

LES INTERRUPTIONS DE GESTATION D'ORIGINE INFECTIEUSE EN ELEVAGE BOVIN LAITIER A L'ÎLE DE LA REUNION

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2003
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Hélène, Valérie GARES

Née, le 27 février 1975 à SAINT-YRIEIX-LA-PERCHE (Haute-Vienne)

Directeur de thèse : Mme le Docteur Nicole HAGEN-PICARD

JURY

PRESIDENT :
M. Henri DABERNAT

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR
Mme Nicole HAGEN-PICARD
M. Marc MARENDA

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Toulouse, 2003

NOM : GARES

PRENOM : Hélène

TITRE : INTERRUPTIONS DE GESTATION D'ORIGINE INFECTIEUSE EN
ELEVAGE BOVIN LAITIER A L'ILE DE LA REUNION

RESUME :

A la Réunion, un suivi de reproduction a été effectué dans 23 élevages bovins laitiers d'octobre 1998 à décembre 2000 pour déterminer les facteurs de risque de l'infertilité, et plus spécifiquement l'implication de 11 agents infectieux dans les interruptions de gestation. Le pourcentage moyen d'avortements cliniques a été de 5.3%. Des diagnostics de gestation séquentiels suite à une intervention de reproduction (dosage de progestérone, de PSPB, échographie et palpation transrectale) ont permis de distinguer : les IA ou saillies réalisées sur fausses chaleurs (11% des interventions), les gestations (G), les non-fécondation ou mortalités embryonnaires précoces (NF/MEP), les interruptions de gestation subcliniques (IGS), les avortements cliniques (A), et les cas où la distinction entre NF/MEP et IGS est impossible (NF/MEP-IGS). Leurs pourcentages calculés à partir de 2036 IA ou saillies réalisées sur « vraies chaleurs » ont été respectivement de 32%, 36%, 10%, 1% et 21%. 310 interruptions de gestation ont fait l'objet d'analyses sérologiques pour 11 agents infectieux : BHV-1, BVDV, *Chlamydomphila abortus*, *Coxiella burnetii*, *Leptospira sejoë*, *Leptospira hebdomadis*, *Mycoplasma bovis*, *Neospora caninum*, *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis* et *Babesia bigemina*. Un agent infectieux au moins a été identifié dans 80% des interruptions de gestation. Pour les interruptions de gestation dont l'étiologie infectieuse a été mise en évidence, de 2 à 7 agents pathogènes ont été identifiés dans 70% des cas. De nombreuses associations de germes sont possibles. L'analyse des correspondances multiples a révélé l'importance de l'association entre les 3 hémoparasites *A. marginale*, *B. bovis*, *B. bigemina*, et dans un nombre de cas plus limité, des associations entre *L. sejoë* et BVD, *B. bigemina* et *C. burnetii*, et *M. bovis* et *L. sejoë*. Les agents infectieux les plus souvent mis en cause ont été par ordre décroissant la néosporose, la BVD, la leptospirose à *L. sejoë*, puis les hémoparasitoses (essentiellement l'anaplasmose), et enfin la mycoplasmosse et la fièvre Q. Des mesures prophylactiques sont proposées.

MOTS-CLES : bovin laitier, reproduction, interruption de gestation, analyses sérologiques, zone tropicale.

ENGLISH TITLE : STUDY OF INFERTILITY RISK FACTORS IN REUNION ISLAND
DAIRY HERDS

ABSTRACT :

In Reunion island, a reproduction program was carried out in 23 dairy cattle farms from october 1998 to december 2000 to identify infertility risk factors, and particularly implication of 11 infectious agents in pregnancy interruptions. The clinical abortions percentage was 5.3%. Sequential pregnancy diagnostics (progesterone and PSPB assays, ultrasonography and rectal palpation) have permitted to distinguish : AI and services performed on false oestrus (11% of reproductive interventions), pregnancies (G), non-fecundation or early embryonic death (NF/MEP-IGS), subclinical pregnancy interruptions (IGS), clinical abortions (A) and cases for which distinction between NF/MEP and IGS was impossible (NF/MEP-IGS). Percentages, calculated from 2036 AI and services performed on oestrus, were respectively 32%, 36%, 10%, 1% et 21%. Serological analyses were made on 310 pregnancy interruptions for 11 infectious agents : BHV-1, BVDV, *Chlamydomphila abortus*, *Coxiella burnetii*, *Leptospira sejoë*, *Leptospira hebdomadis*, *Mycoplasma bovis*, *Neospora caninum*, *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis* et *Babesia bigemina*. At least, one pathogen, was identified in 80% of pregnancy interruptions. For pregnancy interruptions whose infectious etiology was evidenced, 2 to 7 pathogens were identified in 70% of cases. Many pathogens associations are possible. ACM revealed the importance of association between *A. marginale*, *B. bovis*, *B. bigemina*, and in some cases, associations between *L. sejoë* and BVD, *B. bigemina* and *C. burnetii*, and *M. bovis* and *L. sejoë*. The most important infectious agents were first neosporosis, BVD, leptospirosis due to *L. sejoë*, then blood parasites (mainly anaplasmosis), and finally mycoplasmosis and Q fever. Prophylactic measures are proposed.

KEY WORDS : dairy cattle, reproduction, pregnancy interruption, serological analysis, tropical area

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAUX
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRE DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Stastiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZHRI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCE 2^e CLASSE

- Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la reproduction*

MAITRES DE CONFERENCE CONTRACTUELS

- M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*

MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIE

- M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie chirurgicale*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **MEYNADIER-TROEGLER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

A Monsieur le Professeur Henri DABERNAT
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Bactériologie - Virologie

Qui nous fait l'honneur de présider notre jury de thèse.
Hommage respectueux.

A Madame le Docteur Nicole HAGEN-PICARD
Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie de la reproduction

Qui a bien voulu accepter de nous guider tout au long de ce travail,
Qu'elle trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance
Et de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur Marc MAREENDA
Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie de la reproduction

Qui nous fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

Au Docteur Vétérinaire Emmanuel Tillard,
Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance pour m'avoir permis de vivre cette
expérience professionnelle et humaine enrichissante.

A Serge Nabeneza, et Gisèle Morel du CIRAD élevage,
Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde amitié.

Aux éleveurs qui ont participé à l'étude.
En souhaitant que ce programme de recherche aboutisse à la mise en place de mesures
concrètes d'amélioration dans leurs élevages, en juste retour du temps consacré au suivi du
CIRAD ; qu'ils soient remerciés pour leur disponibilité, leur gentillesse et leur accueil
chaleureux.

A Hervé, Régine, Maman.

*A Papa, Christine, Tristan,
Avec tout mon amour.*

A mes amis.

TABLE DES MATIERES

Table des Illustrations.....	p 14
Table des Annexes.....	p 16
INTRODUCTION.....	p 17
PREMIERE PARTIE.....	p 25
A-IMPORTANCE DES TROUBLES DE LA REPRODUCTION A LA REUNION.....	p 27
<u>1-PERFORMANCES DE REPRODUCTION.....</u>	<u>p 27</u>
<u>2-DONNEES SANITAIRES A L'ILE DE LA REUNION.....</u>	<u>p 29</u>
<u>3-RISQUE ZOOTIQUE.....</u>	<u>p 32</u>
B-REVUE BIBLIOGRAPHIQUE DES AGENTS INFECTIEUX	
RECHERCHES DANS NOTRE ETUDE.....	p 33
<u>1-LA LEPTOSPIROSE (<i>Leptospira interrogans</i>).....</u>	<u>p 33</u>
1.1-sources et répartition.....	p 33
1.2-modes de transmission.....	p 34
1.3-troubles de la reproduction.....	p 35
1.4-diagnostic de laboratoire.....	p 36
a-diagnostic bactériologique.....	p 36
b-diagnostic sérologique.....	p 37
<u>2-LA FIEVRE Q (<i>Coxiella burnetii</i>).....</u>	<u>p 39</u>
2.1-sources et répartition.....	p 39
2.2-modes de transmission.....	p 39
2.3-troubles de la reproduction.....	p 40
2.4-diagnostic de laboratoire.....	p 40
a-diagnostic bactériologique.....	p 40
b-diagnostic sérologique.....	p 41
<u>3-LA CHLAMYDIOSE OU CHLAMYDOPHILOSE (<i>Chlamydomphila abortus</i>).....</u>	<u>p 41</u>
3.1-sources et répartition.....	p 41
3.2- modes de transmission.....	p 42
3.3-troubles de la reproduction.....	p 42
3.4-diagnostic de laboratoire.....	p 43
a-diagnostic bactériologique.....	p 43
b-diagnostic sérologique.....	p 43
<u>4-LA MYCOPLASMOSE (<i>Mycoplasma bovis</i>).....</u>	<u>p 45</u>
4.1-sources et répartition.....	p 45
4.2-modes de transmission.....	p 45
4.3-troubles de la reproduction.....	p 46
4.4-diagnostic de laboratoire.....	p 46
a-isolement.....	p 46
b-diagnostic sérologique.....	p 47
<u>5-LA BVD (Bovine Viral Diarrhea Virus).....</u>	<u>p 47</u>
5.1-sources et répartition.....	p 47
5.2-modes de transmission.....	p 47
5.3-troubles de la reproduction.....	p 48
a-Infection antérieure à l'insémination.....	p 48
b-Insémination à l'aide d'une semence contenant le pestivirus bovin.....	p 48
c-Infection durant la période embryonnaire précoce : J1 à J24 de gestation.....	p 49
d-Infection durant la période embryonnaire tardive - période foetale précoce : J25 à J90 de gestation.....	p 49

e-Infection intervenant pendant la période fœtale : J90 à J180 de gestation.....	p 49
f-Infection dans le dernier tiers de la gestation	p 49
5.4-diagnostic de laboratoire.....	p 50
a-mise en évidence du BVDV.....	p 50
b-diagnostic sérologique.....	p 50
<u>6-L'IBR (Bovine Herpesvirus-1)</u>	p 52
6.1-sources et répartition	p 52
6.2-modes de transmission.....	p 52
6.3-troubles de la reproduction.....	p 53
6.4-diagnostic de laboratoire.....	p 54
a-mise en évidence.....	p 54
b-diagnostic sérologique.....	p 54
<u>7-LA NEOSPOROSE (<i>Neospora caninum</i>)</u>	p 55
7.1-sources et répartition	p 55
7.2-modes de transmission.....	p 55
7.3-troubles de la reproduction.....	p 56
7.4-diagnostic de laboratoire.....	p 56
a-examen post-mortem.....	p 56
b-diagnostic sérologique.....	p 56
<u>8-L'ANAPLASMOSE (<i>Anaplasma marginale</i>)</u>	p 58
8.1-épidémiologie	p 58
8.2-pathogénie et signes cliniques.....	p 59
8.3-diagnostic	p 59
<u>9-LA BABESIOSE (<i>B. bovis</i> et <i>B. bigemina</i>)</u>	p 59
9.1-épidémiologie	p 60
9.2-pathogénie et signes cliniques.....	p 60
9.3-diagnostic	p 61

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE..... p 63

MATERIELS ET METHODES..... p 65

A-CADRE DE L'ETUDE : PROGRAMME DE RECHERCHE DU CIRAD

ELEVAGE..... p 65

1-OBJECTIFS..... p 65

2-PROTOCOLE DU SUIVI DE REPRODUCTION..... p 65

B-MATERIELS ET METHODES SPECIFIQUES A NOTRE ETUDE..... p 67

1-PRELEVEMENTS ET ANALYSES DES ECHANTILLONS BIOLOGIQUES..... p 67

2-ANIMAUX INCLUS DANS LE PROTOCOLE..... p 69

2.1-définition..... p 69

2.2-inclusion des animaux à partir de la base de données du suivi de reproduction..... p 69

a-les avortements cliniques..... p 69

b-identification des interruptions de gestation subcliniques (IGS)..... p 69

3-ANALYSES SEROLOGIQUES..... p 73

4-ANALYSE DES RESULTATS..... p 74

4.1-analyse des interruptions de gestation..... p 74

4.2-analyse des résultats sérologiques..... p 75

RESULTATS..... p 79

A-DESCRIPTION DES INTERRUPTIONS DE GESTATION..... p 79

<u>1-LES AVORTEMENTS CLINIQUES</u>	p 79
1.1-répartition par stade de gestation.....	p 79
1.2-répartition annuelle et mensuelle.....	p 80
1.3-répartition par rang de vêlage.....	p 80
1.4-répartition par zone d'élevage.....	p 80
1.5-répartition par éleveur.....	p 81
1.6-répartition en fonction des caractéristiques de mise à la reproduction.....	p 82
<u>2-LES INTERRUPTIONS DE GESTATION SUBCLINIQUES</u>	p 83
2.1-répartition par stade de gestation.....	p 83
2.2-répartition annuelle et mensuelle.....	p 84
2.3-effet de l'année et du mois de la mise à la reproduction sur les IGS.....	p 85
2.4-répartition par rang de vêlage.....	p 85
2.5-répartition par zone d'élevage.....	p 86
2.6-répartition par éleveur.....	p 86
2.7-répartition en fonction des caractéristiques de la mise à la reproduction...	p 87
B-ETUDE DES SEROLOGIES	p 89
<u>1-DESCRIPTION DES CINETIQUES</u>	p 89
1.1-bilan par interruption de gestation.....	p 89
1.2-bilan par agent infectieux.....	p 89
1.3-bilan par stade de gestation.....	p 91
1.4-bilan par élevage.....	p 92
<u>2-ANALYSE DES CORRESPONDANCES MULTIPLES</u>	p 97
2.1-étude du plan 1-2.....	p 99
2.2-étude du plan 2-3.....	p 102
2.3-étude du plan 4-5.....	p 105
DISCUSSION	p 109
A-BILAN DES INTERRUPTIONS DE GESTATION	p 109
B- BILAN DES ANALYSES SEROLOGIQUES	p 111
<u>1-INTERET ET DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE LORS D'INTERRUPTION DE</u> <u>GESTATION</u>	p 111
<u>2-DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE : AGENTS PATHOGENES IMPLIQUES DANS LES INTERRUPTIONS DE</u> <u>GESTATION ET MESURES PROPHYLACTIQUES</u>	p 113
La chlamyphilose.....	p 113
L'IBR.....	p 114
La fièvre Q.....	p 114
La mycoplasmosse.....	p 115
Les hémoparasitoses : anaplasmose, babésiose à <i>B. bigemina</i> et <i>B. bovis</i>	p 115
La leptospirose.....	p 116
La BVD.....	p 116
La néosporose.....	p 117
<u>3-ASSOCIATION DE GERMES</u>	p 118
<u>4-BILAN PAR ELEVAGE</u>	p 118
CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES	p 121
BIBLIOGRAPHIE	p 125
ANNEXES	p 139

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURES

<u>Figure 1</u>	Zones d'élevage laitier et répartition des élevages laitiers suivis par le CIRAD à l'île de La Réunion	p 19
<u>Figure 2</u>	Facteurs de risque de l'infertilité à l'échelle du troupeau.....	p 20
<u>Figure 3</u>	Représentation schématique du protocole des prélèvements sanguins au cours d'un cycle reproductif et des périodes d'apparition d'éventuelles pathologies de la reproduction.....	p 66
<u>Figure 4</u>	Représentation schématique de la conduite diagnostique établie à partir des résultats des différents diagnostics de gestation : dosage de progestérone, dosage de PSPB, échographie ou palpation transrectale, effectués après IA ou saillie	p 68
<u>Figure 5</u>	Représentation schématique de la codification des résultats sérologiques à partir de l'évolution temporelle des titres en anticorps.....	p 74
<u>Figure 6</u>	Répartition des 114 avortements cliniques (dont l'intervention fécondante est connue) survenus dans 23 élevages laitiers de La Réunion du début du suivi (août 1997 à juillet 1999) au 31/12/2000 en fonction du stade de gestation (mois).....	p 79
<u>Figure 7</u>	Répartition mensuelle des 89 avortements cliniques (en bleu) et 1669 vêlages (en jaune) survenus en 1999 et 2000 dans 23 élevages laitiers de l'île de La Réunion ; en trait gras sont représentées les courbes de tendance	p 80
<u>Figure 8</u>	Répartition des 208 interruptions de gestation subcliniques identifiées dans 23 élevages laitiers de La Réunion de janvier 1999 à 2000 en fonction du stade de gestation (mois).....	p 84
<u>Figure 9</u>	Répartition mensuelle des 208 interruptions de gestation subcliniques identifiées en 1999 et 2000 dans 23 élevages laitiers de l'île de La Réunion ; en trait gras est représentée la courbe de tendance.....	p 84
<u>Figure 10</u>	Répartition des 23 élevages en fonction du nombre d'agents infectieux pour lesquels des cinétiques 2 ou 3 ont été identifiées pour les interruptions de gestation survenues entre 08/1997 et 2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS.....	p 94
<u>Figure 11</u>	Plan factoriel 1-2.....	p 99
<u>Figure 12</u>	Plan factoriel 2-3.....	p 102
<u>Figure 13</u>	Plan factoriel 4-5.....	p 105

TABLEAUX

<u>Tableau 1</u>	Valeurs moyennes des paramètres de reproduction observées à La Réunion sur la période 1993-1996 sur 50 troupeaux et en métropole lors d'enquêtes dans des élevages laitiers.....	p 28
<u>Tableau 2</u>	Répartition, en pourcentage, des 50 élevages suivis entre 1993 et 1996 dans les trois catégories de performances de la reproduction (non satisfaisantes, moyennes, satisfaisantes) pour les principaux indicateurs de performance de la reproduction.....	p 28
<u>Tableau 3</u>	Principales données des enquêtes séroépidémiologiques menées dans les élevages bovins à l'île de La Réunion afin d'estimer la prévalence de l'anaplasmose, des babésioses, de la fièvre Q, de la chlamydiafilose, de la BVD (dans le cadre du programme POSEIDOM en 1994 et 1998), de l'IBR (enquête réalisée par Passelegue en 1991), de la mycoplasmosse (sondage sérologique effectué par le CIRAD en 1999) et de la leptospirose (enquête de 1979 à 1983 présentée par Mailloux).....	p 30

<u>Tableau 4</u>	Critères de décision pour l'identification des fausses chaleurs, des non-fécondations ou mortalités embryonnaires précoces (NF/MEP), des interruptions de gestation (IG), des gestations (G)(- : signifie « quel que soit le résultat de cette case »).....	p 70
<u>Tableau 5</u>	Présentation des kits utilisés pour le diagnostic sérologique des 14 agents infectieux recherchés (méthode utilisée, références des kits, mode d'expression des résultats) et laboratoires d'analyse.....	p 72
<u>Tableau 6</u>	Répartition du nombre d'avortements cliniques (et pourcentage d'avortements cliniques par rapport au nombre de gestations) et répartition du nombre de gestations pour les 23 élevages laitiers suivis à La Réunion sur l'ensemble de la période (août 1997 - juillet 1999 à décembre 2000).....	p 81
<u>Tableau 7</u>	Evaluation du stade de la mort de l'embryon ou du fœtus en fonction des résultats de diagnostics de gestation séquentiels ou d'un retour en chaleur...	p 83
<u>Tableau 8</u>	Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction de l'année de la mise à la reproduction.....	p 85
<u>Tableau 9</u>	Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction du mois de la mise à la reproduction.....	p 85
<u>Tableau 10</u>	Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction du rang de vêlage.....	p 85
<u>Tableau 11</u>	Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction de la zone d'élevage (et pourcentage de gestations totales, normales ou interrompues).....	p 86
<u>Tableau 12</u>	Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction des éleveurs.....	p 87
<u>Tableau 13</u>	Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction du rang de mise à la reproduction (et pourcentage de chaque catégorie par rapport au nombre total d'IA ou saillies par rang de mise à la reproduction).....	p 87
<u>Tableau 14</u>	Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction de la nature et du schéma de mise à la reproduction.....	p 88
<u>Tableau 15</u>	Nombre et pourcentage (entre parenthèses) des cinétiques d'anticorps 1, 2 et 3 observées pour chacun des 11 agents infectieux testés sur 310 interruptions de gestation survenues dans 23 élevages à La Réunion entre 08/1997 et 12/2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS.....	p 90
<u>Tableau 16</u>	Répartition des cinétiques 1, 2 et 3 selon le trimestre de gestation (TG) correspondant à l'interruption de gestation, pour chacun des 11 agents infectieux, recherchés dans 310 interruptions de gestation survenues dans 23 élevages à La Réunion entre 08/1997 et 12/2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS.....	p 91
<u>Tableau 17</u>	Nombre de cinétiques 2 ou 3 pour chacun des 11 agents infectieux et pour chacun des 23 élevages à La Réunion, observées sur les 310 interruptions de gestation survenues entre 08/1997 et 12/2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS.....	p 93
<u>Tableau 18</u>	Répartition des 23 élevages laitiers suivis en fonction du nombre d'interruptions de gestation testées sérologiquement et du nombre d'agents infectieux identifiés comme ayant circulé récemment ou activement dans	

	ces élevages.....	p 94
<u>Tableau 19</u>	Nombre (et pourcentage par rapport au nombre de vêlages) d'avortements cliniques et nombre de vêlages survenus dans les élevages ayant connu et n'ayant pas connu une circulation active pour 11 agents infectieux entre 08/1997 et 12/2000 à La Réunion.....	p 95
<u>Tableau 20</u>	Répartition des interruptions de gestation en fonction des associations deux à deux des modalités 1, 2 et 3 pour 8 agents infectieux (<i>BVD, M. bovis, N. caninum, L. sejoë, C. burnetii, A. marginale, B. bovis, B. bigemina</i>) ; en grisé, tests de khi-2 significatifs.....	p 98
<u>Tableau 21</u>	Répartition des interruptions de gestation en fonction des associations deux à deux des modalités 1 et 2+3 pour 8 agents infetcieux (<i>BVD, M. bovis, N. caninum, L. sejoë, C. burnetii, A. marginale, B. bovis, B. bigemina</i>) ; en grisé, tests de khi-2 significatifs.....	p 98
<u>Tableau 22</u>	Associations et oppositions de modalités sur les axes retenus pour l'ACM des interruptions de gestation survenues à La Réunion entre 08/1997 et 2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS.....	p 99
<u>Tableau 23</u>	Nombre (et pourcentage) de modalités Ana3, Neo3, Bbo3, Bbi3, Bbo2, Bbi2, Fiq2 observées dans les élevages A, C, S, D et tous élevages confondus.....	p 101
<u>Tableau 24</u>	Nombre (et pourcentage) de modalités ana3, ana2, bbo2, myc3, les3, bvd3 observées dans les élevages W, K, G, R, V et tous élevages confondus.....	p 103
<u>Tableau 25</u>	Nombre (et pourcentage) de modalités fiq2, fiq3, neo2, neo3, bbi2, les2, myc2 observées dans les élevages M, C, G, S et O et tous élevages confondus.....	p 106

TABLE DES ANNEXES

<u>Annexe 1</u>	Extrait du tableau utilisé pour caractériser le devenir de chaque IA ou saillie en NF, NF/MEP, NF/MEP-IGS, IGS, G et A	p140
<u>Annexe 2</u>	Extrait du tableau présentant pour chaque interruption de gestation, le type de cinétique en anticorps (1, 2 ou 3) mis en évidence pour chacun des 9 agents infectieux testés)	p142

INTRODUCTION

Le cheptel bovin laitier réunionnais compte aujourd'hui 4200 vaches laitières réparties sur 140 exploitations. Du fait d'un relief tourmenté et d'un climat tropical humide très contrasté (plutôt tropical en zone littorale, de plus en plus tempéré et donc plus propice à l'élevage avec l'altitude), l'élevage n'est possible que dans certaines zones de l'île. Les quatre zones principales d'élevage présentées sur la figure 1 sont : la Plaine des Cafres, la Plaine des Palmistes, les Hauts de l'Ouest et les Hauts de Saint-Joseph. Des progrès importants ont été réalisés ces dernières années par les élevages laitiers réunionnais, dans un contexte non limité par des quotas. Alors qu'en 1984, la production laitière était d'à peine 3 millions de litres, la Réunion a atteint une production de 20 millions de litres de lait pour l'année 2000 (objectif fixé initialement pour l'ensemble des DOM) et de 21.8 millions de litres de lait pour l'année 2001 ; la qualité du lait a été également améliorée. Ceci résulte à la fois d'une plus grande maîtrise de l'alimentation et d'une amélioration du niveau génétique des animaux. Ce développement ne s'est pas fait sans difficultés. Il est notamment le fruit d'une volonté politique, au travers du plan d'aménagement des Hauts de l'île initié dans les années 70 ; en effet, l'élevage bovin joue un rôle économique et social dans les campagnes réunionnaises ; il est une source d'emplois, qui freine l'exode rural. De plus, grâce à une production de qualité et au développement des filières de produits animaux, il est susceptible de couvrir une part importante de la consommation locale de lait et de viande, limitant ainsi les importations et donc la dépendance de l'île par rapport au marché européen ou mondial. La mise en place en 1987 d'une équipe de recherche pluridisciplinaire sur l'élevage, réunissant le CIRAD (centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement) et l'INRA a fortement contribué à ce développement. Le CIRAD-élevage effectue ses recherches dans les élevages et en collaboration étroite avec les organismes agricoles.

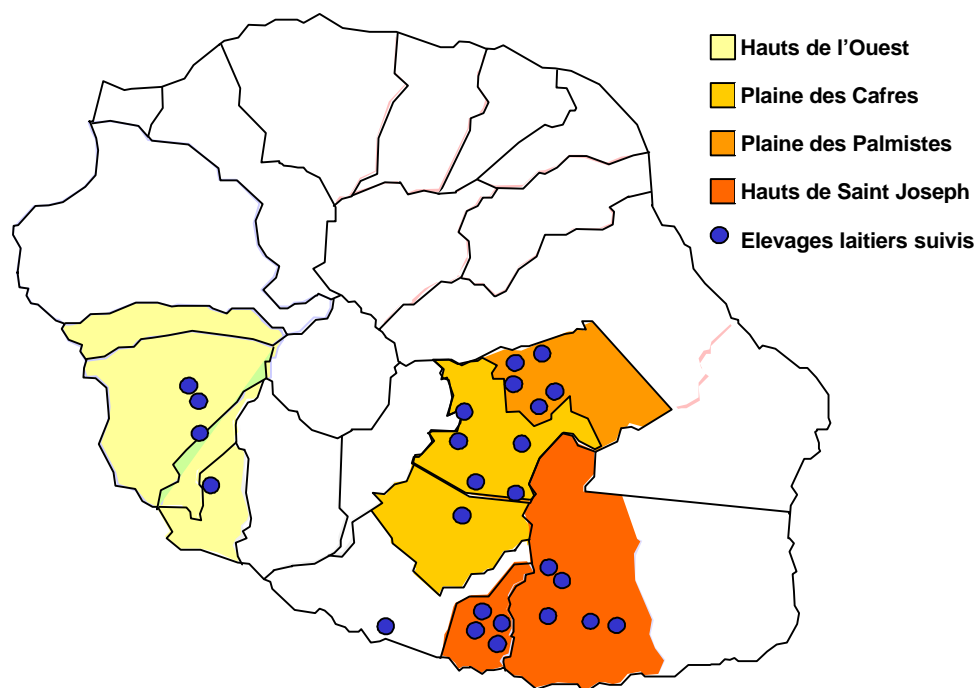


Figure 1 : zones d'élevage laitier et répartition des 25 élevages laitiers suivis par le CIRAD à l'île de La Réunion.

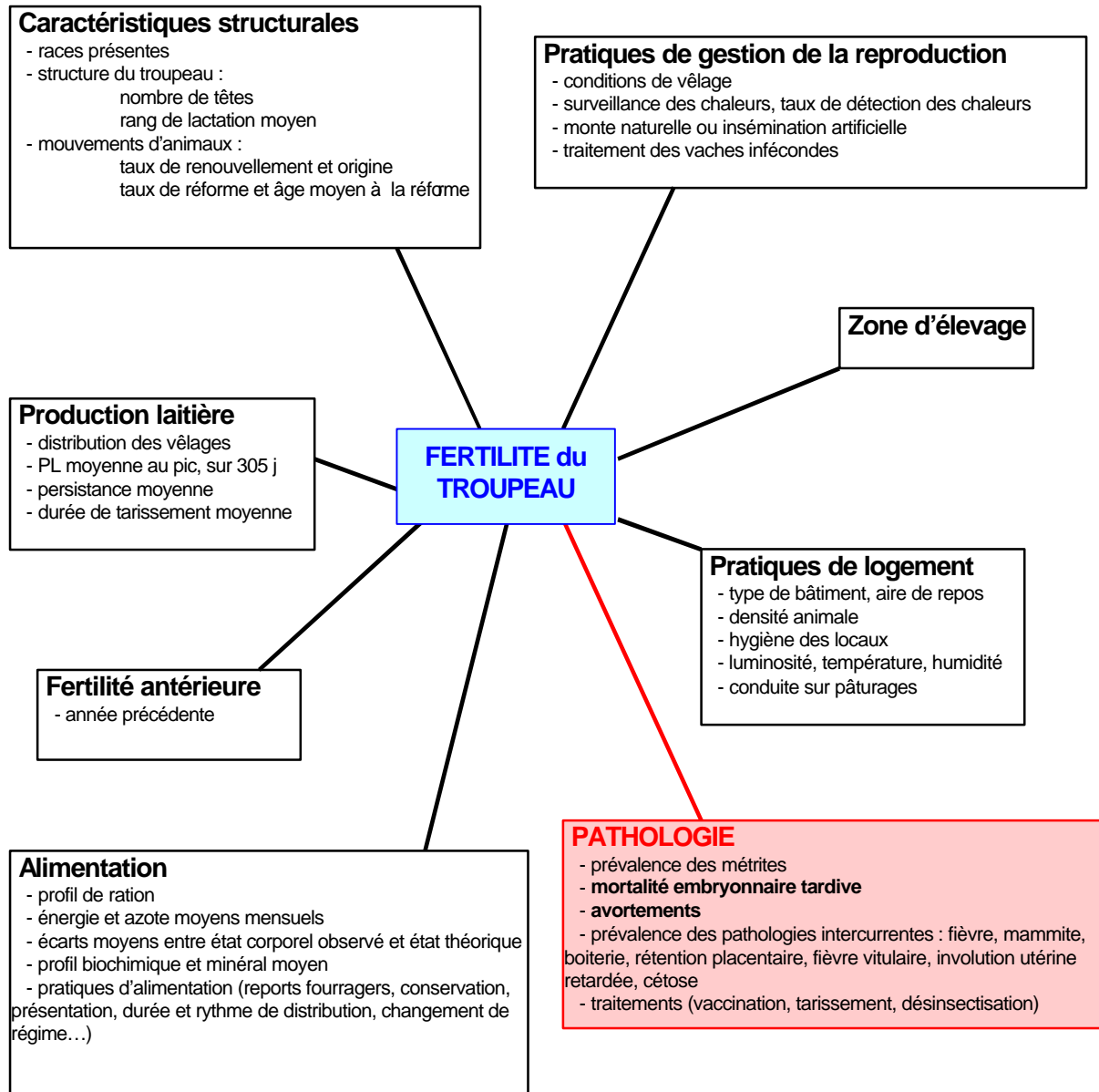


Figure 2 : Facteurs de risque de l'infertilité à l'échelle du troupeau

L'un des problèmes majeurs limitant la productivité des exploitations laitières est **l'infertilité**. Un suivi des performances de reproduction mis en place par le CIRAD, l'EDE, le GTV et le Syndicat des vétérinaires praticiens depuis 1989 dans les élevages laitiers de La Réunion a permis d'établir un référentiel sur les performances de reproduction des vaches laitières. Le suivi de reproduction est un outil de développement pour les éleveurs ainsi qu'un outil d'analyse. En effet, la gestion de la reproduction est avant tout du ressort de l'éleveur. Par conséquent, le protocole de suivi doit intégrer une part de formation de l'éleveur, notamment sur les méthodes de surveillance des chaleurs, de détection et de gestion des problèmes sanitaires, de notation des informations, de manière à mieux les sensibiliser à l'intérêt des paramètres zootechniques. Initialement, le suivi de reproduction à La Réunion était réduit au diagnostic de gestation et au traitement hormonal des vaches infertiles ; il a permis une amélioration des performances de reproduction dans les premières années dans un contexte dominé par l'anoestrus fonctionnel, mais il a trouvé ses limites dans des situations où l'infécondité est d'origine multifactorielle. L'analyse des données enregistrées entre 1993 et 1996 a révélé de mauvaises performances de reproduction et une grande variabilité des résultats entre élevages.

De nombreux facteurs (résumés sur la figure 2) peuvent être responsables, à l'échelle de l'animal ou du troupeau, de la dégradation des performances de reproduction : les pratiques d'élevage, les conditions climatiques, le bâtiment, le potentiel génétique, l'alimentation, l'hygiène ou le risque sanitaire. Face à cette pathologie multifactorielle, il est difficile d'établir un protocole systématique d'amélioration de la fécondité.

Pour déterminer l'importance relative de ces facteurs, un programme de recherche a été élaboré par le CIRAD en 1998, à l'île de La Réunion. Ses objectifs sont :

- **la formulation d'outils d'aide au diagnostic de l'infertilité et des déséquilibres nutritionnels**
- **l'identification des facteurs de risque de l'infertilité en élevage laitier**
- **la proposition de plans de prévention adaptés à chaque situation**

Ce programme est basé sur le suivi de 25 troupeaux bovins laitiers ; il comporte un suivi de la reproduction (performances et pathologie), des notes d'état corporel, des profils biochimiques et minéraux, des pratiques de logement, de traite et de gestion de la reproduction, un suivi des calendriers fourragers et des quantités d'aliments distribués, et un suivi des performances de production laitière.

Dans ce cadre, notre travail de thèse vise à **décrire les interruptions de gestation** dans ces 25 élevages et à **explorer leur étiologie infectieuse**, par le biais d'analyses sérologiques.

Notre étude s'intéresse à la fois aux mortalités embryonnaires et aux avortements.

On parle de mortalité embryonnaire lorsque l'interruption de gestation se produit entre le jour de la fécondation et le 45^e jour de gestation, correspondant à la fin de l'organogénèse. A partir du 16^e jour de gestation, l'embryon sécrète la trophoblastine qui inhibe la production utérine de PGF2alpha et permet le maintien de la fonction lutéale ; lorsque l'embryon meurt avant le 16^e jour, le retour en chaleur a lieu dans un délai de 18 à 24 jours, identique à celui d'un cycle oestral ; il s'agit de mortalité embryonnaire précoce (MEP). Si l'embryon meurt après le 16^e

jour, on parle de mortalité embryonnaire tardive (MET) et le retour en chaleur est alors décalé (Humblot, 1986).

En France, l'avortement est défini règlementairement par le décret du 24 décembre 1964 : « 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 ».

Le protocole de notre programme de recherche vise à recenser toutes les interruptions de gestation puisqu'il comporte un suivi séquentiel de différents marqueurs de la présence du conceptus :

- 1) un dosage de progestérogène à J 24 post insémination artificielle ou saillie (reflet du maintien de la fonction lutéale)
- 2) un dosage de la protéine embryonnaire PSPB (Pregnancy Specific Protein B)
- 3) une échographie ou une palpation transrectale

La PSPB est une protéine sécrétée par le trophoblaste à partir du 20^e jour de gestation et qui est détectable dans la circulation maternelle. Sa concentration augmente jusqu'au vêlage, et diminue ensuite pour disparaître dans les 100 jours qui suivent. Le dosage de PSPB constitue donc un témoin fiable de la gestation si on réalise le dosage plus de 30 jours après insémination et plus de 100 jours après le dernier vêlage (Humblot, 1986).

Le diagnostic d'une pathologie intègre généralement les diagnostics épidémiologique, clinique et de laboratoire. Dans le cadre de notre étude, le diagnostic de l'étiologie infectieuse des interruptions de gestation a été fait a posteriori au moyen d'analyses sérologiques. En effet, selon le protocole du programme de recherche, des prélèvements sanguins sont effectués régulièrement au cours de la lactation et du tarissement pour chaque animal. Nous disposons donc d'une banque de sérums qui nous a permis d'effectuer des analyses sérologiques à des dates encadrant la survenue de l'interruption de gestation.

Les causes des mortalités embryonnaires et des avortements sont multiples, non infectieuses ou infectieuses. Parmi les causes non infectieuses, on retrouve les causes génétiques (mutations, translocations), physiques (température, traumatismes), hormonales, iatrogènes, toxiques (phyto-oestrogènes, nitrates, mycotoxines). Les causes infectieuses sont spécifiques ou non spécifiques. Les causes infectieuses spécifiques habituellement recherchées en France métropolitaine regroupent :

- des causes bactériennes : brucellose, chlamyphilose, listériose, salmonellose, fièvre Q, leptospirose, campylobactériose
- des causes virales : BVD (Bovine Viral Diarrhea), IBR (Infectious Bovine Rhinotracheitis)
- des causes parasitaires : néosporose, mycoses, trichomonose, toxoplasmose (Tainturier, 1997)

Nous avons choisi d'orienter nos recherches vers :

- la **leptospirose**, en raison des conditions climatiques favorables, à l'île de La Réunion
- la **chlamyphilose** et la **fièvre Q**, pathologies déjà mises en cause dans des troubles de la reproduction à La Réunion
- la **mycoplasmosse**, l'**IBR**, la **BVD**, déjà identifiées à La Réunion lors d'enquêtes séroépidémiologiques
- l'**anaplasmose** et la **babésiose**, qui sont des pathologies importantes à l'île de La Réunion
- la **néosporose**, pathologie que nous avons retenue en raison de son importance dans les interruptions de gestation en Europe.

Notre thèse est divisée en deux parties :

Dans une première partie, à partir du bilan du suivi de reproduction effectué entre 1993 et 1996 par le CIRAD, est présentée l'importance économique et en terme de santé publique des interruptions de gestation à La Réunion. Puis, pour chacun des agents infectieux retenus dans notre étude, nous présenterons leur épidémiologie, les troubles de la reproduction qu'ils engendrent, et les méthodes de diagnostic (essentiellement les techniques sérologiques).

Dans une deuxième partie, nous présenterons l'étude expérimentale menée sur 25 élevages à l'île de La Réunion selon un plan classique : matériels et méthodes, résultats et discussion.

PREMIERE PARTIE

A-IMPORTANCE DES TROUBLES DE LA REPRODUCTION A L'ILE DE LA REUNION

1-PERFORMANCES DE REPRODUCTION

(Tillard, 2000)

La pathologie de la reproduction rencontrée à La Réunion en élevage bovin laitier est très proche de celle des zones tempérées. Il s'agit principalement de pathologie directement liée aux conditions d'élevage des animaux – hygiène de la traite et du vêlage, alimentation, stress et environnement. Selon un rapport du CIRAD de 1997, l'infertilité était reconnue par les éleveurs comme une des limites majeures de la productivité des exploitations laitières. Les principaux problèmes rencontrés sont l'infertilité, des métrites et des avortements. Les interruptions de gestation, incluant les avortements cliniques mais aussi les mortalités embryonnaires et/ou fœtales non diagnostiquées constituent de lourdes pertes économiques pour les éleveurs : perte directe du veau, pertes indirectes liées au retard pris dans le cycle de reproduction (décalage dans le retour en chaleur, baisse de fertilité).

Un suivi des performances de reproduction a été mis en place par le CIRAD, l'EDE, le GTV et le syndicat des vétérinaires praticiens depuis 1989 dans les élevages laitiers de La Réunion ; il a permis d'établir un référentiel sur la reproduction des vaches laitières dans le milieu tropical d'altitude de l'île.

Un bilan des performances de reproduction en élevage laitier à La Réunion a été dressé sur la période 1993-1996, pour 50 élevages suivis, sur 8562 inséminations, dont 4028 inséminations premières, et 1385 saillies naturelles.

