puisqu'en effet elles dépendent de la présence ou non de la capacité pour le foetus de présenter ou non une réaction immunitaire, celle-ci étant acquise entre le 120ème et le 150ème jour de gestation, la période critique étant le 125ème jour de gestation.

Dans les heures ou jours qui suivent la fécondation : l'infection entraîne le plus souvent une mortalité embryonnaire et donc de l'infertilité (la présence du virus dans les ovaires a été identifiée pendant plusieurs mois chez des vaches immunocompétentes).

L'infection du foetus par une souche non-cytopathogène entre le 42^{ème} et le 125^{ème} jour de gestation peut entraîner quatre types de conséquences.

Le plus souvent, l'infection sera responsable de la mort du foetus et de l'avortement qui sera observé 2 à plusieurs semaines après l'infection.

Elle peut se traduire dans certains cas par la naissance d'un veau infecté persistant immunotolérant (IPI) qui constitue le principal réservoir de virus dans l'exploitation.

Dans certains cas, elle entraînera à la naissance la présence de lésions congénitales telles que l'hypoplasie cérébrale, des anomalies oculaires, un arrêt des lignes de croissance metaphysaire imputables à des souches pathogènes et non-cytopathogènes.

Enfin l'infection peut s'accompagner d'un état immunitaire. Les veaux à la naissance n'ont pas de virus et ont des anticorps précolostraux.

L'infection du foetus entre le 125^{ème} et le 170^{ème} jour de gestation se traduit moins fréquemment par son expulsion étant donné la production d'anticorps par le foetus si celui-ci demeure vivant au cours des

20 à 30 jours suivants. L'avortement reste néanmoins possible. La présence de lésions congénitales demeure possible. Elle s'accompagne d'anticorps précolostraux.

L'infection du foetus au cours du dernier trimestre n'entraîne habituellement pas de lésions foetales. Le veau à la naissance a des anticorps précolostraux témoignant de son exposition au virus.

Certains auteurs ont émis la possibilité que le virus BVD pouvait contribuer à réduire le potentiel immunitaire de la mère la rendant plus sensible à des infections par d'autres germes de faible pathogénicité dont la multiplication pouvait néanmoins entraîner l'avortement.

Le diagnostic de la maladie des muqueuses présupposera la *collecte d'informations* de troupeau (identification du problème de reproduction, introduction de nouveaux animaux, plan de vaccination, symptomatologie, groupes d'animaux atteints...). La recherche *d'anticorps dans le sang maternel* est possible mais n'offre que peu de valeur diagnostique à moins d'une augmentation significative de leur concentration ou de leur absence. La coexistence de *lésions macroscopiques et du virus* doit être considérée comme pathognomonique. Elle sera plus usuelle chez les foetus expulsés avant le 4ème mois de gestation. Au-delà de cette période ou à la naissance, le foetus ou le nouveau-né présenteront le plus souvent des anomalies congénitales accompagnées du virus et/ou d'anticorps précolostraux.

L'infection sera contrôlée par élimination après dépistage des infectés chroniques persistants et par le recours à la vaccination. Le choix d'un vaccin tiendra compte des éléments suivants : le degré de protection offert par un vaccin est directement proportionnel à l'homologie antigénique entre le virus vaccinal et le virus auquel le troupeau a été exposé. L'utilisation de vaccins vivants peut être à l'origine d'une infection foetale et la naissance d'IPI. Leur emploi chez des animaux gestants ou en contact avec des animaux gestants doit être évité à moins qu'il ne soit employé en fin de gestation, une fois l'immunocompétence foetale bien acquise, pour augmenter l'immunité colostrale. Les vaccins tués peuvent être utilisés chez des animaux gestants mais leur immunité est inférieure à celle induite par des vaccins vivants. Aussi des rappels annuels sont-ils nécessaires.

c. Le blue tongue virus

L'infection du foetus par le virus de la blue tongue (22 sérotypes identifiés) demeure exceptionnelle. Elle concerne surtout les états du sud et de l'ouest des USA. Ce virus est transmis par un arthropode: Culicoides varripennis. Contractée avant le 150ème jour de gestation, elle se traduit par de la momification, de l'avortement ou la naissance de veaux présentant des lésions du système nerveux central (hydrocéphalie) ou plus caractéristique un excès de développement de la muqueuse sur les incisives. Les autres ruminants peuvent également être atteints.

d. Le virus akabane

Comme d'autres virus de la famille des Bunyavirus, il est responsable de lésions congénitales, de momification ou d'avortements. Ces virus sont transmis par des tiques et des moustiques.

2.1.3.3. Les champignons

Une vingtaine d'espèces de champignons a été rendue responsables de 2 à 20 % des cas d'avortements chez les bovins. Elles sont moins fréquemment responsables d'avortements dans les espèces ovine, caprine et porcine. Elles sont ubiquistes dans l'environnement.

Deux familles de champignons sont fréquemment impliquées dans les avortements chez les bovins : les mucoracées et les aspergillacées. Au nombre des premiers, il faut surtout mentionné les genres Absidia, Mortierella, Rhizomucor et Rhizopus, Penicillium, Exophiala et Wangiella tandis qu'au nombre des seconds il faut surtout citer l'Aspergillus fumigatus et dans une moindre mesure A. flavus, A. terreus et A. nidulans. L'A. fumigatus serait responsable de 60 à 80 % des avortements dus à des champignons.

Les avortements par les champignons présentent plusieurs caractéristiques épidémiologiques: ils sont le plus souvent sporadiques (un à deux animaux concernés), se manifestent avec une fréquence élevée au cours de l'hiver voire du printemps surtout si l'été a été pluvieux, ils récidivent de manière importante d'une année à l'autre dans des étables peu aérées et humides. Ils concernent rarement plus de 10 % des animaux gestants. L'avortement se manifeste le plus souvent au cours du dernier trimestre de la gestation. Il ne s'accompagne pas de signes prémonitoires. L'expulsion du foetus s'observe le plus

souvent dans les 24 premières heures.

L'examen du placenta est essentiel. La rétention du placenta est commune et le plus souvent très adhérente, le cotylédon maternel pouvant être expulsé en même temps que le placenta surtout en cas d'infection par les mucoracées. Le cotylédon est dense, jaunâtre, nécrosé tandis que les zones intercotylédonnaires sont épaissies et présentent un aspect semblable à du cuir. L'avortement rarement autolysé, présente dans un tiers des cas des lésions cutanées plus ou moins étendues sous formes de plaques blanc-grisâtres circonscrites, sèches de quelques mm à quelques cm de diamètre au niveau des yeux, du cou, des lombes et du grasset s'effaçant par simple frottement. Des lésions respiratoires (broncho-pneumonies) peuvent être observées après un avortement du genre *Mortierella wolfii*. L'agent étiologique sera suspecté dans des exploitations mal tenues, présentant de manière plus ou moins régulière un avortement, des pneumonies ou des mammites rebelles aux traitements anti-infectieux classiques. Le diagnostic ne sera définitivement posé qu'une fois identifié le champignon dans le placenta ou le contenu stomacal de l'avortement.

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

Il est intéressant d'observer qu'un tiers environ des vaches ayant avorté suite à une infestation par des champignons présentent un titre élevé d'anticorps contre le BVD. Cette observation confirmerait l'effet favorisant exercé par le BVD à l'encontre d'autres infections.

Préventivement, il conviendra de réduire le taux d'occupation des locaux, augmenter leur ventilation, et supprimer la distribution d'aliments altérés. Habituellement des traitements antimycotiques spécifiques ne sont pas requis.

2.1.3.4. *Les levures*

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

2.1.3.5. *Les protozoaires*

Les avortements dus à des protozoaires impliquent les genres *Tritichomonas foetus*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis* et *Neospora* spp, ces trois dernières espèces faisant partie de la famille des *Sarcocystidae*. Les membres de cette famille présente la particularité de se reproduire de manière sexuée dans le tube digestif de l'hôte définitif et de manière asexuée dans les tissus de l'hôte intermédiaire. C'est ainsi que les Sarcocystes et sans doute aussi le genre *Neospora* qui infectent les bovins (hôte intermédiaire) ont les canidés et les primates comme hôte définitif. De même, les félidés constituent l'hôte définitif pour le genre *Toxoplasma gondii*, la plupart des animaux à sang chaud constituant l'hôte intermédiaire.

a. *La trichomoniasis*

Le *Tritichomonas foetus* est l'agent responsable de la trichomoniasis. Son appellation vient de la présence de trois flagelles à son pôle antérieur. Sa symptomatologie est comparable à celle de la vibriose. Essentiellement transmis par voie vénérienne, ce parasite obligé du tractus génital mâle (smegma préputial, prépuce, penis, portion distale de l'urètre) ou femelle (vagin, uterus et oviductes) entraîne le plus souvent de l'infertilité et de la mortalité embryonnaire et plus rarement un pyomètre post-coïtal et de l'avortement. Ce dernier s'observe le plus souvent au cours des 5 premiers mois de gestation, 4 semaines à 4 mois après l'infection. L'infection chez la femelle est habituellement transitoire. Des porteurs chroniques ont cependant été décrits dans chez le mâle que chez la femelle. Chez le mâle, l'infection est sans effet sur la qualité du sperme ou le comportement sexuel. Le foetus est souvent autolysé et le placenta oedémateux.

Il n'existe pas de diagnostic immunologique sérologique. L'identification d'anticorps dans le mucus cervico-vaginal est néanmoins possible mais le test n'est pas commercialisé. .

L'identification du germe dans les sécrétions génitales confirmera le diagnostic. L'extrême sensibilité du germe suppose la mise en place directe du prélèvement dans du lactate Ringer voire dans de milieux plus spécifiques (milieux de Diamond ou de Claussen). Le diagnostic ne sera confirmé que sur base d'une

triple identification du germe à une semaine d'intervalle. Le prélèvement chez le mâle sera réalisé après une période de repos sexuel d'un mois en vue d'augmenter la concentration du parasite dans les sécrétions préputiales.

La maladie peut être en partie contrôlée par la vaccination mais surtout par l'éradication des animaux infectés et le recours à l'insémination artificielle.

b. La néosporose

Découvert en 1984 (Bjerkas et al. Zeitschr Parasitenkunde, 1984,70,271-274) mais identifié pour la première fois chez les bovins en 1991 (Anderson et al. JAVMA 1991, 198,2,241-244 ; Barr et al. Vet Pathol.1991,28,2,110-116), *Neosporum caninum*, protozoaire intracellulaire de la classe des Apicomplexa (famille des Sarcocystidae tout comme *Toxoplasma gondii*, *Hammondia* sp et *Besnoitia* sp et *Sarcocystis* spp,), se transmet de manière congénitale chez différentes espèces dont le chien, la vache, la chèvre, le cheval, la brebis (espèce naturellement peu sensible à l'infection naturelle mais pas expérimentale), la souris et diverses espèces sauvages dont le cerf à queue blanche ou noire, le rhinocéros et diverses antilopes qui constituent autant d'hôtes intermédiaires, seul le chien constituant l'hôte définitif. *N. caninum* a été isolé chez le chien puis dans différentes espèces. *N. hughesi* a été identifié chez le cheval (Marsh et al. JAVMA 1998,84,5,983-991).

La séroprévalence chez le chein serait en Belgique de 11 % (Barber et al. J Small Anim Pract 1997,38,15-16). Elle serait à 6,5 % chez les vaches à plus de deux ans en Province de Liège, une différence significative étant observée entre le bétail laitier (3 %) et viandeux (9,7 %) (Thèse de Meerschman 2004).

Le cycle de *N. caninum* comprend 3 stades : les oocystes (11 microns de diamètre), les tachyzoïtes (3 à 7 micron de long sur 1 à 5 micron de large) et les bradyzoïtes (6 à 8 microns de long sur 1 à 2 microns de large). Une fois ingérés par les hôtes intermédiaires, les oocystes excrétés par le chien libèrent des sporozoïtes qui se transforment en tachyzoïtes dans les cellules du système digestif. Les tachyzoïtes se disséminent dans de nombreux types cellulaires comme les cellules nerveuses, les macrophages, les fibroblastes, les cellules endothéliales, les myocytes, les cellules rénales, les hépatocytes. Ils se multiplient rapidement (tachus) et induisent à terme l'éclatement de la cellule. La réponse immunitaire de l'hôte en induit la transformation en bradyzoïtes. Ceux-ci se multiplient lentement au sein d'un kyste néoformé (107 microns de diamètre) dans le système nerveux central principalement mais aussi les muscles squelettiques de chiens et de veaux atteints de troubles neurologiques (Peters et al. Int J Parasitol 2001,31,10,1144-1148). Ces bradyzoïtes représentent la forme latente du parasite tandis que les tachyzoïtes en représentent la forme pathogène.