Les valeurs moyennes des paramètres de reproduction déterminées dans les élevages laitiers de la Réunion et en métropole lors d'enquêtes (plusieurs valeurs sont proposées selon les auteurs) sont présentées dans le tableau 1. (Thibier et Goffaux, 1985 ; Philipot, 1993 ; Seegers et Malher, 1996 ; Troccon, 1996 ; Vallet et al, 1997)

Les performances de reproduction enregistrées entre 1993 et 1996 dans les 50 troupeaux sont médiocres. Leur comparaison avec les objectifs de reproduction révèle l'existence d'une marge de progrès importante, susceptible de permettre une réduction significative des coûts de production et une meilleure valorisation du potentiel génétique des animaux. Les coûts de l'infertilité sont difficiles à estimer car les conséquences sont nombreuses et souvent différées. Différents facteurs de variation ont été étudiés :

- les zones d'élevage ; cinq zones ont été définies : la Plaine des Cafres, la Plaine des Palmistes, les Hauts de l'Ouest, Saint-Joseph est (Jean-Petit, Grand-Coude et la Crête) et Saint-Joseph ouest (les Lianes, la plaine des Grègues et les Bas de Saint-Joseph)

- l'année

- la saison ; il existe une saison sèche de juin à novembre et une saison humide de décembre à mai ; le mois de l'insémination détermine l'appartenance à une saison des intervalles vêlage-insémination première et vêlage-insémination fécondante

- la race ; trois races laitières sont présentes à la Réunion : la Prim'Holstein majoritairement, la Brune des Alpes et la Normande en faible effectif

- l'origine ; en fonction du lieu de la première mise à la reproduction de la génisse, on distingue trois catégories de femelles : les femelles importées gravides de métropole, les femelles nées à La Réunion, élevées et mises à la reproduction à la Sicalait (ferme d'élevage des génisses) puis revendues aux éleveurs et les femelles nées à La Réunion, élevées et mises à la reproduction dans l'élevage naisseur

	Réunion			Métropole	
	Génisses	Vaches	Total	Enquêtes	Objectifs
Age au premier vêlage (jours)	952	-	952	730-1100	920
Indicateurs de fertilité					
-taux de réussite de l'IA sur chaleurs naturelles (%)	50.9	39.2	40.4		
-taux de réussite de l'IA première sur chaleurs naturelles (%)	57.9	40.0	42.0	43.7-56-60	>50-60
-taux de réussite de l'IA sur chaleurs induites (%)	48.6	37.3	38.7		
-taux de réussite des saillies naturelles (%)	88.3	60.9	64.4		
-nombre d'interventions par fécondation (tous types)	1.76	2.39	2.30	1.65-2	<1.7
-taux de femelles à plus de 2 interventions par fécondation (%)	17.8	28.0	26.5	15-22-22.8	<15-20
Indicateurs de fécondité					
-intervalle vêlage-insémination première (j)	-	78	78	69-83.6	<60-75
-intervalle vêlage-insémination fécondante (j)	-	127	127	97-109-128	90
-intervalle entre interventions successives (j)	71.6	43.5	46	30	
-proportion de vêlage-insémination première supérieur à 60 jours (%)	-	61	61		<15-25
-proportion de vêlage-insémination fécondante supérieur à 110 jours (%)	-	46	46	35.1	<15

Tableau 1 : valeurs moyennes des paramètres de reproduction observées à La Réunion sur la période 1993-1996 sur 50 troupeaux et en métropole lors d'enquêtes dans des élevages laitiers

<i>Performances</i>	<i>Non satisfaisantes</i>	<i>Moyennes</i>	<i>Satisfaisantes</i>
Taux de réussite en insémination première (%)	<30 8	30-50 71	>50 21
Femelles avec plus de 2 inséminations par fécondation (%)	>30 32	20-30 39	<20 29
Nombre d'inséminations par fécondation	>2.3 6	1.7-2.3 80	<1.7 14
Intervalle vêlage-insémination première (j)	>80 41	60-80 55	<60 4
Intervalle vêlage-insémination fécondante (j)	>150 14	110-150 64	<110 22
Femelles avec un intervalle vêlage-insémination première > 60j (%)	>60 61	30-60 37	<30 2
Femelles avec un intervalle vêlage-insémination fécondante > 110j (%)	>60 14	30-60 80	<30 6
Intervalle insémination-insémination (j)	>80 14	42-80 49	<42 37

Tableau 2 : répartition, en pourcentage, des 50 élevages suivis entre 1993 et 1996 dans les trois catégories de performances de la reproduction (non satisfaisantes, moyennes, satisfaisantes) pour les principaux indicateurs de performance de la reproduction

- la nature de l'intervention : IA sur chaleurs naturelles (grande majorité des interventions), saillie naturelle, IA sur chaleurs induites par un traitement hormonal
- le rang de mise bas ; on distingue les génisses, les primipares et les multipares
- le rang de l'IA ou de la saillie (première, seconde et ultérieures)
- l'élevage

Il n'existe pas de différence significative entre les cinq zones d'élevage laitier, ni entre les différentes races. Le taux de réussite en insémination première est supérieur en saison fraîche comparativement à la saison sèche.

Les génisses nées à La Réunion, quelle que soit la race, présentent des résultats de reproduction en première lactation supérieurs à ceux des animaux importés. A partir de la seconde lactation, les animaux d'importation obtiennent des résultats de reproduction équivalents à ceux des animaux nés à La Réunion.

Des différences marquantes sont observées entre les taux de réussite des inséminations artificielles et des saillies naturelles tous rangs confondus : 40% et 60%, respectivement. En conséquence, l'intervalle vêlage-intervention fécondante est significativement plus court lorsque l'intervention première est une saillie. En moyenne, le taux d'utilisation de la monte naturelle est de 14% ; aucune tendance à l'augmentation de l'utilisation de la monte naturelle n'est constatée depuis 1993 dans toutes les zones. La saillie naturelle est utilisée essentiellement à la suite de plusieurs échecs à l'IA.

Des différences importantes existent entre les taux de réussite des inséminations premières effectuées chez les génisses et chez les vaches laitières (58% et 40% respectivement).

Les différences entre troupeaux sont importantes, ce qui confirme aussi l'impact potentiel des pratiques d'élevage sur la fertilité des animaux et la nécessité de prendre en compte différentes échelles d'observation (cycle, animal, troupeau) dans l'identification des facteurs de risque des troubles de la reproduction. Une majorité de troupeaux est touchée par l'infertilité, mais à des degrés variables. Le tableau 2 donne la répartition en pourcentage, des 50 élevages suivis entre 1993 et 1996 dans les trois catégories de performances de la reproduction (non satisfaisantes, moyennes, satisfaisantes) pour les principaux indicateurs de performance de la reproduction.

Le constat d'infertilité est bien établi et quantifié en élevage bovin laitier, mais les causes restent encore mal connues. Les facteurs de variation évoqués précédemment sont tous de type structurel (nature de l'intervention, rang de lactation, saison, origine). Ils ne permettent pas la mise en place de plan d'amélioration véritablement opportun. L'insémination artificielle et l'introduction de génisses d'importation sont nécessaires à la poursuite du progrès génétique. Le saisonnement des inséminations et par conséquent des vêlages ne présentent quant à lui aucun intérêt économique.

Au contraire, identifier les éléments nutritionnels ou **sanitaires** à l'origine de l'infertilité est d'un intérêt pratique majeur.

2-DONNEES SANITAIRES A L'ILE DE LA REUNION

A La Réunion, des enquêtes séroépidémiologiques, et des sondages sérologiques ponctuels ont été réalisés ces dernières années pour certains agents infectieux susceptibles de provoquer de l'infertilité ou des interruptions de gestation : *Leptospira interrogans*, *Mycoplasma bovis*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydomphila abortus*, Bovine Viral Diarrhea Virus (BVDV), Bovine Herpesvirus-1 (BHV-1).

Agent pathogène	Origine sérums type d'élevage		Année	Taille de l'échantillon testé (nombre de bovins)	Technique sérologique utilisée	Seuil de positivité retenu	Résultats Prévalence en %
	Laitier	Allaitant					
<i>Anaplasma marginale</i> (a)	*		1994	152	ELISA	%DO>50	27
			1998	230	ELISA	%DO>50	27
<i>Babesia bigemina</i> (a)	*		1994	152	ELISA	%DO>50	55
			1998	230	ELISA	%DO>50	45
<i>Babesia bovis</i> (a)	*		1994	152	ELISA	%DO>50	28
			1998	230	ELISA	%DO>50	19
<i>Coxiella burnetii</i> (a)	*		1994	150	FC	1/10	32
			1994	150	FC	1/20	5
			1998	226	FC	1/10	73
			1998	226	FC	1/20	18
<i>Chlamydomphila abortus</i> (a)	*		1994	150	FC	1/10	79
			1994	150	FC	1/20	25
			1998	226	FC	1/10	74
			1998	226	FC	1/20	36
BVDV (a)	*		1994	150	ELISA	%DO>50	63
			1998	230	ELISA	%DO>50	43
BHV-1 (b)	*	*	1987	933	HAP		47.9
<i>Mycoplasma bovis</i> (c)	*		1999	50	?		40
<i>Leptospira interrogans</i> (d)	*	*	1979-	1641	MA	1/10	78
			1983			1/100	32

Tableau 3 : principales données des enquêtes séroépidémiologiques menées dans les élevages bovins à l'île de La Réunion afin d'estimer la prévalence de l'anaplasmose, des babésioses, de la fièvre Q, de la chlamydomphiloïse, de la BVD (dans le cadre du programme POSEIDOM en 1994 et 1998), de l'IBR (enquête réalisée par Passelegue en 1991), de la mycoplasmosse (sondage sérologique effectué par le CIRAD en 1999) et de la leptospirose (enquête de 1979 à 1983 présentée par Mailloux).

Références bibliographiques : (a) Tillard et Messad, 1998 ; (b) Passelegue *et al.*, 1991 ; (c) CIRAD ; (d) Mailloux *et al.*, 1983.

Le tableau 3 présente les résultats des enquêtes sérologiques menées dans les élevages bovins à La Réunion.

- ***Leptospira interrogans* :**

Jusqu'en 1977, l'implication de la leptospirose à l'île de La Réunion n'était pas connue par les services vétérinaires. Suite à une importante mortalité chez les bovins en février 1978, la leptospirose a été mise en évidence. A partir de 1979, une large enquête sérologique réalisée sur 1641 sérologies bovines a montré une prévalence de 29% pour *Leptospira interrogans* (titres supérieurs ou égaux au 1/100^e). Parmi ces résultats positifs, 10 sérogroupes ont été identifiés ; les cinq sérogroupes les plus répandus sont les suivants : *L. hebdomadis* (23%), *L. sejroë* (23%), *L. icterohaemorrhagiae* (13%), *L. pomona* (12%), *L. autumnalis* (10%) (Moutou, 1980 ; Mailloux *et al.*, 1983).

- ***Coxiella burnetii* et *Chlamydophila abortus* :**

Dans le cadre du programme POSEIDOM (« Eradication des babésioses et de l'anaplasmose à La Réunion »), des enquêtes sérologiques ont été effectuées en 1994 et 1998 afin d'établir la prévalence de certaines maladies transmises par les insectes piqueurs et les tiques ; les résultats sont exprimés pour une population où toutes les classes d'âge et toutes les zones sont représentées. L'enquête réalisée en élevage bovin laitier en 1994 a mis en évidence une prévalence de 32% et 79% au seuil de 1/10 (et de 5% et 25% au seuil de 1/20) pour la fièvre Q et la chlamydophilose, respectivement. En 1998, cette prévalence est de 73% et 74% au seuil de 1/10 (et 18% et 36% au seuil de 1/20), respectivement pour la fièvre Q et la chlamydophilose. Il y a donc eu une forte augmentation de la prévalence pour la fièvre Q et une augmentation modérée pour la chlamydophilose. Ce sont les mêmes méthodes d'analyses sérologiques, la fixation du complément, qui ont été utilisées en 1994 et 1998. La prévalence sérologique paraît importante mais il convient d'être prudent dans l'interprétation des résultats car certains éleveurs ont entrepris une vaccination contre ces affections. En outre, les résultats sérologiques montrent une association fréquente des 2 infections (test de Khi2 ; P=0.05) : 19 et 61% des bovins (tous types d'élevage confondus) sont doublement positifs pour le bilan initial et final (Tillard et Messad, 1998).

En 1994 et 1995, une étude sérologique effectuée sur 61 avortements cliniques en élevage bovin laitier, a montré que 11% et 13% d'entre eux pouvaient être reliés avec certitude à la fièvre Q et la chlamydophilose, respectivement. Ces 2 germes pourraient également être impliqués dans l'apparition de métrites dans 13% et 33% des troupeaux présentant une forte prévalence pour la fièvre Q et la chlamydophilose respectivement (Lanot et Nabeneza, 1995).

- ***Mycoplasma bovis* :**

La prévalence sérologique de la mycoplasmosse bovine à *Mycoplasma bovis*, estimée par le CIRAD début 1999 sur une cinquantaine d'animaux issus de 5 élevages bovins laitiers, est de 40 +/- 9%.

- ***BVDV* :**

L'infection à BVDV est très largement répandue, dans toutes les zones de l'île de La Réunion et dans tous les types d'élevage bovin. Les résultats de l'enquête menée dans le cadre du programme POSEIDOM donnent une prévalence chez les bovins laitiers de 63% en 1994 et de 43% en 1998 (tests ELISA BVD/MD de Rhône Mérieux, 1997) (Tillard et Messad, 1998).

- ***BHV-1* :**

Un sondage sérologique réalisé en 1987 sur 5% du cheptel bovin réunionnais (930 sérums issus de 104 exploitations) a permis d'évaluer la prévalence de la rhinotrachéite infectieuse bovine : 48% des sérums testés par la méthode d'hémagglutination passive étaient positifs,

avec des titres en anticorps souvent élevés ; des sérologies positives ont été trouvées dans 65% des 104 élevages étudiés. Ces résultats démontraient donc une forte prévalence des anticorps anti-BHV1 à la Réunion (Passelegue *et al.*, 1991).

- ***Anaplasma marginale ; Babesia bovis et bigemina :***

L'enquête réalisée en élevage bovin laitier, dans le cadre du programme POSEIDOM donne une prévalence sérologique de 27% en 1994 et 1998 pour l'anaplasmose, de 55% en 1994 et 45% en 1998 pour *B. bigemina* et de 28% en 1994 et 18% en 1998 pour *B. bovis*. Les trois hémoparasitoses sont souvent associées.

Pour la classe des bovins laitiers de l'âge de 6-18 mois, la séroprévalence était de 21% pour l'anaplasmose, de 44% pour *B. bigemina* et 20% pour *B. bovis*.

Lorsque la prévalence sérologique est inférieure à 84% pour cette classe d'âge, la situation épidémiologique est considérée comme instable, avec un risque maximal pour une séroprévalence entre 17 et 84% : une large proportion des animaux n'est pas immunisée et les formes cliniques sont graves voire mortelles. Le risque d'anaplasmose et de babésiose aiguë reste très élevé à la Réunion (Tillard et Messad, 1998).

3-RISQUE ZOONOTIQUE

Certains agents infectieux à l'origine de troubles de la reproduction chez les bovins présentent un risque de transmission à l'homme.

- **Leptospirose :**

La transmission des leptospires à l'homme est en règle générale indirecte, à partir d'un milieu humide, contaminé par les urines d'un animal malade ou porteur sain. L'eau constitue le principal véhicule de transmission : eaux de piscine, égouts, étangs, rivières... Le sol humide est aussi un important moyen de contamination. L'homme est infecté par voie transcutanée ou muqueuse.

La transmission directe, par contact avec les animaux, est plus rare ; elle peut se rencontrer chez les professionnels (vétérinaires, éleveurs, égoutiers...). Les signes cliniques sont très variables, allant de la forme asymptomatique à la forme ictéro-hémorragique grave avec atteinte rénale (Le Minor et Veron, 1989).

En 2001, le taux d'incidence moyen était de 7.84/100 000 habitants pour la Réunion et Mayotte confondus contre 0.5/100 000 habitants en métropole. Les deux sérogroupes les plus fréquemment identifiés à La Réunion étaient *icterohaemorrhagiae* et *sejroë*.

- **Fièvre Q :**

La contamination humaine s'effectue principalement par le bétail (ovins, bovins, caprins), mais des animaux domestiques ou sauvages peuvent être incriminés. Elle se fait le plus souvent par inhalation d'aérosols ou de poussières contaminées par des bactéries qui peuvent être présentes notamment dans les produits de mise bas et les déjections des animaux infectés, et dans une moindre mesure par contact direct avec des animaux infectés. La fièvre Q affecte plus particulièrement les personnes travaillant au contact du bétail (éleveurs, vétérinaires, personnel des abattoirs...). Il s'agit d'une maladie inscrite sur la liste des maladies professionnelles. Par ailleurs, une contamination alimentaire par du lait cru contaminé et les produits laitiers qui en découlent est également possible.

En fonction des circonstances de la contamination, la maladie se présente soit sous forme sporadique, soit sous forme anadémique.

Dans sa forme aiguë, cliniquement, la fièvre Q se présente comme une fièvre isolée dans 90% des cas, un syndrome pseudogrippal, une hépatite granulomateuse, une pneumopathie

interstitielle banale (dans 45% des cas), une méningo-encéphalite. Dans les formes chroniques, est observée le plus souvent une endocardite à hémocultures négatives sur lésions valvulaires préexistantes. Chez la femme enceinte, la zoonose peut être asymptomatique, tout en pouvant provoquer dans plus de 50% des cas un avortement ou une prématurité. (Aitken, 1987 ; Edlinger, 1987 ; Launey et Abadia, 1997)

- **Chlamyphilose:**

L'espèce de chlamydie responsable des avortements chez les ruminants est essentiellement *Chlamyphila abortus* (auparavant sérotype 1 de *Chlamydia psittaci*). *Chlamyphila abortus* représente un danger pour les femmes enceintes chez lesquelles elle peut être à l'origine d'une fièvre accompagnée de céphalées et de nausées et, surtout, de la naissance de prématurés, d'avortements et de mortinatalités. Les femmes enceintes doivent donc éviter tout contact avec des brebis, surtout en période d'agnelage, lorsqu'un troupeau est infecté par *Chlamyphila abortus*. (Karin et Everett, 2000)

B-REVUE BIBLIOGRAPHIQUE DES AGENTS INFECTIEUX RECHERCHES DANS NOTRE ETUDE

Nous avons développé, dans cette revue bibliographique, l'épidémiologie, les troubles de la reproduction observés chez les bovins et le diagnostic sérologique correspondant aux agents infectieux étudiés dans l'étude expérimentale.

1-LA LEPTOSPIROSE (*Leptospira interrogans*)

La leptospirose est due à une bactérie du genre *Leptospira* comprenant un grand nombre d'espèces regroupées en deux entités:

-*Leptospira interrogans, sensu lato*, qui regroupe au moins 8 espèces pathogènes pour de nombreux mammifères dont l'homme, et qui comprend approximativement 230 sérovars répartis en 23 sérogroupes. Le sérovar est le taxon de base du genre *Leptospira*.

-*Leptospira biflexa, sensu lato*, comprend des espèces non pathogènes et saprophytes des eaux douces.

L. interrogans est un germe GRAM négatif, anaérobie stricte, mobile.

1.1-sources et répartition

La plupart des mammifères sauvages (cervidés, lagomorphes...) ou domestiques (bovins, ovins, caprins, équidés, porcins, carnivores) ainsi que les rongeurs peuvent être infectés et donc être eux-mêmes source de leptospires. Les leptospires sont excrétés dans l'urine. Chez les bovins, la leptospiurie est importante et constante pendant 4 à 6 semaines après l'infection, puis il y a excrétion intermittente, de moindre intensité pendant 6 à 12 mois, parfois toute la vie. Les leptospires sont aussi retrouvés dans le lait (pendant 3 mois après l'infection). Des leptospires du sérovar *hardjo* ont pu être isolés dans des écoulements vaginaux jusqu'à 8 jours après avortement ou vêlage. Ces sécrétions urinaires et génitales constituent les voies de dissémination des bactéries dans le milieu environnant (Ellis *et al.*, 1985 ; Leonard *et al.*, 1992 ; Ellis, 1994).

Les leptospires de l'espèce *L. interrogans* sont capables de survivre dans le milieu extérieur où ils conservent leur virulence; les conditions optimales de survie sont un milieu humide (eau douce, sol), à pH 6-8, à la température de 25°C ; ces bactéries survivent mal dans

l'eau saumâtre, fortement polluée ou acide ; la durée de survie est plus longue dans l'eau stagnante. Le sérovar *hebdomadis* peut survivre jusqu'à 3 mois et demi à la surface d'un sol marécageux à pH 7.5 à 7.8.

La leptospirose est largement répandue dans le monde ; en général, la maladie est plus commune dans les régions chaudes et humides, avec un sol alcalin et beaucoup d'eau de surface. Un petit nombre de sérovars seulement est endémique dans chaque région ou pays. Chaque sérovar tend à être maintenu par des espèces hôtes spécifiques : *icterohaemorrhagiae* chez le rat, *canicola* chez le chien, *hardjo* chez les bovins... Cette spécificité hôte-réservoir est dominante, mais n'est pas exclusive. Par conséquent, dans chaque région, une espèce animale peut être infectée par les sérovars hébergés par sa propre espèce ou par des sérovars hébergés par d'autres espèces animales (on parle alors d'infections accidentelles) (Ellis, 1994).

Chez les bovins, les troubles de la reproduction mettent surtout en cause les sérovars *pomona* et *hardjo*. Le sérovar *hardjo* est hébergé par le bétail ; il possède une distribution mondiale (Australie, Nouvelle-Zélande, Royaume-Uni, Etats-Unis, Afrique du Sud (Te Brugge et Dreyer, 1985), France...) avec des prévalences sérologiques et microbiologiques élevées dans la plupart des pays où il est présent. Le sérovar *pomona* est hébergé par le porc et par des animaux sauvages ; c'est une source importante d'infection accidentelle pour les bovins en Amérique du Nord, Australie, Nouvelle-Zélande.

Le système d'élevage peut influencer sur la séroprévalence et la distribution des sérovars en fonction des modalités de transmission qui sont favorisées. Lors d'une enquête menée par Lilenbaum et Santos (1996), d'une part, la séroprévalence était d'autant plus élevée que les conditions zootechniques, sanitaires des exploitations suivies étaient médiocres ; d'autre part, dans les exploitations d'un bon niveau technique, le sérovar *hardjo* (dont l'hôte habituel est les bovins) était prédominant et le sérovar *pomona* était beaucoup moins présent (sans doute du fait de contacts restreints du troupeau avec l'extérieur) (Ellis, 1994).

Les conditions de température et d'humidité les plus favorables aux leptospires se trouvent réunies dans les régions tropicales.

En Guadeloupe, une enquête sérologique effectuée en 1973-1974 sur des bovins avait permis de révéler la présence d'anticorps vis-à-vis des sérogroupes *ballum* (majoritaire par la fréquence et le taux d'anticorps), *icterohaemorrhagiae*, *sejroë*, *bataviae*, *pomona*, et *australis* (Tissot *et al.*, 1975). Lors d'une enquête plus récente aux Antilles, 7.2% des bovins se sont révélés séropositifs vis-à-vis de la leptospirose. C'est à la Martinique que la séroprévalence la plus élevée a été observée chez les bovins (20%), avec comme séro groupe prédominant *sejroë*. (Levett *et al.*, 1998)

En Nouvelle Calédonie, une étude des leptospiroses humaine et animale a permis de détecter les sérovars dominants *hardjo* et *pomona* sur tous les sérums bovins analysés à savoir 15 sérums (Brethes *et al.*, 1988).

1.2-modes de transmission

La contamination des animaux sensibles se fait au travers des muqueuses (oculaire, buccale, nasale, vaginale, pénienne) et à travers la peau abrasée ou assouplie par l'eau.

La transmission peut être directe entre animaux par l'urine infectée, le placenta, les écoulements utérins après avortement, les contacts sexuels, ou par une infection *in utero*. Ce mode de contamination est probablement de la plus grande importance pour le sérovar *hardjo*. La transmission indirecte peut aussi jouer un grand rôle dans la transmission des infections accidentelles ; elle se fait par exposition à un environnement contaminé par des matières infectieuses.

Une politique de troupeau ouvert, avec le risque d'introduire un animal porteur, la proximité avec une autre espèce hôte, l'accès à un cours d'eau exposé à d'autres animaux hôtes en amont représentent autant de facteurs de risque d'introduction de l'infection dans un troupeau sain.

L'introduction d'un animal excréteur de leptospires permet la dissémination de l'agent dans le cheptel. Le maintien de l'infection dans un troupeau se fait par ces porteurs infectés permanents (certains animaux sont porteurs toute leur vie, mais on ne sait pas s'ils restent contagieux pendant toute cette période) et/ou par l'introduction régulière d'animaux sensibles. Ainsi, au sein des cheptels qui présentent des avortements, il n'est pas rare de trouver plus de 50% des animaux séropositifs (Andre Fontaine *et al.*, 1998).

1.3-troubles de la reproduction

Des techniques sérologiques, histologiques et microbiologiques associées à des inoculations expérimentales ont permis d'établir le rôle de certains sérovars de leptospires dans les troubles de la reproduction : les sérovars *pomona* et *hardjo* sont les plus fréquemment isolés mais des cas d'infections à *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, *bratislava*, *tarassovi*, *autumnalis*, *australis*, *hebdomadis*, *bataviae*, *hardjobovis*, *hardjo* (*hardjoprajitno*), sont également observés (Hanson, 1984). Les sérologies effectuées en France en 1998 (Unité de Pathologie Infectieuse de l'École Nationale Vétérinaire de Nantes) montrent l'importance du séro groupe *grippotyphosa* suivi de *australis*, *icterohaemorrhagiae*, *hebdomadis/sejroë* (ces deux sérogroupes sont déterminés simultanément du fait de l'absence de discrimination sérologique) et *autumnalis*.

La leptospirose bovine peut être divisée en deux phases : une phase aiguë qui coïncide avec la bactériémie suivie d'une phase chronique. Des avortements dus à la réponse systémique peuvent se produire pendant la phase aiguë de la maladie mais, c'est l'infection chronique qui est reconnue principalement comme une maladie de la reproduction, provoquant mortalités embryonnaires précoces, avortements, mortinatalités, et naissance de veaux chétifs.

Après 4 à 10 jours d'incubation, la phase bactériémique survient (elle peut durer de quelques heures à 7 jours). Les leptospires se localisent dans les tissus cibles que sont le foie et le rein, mais aussi dans d'autres tissus sensibles tels que le tractus génital des mâles et des femelles pubères. Les leptospires pouvant persister dans l'utérus ou les oviductes jusqu'à trois mois, ils pourraient provoquer des mortalités embryonnaires précoces et du repeat-breeding (Gaines, 1989). Le germe peut persister 97 jours dans l'utérus non gravide et 142 jours dans l'utérus gravide. Il en résulte une contamination du fœtus et une excrétion de leptospires dans les écoulements utérins après vêlage.

Plusieurs auteurs ont mis en évidence pour le séovar *hardjo*, un nombre significativement plus élevé d'inséminations par fécondation et un intervalle plus long entre vêlage et fécondation chez des vaches séropositives. Ces résultats suggèrent que l'exposition à *Leptospira hardjo* réduit la fertilité en affectant la fécondation ou en provoquant des mortalités embryonnaires précoces. Bien qu'il y ait une forte association entre le séovar *hardjo* et une fertilité réduite, cet effet semble temporaire puisque les années suivantes, les paramètres de fertilité retrouvent des valeurs normales. (Dhaliwal *et al.*, 1996 ; Guitian *et al.*, 1999)

Il n'a pas été démontré d'association entre infection à *pomona* et infertilité.

Les leptospires se multiplient dans l'utérus gravide et provoquent des lésions des endothéliums vasculaires conduisant à des ischémies responsables de placentite qui, en fonction de leur importance provoqueront ou non l'avortement. L'effet des leptospires sur la

survie du fœtus est lent, progressif et lorsque l'avortement se produit, il est en général le résultat d'un processus pathologique qui a évolué sur plusieurs semaines.

Lors d'une primo-infection, tous les animaux sont exposés au risque d'avortement, quel que soit le rang de gestation. Lorsque l'infection s'installe dans un cheptel et circule, l'avortement sera préférentiellement observé sur les primipares, n'ayant pas encore développé de réponse immunitaire spécifique du sérovar présent dans le cheptel. Cependant le portage rénal pourrait, chez certains animaux, permettre une réinfection par réactivation des leptospires présents au niveau du rein et capables de repasser dans la circulation générale et dans les tissus sensibles. Ce phénomène expliquerait les avortements observés sur les pluripares déjà infectées. Cette réactivation de l'infection se déclenche probablement à la faveur d'une baisse de l'immunité provoquée par d'autres facteurs (infectieux, parasitaires, alimentaires etc....) (Andre-Fontaine *et al.*, 1998).

Bien que les troubles de la reproduction soient observés chez des bovins infectés par différents sérovares de leptospires, c'est particulièrement vrai pour les infections liées à *pomona* et *hardjo*. Les avortements et autres effets apparaissent habituellement 1 à 6 semaines pour *Leptospira pomona* et 4 à 12 semaines pour *Leptospira hardjo* après la phase aiguë de l'infection ; mais souvent, ces animaux ne manifestent pas de signes cliniques d'infection aiguë. Avec *Leptospira pomona*, l'avortement se produit dans les 3 derniers mois de gestation, et dans le 2^e trimestre de gestation avec *Leptospira autumnalis*. Avec *Leptospira hardjo*, des avortements ont été diagnostiqués à tous les stades, du 4^e mois de gestation au terme.

La rétention placentaire est fréquente suite à un avortement leptospirosique (Ellis *et al.*, 1985).

L'incidence des avortements dans une ferme peut être très élevée suite à une infection épizootique due à *Leptospira pomona*, jusqu'à 50%. Le taux d'avortement avec *hardjo* est plus faible (3 à 10 %), mais occasionnellement, jusqu'à 30%.

L'infection avec le sérovar *hardjo* est l'infection à leptospire la plus importante chez les bovins ; c'est une infection au long terme dans les troupeaux, qui entraîne des pertes année après année, encore plus marquées s'il y a introduction d'animaux sensibles dans le troupeau infecté (Ellis, 1994).

1.4-diagnostic de laboratoire

a-diagnostic bactériologique

Lors d'infection aiguë, les leptospires peuvent être recherchés dans le sang (les chances d'isoler le germe sont d'autant plus grandes que le prélèvement est précoce), le liquide céphalorachidien, l'urine, le liquide pleural des avortons ou dans divers tissus. Après 8 à 10 jours d'évolution, les prélèvements adéquats sont : l'urine ou divers produits d'autopsie (rein, cerveau, organes des avortons...). Les prélèvements doivent être effectués avant toute antibiothérapie et ne doivent pas être congelés.

La recherche des leptospires peut se faire par un examen direct au microscope à fond noir sur des prélèvements très frais : les leptospires apparaissent comme de fins spirochètes, aux extrémités recourbées en crochets et présentent une mobilité par rotation, flexion et translation. Cet examen doit être considéré comme un test d'orientation et il doit être confirmé par une mise en culture.

Il existe des techniques de coloration par imprégnation argentique, d'un intérêt limité, des techniques de coloration par l'acridine orange ou des "colorations" faisant appel à des réactions immunologiques (immunofluorescence ou "coloration" à la peroxydase) qui nécessitent l'utilisation d'antisérums spécifiques et qui sont généralement réservées à des laboratoires spécialisés.

La mise en culture est réservée à des laboratoires spécialisés.

Des techniques d'amplification génique (PCR) ont été proposées.

b-diagnostic sérologique

Les tests sérologiques permettent de détecter les différents sérovars.

Tests sérologiques

Le test de micro-agglutination microscopique ou MAT (ancienne réaction d'agglutination-lyse de Martin et Petit) est la technique de référence. Il consiste à mettre en présence le sérum à tester avec des cultures vivantes de leptospires, puis à évaluer le degré d'agglutination au microscope à fond noir. Cette technique est essentiellement un test de troupeau. La spécificité et la sensibilité sont élevées mais la sensibilité diminue quand les animaux sont testés longtemps après l'infection (Smith *et al.*, 1994). La présence de co-agglutinines (anticorps agglutinant plusieurs sérovars) est fréquente en début de maladie et seule un sérum tardif permet de préciser le sérogroupe (d'où l'intérêt, dans le cas des leptospiroses, de tester un troisième sérum).

Les ELISA sont des tests plus sensibles que les tests de microagglutination (Dhaliwal *et al.*, 1996). Cette technique peut être spécifique des IgM ou des IgG. Une détection d'IgM par ELISA peut indiquer une infection récente, dans les mois précédents (Smith *et al.*, 1994).

Réponse sérologique:

La phase initiale de bactériémie s'achève avec l'apparition d'anticorps circulants, habituellement détectables dans les 10 jours après le début de l'infection. Le pic et la durée pendant laquelle les anticorps persistent varient considérablement en fonction de l'espèce animale, du séovar en cause, de la voie d'infection. La première réponse sérologique chez les animaux infectés par *hardjo* est la production d'IgM : elle augmente rapidement mais la concentration des IgM peut devenir indétectable dès 4 semaines après l'infection. Une à deux semaines après l'infection, les IgG₁ apparaissent et au bout de trois mois, ils représentent 80% des anticorps détectés par micro-agglutination. Le titre est plus élevé 11 à 21 jours après l'infection, mais peut varier d'une concentration de l'ordre de 3200 à une concentration non détectable. Le titre MAT diminue sur 11 mois mais la période de persistance peut varier. Les titres suite à une infection sont en général plus élevés et persistent plus longtemps qu'après une vaccination (Smith *et al.*, 1994).

Interprétation

Les titres seuils définis comme significatifs pour établir un lien entre l'infection leptospirosique et les avortements varient suivant les études menées, suivant les sérovars, et suivant qu'il s'agisse d'un diagnostic de troupeau ou d'un diagnostic individuel.

Sérologie sur les animaux ayant avorté :

Quand le diagnostic à partir du fœtus n'est pas possible, les tests sérologiques sur la mère peuvent, dans certains cas, permettre de poser un diagnostic. Dans une étude de Ellis *et al.* (1982), utilisant la technique de microagglutination, 80% des vaches qui avaient des titres en anticorps de 1/1000 ou plus, avaient des fœtus infectés. Cependant, dans plus de la moitié des avortements leptospirosiques (54%), les titres étaient inférieurs à 1/1000. La présence d'un faible titre ou l'absence de titre ne permettent pas d'exclure que le fœtus ait été infecté (parmi les 113 vaches sans anticorps détectables, (<1/10), 34 vaches (30%) avaient un fœtus infecté). Enfin, il ne sert à rien d'examiner des sérums couplés prélevés à 2 semaines d'intervalle chez une vache ayant avorté : en effet, les titres en anticorps sont constants ou décroissent (dans 98% des cas) car, l'intervalle entre l'infection de la mère et l'expulsion fœtale est long (Ellis *et al.*, 1982).

Sondage sérologique:

Le test MAT est plus intéressant comme test de troupeau ; l'effectif à tester varie selon les auteurs.

Pour la recherche de *L. hardjo*, Hathaway *et al.* (1986) conseille de tester au moins 30 animaux (ou 10% pour les troupeaux importants), en incluant des animaux d'âges différents ; un diagnostic de troupeau, sur un échantillon de 10 animaux, permet seulement de conclure à la présence ou à l'absence de *L. hardjo* dans le troupeau ; il est préférable de tester 10 sérums parmi les animaux de un an, 10 parmi les primipares, 10 parmi les femelles de rang de vêlage 2 et 10 parmi les animaux plus âgés. Une infection enzootique se traduira par l'absence de titres chez les animaux de un an maintenus à l'écart du troupeau laitier, des titres élevés fréquents dont certains au-dessus de 1/100 chez les primipares, et un nombre modéré de titres chez les vaches en deuxième lactation et les animaux plus âgés. On peut aussi observer des titres élevés chez les animaux de un an (cycle actif dans cette catégorie) ou des titres élevés dans toutes les tranches d'âge dus à une introduction récente de *L. hardjo*.

Ellis (1994) conseille également de tester 10% du troupeau ou au moins 10 animaux. Pour *L. hardjo*, si les titres sont inférieurs ou égaux à 1/400, uniquement chez les animaux âgés du troupeau, l'infection peut être considérée comme ancienne et non active ; si plus de 20% du troupeau est séropositif ou si les titres trouvés sont supérieurs ou égaux à 1/1600, une infection active est présente dans le troupeau. Mais, selon cet auteur, l'approche par diagnostic de troupeau n'est pas très utile pour le diagnostic des avortements associés à *L. hardjo* dans les troupeaux infectés de façon enzootique, du fait de la nature insidieuse et chronique de l'infection et du faible niveau d'anticorps après avortement.

Un diagnostic rétrospectif des avortements dus à *L. pomona* peut être fait quand la majorité des animaux atteints ont des titres supérieurs ou égaux à 1/1000.

Selon Elder *et al.* (1985), si aucun animal dans le troupeau ne présente des titres en anticorps de 1/3000 ou plus pour *L. pomona*, alors il est peu probable que *L. pomona* soit associé au problème d'avortement ; par contre, aucune valeur seuil de ce type n'a pu être défini pour *L. hardjo*.

Une étude comparative des anticorps anti-leptospires entre deux lots de bovins, l'un ayant avorté, l'autre défini par échantillonnage aléatoire, a montré une prévalence sérologique significativement plus élevée dans le lot d'animaux ayant avorté par rapport au lot témoin. En revanche, les titres sérologiques sont globalement plus faibles que chez les animaux du lot témoin. Le diagnostic de l'avortement leptospirosique ne peut donc être assuré à l'échelon individuel par le diagnostic sérologique. Si un titre élevé peut étayer une suspicion d'épisode infectieux récent, peut-être responsable de l'avortement, un titre faible ne permet en rien de rejeter une telle suspicion, bien au contraire. En revanche, le diagnostic sérologique prend toute sa valeur à l'échelon de l'exploitation : il faut s'attendre à trouver une sérologie positive sur un grand nombre d'animaux, les animaux apparemment sains présentant éventuellement des titres plus élevés que les animaux ayant avorté, titres en faveur d'une infection évolutive au sein de l'exploitation. On pourrait d'ailleurs émettre l'hypothèse suivante : au sein d'un cheptel infecté seuls avorteront les animaux de faible réactivité immunitaire, attestée par un titre sérologique peu élevé, voire nul (Andre-Fontaine *et al.*, 1987).

Idéalement, le diagnostic de certitude d'avortement leptospirosique repose sur la mise en évidence de leptospires dans les tissus fœtaux ou sur la présence d'anticorps spécifiques dirigés contre un sérovar chez l'avorton.

2-LA FIEVRE Q (*Coxiella burnetii*)

La fièvre Q est due à *Coxiella burnetii*, bactérie appartenant au genre *Coxiella*, dans la famille des *Coxiellaceae*. C'est une bactérie intracellulaire obligatoire, possédant une paroi similaire à celle des bactéries à Gram négatif. Elle peut exister sous deux phases antigéniques : les bactéries en phase I possèdent un lipopolysaccharide (LPS) complet et sont douées d'un pouvoir infectieux important ; et les bactéries en phase II, obtenues au laboratoire après plusieurs cultures successives, présentent un LPS incomplet, une perte de certaines protéines de la membrane externe, une importante délétion chromosomique et leur pouvoir infectieux est faible.

2.1-sources et répartition

Les bovins, ovins et caprins sont considérés comme les réservoirs principaux de *C. burnetii* à l'origine d'infection chez les animaux et chez l'homme. Chez la vache, le placenta et les lochies peuvent être virulents lors de vêlage normal ou d'avortement. *C. burnetii* est excrétée de manière moins importante dans les fécès et l'urine. La mamelle est également une voie d'excrétion du germe jusqu'à 32 mois après l'infection.

Parmi les arthropodes, les tiques sont considérées comme le vecteur principal responsable de la propagation de l'infection chez les animaux sauvages, de la transmission des animaux sauvages aux animaux domestiques, et de la dispersion de *C. burnetii* dans l'environnement par la salive, les fécès, l'urine. *C. burnetii* a été isolée chez de nombreuses espèces de tiques et dans différentes régions du monde.

La résistance de *C. burnetii* aux agents physiques et chimiques est très grande. Elle persiste 50 jours dans les urines desséchées, 30 jours dans le lait desséché grâce à sa forme sporulée ; elle a été isolée dans l'air et le sol d'étables infectées jusqu'à 150 jours après le part ou l'avortement de femelles infectées, alors que les animaux avaient été retirés (To *et al.*, 1995; Coche, 1981; Mir-Daboust, 1981).

C'est un microorganisme largement distribué dans la nature et responsable d'infection chez divers mammifères sauvages et domestiques, des arthropodes, des oiseaux et chez l'homme. Répandue dans le monde entier, la fièvre Q a été identifiée dans tous les pays européens et en France, dans différentes régions. Sa fréquence est encore mal connue ; en France, elle semble plus fréquente dans la moitié Sud que dans la moitié Nord ; 20 à 40% des troupeaux de moutons sont infectés dans le Sud-Est. Au Canada, une enquête séroépidémiologique menée par Lang en 1988 a révélé, (avec la technique ELISA), une infection extensive des troupeaux dans les cheptels bovins laitiers de l'Ontario (prévalence de troupeau de 67% à travers la province). Au Japon, 20 à 30% des vaches testées se sont révélées positives (Yoshiee *et al.*, 1991).

Dans un troupeau, les infections abortives sont souvent associées ; elles peuvent avoir un effet pathogène de manière indépendante ou en synergie. Ainsi, des titres d'anticorps élevés contre l'agent de la fièvre Q peuvent être associés à des traces sérologiques d'une ou plusieurs autres maladies abortives, la chlamydophilose en particulier (Coche, 1981). En outre, une explosion de pathologies abortives a été rapportée dans un troupeau laitier, liée à une association entre le virus BVD, *Leptospira hardjo* et *Coxiella burnetii* (Pritchard *et al.*, 1989).

2.2-modes de transmission

La transmission peut être directe ou indirecte. Le mode principal de transmission se fait par l'intermédiaire des avortons, de leurs enveloppes, des lochies, des poussières contaminées ; les animaux s'infectent par voie respiratoire (principalement) ou orale et plus

rarement par piqûre de tiques. La transmission de la maladie par un arthropode n'est pas obligatoire contrairement aux autres rickettsioses, du fait de la grande résistance des *coxiella* dans le milieu extérieur (Mir-Daboust, 1981).

La mise en évidence de *C. burnetii* dans du sperme de taureaux séropositifs indique la possibilité d'une transmission sexuelle de *C. burnetii* entre animaux (Kruszewska *et al.*, 1997).

L'apparition de l'infection fait généralement suite à l'introduction d'un animal infecté; l'excrétion de l'agent infectieux lors de métrites, d'avortements, ou de vêlages est ensuite un facteur de propagation de l'infection dans le troupeau.

2.3-troubles de la reproduction

Chez les vertébrés domestiques, l'infection à *Coxiella burnetii* est souvent inapparente ; chez les ruminants, elle peut être associée à de l'infertilité, à une diminution du poids des nouveau-nés, à des avortements, à de la mortalité néonatale ou à des mises bas prématurées.

Des problèmes d'infertilité et de métrites liés à la fièvre Q ont été décrits. Les métrites sont parfois chroniques et difficiles à identifier ; en général, elles sont aiguës et tenaces, survenant aussi bien après une parturition et une délivrance normales qu'après une rétention du placenta ou un avortement. Des enzooties et parfois de véritables épidémies de métrites rebelles peuvent même être observées dans certaines exploitations (Coche, 1981).

Plusieurs enquêtes ont mis en évidence une association entre une prévalence de *C. burnetii* élevée et une réduction de la fertilité. En Italie, Martini *et al.* (1994) ont déterminé une prévalence de troupeau de 13% et une prévalence parmi les animaux infertiles de 4.4%. Au Japon, To *et al.* (1998), ont observé environ 60% d'animaux séropositifs parmi les animaux présentant de l'infertilité, des mammites ou des métrites. En revanche, Literak et Kroupa (1997), en République Tchèque, n'ont pas mis en évidence de corrélation entre le niveau de séroprévalence et les paramètres de fertilité.

Les avortements peuvent avoir lieu tout au long de la gestation, mais ils sont plus fréquents dans le dernier tiers. Les avortements sont sporadiques, rarement enzootiques; des non-délivrances et des mises-bas prématurées sont aussi décrites. En général, les avortons expulsés sont morts mais, à partir du 8^e mois, ils peuvent être vivants mais non viables. Les veaux nés vivants de mères infectées peuvent vivre normalement ; mais ils présentent parfois, quelques jours après la naissance, des troubles généraux mortels avec de la faiblesse, une anorexie, diarrhée et déshydratation, et quelquefois pneumonie et arthrites. (Coche, 1981 ; Thomson, 1986 ; Tainturier, 1987 ; Tainturier *et al.*,1997)

2.4-diagnostic de laboratoire

a-diagnostic bactériologique

Des calques de cotylédons, d'organes de l'avorton ou des frottis de prélèvements vaginaux sont colorés par la méthode de Gimenez, de Stamp ou de Macchiavello, mais la sensibilité de la bactérioscopie est faible et sa spécificité est médiocre.

L'utilisation de sondes radiomarquées, l'immunodétection par immunofluorescence ou par immunoperoxydase et les techniques PCR peuvent être mises en œuvre directement sur les prélèvements.

La culture n'est pas utilisée en routine pour le diagnostic en raison des risques encourus par le personnel de laboratoire et de sa faible sensibilité.

b-diagnostic sérologique

Tests sérologiques

Le test le plus utilisé en France est la réaction de fixation du complément. Cette technique ne détecte que les anticorps anti-phase I, elle est peu spécifique et elle peut donner des résultats négatifs même chez des animaux excréant massivement *Coxiella burnetii*.

L'immunofluorescence indirecte est pratiquée vis-à-vis des antigènes de la phase I et de la phase II.

Les tests ELISA, qu'ils soient directs ou indirects, sont plus sensibles que la réaction de fixation du complément (Schmeer *et al.*, 1987). Un ELISA détectant les anticorps Ig G contre *C. burnetii* dans le lait a été développé (Paiba *et al.*, 1999).

Réponse sérologique

Selon les auteurs, la réponse sérologique observée suite à une infection par *C. burnetii* diffère. Selon Mir-Daboust (1981), en deux à trois semaines, les anticorps apparaissent dans le sérum, leur taux (en anticorps fixant le complément) s'élevant à 1/20, 1/40. Ce taux est maximal au bout de trois mois au titre de 1/320, 1/160. Ils disparaissent au bout de 1 an, parfois plus.

Selon Dannacher *et al.* (1982), les anticorps ont une vie fugace et peuvent ne persister que pendant 2 mois. Les titres ne sont généralement pas très élevés. Ils sont le plus souvent positifs le jour de l'avortement. Aussi, la mise en évidence d'une séroconversion est rarement possible. Il est même assez fréquent que le titre en anticorps diminue lors d'avortement.

D'après Rodolakis (1998), le titre en anticorps fixant le complément décroît rapidement après un avortement dû à la fièvre Q.

Interprétation

Coche (1981) considère que les titres de 1/81 à 1/243 en fixation du complément correspondent à des infections subaiguës ; de 1/729 à 1/2187, les infections sont aiguës et dangereuses.

Russo retient la dilution de 1/40 comme dilution seuil au delà de laquelle un traitement approprié est souhaitable. Un seuil de 1/40 est généralement retenu comme dilution limite au delà de laquelle un diagnostic d'infection évolutive (récente) peut être établi lors d'un examen de groupe; des réactions entre 1/10 et 1/20 indiquent une infection plus ancienne.

La discrimination entre les anticorps résultant d'une infection naturelle et ceux induits par la vaccination est possible en utilisant des ELISA ayant une spécificité pour les isotopes des immunoglobulines. La vaccination induit une réponse significative, élevée d'IgG2 ne fixant pas le complément, détectable par ELISA alors qu'une infection naturelle se caractérise par des niveaux significativement élevés d'IgG1 mais plus faible d'IgG2 (Schmeer *et al.*, 1986 ; Schmeer *et al.*, 1987).

3-LA CHLAMYDIOSE OU LA CHLAMYDOPHILOSE (*Chlamydophila abortus*)

C. abortus est une bactérie Gram négatif appartenant au genre *Chlamydophila*, famille des *Chlamydiaceae*, qui se multiplie uniquement dans le cytoplasme de cellules eucaryotes.

3.1-sources et répartition

Chez les ruminants, les *Chlamydophila* sp. sont responsables de nombreuses maladies (conjonctivites, arthrites, encéphalomyélites, entérites, pneumonies). Les avortements

représentent la pathologie la plus fréquente et la plus importante sur le plan économique. Ces avortements peuvent résulter d'une infection à *Chlamydophila pecorum*, à *Chlamydophila psittaci* mais, essentiellement à *Chlamydophila abortus* (correspondant au sérovar 1 de *Chlamydia psittaci*).

Chlamydophila abortus est une espèce présentant un tropisme pour le placenta des ruminants (bovins, caprins et ovins), responsable d'avortements et de mortalités néonatales. Chez l'homme, quelques cas d'avortements ont été décrits chez des éleveuses de moutons. Plus rarement, cette espèce a été mise en cause lors d'avortements chez des juments, des carnivores, des lapines, des porcs, des souris et des cobayes. Toutes les souches semblent former un unique sérovar.

La bactérie est retrouvée dans le mucus vaginal pendant plus d'un mois après l'avortement, dans le fœtus et ses annexes, dans le lait. La bactérie survit 5 jours dans le placenta, 2 jours dans l'urine, et plusieurs mois dans le milieu extérieur (Moreau, 2000).

Elle infecte de nombreux hôtes différents dans la plupart des régions du monde. *C. abortus* a été associée à des troubles de la reproduction dans les élevages bovins d'Amérique du Nord, dans la plupart des pays d'Europe de l'Ouest et de l'Est, en Afrique du Sud et dans beaucoup de régions d'Asie (Shewen, 1986 ; Nabeya *et al.*, 1991).

3.2- modes de transmission

L'infection se transmet par l'ingestion ou l'inhalation de matières virulentes.

La transmission peut être directe ou indirecte. La chlamydophilose est directement contagieuse d'animal à animal jusqu'à 70 à 90 jours après l'avortement. La transmission vénérienne constitue un mode de transmission puisque des bactéries ont été isolées dans du sperme de taureau, présentant une infection des testicules, des épидидymes, et des glandes sexuelles accessoires (Storz et Whiteman, 1980). La contamination par piqûres d'insectes ou par injections a également été décrite.

Il existe un risque de transmission de l'infection des ovins aux bovins par épandage de fumier de troupeaux ovins atteints sur des paturages. (Holliman *et al.*, 1994)

3.3-troubles de la reproduction

Quelle que soit la porte d'entrée, les bactéries infectent les cellules épithéliales et les macrophages, et sont disséminées dans l'organisme (notamment dans les poumons, la rate et le foie). Le mode d'infection de l'appareil reproducteur est inconnu.

Une insémination avec du sperme contaminé par *C. abortus* conduit à une mortalité embryonnaire due soit aux effets directs de *C. abortus* sur l'ovocyte fécondé soit à ses effets sur l'endomètre (Storz et Whiteman, 1980 ; Arthur, 1996).

Les vaches ne présentent pas de signes cliniques avant l'avortement. Des avortements ont été observés dès le cinquième mois de gestation, mais la majorité ont lieu plus tard, principalement durant le dernier trimestre. Après infection expérimentale par voie intraveineuse, beaucoup de vaches ont avorté dans les 5 à 36 jours qui ont suivi. Pour des infections expérimentales réalisées par d'autres voies (IM, SC) pendant le deuxième ou troisième trimestre de gestation, les avortements ou la naissance de veaux faibles sont survenus 1 à 4 mois après l'infection. Selon Storz et Whiteman (1980), l'infection placentaire est consécutive à une infection de l'endomètre qui envahit le chorion. Le mécanisme de l'avortement est simple : il y a anoxie puis septicémie fœtale en raison des larges lésions placentaires.

Des mortalités, la naissance de veaux faibles, des non-délivrances, des métrites sont aussi observées.

Chez la vache, les avortements sont généralement sporadiques bien qu'occasionnellement des troupeaux puissent subir des pertes importantes, jusqu'à 10 à 20 % d'avortements. Ainsi, un cheptel de 100 bovins infecté par la chlamydiaose a connu 6 avortements et un vêlage prématuré en 3 mois (Holliman *et al.*, 1994).

L'infection par *Chlamydia abortus* confère aux animaux une immunité suffisante pour éviter de nouveaux avortements. Toutefois, les bactéries peuvent rester présentes au niveau des cellules du vagin, de l'oviducte ou de l'endomètre et les animaux infectés chroniques peuvent excréter le germe.

3.4-diagnostic de laboratoire

a-diagnostic bactériologique

La bactérioscopie après coloration de Stamp (ou, éventuellement, coloration de Gimenez, de Machiavello ou coloration de Giemsa) est peu sensible et, lors de chlamydiaose abortive, elle expose à de nombreuses erreurs car les *Chlamydia* peuvent être confondues avec des *Brucella* sp. ou avec *Coxiella burnetii*.

La technique de culture cellulaire est une méthode difficile à standardiser, et à mettre en œuvre pour un diagnostic de routine.

La mise en évidence d'antigènes dans les prélèvements peut être réalisée par immunofluorescence ou par des techniques immuno-enzymatiques.

Les techniques de biologie moléculaire, comme l'amplification en chaîne par polymérase (PCR), donnent de bons résultats.

b-diagnostic sérologique

Tests sérologiques

La technique de fixation du complément (FC) est largement utilisée pour le diagnostic de l'infection chez les ruminants. L'antigène utilisé est l'antigène commun à toutes les espèces de la famille des *Chlamydiaceae* (antigène lié au LPS).

L'ELISA classique et l'immunofluorescence (IFI) présentent les mêmes inconvénients puisqu'elles utilisent le même type d'antigène, LPS extrait des *chlamydia* ou LPS recombinant mais elles suppriment le problème des sérums anticomplémentaires ; elles sont plus sensibles, automatisables, d'emploi et de lecture faciles (Griffiths *et al.*, 1995).

Kaltenboeck *et al.* (1997) ont comparé l'aptitude de différents tests à détecter des anticorps induits par des souches de *C. abortus* : le test de fixation du complément et différents ELISA utilisant comme antigène soit un peptide de synthèse de la souche B577, soit un LPS recombinant spécifique de genre, soit le corps élémentaire de la souche B577. Le test de FC n'a identifié correctement la présence ou l'absence d'anticorps contre les chlamydiae que dans seulement 4.9% des sérums bovins de cette étude (et dans 78% des sérums ovins). Les ELISA utilisant des peptides ou des LPS sont plus sensibles, faciles à standardiser, et utilisent des antigènes de synthèse facilement disponibles.

Réponse sérologique

En utilisant la réaction de FC modifiée, l'IFI, ou un ELISA, la réponse en anticorps chez des vaches infectées expérimentalement, qui ont avorté, est biphasique : on observe une première augmentation du titre en anticorps environ 20 jours après l'inoculation et une seconde

augmentation majeure juste au moment de l'avortement, qui atteint son niveau maximum en 2 semaines. (PerezMartinez *et al.*, 1986)

La réponse en anticorps induite par une infection chlamydienne (naturelle ou expérimentale) est caractérisée par une synthèse majoritaire d'IgG2. Les IgG1 sont aussi produites mais en quantité plus faible et sont détectables pendant une période plus courte, dans la période suivant immédiatement la maladie clinique ; leur titre décroît rapidement. (Schmeer *et al.*, 1987)

Interprétation

Le diagnostic sérologique est difficile.

La réaction de fixation du complément ne permet pas de différencier les animaux infectés par des *Chlamydia abortus* des animaux porteurs de *Chlamydia* intestinales, et des réactions faussement positives peuvent être obtenues chez des animaux infectés par diverses bactéries à Gram négatif comme les entérobactéries. Chez les ruminants, un titre supérieur ou égal à 80, obtenu en utilisant une méthode standardisée, est retenu comme dilution limite au-delà de laquelle un diagnostic de chlamydia abortive ou d'infection évolutive (récente) peut être établi lors d'un examen de groupe (5 à 10 sérums d'animaux ayant récemment avorté et d'animaux ayant mis bas normalement). Des réactions positives entre 1/10 et 1/40 ne sont pas significatives d'infection évolutive mais indiquent une infection latente (ancienne), les anticorps persistant en effet plusieurs années après leur apparition. La réaction de fixation du complément ne peut être utilisée pour le diagnostic individuel (Rodolakis, 1998).

C'est un test peu sensible : des anticorps sont détectés dans 50% des cas d'avortements dus à *C. abortus*. Ce test détecte les Ig G1. Or, dans le cas d'infection naturelle chez les bovins, la réponse spécifique majoritaire est la synthèse d'IgG2 qui ne fixent pas le complément porcin utilisé par la réaction de fixation du complément. Le test est alors amélioré par l'addition d'un complément bovin au complément porcin utilisé dans le test de référence. (PerezMartinez *et al.*, 1986)

Il est recommandé d'analyser 2 prélèvements de sang, prélevés le jour de l'avortement et deux semaines plus tard (PerezMartinez *et al.*, 1986).

La distinction entre les anticorps anti-*C. abortus* et anti-*C. pecorum* permettrait d'améliorer le diagnostic sérologique de la chlamydia abortive. Différents essais ont été tentés dans ce sens (Rodolakis, 1998).

Vétoquinol diagnostics a développé un test ELISA permettant la détection spécifique des anticorps anti-*Chlamydia psittaci* sérotype 1, c'est-à-dire, anti-*Chlamydia abortus*. Ce test ELISA repose sur l'utilisation d'un antigène recombinant spécifique des souches abortives de *C. abortus* qui est porté par une protéine membranaire très immunogène et contre lequel les animaux infectés produisent des anticorps très précoces, dès 8 jours après l'infection. Il est recommandé d'utiliser ce test en diagnostic de troupeau, l'interprétation des résultats se faisant ainsi :

-si le pourcentage de sérums positifs par troupeau est inférieur à 10%, le troupeau est considéré comme négatif (attention: les animaux trouvés positifs peuvent être surveillés, car possibilité de chlamydia latente) et si le pourcentage de sérums positifs par troupeau est supérieur à 15%, le troupeau est considéré comme positif

-si le pourcentage de sérums positifs au sein du troupeau est compris entre 10% et 15%, le troupeau est considéré comme douteux. On observe alors le pourcentage individuel de positivité des sérums : s'il est supérieur à 70% le troupeau est considéré comme potentiellement infecté; s'il est inférieur à 70%, c'est-à-dire proche du seuil de 33%, le troupeau est considéré comme négatif (Dossier technique Vétoquinol, 1999).

4-LA MYCOPLASMOSE (*Mycoplasma bovis*)

Mycoplasma bovis appartient au genre *Mycoplasma*, famille des *Mycoplasmataceae*. Les mycoplasmes sont des micro-organismes semblables à des bactéries ayant perdu leur paroi cellulaire rigide, remplacée par une enveloppe cellulaire ressemblant à la membrane cytoplasmique des cellules de mammifères.

4.1-sources et répartition

Les premières sources d'infection à *M. bovis* sont les animaux malades. Les animaux convalescents peuvent rester excréteurs pendant plusieurs mois (Le Grand *et al.*, 1996). Les bovins infectés sécrètent *M. bovis* dans le lait ou les sécrétions génitales et respiratoires ; au début de la maladie clinique, le niveau d'excrétion est élevé. Le sperme de taureau infecté constitue également une source d'infection. *M. bovis* et *M. bovis genitalium* sont fréquemment isolés dans le sperme ou le mucus vaginal bovin (Stipkovits *et al.*, 1983).

Il est couramment admis que *M. bovis* persiste peu dans l'environnement en raison de sa grande sensibilité à la sécheresse. Cependant, des auteurs ont montré une persistance de 13 jours dans la paille, 18 jours dans l'eau et 230 jours dans le fumier (Pfützner et Sachse, 1996). Les désinfectants à base de formol ou d'acide peracétique, les iodophores sont très efficaces pour éliminer le mycoplasme (ils peuvent donc être recommandés pour le trempage des trayons) contrairement aux désinfectants à base d'hypochlorite dans les conditions habituelles d'utilisation (concentration, temps de trempage) lors de la traite.

Les affections à *M. bovis* sont décrites dans le monde entier. Leur prévalence varie cependant beaucoup d'un pays et même d'une région à l'autre, mais elles semblent en expansion, en particulier en Europe (Le Grand *et al.*, 1996). Dans les zones de production laitière intensive et de fortes concentrations d'élevages laitiers, les maladies associées à *Mycoplasma bovis*, particulièrement les mammites, apparaissent surtout comme des enzooties, entraînant des pertes économiques considérables du fait des chutes de production laitière.

4.2-modes de transmission

L'introduction d'animaux infectés latents est la principale forme de transmission de *M. bovis* entre élevages.

Le tractus génital de la femelle est infecté par voie ascendante. L'origine de l'infection peut être l'environnement ou plus souvent une insémination artificielle avec du sperme contaminé ; ainsi, *M. bovis* et *M. bovis genitalium* (présents dans le sperme ou le mucus vaginal) peuvent être transmis par voie vénérienne ou par insémination artificielle si la sonde d'insémination n'est pas protégée par une chemise sanitaire : celle-ci peut alors être contaminée lors de son passage dans le vagin, permettant alors l'introduction du germe dans l'utérus. On ne sait pas si le tractus génital peut être infecté suite à une bactériémie résultant d'une mammite.

Le tractus génital du mâle est infecté de manière ascendante à partir du prépuce par les mycoplasmes issus d'un environnement contaminé ou par léchage des animaux porteurs.

En outre, la transmission verticale ne doit pas être négligée : *M. bovis* est transmis à la descendance par voie transplacentaire, au moment de la parturition ou par consommation de lait contaminé.

La mamelle s'infecte par voie ascendante à travers le canal du trayon, comme cela a pu être démontré dans de nombreuses infections expérimentales. Une voie de contamination hématogène ou lymphatique rétrograde a aussi été suggérée, mais n'a pas été prouvée jusqu'à présent. Lorsqu'une vache développe une mammite, l'infection se propage rapidement aux

autres animaux par l'intermédiaire de la traite. L'infection du tractus respiratoire est due à l'inhalation de particules infestantes.

4.3-troubles de la reproduction

Des mycoplasmes ont été associés à plusieurs troubles de la reproduction chez les bovins. Au sein d'un troupeau, les troubles génitaux dus à *Mycoplasma* ne se retrouvent normalement que chez quelques animaux. Les preuves de leur pathogénicité ont été surtout indirectes, fondées sur leur fréquence d'isolement supérieure dans les tissus malades par rapport aux tissus sains et sur quelques infections expérimentales. Bien que ces mycoplasmes soient associés à des infections de l'appareil génital, ils peuvent aussi être retrouvés chez des animaux apparemment sains.

Les mycoplasmes sont connus pour provoquer des lésions pathologiques dans le tractus urogénital bovin se traduisant par de l'infertilité. *Mycoplasma bovis* provoque des endométrites, des salpingites, et des baisses de fertilité après inoculation intrautérine ; il peut persister dans l'utérus pendant au moins 33 jours et dans le vagin pendant 8 mois après inoculation (Kirkbride, 1987). Cependant, dans les conditions naturelles, il est rarement isolé à partir de vaches infertiles dans les élevages (Gaines, 1989).

Les mycoplasmes semblent jouer un rôle dans le repeat breeding (Peiris, 1981).

Si *Mycoplasma bovis* est suspecté, des écouvillons utérins de vaches repeat breeders sont mis en culture ; une culture positive est souvent associée à des lésions d'endométrite sur des biopsies utérines ; l'isolement de *Mycoplasma* en l'absence de lésions d'endométrite indique que la souche n'est pas pathogène (Gaines, 1989).

Le pouvoir abortif de *M. bovis* a été montré expérimentalement : l'injection intrautérine provoque l'avortement des vaches. Il a aussi été mis en évidence lors d'avortements en conditions naturelles. Les infections expérimentales avec des espèces autres que *M. bovis* n'ont pas entraîné d'avortement (Pfützner, 1996 ; Kirkbride, 1987).

Lors d'une enquête portant sur des troubles de la reproduction incluant des avortements, des mortinatalités, des non-délivrances et des endométrites dans un troupeau récemment formé en Hongrie, *M. bovis* a été isolé à partir de tissus de fœtus avortés, notamment du contenu abomasal ou de veaux mort-nés, de membranes placentaires et d'écoulements vaginaux (Byrne *et al.*, 1999).

Stipkovits *et al.* (1983) a mis en évidence une relation entre la proportion d'échantillons de sperme contaminés par *M. bovis* (37%) et *Ureaplasma* (33%) et le taux de séropositivité des vaches ayant avorté, inséminées par la semence des taureaux examinés (15-30% pour les *Ureaplasma* et 33% pour *M. bovis*).

Les avortements sont toujours sporadiques et la vache ne présente pas de symptômes particuliers. La rétention placentaire est fréquente.

4.4-diagnostic de laboratoire

a-isolement

Les prélèvements de choix pour l'isolement sont le liquide amniotique, les cotylédons, les poumons et le contenu stomacal de l'avorton.

b-diagnostic sérologique

Tests sérologiques

Différents tests sérologiques sont proposés : des tests ELISA et un test d'hémagglutination passive (HAP).

Les mycoplasmes présentent un potentiel de diversification antigénique extrêmement élevé (Le Grand *et al.*, 1996). Il existe un ELISA utilisant comme antigène deux souches provenant de foyers infectieux identifiées comme étant *M. bovis* et exprimant certains antigènes variables majeurs (Vsp= variable surface protein).

Réponse sérologique

La réponse sérologique (HAP) est précoce, importante, stable et persistante dans le temps : dans l'expérimentation menée par Poumarat *et al.* (1987), l'infection par *M. bovis*, qu'elle soit expérimentale ou naturelle, a été suivie systématiquement d'une séroconversion nette et dans tous les cas, les anticorps sériques ont persisté à des titres très supérieurs au seuil de signification retenu, à un niveau stable, sans fluctuations importantes pendant plus de dix mois.

5-LA BVD (Bovine Viral Diarrhea Virus)

L'agent de la Bovine Viral Diarrhea (BVD) est un virus à ARN du genre *Pestivirus*, de la famille des *Flaviviridae*.

5.1-sources et répartition

Le virus de la BVD a été isolé chez les bovins et chez différentes espèces de ruminants (ovins, caprins, et beaucoup d'animaux en captivité ou sauvages...). Les bovins IPI, c'est-à-dire infectés permanents immunotolérants, répandent une grande quantité de virus continuellement dans les écoulements nasaux, la salive, le sperme, l'urine, les fèces, les larmes, et le lait. Les animaux faisant une infection aiguë, transitoire excrètent aussi du virus dans la plupart de leurs sécrétions, mais à un niveau moins important (Houe, 1995 ; Houe, 1999).

Le virus de la BVD est détruit à des pH élevés ou faibles et à haute température ; il ne persiste pas plus de 2 semaines dans l'environnement ; il est sensible à la plupart des désinfectants usuels (chlorhexidine, iode et dérivés, aldéhydes, lysol) (Pastoret *et al.*, 1997 ; Dubovi, 1994).

Répandu en Europe et en Amérique du nord, ainsi qu'en Afrique et en Australie, le BVDV est un agent pathogène majeur du bétail. Le mode de contamination et le biotype impliqué influencent clairement la pathogénie et l'évolution de l'infection. Bien que la prévalence de l'infection varie entre les enquêtes, l'infection tend à être endémique dans de nombreuses populations, atteignant un niveau maximum d'IPI égal à 1-2% du troupeau et 60-85% d'animaux séropositifs (Houe, 1999).

Enfin, il est à noter que le virus BVD peut être impliqué dans des pathologies abortives en association avec un autre agent (leptospirose, *E. coli*, virus de l'IBR...).

5.2-mode de transmission

(Pastoret *et al.*, 1997; Houe, 1999)

La transmission peut être horizontale ou verticale.

Lors d'une transmission horizontale, le virus pénètre le plus souvent dans l'organisme par voie nasale sous forme d'aérosol, ou par voie intestinale après ingestion. La contamination

se fait essentiellement par contact direct (oculo-nasal, buccal, génital) entre animaux sensibles et IPI, et peut aussi exister entre animaux sensibles et animaux infectés transitoires. La transmission indirecte suppose l'intervention d'un intermédiaire qui transmet l'agent pathogène entre animaux sensibles et infectés ; mais en général, les pestivirus sont inactivés relativement facilement et leur infectiosité à l'extérieur de l'hôte est de courte durée.

Lorsqu'une vache gravide est infectée, le virus, seulement pour une souche non cytopathogène, peut traverser la barrière placentaire et contaminer le fœtus (transmission épigénétique). Si la souche est cytopathogène, il y a avortement.

Les modes les plus fréquents d'introduction du virus dans un cheptel indemne sont l'introduction d'un IPI, d'une vache gravide d'un IPI ou d'un animal virémique transitoire.

La propagation du virus dans une population ne contenant que des infectés transitoires est plus lente mais on a observé que le virus pouvait circuler pendant 2.5 ans. En revanche, au contact d'IPI, les animaux sensibles deviennent séropositifs dans les trois mois (Moerman *et al.*, 1993).

L'introduction peut aussi résulter de contacts étroits des animaux avec un troupeau infecté, de l'utilisation de semence non contrôlée, de transfert embryonnaire ou d'échanges d'animaux.

5.3-troubles de la reproduction

(Kirkland et Mc Gowan, 1998 ; McGowan et Kirkland, 1995 ; Fray *et al.*, 2000)

La pathogénie de la BVD au cours de la gestation varie selon le moment de contamination par le virus : l'infection peut être associée à des mortalités embryonnaires, des avortements, des mortinatalités, des malformations et des naissances de veaux IPI. Le BVDV peut aussi avoir un rôle immunosuppresseur et favoriser des avortements en association avec d'autres agents infectieux.

a-Infection antérieure à l'insémination

Après une infection expérimentale 9 jours avant insémination, le taux de conception à 20 jours est altéré (44% contre 79% dans le lot témoin) (McGowan *et al.*, 1993 ; Mc Gowan et Kirkland, 1995). Une étude échographique a montré qu'il s'agissait soit d'un défaut d'ovulation, soit d'une ovulation retardée prédisposant à une mortalité embryonnaire (Kafi *et al.*, 1995).

L'augmentation de cortisol consécutive à la virémie pourrait perturber le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien et altérer la folliculogénèse ou l'ovulation (Roth et Kaerberle, 1983 ; Stoebel et Moberg, 1982 ; Grooms *et al.*, 1998 ; Fray *et al.*, 1999).

L'oocyte et les cellules du cumulus sont sensibles à l'infection par le BVDV (Fray *et al.*, 1998). Sur des bovins infectés 4 jours après oestrus et abattus au 17^e jour du cycle oestral, le pestivirus a été isolé des ovaires, de l'oviducte et du fluide folliculaire ovarien. Par conséquent, l'exposition au pestivirus avant insémination, pendant la période du prooestrus à l'oestrus peut exposer les gamètes aux effets délétaires du pestivirus bovin.

Les pertes après infection par le pestivirus dans la période précédant l'insémination peuvent donc apparaître comme une augmentation du nombre d'animaux revenant en chaleur après un cycle de longueur normale (Mc Gowan *et al.*, 1993).

Il a été montré une hypoplasie des corps jaunes et une ovarite diffuse interstitielle de gravité variable entre le 8^e et le 61^e jour après infection expérimentale (Ssentongo *et al.*, 1980 ; Grooms *et al.*, 1998) ; ce qui suggère la possible responsabilité du BVDV dans la réduction de la fertilité pendant plusieurs cycles oestriques.

b-Insémination à l'aide d'une semence contenant le pestivirus bovin

Le sperme de taureaux infectés permanents contient un taux élevé de pestivirus. L'insémination de femelles sensibles avec de la semence de ces taureaux provoque invariablement la contamination de ces femelles. La fertilité des taureaux IPI pourrait être

affectée, même si la qualité de la semence semble correcte (Moennig et Liess, 1995 ; Kirkland et Mc Gowan, 1998).

c-Infection durant la période embryonnaire précoce : J1 à J24 de gestation

L'infection peu après l'insémination peut se traduire à la fois par un taux de fécondation plus faible et une succession de mortalités embryonnaires ou fœtales jusqu'à 77 jours de gestation, se manifestant par des retours en chaleur décalés et des avortements précoces (Mc Gowan *et al.*, 1993).

La contamination intervenant durant la période embryonnaire précoce semble répondre à la loi du « tout ou rien ». Soit l'embryon est contaminé et dégénère et le conceptus est expulsé, soit l'embryon n'est pas contaminé et connaît un développement normal. La naissance de veaux IPI après l'utilisation de semence de taureau IPI est rare (<10%).

d-Infection durant la période embryonnaire tardive - période foetale précoce : J25 à J90 de gestation

Le pestivirus bovin se reproduit dans un grand nombre de tissus foetaux et les effets constatés dépendent de l'étendue des altérations des cellules actives en multiplication, du stade de l'organogénèse foetale, du développement de l'immunité foetale et de la capacité du foetus à développer une réponse inflammatoire.

Après une exposition au virus BVDV de quatre génisses entre 29 et 41 jours de gestation, toutes ont avorté ou présenté des écoulements vaginaux anormaux. La mort foetale s'est produite entre 11 et 37 jours après l'infection et l'intervalle de temps entre la mort foetale et l'avortement ou les écoulements vaginaux a varié entre 11 et 52 jours. Cliniquement et à la palpation rectale, deux semaines après la mort du foetus, rien d'anormal ne pouvait être décelé (Carlsson *et al.*, 1989).

La contamination des vaches par le BVDV entre J25 et J90 entraîne une contamination de presque tous les foetus. Presque tous les veaux survivant à une infection ayant eu lieu entre 25 et 90 jours de gestation sont IPI. Les foetus contaminés qui n'arriveront pas à terme seront expulsés à des intervalles variables après la contamination ; il peut y avoir développement de veaux momifiés; certains naîtront prématurément et les autres seront mort-nés, à terme ou non.

Aucune lésion significative, macroscopique ou microscopique, n'a été trouvée sur le placenta, suite à une infection durant le premier trimestre. Les lésions foetales observées semblent plus résulter d'une interférence spécifique avec la différenciation tissulaire, leur maturité et leur développement que d'une insuffisance placentaire.

e-Infection intervenant pendant la période foetale : J90 à J180 de gestation

Il faut attendre le 180^e jour de gestation pour que le veau soit immunocompétent contre le pestivirus bovin. Toutefois, les foetus peuvent produire des anticorps contre le virus dès 125 jours de gestation, certains étant capables de produire des anticorps neutralisants dès le 90^e jour. Quand l'infection a lieu à 100 jours, 67% des veaux nés vivants sont IPI et quelques cas d'IPI sont observés jusqu'à 125 jours de gestation. De J90 à J180 de gestation, l'incidence de l'infection diminue, mais il peut y avoir divers effets comme la naissance de veaux normaux mais quelquefois IPI, jusqu'à la naissance de veaux présentant diverses anomalies congénitales telles que : hypoplasie cérébelleuse, microcéphalie, hydrancéphalie, dysmyélinisation, cataracte, microphthalmie, névrite optique, brachygnathie, arthrogrypose et alopecie...

f-Infection dans le dernier tiers de la gestation

(Dubovi, 1994)

Les organes du foetus se sont développés et le foetus entre dans une phase de croissance générale plutôt que de différenciation et de développement. Le système immunitaire bovin est

à ce moment suffisamment développé pour établir une réponse contre le BVDV, et l'infection du fœtus se traduit par la naissance de veaux ayant une réponse immunologique active contre le BVDV. Des avortements occasionnels peuvent toutefois être observés.

Remarque : Les lésions placentaires non spécifiques associées à l'infection à pestivirus peuvent permettre à des pathogènes secondaires opportunistes de traverser la barrière foeto-maternelle. L'association de ces germes accroît le risque d'avortement.

5.4-diagnostic de laboratoire

a-mise en évidence du BVDV

L'isolement viral sur cultures cellulaires est la méthode de référence. Sur l'animal vivant, les prélèvements peuvent être du sérum, du sang total, des sécrétions nasales ou du sperme. Sur les cadavres ou avortons, les meilleurs prélèvements sont les organes lymphoïdes comme les plaques de Peyer de l'intestin grêle, les nœuds lymphatiques mésentériques, le thymus et surtout la rate.

La présence du virus peut être révélée par détection de ses antigènes : ceux-ci peuvent être recherchés sur des coupes de tissus congelés par des méthodes immunofluorescentes ou immunoenzymatiques.

b-diagnostic sérologique

La prévalence de l'infection est importante quelle que soit la région. Aussi, pour affirmer que le BVDV est à l'origine des troubles de la reproduction dans un élevage, il faut démontrer qu'il y a bien eu circulation virale récente dans l'élevage. (Brock, 1995 ; Douart et Simon, 1987 ; Berger, 1999 ; Maillard et Chastant, 1999)

Tests sérologiques

La technique de référence est la séroneutralisation ; comme il n'existe pas de souche virale de référence, les titres en anticorps séroneutralisants varient entre les laboratoires ; lors de recherches sur sérums couplés, les analyses doivent être faites dans les mêmes conditions.

Parmi les tests utilisant les techniques ELISA, on distingue :

ELISA totaux : recherche des anticorps anti-p80/125 et anticorps anti-gp53 ; dans ce test, peuvent être séropositifs les animaux immunocompétents en contact avec le virus mais aussi les IPI surinfectés par une souche virale antigéniquement différente de celle qui les a infectés *in utero*.

ELISA blocking : détection seulement des anticorps anti-p80/125 ; sensibilité nettement inférieure à celle de l'isolement viral ou des ELISA totaux lors de la détection d'une infection transitoire ; en revanche, les animaux IPI sont toujours séronégatifs, même en cas de surinfection par une souche hétérologue ; ces ELISA sont donc réservés à la recherche des animaux IPI lors de l'assainissement.

Les ELISA peuvent aussi être utilisés sur le lait de tank; cela permet de suivre le statut infectieux du troupeau vis à vis du BVD (Niskanen *et al.*, 1991).

Confirmation d'une suspicion clinique dans le cas d'avortements

L'intervention du BVDV peut être envisagée lors d'une série d'au moins trois avortements en quelques semaines. Cette suspicion est renforcée s'il existe en parallèle des retours en chaleurs décalés, parfois jusqu'à 100-120 jours, signes de mortalité embryonnaire tardive.

Les chances d'impliquer formellement le virus de la BVD/MD dans les avortements des bovins sont maximales en recherchant les preuves indirectes (anticorps spécifiques) du passage du virus chez les vaches qui ont avorté et leurs congénères en contact ancien, ainsi que les preuves directes (virus ou antigène viral) sur les avortons.

Recherche sur l'avorton:

Il faut garder à l'esprit que la présence du virus dans un avorton ne signifie pas qu'il ait provoqué seul l'avortement. Lors d'avortement lié au BVD, l'avorton ne présente aucune lésion caractéristique. L'expulsion du fœtus peut être différée dans le temps par rapport à la date de l'infection (jusqu'à deux mois).

Recherche sur la mère:

La virémie dure entre 7 et 10 jours, débutant environ 3 jours après l'exposition du bovin au virus. Les bovins contaminés deviennent séropositifs environ 2 semaines après l'exposition, produisant une réponse immunitaire très forte qui dure plusieurs mois. Après une infection naturelle, les bovins sont considérés comme étant immunisés face aux infections à venir. Toutefois, s'ils sont isolés du virus pendant une certaine période, on pense que lorsque leur immunité faiblit, certains d'entre eux peuvent être contaminés par des virus génétiquement éloignés de celui qui les a contaminés auparavant.

D'après Murray (1990), dans 43% des cas d'avortements attribués au BVD, une multiplication par quatre du taux d'anticorps anti-BVD circulants est observée chez la mère dans les quatre semaines qui suivent l'avortement ; dans les autres cas, l'infection a eu lieu plusieurs semaines avant l'expulsion et les titres en anticorps sont très élevés dès la première prise de sang ; ils n'augmenteront que faiblement (voire pas du tout) lors de la seconde analyse, car la réponse immunitaire est déjà pratiquement complète au moment de l'avortement.

De même, selon Brownlie (1991), lors d'une infection aiguë par une souche non cytopathogène, la réponse en anticorps s'élève lentement, mais, il y a cependant une augmentation lente et prolongée pendant 10 à 12 semaines après l'infection. Comme l'avortement se produit généralement entre deux et plusieurs semaines après l'infection de la mère, l'analyse de deux prélèvements de sang à 3-4 semaines d'intervalle apporte généralement peu d'informations : la séroconversion a eu lieu avant l'avortement.

Sondage sérologique:

Si aucun avorton n'est disponible pour analyse, un sondage sérologique sur des animaux de différentes classes d'âge du troupeau permet d'établir une suspicion de circulation de BVDV. Il doit être pratiqué sur au moins 10 animaux. Il est conseillé de tester les vaches ayant avorté avec au moins 5 multipares en gestation et au moins 5 animaux sentinelles. Les animaux sentinelles sont en élevage laitier les primipares quelques mois après leur introduction dans le troupeau adulte et en élevage allaitant, les veaux de l'année âgés de 6-8 mois. Il faut démontrer au mieux une séroconversion ou à défaut une séroprévalence élevée (>75%) dans toutes les classes d'âge ou au moins chez les femelles avortées et les animaux sentinelles. Si seules les vaches âgées sont séropositives, l'infection est ancienne. Cette approche diagnostique est limitée par le caractère indirect de la démonstration. La simultanéité de l'infection virale et des avortements est un argument, certes souvent insuffisant, mais utile pour évaluer la relation de causalité. Par ailleurs, il faut savoir qu'une circulation de BVDV peut être démontrée dans un cheptel et n'être qu'une cause possible parmi d'autres des avortements observés. Les autres facteurs de risque classiquement rencontrés devront donc être évalués.

Pour renforcer cette suspicion d'intervention du BVDV, il faut ensuite montrer la présence de veaux IPI parmi la génération correspondant aux avortements. Ceci permet alors de déterminer approximativement la date de circulation virale dans l'effectif, c'est à dire durant la période du 45^e au 125^e j de gestation des veaux IPI. Il suffit alors de vérifier si les avortements ont bien eu lieu pendant cette période. Cette confirmation est tardive : généralement, les veaux sont testés à 6 mois d'âge pour éviter l'interférence avec les anticorps colostraux. De plus, cette confirmation n'est en aucun cas un diagnostic d'exclusion car les

animaux IPI peuvent être morts ou vendus lors du dépistage et car un passage viral n'entraîne pas la formation systématique d'IPI, si les vaches ne sont pas au stade de gestation sensible.

6-L'IBR (Bovine Herpesvirus-1)

L'herpèsvirus bovin de type 1 (BHV-1), agent de la rhinotrachéite infectieuse bovine est une des cinq espèces d'herpèsvirus connues chez les bovins. Il appartient à la famille des *alphaherpesviridae*.

6.1-sources et répartition

Les bovins infectés excrètent le virus dans les sécrétions respiratoires ou génitales pendant 8 à 16 jours après l'infection. Le virus est présent dans les avortons de femelles infectées. La principale caractéristique de cette maladie à herpèsvirus est l'existence d'animaux porteurs latents, qui peuvent réexcréter du virus pendant toute leur vie.

L'inactivation du BHV-1 dans l'environnement dépend de la température, du pH, de la luminosité, de l'humidité. La survie est optimale à faible température et dans des conditions d'humidité importante. Son infectiosité persiste jusqu'à un mois à 4°C. A des températures plus élevées, le virus est inactivé plus rapidement. Il est sensible à de nombreux désinfectants, tels que les dérivés phénolés, les ammoniums quaternaires, le formol (Wentink *et al.*, 1993).

Le virus connaît une répartition mondiale. Il est difficile de dresser la situation épidémiologique européenne mais les pays européens peuvent néanmoins être divisés en quatre catégories :

- les pays ayant un taux de prévalence des cheptels faible (<5%) comme le Danemark, la Suède, la Suisse et l'Autriche
- les pays ayant un taux de prévalence des cheptels moyen (de 10 à 30% des cheptels infectés) avec des différences régionales sensibles, comme la France et peut-être l'Allemagne
- les pays ayant un taux de prévalence des cheptels élevé (>60%) comme les Pays-Bas (taux de cheptels infectés de l'ordre de 90%) et la Belgique
- les pays où la situation épidémiologique est inconnue comme la Grande Bretagne, l'Espagne, l'Italie...(Touratier, 1997)

Le taux de cheptels infectés est en moyenne, en France métropolitaine, de 10 à 15% mais les situations épidémiologiques sont très variables selon les zones ; ainsi, les régions à vocation principalement laitière ont des taux de cheptels infectés relativement limités alors que les zones à vocation allaitante présentent des taux de prévalence plus élevés.

6.2-modes de transmission

Le BHV-1 se propage par l'interaction entre des infections aiguës primaires avec excrétion massive de virus et des infections latentes.

L'infection par le BHV-1 est transmise par contact direct avec les muqueuses conjonctivales ou génitales, ou le plus souvent « de naseaux à naseaux ».

Une transmission aérienne entre animaux proches peut exister lors de toux, si les conditions de température et d'humidité sont optimales pour le virus.

La transmission vénérienne, ainsi que l'utilisation de semence ou d'instruments contaminés lors d'insémination artificielle, sont les moyens principaux de transmission des infections génitales (vulvovaginite, balanoposthite). Le BHV-1 peut être isolé à partir de la semence de taureaux cliniquement normaux (Van Oirschot, 1995).

Le virus peut également être transmis par du matériel ou des vêtements souillés par des sécrétions nasales.