La pathogénie, le mode de transmission de ce protozoaire sont encore peu connus. Des similitudes avec le *T.gondii* dont il est cependant antigéniquement différent, laissent présumer l'intervention d'une coccidie dont l'hôte définitif serait le chien. Il n'est pas impossible de penser que les conditions d'élevage des vaches laitières (forte densité de population, stockage des aliments avant leur mélange) soit à l'origine de l'identification fréquente de ce protozoaire lors d'avortement en Californie par exemple (> 30 %). Sa prévalence sérologique serait selon les régions et les continents comprise entre 4 et 40 % (14 à 26 % dans les départements de l'Orne et de Saône et Loire en 1996).

Le chien se contamine en consommant des placentas de vaches infectées (Dijkstra et al. 2001 in Thèse Rettigner 2004) ou leurs abats ou muscles mais moins en consommant les abortons(Dijkstra et al. Vet Parasitol 2002,105,89-98). Deux types de transmission ont été décrites chez la vache : horizontale par voie orale et surtout verticale par voie transplacentaire. Les vaches se contaminent en consommant des aliments souillés par les matières fécales des chiens. Il est peu probable qu'une transmission par contact direct ou vénérien puisse être envisagé ce qui autorise la réforme des animaux sérologiquement positifs. L'infection du blastocyste après sa sortie de la pellucide a été observée (Bielanski et al. 2002 in Thèse Rettigner 2004). La conservation du patrimoine génétique des mères séropositives peut être envisagée puisque le transfert d'embryons de ces animaux à des mères séronégatives n'entraîne aucune infection chez les 70 foetus obtenus. A l'inverse, le transfert d'embryons de mères séronégatives à des receveuses séropositives a identifié une infection chez 5 foetus sur 6 (Baillargeon et al. JAVMA 2001,218,1803-1806 ; Landmann et al. Austr Vet J 2002,80,502-503). Une ingestion de 600 oocytes entraîne la formation de bradyzoïtes dans le cerveau des vaches adultes (Trees et al. 2002 in thèse Rettigner 2004). La présence de *N. caninum* dans le colostrum ou le lait de vaches infectées n'a pas été

démontrée (Davison et al. 2001 in thèse Rettigner 2004). La transmission verticale se ferait par voie transplacentaire. Ce passage peut résulter d'une primo-infection de la mère au cours de la gestation ou survenir suite à une réactivation d'une infection chronique de la mère gestante. Chez les animaux séropositifs, on observe une augmentation du taux d'anticorps spécifiques circulants vers le milieu de la gestation. Cette augmentation est suivie d'avortements ou de la naissance de veaux infectés (Paré et al. 1997, Quintanilla-Gozalo et al. 2000, Williams et al. 2000 in thèse Rettigner 2004). La transmission verticale est très importante puisque 80 à 90 % des veaux nés e mères séropositives sont infectés. Cette transmission peut se faire d'une gestation à l'autre chez une même vache ou d'une génération à l'autre (Schars et al. 1998, Wouda et al. 1998b in Thèse Rettigner 2004). Cette voie verticale est considérée comme la voie d'infection majeure au sein des troupeaux.

Le plus souvent asymptomatique, l'infection peut néanmoins se traduire comme chez le chien par des signes neuromusculaires (myosites, encéphalomyélites). *N caninum* serait la principale cause d'avortement en Californie, nouvelle Zélande et en Hollande (Anderson et al. 2000 in thèse Rettigner). En Belgique, *N caninum* est responsable de 12 % des avortements observés chez les vaches de plus de 24 mois en Région Wallonne (De Meerscham et al. 2000 in Thèse Rettigner 2004). L'avortement est la principale manifestation clinique d'une infection à *N caninum* chez les bovins. Il se manifeste de manière isolée ou revêtent un caractère épidémique (> 10 % d'avortements en 6 à 8 semaines) ou endémique (5 % d'avortements au cours de plusieurs années consécutives. La plupart du temps (<5 %) les vaches n'avortent pas de manière répétitive (Anderson et al. 1995 in thèse Rettigner 2004). L'avortement apparaît le plus souvent quelques semaines ou mois après l'infection entre le 3ème et le 9ème mois de gestation mais le plus souvent entre le 4ème et le 6ème mois de gestation sans manifestations prodromiques. L'infection du fœtus peut se traduire par son expulsion, sa momification ou la naissance à terme d'un veau mort ou viable avec éventuellement une symptomatologie nerveuse. Les femelles infectées présentent un risque d'avortement 2 à 3 fois supérieur aux animaux non infectés (Wouda et al. 1998b, Davison et al. 1999, Pfeiffer et al. 2002 in thèse Rettigner 2004). Les veaux infectés durant la gestation présentent un risque d'avortement au cours de leur première gestation 7,4 fois plus élevé (Thurmond et Hietala 1997, Wouda et al. 1998b in thèse Rettigner 2004). Les animaux vivants dans un environnement confiné seraient davantage atteints ce qui expliquerait la prévalence plus élevée dans les exploitations laitières que viandeuses (Quintanilla-Gozalo et al. 1999 in Thèse Rettigner 2004). Des variations saisonnières ont été rapportées : avortements plus fréquents durant les mois d'été aux Pays – Bas (Wouda et al. Int J Parasitol ;1999,29,10,1677-1682) et en automne et hiver en Californie (Thurmond et al. J Parasitol 1995,81,364-367). L'inoculation parentérale de tachyzoïtes induit plus fréquemment un avortement si elle est réalisée avant la 10^{ème} semaine de gestation (Williams et al. Parasitology 2000,121,347-358). L'ingestion d'oocytes n'est pas abortive (Trees et al. Vet Parasitol 2002,109,14è-154). L'avorton ne présente habituellement pas de signes cliniques majeurs. Il peut être modérément ou complètement autolysé. Les nouveau-nés infectés pendant la gestation présentent un déficit pondéral. Atteints parfois d'encéphalomyélite, ils sont incapables de se lever et présentent de la paralysie des membres postérieurs, de l'ataxie, une perte de proprioception, de l'exophthalmie, une déviation du globe oculaire (Dubey et al. JAVMA 1990,197,1043-1044). .

Morphologiquement, la distinction des tachyzoïtes de *N caninum* et de *T gondii* suppose le recours à la microscopie électronique. A l'inverse le kyste de *N caninum* se localise essentiellement dans le tissu nerveux et sa paroi est de 4 microns. Le kyste de *T gondii* se retrouve dans de nombreux tissus et sa paroi est inférieure à un micron (Dubey et al. JAVMA 1988,192,9,1269-1285). La sensibilité et la spécificité de l'histopathologie fœtale sont considérées comme élevées (Otter et al ; &ccèA IN TH7SE Rettigner 2004). L'immunohistochimie est considérée comme peu sensible (Dubey 2003a in thèse Rettigner 2004). La PCR permet d'identifier un tachyzoïte par 2 mg de tissus ou de divers liquides cérébrospinal ou amniotique (Ellis et al. 1997, Ho et al. 1997 in thèse Rettigner). La technique a par la suite été adaptée pour pouvoir identifier l'ADN d'oocystes présents dans les matières fécales du chien (Slapeat et al. Vet Parasitol 2002,109,3-4,157-167). Seules l'immunohistochimie et la PCR permettent de distinguer *N caninum* de la toxoplasmose et de la sarcospordiose. On se souviendra que l'avortement du à *Sarcocystis cruzi* est rare chez les bovins (Anderson et al. JAVMA 1991,198,241-244) et que celui du à *T gondii* n'a pas été reconnu (Dubey Vet Parasitol 1986,22,177-202) bien que ce parasite ait été isolé

de deux fœtus bovins au Portugal et aux USA (Canada et al. J Parasitolo 2002,88,1247-1248). . Un diagnostic sérologique (un anticorps monoclonal a été développé voir Cole et al. J Vet Diagn.Invest 1993,5,579-584 et Cole et al. Am.J.vet.Res.1994,55,1717-1722)) est également possible chez la mère ou sur le veau avant toute prise de colostrum. La production d'anticorps spécifiques est théoriquement détectable une semaine après l'infection et les titres d'anticorps restent élevés durant une longue période. Le diagnostic repose sur l'examen des sérums maternel et fœtal et des tissus fœtaux en particulier le tissu cérébral même si celui-ci apparaît autolysé, les tachyzoïtes résistant bien à l'autolyse. L'identification des tachyzoïtes peut également être réalisé sur le foie, le cœur et le placenta. Il conviendrait de tenir compte de la spéculature laitière ou viandeuse dans l'interprétation des résultats histopathologiques et immunohistochimiques obtenus chez le fœtus (Thèse de De Meerschman 2004). L'identification d'anticorps traduit seulement l'exposition de l'animal au parasite. Chez le fœtus l'absence d'identification d'anticorps n'exclut pas la présence d'une néosporose, le fœtus pouvant être immunocompétent ou l'infection a été trop récente, le réponse sérologique n'étant pas encore détectable. Par ailleurs, il semble que l'identification d'anticorps dans le liquide péritonéal doive être préférée à celles d'autres liquides fœtaux ((Sondgen et al. Vet Parasitol 2001,102,279-290-). Le diagnostic sérologique souffre de diverses contraintes tels que le manque de standardisation des méthodes entre les laboratoires, le manque de définition d'un seuil sérologiquement positif, les titres différents observés chez l'adulte et le veau, la capacité du responsable à identifier l'importance de la surface fluoresente sur le parasite (Barr et al. 1995) le fait que les tests ELISA (6 actuellement commercialisés) ne présentent une bonne sensibilité que si les sérums renferment des taux moyens ou élevés d'anticorps. in thèse Rettigner 2004). On rappellera que la seule détection d'anticorps spécifiques chez un animal qui a avorté ne permet pas de poser un diagnostic de certitude. Elle doit s'accompagner d'un diagnostic histopathologique sur le fœtus même si la probabilité d'observer des lésions est proportionnelle au titre en anticorps maternels (Thèse de de Merschman 2004). Les tests sérologiques ne semblent pas pouvoir être utilisés lors d'échantillonnage dits transversaux dans une exploitation confrontée à un problème d'avortements.

La prévention de la néosporose passera par l'éradication des petits rongeurs voire du chien, animaux susceptibles de contaminer par leurs matières fécales les aliments du bétail. Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement spécifique curative ou préventive de cette affection étant donné le manque de connaissances relatives au protozoaire responsable. L'efficacité des coccidiocides a été démontrée in vitro. La firme Intervet commercialise depuis plusieurs années un vaccin (NeoGuard) à injecter durant le premier trimestre de la gestation. Ce vaccin semblerait réduire le taux d'avortements. Il n'empêche cependant pas la transmission verticale du parasite.

c. La toxoplasmose

La toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*) est une anthropozoonose qui affecte de nombreuses espèces animales et sauvages dont surtout la chèvre et la brebis mais plus rarement les bovins et les chevaux. L'infection se traduit le plus souvent soit par des avortements ou des pertes néonatales, situation plus fréquemment rencontrée chez des brebis, chèvres ou femmes immunocompétentes, soit par des encéphalites qui concernent le plus souvent des sujets de l'espèce humaine présentant une insuffisance immunitaire. Les animaux non-gestants immunocompétents peuvent devenir des porteurs latents pendant de longues périodes, ce qui se traduit par une prévalence élevée (> 20 %) d'animaux porteurs d'anticorps.

La plupart des ruminants se contaminent en consommant des matières fécales de chat (hôte définitif) ou des aliments contaminés par celles-ci. Habituellement, l'avortement ne s'accompagne d'aucune manifestation macroscopique typique. Chez les petits ruminants, la coexistence de fœtus normaux et momifiés constitue parfois une présomption. La calcification (diamètre de 2 mm) des villosités cotylédonaires constitue la lésion placentaire la plus caractéristique. L'identification du toxoplasme est plutôt difficile. L'examen sérologique est possible, les anticorps persistent chez le fœtus 35 jours après l'infection mais plus longtemps chez la mère. Seule une sérologie négative permettra d'exclure la toxoplasmose. La prévention consistera surtout à éviter que les chats ne consomment les placentas, avortons ou carcasses des animaux.

d. La sarcocystose

Le sarcocyste est un parasite obligé réalisant son cycle reproducteur chez un hôte définitif, le plus souvent un carnivore. Plus de 75 % du bétail américain présenterait différentes espèces de sarcocystes dans les muscles cardiaque et squelettique. Les avortements provoqués par les sarcocystes (*Sarcocystis cruzi*, *S.hirsuta*, *S.hominis*) sont le plus souvent sporadiques et peu fréquents. La prévalence selon les espèces des différents types de sarcocystes (Tableau 4) est difficile à établir étant donné la difficulté d'identification des kystes dans les muscles. Le plus souvent l'infestation est inapparente. Elle résulte de la consommation par les bovins de matières fécales de chien.

Si elle est massive elle se traduit par de l'hyperthermie, du ptyalisme, une tuméfaction des ganglions, de l'anémie, de l'alopécie surtout au bout de la queue (queue de rat) et de l'avortement au cours le plus souvent du dernier trimestre de la gestation, ces symptômes résultant de la multiplication du parasite dans les cellules endothéliales. Le foetus ne présente aucune lésion caractéristique. Le diagnostic étiologique supposera au préalable d'exclure l'intervention possible de *T.gondii* chez les petits ruminants et de *Neospora caninum* chez les bovins. Il n'existe à l'heure actuelle aucune thérapie curative ou préventive efficace sinon celle d'éviter que les carnivores domestiques ne consomment les avortons ou les arrières-faix voire les carcasses de bovins.

2.1.3.6. L'avortement épizootique

Le terme d'avortement bovin épizootique fait référence à une maladie spécifique d'étiologie inconnue due à une tique, *Ornithodoros coriaceus* localisée dans quelques états américains tels la Californie, le Nevada et l'Oregon voire le Nouveau Mexique.

Les avortements apparaissent de manière saisonnière sans signes cliniques au cours du dernier trimestre de la gestation. Ils font le plus souvent suite à une migration des animaux dans des zones infestées par la tique. Une fois exposé, les animaux deviennent résistants à une infection ultérieure.

2.3.2. Les causes non-biologiques

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

2.2.3.1. Facteurs nutritionnels

Diverses publications ont rapporté des avortements imputables à la consommation par les animaux d'une trop grande quantité de protéines hautement dégradables (herbe jeune, herbe pâturee trop rapidement après addition d'engrais). De même, l'avortement peut être observé chez des animaux débilités ou consommant des rations connues pour leur faible apport en bêta carotène, en sélénium ou en iodé. Dans ce dernier cas, le poids de la glande thyroïde est habituellement supérieur de 3 % au poids de l'avorton ou du veau.

La consommation de certaines espèces végétales a également été rendu responsable d'avortement quoique leur principe actif n'ait point toujours été identifié. Ainsi en est-il de l'Astragale (légumineuse : *Astragalus lentiginosus*, *Astragalus pubentissimus*), de l'ergot de seigle (*Claviceps purpurea*), de la grande cigüe (*Conium maculatum*), de la verge d'or du Canada (*Solidago canadensis*), du trèfle semeur (*Trifolium subterraneum*) de la lampourde glouteron (*Xanthium strumarium*), du radis sauvage (*Raphanus raphanistrum*) et d'une graminée, le sorgho (*Sorghum alnum*) ou encore de cyprès (*Cupressus macrocarpa*), d'indigotier (*Indigofera spicata*), de diverses variétés de pins (*Pinus ponderosa*, *Pinus cubensis*, *Pinus radiata*), de cypres (*Cupressus macrocarpa*) dont la consommation en grandes quantités de ses aiguilles et feuilles entre la fin de l'automne et le début du printemps (*Pinus ponderosa*) peut provoquer un avortement au cours du dernier trimestre de la gestation. . .

Note 1 : Claviceps purpurea. Synonymes de la pathologie : Feu sacré, Feu de St Antoine, Mal des Ardents, Vengeance divine. Ce mycelium se loge dans le caryopse du seigle, de l'orge et du froment et y développe une excroissance, le scérote en forme de corne ressemblant à un ergot de gallinacé. Le grain contaminé est d'abord mou puis s'allonge et devient franchement noir. Sa surface se couvre d'une poudre charbonneuse constituée par les conidies. L'absorption de ces farines provoque l'ergotisme. Les

oiseaux tombent dans une sorte d'ivresse et les poules pondent des oeufs sans coquille suite à leur expulsion prématuée étant donné l'effet des alcaloïdes sur le système génital. C'est Dodart, médecin de Louis XIV qui le premier fit la relation entre la maladie (démangeaisons atroces) et l'infestation des céréales. Le mal présente deux formes l'une convulsive et l'autre gangrénante (voir le tableau de Doyen à l'Eglise St Roch à Paris). Une épidémie a encore touché en 1951, 230 habitants de Pont St Esprit. Abortif puissant, l'ergot en poudre ou en infusion était prescrit par les sages femmes pour provoquer une fausse couche. La lysergine ou diéthylamine de l'acide lysergique (LSD) est extrait des cristaux d'ergotamine.

Note 2 : Socrate en 399 ACN fut condamné à boire une décoction de la grande ciguë (*Conium maculatum*) Cette ombellifère renferme plusieurs alcaloïdes (conicine, conicéine, conhydrine) paralysant le système nerveux central, les muscles et les nerfs moteurs. Elle a l'aspect de la carotte sauvage mais sa tige est parsemée de taches pourpres. La petite ciguë ou ciguë des jardins (*Aethusa cynapium*) peut être confondue avec le persil (*Petroselinum segetum* ou *crispum* cad variété cultivée). C'est cette confusion qui est à l'origine des multiples superstitions concernant le persil. Dans l'Est de la France, on croit que celui qui repique cette plante décède dans l'année. Dans le Midi, on affirme qu'une femme enceinte qui cueillerait du persil ferait mourir son enfant. Sans doute voulait-on ce faisant éviter que les gens ne consomment par erreur de la petite ciguë.

Les phytooestrogènes se retrouvent en quantité notable dans l'herbe jeune et dans certaines espèces végétales telles que le trèfle, la luzerne, le dactyle et les fétuques.

Le trèfle renferme du coumarol transformé en dicoumarol par l'ensilage (moldy ?). Il peut en résulter en cas d'intoxication des troubles de la coagulation et des saignements excessifs.

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

Les **mycotoxines** sont des substances produites par une grande variété de moisissures (> 200) se développant sur différents types d'aliments bruts ou transformés (céréales, oléo-protéagineux, fruits) dans des situations écologiques très diverses. Seules certaines ont été identifiées : l'aflatoxine, la zearalénone produites par le *Fusarium moniliforme*, l'ochratoxine produite par l'*Aspergillus ochraceus* ou le *Penicillium viridicatum* et la staphybotryotoxine. Les mycotoxines constituent un groupe de substances présentant notamment des activités mutagènes cancérogènes, tératogènes immunogènes et oestrogéniques. Elles affectent les animaux d'élevage consommant des aliments contaminés. Les vaches laitières hautes productrices et les bêtes à l'engraissement dont la croissance est rapide sont plus sensibles aux effets des mycotoxines que les animaux peu productifs. De plus, le stress lié à la production amplifie leurs effets.

Les mycotoxines ont des effets oestrogéniques qui peuvent se manifester sous la forme d'un gonflement de la vulve et des mamelles et / ou d'un prolapsus du vagin ou du rectum. La présence de mycotoxines peut se traduire également mais plus rarement par des avortements et par une baisse de la fertilité. L'intoxication par l'ergot de seigle (*Claviceps purpurea*) peut se traduire par deux formes cliniques une forme nerveuse (convulsions, démarche chancelante) chez la brebis et le cheval et une forme gangrénante des extrémités (boiteries) chez la vache. Certains cas d'avortements ont été décrits.

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

		nausée, avortement	
Aspergillus spp	Ochratoxine et phénylalanine	Néphropathie, avortement	Bovin, porc

Certaines recommandations ont été avancées en ce qui concerne le traitement des aliments. Il n'existe pas de norme définissant des teneurs acceptables de mycotoxines dans l'alimentation. Il est plus intéressant d'un point de vue qualitatif et économique de traiter les matières brutes que les produits finis. Les traitements ont pour objectif la dégradation et / ou l'immobilisation des mycotoxines et ne sont jamais efficaces à 100 %. La décontamination est obtenue en associant pression, température et composés alcalins (ammonisation). L'immobilisation ou l'absorption des toxines par des argiles provoquent également une nette diminution de la toxicité. La plus connue étant la bentonite. En cas de suspicion d'une contamination d'ensilage il est recommandé de prélever dans le silo la quantité de ration correspondant à 24 heures et l'imbiber d'acide propionique à 10 % pendant 24 heures.

Quelques normes : Les valeurs acceptables reconnues pour les mycotoxines sont les suivantes : Aflatoxine 20-40 ppb, T-2 <100 ppb, Vomitoxine 300-500 ppb, Zéralénone 200-300 ppb. Au delà de ces valeurs, il peut y avoir un problème. Cependant, il faut tenir compte d'un effet de dilution de l'aliment contaminé lorsqu'il est distribué avec tous les autres aliments de la ration (1 ppm = 1000 ppb).

2.2.3.2. Facteurs chimiques

L'intoxication par les nitrates réduits en nitrites dans le rumen est possible en cas d'épandages mal conduits en période de croissance rapide de plantes telles que le dactyle, le ray-grass, les crucifères et les trèfles, espèces connues pour concentrer aisément les nitrates. L'avortement résulte de l'anoxie fœtale, conséquence de la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobin.

Complément d'information : Toxicité des nitrites et des nitrates chez les bovins

Les nitrates et les nitrites trouvent leur principale origine dans les fourrages (ray-grass, trèfle surtout pendant leur période de croissance) voire dans l'eau de forage ou de puits « contaminés ». Certaines normes européennes ont été avancées en ce qui concerne les ruminants (100 à 200 ppm cad mg/l en ce qui concerne les NO₃ et 10 ppm par litre en ce qui concerne ls NO₂). Une fois absorbés, les nitrates sont réduits en nitrites puis transformés en acides aminés. En cas d'excès, les nitrites sont résorbés dans le sang où ils favorisent la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobin. Les symptômes apparaissent quand 30 à 40 % de l'hémoglobine a été transformée. Il en résulte une réduction du transport de l'oxygène (polypnée, cyanose, couleur brune du sang) et donc une anoxie cellulaire des cellules nerveuses (ataxie, tremblements) et fœtales (avortements, mortinatalité, retard de croissance) en priorité. Les effets toxiques dépendent des apports en nitrates. La capacité de leur transformation par le rumen en nitrites varie selon les individus (les veaux, « monogastriques » sont plus sensibles que ls adultes). Le risque d'intoxication aigue ou chronique apparaît lorsque la concentration de l'eau en nitrates est respectivement supérieure à 500 ou à 125 mg/l ou lorsque la concentration dans les fourrages est respectivement supérieure à 1.5 et 0.5 % de la MS. L'intoxication chronique ne présente que peu de symptômes. Le diagnostic se fera par le dosage des nitrites dans l'urine.

Le rôle des pesticides est possible mais n'a pas été formellement reconnu. Des avortements ont été observés après ingestion journalière de 17 g de warfarin, rodenticide aux propriétés anticoagulantes. La présence de cristaux d'oxalates a été observée dans les reins d'avortons.

2.2.3.3. Facteurs physiques

La palpation manuelle de l'utérus entre le 35ème et le 60ème jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant, la présence de jumeaux, le transport, les interventions chirurgicales la torsion de l'utérus et le déplacement du cordon ombilical, l'hyperthermie prolongée constituent autant de facteurs pouvant être responsables d'avortements.

2.2.3.4. Facteurs génétiques

La présence de gènes léthaux a été démontrée. Certains d'entre eux seraient responsables de la formation de môles hydatiformes. De même, l'inbreeding a été reconnu pour augmenter les mortalités embryonnaires et les avortements.

2.2.3.5. Facteurs iatrogènes

Diverses substances sont connues pour leur effet abortif : oestrogènes en début de gestation (DES 40 à 80 mg ou esters d'oestradiol 4 à 8 mg entre le 1^{er} et le 3^{ème} jour de gestation, DES 150 mg ou esters d'oestradiol 10 à 20 mg entre le 5^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation), corticoïdes en fin de gestation associés ou non à une prostaglandine (dexamethasone 25 mg), prostaglandines naturelles (25 mg IM) ou synthétiques (500 mcg IM) entre le 5^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation, les emmenagogues, les purgatifs, la phénothiazine, les dérivés du benzimidazole, les organophosphorés utilisés en cas d'évarronnage.

2.2.3.6. L'interruption volontaire de la gestation chez les ruminants (IVG)

a. L'espèce bovine

Dans l'espèce bovine, l'interruption volontaire de la gestation fait le plus souvent suite à une saillie non souhaitée pour des raisons génétiques (croisement entre animaux de race différentes) ou zootechniques (taille insuffisante). Elle peut également être indiquée pour assurer l'expulsion d'un contenu utérin anormal tel que celui observé lors de momification, macération ou hydropisie des membranes fœtales. L'IVG peut être obtenue par des moyens mécaniques ou hormonaux. Au nombre des premiers aujourd'hui abandonnés on peut citer l'énucléation manuelle du corps jaune, la rupture des membranes fœtales ou l'injection intrautérine d'une solution antiseptique. Au nombre des seconds, on peut noter le recours aux oestrogènes surtout efficaces au cours du premier mois de la gestation, leur posologie devant être augmentée si leur injection est envisagée au cours des mois suivants mais surtout l'utilisation des prostaglandines qui constituent le traitement de choix compte tenu de leurs propriétés lutéolytiques. Cependant, étant donné l'origine variable (corps jaune, placenta, surrénales) de la progestérone au cours de la gestation chez la vache, l'efficacité abortive de la PGF2alpha est sujette à variation.