Comme les herpèsvirus dans d'autres espèces, le BHV-1 provoque chez les bovins des infections latentes qui sont réactivées dans certaines circonstances, comme un stress ou un traitement par des corticostéroïdes. On pense que le phénomène de latence se développe chez presque tous les animaux qui sont infectés, que ce soit avec des doses élevées ou faibles de BHV-1, vivants ou atténués. La vaccination par des vaccins à BHV-1 vivants modifiés (interdits en France) peut provoquer des infections latentes. Chez les bovins infectés latents, les virus sont localisés dans les ganglions sacrés et trijumeaux. A cause de la latence virale avec réactivation possible, ces porteurs latents constituent une source importante de virus et sont responsables de son maintien au sein du troupeau.

Le BHV-1 peut induire une infection latente chez le mouton. Cependant le rôle des ovins dans la transmission du BHV-1 est négligeable.

6.3-troubles de la reproduction

La maladie circule au sein du troupeau sous forme silencieuse (infection subclinique), chez les porteurs et excréteurs latents. La forme IBR exprimée cliniquement s'avère de plus en plus rare. Cependant, des formes cliniques peuvent survenir, mais la forme abortive est relativement rare aujourd'hui. Le BHV-1 peut provoquer des infections vénériennes, une vulvovaginite infectieuse ; une infection systémique peut aussi avoir des conséquences néfastes sur la reproduction.

Des infections expérimentales intra-utérines ou systémiques par le BHV-1 pendant l'oestrus ou peu après peuvent se traduire par une infertilité ou des mortalités embryonnaires précoces. L'infection peut se traduire par une altération de la fonction lutéale. Le BHV-1 peut être transmis à travers l'épithélium utérin et provoquer une infection mortelle du conceptus. La zone pellucide intacte résiste aux infections virales, mais le blastocyste (10 à 15 jours après la fécondation) est sensible et le BHV-1 peut alors provoquer une mortalité embryonnaire. Les embryons plus âgés (21 à 28 jours après fécondation) sont résistants au BHV-1. Le BHV-1 ne persiste pas dans le tractus génital ; le virus peut provoquer une chute marquée du taux de gestation pendant une brève période dans un troupeau immunologiquement naïf vis à vis du BHV-1.

Il a été montré que les souches utilisées pour la préparation de vaccins vivants modifiés peuvent causer de l'infertilité sur des génisses infectées peu après la fécondation (Miller *et al.*, 1988 ; Miller *et al.*, 1989).

Les avortements sont dus aux sous-types 1 et 2a du BHV-1 (Miller *et al.*, 1991). L'exposition d'un troupeau sensible peut se traduire par un pourcentage élevé d'avortements, jusqu'à 25 à 60 %. Les avortements peuvent aussi être sporadiques, particulièrement dans les troupeaux ayant connu une vaccination ou une exposition préalable. Des avortements peuvent aussi apparaître quand des vaches gravides sont vaccinées par des vaccins à BHV-1 vivant modifié. Des études expérimentales indiquent que la plupart des avortements se produisent quelques semaines après l'exposition au BHV-1 (jusqu'à 100 jours), mais des avortements ont été observés dans les jours suivant l'exposition au virus. La pathogénie durant cette période de latence, entre l'exposition de la mère et l'avortement, n'est pas connue ; le virus résiderait dans le placenta pendant de longues périodes avant d'infecter le fœtus, sans causer d'avortement. Chez les vaches qui avortent, les signes cliniques observés sont habituellement des symptômes respiratoires ou des conjonctivites ; on observe rarement des avortements en association avec des vulvovaginites infectieuses pustuleuses.

L'avortement est consécutif à une infection primaire de la vache gravide et à la virémie. Même si une virémie est observée après une réactivation d'un virus latent, cette réactivation virale n'entraîne pas de risque d'avortement.

Les avortements peuvent survenir à n'importe quel stade de gestation, mais ils sont plus fréquents entre 4 et 7 mois. Il n'y a pas d'effet sur la fertilité future. L'infection du fœtus par le BHV-1 se traduit toujours par une infection foetale généralisée, provoquant une mort foetale rapide et l'avortement. Les fœtus infectés par le BHV-1 meurent avant l'expulsion foetale ; par conséquent, les avortons sont autolysés à des degrés divers. L'avortement est fréquemment suivi de rétention placentaire. Il est possible que les infections au cours du dernier tiers de gestation entraînent une mortalité néonatale ou la mort du veau dans les 12 premiers jours de sa vie.

6.4-diagnostic de laboratoire

a-mise en évidence

Le BHV-1 peut être isolé sur cultures cellulaires à partir du placenta.

Le moyen le plus spécifique de diagnostic d'avortement par le BHV-1 est la mise en évidence d'antigènes viraux dans des coupes congelées de tissus fœtaux, surtout le rein et les glandes surrénales grâce à des anticorps fluorescents.

b-diagnostic sérologique

Tests sérologiques

Les anticorps sont détectables par de nombreuses méthodes sérologiques : séroneutralisation, ELISA, hémagglutination passive, immunofluorescence indirecte (Straub, 1991).

La séroneutralisation est la méthode de référence ; elle permet la détection de faibles taux d'anticorps neutralisants qui apparaissent dans les deux à trois semaines suivant la contamination et qui persistent très longtemps ; cette technique est lourde à mettre en oeuvre.

L'hémagglutination passive est très spécifique, rapide et facile à mettre en oeuvre, d'un coût modéré, mais moins sensible que la séroneutralisation, en particulier pour les sérums à faible titre en anticorps. Elle est par ailleurs difficilement reproductible.

Les techniques immunoenzymatiques ont très largement supplanté les autres techniques, y compris la séroneutralisation. Les tests ELISA commercialisés ou mis au point localement sont très nombreux. Deux grandes catégories de tests ELISA peuvent être distinguées : l'ELISA indirect et l'ELISA compétition. Certains permettent de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (Ménard et Perrin, 1997).

Réponse sérologique :

A la suite d'une infection, une immunité locale, humorale et à médiation cellulaire est induite. Les anticorps apparaissent normalement entre 7 et 10 jours après une infection par voie respiratoire ; l'infection par voie génitale induirait une réponse lente, variable, plus faible.

Guy et Pogieter (1985) ont étudié la réponse sérologique suite à une exposition intranasale et suite à un avortement induit par le virus. La réponse immunitaire primaire se caractérise par l'apparition d'IgM et d'IgG (IgG limité à la sous classe des IgG1) dans le sérum 7 jours après inoculation. L'activité maximale en anticorps IgG se situe à 35 jours post-infection pour les vaches non gravides et à 14 jours pour les vaches gravides. Par la suite, l'activité des IgG diminue lentement. La réponse secondaire est caractérisée par une réponse anamnétique en IgG ; les IgG1 et les IgG2 sont alors présentes mais l'augmentation d'activité lors de la réponse secondaire est essentiellement le fait des IgG2 .

Interprétation :

Une séroconversion spécifique ainsi que l'identification du BHV-1 dans des prélèvements de mucus nasal doivent être prudemment interprétées. Elles sont le signe soit d'une

primoinfection, soit d'un épisode de réexcrétion du virus après réactivation (Pastoret et Thiry, 1985).

Les échantillons de sérums correspondant à la phase aiguë de l'infection ne sont généralement pas disponibles car l'infection initiale est souvent asymptomatique et peut se produire plusieurs semaines avant l'avortement. De plus, ces animaux ont habituellement des titres en anticorps élevés au moment de l'avortement, ce qui explique souvent l'absence d'augmentation du titre en anticorps après l'avortement (Guy et Potgieter, 1985). Les titres en anticorps maternels donnent une bonne indication de l'exposition au virus, dans les troupeaux qui n'ont pas été vaccinés ou exposés au virus précédemment. La suspicion indirecte d'avortement causé par le BHV-1 repose sur la mise en évidence d'une séroconversion parmi au moins dix cinétiques effectuées dans le troupeau (preuve d'une circulation virale).

Enfin, il s'avère qu'une production d'anticorps foetaux peut être mise en évidence, car l'immunité foetale vis-à-vis de ce virus se déclare dès le sixième mois de gestation.

Remarque : Les porteurs latents n'expriment pas la maladie ; le clinicien les détecte par une recherche sérologique (anticorps spécifiques), en prenant garde toutefois aux nombreux faux négatifs, par exemple infection de veaux en présence d'une immunité colostrale, infection virale par un virus de virulence trop faible pour engendrer une réaction immunitaire de la part de l'hôte... Comme dans le cas de la BVD, le résultat nécessite une interprétation : animal séronégatif n'implique pas animal sain.

7-LA NEOSPOROSE (*Neospora caninum*)

Neospora caninum est un protozoaire parasite morphologiquement et génétiquement proche de *Toxoplasma gondii*, dont trois formes sont connues : tachyzoïte (forme asexuée de multiplication rapide, intracellulaire, infectante pour le fœtus et pathogène), bradyzoïte (forme asexuée de multiplication lente, contenue dans des kystes, forme quiescente) et oocyste (résultat de la multiplication sexuée du parasite, forme de contamination de l'animal « non-fœtus »).

7.1-sources et répartition

Le chien est l'hôte définitif ; beaucoup d'hôtes intermédiaires sont possibles (chiens, ovins, bovins, caprins, chevaux, daims). Les oocystes (phase libre) sont excrétés via les selles du chien et peuvent contaminer les aliments, l'eau et transmettre ainsi l'infection aux hôtes intermédiaires. La résistance est très importante dans le milieu extérieur.

De nombreuses publications présentent des cas de néosporose à travers le monde ; elle a été diagnostiquée en Australie, Afrique du Sud, Canada, Danemark, Grande-Bretagne, Irlande, Israël, Mexique, Nouvelle-Zélande, Pays-Bas, Suède, Japon, USA, France. En Californie et en Nouvelle-Zélande, l'agent pathogène mis en évidence dans 20% des avortements dans les troupeaux laitiers est *Neospora caninum*.

En France, les résultats de plusieurs enquêtes sérologiques ont donné une prévalence chez les bovins ayant avorté, de 26% et 14% dans les départements de l'Orne et la Saône-et-Loire respectivement (Klein *et al.*, 1997), de 20% dans le Sud-Ouest (Cotasson, 2000), et de 22% en moyenne pour l'ensemble de la France (Payot, 2001).

7.2-modes de transmission

La transmission horizontale, par ingestion d'oocystes provenant de selles de chien, reste un mode de transmission limité.

La transmission est surtout congénitale et assure la pérennité de la maladie au sein de l'élevage. Au cours d'une étude prospective, 81% des vaches séropositives ont donné

naissance à des veaux infectés congénitalement avec *N. caninum* (Paré *et al.*, 1996). L'infestation par *N. caninum* peut être maintenue sur plusieurs générations à un niveau presque constant de séroprévalence grâce à la transmission verticale sans intervention d'un hôte définitif, c'est-à-dire un niveau élevé de transmission post-natale. L'infestation par voie orale via le colostrum est une voie possible (sans doute de moindre importance) pour la transmission verticale chez le nouveau-né.

7.3-troubles de la reproduction

Le plus souvent l'infestation par *Neospora caninum* reste asymptomatique ou à expression clinique silencieuse telle que l'infertilité, la mortalité embryonnaire précoce, suivies de retours en chaleurs réguliers

L'avortement est en général le seul signe clinique observé chez les vaches infectées, de trois mois de gestation jusqu'au terme ; la majorité des avortements survient entre 4 et 6 mois de gestation. Il peut aussi y avoir expulsion de fœtus momifiés (Mc Allister *et al.*, 1996). Les avortements à *Neospora* peuvent se reproduire d'une gestation sur l'autre ; la transmission placentaire peut se répéter à chaque gestation. La mort fœtale peut probablement survenir tout au long de la gestation ; il est probable que les fœtus d'un ou deux mois morts *in utero* soient expulsés et que la vache revienne en chaleur (Dubey et Lindsay, 1996) .

Ces avortements ont lieu aussi bien en élevage laitier qu'allaitant, de façon sporadique, enzootique ou épizootique, quelle que soit la saison.

L'avortement fait suite à la mort fœtale par encéphalite associée ou non à une myocardite (par multiplication active des tachyzoïtes dans les cellules).

Toute altération du système immunitaire par une autre affection (infection par le virus BVD ou exposition à des mycotoxines..) peut prédisposer l'exposition du fœtus aux tachyzoïtes de *N. caninum*.

Les veaux vivants peuvent être malades ou nés cliniquement normaux mais infectés chroniques. Les veaux infectés de néosporose peuvent présenter des signes neurologiques, être chétifs, incapables de se lever, ou naître sans aucun signe clinique.

7.4-diagnostic de laboratoire

a-examen post-mortem

L'examen histologique du fœtus est nécessaire pour un diagnostic de certitude de néosporose. La lésion la plus caractéristique est une encéphalite focale caractérisée par de la nécrose et une inflammation non suppurative.

L'immunohistochimie est nécessaire car il n'y a souvent que quelques *N. caninum* présents dans les tissus autolysés et qui ne sont pas visibles sur des sections de tissus colorés à l'hémalun-éosine ; cette technique permet en outre la distinction entre *Neospora caninum* et les autres parasites de la même famille.

L'isolement sur culture cellulaire est rarement possible car la plupart des organismes présents dans les fœtus bovins meurent lors de l'autolyse des cellules hôtes.

La PCR peut être utilisée ; cette méthode présente une sensibilité et une spécificité élevée.

b-diagnostic sérologique

Tests sérologiques

Le diagnostic sérologique est actuellement effectué par immunofluorescence indirecte (IFI), par ELISA ou par séro-agglutination.

L'immunofluorescence est la technique de référence. Elle utilise une suspension d'antigènes dérivés de cultures cellulaires de tachyzoïtes et détecte les IgG. Cette technique demande une grande habitude de lecture et un appareillage sophistiqué.

Le test de séro-agglutination directe détecte les IgG par agglutination de tachyzoïtes entiers fixés dans le formol. Il peut être appliqué directement à toutes les espèces hôtes de *N. caninum*, contrairement à l'IFI et à l'ELISA qui nécessitent l'utilisation de conjugués anti-IgG propres à chaque espèce.

Plusieurs ELISA, différant par les antigènes de *N. caninum* recherchés, ont été mis au point.

Un test ELISA a été développé et optimisé pour détecter les anticorps anti-*N. caninum* chez les bovins (Pare *et al.*, 1995). Des tachyzoïtes passés aux ultra-sons ont été isolés de fœtus bovins avortés et utilisés comme antigènes. Aucune réaction croisée entre *Neospora caninum* et d'autres agents pathogènes de la famille des Apicomplexa n'a été notée. La comparaison avec un test d'immunofluorescence montre que l'ELISA est plus sensible et spécifique.

Pour améliorer la spécificité et étendre le champ des substrats utilisés, diverses techniques ont été utilisées :

- utilisation d'un anticorps monoclonal utilisé en inhibition compétitive (Baszler *et al.*, 1996).
- incorporation d'antigènes (protéines de tachyzoïtes) dans des iscoms (complexes immunostimulants) ; spécificité accrue par rapport aux ELISA utilisant des extraits bruts de tachyzoïtes (Björkman *et al.*, 1997).

Les tests ELISA, quelle que soit leur nature, peuvent être utilisés comme outil complémentaire dans le diagnostic d'avortement chez les bovins et pour le contrôle des veaux infectés congénitaux. Pour ce qui est du dépistage en troupeau, les tests ELISA faisant appel à des lysats de tachyzoïtes semblent être plus adaptés que les tests ELISA utilisant des tachyzoïtes entiers à cause de leur sensibilité plus élevée.

Réponse sérologique

Après inoculation expérimentale, les titres en anticorps maternels commencent à augmenter dans les 7 à 14 jours qui suivent et atteignent un pic en 25 à 46 jours ; puis ils se maintiennent à un niveau stable (Barr *et al.*, 1994). Dubey *et al.* (1996) ont également observé le développement d'une réponse en anticorps IgG, une à deux semaines après inoculation expérimentale.

Au moment de l'avortement, le pic des titres en anticorps a souvent déjà eu lieu, ce qui indique que l'exposition à l'agent infectieux s'est probablement produite plusieurs jours ou semaines avant l'avortement. Après l'avortement, on observe généralement une décroissance des titres en anticorps ; aussi, l'utilisation de sérums couplés pour observer une séroconversion est inutile (Mc Allister *et al.*, 1996).

Interprétation

La présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de vaches ayant avorté est la preuve que la vache a été exposée à *N. caninum* mais cela ne signifie pas obligatoirement qu'elle a avorté de néosporose.

La plupart des animaux infestés ont des titres (mesurés par IFAT ; détection des anticorps dirigés contre les antigènes de tachyzoïtes) supérieurs ou égaux à 1280 et les titres des animaux non infectés sont généralement inférieurs ou égaux à 80 ; mais une forte proportion de mères (22%) ont des titres (320-640) qui se trouvent à des dilutions proches des titres (160-320) de beaucoup d'animaux apparemment non infectés (16%). De plus, des échantillons sériés prélevés sur 6 vaches ont montré que les titres ont diminué jusqu'à 160-640 dans les cinq mois qui ont suivi l'avortement. Puisque les anticorps qui sont détectés par cette technique sont dirigés contre les antigènes des tachyzoïtes, cette diminution peut être attribuée

soit à l'élimination du parasite soit à une diminution de la stimulation antigénique après l'enkystement des parasites dans les tissus maternels (Conrad *et al.*, 1993).

La sérologie est intéressante dans le cadre d'un diagnostic de troupeau avec une approche épidémiologique.

Il est possible de distinguer les infections récentes des infections chroniques : un test ELISA-iscom permet de mesurer l'avidité des Ig G après élution des anticorps à faible affinité ; cette avidité augmente au fur et à mesure de l'infection ; les bovins infectés naturellement depuis plus de six mois ont tous des avidités supérieures à 50%. Ce test pourrait devenir un complément intéressant aux tests IgG réalisés dans les études épidémiologiques des infections par *N. caninum* chez les bovins (Björkmann *et al.*, 1999).

Plus récemment, Schares et al (1999) ont développé un test ELISA permettant de différencier les avortements endémiques des avortements épidémiques dus à *N. caninum* : dans le groupe des animaux testés séropositifs en IFAT et en immunoblot, les femelles des troupeaux subissant des avortements endémiques ont des titres ELISA significativement plus élevés que les femelles des troupeaux subissant des avortements épidémiques à *N. caninum*.

Dans le cadre d'un diagnostic de troupeau, il faut disposer d'un grand nombre de prélèvements, au moins vingt, pour interpréter correctement les résultats. L'échantillon qui sera testé doit être composé, par tirage au sort, d'un nombre de vaches n'ayant pas avorté au moins double de celui des vaches ayant avorté. Le but est de déterminer si le pourcentage de séropositivité parmi les vaches ayant avorté est supérieur à celui des vaches n'ayant pas avorté. Si alors aucune différence significative n'est observée dans les deux groupes, il n'y a pas de preuves de l'implication de *N. caninum* dans les avortements. En revanche, si le taux de séropositivité parmi les vaches ayant avorté est supérieur à celui des vaches n'ayant pas avorté, on peut alors calculer l'odds ratio (OR). Celui-ci permet d'estimer si le risque relatif d'avortement chez les vaches séropositives est compatible avec ce qui peut être attendu lors d'avortements endémiques par *N. caninum* (OR voisin de 2) ou lors d'avortements épidémiques par *N. caninum* (OR supérieur à 2).

8-L'ANAPLASMOSE (*Anaplasma marginale*)

Anaplasma marginale est une bactérie Gram négatif qui appartient à la famille des *Anaplasmataceae*, ordre des *Rickettsiales*.

8.1-épidémiologie

La source d'infection d'*Anaplasma marginale* est toujours le sang d'un animal infecté (bovins ou ruminants sauvages). *A. marginale* se multiplie dans les hématies.

Elle est transmise préférentiellement par les tiques (surtout *Boophilus*), mais également par des insectes piqueurs comme les stomoxes, qui jouent un rôle majeur dans l'épidémiologie de cette affection. Contrairement aux babésioses, il n'y a pas de transmission entre générations de tique.

L'anaplasmose bovine peut aussi être transmise mécaniquement par des aiguilles infectées, par transplantation embryonnaire.

Une fois infecté, l'animal reste porteur pendant de nombreuses années, probablement à vie, même si le parasite n'est pas isolé dans le sang.

Des infections intrautérines peuvent survenir aussi chez les vaches mais beaucoup moins fréquemment dans des conditions naturelles que lors d'infections expérimentales. Il en résulte des avortements ou des infections néonatales.

L'anaplasmose du bétail est répandue en Afrique du Sud, en Australie, en Russie, en Amérique du Sud et aux Etats-Unis. Sa diffusion est déterminée par la présence d'insectes vecteurs et l'incidence de la maladie dépend de l'introduction d'animaux sensibles et de l'expansion de la population de vecteurs dans des aires auparavant indemnes. Les pertes d'animaux dans les zones d'enzootie sont souvent peu élevées en raison d'une immunité largement répandue. Le taux de morbidité est habituellement élevé dans les foyers mais les taux de mortalité varient largement en fonction de la sensibilité des animaux ; il peut être de 50% ou plus parmi les animaux récemment introduits.

8.2-pathogénie et signes cliniques

L'anaplasmose provoque essentiellement une anémie, le degré d'anémie variant avec la proportion d'érythrocytes parasités. La première apparition du protozoaire dans le sang coïncide avec une chute de l'hématocrite et du pourcentage d'érythrocytes, l'apparition d'érythrocytes immatures sur les frottis sanguins et l'apparition d'une fièvre. Les animaux sévèrement atteints peuvent mourir après cette phase aiguë. Si l'animal surmonte cet accès aigu initial, des accès périodiques d'invasion parasitaire des érythrocytes matures se produisent avec une intensité décroissante. Le degré d'anémie est variable chez les jeunes animaux mais est toujours sévère chez les adultes et les animaux splénectomisés.

Chez les bovins, la période d'incubation varie avec la quantité de matières infectieuses injectées mais habituellement, elle est plus longue que pour la babésiose, entre 3 et 4 semaines lorsque l'infection est transmise par une tique et entre 1 et 5 semaines après une inoculation sanguine ; dans la plupart des cas, la maladie est subaiguë, notamment chez les jeunes animaux. La température augmente et peut rester élevée ou varier avec des fluctuations irrégulières de fièvre et de température normale de quelques jours jusqu'à 2 semaines. Les animaux présentent une anorexie, un amaigrissement et leur fertilité peut être altérée. Les muqueuses sont jaunes, surtout après la phase aiguë, mais il n'y a pas d'hémoglobinurie. Des cas suraigus avec une forte hyperthermie, anémie, ictère, sévère dyspnée et mort souvent en 24h, sont assez fréquents chez les vaches laitières adultes. Les animaux atteints sont souvent hyperexcitables. Les vaches gravides avortent fréquemment. Chez les taureaux convalescents, la fonction testiculaire peut être affectée pendant quelques mois.

8.3-diagnostic

Anaplasma marginale peut être mise en évidence sur frottis sanguin ou d'organes (foie, reins, cœur, poumons) colorés au Giemsa.

Pour le dépistage des animaux porteurs, le test le plus sensible est le test de fixation du complément mais le titre en anticorps est le plus élevé pendant la phase aiguë de la maladie et suffisamment bas chez les animaux porteurs pour donner un certain nombre de résultats faux négatifs ; pour des raisons inexplicables, on observe un petit pourcentage de faux positifs. Des tests ELISA ont été développés.

Les animaux vaccinés sont considérés positifs par tous les tests sérologiques pendant une période d'environ un an.

9-LA BABESIOSE (*B. bovis* et *B. bigemina*)

Les babesia sont des protozoaires parasites Apicomplexa. Chez les bovins, les espèces responsables de la babésiose sont *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, *Babesia divergens*, *Babesia major*. En règle générale, des infections à *B. bovis* et *B. bigemina* sont rencontrées

dans les zones tropicales et subtropicales. *B. major* et *B. divergens* sont les agents des babésioses dans les zones tempérées.

9.1-épidémiologie

B. bovis et *B. bigemina* sont des parasites intraérythrocytaires.

La distribution de la babésiose dans le monde est très grande. Le vecteur obligatoire pour la transmission des babésioses est une tique, très généralement *Boophilus microplus*, tique à un seul hôte, spécifique des ruminants. Celle-ci est très largement répandue à La Réunion, en particulier dans les zones d'élevage des Hauts de l'île. Du matériel médical contaminé peut aussi transmettre le parasite.

Il existe une variation saisonnière de la prévalence de babésiose clinique, l'incidence la plus grande pouvant être observée peu après le pic de la population de tiques. Les facteurs climatiques qui peuvent avoir une importance sur la prévalence saisonnière sont la température, l'humidité et les chutes de pluie ; parmi ceux-ci, la température est le facteur le plus important car l'activité des tiques augmente avec la température.

9.2-pathogénie et signes cliniques

Le principal effet pathogène des *babesia* est une hémolyse intravasculaire. Dans les infections à *B. bovis*, il y a aussi une profonde hypotension et une coagulation intravasculaire. Dans les infections à *B. bigemina*, le seul symptôme observé est l'hémolyse.

Quand un animal s'infecte, la multiplication des protozoaires dans les vaisseaux périphériques (*B. bigemina*) et dans les vaisseaux viscéraux (*B. bovis*) atteint un pic avec le développement d'une hémolyse cliniquement détectable après une période d'incubation de 7 à 20 jours. *B. bigemina* et *B. bovis* produisent des syndromes indistinguables cliniquement, et qui sont caractérisés par une fièvre aiguë (41°C), anorexie, dépression, faiblesse, arrêt de la rumination et chute de production lactée. Les fréquences respiratoire et cardiaque sont élevées, et les muqueuses deviennent pâles. Dans les stades terminaux, il y a un ictère sévère et l'urine est marron. De nombreux animaux sévèrement infectés meurent à ce stade, après une évolution de seulement 24 heures. Chez ceux qui survivent, la phase d'hyperthermie dure pendant une semaine et la maladie pendant 3 semaines. Les animaux gravides avortent souvent. Les animaux qui survivent récupèrent progressivement de leur émaciation et de l'anémie qui sont les séquelles inévitables. Occasionnellement, les animaux infectés par *B. bigemina* peuvent présenter une babésiose cérébrale ; dans ce cas, le taux de mortalité est élevé malgré le traitement. La sensibilité des bovins aux effets pathogènes du parasite semble augmenter avec l'âge. Avec *B. bovis*, les symptômes sont discrets chez les veaux âgés de 5-6 mois ; la maladie est modérée sur les animaux de 1 à 2 ans et sévère, souvent fatale, sur les animaux âgés. Les animaux de moins d'un an sont infectés de façon préférentielle par *B. bigemina* et ceux de plus de deux ans par *B. bovis*.

Si l'animal survit, il devient porteur et l'infection subclinique persiste. Cet équilibre peut être perturbé par un stress environnemental, spécialement le transport et la privation de nourriture, et les maladies intercurrentes, notamment l'infection à *Anaplasma marginale*.

9.3-diagnostic

Les signes cliniques sont assez évocateurs mais il faut faire la différence avec les autres maladies caractérisées par une anémie hémolytique. L'anaplasmose est habituellement moins sévère, les rechutes sont plus communes et l'hémoglobinurie est rare. La leptospirose a une évolution beaucoup plus courte et est plus sévère chez les jeunes que chez les adultes, à l'inverse de la babésiose et l'anaplasmose.

L'examen microscopique d'un frottis sanguin peut permettre de visualiser les babesia à l'intérieur des globules rouges.

Le diagnostic sérologique est possible par des tests ELISA.



DEUXIEME PARTIE :
ETUDE EXPERIMENTALE

MATERIELS ET METHODES

A-CADRE DE L'ETUDE : PROGRAMME DE RECHERCHE DU CIRAD ELEVAGE

1-OBJECTIFS

Le programme de recherche mis en place par le CIRAD élevage de La Réunion en 1998 vise à **identifier et étudier les facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers à l'île de La Réunion**. Le protocole de ce programme de recherche a été élaboré en concertation avec des chercheurs du CIRAD-EMVT et l'ensemble des partenaires locaux (SICALAIT, EDE, vétérinaires praticiens). Ce protocole comprend un suivi de 25 exploitations laitières (1200 animaux environ) sur 3 années (octobre 1998 à juillet 2001) et s'articule autour de 3 axes principaux :

- **Effectuer un diagnostic différentiel précis des différentes causes possibles d'infertilité** (anoestrus post-partum, anoestrus post-insémination, repeat breeding, mortalité embryonnaire tardive, avortement, non fécondation).

- **Sélectionner** parmi tous les facteurs susceptibles d'avoir un impact sur les performances de reproduction (en particulier, le statut nutritionnel énergétique, azoté et minéral, le logement, les pratiques de gestion de la reproduction, la pathologie et la production laitière) **les variables explicatives les plus pertinentes**.

- Identifier les facteurs de risque de l'infertilité. (Tillard *et al.*, 1997)

2-PROTOCOLE DU SUIVI DE LA REPRODUCTION

Le protocole comprend les éléments suivants :

- **suivi de la reproduction :**

Il est constitué d'un recueil exhaustif, lors de chaque passage, des informations enregistrées par l'éleveur concernant les événements de reproduction : inséminations, saillies naturelles, retours en chaleur, vêlages et traitements de maîtrise des cycles.

Le suivi de l'involution utérine et le contrôle de la cyclicité des vaches sont effectués par palpation transrectale par les vétérinaires ou les techniciens de l'EDE.

Un dosage de progestérone est réalisé sur les animaux non vus en chaleurs plus de 60 jours après vêlage, pour le diagnostic de l'anoestrus post-partum (2 dosages de progestérone à l'intervalle de 12 jours) et au moment de l'insémination artificielle pour vérifier qu'elle est réalisée en période oestrale.

Le diagnostic de gestation est établi par un dosage de progestérone 24 jours après insémination puis par un dosage de PSPB 30-45 jours après insémination (à condition que l'animal soit à plus de 100 jours post-partum) (Humblot, 1986).

Les gestations sont ensuite confirmées par échographie ou palpation transrectale, par les vétérinaires ou les techniciens de l'EDE, ou par l'enregistrement de la mise bas si aucune échographie ni palpation transrectale n'est réalisée pendant la gestation.

- **suivi de la pathologie :**

Les données concernant la pathologie, les traitements, les vaccinations et les déparasitages sont recueillies auprès des éleveurs lors des visites bimensuelles.

En cas d'avortement, deux prélèvements de sang sont réalisés à 15 jours d'intervalle. Les mortalités embryonnaires tardives et les avortements font l'objet d'analyses sérologiques pour divers agents infectieux (cf infra).

En outre, sur ces troupeaux, ont été enregistrés différents paramètres :

- **les notes d'état corporel**

L'état corporel est évalué chaque mois entre le tarissement et le 5^e mois après vêlage.

- **les profils biochimiques et minéraux**

Des profils biochimiques et minéraux sont réalisés dans le mois qui suit le tarissement, entre 0 et 30 jours, 60 et 90 jours et 120 et 150 jours après vêlage.

- **les pratiques de logement, de traite et de gestion de la reproduction**

Dans chaque élevage, un bilan du logement et des pratiques de traite a été dressé en août 2000 et la méthode de gestion de la reproduction a été analysée à la fin du suivi.

- **un suivi des calendriers fourragers et des quantités d'aliments distribués**

Une fois par mois, des enquêtes sont menées dans chaque troupeau pour reconstituer le calendrier de la distribution des fourrages et des concentrés.

- **un suivi de la production laitière**

Les données concernant la quantité de lait (L) et le taux butyreux sont enregistrées tous les mois par le contrôle laitier. Les données concernant les germes et les cellules (lait de tank) sont fournies par la Sicalait.

La figure 3 présente au cours d'un cycle de reproduction, les périodes au cours desquelles sont réalisés les prélèvements de sang dans le cadre du suivi CIRAD. Sont présentées également sur cette figure les périodes où des pathologies de la reproduction (métrite, mortalité embryonnaire tardive et avortement) surviennent le plus fréquemment. Lorsqu'un avortement clinique est déclaré, deux prises de sang supplémentaires sont réalisées à 15 jours d'intervalle.

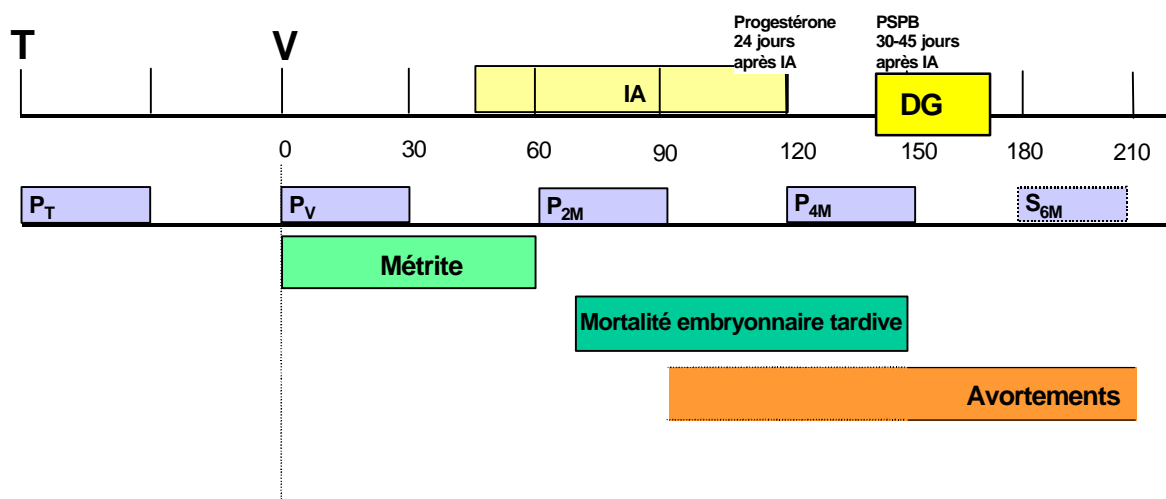


Figure 3 : Représentation schématique du protocole des prélèvements sanguins au cours d'un cycle reproductif et des périodes d'apparition d'éventuelles pathologies de la reproduction
(T= tarissement, V= vêlage, DG= diagnostic de gestation, P_T / P_V / P_{2M} / P_{4M} = prélèvements sanguins effectués pour un dosage biochimique au moment du tarissement, du vêlage, 2 et 4 mois après vêlage, S_{6M} = prélèvement effectué pour une analyse sérologique éventuelle 6 mois après vêlage)

B-MATERIELS ET METHODES SPECIFIQUES A NOTRE ETUDE

Le sujet de notre thèse est de décrire les interruptions de gestation et d'évaluer, au moyen d'analyses sérologiques, l'implication des différents agents infectieux dans les mortalités embryonnaires tardives et les avortements.

1-PRELEVEMENTS ET ANALYSES DES ECHANTILLONS BIOLOGIQUES

Enregistrement des données :

Le suivi des 25 troupeaux est assuré par 3 personnes qui effectuent un passage bimensuel dans chaque exploitation. Toutes les informations concernant les animaux ou le troupeau sont consignées manuellement par l'éleveur. Chaque visite débute par une mise à jour (sur un support informatique) des données concernant la reproduction et la pathologie ; la saisie informatique autorise un contrôle de cohérence minimal immédiat et automatisé. Cette réactualisation des données permet l'édition d'une fiche de visite. Cette fiche nous permet de connaître pour chaque animal les prélèvements et notations à effectuer dans le cadre du protocole.

Les prélèvements sanguins et de lait :

Les prélèvements sanguins sont effectués à la veine caudale sur tube Vacutainer sec pour les analyses sérologiques et le dosage de PSPB.

Les prélèvements de lait pour le dosage de progestérone sont effectués par l'éleveur dans des flacons de 20 ml contenant du dichromate de potassium. Ces prélèvements sont conservés au réfrigérateur et récupérés lors des visites bimensuelles.

Traitement des prélèvements :

Les prélèvements (sang et lait) sont conservés à 4°C jusqu'au laboratoire du CIRAD à Saint-Pierre.

Les tubes secs sont laissés 24 heures à l'abri de la lumière, sous température contrôlée (climatisation), puis sont centrifugés après retrait du caillot sanguin. Le sérum est placé dans des tubes polypropylène et congelé jusqu'à la réalisation des analyses.

La gestion de la sérothèque est réalisée par un suivi informatique.

Dosages hormonaux :

Le dosage de la PSPB sérique est effectué par radio-immunologie, au laboratoire de l'UNCEIA à Maisons-Alfort. Un résultat positif (supérieur à 0.2 ng/ml), obtenu plus de 100 jours après le vêlage, signe une gestation (Humblot, 1986).

La progestérone est dosée au laboratoire du CIRAD-élevage à Saint-Pierre par méthode ELISA, avec un kit Ovucheck plasma® (Vétoquinol) préalablement validé pour le lait (Humblot, 1988). Le résultat est considéré comme négatif lorsque la concentration est inférieure à 2 ng/ml, positif si elle est supérieure à 5 ng/ml, douteux entre ces 2 valeurs.

Les analyses sérologiques effectuées sur les vaches ayant avorté seront détaillées dans le chapitre suivant.

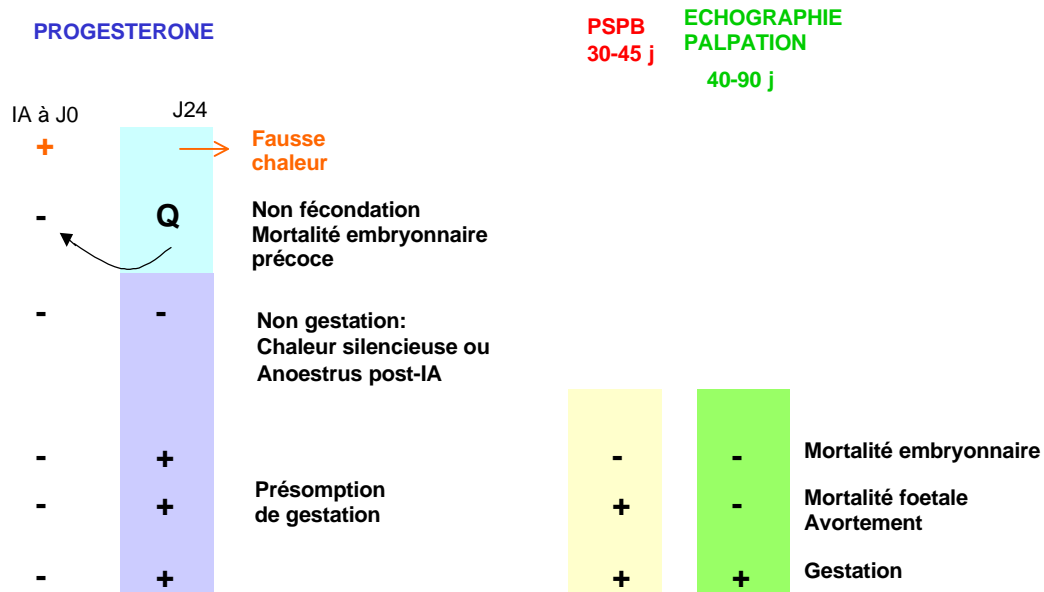


Figure 4 : Représentation schématique de la conduite diagnostique établie à partir des résultats des différents diagnostics de gestation : dosage de progestérone, dosage de PSPB, échographie ou palpation transrectale, effectués après IA ou saillie

2-ANIMAUX INCLUS DANS LE PROTOCOLE

2.1-définition

Toutes les vaches du suivi ayant présenté une **mortalité embryonnaire tardive** ou un **avortement** sont identifiées. Sont exclues de notre étude les mortalités embryonnaires précoces qui ne peuvent être distinguées des non-fécondations puisque dans les deux cas le retour en chaleur survient entre 18 et 21 jours après IA et le dosage de progestérone à J0 est inférieur à 5 ng/ml.

D'une manière pratique, les interruptions de la gestation se répartissent en deux catégories : celles que l'éleveur a vues – nous parlerons d'**avortements cliniques** – et celles qui sont passées inaperçues, en raison notamment de leur précocité – nous parlerons alors d'**interruptions de gestation subcliniques** qui regroupent des mortalités embryonnaires et des avortements.

2.2-inclusion des animaux à partir de la base de données du suivi de reproduction

2 des 25 élevages ont été exclus de l'étude en raison de l'interruption du suivi de reproduction.

a-les avortements cliniques

Les expulsions fœtales observées par l'éleveur sont enregistrées dans la base de données.

Sur la période d'étude (du début du suivi, de 08/97 à 07/99, selon les élevages au 31/12/00) et pour les 23 élevages, il y a eu **au total 2165 vêlages à terme et 122 avortements cliniques**.

Pour 2009 des vêlages à terme et pour 114 des avortements cliniques, nous disposons d'**informations complètes sur la mise à la reproduction** : rang, nature et schéma de l'intervention fécondante.

b-identification des interruptions de gestation subcliniques (IGS)

L'analyse des diagnostics de gestation séquentiels (dosages de progestérone, PSPB, échographie, palpation transrectale) et des interventions de reproduction (IA ou saillie), nous permet d'identifier les interruptions de gestation subcliniques, comme l'indique la figure 4.