Du 6^{ème} au 100^{ème} jour suivant la fécondation, une injection de 25 à 45 mg de dinoprost ou de 500 mcg de cloprosténol induit dans 97 à 98 % des cas l'expulsion du contenu utérin dans les 2 à 7 jours suivants. Entre le 100^{ème} et le 150^{ème} jour on observe une diminution progressive de l'efficacité d'une injection de PGF2alpha. L'avortement est observé dans 73% des cas dans un délai compris entre 3 et 18 jours. Les cas de rétention placentaire sont beaucoup plus souvent observés qu'au cours de la première période. Entre le 150^{ème} et le 250^{ème} jour de gestation, une seule injection de PGF2alpha n'entraîne l'expulsion du contenu que dans 8 à 60 % des cas après un délai compris entre 4 et 21 jours, une rétention placentaire étant constatée dans 70 % des cas. L'injection simultanée de 25 mg de dexaméthasone serait de nature à augmenter le taux de réussite de l'intervention. (90 %). L'échec peut être partiel, une momification fœtale pouvant accompagner la double injection qui le cas échéant sera renouvelée après examen de l'animal. Une solution alternative a été proposée (Murray et al. Vet Rec. 1981, 108,378-380). Elle consiste en l'injection du corticoïde suivie 10 jours plus tard en cas de non expulsion d'une prostaglandine.

b. Les petits ruminants

Chez les petits ruminants, les études relatives à l'interruption volontaire de la gestation sont relativement peu nombreuses, les protocoles et les méthodes d'évaluation fort différents. Il en ressort que le dinoprost et le cloprosténol sont abortifs chez la chèvre aux doses respectives de 15 mg et de 62 ou 125 mcg quelque soit le stade de la gestation. Chez la brebis, ces traitements sont beaucoup moins efficaces. 4 mg de dinoprost n'induisent pas la lutéolyse au 13^{ème} jour de gestation. 10 mg de dinoprost et 100 à 250 mcg de cloprosténol n'induisent l'avortement que dans 33 à 88 % des cas traités entre le 4^{ème} et le 60^{ème} jour de gestation. Enfin plusieurs injections seraient nécessaires chez les brebis portant

plusieurs fœtus.

2.4. Diagnostic

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

2.4.1. L'anamnèse

L'élaboration d'une fiche de commémoratifs visera à préciser les circonstances de chaque avortement observé pendant une période de plusieurs semaines voire mois en vue de poser des hypothèses diagnostiques et orienter ce faisant les recherches complémentaires.

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

2.4.2. L'examen clinique de l'avorton

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

2.4.3. Les prélèvements

La compréhension des mécanismes pathogéniques permet de mieux comprendre la nécessité des prélèvements placentaires et foetaux. Certains agents microbiens peuvent se développer dans l'espace utérochorial entravant ce faisant les échanges entre la mère et le fœtus et provoquant la mort et l'expulsion de celui-ci. D'autres franchissent un vaisseau sanguin allanto-chorial ou placentaire pour atteindre le fœtus. Incapable de se défendre sur le plan immunologique, celui-ci succombe à une septicémie et est rapidement expulsé.

2.3.4.1. Nature des prélèvements

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

-

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

quelques cotylédons entourés de leur zone intercotylédonnaire si possible enflammée

des sécrétions vaginales
de l'urine de la mère
du sang maternel (deux prélèvements de 10 ml à 15 jours d'intervalle dans des tubes vacutainer).
du sang de congénérés (10 % du troupeau)

en respectant les conditions de prélèvements en fonction des analyses demandées (d'après <http://www.exopol.com/fr/toma.fr.html>)

Le sang : Réfrigéré à 4°C il doit arriver au laboratoire dans les 24 heures suivant le prélèvement. L'anticoagulant utilisé dépendra de l'analyse demandée : Pour des cultures bactériennes : EDTA ou Héparine ; Pour des cultures de lymphocytes (virémies, tuberculoses) : seulement Héparine ; Pour des hémoparasites : tout anticoagulant ou directement frottis de sang sur porte-objet de verre.

Le sérum : La réfrigération n'est pas nécessaire. Ne jamais congeler les sérums avec caillot. On peut congeler le sérum propre après avoir enlevé le caillot. En tubes sans anticoagulant. Pour maximiser le volume de sérum, laisser le tube incliné ou inversé à température ambiante pendant 30 minutes.

Les fèces : Pour analyse coprologique, la réfrigération n'est pas nécessaire. Ne pas congeler. Utiliser un récipient hermétique. Recueillir directement du rectum avec un gant ou un sac en plastique. Pour des cultures bactériologiques : Réfrigérées, non congelées et temps de transport minimum. Récipient hermétique.

Les curetages cutanés pour le diagnostic d'ectoparasites, infections bactériennes ou fongiques, la réfrigération n'est pas nécessaire. Ils s'envoient en flacons stériles. Nettoyer et désinfecter la peau. Gratter doucement avec une lame stérile de bistouri les bords de la zone affectée en prenant des poils et de la peau et en approfondissant jusqu'à ce qu'il saigne.

Le liquide céphalo-rachidien ou synovial : réfrigérés et en tubes avec anticoagulant. Prélever l'échantillon avec une seringue stérile. Désinfecter le point d'injection et éviter la contamination avec du sang pour une asepsie optimale.

L'urine : dans un flacon hermétique et stérile, réfrigérée, ne jamais congeler. La recueillir avec le maximum de stérilité.

Le lait : la réfrigération n'est pas nécessaire si il a été prélevé correctement. En tube stérile. Nettoyer l'extrémité du trayon et éliminer les premiers jets.

Les écouvillons. Leur réfrigération n'est pas nécessaire. Ils doivent être transportés dans milieu de transport du type AMIES ou STUART. Il est conseillé de les envoyer immédiatement au laboratoire mais s'il faut les conserver pendant un week-end il ne faut pas oublier de les réfrigerer. Ils sont utiles pour les animaux vivants ou les nécropsies. Ils permettent de recueillir des échantillons d'exsudats avec un haut contenu de cellules dans les cavités : nasale, trachéobronchique, endocervicale, rectale et conjonctivale. On peut aussi prélever des organes après les nécropsies. Introduire profondément l'écouillon dans la cavité et frotter contre les parois en le faisant tourner sur lui-même.

Les organes provenant de nécropsie : leur réfrigération est nécessaire. Si on demande une analyse bactériologique ne pas les congeler. Si on ne demande que l'Immunocytochimie IPX on peut les congeler.

Il faut une fois encore insister sur la qualité et la quantité des prélèvements réalisés lors d'un avortement. Ceux destinés aux examens bactériologiques ou virologiques (poumons : le plus important car il se décompose moins rapidement que d'autres organes et que parfois, l'avorton inhale du liquide amniotique infecté, cœur, foie, reins, nodules lymphatiques, rate, cerveau, intestins) seront réalisés stérilement (tube vacutainer) et congelés ou réfrigérés. Ceux destinés aux examens histologiques ou anatomopathologiques auront une dimension de 0.5 à 1 cm (5 g) et seront fixés au moyen de formol à 10 % (une part pour 10 parts de formol).

L'identification de certains germes dans l'avorton peut simplement en signer la contamination pendant l'expulsion. Certains germes sont en effet ubiquistes : *Actinobacillus pyogenes*, *E.coli*, *bacillus sp.*

Le diagnostic sérologique n'est possible que pour certains agents biologiques : brucellose, BVD, IBR,

leptospirose, anaplasmosis. La recherche des anticorps sur le serum precolostral du veau est dans certains cas également utile. La présence d'anticorps non spécifiques à une concentration supérieure à 200 mg/l peut signer une infection prénatale de nature inconnue. On se souviendra que le foetus n'est immunocompétent que vers le 4ème mois de gestation. L'interprétation d'un résultat sérologique dépend de deux facteurs: la prévalence d'animaux séologiquement positifs dans le troupeau et la durée de la réaction séologique après une infection. En conséquence, seul un résultat négatif permet d'exclure l'agent éventuellement mis en cause. Cependant on se souviendra que la Leptospirose et le BVD présentent la plus forte concentration d'anticorps bien avant l'avortement. Par ailleurs, l'interprétation d'un seul prélèvement doit être faite avec beaucoup de circonspection. D'une manière générale, il n'existe pas de titre-seuil permettant de distinguer des animaux infectés et non-infectés. Habituellement les titres d'anticorps n'augmentent pas après l'avortement (deux exceptions cependant: Chlamydia chez la vache et toxoplasma chez le mouton). Il apparaît plus intéressant de faire une sérologie au niveau du troupeau et plus particulièrement sur les animaux qui ont été en contact avec celui qui a avorté. 10 % des animaux seront ainsi prélevés en cas de suspicion d'avortements par l'IBR, le BVD ou la leptospirose.

2.3.4.2. Matériel de prélèvements

(d'après <http://www.exopol.com/fr/toma.fr.html>)

Tubes stériles et fermeture hermétique, type Venojet : Sans anticoagulant, pour le transport de sérum, lait, urine et autres liquides (2 à 3 ml).

Tubes avec anticoagulant. *Héparine* pour le transport de sanguins si on demande une culture bactérienne ou une culture de cellules lymphoïdes (virémies, tuberculose, etc.). *EDTA* ou *Héparine* pour la recherche d'hémaparasites et le transport de liquide articulaire ou céphalo-rachidien.

Flacons ou pots avec fermeture hermétique : pour le transport d'organes, de tissus, de fèces, etc. Il faut éviter les flacons en verre à cause des éventuelles ruptures. On peut utiliser les pots de ramassage d'urine des pharmacies, les tupperwares simples que l'on achète aux supermarchés ou n'importe quel récipient hermétique. Il est important de vérifier l'étanchéité de la fermeture pour éviter l'écoulement de liquides pendant le transport. Pour éviter de favoriser les contaminations bactériennes on ne doit pas mélanger, en aucun cas, des organes différents dans le même pot.

Seringues et aiguilles stériles : pour le prélèvement de sang, liquide articulaire, liquide céphalo-rachidien, contenu stomacal...

Sacs hermétiques : les écuvillons sont faciles à transporter et n'ont pas besoin de réfrigération, il suffit de joindre le rapport et utiliser une enveloppe. Pour inclure des organes ou des fœtus si on ne possède pas de pots hermétiques. Les sacs à congeler aliments en plastique fin et résistant sont pratiques. Il est indispensable laisser égoutter l'organe pour éliminer la plus grande quantité de liquides ainsi que faire plusieurs nœuds pour optimiser l'étanchéité de la fermeture. Ne jamais mélanger différents organes dans le même sac et ne pas oublier identifier chaque sac.

Ecuvillons avec moyen de transport (Amies, Stuart ou tout autre) : On les obtient chez les distributeurs de matériel vétérinaire ou dans les pharmacies. Le moyen de transport est un gel qui empêche les cellules de dessécher et limite la détérioration de l'échantillon. Ils sont très pratiques puisqu'ils permettent de prélever des échantillons d'animaux vivants (écuvillons rectales, rhino-pharyngés, vaginales, oculaires, cutanés, etc.) ou d'organes après une nécropsie. Leur transport est moins cher, ils n'ont pas besoin de réfrigération et il élimine des risques biologiques. Pour prélever correctement un échantillon avec un écuvillon, nous devons le faire tourner sur lui-même, en frottant contre les parois tissulaires pour desquamer des cellules.

Gants : Nous pouvons les utiliser pour envoyer des fèces, il suffit de tourner le gant après avoir prélevé l'échantillon directement du rectum.

Boîtes en liège blanc : Si l'on doit transporter des échantillons réfrigérés, et surtout en été, il est conseillé d'utiliser ces boîtes. Vous devez vous assurer que le contenu intérieur sera bien emballé étant donné qu'elles ne sont pas totalement étanches.

Blocs de glace-gel : Ils assurent un envoi réfrigéré parfait. Ils sont indispensables pour les transports réfrigérés. Ne jamais utiliser de l'eau congelée.

Le marqueur permanent : Pour pouvoir identifier les pots, les sacs en plastique, les tubes ou les écouvillons.

La feuille de prélèvement d'échantillons : C'est un des composants les plus importants de l'envoi et cependant souvent il est absent, ce qui pose des graves problèmes au moment de décider des analyses qu'il faut faire dans le laboratoire. Il sera essentiel d'y noter les renseignements relatifs au vétérinaire, à l'éleveur, la nature de prélèvements, l'anamnèse individuelle et de troupeau, les analyses demandées.

L'outillage de nécropsies : L'outillage habituel pour la réalisation d'une nécropsie est le suivant: les gants, le bistouri, les pinces, les ciseaux, le désinfectant, le masque et le tablier jetable.

2.5. Pour en savoir plus...

Anderson ML, Barr BC, Conrad PA. Protozoal causes of reproductive failure in domestic ruminants. Vet.Clin.North Amer., 1994,10,439-461.

Barr BC, Anderson ML. Infectious diseases causing bovine abortion and fetal loss. Vet.Clinics North Amer.Food Anim.Pract., 1993,9,343-368.

Barr BC, Bondurant RH. Viral diseases of the fetus. In Current therapy in large animal theriogenology. Youngquist R.S. WB Saunders Company, 1997, 373-382.

Bourdoiseau G. Avortements d'étiologie parasitaire chez les bovins. Le Point vétérinaire, 1997,28,27-32.

Casteel SW. Reproductive toxicology. In Current therapy in large animal theriogenology. Youngquist R.S. WB Saunders Company, 1997, 392-399.

Dennis SM. Infectious bovine abortion: a practitioner's approach to diagnosis. Vet.Med.Small Animal.Clinic., 1980, 75, 459-463.

Derivaux J., Ectors F. Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.. Editions du Point Vétérinaire,1980.

Forar AL, Gay JM, Hancock DD, Gay CC. Fetal loss frequency in ten Holstein dairy herds. Theriogenology, 1996,45,1505-1513.

Forar AL, Gay JM, Hancock DD. The frequency of endemic fetal loss in dairy cattle. A review. Theriogenology, 1995, 43, 989-1000.

Frazer GS Clinical management of pregnancy complications in the cow. Proceedings 31st Annual Convention AABP, Spokane 1998,89-96.

Kirkbride CA. Etiologic agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths. J.Vet.Diagn.Invest., 1992,4,175.

Kirkbride CA. Laboratory diagnosis of livestock abortion. Iowa State University Press.

Larson BL. Diagnosing the cause of bovine abortions and other perinatal deaths. Vet.Med., 1996, 478-486.

Miller JM. The effect of IBR virus infection on reproductive function of cattle. Vet.Med.,1991,86 :95.

Miller RB. Abortion. IN: Current therapy in Theriogenology. Morrow DA ed. Saunders WB. 1980. 213-222.

Norton JH, Campbell RSF. Non-infectious causes of bovine abortion. Veterinary Bulletin, 1990, 60, 1137-1147.

Peter D. Bovine venereal diseases. In Current therapy in large animal theriogenology. Youngquist R.S. WB Saunders Company, 1997, 355-363.

Pritchard. Diagnosing the cause of bovine abortionIn practice, 1990,12,92-97.

Tainturier et al. Etiologie des avortements chez la vache. Le Point Vétérinaire 1997, 28, 13-20.

Walker R. Mycotic bovine abortion. In Current therapy in large animal theriogenology. Youngquist R.S. WB Saunders Company, 1997, 389-391.

Yaeger M, Holler LD. Bacterial causes of bovine infertility and abortion. In Current therapy in large animal theriogenology. Youngquist R.S. WB Saunders Company, 1997, 364-372.

<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>

sur les toxicoses

Reproductive toxicoses of food animals. Kip E. Parker and Bryan L. Stegelmeier. Journal of veterinary

research, 1999.

<http://www.gov.on.ca/omafra/french/livestock/dairy/herd/food/mico2.html>
<http://www.inra.fr/internet/directions/dic/presses/communiques/nhsa99/dp10.htm>
<http://www.ulg.ac.be/fmv/hdamicro.htm>
<http://www.inra.fr/productions-animautes/an2002/num221/yianni/ay221.htm>

sur la toxicité des nitrates et nitrites chez les bovins

Brunning-Fann CS, Kaneene JB. The effects of nitrate, nitrite and N-nitrosamine compounds on animal health. Vet Hum Toxicol 1993 ; 35 : 237-253.

Kammerer M, Ganiere JP. Qualité de l'eau d'abreuvement des ruminants. Le Point Vet 1998 ; 29 : 75-82.
Klooster. On the pathogenesis of abortion in acute nitrite toxicosis of pregnant dairy cows. Theriogenology 1990 ; 30 : 1075-1090.

Yeruha, Sholsberg, Liberboim. Nitrate toxicosis in beef and dairy cattle herds due to contamination of drinking water and whey. Vet Human Toxicol 1997 ; 39 : 296-297.

Sur les mycotoxines

Généralités

<http://fr.wikipedia.org/wiki/Mycotoxine>
http://www.cergroupe.be/provlux/cer_fr_themes/departement-santes-animale-et-humaine/guidance/mycotoxines/index.html

Alimentation animale

http://www.cergroupe.be/provlux/cer_fr_themes/departement-santes-animale-et-humaine/guidance/mycotoxines/mycotoxines-et-alimentation-animale/index.html

Alimentation humaine

<http://www.ptaa.be/Newsletter3/Mycotoxines.pdf>

En anglais

<http://www.knowmycotoxins.com/>

3. La mortalité embryonnaire

Cette pathologie de la gestation a fait l'objet d'un chapitre spécifique.

4. Le prolapsus vaginal

Le prolapsus consiste en la sortie d'un organe (vessie, utérus) ou d'une cavité naturelle (vagin) de telle sorte qu'ils se retrouvent exposés à l'air. Ils conservent leur conformation normale mais leurs rapports avec les organes voisins se trouvent modifiés. Le prolapsus vaginal (encore appelé « faire un ventre » dans le Cantal) est fréquent pendant la deuxième moitié de la gestation chez la brebis (le plus souvent dans cette espèce au cours des deux à 4 dernières semaines de gestation) et la vache. Il est beaucoup plus rare chez la jument, la truite et la chienne. Il peut revêtir un caractère enzootique dans certaines circonstances.

Les étiologies sont diverses.

Le prolapsus vaginal résulte d'un manque de fixité du vagin. Il est l'apanage des pluripares. L'œdème de la région vulvo-vaginale (effets des œstrogènes endogènes ou exogènes apportés par les trèfles, aliments riches en isoflavones et coumarines), les efforts expulsifs, le dépôt de graisse excessif, le séjour des animaux sur des court-bâts, l'irritation vaginale en constituent les éléments favorisants. Chez la brebis, l'absence de dilatation du col au moment de l'agnelage en constitue l'élément déterminant surtout s'il s'accompagne d'une toxémie de gestation. De même dans cette espèce ont été identifiés divers facteurs prédisposants tels que l'hérédité, une position anormale des agneaux, le manque d'exercice, une avant main trop élevée du fait de terrains en pente ou de râteliers placés trop haut, une toux chronique, une carence en minéraux et vitamines....Une étude récente (Kloss S, Wehrend A, Failing K, Bostedt H. Investigations about kind and frequency of mechanical dystocia in ewes with

special regard to the vaginal prolapse ante partum Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 2002 115 (7-8):247-51) a fait état de 129 cas de prolapsus vaginal pendant la gestation chez la brebis. Ces prolapsus ont été diagnostiqués 11 jours en moyenne avant l'agnelage. Les agnelles et les brebis primipares ont été majoritairement concernées (52 % des cas). L'accouchement a été réalisé spontanément, avec intervention manuelle et par césarienne dans respectivement 26, 58 et 12 %. 4 % des brebis sont mortes de septicémie avant le terme normal de la gestation. La cause majeure de ces prolapsus a été le ringwomb (non dilatation cervicale). La mortalité néonatale a été significativement supérieure qu'en l'absence de prolapsus.

Les symptômes en sont évidents. Les lèvres vulvaires sont entrouvertes et laissent apparaître une tuméfaction circulaire, rougeâtre, surtout lorsque l'animal est en décubitus. Son volume s'accroît avec le stade de gestation et peut atteindre le volume d'une tête d'homme chez la vache. Il est dit partiel ou total selon qu'il concerne l'une ou l'ensemble des parois supérieures, inférieure ou latérales du vagin. Le prolapsus expose l'organe aux lésions traumatiques, à l'infection, à la congestion et aux excoriations voire ulcérations suite à la constriction de l'anneau vulvaire. Dans certains cas, le col utérin peut être visible. Le prolapsus vaginal sera distingué de la tumeur vaginale, du kyste des glandes de Bartholin, du renversement vésical, plus fréquemment observé chez la jument lors du poulinage.

Le prolapsus ne présente le plus souvent que peu d'effets sur l'état général. Il a tendance à s'intensifier au cours des gestations successives. Il peut compliquer l'accouchement.

Le traitement a pour but de repositionner et de maintenir le vagin en situation normale. L'intervention sera réalisée en position debout chez la vache et couchée chez les petits ruminants. Les efforts expulsifs seront réprimés au moyen d'une anesthésie épidurale voire une tranquillisation générale. Il faut s'assurer que la masse prolabée ne renferme pas la vessie. La partie prolabée est nettoyée, désinfectée puis massée pour la décongestionner. La réduction commence à la marge vulvaire et se poursuit progressivement vers l'arrière.

En fin de gestation, le maintien de la réduction sera assuré par la mise en place de bandages (bandage de la maison rustique, bandage de Lund) ou au moyen de la suture dite de Buhner. D'autres systèmes dits des agrafes (agrafe d'Eisenhut, de Flessa, de Lund, épingle de boulement) ou de la bouteille ont également été proposés. Ils présentent le gros inconvénient d'être traumatisants pour l'animal et d'en entretenir les efforts expulsifs.

La suture de Buhner est de réalisation simple. Elle consiste à passer un cordon aplati de nylon dans le tissu cellulaire de la vulve pour en réduire l'ouverture. Après anesthésie et désinfection de la région vulvaire, deux incisions cutanées horizontales sont réalisées à mi-distance de l'anus et de la commissure supérieure d'une part et à 2 cm sous la commissure inférieure d'autre part. Une longue aiguille munie d'un chat est alors introduite par l'incision inférieure et sortie par l'incision supérieure en cheminant sous la peau. Une extrémité du cordon y est alors chargée et ramenée vers la commissure inférieure. On procède de la même façon pour le côté opposé.. Une traction sur les deux extrémités du cordon permet ensuite de réduire l'ouverture de la vulve. Le nœud est ensuite enfoui et des points réalisés sur les deux incisions. Appliquée en fin de gestation chez la brebis, cette suture risque de compliquer la détection de l'agnelage. Certains praticiens lui préfèrent pour cette raison le système de la bouteille placée dans le vagin.

L'opération de *Caslick* ou vulvoplastie décrite pour le pneumo-vagin a également été proposée. Elle consiste à enlever deux triangles de muqueuse au niveau de la partie supérieure du vestibule vulvaire. Les surfaces ainsi dénudées sont rapprochées au moyen d'un surjet. L'épisiotomie sera le plus souvent requise lors de l'accouchement suivant.

D'autres méthodes ont également été proposées. Elles n'ont plus guère qu'un intérêt historique. La vaginopexie dite de *Mintchev* a pour but de provoquer une réaction inflammatoire créant des adhérences entre les parois du vagin et les faces interne du bassin. La méthode de *Farquharson* consiste à réséquer un lambeau de muqueuse vaginale en forme de croissant de lune entre le méat urinaire et le col.

Chez la brebis, en cas de non dilatation du col, la césarienne sera requise.

5. Les pathologies du placenta

5.1. L'hydropisie des membranes foetales

L'accumulation anormale ou excessive du liquide allantoïdien (hydro-allantoïde) ou du liquide amniotique (hydramnios) se rencontre le plus souvent chez la vache au cours de la seconde moitié de la gestation. Elle est plus occasionnelle chez la jument, la brebis et la truie. L'hydro-allantoïde est beaucoup plus fréquent (90 %) que l'hydramnios (10 %).

Le *liquide amniotique* est de nature aqueuse pendant la première moitié de la gestation ayant pour origine l'épithélium amniotique et l'urine foetale. Il devient progressivement plus muqueux, le sphincter vésical du foetus empêchant progressivement le passage de l'urine dans la cavité amniotique. La caractère muqueux du liquide amniotique provient de la salive et des sécrétions nasopharyngées du foetus. En fin de gestation, le volume des liquides amniotiques est de 5 à 6 litres. En cas d'hydropisie, il peut être compris entre 25 et 150 litres.

Le *liquide allantoïdien* consiste essentiellement en urine foetale une fois que le foetus a acquis sa fonctionnalité rénale et vésicale. L'urine s'écoule dans la cavité allantoïdienne par le canal de l'ouraque. En fin de gestation, le volume est de 10 litres environ. En cas d'hydropisie, il peut être compris entre 150 et 200 litres.