-création d'un tableau détaillant chaque IA ou saillie :

Un tableau regroupe toutes les informations concernant le suivi de chaque IA ou saillie (cf annexe 1) :

- nom de l'éleveur
- numéro d'identification de l'animal
- date de l'IA ou de la saillie
- numéro de l'intervention
- nature de l'intervention (saillie ou IA)
- schéma de l'IA (simple ou double)
- date du dernier vêlage avant l'IA ou saillie / rang de vêlage / code vêlage : 1=normal, 2=avortement
- dosage de progestérone à J0 et à J24 (Pg0 et Pg24)
- date du premier diagnostic de gestation réalisé / type de diagnostic de gestation (dosage de PSPB=P, échographie=E ou palpation=F) / résultat (0=négatif, 1=douteux, 2=positif)
- date du dernier diagnostic de gestation réalisé / type de diagnostic de gestation (dosage de PSPB=P, échographie=E ou palpation=F) / résultat (0=négatif, 1=douteux, 2=positif)
- date du dernier diagnostic de gestation avec le code résultat le plus élevé (DMA) (2=positif > 1=douteux > 0=négatif) / résultat

Concentration de progestérone dans le lait à J0 (ng/ml)	Intervalle entre 2 IA ou saillies (jours)	Concentration de progestérone dans le lait à J24 (ng/ml)	DMA (résultats du dernier DG le plus élevé)	DMI (résultats du dernier DG le moins élevé)	Commentaire	
Pas de données	-	-	-	-	Non pris en compte	
≥ 5 ng/ml	-	-	-	-	Fausse chaleurs	
< 5 ng/ml	≤ 24 j	-	-	-	NF/ MEP	
	24 j < ≤270j	< 5 ng/ml	-	-	NF/ MEP	
		≥ 5 ng/ml	-	-	IG (1)	
		Pas de données	Pas de données ou 0 ou 1	-	NF/MEP ou IG	
	Pas de données	≥ 5 ng/ml	< 5 ng/ml	-	-	NF/MEP
			Pas de données	Pas de données	-	IG ou G
			0	-	-	IG (2)
			1	0	-	IG (2)
			1	1	-	IG ou G
			2	0	-	IG si datmax<datmin (2) G si datmax>datmin
			1	1	-	IG ou G si datmax<dat min G si datmax>datmin
			2	2	-	G
	Pas de données	0 ou 1	-	-	NF/MEP ou IG	
	270 j ≤ ≤290 j	-	-	-	-	G

Tableau 4 : critères de décision pour l'identification des fausses chaleurs, des non-fécondations ou mortalités embryonnaires précoces (NF/MEP), des interruptions de gestation (IG), des gestations (G) (- : signifie « quel que soit le résultat de cette case »)

- date du dernier diagnostic de gestation avec le code résultat le plus faible (DMI) (0=négatif < 1=douteux < 2=positif) /résultat
- intervalle entre 2 interventions (IA ou saillie) (1^e int=int étudiée ; 2^e int=int suivante) (intint)
- date de l'IA suivante
- date du vêlage suivant / rang de vêlage / code vêlage : 1=normal, 2=avortement
- intervalle entre les deux vêlages

-qualification de chaque IA ou saillie :

Chaque IA ou saillie a été caractérisée individuellement :

- IA ou saillie réalisée sur fausses chaleurs (FQ)
- non-fécondation ou mortalité embryonnaire précoce (NF/MEP)
- IA ou saillie suivie d'une interruption de gestation (IG)
- IA ou saillie suivie d'une gestation (G)

Dans un nombre important de cas, l'absence de dosage de progestérone à J24 n'a pas permis la distinction entre une non-fécondation ou une mortalité embryonnaire précoce et une interruption de gestation (mortalité embryonnaire tardive ou mortalité fœtale précoce).

Nous avons appliqué les critères de décision résumés dans le tableau 4.

Du 01/10/1998 au 31/12/2000, 5279 IA ou saillies ont été effectuées dans les élevages étudiés. Pour 49% d'entre elles, les concentrations de progestérone à J0 sont connues.

Nous avons travaillé sur la période **du 01/01/1999 au 31/12/2000** : parmi les 2107 IA ou saillies pour lesquelles la progestérone à J0 est inférieure à 5 ng/ml, on dénombre :

- **729 non-fécondations/mortalités embryonnaires précoces (NF/MEP)**
- **426 non-fécondations/mortalités embryonnaires précoces ou interruptions de gestation** (distinction impossible par manque de données) **(NF/MEP-IGS)**
- pour les interruptions de gestation identifiées, nous avons distingué les IG déjà enregistrées comme **avortement clinique (A)** dans la base de donnée (c'est-à-dire observées par l'éleveur) au nombre de **22** des **interruptions de gestation subcliniques (IGS)** au nombre de **208**
- **651 gestations (G)** (dont 414 pour lesquelles le vêlage a été enregistré et 237 pour lesquelles la gestation était en cours mais non terminée sur la période d'étude)
- **71 cas non déterminés** car le seul élément disponible était la progestérone à J0

Dans notre étude, nous avons pris en compte uniquement les interruptions de gestation subcliniques identifiées de façon certaine. Ces interruptions de gestation subcliniques, non vues par l'éleveur, correspondent en fait :

- IG (1) : à un dosage de progestérone négatif à J0 et positif à J24 suivi d'un diagnostic de gestation négatif et/ou d'une IA ou saillie (cf tableau 4)
- IG (2) : à un diagnostic de gestation (PSPB, échographie, palpation transrectale) positif suivi d'un diagnostic de gestation négatif et/ou d'une IA ou saillie (cf tableau 4)

Les analyses sérologiques ont porté sur 212 interruptions de gestation subcliniques (4 IGS de la période allant du 01/10/1998 au 01/01/1999 ont été ajoutées à l'étude).

Agent infectieux	Technique utilisée	Référence des kits	Expression des résultats	Laboratoire d'analyse
<i>Anaplasma marginale</i>	ELISA indirect	Cf M. Martinez- Cirad- Domaine Duclos Prise d'Eau 97170 PETIT-BOURG GUADELOUPE	En %; seuil de positivité=25%	CIRAD-EMVT Guadeloupe
<i>Babesia bigemina</i> <i>Babesia bovis</i>	ELISA indirect	Cf M. Martinez- Cirad- Domaine Duclos Prise d'Eau 97170 PETIT-BOURG GUADELOUPE	En %; seuil de positivité=15%	CIRAD-EMVT Guadeloupe
<i>Chlamydia psittaci</i>	ELISA indirect	Chlamydia ELISA® Vétoquinol diagnostics (70 204 Lure-France)	En % de positivité traduit en - si <27%, douteux entre 27 et 33%, + si >33%	CIRAD-EMVT Réunion
<i>Coxiella burnetii</i>	ELISA indirect	Chekit® Fièvre-Q Hoechst Roussel Vet (93 695 Pantin-France)	En % de positivité traduit en – si <40%, douteux entre 40 et 50%,+ entre 50 et 80%, ++ si >80%	LVD et CIRAD-EMVT Réunion
<i>Mycoplasma bovis</i>	ELISA indirect	Calfcheck® Mycoplasma bovis Vétoquinol diagnostics (70 204 Lure-France)	En DO traduit en – si <seuil=DO sérum positif témoin x 0,3 (propre à chaque test), + entre seuil et 1,75x seuil, ++ entre 1,75x seuil et 2,3xseuil, +++ entre 2,3x seuil et 3x seuil, ++++ si >3x seuil	CIRAD-EMVT Réunion
<i>Leptospira interrogans</i> serovar : <i>sejroë</i> <i>hebdomadis</i> <i>icterohaemorrhagiae</i> <i>autumnalis</i> <i>pomona</i>	Micro agglutination	-	Titres : -, 1/100, 1/200, 1/400, 1/800, 1/1600, 1/3200, 1/6400, 1/12800	AFSSA Alfort ASCEDIATE
<i>BVD</i>	ELISA indirect	Calfcheck® BVD Vétoquinol diagnostics (70 204 Lure-France)	En valeur de positivité traduit en - si <0.2, + entre 0.2 et 0.4, ++ entre 0.4 et 0.6, +++ entre 0.6 et 0.8, ++++ si >0.8	CIRAD-EMVT Réunion
<i>IBR</i>	ELISA indirect	Calfcheck® IBR Vétoquinol diagnostics (70 204 Lure-France)	En DO traduit en - si <seuil, + si seuil, avec seuil=DO sérum seuil propre à chaque test	CIRAD-EMVT Réunion
<i>Neospora caninum</i>	ELISA indirect	Herdchek® Neospora caninum IDEXX	Rapport E/P (échantillon/positif) traduit en – si <0.5, et + si 0.5	CIRAD-EMVT Réunion

Tableau 5 : présentation des kits utilisés pour le diagnostic sérologique des 14 agents infectieux recherchés (méthode utilisée, références des kits, mode d'expression des résultats) et laboratoires d'analyse

3-ANALYSES SEROLOGIQUES

Les analyses sérologiques ont été réalisées uniquement pour les interruptions de gestation documentées (IG(1) et IG(2) du paragraphe précédent et avortements cliniques documentés), et pour lesquelles nous avons au moins deux prélèvements de sang proches des dates d'interruption de gestation.

Dans le cas des interruptions de gestation subcliniques, les analyses sérologiques ont été réalisées sur deux échantillons prélevés avant et après la date de l'IGS.

Dans le cas des avortements cliniques, trois échantillons ont été pris en compte dans la mesure du possible : un prélèvement effectué à une date antérieure à l'avortement et deux autres après l'avortement.

En définitive, les analyses sérologiques portent sur 98 cas d'avortements cliniques parmi les 122 identifiés et sur 212 cas d'interruptions de gestation subcliniques ; soit au total 705 échantillons de sérums (285 pour les avortements cliniques et 420 pour les interruptions de gestation subcliniques).

La réponse immunitaire à 14 agents infectieux a été recherchée.

Les caractéristiques des tests utilisés pour la réalisation des analyses sérologiques sont présentées dans le tableau 5.

Remarques :

Pour la chlamyphilose, initialement les prélèvements sanguins ont été envoyés au LVD de Saint-Denis, à La Réunion ; les tests ont été effectués sur des kits Chekit® Chlamydia HRVet. Par la suite, l'analyse des autres prélèvements a été faite sur des kits Chlamydia ELISA® Vétoquinol, au laboratoire du CIRAD. En raison d'importantes divergences entre les résultats obtenus avec les 2 kits et du pourcentage plus élevé de résultats positifs pour les analyses réalisées avec le kit Chekit® Chlamydia HRVet, les premiers prélèvements ont été dosés avec les kits Vétoquinol, à la fois au laboratoire du Cirad et par le Dr Cuinet de Vétoquinol Diagnostics. L'ensemble de nos résultats analysés a été obtenu avec les kits Vétoquinol.

Les analyses sérologiques pour les 14 agents infectieux ont d'abord été réalisées sur les cas d'avortements cliniques. La recherche des sérovars *icterrohaemorrhagiae*, *autumnalis* et *pomona* de *L. interrogans* n'a pas été poursuivie sur les autres interruptions de gestation en raison du nombre extrêmement limité de résultats positifs.

Codification des résultats sérologiques

Pour analyser les résultats sérologiques bruts exprimés par un résultat négatif, douteux ou bien positif, nous avons procédé à une codification, en deux temps.

Dans un premier temps, nous avons attribué un code selon l'évolution des concentrations en anticorps sur les deux ou trois prélèvements analysés pour chaque cas d'interruption de la gestation. La codification initiale est la suivante :

- 1 négatif reste négatif
- 2 séroconversion (négatif devient positif)
- 3 fortement positif et reste stable ou décroît
- 4 faiblement positif et reste stable ou décroît
- 5 faiblement positif ou positif et positivité qui augmente
- 6 animal vacciné (sur la base d'une déclaration de l'éleveur)

Dans un deuxième temps, pour l'analyse, une codification a permis de regrouper les codes suivants :

- 1 regroupe les codes initiaux 1 / 4 / 6 ; en effet, pour ces trois codes, l'agent infectieux ne peut pas être responsable de l'interruption de gestation
- 2 correspond au code initial 3
- 3 comprend les codes initiaux 2 et 5 pour lesquels l'implication de l'agent infectieux dans l'interruption de gestation peut être envisagée

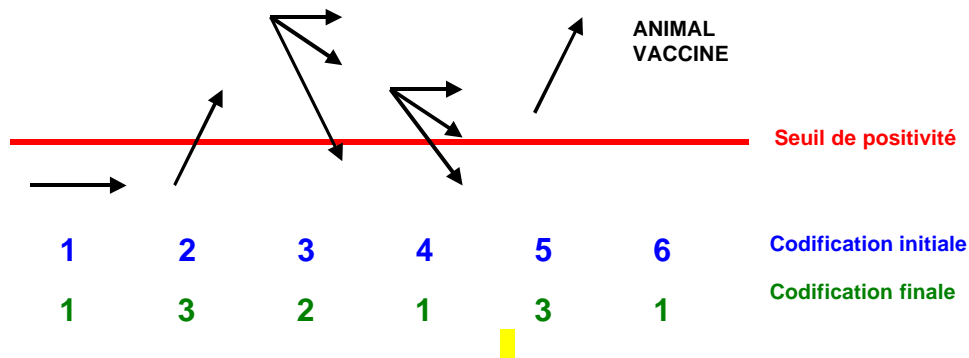


Figure 5 : représentation schématique de la codification des résultats sérologiques à partir de l'évolution temporelle des titres en anticorps

En définitive, les résultats des sérologies se présentent donc sous la forme d'un tableau de données se composant de 310 lignes (= cas d'interruptions de gestation) et 11 colonnes correspondant aux codifications des cinétiques d'anticorps pour les 11 agents infectieux.

En plus de ces 11 colonnes, le tableau comprend des renseignements sur la date du vêlage précédent, le rang de vêlage, le type de vêlage (à terme ou avortement), la date de l'IA, le numéro de l'intervention, la nature, le schéma et le type de l'intervention, l'année d'avortement, le mois d'avortement, le trimestre de gestation, l'existence d'un prélèvement avant l'avortement (cf annexe 2).

4-ANALYSE DES RESULTATS

4.1-analyse des interruptions de gestation

Tableaux descriptifs

Le nombre d'interruptions de gestation dans les élevages réunionnais suivis a été évalué en fonction de l'année, du mois, du rang de vêlage, de la zone d'élevage, de l'éleveur, des caractéristiques de l'intervention fécondante (numéro / nature / schéma / type), du stade de gestation.

Tests de khi2

Le test de khi2 a permis de comparer les pourcentages d'interruptions de gestation de deux ou plusieurs populations en fonction d'un caractère étudié.

Pour les avortements cliniques :

Nous avons comparé la répartition des avortements cliniques et la répartition des vèlages à terme en fonction de différents facteurs : année, mois, rang de vèlage, zone d'élevage, éleveur, numéro / nature / schéma / type d'intervention sur 2009 vèlages à terme et 114 avortements cliniques.

Pour les interruptions de gestation subcliniques :

Sur les 2036 IA (2107-71=2036) effectuées en 1999 et 2000 , qui se décomposent en 5 sous-groupes : NF/MEP (729), NF/MEP-IGS (426), IGS (208), A (22), G (651), nous avons étudié l'effet de différents facteurs : année, mois, rang de vèlage, zone d'élevage, éleveur, numéro / nature / schéma / type d'intervention.

4.2-analyse des résultats sérologiques

Analyse monofactorielle

Tout d'abord, les résultats sérologiques ont été décrits en fonction des caractéristiques de l'échantillon.

Puis nous avons présenté par élevage, la fréquence des différents types de cinétiques (1, 2 ou 3 selon la codification finale) pour chacun des 11 agents infectieux retenus.

Un test du khi2 a permis de tester, pour chaque agent infectieux, l'influence d'une circulation active (correspondant à une cinétique de type 3 dans l'élevage) sur le nombre d'avortements.

Analyse des correspondances multiples

Les résultats des analyses sérologiques se présentent sous forme d'un tableau de données. Les lignes correspondent aux 310 cas d'interruptions de gestation ayant fait l'objet d'analyses sérologiques (98 avortements cliniques et 212 interruptions de gestation subcliniques). Les colonnes correspondent aux résultats des cinétiques réalisées pour 10 agents infectieux. Les termes du tableau sont les classes de la codification (cf figure 5).

Le tableau a été analysé par l'analyse des correspondances multiples (ACM) (analyse des données multidimensionnelle). Cette méthode qui s'apparente à l'analyse factorielle des correspondances permet de repérer les associations et les oppositions entre les différentes modalités des variables (les classes de codification) et la variabilité susceptible d'être observée pour différents critères extérieurs comme le stade de gestation, le mois ou l'année de l'avortement, le rang de vèlage et les caractéristiques de l'insémination. L'ACM est une analyse factorielle des correspondances (AFC) sur un tableau de variables qualitatives.

L'AFC est une méthode permettant l'étude des tableaux de contingence, tableaux croisant des variables à modalités entre elles et donnant pour chaque combinaison de modalités l'effectif caractérisé par ces modalités (Lebart *et al.*, 1995). Pour l'ACM, on ne dispose pas au départ d'un véritable tableau de contingence, mais d'un tableau croisant n lignes (les cas d'avortement) et p variables qualitatives v_1 à v_p (les agents infectieux) possédant respectivement m_1 à m_p modalités (les classes de codification). Les termes du tableaux sont les modalités. On transforme ce tableau en un tableau disjonctif complet croisant n lignes et

$\sum_1^p m_p$ modalités. Pour une modalité donnée d'une variable donnée, le terme est 1 si la ligne présente la modalité en question, et 0 dans la cas contraire. Le tableau disjonctif complet est un tableau de contingence particulier (avec un effectif égal à 1 ou 0). L'ACM est l'AFC du tableau disjonctif complet.

Dans notre cas, le tableau disjonctif complet comprend 24 colonnes représentant les modalités des agents infectieux retenus. En effet, nous avons retenu 10 agents infectieux présentant chacun 3 modalités possibles « 1, 2 ou 3 », correspondant au total à 30 modalités ; mais en raison du faible nombre de réponse sérologique codée 2 ou 3 pour l'IBR et la chlamydophilose (très faible circulation en élevage bovin laitier à La Réunion), l'analyse a été réalisée après exclusion de ces 2 agents. Le nombre de colonnes correspond au nombre de modalités conservées, soit 8 agents x 3 modalités = 24.

Partant du tableau disjonctif complet pondéré (centré par ligne et par colonne), l'analyse recherche p combinaisons linéaires des différentes modalités du type :

$$a_{11}x_{11} + a_{12}x_{12} + a_{1m_1}x_{1m_1} + \dots + a_{j1}x_{j1} + a_{j2}x_{j2} + a_{jm_j}x_{jm_j} + \dots + a_{p1}x_{p1} + a_{p2}x_{p2} + a_{pm_p}x_{pm_p}$$

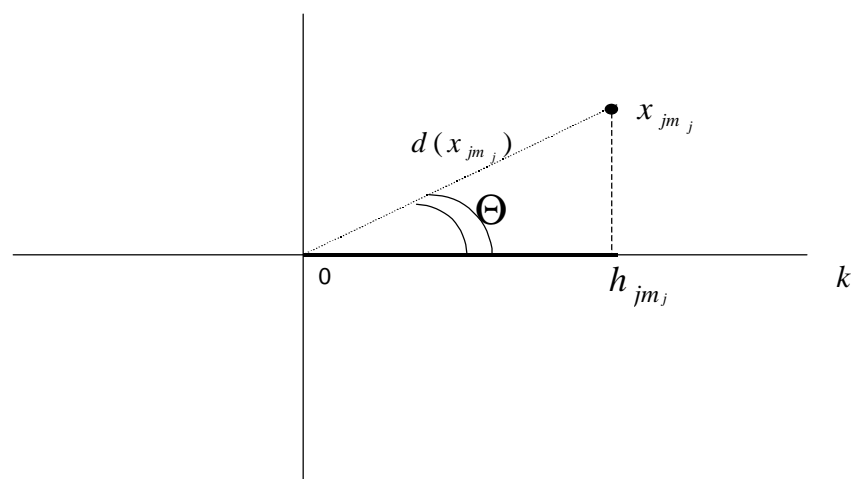
où $x_{11}, x_{12}, x_{1m_1} \dots x_{j1}, x_{j2}, x_{jm_j} \dots x_{p1}, x_{p2}, x_{pm_p}$ représentent les modalités centrées

et $a_{11}, a_{12}, a_{1m_1} \dots a_{j1}, a_{j2}, a_{jm_j} \dots a_{p1}, a_{p2}, a_{pm_p}$ les coefficients des combinaisons linéaires (Thioulouse *et al.*, 1995).

Dans notre étude, $p = \text{nombre de modalités} - \text{nombre de variables} = 24 - 8 = 16$; par définition, le nombre d'axes est inférieur à 16.

Ces combinaisons linéaires (axes) ont des propriétés particulières :

- la variance de chacune d'entre elles est maximale et décroissante du rang $k=1$ au rang $k=p$
- elles sont indépendantes entre elles (non corrélées)
- elles permettent une représentation simultanée des lignes et des modalités (colonnes) du tableau disjonctif complet (carte factorielle)
- les coordonnées des modalités (respectivement des lignes) sur l'axe k élevées à la puissance 2 sont des parts de variance de l'axe k (appelées aussi contributions absolues à l'axe j). Les axes sont ainsi « expliqués » par les modalités présentant les parts de variance les plus élevées
- la qualité de la représentation graphique d'une modalité sur l'axe k est donné par le cosinus au carré de l'angle formé par le vecteur reliant une modalité à l'origine et sa projection sur l'axe k . Plus l'angle est petit, meilleure est la représentation.



I_k = variance totale de l'axe k $h_{jm_j}^2 / I_k$ = contribution absolue de x_{jm_j} à l'axe k $d_{x_{jm_j}}^2 / h_{jm_j}^2 = \cos^2(\Theta)$ = contribution relative de l'axe k à x_{jm_j}

Les contributions absolues sont utilisées pour sélectionner les modalités participant le plus à la variance totale de chacun des axes (modalités surlignées sur les cartes factorielles). Les contributions relatives sont utilisées pour sélectionner les axes ou plans factoriels qui représentent le mieux le maximum de modalités. Deux modalités de deux variables différentes proches l'une de l'autre dans un plan factoriel sont corrélées. En d'autres termes, on les retrouve associées dans un nombre de lignes plus élevé qu'il ne le serait dans le cas d'une répartition proportionnelle aux effectifs par modalités (cf théorie du khi²). Pour compléter les représentations graphiques, des tests du khi² ont été réalisés pour étudier les relations entre les variables prises 2 à 2.

Chaque ligne du tableau de départ correspond à un avortement clinique ou à une interruption de gestation subclinique. Pour ne pas surcharger les cartes factorielles, on a choisi de représenter non pas les lignes elles-mêmes mais leur moyenne par niveau d'autres covariables comme le cheptel d'appartenance de l'animal, le trimestre de gestation, le mois calendaire pendant lequel se produit l'avortement ..., lorsque les différences entre ces niveaux étaient suffisamment marquées.

RESULTATS

Dans une première partie, le bilan descriptif des avortements cliniques survenus durant la période de suivi et des interruptions de gestation subcliniques identifiées est présenté. Dans une deuxième partie, les résultats des analyses sérologiques de 310 interruptions de gestation sont présentés.

A-DESCRIPTION DES INTERRUPTIONS DE GESTATION

1-LES AVORTEMENTS CLINIQUES

Dans les 23 élevages retenus, du début du suivi (août 1997 à juillet 1999, selon les éleveurs) au 31/12/2000, il y a eu au total 2165 vêlages à terme et 122 avortements cliniques ($2287 = 2165 + 122$). Nous disposons d'informations complètes sur la mise à la reproduction fécondante (numéro, nature et schéma de l'intervention) pour 2009 vêlages à terme et pour 114 avortements cliniques ($2123 = 2009 + 114$).

Le pourcentage d'avortements cliniques sur l'ensemble de cette population est de 5.3%.

1.1-répartition par stade de gestation

Pour les 114 avortements cliniques, le stade de gestation est le nombre de jours entre le jour de l'avortement - expulsion du fœtus - et le jour de la dernière mise à la reproduction enregistrée.

La majorité des avortements cliniques s'est produit durant les deux derniers trimestres de gestation (respectivement 14, 48, 52 avortements, les 1^{er}, 2^e et 3^e trimestre) (cf figure 6).

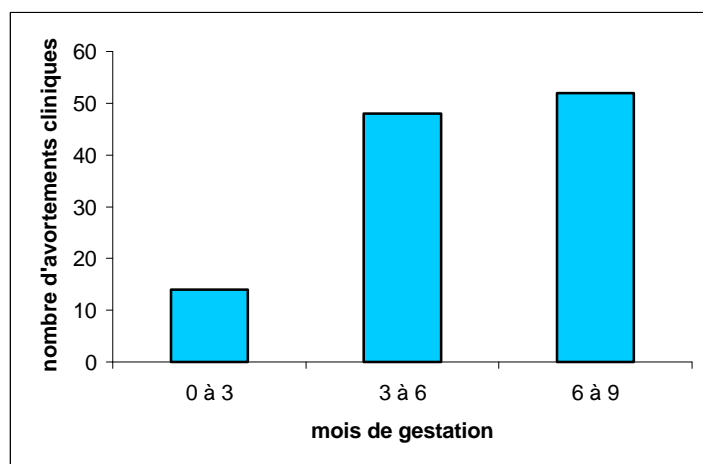


Figure 6 : Répartition des 114 avortements cliniques (dont l'intervention fécondante est connue) survenus dans 23 élevages laitiers de La Réunion du début du suivi (août 1997 à juillet 1999) au 31/12/2000 en fonction du stade de gestation (mois)

1.2-répartition annuelle et mensuelle

La figure 7 présente la répartition des 89 avortements cliniques survenus dans 23 élevages au cours de la période de suivi de 1999 à 2000. A noter que pour cette période, le nombre de troupeaux suivis est resté stable à partir de juillet 1999 : l'augmentation apparente du nombre de vêlages sur les 6 premiers mois de 1999 est liée à l'inclusion des derniers troupeaux dans le suivi.

L'analyse du khi2 ne montre pas d'effet mois ou année sur la survenue des avortements ($P>0.05$).

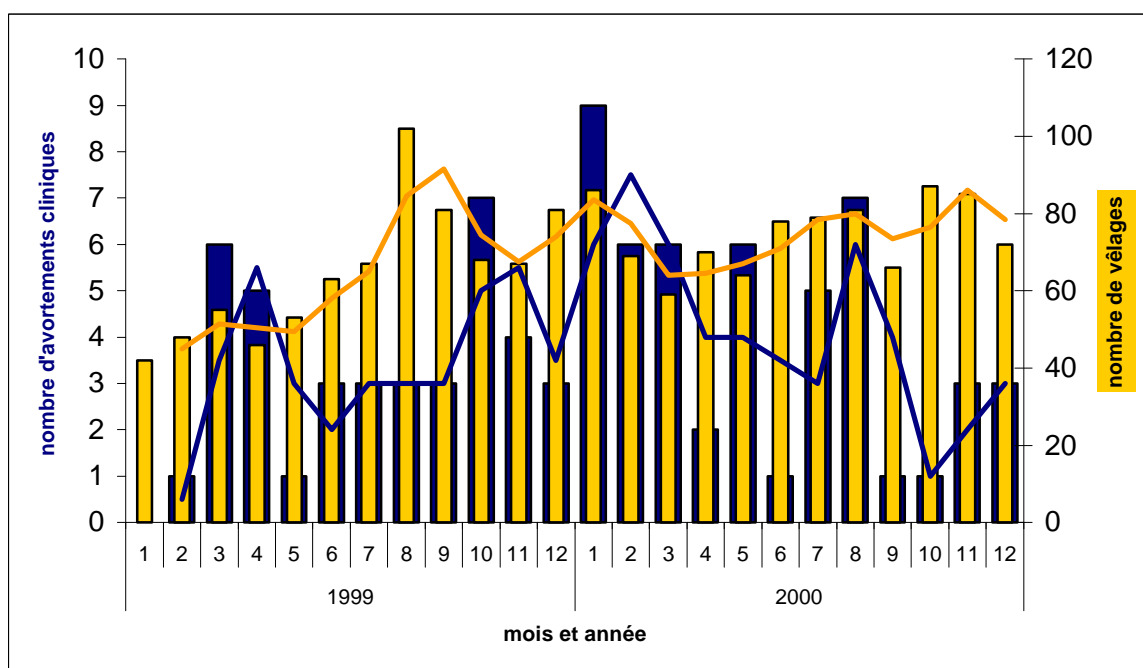


Figure 7 : Répartition mensuelle des 89 avortements cliniques (en bleu) et 1669 vêlages (en jaune) survenus en 1999 et 2000 dans 23 élevages laitiers de l'île de La Réunion ; en trait gras sont représentées les courbes de tendance.

1.3-répartition par rang de vêlage

Environ la moitié des avortements est survenue sur des multipares (29 avortements cliniques sur des génisses soit 24%, 33 sur des primipares soit 27% et 60 sur des multipares soit 49%).

Le pourcentage d'avortement n'est pas statistiquement différent en fonction du rang de vêlage (khi2 ; $P>0.05$).

1.4-répartition par zone d'élevage

Les élevages du suivi ont été choisis pour être représentatifs de l'ensemble des éleveurs laitiers de la Réunion. Ils se situent donc dans cinq zones d'élevage laitier. Les avortements se répartissent ainsi :

- 28 avortements cliniques, correspondant à 3.9% des gestations dans la zone 1 (Plaine des Cafres : éleveurs T, H, E, D, B, I)
- 29 avortements cliniques, correspondant à 6.1% des gestations dans la zone 2 (Plaine des Palmistes : éleveurs F, A, Q, V, N)
- 17 avortements cliniques, correspondant à 4.3% des gestations dans la zone 3 (éleveur R à Saint-Pierre, éleveurs U et O dans les Hauts de Saint-Joseph, et éleveur J plaine des Grègues)
- 19 avortements cliniques correspondant à 6.4% des gestations dans la zone 4 (Jean Petit, Grand Coude, la Crête : éleveurs G, M, K, L)
- 29 avortements cliniques, correspondant à 7.3% des gestations dans la zone 5 (Hauts de l'Ouest : éleveurs W, S, P, C)

Le pourcentage d'avortements cliniques est moins élevé dans la zone 1 et plus élevé dans la zone 5.

L'analyse de khi2 montre une tendance à l'augmentation du pourcentage d'avortement dans la zone 5 et une tendance à une diminution du pourcentage d'avortement dans la zone 1 (P=0.10).

1.5-répartition par éleveur

Le tableau 6 présente la répartition des avortements cliniques sur les 23 élevages suivis sur l'ensemble de la période (août 1997 - juillet 1999 à décembre 2000).

<i>Eleveurs</i>	<i>Nombre d'avortements cliniques (et pourcentage de gestations)</i>	<i>Nombre de gestations</i>	<i>Période du suivi</i>
A	7 (6.9)	101	11/1998–2000
B	4 (4.5)	89	06/1998–2000
C	6 (8.0)	75	09/1997–2000
D	6 (5.3)	112	11/1998–2000
E	3 (2.2)	139	07/1999–2000
F	6 (6.0)	100	09/1997–2000
G	12 (15)	81	09/1997–2000
H	3 (2.5)	120	09/1997–2000
I	8 (4.7)	169	09/1997–2000
J	5 (4.8)	104	09/1997–2000
K	1 (1.4)	74	11/1998–2000
L	2 (3.1)	65	07/1999–2000
M	4 (6.8)	59	11/1998–2000
N	7 (8.8)	80	11/1998–2000
O	2 (3.3)	61	11/1998–2000
P	10 (10)	96	07/1999–2000
Q	7 (8.3)	84	07/1999–2000
R	4 (5.1)	78	09/1997–2000
S	5 (5.3)	95	08/1997–2000
T	4 (6.3)	63	11/1998–2000
U	6 (4.3)	139	09/1997–2000
V	2 (2.5)	81	09/1997–2000
W	8 (8.0)	100	11/1998–2000

Tableau 6 : répartition du nombre d'avortements cliniques (et pourcentage d'avortements cliniques par rapport au nombre de gestations) et répartition du nombre de gestations pour les 23 élevages laitiers suivis à La Réunion sur l'ensemble de la période (août 1997 - juillet 1999 à décembre 2000).

Le nombre et le pourcentage d'avortements cliniques par élevage varie respectivement de 1 à 12, et de 1.4% à 15%.

L'analyse de khi2 montre une influence des élevages sur le pourcentage d'avortements (P=0.05).

1.6-répartition en fonction des caractéristiques de la mise à la reproduction

Les avortements cliniques et les vèlages correspondent à une mise à la reproduction fécondante de rang :

- 1 dans 50% et 42% des cas respectivement
- 2 dans 27% et 25% des cas respectivement
- 3 ou plus dans 23% et 33% des cas respectivement

L'analyse du khi2 montre une tendance à un effet du rang de mise à la reproduction fécondante sur les pourcentages d'avortements cliniques (P=0.10). Le pourcentage d'avortement tend à diminuer lorsque le rang de l'IA ou de la saillie est supérieur ou égal à 3.

90% des avortements cliniques sont issus d'une insémination artificielle et 10% d'une saillie naturelle. Les proportions de vèlages issus d'IA ou de saillie naturelle sont identiques.

Pour les avortements cliniques issus d'insémination artificielle, 92% des cas sont issus d'une IA simple, sur chaleur spontanée et 8% des cas d'une IA double, sur chaleurs induites par un traitement de maîtrise des cycles. Les mêmes proportions sont retrouvées pour l'ensemble des vèlages.

Le pourcentage d'avortement n'est pas statistiquement différent en fonction de la nature de l'intervention fécondante et du schéma de l'insémination artificielle (test du khi2 ; P>0.05).

Principaux résultats :

Le pourcentage moyen d'avortements cliniques sur les 23 élevages est de 5.3%.

Le pourcentage d'avortements cliniques varie de 1.4% à 15% selon les élevages.

La majorité des avortements cliniques (près de 90%) survient au cours du 2^e et 3^e trimestre de gestation.

Le mois, l'année, le rang de vèlage, la nature de l'intervention fécondante (IA ou saillie), le schéma de l'IA (simple ou double) n'ont pas d'effet sur la proportion d'avortements cliniques.

Effet zone d'élevage : le pourcentage d'avortement dans la zone 5 est supérieur au pourcentage d'avortement dans la zone 1.

Effet rang de mise à la reproduction fécondante : le pourcentage d'avortement est plus faible pour les IA ou saillie de rang supérieur ou égal à 3.

2-LES INTERRUPTIONS DE GESTATION SUBCLINIQUES

En 1999 et 2000, parmi les 2107 IA ou saillies réalisées dans 23 élevages pour lesquelles la progestérone à J0 est inférieure à 5 ng/ml, les résultats des diagnostics de gestation séquentiels ont été analysés.

Dans 71 cas, le dosage de progestérone à J0 était le seul élément disponible, ce qui n'a pas permis de conclure sur le devenir de l'IA ou de la saillie.

Parmi les 2036 autres IA ou saillies, 5 catégories ont été définies :

- **651 gestations (G)** (dont 414 pour lesquelles le vêlage a été enregistré et 237 où la gestation est en cours sur la période d'étude) soit 32% des IA ou saillies
- **729 non-fécondations/mortalités embryonnaires précoces (NF/MEP)** soit 36% des IA ou saillies
- **426 non-fécondations/mortalités embryonnaires précoces ou interruptions de gestation (NF/MEP-IGS)**(distinction impossible par manque de données) soit 21% des IA ou saillies
- **208 interruptions de gestation subcliniques (IGS)** soit 10% des IA ou saillies
- **22 avortements cliniques (A)** soit 1.1% des IA ou saillies

Remarque :

Le pourcentage moyen d'avortements cliniques présenté dans le paragraphe précédent était calculé à partir de la totalité des avortements cliniques survenus sur la période de suivi par rapport au nombre de vêlages à terme de la même période ; il était de 5.3%.

L'étude des interruptions de gestation subcliniques à partir de 2107 IA ou saillies réalisées en 1999 et 2000 nous a permis de retrouver un pourcentage moyen d'avortements cliniques de 5% (22 / (414+22), 22 étant le nombre d'avortements cliniques et 414 le nombre de vêlages à terme).

2.1-répartition par stade de gestation

Pour les interruptions de gestation subcliniques, la mort embryonnaire ou fœtale est déterminée à partir de la combinaison d'un diagnostic de gestation positif suivi d'un diagnostic de gestation négatif ou d'une IA avant le terme. Le moment de la mort du conceptus est arbitrairement calculé à partir des règles suivantes (tableau 7) :

Identification des IGS	Evaluation du stade de l'embryon ou du fœtus lors de l'interruption de gestation (en nombre de jours)
PG24 positive et PSPB négative	Date PSPB négative – date de l'insémination
PSPB positive suivie d'un diagnostic de gestation négatif (PSPB ou échographie)	Date diagnostic négatif – date de l'insémination
PSPB positive suivie d'une insémination avant terme (sans diagnostic de gestation)	Date de l'insémination n+1 – date de l'insémination n

Tableau 7 : Evaluation du stade de la mort de l'embryon ou du fœtus en fonction des résultats de diagnostics de gestation séquentiels ou d'un retour en chaleur

Remarque : l'application de ces règles permet de calculer le stade « maximal » auquel l'interruption de gestation est survenue ; il n'est pas possible de connaître le stade exact d'après les données dont nous disposons.

90% des IGS identifiées ont eu lieu au cours du 1^{er} trimestre de la gestation, 9.9% au cours du 2^e trimestre et 0.1% durant le 3^e trimestre (cf figure 8).

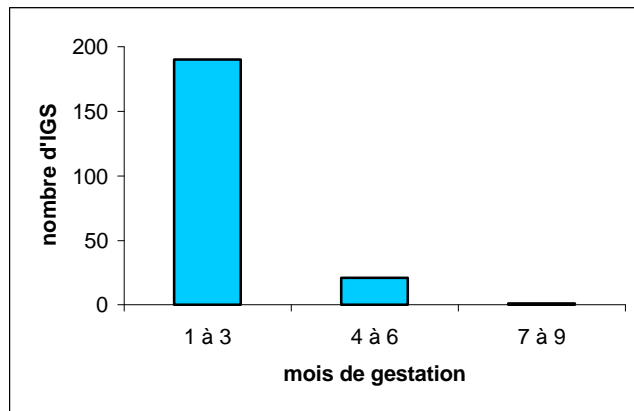


Figure 8 : Répartition des 208 interruptions de gestation subcliniques identifiées dans 23 élevages laitiers de La Réunion de janvier 1999 à 2000 en fonction du stade de gestation (mois)

2.2-répartition annuelle et mensuelle

La répartition mensuelle des 208 interruptions de gestation subcliniques identifiées pour les années 1999 et 2000, est représentée sur la figure 9.

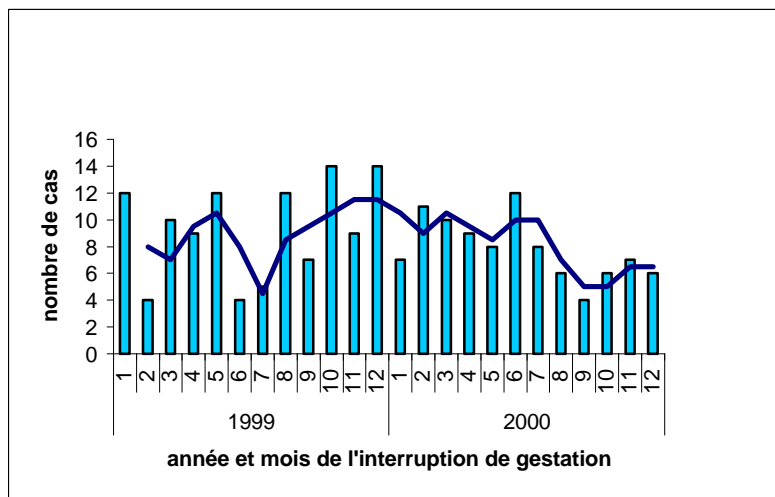


Figure 9 : Répartition mensuelle des 208 interruptions de gestation subcliniques identifiées en 1999 et 2000 dans 23 élevages laitiers de l'île de La Réunion ; en trait gras est représentée la courbe de tendance.

La courbe de tendance ne montre pas d'effet de la saison, sur le nombre d'IGS, au cours de ces deux années.

2.3-effet de l'année et du mois de mise à la reproduction sur les IGS

La répartition des IGS et des 4 autres catégories (NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G) en fonction de l'année et du mois de la mise à la reproduction est présentée dans les tableaux 8 et 9.

	1999	2000	total
NF/MEP	409	320	729
NF/MEP-IGS	225	201	426
IGS	130	78	208
A	13	9	22
G	359	292	651
total	1136	900	2036

Tableau 8 : Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction de l'année de la mise à la reproduction

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	total
NF/MEP	53	86	51	65	46	53	69	65	60	76	61	44	729
NF/MEP-IGS	32	29	22	39	40	26	51	32	40	40	45	30	426
IGS	18	19	17	21	16	11	22	16	21	18	16	13	208
A	2	4	2	3	0	2	0	3	0	1	4	1	22
G	45	71	58	58	46	39	58	72	72	61	41	30	651
total	150	209	150	186	148	131	200	188	193	196	167	118	2036

Tableau 9 : Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction du mois de la mise à la reproduction

Le test de khi2 ne montre pas d'effet du mois ou de l'année de mise à la reproduction sur la répartition des différentes catégories d'interruption de gestation ou de gestation ($P > 0.05$). La survenue des IGS est indépendante du mois ou de l'année de la mise à la reproduction.

2.4-répartition par rang de vêlage

Parmi les 208 IGS identifiés, aucune ne concerne les génisses, 48 ont eu lieu sur des primipares, et 160 sur des multipares.

La répartition des IGS et des NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G en fonction du rang de vêlage est présentée dans le tableau 10.

	<i>génisses</i>	<i>primipares</i>	<i>multipares</i>	<i>total</i>
NF/MEP	1	182	546	729
NF/MEP-IGS	1	100	325	426
IGS	0	48	160	208
A	0	9	13	22
G	4	175	472	651
total	6	514	1516	2036

Tableau 10 : Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction du rang de vêlage

Le test de khi2 ne montre pas d'effet du rang de vêlage sur la répartition des différentes catégories de gestations interrompues ou normales ($P > 0.05$).

2.5-répartition par zone d'élevage

65 IGS ont été identifiées en zone 1, ce qui représente 9.9% des IA de cette zone.

41 IGS ont été identifiées en zone 2, soit 8.6% des IA de cette zone.

39 IGS ont été identifiées en zone 3, soit 11.4% des IA de la zone.

20 IGS ont été identifiées en zone 4, soit 8.5% des IA de la zone.

43 IGS ont été identifiées en zone 5, correspondant à 13.1% des IA de la zone.

La répartition des IGS et des 4 autres catégories (NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G) en fonction de la zone d'élevage est présentée dans le tableau 11.