L'**étiologie** de l'hydropisie est encore mal connue. Diverses hypothèses ont été avancées mais n'ont point été confirmées : hydronéphrose foetale, torsion du cordon ombilical, facteurs hormonaux... On retiendra le fait que l'hydropisie des membranes foetales soit souvent associée à une gestation gémellaire ou à la présence de veaux anormaux: foetus bouledogues, coelosomiens, schistosomes réflexes, s'accompagnant peut-être de polyurie.

Les **symptômes** apparaissent progressivement. La première moitié de la gestation est le plus souvent normale. Ensuite et de façon assez soudaine, l'abdomen se distend de manière relativement symétrique. Par la suite, l'animal maigrit, les flancs se creusent, la respiration devient dyspnéique, le pouls s'accélère (90 à 140). L'animal boit abondamment et paradoxalement, la déshydratation s'installe et des œdèmes sous-ventraux apparaissent. La palpation externe ou transrectale du foetus est le plus souvent impossible. L'utérus distendu se porte vers le sacrum et la cavité pelvienne.

Sur le plan **thérapeutique**, le dépérissement de la mère est inéluctable si la gestation n'est pas interrompue pharmacologiquement, par césarienne ou chez la jument par dilatation manuelle du col et rupture des membranes foetales qui n'est pas toujours aisée compte tenu de leur épaississement. Dans un second temps, les liquides seront évacués par passage d'un tuyau dans la cavité utérine tout en veillant à éviter une élimination trop rapide susceptible d'entraîner un choc hypovolémique. La rétention des membranes foetales est pratiquement de règle. Le placenta est œdémateux et son poids 3 à 4 fois supérieur à la normale. L'interruption de la gestation sera obtenue par injection unique ou répétée de prostaglandines ou d'oestrogènes.

5.2. La séparation prématurée du placenta

Cette pathologie a surtout été décrite chez la *jument*.

5.3. Placentites et autres pathologies du placenta

Ces pathologies concernent surtout la jument.

6. Les morts foetales

La mort foetale peut survenir aux différentes périodes de la gestation. Elle est le plus souvent suivie de l'expulsion du foetus (avortement) chez les espèces unipares et pluripares si la mort des foetus est simultanée. Parfois cependant, le ou les foetus ne sont pas expulsés. Il en résulte leur momification ou

macération si le col est fermé ou leur transformation emphysémateuse lors de contamination utérine.

6.1. La momification

La *momification* consiste en une transformation aseptique du foetus. Les liquides allantoïdien et amniotique se résorbent, le placenta se désengrène et s'accole au foetus. Les muscles se rétractent, la peau s'autolyse et le foetus se transforme en une masse brunâtre, gluante pouvant subir une infiltration calcaire justifiant l'appellation de *lithopédion* parfois donné au foetus momifié.

Les causes de la momification sont peu claires. Diverses possibilités ont été évoquées telles des anomalies génétiques, chromosomiques ou hormonales, des infections ou encore la torsion du cordon (Kathiseran D. et al. Indian Vet J, 1990,67,869-870 ; Moore et Richardson Can.Vet.J.,1995,36,705-706) voire l'utilisation de corticoïdes au cours du 2^{ème} trimestre de la gestation (Allen JG et Herring J Austr.Vet.J.,1976,52,442). La momification s'observe chez la vache en cas de gestation simple ou double le plus souvent après le premier tiers. Dans ce second cas l'un des deux foetus peut être vivant. Sa non expulsion est due à la présence de l'autre foetus vivant (Roberts SJ Veterinary Obstetrics and genital diseases, 2nd edition 1971). Cette pathologie a été décrite chez la vache, la jument, la truie et la chèvre (Tutt Vet.Rec.,1997,140,229-231). Chez la jument elle est plus fréquente en cas de gémellité. Le plus souvent, le plus petit des deux foetus meurt en cours de gestation (5^{ème}-6^{ème} mois) et est expulsé lors du poulinage. Chez la truie, il peut y avoir plusieurs foetus momifiés (parvovirose). Leur présence n'interfère pas avec la gestation qui se poursuit normalement.

Les symptômes sont discrets. La suspicion est avancée en l'absence d'un développement du ventre correspondant au stade de gestation présumé voire à un allongement de la gestation (>290 jours et parfois plusieurs mois). Le diagnostic sera confirmé par palpation manuelle transrectale. On identifiera ce faisant l'absence de thrill, de liquides allantoïdien et amniotique, de cotylédons. La paroi utérine moule intimement le foetus momifié. Ce dernier peut parfois se situer à l'apex de la corne et en rendre le diagnostic plus difficile

Le traitement consistera à provoquer l'expulsion du foetus momifié au moyen de prostaglandines en cas de présence d'un corps jaune (Jackson et Cooper 1977, Guay et Lamothe Can.Vet.J.,1979,20,62-63) ou d'oestrogènes (5 à 10 mg de benzoate ou de valérate d'oestradiol) répétés tous les deux à 5 jours. L'expulsion s'observe au bout de 2 à 4 jours. Dans la plupart des cas le foetus momifié doit être extrait du vagin manuellement (Jackson et Cooper Vet Rec 1977, 100, 361-363). Les corticoïdes sont inopérants compte tenu de la mort foetale. Dans certains cas, il faudra recourir à une césarienne. Chez la jument, la simple dilatation manuelle du col permet parfois d'extraire le foetus momifié.

Le pronostic de cette pathologie est habituellement bon du point de vue de l'état général mais réservé compte tenu des lésions endométriales sur le plan reproducteur.

6.2. La macération

Plus rare que la momification, la macération est surtout observée chez la vache.

Elle est imputable à une digestion bactérienne du foetus caractérisée par une imprégnation lente de ses tissus par les liquides organiques aboutissant à leur ramollissement et leur dissolution. Les os se séparent et finissent par baigner dans une masse liquidienne jaunâtre d'odeur fade. Ces liquides peuvent parfois se résorber et certains se fixer dans la paroi utérine. Si pendant ce processus, le col s'ouvre, il s'ensuit très rapidement une transformation purulente du contenu utérin et une altération importante de la paroi utérine. Cette évolution assombrit très nettement le pronostic reproducteur de l'animal voire dans les cas les plus graves son état général.

Le traitement visera comme dans le cas de momification à l'expulsion du contenu utérin au moyen de prostaglandines voire d'oestrogènes. Il se complètera par un traitement anti-infectieux local et général. Les corticoïdes sont inopérants.

6.3. L'emphysème foetal

Il se définit par la décomposition gazeuse caractérisée par un œdème sous-cutané généralisé et la boursouflure du foetus. Il résulte d'une contamination utérine par des germes tels le vibrion septique. C'est une complication fréquente des avortements ou d'un part prolongé non détecté. Les poils se

détachent au bout de 48 heures et les onglons au bout de 72 heures. Cet état s'accompagne très fréquemment d'un état de toxi-infection de la mère.

Les symptômes sont locaux (écoulement vulvaire sanieux, fétide, crépitation du foetus à la palpation) et généraux (péritonite septique, hyperthermie, dépression générale, diarrhée ...). Le part est toujours sec. L'accouchement peut être effectué par les voies naturelles pour les cas les plus précoce. Il supposera une bonne lubrification des voies génitales. Dans les cas les plus avancés, il faudra recourir de préférence à la césarienne ou à l'embryotomie. Compte tenu du risque d'infection, il faudra travailler avec des mains gantées. L'avenir reproducteur de ces animaux est définitivement compromis.

7. La gestation prolongée

7.1. Données générales

La durée de la gestation est propre à chaque espèce voire à chaque individu. Elle dépend de divers facteurs au nombre desquels il convient de citer prioritairement la race, mais aussi le sexe et le nombre de foetus, le nombre de gestations de la mère, la saison, l'alimentation, la localisation géographique, les années, divers états pathologiques et d'autres facteurs environnementaux moins bien définis. La manière dont ces facteurs modifient la maturité physiologique foetale de l'axe hypothalamo-hypophysaire et surrénalien et donc indirectement la durée de la gestation n'est pas connue. Aussi, compte tenu de la multiplicité des facteurs d'influence, il est difficile de déterminer une durée de gestation au-delà de laquelle celle-ci peut être considérée comme prolongée.

La durée moyenne de gestation est de 284 jours chez les bovins et de 148 jours chez les moutons. Cependant, la durée de gestation maximale "normale" varie considérablement, et des gestations normales aboutissant à des parturitions sans problèmes, de veaux vivants à partir de mères saines au terme de 310 jours de gestation ont été rapportées. Aussi, le calcul de la moyenne d'une population constitue la méthode la plus fiable pour déterminer la durée normale d'une gestation dans une espèce voire une race donnée. En calculant l'intervalle de confiance à 98% pour la durée de la gestation, la durée moyenne de gestation est de 284 +/- 10 jours chez les bovins et de 148 +/- 7 jours chez les ovins. La variation de la durée de la gestation est remarquablement similaire parmi les races de bovins et de moutons. En conséquence, l'intervalle de 20 jours chez les bovins et de 14 jours chez les ovins peut être appliqué à la durée moyenne de gestation pour une race donnée dans les espèces respectives. Par exemple, la durée de la gestation chez les bovins Angus est de 279 +/- 10 jours, tandis que celle chez les bovins de race Brahmane est de 292 +/- 10 jours. La Brune des Alpes constitue une exception puisque la durée moyenne de sa gestation est de 291 +/- 14 jours. On peut donc considérer que 2% des gestations sont de durée anormale soit trop longue, soit trop courte.

7.2. Etiologie

La cause la plus fréquente de gestation prolongée apparente est l'erreur humaine : notation imprécise d'une date d'insémination, détermination erronée du stade de gestation... La femelle concernée fera partie des 2 % d'animaux présentant une durée de gestation anormale. Les autres causes de gestation prolongée sont relativement rares chez la vache et la brebis.

La momification foetale allonge la gestation mais ne s'accompagne d'aucun signe de gestation ou d'accouchement.

La macération s'accompagne le plus souvent d'avortement et d'une reprise des cycles sexuels à moins que les os foetaux ne soient pas expulsés.

La gestation prolongée ne devient réellement pathologique que si l'axe hypothalamo-hypophysaire-cortico-surrénalien foetal est atteint. Les lésions sont dans ce cas si graves qu'elles s'accompagnent d'un avortement ou à terme de l'accouchement compte tenu de l'impossibilité de cet axe à maintenir plus longtemps une gestation.

Ces lésions sont induites par des causes le plus souvent toxiques, infectieuses ou génétiques.

Ainsi, l'ingestion par la brebis à partir du 14ème jour de gestation de Veratrum californicum, plante qui renferme une cyclopamine tératogène rendue responsable d'hypoplasie ou d'agénésie foetale

hypophysaire, aboutit à des durées de gestation de 230 jours. Les agneaux atteints présentent de graves malformations crâño-faciales et une cyclopie. De même, l'ingestion par la brebis de *Salsola tuberculata* peut induire une hypoplasie surrénalienne et hypophysaire du foetus responsable d'un allongement de la durée de la gestation (220 jours). L'effet de la toxine ingérée se manifeste surtout au cours des 1er et 3ème trimestres de la gestation. L'allongement de la gestation s'accompagne d'une accumulation des liquides foetaux, conséquence possible d'une malformation foetale empêchant une déglutition normale, d'une augmentation du poids du foetus et parfois d'une rupture du tendon prépubien de la mère. Chez la vache; semblable syndrome a été décrit après consommation de *Veratrum album*. Il se traduit chez le foetus par de l'aplasie hypophysaire, un raccourcissement des membres et de l'hypotrichose.

Un allongement de la gestation peut également s'observer lors d'hydranencéphalie ou de microencéphalie induites les virus Cache Valley, Akabane ou ceux responsables de la blue tongue ou de la border disease. Un allongement de la durée de la gestation (210 jours) a également été rapportée chez la brebis après leur vaccination pendant la gestation contre la fièvre de la vallée du Rift ou contre la maladie de Wesselsbron au moyen de vaccins atténus ou encore après exposition à des souches sauvages de virus. L'hydranencéphalie foetale, la microencéphalie, l'arthrogrypose, le torticolis, la scoliose, un oedème intramusculaire et sous-cutané, et des poids à la naissance de 7 kg étaient les signes principaux. L'hydroamnios se manifestait au 4ème mois de la gestation. Si une césarienne n'était pas réalisée, la plupart des brebis succombaient à la cétose, à la pneumonie hypostatique, ou à la dystocie après la mort foetale. Chez la vache, une gestation prolongée peut également s'observer en cas d'infection par les virus BVD (Bovine virus disease), Akabane ou le virus responsable de la Blue Tongue. Ces infections s'accompagnent d'anencéphalie, d'hydrocéphalie ou de porencéphalie foetale responsables de la rupture de l'hypothalamus et/ou de l'hypophyse.