Zone d'élevage	Zone 1	Zone 2	Zone 3	Zone 4	Zone 5	total
NF/MEP	223 (34%)	184 (39%)	119 (35%)	75 (32%)	128 (39%)	729
NF/MEP-IGS	145 (22%)	97 (20%)	82 (29%)	40 (17%)	62 (19%)	426
IGS	65 (9.9%)	41 (8.6%)	39 (11%)	20 (8.5%)	43 (13%)	208
A	9 (1.4%)	3 (0.6%)	1 (0.3%)	2 (0.8%)	7 (2.1%)	22
G	212 (32%)	152 (32%)	101 (29%)	98 (42%)	88 (27%)	651
total	654	477	342	235	328	2036

Tableau 11 : Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction de la zone d'élevage (et pourcentage de gestations totales, normales ou interrompues)

Le test de khi2 montre un effet significatif de la zone d'élevage sur la répartition des différentes catégories de gestations interrompues ou normales ($P=0.025$). Le pourcentage de gestations normales (G) est plus élevé en zone 4 et moins élevé en zone 5. Les pourcentages d'IGS et d'avortements cliniques sont plus élevés en zone 5.

2.6-répartition par éleveur

Le tableau 12 présente la répartition des IGS et des 4 autres catégories de gestations normales ou interrompues pour les 23 élevages.

Le nombre et le pourcentage d'interruptions de gestation subcliniques documentées varie respectivement de 1 à 18 et de 3 à 16% des IA ou saillies en fonction des élevages.

Le test de khi2 montre une influence significative de l'élevage sur le pourcentage de NF/MEP-IGS ($P=0.001$).

Eleveurs	Nombre de NF/MEP	Nombre de NF/MEP-IGS	Nombre d'interruptions de gestation subcliniques (%)	Nombre d'avortements cliniques	Nombre de gestations (%)
A	45	45	13 (8%)	2	58 (35%)
B	67	15	16 (11%)	2	52 (34%)
C	26	9	10 (15%)	1	20 (30%)
D	45	26	18 (12%)	3	53 (36%)
E	26	48	4 (3%)	1	37 (32%)
F	31	18	13 (15%)	1	25 (28%)
G	10	15	4 (9%)	1	14 (32%)
H	6	13	3 (10%)	0	8 (27%)
I	47	21	16 (13%)	3	34 (28%)
J	18	15	10 (14%)	1	30 (40%)
K	16	6	2 (3%)	1	33 (57%)
L	45	12	13 (12%)	0	40 (36%)
M	4	7	1 (4%)	0	11 (48%)
N	15	4	4 (14%)	0	6 (21%)
O	36	14	8 (9%)	0	32 (35%)
P	47	24	13 (11%)	5	27 (23%)
Q	61	14	8 (6%)	0	41 (33%)
R	11	9	3 (10%)	0	7 (23%)
S	12	8	2 (6%)	1	12 (34%)
T	32	22	8 (9%)	0	28 (31%)
U	54	44	18 (12%)	0	32 (22%)
V	32	16	3 (4%)	0	22 (30%)
W	43	21	18 (16%)	0	29 (26%)

Tableau 12 : Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction des éleveurs

2.7-répartition en fonction des caractéristiques de la mise à la reproduction

Les tableaux 13 et 14 présentent la répartition des IGS et des 4 autres catégories de gestation normales ou interrompues (NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G) en fonction du rang, de la nature et du schéma de la mise à la reproduction.

Rang de mise à la reproduction	1	2	3	total
NF/MEP	311 (40%)	181 (34%)	237 (33%)	729
NF/MEP-IGS	167 (21%)	109 (20%)	150 (21%)	426
IGS	79 (10%)	50 (9.4%)	79 (11%)	208
A	13 (1.7%)	7 (1.3%)	2 (0.3%)	22
G	211 (27%)	186 (35%)	254 (35%)	651
total	781	533	722	2036

Tableau 13 : Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction du rang de mise à la reproduction (et pourcentage de chaque catégorie par rapport au nombre total d'IA ou saillies par rang de mise à la reproduction)

Nature et schéma de mise à la reproduction	Saillie naturelle	Insémination artificielle		total
		Simple	double	
NF/MEP	41	580	108	729
NF/MEP-IGS	26	346	54	426
IGS	20	168	20	208
A	3	18	1	22
G	74	543	34	651
total	164	1655	217	2036

Tableau 14 : Répartition des IGS, NF/MEP, NF/MEP-IGS, A, G issus des 2036 IA et saillies effectuées en 1999 et 2000 dans 23 élevages à l'île de La Réunion en fonction de la nature et du schéma de mise à la reproduction

Le test de khi2 montre globalement un effet significatif du rang (P=0.01), de la nature (P=0.001) et du schéma (P=0.001) de mise à la reproduction sur les pourcentages de gestation et des différentes catégories d'interruptions de gestation (NF/MEP, NF/MEP-IGS, IGS, A).

Le pourcentage de NF/MEP est :

- plus élevé pour les mises à la reproduction de rang 1 et plus faible pour les mises à la reproduction 3
- moins élevé lorsque la mise à la reproduction est une saillie.

Le pourcentage de NF/MEP-IGS est moins élevé lorsque la mise à la reproduction est une saillie.

Le rang, la nature et le schéma d'intervention n'ont pas d'effet sur le pourcentage d'IGS.

Le pourcentage d'avortements cliniques est plus élevé pour les mises à la reproduction de rang 1 et plus faible pour les rangs de mise à la reproduction 3.

Le pourcentage de gestations est :

- plus faible pour les mises à la reproduction de rang 1 et plus élevé pour les mises à la reproduction de rang 3.
- plus élevé lorsque la mise à la reproduction est une saillie
- plus faible lorsque le schéma de l'IA est double.

Principaux résultats :

Les pourcentages de gestation, de NF/MEP, d'IGS, et d'avortements cliniques suite à une IA ou saillie réalisée sur « vraies chaleurs » sont respectivement de 32%, 36%, 10% et 1%.

Le pourcentage des animaux non gravides n'ayant pu être attribués à l'une des catégories précédentes est de 21%.

La majorité des IGS (90%) survient au cours du 1^{er} trimestre de gestation.

Aucun effet du mois et de l'année de la mise à la reproduction, du rang de vêlage, du rang, de la nature et du schéma d'intervention n'a été mis en évidence sur le pourcentage d'IGS.

Effet de la zone d'élevage : le pourcentage d'IGS est plus élevé en zone 3.

L'élevage influence significativement le pourcentage de NF/MEP-IGS.

B-ETUDE DES SEROLOGIES

Les analyses sérologiques concernent 11 agents infectieux et 310 interruptions de gestation (98 avortements cliniques et 212 interruptions de gestation subcliniques).

Les cinétiques réalisées traduisent l'évolution des titres en anticorps autour du moment de la mort du conceptus.

Dans le cas des avortements cliniques, un dosage de PSPB a été réalisé sur le prélèvement sanguin effectué avant l'avortement. Lorsque le résultat est positif, soit le fœtus est vivant, soit sa mort est suffisamment récente pour qu'il subsiste une concentration résiduelle de PSPB. Lorsque le résultat est négatif, on peut affirmer que la vache n'est plus gravide. Sur les 60 prélèvements testés, tous présentaient un résultat positif sauf 2 résultats douteux et 1 négatif, effectué une semaine avant l'avortement clinique ; le fœtus était donc déjà mort depuis suffisamment longtemps pour que la PSPB ne soit plus détectable.

1-DESCRIPTION DES CINETIQUES

1.1-bilan par interruption de gestation

Une augmentation des titres en anticorps ou une séroconversion (c'est-à-dire une cinétique 3) a été mise en évidence pour au moins 1 des 11 agents infectieux testés dans environ la moitié des interruptions de gestation de notre étude (157 cas sur 310) correspondant à 58 avortements cliniques sur 98 (soit 59%) et à 99 IGS sur 212 (soit 47%). Les pourcentages d'avortements cliniques et d'interruptions de gestation subcliniques attribués de façon certaine à au moins un agent infectieux sont significativement différents (khi2, P=0.05). Un seul agent infectieux a été mis en cause dans 93 cas, 2 dans 47 cas, 3 dans 13 cas, et 4 dans 4 cas.

Dans plus de 80% des interruptions de gestation de notre étude, un niveau élevé d'anticorps (stable ou en baisse sur la cinétique) ou une augmentation du titre en anticorps (donc une cinétique 2 ou une cinétique 3) ont été mis en évidence pour au moins un agent infectieux (de 1 à 7 agents pathogènes). Ce taux de diagnostic est significativement différent selon le stade de gestation auquel s'est produit l'interruption de gestation (test de khi2 ; P=0.001) : il est plus faible pour les interruptions de gestation survenues au cours du 1^{er} trimestre de gestation (77%) et plus élevé pour celles du 2^e (97%) et 3^e (90%) trimestre de gestation.

1.2-bilan par agent infectieux

Le tableau 15 présente le nombre et le pourcentage des cinétiques 1, 2 et 3, observées pour chacun des 11 agents infectieux testés, sur 310 interruptions de gestation survenues dans 23 élevages à La Réunion entre 08/1997 et 12/2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS.

L'IBR et la chlamydiafilose sont associés majoritairement à des titres négatifs ou faibles (cinétique de type 1), respectivement dans 96% et dans 98% des cas. En outre, plus de 90% de ces cinétiques de type 1 correspondent à une réponse sérologique négative.

	Cinétique 1: nombre (%)	Cinétique 2 : nombre (%)	Cinétique 3: nombre (%)	Cinétiques 2+3 : nombre (%)
<i>Leptospira hebdomadis</i>	292 (94)	4 (1,3)	14 (4,5)	18 (5,8)
<i>Leptospira sejoë</i>	222 (72)	50 (16)	38 (12)	88 (28)
<i>Mycoplasma bovis</i>	251 (81)	21 (6,8)	38 (12)	59 (19)
<i>Chlamydophila abortus</i>	304 (98)	2 (0,6)	4 (1,3)	6 (1,9)
<i>Neospora caninum</i>	216 (70)	79 (25)	15 (4,8)	94 (30)
<i>Coxiella burnetii</i>	255 (82)	36 (12)	19 (6,1)	55 (18)
BVDV	221 (71)	73 (23)	16 (5,2)	89 (29)
BHV-1	297 (96)	8 (2,6)	5 (1,6)	13 (4,2)
<i>Anaplasma marginale</i>	238 (77)	24 (7,7)	48 (15)	72 (23)
<i>Babesia bovis</i>	241 (78)	46 (15)	23 (7,4)	69 (22)
<i>Babesia bigemina</i>	278 (90)	10 (3,2)	22 (7,1)	32 (10)

Tableau 15 : nombre et pourcentage (entre parenthèses) des cinétiques d'anticorps 1, 2 et 3 observées pour chacun des 11 agents infectieux recherchés sur 310 interruptions de gestation survenues dans 23 élevages à La Réunion entre 08/1997 et 12/2000 pour les avortements cliniques, et en 1999 et 2000 pour les IGS

Rappel de la codification des cinétiques : - 1 : titres négatifs, faibles, ou animaux vaccinés
- 2 : titres fortement positifs qui se maintiennent ou décroissent
- 3 : titres en augmentation ou séroconversion

Les interruptions de gestation sont associées dans 23% et 25% des cas, respectivement pour la BVD et la néosporose, à des titres en anticorps élevés qui se maintiennent ou décroissent (cinétique 2).

Les interruptions de gestation sont associées dans 16% et 15% des cas, respectivement pour la leptospirose à *L. sejoë* et la babésiose à *B. bovis* à des titres en anticorps élevés qui se maintiennent ou décroissent (cinétique 2).

Mycoplasma bovis, *Leptospira sejoë* et *Anaplasma marginale* sont les agents infectieux pour lesquels le nombre d'augmentations de titres en anticorps ou de séroconversions (cinétique 3) est le plus élevé, respectivement 12%, 12% et 15% des interruptions de gestation. Il s'agit plutôt de séroconversions pour la mycoplasmosse, plutôt d'augmentations de titres préexistants pour la leptospirose, et enfin aussi bien de séroconversions que d'augmentations de titres pour l'anaplasmose.

Les cinétiques de type 2 et 3 correspondent à des interruptions de gestation pour lesquelles le rôle causal de l'agent est soit possible, soit avéré. Le regroupement du nombre de cinétiques 2 et 3 permet de répartir les agents infectieux en trois catégories :

- importance majeure de l'agent infectieux dans les interruptions de gestation : BVD (29%), néosporose (30%), leptospirose à *L. sejoë* (28%)
- importance moyenne dans les interruptions de gestation : mycoplasmosse (19%), fièvre Q (18%), anaplasmose (23%), babésiose à *B. bovis* (22%) et *B. bigemina* (10%)
- importance mineure dans les interruptions de gestation : IBR (4%), chlamydophilose (2%) et leptospirose à *L. hebdomadis* (6%)

Pour la BVD et la fièvre Q, les animaux étaient vaccinés respectivement dans 11% et 13% des 310 interruptions de gestation ; les pourcentages élevés de cinétique 2 et 3 pour ces agents concernent donc un nombre d'animaux sensibles moins important que pour les autres agents.

1.3-bilan par stade de gestation

Le tableau 16 présente pour chacun des 11 agents infectieux, la répartition des cinétiques 1, 2 et 3 selon le trimestre de gestation auquel l'interruption de gestation a eu lieu.

	Stade de gestation	Nombre total d'interruptions de gestation	Cinétique 1: nombre	Cinétique 2 : nombre	Cinétique 3: nombre	Cinétiques 2+3 : nombre
<i>Leptospira hebdomadis</i>	1 ^{er} TG	198	186	3	9	12
	2 ^e TG	62	59	1	2	3
	3 ^e TG	50	47	0	3	3
<i>Leptospira sejiroë</i>	1 ^{er} TG	198	146	32	20	52
	2 ^e TG	62	41	10	11	21
	3 ^e TG	50	35	8	7	15
<i>Mycoplasma bovis</i>	1 ^{er} TG	198	163	13	22	35
	2 ^e TG	62	45	6	11	17
	3 ^e TG	50	43	2	5	7
<i>Chlamydia psittaci</i>	1 ^{er} TG	198	196	0	2	2
	2 ^e TG	62	60	1	1	2
	3 ^e TG	50	48	1	1	2
<i>Neospora caninum</i>	1 ^{er} TG	198	167	25	6	31
	2 ^e TG	62	22	37	3	40
	3 ^e TG	50	27	17	6	23
<i>Coxiella burnetii</i>	1 ^{er} TG	198	163	27	8	35
	2 ^e TG	62	47	7	8	15
	3 ^e TG	50	45	2	3	5
BVDV	1 ^{er} TG	198	146	44	8	52
	2 ^e TG	62	41	16	5	21
	3 ^e TG	50	34	13	3	16
BHV-1	1 ^{er} TG	198	192	2	4	6
	2 ^e TG	62	59	3	0	3
	3 ^e TG	50	46	3	1	4
<i>Anaplasma marginale</i>	1 ^{er} TG	198	153	14	31	45
	2 ^e TG	62	45	8	9	17
	3 ^e TG	50	40	2	8	10
<i>Babesia bovis</i>	1 ^{er} TG	198	150	34	14	48
	2 ^e TG	62	54	4	4	8
	3 ^e TG	50	37	8	5	13
<i>Babesia bigemina</i>	1 ^{er} TG	198	182	3	13	16
	2 ^e TG	62	54	4	4	8
	3 ^e TG	50	42	3	5	8

Tableau 16 : répartition des cinétiques 1, 2 et 3 selon le trimestre de gestation (TG) correspondant à l'interruption de gestation, pour chacun des 11 agents infectieux, recherchés dans 310 interruptions de gestation survenues dans 23 élevages à La Réunion, entre 08/1997 et 12/2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS

Pour les différents agents infectieux (sauf la néosporose et la fièvre Q), le pourcentage d'interruptions de gestation associées à une cinétique 3 n'est pas différent en fonction du moment de l'interruption de gestation (khi-2 ; $p > 0.05$).

Pour la néosporose, il existe des différences significatives en fonction du moment de l'interruption de gestation ($P < 0.001$) :

- le pourcentage de cinétique 1 est moins élevé pour les interruptions de gestation survenues au cours du 2^e trimestre de gestation
- le pourcentage de cinétiques 2 est plus élevé pour les interruptions de gestation survenues au cours du 2^e trimestre de gestation et moins élevé pour les interruptions de gestation survenues au cours du 1^{er} trimestre
- en confondant les cinétiques 2 et 3, le test de khi2 est hautement significatif ; un pourcentage élevé de cinétiques 2 ou 3 est observé sur les interruptions de gestation survenues au cours du 2^e trimestre de gestation ; un rôle possible ou avéré de *N. caninum* a donc été mis plus souvent en évidence sur les interruptions de gestation survenues durant le 2^e trimestre.

Pour la fièvre Q, il existe des différences significatives en fonction du moment de l'interruption de gestation ($P = 0.05$) :

- le pourcentage de cinétique 3 est plus élevé pour les interruptions de gestation survenues au 2^e trimestre de gestation ; les interruptions de gestation associées à la fièvre Q se produisent plutôt au 2^e trimestre de gestation
- le pourcentage de cinétique 2 est moins élevé pour les interruptions de gestation survenues au 3^e trimestre de gestation.

1.4-bilan par élevage

Le tableau 17 présente le nombre d'interruptions de gestation ayant présenté une cinétique 2 ou 3, par élevage et par agent infectieux. Il indique également le nombre d'agents infectieux pour lesquels une cinétique de type 2 ou 3 a été observée pour chaque élevage. Les chiffres en gras représentent le nombre de cinétiques pour lesquelles au moins une cinétique de type 3 a été identifiée.

Elevateurs	Nombre d'IG	Nombre de cinétiques 2 ou 3											Nb d'agents avec cinétique 2 ou 3
		bvd	myc	ibr	chl	neo	lhe	les	fiq	ana	bbo	bbi	
A	18	4	2	8	0	7	0	1	0	8	15	4	8
B	16	10	7	0	0	1	3	5	3	1	2	2	9
C	13	4	3	0	0	2	0	0	7	5	13	7	7
D	25	3	5	0	0	11	3	8	9	9	5	3	9
E	10	3	4	0	0	2	0	2	2	0	1	1	7
F	19	6	1	0	0	2	0	3	1	1	0	0	6
G	13	9	2	0	0	10	0	6	1	5	3	3	8
H	4	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	3
I	20	0	4	0	1	6	1	8	5	1	0	0	7
J	13	5	2	0	0	1	0	1	3	5	0	0	6
K	3	0	1	0	0	1	1	1	0	0	2	0	5
L	15	5	3	1	1	1	1	3	7	8	1	0	10
M	5	0	2	0	0	3	0	1	2	1	0	2	6
N	10	3	0	0	1	7	2	6	2	1	0	0	7
O	10	0	2	1	1	2	2	5	0	2	1	0	8
P	22	5	6	0	0	6	1	9	8	7	8	0	8
Q	14	0	3	0	0	4	2	10	0	2	0	0	5
R	8	3	0	0	0	4	0	1	0	2	0	0	4
S	6	1	1	1	1	2	0	3	3	2	3	5	10
T	17	6	4	0	0	10	0	3	2	1	3	0	7
U	22	5	4	0	0	2	2	5	0	7	0	3	7
V	5	2	1	0	1	2	0	2	0	0	3	0	6
W	22	14	2	2	0	7	0	4	0	4	9	2	8
Nombre d'élevages avec cinétique 2 ou 3		18	20	5	6	23	10	22	14	19	14	10	

Tableau 17 : nombre de cinétiques 2 ou 3 pour chacun des 11 agents infectieux et pour chacun des 23 élevages à La Réunion, observées sur les 310 interruptions de gestation survenues entre 08/1997 et 12/2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS

Abréviations des agents infectieux : « bvd » pour la BVD, « myc » pour la mycoplasmosse, « ibr » pour l'IBR, « chl » pour la chlamydiose, « neo » pour la néosporose, « lhe » pour *Leptospira hebdomadis*, « les » pour *Leptospira sejroë*, « fiq » pour la fièvre Q, « ana » pour l'anaplasmose, « bbo et bbi » pour les babésioses à *Babesia bovis* et *bigemina*.

La colonne de droite indique le nombre d'agents infectieux pour lesquels une cinétique de type 2 ou 3 est observée pour chaque élevage.

- Suivant les élevages, le nombre d'interruptions de gestation étudiées varie de 3 à 25. Nous avons testé l'hypothèse d'un lien entre le nombre d'agents infectieux pour lesquels une circulation récente ou avérée a été démontrée et le nombre d'interruptions de gestation testées par élevage. Le tableau 18 présente la répartition du nombre d'élevages en fonction du nombre d'agents infectieux ayant circulé récemment ou activement et du nombre d'interruptions de gestation.

La proportion d'élevages où une circulation récente ou active de moins de 7 agents infectieux a été mise en évidence est significativement plus élevée lorsque le nombre d'interruptions de gestation testées sérologiquement est inférieur à 15 (khi2 ; P=0.05).

Nombre d'élevage	Nombre d'agents infectieux identifiés < 7	Nombre d'agents infectieux identifiés ≥ 7	total
Nombre d'IG testées < 15	7	6	13
Nombre d'IG testées ≥ 15	1	9	10
total	8	15	23

Tableau 18 : répartition des 23 élevages laitiers suivis en fonction du nombre d'interruptions de gestation testées sérologiquement et du nombre d'agents infectieux identifiés comme ayant circulé récemment ou activement dans ces élevages

- Suivant les élevages, une circulation récente ou active, caractérisée par des cinétiques 2 ou 3, a été détectée pour 3 à 10 agents infectieux parmi les 11 recherchés. Dans plus de la moitié des élevages (15/23), des cinétiques de type 2 ou 3 ont été identifiées pour au moins 7 agents infectieux (cf figure 10).

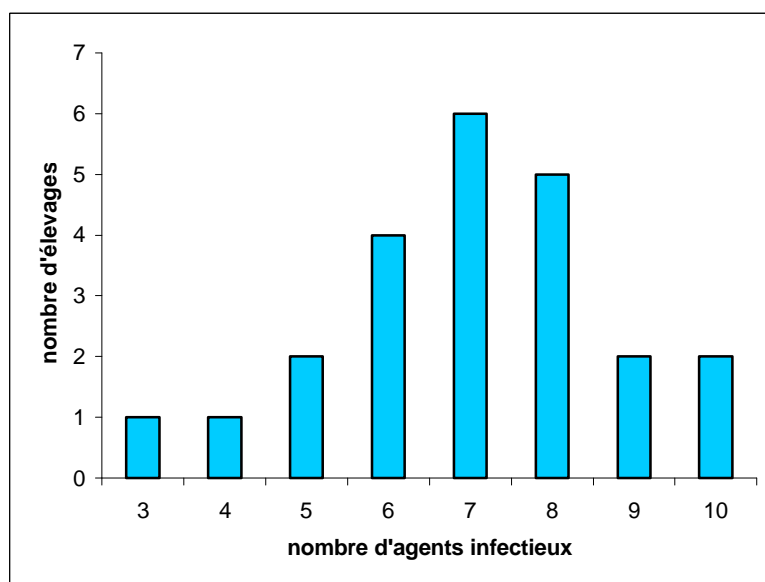


Figure 10 : répartition des 23 élevages en fonction du nombre d'agents infectieux pour lesquels des cinétiques 2 ou 3 ont été identifiées pour les interruptions de gestation survenues entre 08/1997 et 2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS

- Les agents infectieux ont été classés en fonction du nombre d'élevages où a été mise en évidence leur implication éventuelle (cinétique de type 2 - circulation récente) ou avérée (cinétique de type 3 - circulation active) dans les interruptions de gestation :

-agents identifiés dans un nombre restreint d'élevages :

IBR : 5 élevages (dont 3 ont connu une circulation active)

Chlamydomphila abortus : 6 élevages (dont 4 avec une circulation active)

-agents identifiés dans 10 à 14 élevages :

Leptospira hebdomadis : 10 élevages (dont 9 avec une circulation active)

Babesia bigemina : 10 élevages (dont 9 avec une circulation active)

Coxiella burnetii : 14 élevages (dont 11 avec une circulation active)

Babesia bovis : 14 élevages (dont 12 avec une circulation active)

-agents identifiés dans plus de 17 élevages :

BVD : 18 élevages (dont 12 avec une circulation active)

Anaplasma marginale : 19 élevages (dont 17 avec une circulation active)

Mycoplasma bovis : 20 élevages (dont 18 avec une circulation active)

Leptospira sejoë : 22 élevages (dont 16 avec une circulation active)

Neospora caninum : 23 élevages (dont 10 avec une circulation active)

• L'existence de cinétique de type 3 dans un élevage signifie que l'agent infectieux circule dans le troupeau. Nous avons testé l'hypothèse selon laquelle la circulation active d'un agent infectieux dans un élevage se traduisait par une augmentation du nombre d'avortements cliniques. Pour chaque agent infectieux, nous avons comparé par un test de khi-2 le pourcentage de vêlage à terme (n=2165) et le pourcentage d'avortements cliniques (n=122) entre les élevages pour lesquels la circulation active d'un agent infectieux a été mise en évidence *versus* les autres élevages.

Le tableau 19 présente, pour chacun des 11 agents infectieux, le nombre d'avortements cliniques et le nombre de vêlages survenus dans les élevages ayant connu une circulation active.

Agents infectieux	Elevages présentant une circulation active de l'agent infectieux		Elevages ne présentant pas une circulation active de l'agent infectieux	
	Nombre (et % ^{age}) d'avortements cliniques	Nombre de vêlages	Nombre (et % ^{age}) d'avortements cliniques	Nombre de vêlages
BVDV	73 (6.1)	1195	49 (5.0)	970
<i>M. bovis</i>	95 (5.6)	1686	27 (5.6)	479
BHV-1	17 (6.5)	262	105 (5.5)	1903
<i>C. psittaci</i>	17 (4.1)	410	105 (6.0)	1755
<i>N. caninum</i>	55 (6.3)	869	67 (5.2)	1296
<i>L. hebdomadis</i>	47 (5.7)	830	75 (5.6)	1335
<i>L. sejoë</i>	92 (6.0)	1534	30 (4.7)	631
<i>C. burnetii</i>	66 (6.3)	1052	56 (5.0)	1113
<i>A. marginale</i>	105 (6.5)	1614	17 (3.1)	551
<i>B. bovis</i>	56 (6.0)	938	66 (5.4)	1227
<i>B. bigemina</i>	70 (6.9)	1008	52 (4.5)	1157

Tableau 19 : nombre (et pourcentage par rapport au nombre de vêlages) d'avortements cliniques et nombre de vêlages survenus dans les élevages ayant connu et n'ayant pas connu une circulation active pour 11 agents infectieux entre 08/1997 et 12/2000 à La Réunion

La proportion d'avortements cliniques est significativement plus faible en l'absence de circulation active qu'en présence de circulation active pour *A. marginale* (test de khi2 ; P=0.005) et pour *B. bigemina* (test de khi2 ; P=0.025).

Principaux résultats :

Une augmentation des titres en anticorps ou une séroconversion pour au moins 1 des 11 agents infectieux recherchés a été mise en évidence dans environ la moitié des interruptions de gestation.

Un niveau élevé d'anticorps ou une augmentation du titre en anticorps a été observé pour au moins un agent infectieux dans plus de 80% des interruptions de gestation.

La mise en évidence de l'implication d'un agent infectieux a été plus faible pour les interruptions de gestation survenues au cours du 1^{er} trimestre de gestation (77%) et plus élevée pour celles du 2^e (97%) et 3^e (90%) trimestre de gestation

L'implication des agents infectieux dans les interruptions de gestation est :

- majeure pour la BVD, la néosporose, la leptospirose à *L. sejroë**
- moyenne pour la mycoplasmosse, la fièvre Q, l'anaplasmose, la babésiose à *B. bovis* et *B. bigemina**
- mineure pour l'IBR, la chlamydophilose et la leptospirose à *L. hebdomadis**

*L'implication de *N. caninum* et de *C. burnetii* est plus marquée dans les interruptions de gestation survenues au cours du 2^e trimestre de gestation.*

Une circulation récente ou active a été mise en évidence pour 3 à 10 agents infectieux selon les élevages.

*La circulation active de *A. marginale* et *B. bigemina* est associée à un pourcentage plus élevé d'avortements cliniques. Cette relation n'est pas observée pour les autres agents infectieux.*

2-ANALYSE DES CORRESPONDANCES MULTIPLES

Le tableau 20 présente la répartition des interruptions de gestation en fonction des associations de modalités trouvées pour chaque agent infectieux ; la codification des cinétiques distingue 3 classes : cinétiques de type 1, 2 ou 3 d'où l'existence de 3 modalités par agent infectieux. Le tableau 21 reprend le tableau 20 en confondant les modalités 2 et 3 pour chaque agent.

Pour ces 2 tableaux, les cases en grisé correspondent aux cas où le test de khi-2 réalisé entre deux agents est significatif.

La partie A de la figure 11 présente l'histogramme des valeurs propres correspondant à la variance supportée par chaque axe (chaque barre) : elle est décroissante de 1 à k. Il montre des axes successifs ayant des variances voisines (légèrement décroissantes).

Cela indique que le jeu de données est faiblement structuré, c'est-à-dire que beaucoup d'associations entre modalités sont possibles. En effet, chaque axe, matérialisé par chaque barre de l'histogramme, est une combinaison linéaire des modalités initiales (ex l'axe 1 = $v_1 = a_1v_1 + a_2v_2 + a_3v_3 =$ une combinaison linéaire des variables initiales v_1, v_2, v_3 avec les coefficients a_1, a_2, a_3). Deux modalités avec des coefficients élevés de même signe sont associées. Deux modalités avec des coefficients élevés de signe opposé sont opposées. Les plans factoriels représentant les premiers axes visualisent les associations (ou oppositions) les plus fréquemment observées. Le dernier axe (non étudié) supporte probablement une association ou opposition relativement plus rarement observée.

Parmi la totalité des plans, ne sont retenus que ceux qui permettent de mettre en évidence les associations et les oppositions des différentes modalités, les plans 1-2, 2-3 et 4-5. Plus les modalités sont proches, plus l'association est forte entre les germes.

Sont d'abord représentées dans ces plans, les modalités ; puis dans ces mêmes plans, sont représentés les points correspondants aux cas d'interruptions de gestation ; pour une lecture et une interprétation plus aisées, nous avons choisi de représenter les interruptions de gestation par leur moyenne pour d'autres covariables (liste des covariables : éleveur, rang de vêlage, numéro de l'intervention fécondante, nature de l'intervention, schéma de l'intervention, type d'interruption de gestation à savoir avortement clinique ou interruption de gestation subclinique, trimestre de gestation, mois d'IG, année d'IG).

Le tableau 22 résume les associations et oppositions observées sur chaque axe. Les abréviations des agents infectieux sont les suivantes : « Bbo » pour *Babesia bovis*, « Bbi » pour *Babesia bigemina*, « Neo » pour *Neospora caninum*, « Ana » pour *Anaplasma marginale*, « Fiq » pour *Coxiella burnetii*, « Les » pour *Leptospira sejroë*, « Bvd » pour la BVD, « Myc » pour *Mycoplasma bovis*, « Ibr » pour l'IBR, « Chl » pour la chlamydie. Ces abréviations désignant les agents infectieux sont suivies des chiffres 1, 2 ou 3 qui désignent les différents types de cinétiques. Ainsi, par exemple, Bbo3 représente les interruptions de gestation pour lesquelles des cinétiques de type 3 ont été observées pour *Babesia bovis*. Pour l'IBR et la chlamydie, les modalités sont simplement projetées en éléments supplémentaires et n'ont pas participé à l'analyse.

	bvd1	bvd2	bvd3	myc1	myc2	myc3	neo1	neo2	neo3	les1	les2	les3	fiq1	fiq2	fiq3	ana1	ana2	ana3	bbo1	bbo2	bbo3	bbi1	bbi2	bbi3
bvd1	221	0	0	181	15	25	155	53	13	165	30	26	179	29	13	173	15	33	175	29	17	196	7	18
bvd2	0	73	0	60	5	8	53	19	1	48	15	10	62	6	5	56	7	10	55	14	4	67	3	3
bvd3	0	0	16	10	1	5	8	7	1	9	5	2	14	1	1	9	2	5	11	3	2	15	0	1
myc1	181	60	10	251	0	0	176	63	12	185	38	28	209	28	14	190	19	42	193	42	16	227	9	15
myc2	15	5	1	0	21	0	15	6	0	14	4	3	16	3	2	17	2	2	16	1	4	17	1	3
myc3	25	8	5	0	0	38	25	10	3	23	8	7	30	5	3	31	3	4	32	3	3	34	0	4
neo1	155	53	8	176	15	25	216	0	0	159	35	22	176	28	12	169	13	34	171	32	13	195	6	15
neo2	53	19	7	63	6	10	0	79	0	54	11	14	65	7	7	60	9	10	61	11	7	69	4	6
neo3	13	1	1	12	0	3	0	0	15	9	4	2	14	1	0	9	2	4	9	3	3	14	0	1
les1	165	48	9	185	14	23	159	54	9	222	0	0	185	23	14	166	21	35	171	35	16	196	8	18
les2	30	15	5	38	4	8	35	11	4	0	50	0	40	8	2	42	1	7	39	5	6	45	2	3
les3	26	10	2	28	3	7	22	14	2	0	0	38	30	5	3	30	2	6	31	6	1	37	0	1
fiq1	179	62	14	209	16	30	176	65	14	185	40	30	255	0	0	199	19	37	197	37	21	232	6	17
fiq2	29	6	1	28	3	5	28	7	1	23	8	5	0	36	0	25	4	7	27	7	2	28	4	4
fiq3	13	5	1	14	2	3	12	7	0	14	2	3	0	0	19	14	1	4	17	2	0	18	0	1
ana1	173	56	9	190	17	31	169	60	9	166	42	30	199	25	14	238	0	0	192	30	16	215	8	15
ana2	15	7	2	19	2	3	13	9	2	21	1	2	19	4	1	0	24	0	17	6	1	23	0	1
ana3	33	10	5	42	2	4	34	10	4	35	7	6	37	7	4	0	0	48	32	10	6	40	2	6
bbo1	175	55	11	193	16	32	171	61	9	171	39	31	197	27	17	192	17	32	241	0	0	223	8	10
bbo2	29	14	3	42	1	3	32	11	3	35	5	6	37	7	2	30	6	10	0	46	0	39	2	5
bbo3	17	4	2	16	4	3	13	7	3	16	6	1	21	2	0	16	1	6	0	0	23	16	0	7
bbi1	196	67	15	227	17	34	195	69	14	196	45	37	232	28	18	215	23	40	223	39	16	278	0	0
bbi2	7	3	0	9	1	0	6	4	0	8	2	0	6	4	0	8	0	2	8	2	0	0	10	0
bbi3	18	3	1	15	3	4	15	6	1	18	3	1	17	4	1	15	1	6	10	5	7	0	0	22

Tableau 20 : répartition des interruptions de gestation en fonction des associations deux à deux des modalités 1, 2 et 3 pour 8 agents infectieux (BVD, *M. bovis*, *N. caninum*, *L. sejoë*, *C. burnetii*, *A. marginale*, *B. bovis*, *B. bigemina*) ; en grisé, tests de khi-2 significatifs (P<0.05)

	bvd1	bvd2+3	myc1	myc2+3	neo1	neo2+3	les1	les2+3	fiq1	fiq2+3	ana1	ana2+3	bbo1	bbo2+3	bbi1	bbi2+3
bvd1	221	0	181	40	155	66	165	56	179	42	173	48	175	46	196	25
bvd2+3	0	89	70	19	61	28	57	32	76	13	65	24	66	23	82	7
myc1	181	70	251	0	176	75	185	66	209	42	190	61	193	58	227	24
myc2+3	40	19	0	59	40	19	37	22	46	13	48	11	48	11	51	8
neo1	155	61	176	40	216	0	159	57	176	40	169	47	171	45	195	21
neo2+3	66	28	75	19	0	94	63	31	79	15	69	25	70	24	83	11
les1	165	57	185	37	159	63	222	0	185	37	166	56	171	51	196	26
les2+3	56	32	66	22	57	31	0	88	70	18	72	16	70	18	82	6
fiq1	179	76	209	46	176	79	185	70	255	0	199	56	197	58	232	23
fiq2+3	42	13	42	13	40	15	37	18	0	55	39	16	44	11	46	9
ana1	173	65	190	48	169	69	166	72	199	39	238	0	192	46	215	23
ana2+3	48	24	61	11	47	25	56	16	56	16	0	72	49	23	63	9
bbo1	175	66	193	48	171	70	171	70	197	44	192	49	241	0	223	18
bbo2+3	46	23	58	11	45	24	51	18	58	11	46	23	0	69	55	14
bbi1	196	82	227	51	195	83	196	82	232	46	215	63	223	55	278	0
bbi2+3	25	7	24	8	21	11	26	6	23	9	23	9	18	14	0	32

Tableau 21 : répartition des interruptions de gestation en fonction des associations deux à deux des modalités 1 et 2+3 pour 8 agents infectieux (BVD, *M. bovis*, *N. caninum*, *L. sejoë*, *C. burnetii*, *A. marginale*, *B. bovis*, *B. bigemina*) ; en grisé, tests de khi-2 significatifs (P<0.05)

	-	+
Axe 1	Bbo3 / Bbi3 / Neo3 / Ana3	Bbbi1 / Bbo1 / Ana1
Axe 2	Bbo2 / Bbi2 / Fiq 2	Bvd 3 / Myc3/ Les3
Axe 3	Ana3 / Ana2 / Bbo2	Ana1 / Myc2 / Les 2
Axe 4	Neo3	Neo2 / Fiq2 / Bbi2
Axe 5	Neo3 / Les2 / Fiq2	Myc2 / Fiq3 / Neo2

Tableau 22 : Associations et oppositions de modalités sur les axes retenus pour l'ACM des interruptions de gestation survenues à La Réunion entre 08/1997 et 2000 pour les avortements cliniques et en 1999 et 2000 pour les IGS

2.1-étude du plan 1-2

La figure 11 présente le plan 1-2.

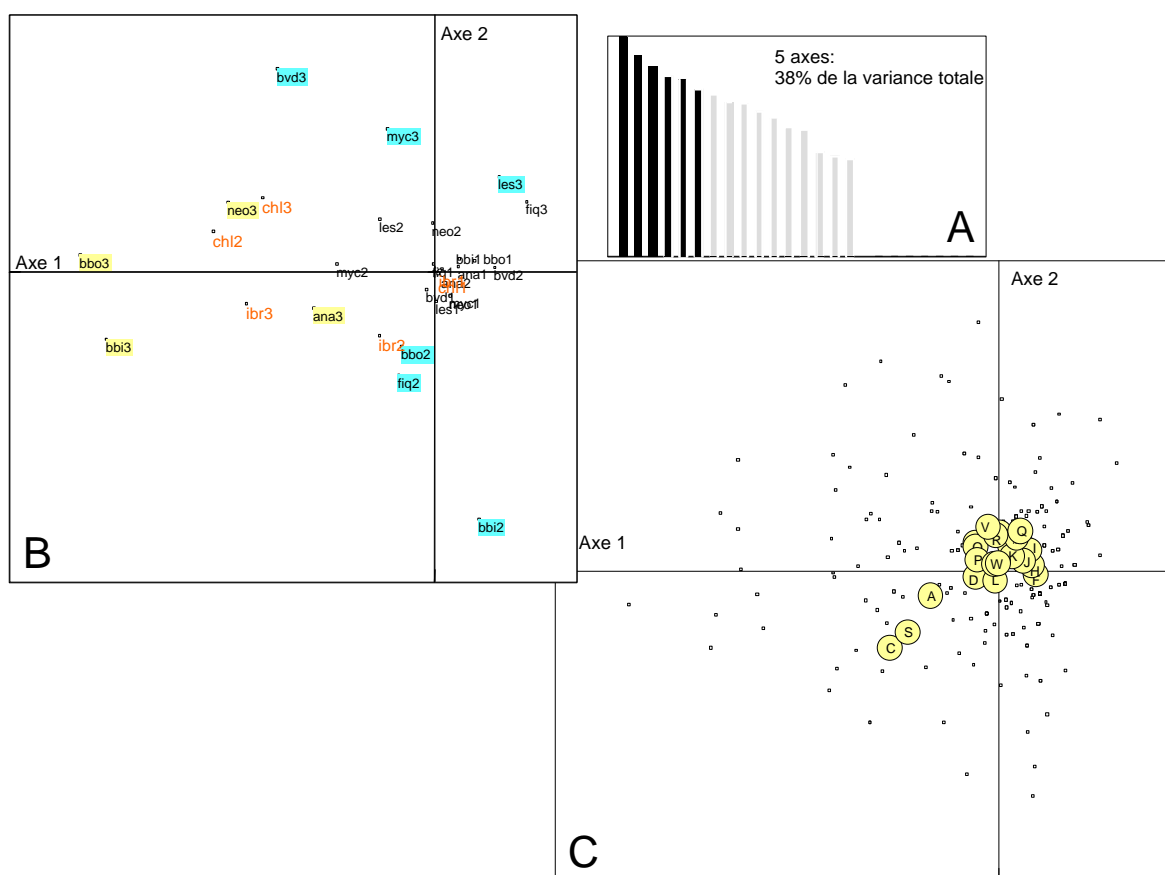


Figure 11 : plan factoriel 1-2

A : histogramme des valeurs propres (6 axes retenus)

B : représentation des modalités :

- en bleu : les modalités contribuant à l'axe 2
- en jaune : les modalités contribuant à l'axe 1
- en rouge : les modalités incluses en éléments supplémentaires

C : représentation des cas d'interruptions de gestation : les points sont reliés à leur moyenne par élevage (éleveurs A à W)

Représentation des modalités :

Sur l'axe 1 :

Neo3, Ana3, Bbo3, Bbi3 à gauche s'opposent à Bbi1, Bbo1 et Ana1 à droite. Cela signifie que l'on retrouve l'association de cinétiques de type 3 pour Ana, Bbo, Bbi et Neo dans un certain nombre de cas d'interruptions de gestation. A l'inverse, ces cinétiques ne sont pas associées à des cinétiques de type 1 pour Bbo, Bbi, Ana. En effet, pour un même cas, on ne peut pas avoir à la fois une cinétique de type 3 et de type 1 pour un même agent.