La gestation prolongée peut chez la vache, résulter de deux causes génétiques. Ainsi, chez les vaches de race Holstein, Ayrshire et Guernsey, une maladie récessive autosomale serait responsable de gestations d'une durée de 469 jours. Le foetus continue de grandir après le terme normal de la gestation. Il présente de l'hirsutisme, des sabots extrêmement longs, des incisives entièrement sorties, une ossification squelettique retardée, une hypoplasie adénohypophysaire et thyroïdienne et une aplasie corticosurrénalienne. Son poids à la naissance est de 90 kg. Il meurt à la naissance ou dans les heures suivantes. On peut également souvent observer de nombreux trichobézoards dans les liquides foetaux ainsi que des degrés variables d'hydroamnios. La mère ne présente aucun signe prémonitoire du part tels que le développement de la glande mammaire, le relâchement des ligaments pelviens ou l'œdème de la vulve. Les vaches présentent des concentrations en PAG inférieures à 100 ng contre normalement > 1000 ng en fin de gestation. (JF Beckers communication personnelle). Dans la race BBB, une relation avec le taureau Ardent a été décrite.

Une autre maladie autosomale récessive a été décrite dans les races Guernsey et suédoise rouge et blanche. Elle se traduit également par un dysfonctionnement endocrinien et une durée de gestation de 526 jours. Elle s'accompagne dans ce cas de la présence d'un foetus de taille réduite et d'un poids compris entre 20 et 30 kg présentant des degrés variables d'hydrocéphalie, d'hypotrichose, d'atrésie jéjunale ou d'ossification squelettique retardée. Le crâne est en forme de dôme. De la brachycéphalie ou des troubles oculaires allant de la cyclopie à la microptalmie peuvent également être observés. L'hydramnios est présent.

7.3. Diagnostic et traitement

Le diagnostic de gestation prolongée est habituellement posé par le propriétaire de l'animal si la date normale du terme est dépassée. La maladie est souvent associée à de l'hydropisie des membranes foetales. Le diagnostic différentiel entre une erreur de notation ou d'observation de la date d'insémination et une cause pathologique sera établi sur base de l'anamnèse et de l'examen clinique de l'animal.

L'induction du part au moyen de prostaglandines associés ou non à des corticoïdes voire des oestrogènes ou la césarienne ou l'embryotomie constitue la recommandation pratique habituelle.

8. La superfécondation et la superfétation

La *superfécondation* consiste en la fécondation au cours du même oestrus de plusieurs ovocytes par une semence provenant de plusieurs mâles. Elle est commune chez les espèces multipares telles que la chienne et la truie mais beaucoup plus rare chez les espèces unipares. Dans l'espèce bovine, on a néanmoins rapporté la naissance de veaux jumeaux l'un de race Holstein et l'autre de race Hereford.

La *superfétation* s'applique à la femelle gestante de deux embryons ou foetus d'âge différent. Ce phénomène a été décrit chez la vache et la truie. Il ne semble pas qu'elle résulte de la fécondation d'ovocytes émis lors d'oestrus différent mais plutôt d'une diapause embryonnaire.

9. La hernie utérine ou hystérocèle

Elle se définit comme le passage total ou partiel de l'utérus au travers d'un orifice naturel (anneaux ombilical ou inguinal) ou artificiel de la paroi abdominale, la peau n'étant pas divisée. La chienne est prédisposée à cette pathologie étant donné le passage du ligament rond dans le trajet inguinal. Chez les grands animaux, la hernie est pratiquement toujours ventrale et a une origine traumatique : coups de corne, de pied, empalement, rupture de sutures musculaires après une intervention chirurgicale. L'infiltration œdémateuse de la sangle abdominale prédisposerait aux hernies utérines observées lors de gestation gémellaires ou d'hydropisie des membranes fœtales. La hernie s'observe en avant du pubis ou au niveau de la région postéro-inférieure des flancs. La rupture du tendon prépubien est une appellation impropre. En fait le tendon est intact mais les fibres musculaires sont dissociées voire rupturées.

La hernie apparaît le plus souvent brutalement. La distension est de volume variable, non douloureuse. Dans la plupart des cas, le sac herniaire fait défaut car le péritoine se trouve déchiré par l'organe ectopie. Le foetus peut parfois être directement perçu sous la peau. La hernie ventrale sera distinguée d'un hématome, d'un abcès.

Le traitement ne peut être que chirurgical et sera autant que faire se peut postposer jusqu'au vêlage. Celui-ci peut être normal ou réalisé sur le dos pour faciliter l'engagement et l'extériorisation du fœtus. Le cas échéant, une césarienne sera réalisée à l'endroit de la rupture pour autant que la dilacération musculaire ne soit pas trop importante.

Chez l'animal non-gestant, l'intervention sera postposée de plusieurs semaines pour permettre aux bords du sac herniaire de se consolider (fibrose) et ce faisant autoriser la mise en place d'une suture ou d'un filet herniaire.

10. La rupture de l'utérus

Plus fréquente à l'approche du vêlage qu'en cours de gestation, la rupture de l'utérus fait le plus souvent suite à des mouvements du fœtus, à des chocs traumatiques violents, à des anomalies topographiques utérines (torsion) voire à des manipulations obstétricales ou à des anomalies de présentation combinées à des efforts expulsifs violents (jument). La rupture sera transversale ou longitudinale.

L'état général se modifie brusquement et se traduit par de l'anorexie, de l'abattement, des coliques, un état de choc conséquence de l'hémorragie éventuelle. La rupture utérine s'accompagne parfois de celle des enveloppes fœtales. Les liquides se répandent dans la cavité abdominale et le fœtus est en contact direct avec la paroi. Le diagnostic est difficile surtout avant le part. La palpation du fœtus est parfois impossible. Une laparotomie exploratrice sera souvent requise à la fois pour le diagnostic et le traitement qui ne peut être que chirurgical.

Le confrère Robbe nous a rapporté un cas vécu en novembre 2001. Il concernait une vache BBB multipare. L'animal avait déjà présenté lors du vêlage précédent une rupture partielle de l'utérus dans la région antérieure au col. Lors de l'accouchement, un membre était passé au travers de la paroi utérine. Lors de son second vêlage, la rupture s'est localisée au même endroit avec une extension plus conséquente le long de la grande courbure. Le fœtus s'est ainsi retrouvé dans la cavité abdominale. La lésion devait remonter à plusieurs jours compte tenu de la présence aux bords de la plaie de certains signes de cicatrisation. Le fœtus a survécu à la laparotomie réalisée.

11. La gestation extra-utérine

La gestation extra-utérine implique le développement de l'embryon au niveau de l'ovaire, du salpinx ou de la cavité abdominale. La gestation ovarique est très rare. Deux cas ont été rapportés, l'un chez la vache et l'autre chez la jument. La gestation tubaire est plus fréquente chez la femme. De durée limitée, elle s'accompagne de la rupture de l'oviducte et d'hémorragie. La gestation abdominale est la plus commune. Primaire (et exceptionnelle) ou faisant suite à une rupture de l'utérus elle a été décrite chez la hase, la lapine, la brebis et la vache. En cas de rupture utérine, la gestation ne peut se maintenir que si la circulation foetoplacentaire est intacte. Dans le cas contraire, le foetus meurt et subit différentes altérations telles que l'enkystement, la momification ou la macération.

12. La pseudo gestation

La pseudo gestation est une affection connue depuis des années dans l'espèce caprine. En 1971 on parlait de gestation imaginaire (Richard et Moulin 1971). Elle est le fait de femelles non soumises au rapprochement sexuel au moment des chaleurs ou chez celles où le coït a été non fécondant. Le phénomène est bien connu chez les *carnivores* qui présentent une longue phase lutéale. L'affection est plus rare chez la *truite*.

Dans l'espèce *caprine*, des fréquences comprises entre 2,5 % (Duquesnel et al. La pseudo-gestation chez la chèvre. Ann. zootech, 1992 ; 41 : 407-415) et 3,8 % (Leboeuf et al. Echographie et pseudo-gestation chez la chèvre. 7ème journée internationale de la reproduction Murcie, 1994 ; 251-255) ont été rapportées en France et entre 3 et 21 % selon les troupeaux en Hollande (Hesselink J.W. Hydrometra in the goat: diagnosis, incidence and treatment 12th International congress on animal reproduction vol 1 The Hague 1992, Hesselink Vet Rec 1993, 132,110-112 ; Hesselink et Elving Vet Quart 1996, 18 24-25). Les chèvres adultes sont davantage touchées que les chevrettes. La pathologie concerne davantage les animaux qui ont été mises à la reproduction en avance de la saison de reproduction (août à décembre) ou à contre-saison à l'aide de traitements hormonaux ou photopériodiques. Le risque de récidive n'est pas négligeable. De même, le risque de pseudo gestation est accru chez les filles de chèvres ayant présenté cette pathologie (Hesselink et Elving Vet.Quart,1996,18,24-25). La pseudo gestation se caractérise par une progestéronémie élevée due à la présence d'au moins un corps jaune sur les ovaires. Ces corps jaunes de pseudo gestation ont une durée de vie parfois équivalente à celle d'un corps jaune de gestation. L'utérus peut se remplir d'un à sept litres de liquide stérile (MIALOT J.P, SABOUREAU L., ETIENNE Ph., PARIZOT D. La pseudo gestation chez la chèvre. Le point vétérinaire, 1995 ; vol 26 n° 165 : 55-62.) identifiable par échographie. La pseudo gestation dure 1 à 5 mois. Les corps jaunes régressent et le liquide utérin s'écoule; souillant la queue. L'animal revenant en chaleurs 1 à 4 jours plus tard.

La pseudo gestation peut relever de diverses causes. 50 % de pseudo gestations ont été constatées dans un troupeau de 40 chèvres adultes mises à la reproduction avec un bouc qui bien que chevauchant les femelles n'arrivait pas à copuler (Brice et al. Le Point vétérinaire 2003, 237, 50-52). . Cette observation serait à rapprocher des résultats observés chez la ratte où la pseudo gestation apparaît après accouplement avec un mâle stérile ou après une stimulation coïtale. Ce fait est également décrit chez la lapine et la chienne. L'identification de la PAG chez 50 % des chèvres pseudo gestantes donne à penser que l'affection relève d'une mortalité embryonnaire (Hesselink J.W and Taverne M.A.M Ultrasonographie of the uterus of the goat. The Veterinary Quarterly, 1994 16, N°1, 41-45, Bretzlaff K.N Development of hydrometra in a ewe flock after ultrasonography for determination of pregnancy JAVMA, 1993, vol. 203, N°1) et du maintien du corps jaune. Ce mécanisme est incomplet cependant puisque la pathologie a également été observée chez des animaux n'ayant jamais été mis à la reproduction. Les élevages dans lesquels l'état corporel est compris entre normal et très gras présentent davantage de cas que les autres (ETIENNE Ph., SABOUREAU L. Contribution à l'étude de la pseudo gestation chez la chèvre laitière. Thèse doctorat vétérinaire ENV Alfort, 1994 ; 138 p. + annexes). Les élevages laitiers font davantage que les autres usage d'une complémentation à base de luzerne. En cas de parasitisme de cette plante, sa teneur en coumestrol doté d'une activité oestrogénique

augmente et pourrait comme chez la ratte induire un allongement de la gestation (Brice et al. 2003 ibd). Le traitement consistera en l'injection d'une prostaglandine. 175 µg (100 à 250 mcg) de cloprosténol ou 5 à 10 mg de dinoprost permettent d'obtenir l'expulsion du contenu utérin dans les 72 à 96 heures suivant le traitement de la plupart des animaux (Mialot et al. Rec.Med.Vet., 1994, 170,523-429; PIETERSE M.C., TAVERNE M.A.N. Hydrometra in goats diagnosis with real time ultrasound and treatment with prostaglandin or oxytocin. Theriogenology, 1986 ; 26 : 813-821). Une double injection de 5 mg de dinoprost ou de 200 µg de cloprostenol à 12 jours d'intervalle serait de nature à améliorer les résultats (Hesselinck Vet.Rec. 1993,133,186-187). Le contrôle échographique des animaux que l'on veut désaisonner constitue une mesure économique conseillée. De même, il conviendra de réformer les animaux issus de femelles ayant présenté la pathologie.

13. Les écoulements vulvaires anormaux

D'origine vaginale ou utérine, ils sont rarement observés pendant la gestation. Les hémorragies d'origine vaginale sont la conséquence de lésions traumatiques, de la présence de tumeurs ulcérées du vagin et du col, de la rupture de vaisseaux dilatés (varices). L'hémorragie utérine est plus fréquente. Elle est liée à la mort d'un foetus lors de gestation gémellaire ou à des décollements placentaires plus ou moins étendus chez la jument. Chez la vache, elle peut accompagner la momification fœtale. Ces écoulements sont le plus souvent de courte durée et n'affectent pas réellement l'état général de la mère.