Ana, Bbo et Bbi sont corrélées ; Bbi3 et Bbo3 sont proches sur l'axe1. Le test de khi2 réalisé entre les modalités 1, 2 et 3 de Bbi et Bbo est significatif ($P=0.005$). Bbo3 et Bbi3 sont associés dans 7 interruptions de gestation.

Sur l'axe 2 :

Bvd3, Myc3, Les3 en haut s'opposent à Bbi2, Bbo2 et Fiq2 en bas.

Toutes les modalités en bleu sont indépendantes des modalités en jaune de l'axe 1.

Des avortements montrant des séroconversions pour *L. sejiroë*, BVD, ou *M. bovis* peuvent se produire indépendamment du statut infectieux vis à vis des hémoparasitoses. *L. sejiroë*, BVD, ou *M. bovis* représentent donc d'autres sources potentielles d'avortement.

Les modalités Les3 et Bvd3 ne sont pas liées ; elles sont assez éloignées l'une de l'autre. Le test de khi-2 réalisé entre les modalités 1, 2 et 3 de Les et Bvd n'est pas significatif ($P>0.05$). Par contre, le test de khi-2, en regroupant les modalités 2 et 3, est très proche du seuil de signification ; il y a 32 interruptions de gestation où sont associées des modalités 2 ou 3 de *Leptospira* avec des modalités 2 ou 3 de Bvd.

Les modalités Bbo2 et Bbi2 sont indépendantes de Bbo3 et Bbi3.

Les modalités Bbi2 et Fiq2 sont liées (test de khi-2 ; $P=0.05$).

Représentation des cas d'interruptions de gestation :

L'importance des différentes covariables sur les interruptions de gestation a été évaluée par des représentations graphiques. Sur ce plan (figure 11-C), l'élevage est la seule variable permettant de caractériser des élevages par les associations de germes.

La représentation des points par leur moyenne par élevage nous permet de faire ressortir nettement 3 élevages qui se démarquent dans le quart inférieur gauche du plan 1-2 : éleveurs A, C, S; et moins nettement, l'éleveur D.

Leur positionnement est lié au fait que parmi les cas d'interruption de gestation, se retrouvent les modalités, isolément ou en association, caractérisant la gauche de l'axe 1 et le bas de l'axe 2. Dans les 3 élevages, sont retrouvés à la fois des Bbo3 - Bbi3 et des Bbo2 - Bbi2 indiquant une circulation plus importante dans ces élevages des hémoparasitoses transmises exclusivement par les tiques.

Pour ces élevages, les cinétiques, correspondant aux modalités Neo3, Ana3, Bbo3, Bbi3 et Bbi2, Bbo2 et Fiq2, sont présentées dans le tableau 23.

	<i>Éleveur A</i> (Nb d'IG =18) (%)	<i>Éleveur C</i> (Nb d'IG =13) (%)	<i>Éleveur S</i> (Nb d'IG =6) (%)	<i>Éleveur D</i> (Nb d'IG =25) (%)	<i>Tous élevages confondus</i> (Nb d'IG =310) (%)
Ana3	5 (28)	3 (23)	2 (33)	6 (24)	48 (15)
Neo3	0 (0)	1 (7.7)	0 (0)	2 (8)	15 (5)
Bbo3	5 (28)	4 (31)	1 (17)	2 (8)	23 (7.4)
Bbi3	3 (17)	5 (38)	3 (50)	2 (8)	22 (7)
Bbo2	10 (55)	9 (69)	2 (33)	3 (12)	46 (15)
Bbi2	1 (5.5)	2 (15)	2 (33)	1 (4)	10 (3.2)
Fiq2	0 (0)	6 (46)	2 (33)	9 (36)	36 (12)

Tableau 23 : Nombre (et pourcentage) de modalités Ana3, Neo3, Bbo3, Bbi3, Bbo2, Bbi2, Fiq2 observées dans les élevages A, C, S, D et tous élevages confondus

- L'élevage A se caractérise par :
 - un pourcentage élevé de cinétiques de type 3 pour l'anaplasmose (aussi bien des séroconversions que des augmentations de titres d'anticorps) pour la babésiose à *B. bovis* (1 séroconversion et 4 augmentations de titres d'anticorps) pour la babésiose à *B. bigemina* (1 séroconversion, et 2 augmentations de titres d'anticorps)
 - un pourcentage élevé de cinétiques de type 2 pour la babésiose à *B. bovis* (10 cinétiques où le titre d'anticorps est et reste élevé)
- L'élevage C se caractérise par :
 - un pourcentage élevé de cinétiques de type 3 : pour l'anaplasmose (1 séroconversion et 2 augmentations de titres d'anticorps) pour la babésiose à *B. bovis* (4 augmentations de titres d'anticorps) pour la babésiose à *B. bigemina* (1 séroconversion et 4 augmentations de titres d'anticorps)
 - un pourcentage très élevé de cinétiques de type 2 : pour la babésiose à *B. bovis* pour la babésiose à *B. bigemina* pour la fièvre Q
- L'élevage S se caractérise par :
 - un pourcentage élevé de cinétiques de type 3 : pour l'anaplasmose (1 séroconversion, 1 augmentation de titre d'anticorps) pour la babésiose à *B. bovis* (1 augmentation de titre d'anticorps) surtout pour la babésiose à *B. bigemina* (1 séroconversion et 2 augmentations de titres d'anticorps sur 6 cas testés)
 - un pourcentage élevé de cinétiques de type 2 : pour la babésiose à *B. bovis* pour la babésiose à *B. bigemina* pour la fièvre Q
- L'élevage D se caractérise par :
 - un pourcentage élevé de cinétiques de type 3 : pour l'anaplasmose (1 séroconversion et 5 augmentations de titres d'anticorps) pour la néosporose (2 séroconversions)
 - un pourcentage très élevé de cinétiques de type 2 pour la fièvre Q

De plus, ces agents sont associés dans certaines interruptions de gestation observées chez ces éleveurs :

-chez l'éleveur A: 1 association Bbo3/Bbi3, 1 association Ana3/Bbo3/Bbi3, 1 association Ana3/Bbo3

-chez l'éleveur C: 2 associations Bbo3/Bbi3, 1 association Neo3/Ana3/Bbo3/Bbi3, 1 association FiQ2/Bbo2/Bbi2, 4 associations FiQ2/Bbo2, 1 association Bbo2/ Bbi2

-chez l'éleveur S : 1 association Ana3/Bbi3, 1 association Bbo3/Bbi3, 1 association FiQ2/Bbi2

-chez l'éleveur D: 1 association Bbo3/Bbi3, 1 association FiQ2/Bbi2

Sur ce plan 1-2, 2 éleveurs se détachent légèrement en haut de l'axe 2 : l'éleveur V et l'éleveur Q.

L'élevage V se caractérise par 1 augmentation de titre pour la BVD et la mycoplasmosse, et par 1 séroconversion et 1 augmentation de titre d'anticorps pour la leptospire à *L. sejroë* sur 5 interruptions de gestation.

La position de l'éleveur Q est due au nombre important de cinétiques de type 3 pour la leptospire à *L. sejroë* : 6 cinétiques dont 2 séroconversions et 4 augmentations de titre d'anticorps.

2.2-étude du plan 2-3

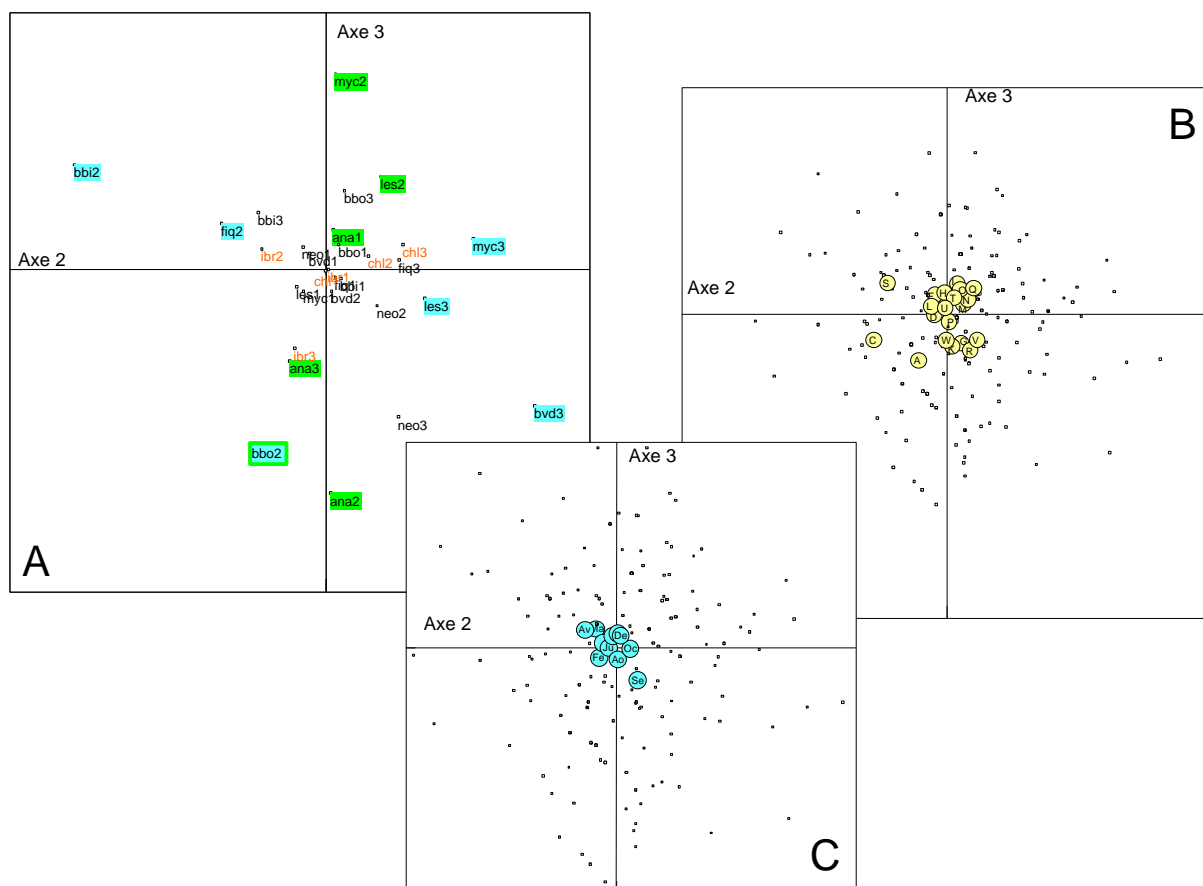


Figure 12 : plan factoriel 2-3

A : représentation des modalités :

-en bleu : les modalités contribuant à l'axe 2

- en vert : les modalités contribuant à l'axe 3

-en rouge : les modalités incluses en éléments supplémentaires

B : représentation des cas d'avortements : les points sont reliés à leur moyenne par élevage (de A à W)

C : représentation des cas d'avortements : les points sont reliés à leur moyenne par mois

Représentation des modalités (figure 12) :

Sur l'axe 2, les modalités, à gauche, Bbi2, Fiq2, Bbo2 s'opposent, à droite, aux modalités Myc3, Les3, Bvd3.

Sur l'axe 3, en bas, les modalités Ana2, Ana3, Bbo2 s'opposent aux modalités Ana1, Myc2, Les2.

L'association plus forte entre Ana et Bbo est révélée par le facteur 3 (axe 3). Le test de de khi-2 réalisé entre les modalités 1 et 2+3 de Ana et Bbo est significatif ($p=0.05$). Il existe une relation entre les modalités 2+3 de Ana et Bbo.

D'autre part, l'association Myc/Les se retrouve à la fois sur l'axe 2 (Myc3/Les3) et sur l'axe 3 (Myc2/Les2).

Représentation des cas d'interruptions de gestation :

Des représentations graphiques ont permis d'évaluer l'importance des différentes covariables dans les cas d'interruptions de gestation. Sur ce plan, l'élevage et le mois sont des covariables permettant de caractériser les élevages par des associations de germes.

-par leur moyenne par élevage :

Un groupe de 5 éleveurs se démarque : éleveurs W, K, G, R, et V .

Pour ces 5 élevages, les modalités des variables Ana3, Ana 2, Bbo2, Myc3, Les3 et Bvd3 sont présentées dans le tableau 24.

	<i>Eleveur W</i> (Nb d'IG =22) (%)	<i>Eleveur K</i> (Nb d'IG =3) (%)	<i>Eleveur G</i> (Nb d'IG =13) (%)	<i>Eleveur R</i> (Nb d'IG =8) (%)	<i>Eleveur V</i> (Nb d'IG =5) (%)	<i>Tous élevages confondus</i> (Nb d'IG =310) (%)
Ana3	1 (4)	0 (0)	2 (15)	0 (0)	0 (0)	48 (15)
Ana2	3 (14)	0 (0)	3 (23)	2 (25)	0 (0)	24 (8)
Bbo2	6 (27)	2 (67)	3 (23)	0 (0)	2 (40)	46 (15)
Myc3	2 (9)	1 (33)	2 (15)	0 (0)	1 (20)	38 (12)
Les3	2 (9)	1 (33)	2 (15)	0 (0)	2 (40)	38 (12)
Bvd3	2 (9)	0 (0)	1 (8)	2 (25)	1 (20)	16 (5.2)

Tableau 24: Nombre (et pourcentage) de modalités ana3, ana2, bbo2, myc3, les3, bvd3 observées dans les élevages W, K, G, R, V et tous élevages confondus

La position de l'élevage W est due à :

-une proportion assez élevée de cinétiques de type 2 :

pour l'anaplasmose

pour la babésiose à *B. bovis*

-une proportion faible des modalités caractérisant l'axe 2 ; il se retrouve donc légèrement en bas de l'axe 3 mais centré sur cet axe.

La position de l'élevage K s'explique par :

-une proportion élevée de cinétiques de type 2 pour la babésiose à *B. bovis* (ce qui tire l'élevage vers le bas)

-une proportion élevée de cinétiques de type 3 :
pour la mycoplasmosse (1 séroconversion)
pour la leptospirose à *L. sejiroë* (1 séroconversion) (ce qui place l'élevage du côté droit de l'axe 2).

Dans l'élevage G on retrouve :

-3 cinétiques 2 pour l'anaplasmose et 3 pour la babésiose à *B. bovis*
-2 cinétiques de type 3 pour l'anaplasmose (1 séroconversion et 1 augmentation de titre d'anticorps)
-une proportion de cinétiques 3 légèrement supérieure aux moyennes de l'ensemble des cas :
pour la leptospirose à *L. sejiroë* (2 augmentations de titre d'anticorps)
pour la mycoplasmosse (2 séroconversions)
pour la BVD (1 augmentation de titre d'anticorps).

Pour l'élevage R, on observe :

-une proportion élevée de cinétiques 2 pour l'anaplasmose
-une proportion élevée de cinétiques 3 pour la BVD (2 augmentations de titre d'anticorps) ; ce qui le place dans le quart inférieur droit du plan 23, légèrement plus bas que les 4 autres élevages.

La position de l'élevage V à la droite de ce groupe de 5 élevages vient du fait que cet élevage a présenté :

-une proportion élevée de cinétiques de type 3 :
pour la mycoplasmosse (1 séroconversion)
pour la leptospirose à *L. sejiroë* (1 séroconversion, 1 augmentation de titre d'anticorps)
pour la BVD (1 augmentation de titre d'anticorps), ce qui le tire vers la droite ; il présente également une proportion élevée de cinétiques de type 2 pour la babésiose à *B. bovis*.

En définitive, ces 5 élevages sont caractérisés par des titres en anticorps élevés ou en augmentation vis à vis de l'anaplasmose et des titres élevés vis à vis de la babésiose à *Babesia bovis* d'une part, et d'autre part, par des séroconversions pour la mycoplasmosse, des séroconversions ou des augmentations de titres d'anticorps pour la leptospirose, et enfin des augmentations de titres d'anticorps pour la BVD.

Trois éleveurs sont excentrés par rapport aux autres : éleveurs A, C et S. Alors qu'ils étaient très associés sur le plan 1-2, les élevages C et S se démarquent sur l'axe 3. Ces élevages diffèrent par la proportion élevée de cinétiques 2 pour la leptospirose à *L. sejiroë* chez l'éleveur S (dans la moitié des cas testés), et par son absence chez l'éleveur C.

-par leur moyenne par mois :

Dans le plan 2-3, le mois de septembre se trouve dans le quart inférieur droit du plan. Les cas d'interruptions de gestation observés au mois de septembre présentent, comparativement à la moyenne des autres mois, une proportion plus élevée :

- de cinétiques de type 2 (12% contre 8%) et de cinétiques de type 3 (25% contre 16%) pour l'anaplasmose
-de cinétiques de type 3 pour la leptospirose (25% contre 13%)
-de cinétiques de type 3 pour la BVD (19% contre 5%)
-de cinétiques de type 3 pour la mycoplasmosse (19% contre 13%)

2.3-étude du plan 4-5

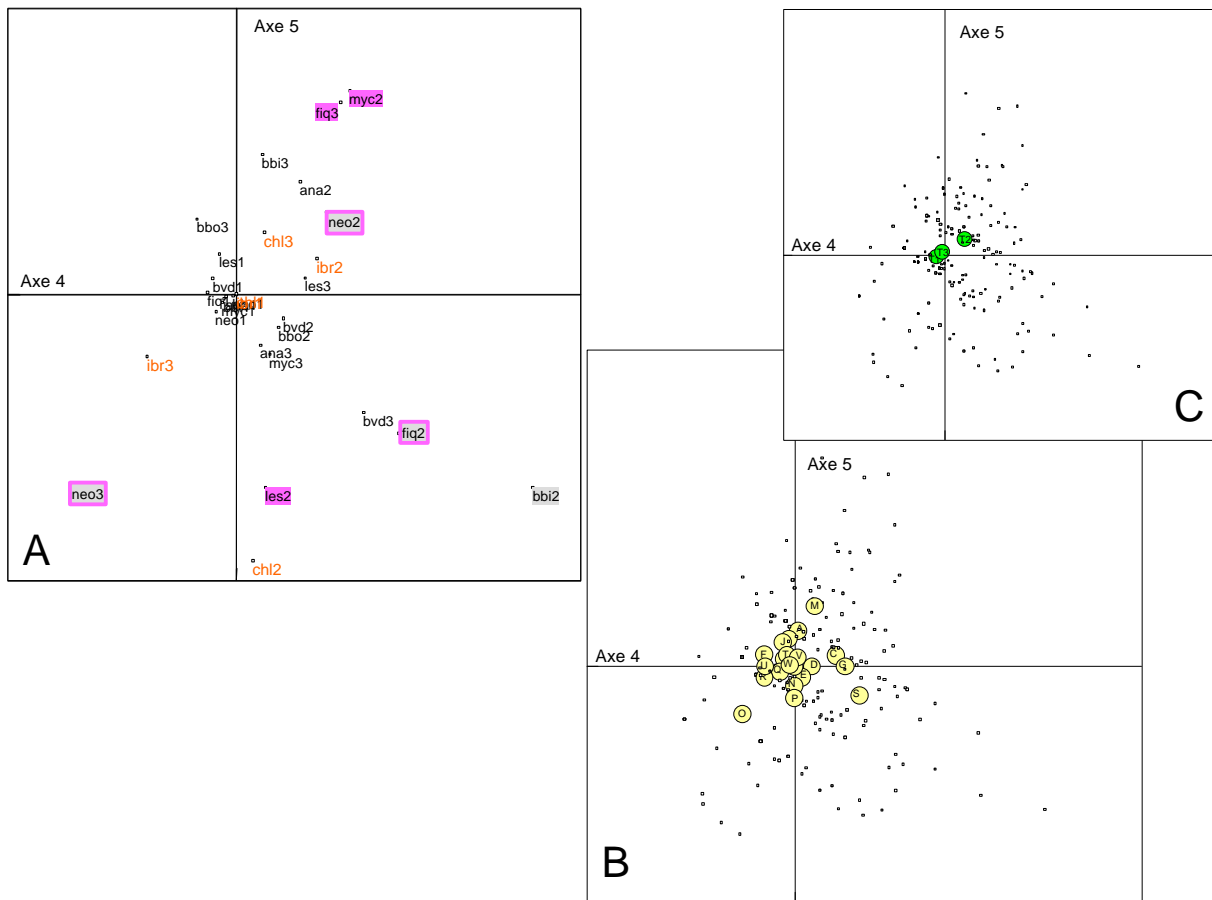


Figure 13 : plan factoriel 4-5

A : représentation des modalités :

- en gris : les modalités contribuant à l'axe 4
- en mauve : les modalités contribuant à l'axe 5
- en rouge : les modalités incluses en éléments supplémentaires

B : représentation des cas d'avortements ; les points sont reliés à leur moyenne par élevage (A à W)

C : représentation des cas d'avortements ; les points sont reliés à leur moyenne par trimestre de gestation

Représentation des modalités :

Sur l'axe 4, la modalité Neo3 à gauche s'oppose aux modalités Neo2, Bbi2, Fig2 à droite.

Sur l'axe 5, les modalités Neo3, Les2, Fig2 en bas s'opposent aux modalités Neo2, Fig3, Myc2.

Fig 3 et Myc 2 sont proches sur l'axe 5 mais le test de khi-2 pour ces deux agents n'est pas significatif.

Représentation des cas d'interruptions de gestation :

L'importance relative des différentes covariables sur les interruptions de gestation a été évaluée par représentation graphique. Sur ce plan (figure 13), l'élevage et le trimestre de gestation sont des covariables permettant de caractériser en partie les associations de germes.

-la moyenne par élevage :

Dans ce plan, cinq éleveurs se détachent des autres, dans des parties différentes du plan : éleveurs O, M, C, G et S.

Pour ces 5 éleveurs, les modalités des variables Fig2, Fig3, Neo2, Neo3, Bbi2, Les2, Myc2 sont présentées dans le tableau 25.

	<i>Eleveur M</i> (Nb d'IG =5) (%)	<i>Eleveur C</i> (Nb d'IG =13) (%)	<i>Eleveur G</i> (Nb d'IG =13) (%)	<i>Eleveur S</i> (Nb d'IG =6) (%)	<i>Eleveur O</i> (Nb d'IG =10) (%)	<i>Tous élevages confondus</i> (Nb d'IG =310) (%)
Fiq2	1 (20)	6 (46)	0 (0)	2 (33)	0 (0)	33 (11)
Fiq3	1 (20)	1 (8)	1 (8)	1 (17)	0 (0)	20 (7)
Neo2	3 (60)	1 (8)	10 (77)	2 (33)	0 (0)	9 (28)
Neo 3	0 (0)	1 (8)	0 (0)	0 (0)	2 (20)	14 (5)
Bbi2	0 (0)	2 (15)	2 (15)	2 (33)	0 (0)	12 (4)
Les2	0 (0)	0 (0)	4 (31)	3 (50)	5 (50)	52 (17)
Myc2	0 (0)	2 (15)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	16 (5)

Tableau 25 : Nombre (et pourcentage) de modalités fiq2, fiq3, neo2, neo3, bbi2, les2, myc2 observées dans les élevages M, C, G, S et O et tous élevages confondus

Parmi les modalités qui définissent ce plan, l'élevage O se caractérise par :

- une proportion élevée de cinétiques de type 3 pour la néosporose (2 séroconversions/10 cas)
- une proportion élevée de cinétique de type 2 pour la leptospirose (5/10 cas)

De plus, cet élevage a présenté un cas où la cinétique était de type 3 pour l'ibr (modalité incluse en élément supplémentaire) soit 10% des cas contre une moyenne par troupeau de 1.4%. Ainsi l'élevage se positionne dans le quart inférieur gauche du plan.

La position de l'élevage M, (quart supérieur droit proche axe 5) s'explique par :

- une proportion élevée de cinétiques de type 2 pour la néosporose (60% contre 27.7% de moyenne dans les élevages)
- une proportion élevée de cinétiques de type 3 pour la fièvre Q (20% contre 6.6% de moyenne pour tous les élevages)

Les modalités Fiq2, Bbi2, et Myc2 positionnent l'élevage C dans le quart supérieur droit du plan 4-5, proche de l'axe 4. On note :

- une proportion élevée de cinétiques de type 2
 - pour la mycoplasmosse (15% contre 5.2% de moyenne pour tous les élevages)
 - pour la babésiose à *B. bigemina* (15% contre une moyenne par élevage de 3.8%)
 - pour la fièvre Q (46.2% (6 cas/13) contre 10.6% de moyenne par élevage)

Les modalités neo2, bbi2 et les2 positionnent l'élevage G sur l'axe 4, ainsi on note :

- une proportion élevée de cinétiques de type 2 :
 - pour la néosporose (77% (10 cas/13) contre une moyenne par élevage de 28%)
 - pour la babésiose à *B. bigemina* (15% (2/13) pour une moyenne par élevage de 3.8%)
 - pour la leptospirose (31% (4/13) contre une moyenne de 5.2%)

La position de l'élevage S, dans le quart inférieur droit, est déterminée par les modalités fiq2, bbi2, et les2 ; on note :

- une proportion élevée de cinétiques de type 2 :
 - pour la fièvre Q (33% (2/6) contre une moyenne par élevage de 11%)
 - pour la babésiose à *B. bigemina* (33% (2/6) pour une moyenne par élevage de 3.8%)
 - pour la leptospirose (50% (3/6) contre une moyenne de 16.7%)

- *le trimestre de gestation :*

La représentation des interruptions de gestation par leur moyenne par trimestre de gestation dans le plan 4-5 permet de voir que le 2^e trimestre se détache des deux autres dans le quart supérieur droit. Cette dissociation entre trimestres de gestation est essentiellement le fait de Neo2 et un peu de Myc2 et Bbi2 ; en effet parmi les interruptions de gestation survenues au cours du 2^e trimestre de gestation , on trouve :

-une proportion importante de cinétique de type 2 pour la néosporose (60% contre une moyenne par trimestre de 35%)

-une proportion de cinétique de type 2 légèrement supérieure à la moyenne :

pour la mycoplasmosse (9.7% contre 6.7% de moyenne)

pour la babésiose à *B. bigemina* (6.5% contre 4.7% de moyenne)

En outre, 60% des interruptions de gestation de l'élevage M se sont produites au 2^e trimestre, contre une moyenne de 21.4% pour les autres élevages.

Principaux résultats :

Beaucoup d'associations entre les agents infectieux sont retrouvées lors des interruptions de gestation.

*L'association majeure concerne les hémoparasitoses : anaplasmose, babésiose à *B. bovis* et *B. bigemina* (surtout chez les éleveurs A, C, S et D).*

*Une autre association, indépendante de la précédente, a été observée entre *L. seyroë*, BVD, et *M. bovis* (notamment chez les éleveurs V et Q).*

Une implication plus importante de l'anaplasmose, de la leptospirose, de la BVD, de la mycoplasmosse a été mise en évidence au mois de septembre comparativement à la moyenne des autres mois.

La néosporose est plus souvent mise en évidence sur les interruptions de gestation survenant au cours du 2^e trimestre de gestation.

DISCUSSION

L'étude des facteurs de risque de l'infertilité en élevage bovin laitier à la Réunion, menée par le CIRAD, est un programme de grande envergure en raison du nombre important de troupeaux suivis (25), de la durée du suivi (plus de 2 ans), et de la prise en compte de tous les facteurs de risque de l'infertilité (alimentation, pathologie, pratiques de gestion de la reproduction, de logement, production laitière, caractéristiques structurales). C'est la première étude à grande échelle réalisée sur ce sujet en zone tropicale.

L'étude des interruptions de gestation a été réalisée à partir du suivi de 23 élevages représentatifs de l'élevage laitier de l'île (niveau technique hétérogène, cheptels d'effectifs différents, localisation dans les cinq zones d'élevage laitier de l'île), sur plus de deux ans. Le pourcentage moyen d'avortements cliniques sur les 23 élevages est de 5.3% (sur 2165 vêlages) avec des écarts importants selon les élevages (de 1.4% à 15%). Les pourcentages de gestation, de non-fécondation/mortalités embryonnaires précoces, d'interruptions de gestations subcliniques, et d'avortements cliniques suite à une IA ou saillie réalisée sur « vraies chaleurs » sont respectivement de 32%, 36%, 10% et 1%.

310 interruptions de gestation, soit 705 échantillons de sérums, ont fait l'objet d'analyses sérologiques pour 11 agents infectieux. Une augmentation des titres en anticorps ou une séroconversion pour au moins 1 des 11 agents infectieux recherchés a été mise en évidence dans environ la moitié des interruptions de gestation. Un niveau élevé d'anticorps ou une augmentation du titre en anticorps a été observé pour au moins un agent infectieux dans plus de 80% des interruptions de gestation. L'implication des différents agents infectieux dans les interruptions de gestation est variable : majeure pour la BVD, la néosporose, la leptospirose à *L. sejiroë* ; moyenne pour la mycoplasmosse, la fièvre Q, l'anaplasmose, la babésiose à *B. bovis* et *B. bigemina* ; et mineure pour l'IBR, la chlamyphilose et la leptospirose à *L. hebdomadis*.

A-BILAN DES INTERRUPTIONS DE GESTATION

Le pourcentage d'avortements cliniques est directement lié aux qualités d'observation de l'éleveur et à l'enregistrement des données transmises au cours du passage bimensuel. L'avortement est un événement marquant pour l'éleveur, ce qui suggère que la déclaration de ces avortements donne un bilan quasi exhaustif des avortements cliniques. Les avortements cliniques enregistrés sont survenus essentiellement au cours du 2^e et 3^e trimestre de gestation puisque l'expulsion du fœtus est plus facilement repérable du fait du développement foetal.

L'application stricte du protocole de diagnostic de gestation séquentiel (à savoir dosage de progestérone à J0 et J24, dosage de PSPB entre 30 et 45 jours après l'intervention de reproduction, échographie ou palpation transrectale) devait permettre le repérage de toutes les interruptions de gestation subcliniques ; et, pour chaque IA ou saillie, la distinction des non-fécondations/mortalités embryonnaires précoces, des interruptions de gestation, et des gestations. En fait, la non-réalisation de certains de ces diagnostics n'a pas permis d'établir la proportion exacte d'interruptions de gestations subcliniques. En effet, parmi ces diagnostics de gestation, seul le prélèvement sanguin pour le dosage de PSPB était réalisé lors de notre visite. Le dosage de progestérone à J24 était dépendant de la réalisation par l'éleveur des prélèvements de lait, qui n'ont pas été faits systématiquement par tous les éleveurs malgré nos demandes répétées. Les variations des pourcentages d'interruptions de gestation subcliniques

entre éleveurs n'ont donc pas une grande valeur informative. De même, les diagnostics de gestation par échographie ou par palpation transrectale étaient réalisés par les vétérinaires praticiens ou les techniciens de l'EDE ; mais leur passage dans les exploitations n'a pas été aussi régulier que prévu.

Des dosages de PSPB mensuels auraient permis de pallier à cette dépendance vis-à-vis de l'éleveur ou des intervenants extérieurs. En effet, Semambo *et al.* (1992) ont montré que le contrôle séquentiel des concentrations sanguines en PSPB permet d'identifier une mortalité embryonnaire ou fœtale, survenue à la suite d'une infection bactérienne, lorsqu'une chute continue des concentrations plasmatiques est observée.

Le taux annuel d'avortement considéré généralement comme acceptable en élevage bovin laitier est inférieur à 5% (Murray *et al.*, 1998). L'Institut de l'Élevage (1998) rapporte que 2% des femelles bovines seraient concernées par les avortements chaque année en France. Le pourcentage d'avortements cliniques observé dans les 23 élevages laitiers suivis à la Réunion est élevé : 5.3% en moyenne. Mais, il existe une très forte disparité entre élevages : de 1.4 à 15% d'avortements cliniques. Dans plus de la moitié des élevages (13), ce taux est supérieur à 5%.

Le pourcentage d'avortements cliniques est élevé, mais il ne représente que la partie visible des interruptions de gestation. En effet, les mortalités embryonnaires précoces et tardives et les mortalités fœtales précoces ne peuvent être identifiées que par la mise en œuvre de diagnostics de gestation séquentiels à intervalles de temps réguliers après IA ou saillie.

Dans notre étude, parmi les IA ou saillies réalisées dans les 23 élevages suivis, nous avons sélectionné celles effectuées en 1999 et 2000 pour lesquelles le dosage de progestérone à J0 avait été effectué, soit 2366 IA. La concentration en progestérone à J0 est supérieure à 5 ng/ml dans 11% des cas, ce qui correspond à des IA ou saillies réalisées sur « fausses chaleurs ». Suite à une IA ou saillie réalisée sur « vraies chaleurs », les fréquences de vaches gravides, de NF/MEP, d'IGS, et d'avortements cliniques sont respectivement de 32%, 36%, 10%, et 1%. La fréquence des animaux non gravides n'ayant pu être attribués à l'une des catégories précédentes est de 21%.

Chez la vache laitière, le taux de réussite après IA est souvent de l'ordre ou même inférieur à 50% et une diminution de ce taux a été enregistrée par de nombreux auteurs au cours de ces dernières années (Chevallier et Humblot, 1998 ; Royal *et al.*, 2000). Les mortalités embryonnaires précoces (avant 16 jours), ou l'absence de fécondation sont les plus fréquentes (environ 25 à 40 % des IA, selon les études) alors que les mortalités embryonnaires tardives (après 16 jours) sont moins nombreuses (10 à 12% des IA) (Humblot *et al.*, 1988 ; Humblot, 2001).

Une étude réalisée récemment par Pinto *et al.* (2000) sur 1395 vaches de race Holstein appartenant à 44 troupeaux du centre-ouest de la France, sélectionnés pour leur faible fertilité, et utilisant des diagnostics de gestation séquentiels semblables à ceux de notre étude, a donné les résultats suivants, en excluant les IA sur fausses chaleurs (5.5%) : les fréquences de vaches gravides, de NF/MEP, de mortalités embryonnaires tardives et de femelles chez lesquelles cette distinction des types d'échecs n'a pas été possible sont respectivement de 45%, 31%, 14% et 10%.

Dans les élevages réunionnais, la proportion d'animaux présentant une NF/MEP ou une IGS est de 67%, ce qui est bien supérieur au 55% observés par Pinto. La proportion de vaches gravides après IA ou saillie n'est que de 32% (mais varie de 21% à 57% selon les élevages) contre 45% pour l'étude de Pinto qui concernait pourtant des troupeaux ayant des problèmes d'infertilité. Le pourcentage d'interruptions de gestation subcliniques identifiées (10%) est voisin de celui trouvé dans les autres études. Mais, en raison du nombre élevé de cas où la

distinction entre NF/MEP et IGS n'a pas été possible (21%), il est impossible de conclure sur l'importance relative des IGS par rapport aux NF/MEP.

Le bilan des interruptions de gestation dans les élevages réunionnais révèle une situation critique, variable suivant les élevages. Il convient donc d'identifier les causes de ces interruptions de gestation afin de mettre en place au plus vite des mesures concrètes et d'améliorer ainsi la rentabilité des exploitations, fortement atteintes par ce problème d'infécondité.

En premier lieu, avant d'envisager les causes infectieuses, nous avons recherché l'effet de différents facteurs sur les interruptions de gestation, tels que l'année, le mois, le rang de vêlage, la zone d'élevage, l'éleveur, le numéro, la nature et le schéma de mise à la reproduction, par des tests de khi-2.

Ainsi, les proportions d'avortements cliniques ont été comparées aux proportions de vêlages à terme pour ces différents effets.

Pour les interruptions de gestation subcliniques, des tests de khi-2 ont permis de comparer les proportions des cinq sous-groupes : NF/MEP, NF/MEP-IGS, IGS, A, et G. L'existence de la catégorie NF/MEP-IGS rend difficile l'exploitation de ces résultats, et apporte probablement un biais dans l'analyse statistique. Le rang de vêlage n'a pas eu d'influence sur les proportions des différentes catégories d'interruptions de gestation ou de gestations ; mais l'analyse est biaisée puisque l'inclusion des IA ou saillies dans l'échantillon était basée sur le dosage de progestérone dans le lait, les génisses se trouvent exclues de l'échantillon. La diminution de fertilité avec l'âge des femelles a pourtant été décrit de nombreuses fois (Humblot, 1986). En accord avec ces résultats, notre étude a montré une augmentation des mortalités embryonnaires tardives mais également une augmentation des échecs précoces de gestation (mortalité embryonnaire précoce ou absence de fécondation) avec l'âge.

Pour les deux types d'interruptions de gestation étudiés (avortements cliniques et IGS), des effets zone d'élevage, éleveur et rang de mise à la reproduction ont été observés.

Les effets zone d'élevage et éleveur sont difficiles à interpréter en raison de la multiplicité des facteurs de variations qu'englobent ces termes : des paramètres environnementaux (température, humidité, relief), alimentaires (ressources fourragères), humains (gestion du pâturage, du logement, détection des chaleurs..), infectieux (prévalence de certaines pathologies). On peut simplement constater une grande variété de situations selon les zones d'élevage et les éleveurs.

Dans les travaux de Pinto *et al.* (2000), les NF/MEP semblent fortement influencées par les facteurs génétiques (index laitier), ainsi que par la lactation (numéro de lactation, niveau de production et surtout TP). Les mortalités embryonnaires tardives ou fœtales dépendent davantage de la note d'état corporel et de la date de mise à la reproduction. Une augmentation du taux de gestation en 1^{ère} IA a été constatée avec l'augmentation de l'intervalle entre le vêlage et la première IA. Nous n'avons pas pris en compte ces facteurs dans le cadre de notre étude.

B-BILAN DES ANALYSES SEROLOGIQUES

310 interruptions de gestation ont fait l'objet d'analyses sérologiques pour 11 agents pathogènes : BHV-1, BVDV, *Chlamydomphila abortus*, *Coxiella burnetii*, *Leptospira sejroë*, *Leptospira hebdomadis*, *Mycoplasma bovis*, *Neospora caninum*, *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis* et *Babesia bigemina*.

1-INTERET ET DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE LORS D'INTERRUPTION DE GESTATION

Pour établir un diagnostic lors d'une interruption de gestation, il faut s'intéresser bien sûr aux données épidémiologiques, à la clinique, mais le diagnostic de certitude repose sur le diagnostic de laboratoire. En effet, le diagnostic épidémiologique qui prend en compte la circulation d'agents infectieux dans une région donnée, le taux d'avortement et le moment de l'avortement n'apporte pas d'éléments décisifs. Pour certains agents infectieux, il est couramment admis que les interruptions de gestation surviennent majoritairement à des stades de gestation déterminés. Dans notre étude, la néosporose et la fièvre Q sont plus souvent impliquées dans les interruptions de gestation survenues au cours du deuxième trimestre de gestation. En effet, pour la néosporose, selon Mc Allister (1996), l'avortement survient entre trois mois de gestation et le terme, et plus particulièrement entre 4 et 6 mois de gestation. Mais pour la fièvre Q, selon Coche (1981) et Tainturier (1997), les avortements peuvent survenir tout au long de la gestation et notamment au cours du dernier trimestre de gestation. Le stade de gestation n'est donc pas retenu comme un critère permettant d'orienter le diagnostic de l'étiologie infectieuse.

De même, les signes cliniques dans notre étude se résument à des avortements cliniques mais les interruptions de gestation subcliniques incluent des mortalités embryonnaires tardives et des avortements précoces.

D'une manière générale, le diagnostic de laboratoire est réalisé à partir soit de l'avorton, soit du placenta, soit du sang de la mère. Mais l'absence ou bien le mauvais état de conservation des tissus fœtaux exclut souvent tout diagnostic basé sur l'examen histologique, la recherche d'antigènes spécifiques, ou l'isolement de l'agent impliqué. Le sérum est souvent le seul prélèvement utilisable. Cependant, en pratique, le diagnostic sérologique de l'avortement bovin est souvent limité par des dates de prélèvements inadaptées.

Dans notre étude, les analyses sérologiques ont été pratiquées sur 2 à 3 prélèvements de sérums réalisés avant et après l'interruption de gestation, afin d'évaluer l'évolution de la réponse en anticorps. En effet, l'analyse sérologique d'un seul prélèvement réalisé après une interruption de gestation présente un intérêt limité.

Dans la cinétique de type 2 (titre d'anticorps fortement positif qui reste stable ou décroît), le rôle causal de l'agent pathogène est possible. En effet, pour certains agents infectieux, l'interruption de gestation est différée par rapport à l'infection. Par exemple, pour la leptospirose, les avortements apparaissent habituellement 1 à 6 semaines pour *Leptospira pomona* et 4 à 12 semaines pour *Leptospira hardjo* après la phase aiguë de l'infection. La séroconversion n'apparaît pas alors sur des analyses sérologiques effectuées autour du moment de l'interruption de gestation ; on observe alors plutôt des titres en anticorps élevés et stables ou décroissants (dans 98% des cas), car l'intervalle entre l'infection de la mère et l'expulsion fœtale est long (Ellis, 1982).

De même, selon Brownlie (1991), lors d'une infection aiguë par une souche non cytopathogène du virus BVD, la réponse en anticorps s'élève lentement, mais il y a cependant une augmentation lente et prolongée pendant 10 à 12 semaines après l'infection. Comme l'avortement se produit généralement entre deux et plusieurs semaines après l'infection de la mère, l'analyse de deux prélèvements de sang à 3-4 semaines d'intervalle apporte généralement peu d'informations : la séroconversion a eu lieu avant l'avortement.