Certains écoulements vulvaires peuvent être d'origine vésicale : cystite, pyélonéphrite. Les cas de vaginites purulentes ne sont pas rares. Il conviendra dans ce cas de vérifier la viabilité fœtale par induction manuelle de mouvements fœtaux ou par un examen échographique.

14. Tableaux

**Tableau 1 : Distribution des agents étiologiques responsables d'avortements
(In Barr et Anderson Vet.Clin.North Amer., 1993,9,343).**

Région	California		Dakota du Sud		Dakota du Sud		Michigan		Oklahoma		Australia	
Année	1985-1989		1968-1972		1982-1983		1983-1989		1985-1987		1981	
N cas	468		2544		953		847				265	
% diagnostics	45.5		35.3		31.9		41.0		98		37.0	
% avort.infectieux	43.9		30.7		29.9		22.8		27.5		35.0	
	Protozoaire	19.2	IBR	15.9	Bact.diverses	6.4	Bact.diverse s	6.6	IBR	4.1	Mycoses	10.4
	Bact. diverses	7.5	Mycoses	3.5	IBR	6.0	A.pyogenes	4.8	Campylobact er	4.1	Salmonella	6.4
	A.pyogenes	5.3	Campylobact er	3.0	A.pyogenes	5.0	IBR	3.4	Anomalies	4.1	Bact.diverses	4.5
	IBR	3.8	A.pyogenes	2.7	Mycoses	4.3	Mycoses	2.6	A.pyogenes	3.1	Campylobact er	4.1
	Anomalies	2.4	Bact. diverses	2.7	BVD	3.7	Anomalies	2.5	Mycoses	3.1	A.pyogenes	3.8
	Leptospira	1.9	Av. epizootique	0.8	Listeria	2.5	Salmonella	2.2	Bact.diverses	3.1	Leptospires	3.0
	Av. epizootique	1.7	Brucella	0.6	Anomalies	1.4	Listeria	1.3	Chlamydia	2.0	Protozoaires	1.9
	BVD	1.5	Leptospire	0.6	Leptospire	0.8	Ureaplasma	0.8	Brucella	2.0	Anomalies	1.5
	Nitrate	1.5	Listeria	0.6	Campylobact er	0.5	Campylobac ter	0.2	Leptospires	1.0	Listeria	1.1
	Salmonella	1.5	BVD	0.1	Dystocia	0.5	Protozoaires	0.2	Dystocia	1.0	Brucella	0.4

Tableau 2 : Causes biologiques responsables d'avortements dans l'espèce équine et chez les espèces dites de production (bovine, ovine, caprine, porcine)

Avortement très fréquent	Avortement occasionnel	Espèce animale				
		Bovine	Ovine	Caprine	Porcine	Equine
Les bactéries						
Actinomyces	<i>pyogenes</i>					
Bacillus	<i>spp</i>					
Brucella	<i>abortus</i>					
	<i>ovis</i>					
	<i>melitensis</i>					
	<i>suis</i>					
Campylobacter fetus	<i>fetus</i>					
	<i>venerealis</i>					
	<i>jejuni</i>					
Chlamydia	<i>psittaci</i>					
	<i>trachomatis</i>					
	<i>pneumoniae</i>					
	<i>pecorum</i>					
Coxiella	<i>burnetii</i>					
Ehrlichia	<i>risticii</i>					
Haemophilus	<i>somnus</i>					
Listeria	<i>monocytogenes</i>					
Leptospira interrogans	<i>hardjo</i>					
	<i>pomona</i>					
	<i>canicola</i>					
	<i>icterohaemorragiae</i>					
	<i>grippoorthyphosa</i>					
	<i>szwajizak</i>					
	<i>bratislava</i>					
Ureaplasma	<i>diversum</i>					
Mycoplasma	<i>bovigenitalium</i>					
	<i>bovis</i>					

Les pathologies de la gestation des ruminants \39

	agalactiae	
Pasteurella	spp	
Pseudomonas	spp	
Salmonella	spp	
Serratia	marcescens	
Staphylococcus	spp	
Streptococcus	spp	
Streptococcus	zooepidemicus	
Taylorella equigenitalis		
Yersinia	pseudotuberculosis	

Tableau 2 : (suite) : Causes biologiques responsables d'avortements dans l'espèce équine et chez les espèces dites de production (bovine, ovine, caprine, porcine)

Avortement très fréquent	Avortement occasionnel	Espèce animale	Bovine	Ovine	Caprine	Porcine	Equine
Les virus							
Maladie des muqueuses							
Rhinotrachéite infectieuse bovine							
Vulvovaginite infectieuse							
Akabane virus							
Virus de la Blue tongue							
Virus d'Aujesky ou pseudorrage							
Maladie de Border							
Parvovirose							
Virus herpétique équin							
Artérite équine à virus							
Anémie infectieuse équine							
Virus SMEDI							
Les protozoaires							
Tritrichomonas	foetus						
Trypanosoma		equiperdum					
Toxoplasma	gondii						
Neospora	caninum						
Sarcocystis	cruzi						
	hirsuta						
	hominis						
	ovicanis						
	tenella						
	moulei						
	aprifelis						
Les champignons et levures							

Les pathologies de la gestation des ruminants \41

Aspergillus	fumigatus	
Absidia	corymbifera	
Mucor spp		
Rhizomucor	pusillus	
Pseudallescheria	boydii	
Candida spp		
Mortierella	wolfii	
Divers		
Coccidioides	immitis	
Cryptococcus	spp	
Histoplasma	capsulatum	
Avortement enzootique bovin		

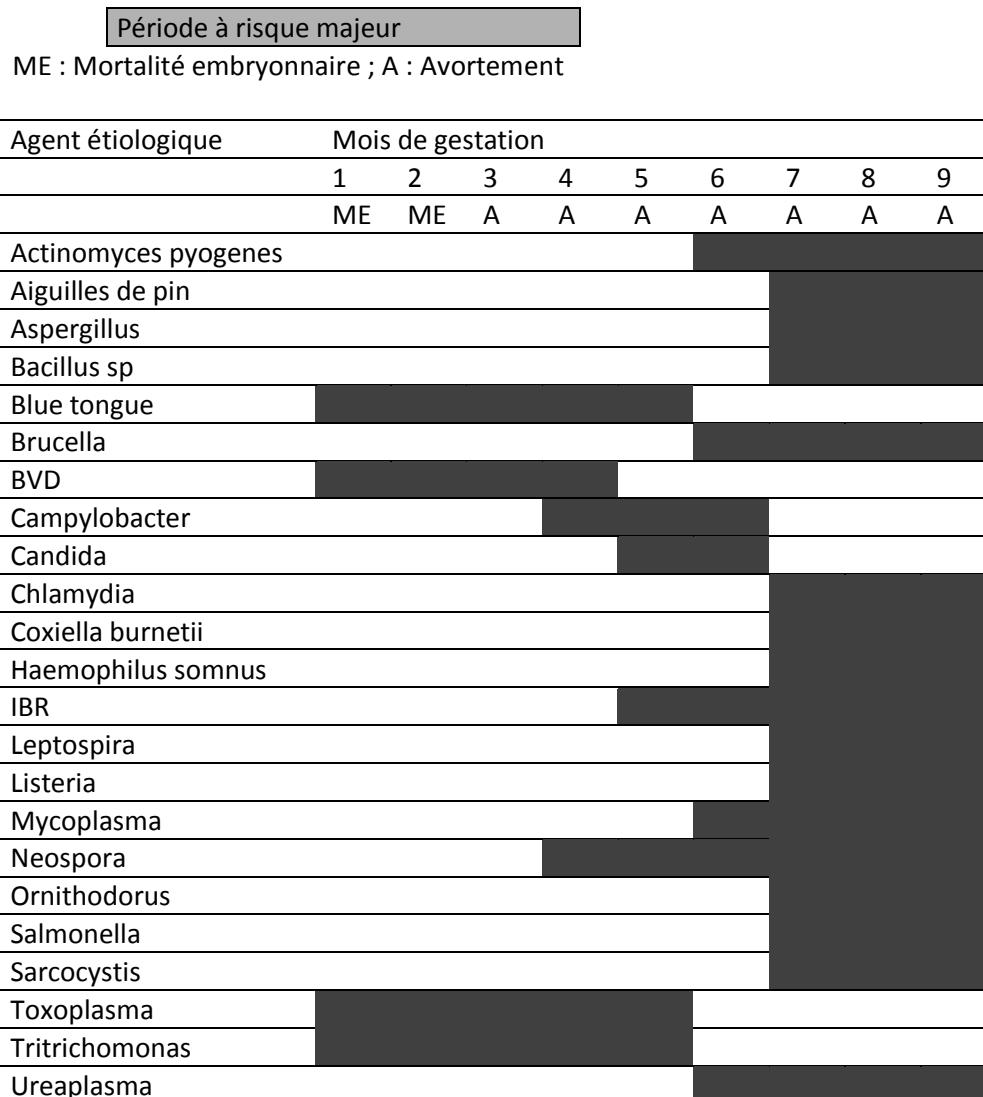
Tableau 3 : Moments préférentiels d'apparition de l'avortement dans l'espèce bovine

Tableau 4 : Hôtes définitifs et intermédiaires de *Sarcocystis* infectant les ruminants
(Bourdoiseau , Le Point vétérinaire, 1997,28,27-32)

Espèce	Hôte intermédiaire	Hôte définitif
<i>Sarcocystis cruzi</i>	vache	chien
<i>Sarcocystis hirsuta</i>	vache	chat
<i>Sarcocystis hominis</i>	vache	homme
<i>Sarcocystis ovicanis</i>	brebis	chein
<i>Sarcocystis gigantea</i>	brebis	
<i>Sarcocystis medusiformis</i>	brebis	
<i>Sarcocystis tenella</i>	brebis	chat
<i>Sarcocystis moulei</i>	chèvre	chein
<i>Sarcocystis hircicanis</i>	chèvre	
<i>Sarcocystis capracanis</i>	chèvre	
<i>Sarcocystis caprifelis</i>	chèvre	chat

Tableau 5 : Principales caractéristiques des agents biologiques responsables d'avortements

	Contagiosité	Voies de contagion	Symptômes dominants	Saison	Avorton	Transmission à l'homme	Diagnostic agent biologique	Diagnostic AC	Vaccination
Les bactéries									
Actinomyces	Sporadique		Infection du TG						
Brucella	Contagieuse	Oro-nasale	Avortement	?		+	+	+	+
Campylobacter fetus	Commensal	Vénérienne	Infection du TG				Difficile	+ (locaux)	+
Chlamydia	Sporadique Ubiquiste	Oro-nasale, Vénérienne						+	
Coxiella		Cutanée (tiques) Orale				+		+	
Haemophilus	Nasale Vénérienne		Infection du TG Infection du système respiratoire				+		
Listeria	Sporadique Ubiquiste		Diarrhée Troubles nerveux	Hiver (ensilages)	Autolysé	+	+		-
Leptospira interrogans	Contagiosité	Oro-nasale Vénérienne	Avortement Troubles rénaux Anémie Mammites		Autolysé	+	Difficile	+	+
Ureaplasma	Sporadique Commensal		Infections du TG			Difficile			
Mycoplasma	Sporadique					Difficile			

Les pathologies de la gestation des ruminants \45

Commensal									
Salmonella	Sporadique	Orale	Entérite	Saison	Avorton	Transmission à l'homme	Diagnostic agent biologique	Diagnostic AC	Vaccination
Les virus									
Maladie des muqueuses		Oro-nasale Vénérienne Transplacentaire		Diarrhée Retards de croissance IPI	Anomalies congénitales			+	+
Rhinotrachéite infectieuse bovine	Sporadique si vaccination	Nasale	Troubles respiratoires Avortement		Autolysé Mommifié Foyers de nécrose			+	+
Vulvovaginite infectieuse	Sporadique	Vénérienne	Infection du TG					+	+
Les protozoaires									
Tritrichomonas	Commensal	Vénérienne	Infertilité Pyomètre		Autolysé		Difficile		+
Toxoplasma	Chat	Orale Transplacentaire	Néant		Calcification du placenta	+ +	Difficile	+	
Neospora	Chiens, Rongeurs	Orale Transplacentaire	Néant				+	+	
Sarcocystis	Chien	Orale	Néant						
Les champignons et levures	Sporadique		Néant	Hiver	Rétention placentaire forte Epaississement des zones		+		

intercotylédonnaires
Lésions cutanées sur
le foetus