Une séroconversion ou bien une augmentation du titre en anticorps (cinétique de type 3) pour un agent infectieux signifie que l'interruption de gestation est due à une infection récente par cet agent pathogène.

Ce suivi sérologique apporte plus d'éléments sur le rôle éventuel de l'agent pathogène. Elle n'est bien sûr possible que dans le cadre d'un programme de recherche puisqu'elle inclut des prélèvements sanguins avant l'interruption de gestation. L'interprétation des analyses sérologiques aurait pu être encore améliorée par la mesure des titres en anticorps sur une dizaine de vaches par élevage, au même stade de gestation et n'ayant pas subi d'interruption de gestation.

Dans l'interprétation des résultats, il convient d'être vigilant sur les caractéristiques métrologiques des tests sérologiques utilisés, leur sensibilité, leur spécificité. Ainsi, pour la chlamydophilose, le kit Chekit® Chlamydia de HRVet utilisé sur les premières analyses, n'est pas spécifique de *C. abortus* : ce kit comporte des lipopolysaccharides de surface comme antigène, et nous donnait un pourcentage de résultats positifs très élevé. Nous avons donc repris ces tests et effectué les suivants sur des kits Chlamydia ELISA® de Vetoquinol qui utilise une protéine recombinante spécifique de *C. abortus*.

2-DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE : AGENTS PATHOGENES IMPLIQUES DANS LES INTERRUPTIONS DE GESTATION ET MESURES PROPHYLACTIQUES

Dans notre étude, une séroconversion ou une augmentation du titre en anticorps a été mise en évidence pour au moins un agent infectieux dans la moitié des interruptions de gestation ; et dans plus de 80% des interruptions de gestation, soit une séroconversion ou une augmentation du titre d'anticorps, soit un titre en anticorps élevé ont été mis en évidence pour au moins un agent infectieux.

Le taux de diagnostic est donc élevé puisqu'un agent infectieux a pu être identifié comme une cause probable ou certaine de l'interruption de gestation dans plus de 80% des cas. Ces résultats démontrent le rôle majeur des agents infectieux dans l'étiologie des interruptions de gestation à la Réunion.

Ce taux de diagnostic est significativement différent selon le stade de gestation auquel s'est produit l'interruption de gestation (test de khi2 ; P=0.001) : il est plus faible pour les interruptions de gestation survenues au cours du 1^{er} trimestre de gestation (77%) et plus élevé pour celles du 2^e (97%) et 3^e (90%) trimestres de gestation. Des causes infectieuses non recherchées dans notre étude ou d'autres facteurs de risque pourraient jouer un rôle en début de gestation.

Le taux de diagnostic de notre étude est plus élevé comparativement à ce qui est rapporté dans de nombreuses enquêtes mais, selon les enquêtes, la nature des échantillons analysés diffère (sérums de la mère sur prélèvement unique ou couplé, avortons, placenta), et les agents pathogènes recherchés ne sont pas les mêmes. La plupart des laboratoires vétérinaires réalisent un diagnostic étiologique des avortements chez les bovins dans seulement 20 à 40% des cas. Dans une étude menée de 1980 à 1989 par Kirkbride (1992) sur 8962 avortements, l'étiologie de l'avortement n'a été mise en évidence que dans 33% des cas. De la même façon, la recherche de l'agent en cause, simultanément sur le placenta, le fœtus et le sang maternel, a permis de déterminer le diagnostic étiologique dans 37% des 265 avortements étudiés par Jerret *et al* (1984). Dans une étude menée de septembre 1993 à mars 1995 en Belgique, le taux de diagnostic a été de 43%, à partir de 239 avortons et échantillons soumis à des analyses bactérienne, mycosique, virale et parasitaire (Schreiber *et al.*, 1998).

La chlamydia

Dans les élevages bovins laitiers à la Réunion, le rôle de la chlamydia ou chlamydia due à *Chlamydia abortus*, dans les interruptions de gestation est négligeable.

Les réponses sérologiques sont négatives pour la quasi totalité des cinétiques. Un rôle possible ou avéré de la chlamydia n'apparaît que dans 0.6% et 1.3% respectivement des interruptions de gestation. Une circulation récente ou active a été identifiée dans 6 élevages sur 23 (26%). Nos résultats sont différents de ceux présentés par Lanot et Nabeneza (1995) pour qui la chlamydia avait pu être suspectée dans 40% et certifiée dans 13% des avortements. Mais il faut signaler que le test utilisé pour ces analyses était le kit commercialisé par HRVet, peu spécifique, puisque ce test détecte des antigènes communs à plusieurs espèces du genre *Chlamydia*. De plus, dans cette étude, les analyses sérologiques ont généralement été réalisées sur un seul prélèvement après l'interruption de gestation.

L'IBR

Bien qu'une circulation récente ou active ait été mise en évidence dans 22% des élevages, un rôle possible ou avéré de l'IBR n'apparaît que dans 2.6% et 1.6% respectivement des interruptions de gestation. Il faut signaler que la prévalence de 22% dans les élevages est bien due à une circulation et non à une vaccination ; en effet, un seul éleveur suivi pratique des vaccinations mais il n'est pas pris en compte dans ce résultat. La circulation du virus de l'IBR dans les élevages laitiers réunionnais ne se traduit donc pas par des interruptions de gestation. La forme abortive est beaucoup moins fréquente que la forme respiratoire, ce qui est de même en Europe.

La fièvre Q

La fièvre Q est présente dans beaucoup d'élevages laitiers à La Réunion et son rôle dans les interruptions de gestation n'est pas négligeable. Un rôle possible ou avéré de la fièvre Q apparaît respectivement dans 12% et 6.1% des interruptions de gestation. Il faut noter que dans 42 cas sur 310, les résultats positifs étaient liés à une vaccination ; ainsi, l'implication de la fièvre Q chez les animaux sensibles est possible dans 13% et avérée dans 7% des interruptions de gestation chez les animaux non vaccinés.

Dans l'étude de Lanot et Nabeneza (1995), la fièvre Q était suspectée dans 24% et certifiée dans 11% des avortements ; ces résultats sont supérieurs à ceux obtenus dans notre étude. Cette discordance pourrait s'expliquer par la nature des prélèvements : un seul sérum *versus* une cinétique dans notre étude.

Une circulation récente ou active de *C. burnetii* a été mise en évidence dans 61% des élevages. *C. burnetii* est également responsable de métrites et d'infertilité ; il serait intéressant de déterminer si l'incidence des métrites est plus élevée dans les élevages où une circulation de cet agent infectieux a été mise en évidence et éventuellement de confirmer l'implication de la fièvre Q par une analyse sérologique.

La fièvre Q est une zoonose. La mise en place de mesures de prophylaxie est primordiale. Suite à l'étude de Lanot (1995), des vaccinations ont été réalisées dans de nombreux élevages en 1996, mais elles n'ont pas été poursuivies.

La vaccination pourrait être réalisée avec un vaccin commercialisé normalement pour les ovins (Chlamyvac-FQ), et devrait concerner les vaches non contaminées du troupeau et les génisses avant la mise à la reproduction ; la vaccination des nouvelles génisses doit se poursuivre pendant 3 ans de suite. Une vache séropositive est protégée contre un avortement à *C. burnetii* (Hassig et Lubsen, 1998).

La vaccination vise aussi à réduire le nombre d'animaux excréteurs. Durand (1993) a montré que la vaccination, avec un vaccin mixte commercial *Chlamydia/Coxiella* (souche nine mile

en phase II), diminue fortement, mais ne fait pas disparaître le nombre d'animaux excréteurs de *Coxiella* dans le lait ou dans les enveloppes fœtales. En revanche, d'après Schmeer *et al.* (1987), dans un troupeau laitier infecté par *C. burnetii*, ni la vaccination avec un vaccin commercial bivalent *Coxiella/Chlamydia*, ni un traitement utilisant des tétracyclines sur les vaches infectées n'ont réduit la proportion d'animaux excréteurs de *Coxiella*, mais la vaccination des veaux non infectés a permis de prévenir l'infection. La vaccination avec un vaccin commercial (cellules entières tuées de *C. burnetii* en phase II et cellules entières inactivées de *C. psittaci*) a permis une amélioration significative de la fertilité dans les troupeaux vaccinés ; mais, le mécanisme de protection n'est pas encore entièrement élucidé. D'après Rodolakis (1998), les vaccins actuellement commercialisés en France correspondent à une souche bactérienne en phase II et sont peu efficaces, c'est à dire qu'ils diminuent le nombre d'avortements mais ne modifient pas l'excrétion à la mise-bas. En effet, même si les animaux vaccinés ont un titre en anticorps élevé contre le LPS en phase II, celui-ci protège mal contre les *Coxiella* en phase I. Les vaccins tués adjuvés composés de *Coxiella* en phase II protègent environ 300 fois moins que les mêmes vaccins en phase I. Il est à noter que la vaccination provoque de sévères réactions locales, chez 75% des vaches. Les mesures sanitaires se heurtent à la conservation du germe dans les réservoirs sauvages et les tiques, et aux difficultés pratiques et au coût élevé du dépistage de l'infection sur les animaux domestiques. Seule une prophylaxie rigoureuse pourrait permettre de diminuer le risque d'une infection par cette rickettsie très résistante dans le milieu extérieur. Il faut isoler les vaches ayant avorté ou présentant une métrite du reste du troupeau et si possible, faire vèler les animaux dans des box isolés, détruire les placentas. Des traitements insecticides pourraient bloquer l'éventuel cycle de *Coxiella* chez les tiques (Coche, 1981 ; Martini, 1994).

La mycoplasmosse

Une circulation récente ou active de *M. bovis* a été mise en évidence dans presque tous les élevages laitiers de l'île de la Réunion (87% des élevages) ; et des titres en anticorps élevés ou des séroconversions ont été observés dans respectivement 6.8% et 12% des interruptions de gestation. Dans la bibliographie, la mise en évidence de la pathogénicité de *M. bovis* dans les troubles de la reproduction est surtout indirecte, à partir de leur fréquence d'isolement chez les animaux atteints ou à partir d'infections expérimentales. Le rôle des mycoplasmes dans une interruption de gestation peut être envisagé lorsqu'aucun autre agent n'a été identifié. Dans notre étude, une séroconversion ou une augmentation de titre pour *M. bovis* a été observée dans 38 interruptions de gestation et dans 16 cas, *M. bovis* était le seul agent pour lequel une cinétique de type 3 ait pu être mise en évidence. Par conséquent, nos résultats montrent le rôle primaire de *M. bovis* dans les interruptions de gestation. Cependant, il n'existe pas de mesures prophylactiques spécifiques à mettre en œuvre.

Les hémoparasitoses : anaplasmosse, babésioses à *B. bigemina* et *B. bovis*

Les hémoparasitoses et principalement l'anaplasmosse jouent un rôle majeur dans les interruptions de la gestation en élevage bovin laitier à la Réunion. Elles sont directement en cause dans 15%, 7.1% et 7.4% des interruptions de gestation pour l'anaplasmosse, la babésiose à *B. bigemina* et *B. bovis* respectivement et leur rôle peut être envisagé dans 7.7%, 3.2% et 15% des interruptions de gestation, respectivement pour les 3 hémoparasites. Une circulation récente ou active a été mise en évidence dans 19 élevages pour *A. marginale* (83%), dans 10 élevages pour *B. bigemina* (43%) et dans 14 élevages pour *B. bovis* (61%).

L'existence de ces hémoparasitoses est directement liée à la présence des insectes vecteurs d'*A. marginale*, *B. bigemina* et *B. bovis*. L'éradication vraie de la maladie passe par l'éradication des vecteurs. Le vecteur obligatoire pour la transmission des babésioses est une tique, très généralement *Boophilus microplus*, tique à un seul hôte, spécifique des ruminants, très largement répandue à La Réunion, en particulier dans les zones d'élevage des hauts de l'île. *A. marginale* est aussi transmise par cette tique mais également par des insectes piqueurs

comme les stomoxes, qui jouent un rôle majeur voire prépondérant dans l'épidémiologie de cette affection.

La maladie se déclare si l'animal n'a pas été au préalable au contact de l'agent pathogène et n'est pas immunisé. Pour limiter l'apparition de cas cliniques, préjudiciables sur le plan économique, on doit rechercher une situation où la pression parasitaire ou infectieuse est assez faible pour que l'immunité ne soit pas débordée, mais suffisante pour que les jeunes subissent une première contamination dans les premiers mois de vie. En effet, durant cette période, une protection passive est assurée par les anticorps maternels. La primo-infection est généralement moins sévère chez les jeunes de moins de un an et se traduit par une forme fruste voire inapparente, qui permet le développement d'une immunité active (Alonso *et al.*, 1992).

Nos résultats confirment l'intérêt de la lutte contre ces vecteurs engagée dans le cadre du programme POSEIDOM, à savoir lutte chimique contre les stomoxes et les tiques et lutte biologique contre les stomoxes (Tillard et Messad, 1998). Une surveillance de la résistance des vecteurs aux acaricides est nécessaire. Ces mesures seront probablement très bénéfiques à l'élevage réunionnais, mais restent limitées. En effet, la protection immunitaire du cheptel contre les hémoparasitoses se maintiendra à son faible niveau actuel et l'éradication des tiques et des stomoxes est difficilement réalisable. La diminution ou l'arrêt des traitements se solderait très probablement par une flambée de parasitoses sanguines aiguës. La vaccination contre les hémoparasitoses est encore un sujet de recherche. Mais elle pourrait à terme, dans le contexte de l'élevage réunionnais, constituer un moyen de lutte « biologique » complémentaire.

La leptospirose

Au début de l'étude, nous avons recherché 5 sérovars de *Leptospira interrogans*, à savoir les cinq les plus fréquemment isolés lors de l'enquête réalisée par l'Institut Pasteur : *L. hebdomadis*, *L. sejroë*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. autumnalis*. Nos premiers résultats n'ont montré presque aucun résultat positif pour *L. pomona*, *L. autumnalis*, *L. icterohaemorrhagiae*. Nous avons donc poursuivi les analyses seulement pour les 2 autres sérotypes. Et notre principal résultat est que *L. sejroë* constitue le séovar le plus important à La Réunion.

Les leptospires ont un rôle important dans les interruptions de gestation : un rôle possible ou avéré de *L. sejroë* a été mis en évidence dans respectivement 16% et 12% des interruptions de gestation ; et pour *L. hebdomadis* dans 1.3% et 4.5% des interruptions de gestation. De plus, leur circulation récente ou active a été mise en évidence dans presque tous les élevages (22/23) pour *L. sejroë* et dans près de la moitié des élevages (10/23) pour *L. hebdomadis*.

Il faut souligner que les deux sérogroupes les plus fréquemment identifiés par l'Institut Pasteur en 2001 sur les cas de leptospirose humaine à La Réunion était *L. icterohaemorrhagiae* et *L. sejroë*, ce qui renforce l'intérêt de la lutte contre ce dernier.

La lutte contre la leptospirose doit passer essentiellement par une prophylaxie sanitaire visant à limiter les sources d'infestation. Selon Mailloux *et al.* (1983), les micromammifères et les chiens pourraient constituer des espèces réservoirs. Moutou (1980) a répertorié 5 espèces de micromammifères à La Réunion : la souris (*Mus musculus*), le rat (*Rattus rattus*), le surmulot (*Rattus norvegicus*), la musaraigne et le tangué de Madagascar. Il convient donc d'effectuer des campagnes de dératisation régulières, de protéger les abreuvoirs et les aires d'alimentation. Il faut aussi éviter la formation d'eaux stagnantes et les drainer.

Les chiens errants représentent un problème important à La Réunion ; ils sont répandus dans toute l'île ; une enquête sérologique réalisée sur les chiens de la fourrière de Saint-Denis (175 prélèvements) en 1978, révélait une séroprévalence de 40% mais les deux sérogroupes isolés, *canicola* et *icterohaemorrhagiae*, sont différents de ceux affectant les bovins.

Malgré les mesures proposées, la forte proportion de bovins infectés constitue une source de contamination, par le milieu extérieur, des espèces réservoirs, mais également des autres animaux de l'élevage. Une prophylaxie médicale avec des vaccins inactivés pourrait être envisagée. L'immunité étant spécifique de sérovars, les vaccins doivent contenir les principaux sérovars susceptibles d'infecter l'espèce animale concernée. Des vaccins destinés aux bovins, aux porcs et aux chiens sont commercialisés dans plusieurs pays. En France, seuls des vaccins destinés aux chiens sont commercialisés et la vaccination anti-leptospirosique n'est pas pratiquée dans les élevages bovins. Dans un troupeau infecté de façon enzootique, le programme de contrôle devrait comprendre *a minima* le traitement des animaux adultes pour limiter le coût lié aux pertes de production. Dans un deuxième temps, il est conseillé de vacciner le troupeau entier chaque année, voire tous les 6 mois ou moins. Mais, selon Ellis (1994), l'arrêt de la vaccination après plusieurs années laisse un troupeau totalement sensible et les effets d'une infection peuvent alors être désastreux.

La BVD

Pour la BVD, des titres élevés en anticorps ou des séroconversions ont été mis en évidence dans 18 élevages sur 23 (78%) et dans respectivement 23% et 5.2% des interruptions de gestation (ou 26% et 5.8% en excluant les interruptions de gestation des 33 animaux vaccinés). Le pourcentage important de titres en anticorps élevés signifie que l'infection s'est produite plusieurs semaines avant l'interruption de gestation.

La prévalence de l'infection par le virus BVD à La Réunion dans les élevages bovins laitiers était de 63% en 1994 et de 43% en 1998. Les analyses sérologiques sur des cinétiques nous permettent d'affirmer qu'une cinétique de type 2 ou 3 lors d'interruption de gestation correspond bien à une infection par le BVDV et à une circulation récente ou active du virus dans l'élevage.

Le BVDV pourrait être la cause primaire d'une interruption de gestation (dans 14 interruptions de gestation) ou bien il pourrait être associé à d'autres germes et ainsi favoriser les interruptions de gestation (dans 75 cas).

Pour diminuer le nombre d'interruptions de gestation associées à la BVD, il serait intéressant de mettre en place une prophylaxie médicale. Le contrôle du complexe BVD/MD repose sur la vaccination seule ou conjointement à l'élimination des IPI, dans les troupeaux infectés, ou à but préventif dans les troupeaux indemnes.

Les vaccins commercialisés en France sont des vaccins à virus vivants modifiés (Mucosiffa®, Rispoval BVD®, Rispoval RS-BVD®) et un vaccin comportant deux souches virales inactivées (Mucobovin®). Les vaccins vivants contiennent une souche unique atténuée d'un biotype cytopathogène.

Les protocoles vaccinaux doivent inclure au minimum la vaccination des femelles reproductrices. Les génisses sont vaccinées environ un mois avant la saillie ou l'insémination. Les rappels ainsi que la primovaccination des femelles gravides sont effectués environ un mois avant vêlage. Les veaux nés de mères vaccinées ne sont protégés que quelques semaines après la prise colostrale. Les protocoles plus lourds comprennent en plus la vaccination des veaux âgés de plus de trois à six mois (ou plus précocément en l'absence d'anticorps maternels).

Des études récentes ont permis la mise sur le marché en septembre 1999 d'un vaccin permettant la protection du fœtus contre l'infection transplacentaire par le virus BVD. Ainsi, ce vaccin (Bovilis®) prévient la naissance de veaux IPI, et permet donc d'enrayer le processus d'infection des troupeaux. Il s'agit d'un vaccin inactivé, utilisable sans danger chez la femelle gravide quelque soit le stade de gestation. Ce vaccin constitue une nouvelle arme de choix dans la lutte contre cette maladie largement répandue dans les troupeaux bovins.

La néosporose

La présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de vaches ayant avorté est la preuve que la vache a été exposée à *N. caninum* mais ne signifie pas obligatoirement qu'elle a avorté de néosporose. La néosporose joue cependant un rôle majeur dans les interruptions de gestation en élevage bovin laitier à La Réunion. Un rôle possible ou avéré de *N. caninum* a été mis en évidence dans respectivement 25% et 4.8% des interruptions de gestation. Notre étude montre que tous les élevages ont connu une circulation récente ou active de *N. caninum* au moment des interruptions de gestation.

En France, sur plusieurs enquêtes sérologiques, la prévalence de la néosporose chez les bovins ayant avorté est de 22% en moyenne (Payot, 2002). A La Réunion, la prévalence est donc supérieure puisque *N. caninum* est impliqué dans près de 30% des interruptions de gestation.

A ce jour, aucun traitement efficace contre la néosporose n'est connu chez les bovins. Il n'existe aucun vaccin pour prévenir des avortements induits par *N. caninum*, ou l'élimination des ookystes par le chien.

Le mode de transmission le plus répandu est l'infection congénitale. Le moyen de lutte le plus efficace est donc de réformer toutes les vaches infectées, si toutefois la prévalence est peu élevée. A l'inverse, si la prévalence est forte, l'éleveur peut adopter une politique de renouvellement du troupeau aménagée sur un plus long terme. L'infection congénitale peut aussi être réduite en n'introduisant que des femelles séronégatives.

Il faut aussi éviter la contamination post-natale, enlever les veaux morts et les placentas qui pourraient constituer une source d'infestation du chien, et réduire l'exposition des vaches aux fèces des chiens.

3-ASSOCIATION DE GERMES

Parmi les 157 interruptions de gestation associées de façon certaine à une cause infectieuse, 60% sont dues à un seul agent infectieux mais 40% ont été provoquées par des associations de germes (de 2 à 4 agents infectieux).

Parmi les 258 interruptions de gestation pour lesquelles le rôle possible ou avéré d'un agent infectieux a pu être mis en évidence, un seul agent était mis en cause dans 31% des cas et de 2 à 7 dans 69% des cas.

Nos résultats montrent que les interruptions de gestation sont, dans la majorité des cas, provoquées par des associations d'agents pathogènes.

En effet, dans un troupeau, les infections abortives sont souvent associées ; elles peuvent avoir un effet pathogène de manière indépendante ou en synergie. Ainsi, des titres d'anticorps élevés contre l'agent de la fièvre Q peuvent être associés à des traces sérologiques d'une ou plusieurs autres maladies abortives, la chlamyphilose en particulier (Coche, 1981). Une explosion de pathologies abortives a ainsi été rapportée dans un troupeau laitier, liée à une association entre le virus BVD, *Leptospira hardjo* et *Coxiella burnetii* (Pritchard, 1989).

L'analyse des correspondances multiples permet de visualiser les associations de germes les plus fréquentes, notamment entre les agents des hémoparasitoses. Cette association pourrait s'expliquer par la communauté de vecteurs.

Ces associations de germes sont retrouvées le plus souvent chez les éleveurs A, C, S, W, qui sont totalement ou en partie au pâturage, ce qui pourrait expliquer une contamination plus importante par des tiques.

L. sejiroë, BVD, ou *M. bovis* représentent également des sources potentielles d'avortement, indépendamment du statut infectieux vis à vis des hémoparasitoses. Il y a 32 interruptions de gestation où sont associées des titres élevés ou des séroconversions/augmentations de titres en anticorps de *L. sejiroë* et de BVD (élevage G, V).

En définitive, notre étude a montré que les infections abortives survenant en élevage laitier à La Réunion sont dues le plus souvent à des associations d'agents infectieux ; leur effet pathogène peut agir de manière indépendante ou en synergie.

4-BILAN PAR ELEVAGE

Selon les élevages, une circulation récente ou active a été détectée pour 3 à 10 des 11 agents recherchés. Dans plus de la moitié des élevages, au moins 7 agents ont circulé récemment ou activement. L'étiologie des interruptions de gestation dans un même élevage est donc polyfactorielle. Il faut rappeler que, suivant les élevages, le nombre d'interruptions de gestation varie de 3 à 25 ; il existe une relation significative entre le nombre d'agents infectieux identifiés et le nombre d'interruptions de gestation. Deux hypothèses peuvent être émises : soit un nombre plus grand d'interruptions de gestation permet de mieux détecter les agents pathogènes circulant dans l'élevage soit un nombre d'interruptions de gestation élevé est dû à une circulation d'un nombre plus important d'agents pathogènes.

Nous avons observé une relation entre la circulation active d'un agent infectieux et le pourcentage d'avortements uniquement pour l'anaplasmose et pour *B. bigemina*. On pouvait s'attendre à trouver un lien plus net entre circulation active et nombre d'avortements cliniques. Dans notre étude, cette relation n'a pas été démontrée pour la majorité des agents ; les avortements ne semblent affecter qu'un nombre restreint d'animaux du troupeau, sans doute les plus sensibles. De plus, les stades de gestation sont assez dispersés au sein d'un même élevage car il n'y a pas vraiment de saison de vêlage.

A la Réunion, nos résultats sérologiques obtenus sur l'ensemble des interruptions de gestation nous permettent de déterminer les agents pathogènes devant faire l'objet d'un plan de prévention : la BVD, la néosporose, la leptospirose à *L. sejiroë* et les hémoparasitoses (essentiellement l'anaplasmose), puis la fièvre Q. Pour la mycoplasmosse, il n'existe pas de moyens de lutte spécifique. Des plans de prévention plus ciblés pourraient être établis pour les éleveurs ayant participé au suivi.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

L'élevage bovin laitier à l'île de la Réunion a connu un développement remarquable en 20 ans, qui s'est traduit par une amélioration de sa production laitière en terme de quantité et de qualité. Il présente cependant des résultats de reproduction médiocres. Notre étude a montré l'importance des interruptions de gestation, survenant à tous les stades de gestation : le taux moyen d'avortements cliniques, de 5.3%, est élevé et présente de fortes variations en fonction des élevages, ce qui se traduit pour certains par des situations préoccupantes. Le taux de gestation moyen de 32% (suite à des IA ou saillies réalisées sur « vraies chaleurs ») est largement insatisfaisant. En outre, un pourcentage élevé de 11% des IA ou saillies est réalisé au mauvais moment, sur « fausses chaleurs », ce qui reflète un problème de détection des chaleurs ou un défaut de manifestation des chaleurs. Ces résultats techniques médiocres ont des répercussions économiques importantes dans les élevages laitiers réunionnais. Notre étude ne nous a pas permis de distinguer précisément les proportions des différents types d'interruptions de gestation précoces, à savoir non fécondation, mortalité embryonnaire précoce, mortalité embryonnaire tardive ou mortalité fœtale précoce. La mise en évidence du développement embryonnaire précoce ou de son arrêt n'est pas toujours possible. En effet, même si de nombreux signaux sont émis par le conceptus (bouton embryonnaire et cellules trophoblastiques) dès le premier mois de gestation, de nombreuses molécules (cytokines, facteurs de croissance, progestérone) ne sont pas spécifiques de la gestation. En outre, parmi les molécules spécifiques du développement embryonnaire, certaines (interféron tau, par exemple) ne passent pas dans la circulation périphérique maternelle et ne peuvent donc pas être utilisées à des fins de constat de gestation. Les seuls marqueurs hormonaux de gestation ou de non gestation précoces sont la progestérone et la PSPB.

L'étiologie infectieuse joue un rôle primordial puisqu'au moins un agent infectieux a été mis en cause dans plus de 80% des interruptions de gestation. Les agents infectieux les plus souvent impliqués (parmi les 11 recherchés) dans les interruptions de gestation sont par ordre d'importance la néosporose, la BVD, la leptospirose à *L. sejroë*, puis les hémoparasitoses (essentiellement l'anaplasmose), et enfin la mycoplasmosse et la fièvre Q. Outre la BVD et la fièvre Q, c'est la première fois que ces agents infectieux sont reconnus responsables d'interruptions de gestation dans les élevages laitiers réunionnais. La néosporose apparaît à La Réunion, comme dans beaucoup de régions du monde, une cause majeure d'interruption de gestation. La présence du virus BVD à La Réunion s'explique très certainement par l'importation de génisses infectées. L'importance de la leptospirose à *L. sejroë* est plus spécifique de l'élevage réunionnais ; en effet, les conditions climatiques sont propices au développement de ce germe. Le rôle des hémoparasitoses dans les interruptions de gestation a probablement été sous-estimé dans les études précédentes.

La maîtrise du risque infectieux passe par la mise en place d'un plan sanitaire adapté à l'île de la Réunion afin d'améliorer la santé des animaux et leur productivité. Il est utile de rappeler qu'en dehors de toute mesure spécifique, quelques mesures hygiéniques essentielles doivent être appliquées : une vache ayant avorté doit être isolée systématiquement du reste du troupeau avec élimination du fumier, nettoyage et désinfection de l'étable et du matériel contaminé, ce qui limite déjà les risques de transmission. Des plans de vaccination pour la BVD, la fièvre Q, éventuellement la leptospirose doivent être envisagés. Pour la

leptospirose, il convient d'effectuer des campagnes de dératisation régulières, de protéger les abreuvoirs et les aires d'alimentation et de réaliser un drainage des eaux. La lutte contre les hémoparasitoses est déjà organisée dans le cadre du programme POSEIDOM qui effectue une lutte intégrée contre les vecteurs de ces maladies.

Suite à notre étude, le GDS, en partenariat avec les vétérinaires praticiens, a entrepris un suivi ciblé des causes infectieuses pour tout avortement survenant en élevage bovin : des recherches sérologiques sont dorénavant effectuées systématiquement pour la leptospirose (*L. sejroë* et *hebdomadis*), les hémoparasitoses, la mycoplasmosse, la chlamydophilose, la fièvre Q et la BVD.

L'étiologie de l'infertilité est plurifactorielle. L'influence de l'alimentation sur la reproduction a été mise en évidence en parallèle dans le cadre de ce programme d'étude. Le déficit fourrager à l'île de la Réunion est une composante essentielle de l'infertilité des vaches laitières : pour compenser ce manque de matière sèche, les éleveurs distribuent d'importantes quantités de concentrés qui sont à l'origine d'un état d'acidose chronique. L'acidose contribue au mauvais état général des vaches et les prédispose aux pathologies infectieuses et métaboliques responsables de l'infertilité (Poncet, 2002).

D'autres facteurs de risque sont à l'étude (production laitière, gestion de troupeau..) afin de dresser un bilan des facteurs les plus importants et de les contrôler au mieux pour une amélioration des performances de reproduction.

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-AITKEN ID.

Q fever in the United Kingdom and Ireland.

Zbl. Bakt. Hyg. A, 1987, **267**, 37-41.

2-ALONSO M, CAMUS E, RODRIGUEZ D, BERTAUDIÈRE L, TATAREAU J, LIABEU F JM.

Situation actuelle des hémoparasitoses bovines en Martinique.

Revue Elev Med Vet Pays Trop, **45**, 1, 9-14.

3-ANDRE-FONTAINE G, GANIÈRE JP, BOUKERROU A, QUINIOU MA.

Comparaison des prévalences des anticorps antileptospires entre un échantillon de vaches ayant avorté et un échantillon tiré au sort en Loire-Atlantique.

Epidemiol. Santé Anim., 1987, **11**, 53-63.

4-ANDRE-FONTAINE G, RUVOEN-CLOUET N, GANIÈRE JP.

La leptospirose : impact en reproduction bovine.

Association pour l'étude de la reproduction animale. Alfort, 29 janvier 1998, 55-59.

5-ARTHUR GH, NOAKES DE, PEARSON H, PARKINSON TJ.

Infectious forms of infertility in cattle : Bacterial and protozoal agents.

In : Noakes DE: Veterinary reproduction and obstetrics, ed 7 . WB Saunders London. 1996. 396-422.

6-BARR BC, ROWE JD, SVERLOW KW, BONDURANT R, ARDANS AA, OLIVER MN, CONRAD PA.

Experimental reproduction of bovine fetal *Neospora* infection and death with a bovine *Neospora* isolate.

J. Vet. Diagn. Invest., 1994, **6**, 207-215.

7-BASZLER TV, KNOWLES DP, DUBEY JP, GAY JM, MATHISON BA, MC ELWAIN TF.

Serological diagnosis of bovine neosporosis by *Neospora caninum* monoclonal antibody-based competitive inhibition enzyme-linked immunosorbent assay.

J. Clin. Microbiol., 1996, **34** (6), 1423-8.

8-BERGER E.

Contribution à l'étude des avortements d'origine infectieuse non brucellique chez les bovins : enquête rétrospective dans les groupements de défense sanitaire des Côtes d'Armor, de la Côte d'Or, de la Loire-Atlantique et de la Manche.

Th. : Med. Vet. . Alfort, 1999.

9-BJÖRKMAN C, HOLMDAHL OJ, UGGLA A.

An indirect enzyme-linked immunoassay (ELISA) for demonstration of antibodies to *Neospora caninum* in serum and milk of cattle.

Vet. Parasitol., 1997, **68** (3), 251-60.

- 10-BJÖRKMAN C, NASLUND K, STENLUND S, MALEY SW, BUXTON D, UGGLA A.
An IgG avidity ELISA to discriminate between recent and chronic *Neospora caninum* infection.
J. Vet. Diagn. Invest., 1999, **11** (1), 41-4.
- 11-BRETHES B, PUECH PL, FRAISSE A, DUBOIS P, DOMENECH J, BOURDIN P, MOREAU JP, CAPDEVIELLE P, DESSOUTER D, LAMBERT M.
Leptospiroses et environnement. Etude des deux foyers majeurs de Nouvelle-Calédonie.
Rev. Epidém. et Santé Publ., 1988, **36**, 436-442.
- 12-BROCK KV.
Diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 1995, **11** (3), 549-61.
- 13-BROWNLIE J.
The pathways for bovine virus diarrhoea virus biotypes in the pathogenesis of disease.
Arch. Virol., 1991, Suppl 3, 79-96.
- 14-BYRNE WJ, BRENNAN P, MC CORMACK R, BALL HJ.
Isolation of *Mycoplasma bovis* from the abomasal contents of an aborted bovine fetus.
Vet. Rec., 1999, **144** (8), 211-2.
- 15-CARLSSON U, FREDRIKSSON G, ALENIUS S, KINDAHL H.
Bovine virus diarrhoea virus, a cause of early pregnancy failure in the cow.
J. Vet. Med., 1989, **36**, 15-23.
- 16-CHEVALLIER A, HUMBLLOT P.
Evolution des taux de non-retour après insémination artificielle : effet du contrôle du délai de mise à la reproduction sur les résultats de fertilité.
Institut de l'Élevage INRA(ed) Proc Renc Rech Ruminants Annual Meeting, Paris France, 1998, 75-77.
- 17-COCHE B.
La fièvre Q bovine en France. Aspects pratiques et importance de la sérologie.
Point Vet., 1981, **12** (56), 95-100.
- 18-CONRAD PA, SVERLOW KW, ANDERSON ML, ROWE A, BONDURANT R, TUTER G, BREITMEYER R, PALMER C, THURMOND M, ARDANS A, DUBEY J, DUHAMEL G, BARR B.
Detection of serum antibody responses in cattle with natural or experimental *Neospora* infections.
J. Vet. Diagn. Invest., 1993, **5**, 572-578.
- 19-COTASSON S.
Neospora caninum chez les bovins : enquête sérologique chez les bovins ayant avorté dans le Sud-Ouest.
Th. : Med. Vet. : Toulouse, 2000.
- 20-DANNACHER G, PERRIN M, FEDIDA M.
L'avortement dû à la fièvre Q chez les bovins.
Proceedings XIIth World Congress on Diseases of Cattle, the Netherlands. Vol. II. 1982, 1083-1087.

- 21-DHALIWAL GS, MURRAY RD, DOBSON H, MONTGOMERY J, ELLIS WA .
Presence of antigen and antibodies in serum and genital discharges of cows from dairy herds naturally infected with *Leptospira interrogans* serovar *hardjo*.
Res. Vet. Sci., 1996, **60** (2), 163-7.
- 22-DHALIWAL GS, MURRAY RD, ELLIS WA.
Reproductive performance of dairy herds infected with *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* relative to the year of diagnosis.
Vet. Rec., 1996, **138** (12), 272-6.
- 23-DHALIWAL GS, MURRAY RD, DOBSON H, MONTGOMERY J, ELLIS WA.
Reduced conception rates in dairy cattle associated with serological evidence of *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* infection.
Vet. Rec., 1996, **139**, 110-114.
- 24-DOUART A, SIMON A.
Diagnostic et contrôle de l'infection par le BVDV.
Point Vet., 1987, **28** (187), 1985-1993.
- 25-DOSSIER TECHNIQUE
Trousse ELISA pour le diagnostic sérologique des infections à *Mycoplasma bovis*.
Vétoquinol. Octobre 1997.
- 26-DOSSIER TECHNIQUE
Trousse ELISA pour le diagnostic sérologique de la chlamydie.
Vétoquinol. Juin 1999.
- 27-DOSSIER TECHNIQUE
Trousse ELISA pour le diagnostic sérologique des anticorps dirigés contre le virus de la diarrhée virale bovine.
Vétoquinol. Septembre 1999.
- 28-DUBEY JP, LINDSAY DS, ADAMS DS, GAY JM, BASZLER TV, BLAGBURN BL, THULLIEZ P.
Serologic responses of cattle and other animals infected with *Neospora caninum*.
Am. J. Vet. Res., 1996, **57** (3), 329-36.
- 29-DUBEY JP, LINDSAY DS.
A review of *Neospora caninum* and neosporosis.
Vet. Parasitol., 1996, **67**, 1-59.
- 30-DUBOVI EJ.
Impact of bovine viral diarrhoea virus on reproductive performance in cattle.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 1994, **10** (3), 503-14.
- 30-DURAND MP.
L'excrétion lactée et placentaire de *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q, chez la vache. Importance et prévention.
Bull Acad Natle Med. 1993 (séance du 15juin), **177**, n°6, 935-946.
- 32-EDLINGER EA.
Chronic Q fever.
Zbl. Bakt. Hyg. A, 1987, **267**, 51-56.

- 33-ELDER JK, PEPPER PM, HILL MW, WARD WH.
The significance of leptospiral titres associated with bovine abortion.
Aust. Vet. J., 1985, **62** (8), 258-62.
- 34-ELLIS WA, O'BRIEN JJ, NEILL SD, HANNA J.
Bovine leptospirosis : serological findings in aborting cows.
Vet. Rec., 1982, **110** (8), 178-80.
- 35-ELLIS WA, O'BRIEN JJ, BRYSON DG, MACKIE DP.
Bovine leptospirosis: some clinical features of serovar *hardjo* infection.
Vet. Rec., 1985, **117** (5), 101-4. a
- 36-ELLIS WA, O'BRIEN JJ, CASSELLS JA, NEILL SD, HANNA J.
Excretion of *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* following calving or abortion.
Res Vet Sci., 1985, **39** (3), 296-298.
- 37-ELLIS WA.
Leptospirosis as a cause of reproductive failure.
Vet Clin North Am Food Anim Pract., 1994, **10** (3), 463-78.
- 38-FRAY MD, PRENTICE H, CLARKE MC, CHARLESTON B.
Immunohistochemical evidence for the localization of bovine viral diarrhoea virus, a single-stranded RNA virus, in ovarian oocytes in the cow.
Vet. Pathol., 1998, **35**, 253-259.
- 39-FRAY MD, MANN GE, CLARKE MC, CHARLESTON B.
Bovine viral diarrhoea virus: its effects on estradiol, progesterone and prostaglandin secretion in the cow.
Theriogenology, 1999, **51** (8), 1533-46.
- 40-FRAY MD, PATON DJ, ALENIUS S.
The effects of bovine viral diarrhoea virus on cattle reproduction in relation to disease control.
Anim. Reprod. Sci., 2000, **60-61**, 615-27.
- 41-GAINES JD.
Investigating the role of infectious diseases and toxins in the subfertile dairy herd.
Vet. Med., 1989, 1195-1199.
- 42-GRIFFITHS PC, PLATER J, MARTIN TC, HUGHES SL, HUGHES KJ, HEWINSON RG, DAWSON M.
Epizootic bovine abortion in a dairy herd : characterization of a *Chlamydia psittaci* isolate and antibody response.
Br. Vet. J., 1995, **151** (6), 683-93.
- 43-GROOMS DL, BROCK KV, PATE JL, DAY ML.
Changes in ovarian follicles following acute infection with bovine viral diarrhoea virus.
Theriogenology, 1998, **49** (3), 595-605.
- 44-GROOMS DL, BROCK KV, WARD LA.
Detection of bovine viral diarrhoea virus in the ovaries of cattle acutely infected with bovine viral diarrhoea virus.
J. Vet. Diagn. Invest., 1998, **10**, 125-9.

- 45-GUITIAN J, THURMOND M, HIETALA S.
Infertility and abortion among first-lactation dairy cows seropositive or seronegative for *Leptospira interrogans* serovar *hardjo*.
J. A. V. M. A., 1999, **215** (4), 515-8.
- 46-GUY JS, POTGIETER LN.
Bovine herpesvirus-1 infection of cattle : kinetics of antibody formation after intranasal exposure and abortion induced by the virus.
Am. J. Vet. Res., 1985, **46** (4), 893-8.
- 47-HANSON LE.
Bovine leptospirosis and infertility.
Proceedings of the American Association of Bovine Practitioners, 1984, **16**, 159-162.
- 48-HASSIG M, LUBSEN J.
Relationship between abortions and seroprevalences to selected infectious agents in dairy cows.
J Vet Med B. 1998, **45**, 435-441.
- 49-HATHAWAY SC, LITTLE TW, PRITCHARD DG.
Problems associated with the serological diagnosis of *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* infection in bovine populations.
Vet. Rec., 1986, **119** (4), 84-86.
- 50-HOLLIMAN A, DANIEL RG, PARR JG, GRIFFITHS PC, BEVAN BJ, MARTIN TC, HEWINSON RG, DAWSON M, MUNRO R.
Chlamydiosis and abortion in a dairy herd.
Vet. Rec., 1994, **134**, 500-502.
- 51-HOUE H.
Epidemiology of bovine viral diarrhoea virus.
Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract., 1995, **11** (3), 521-47.
- 52-HOUE H.
Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections.
Vet. Microbiol., 1999, **64** (2-3), 89-107.
- 53-HUMBLOT P.
La mortalité embryonnaire chez les bovins.
In : Recherches récentes sur l'épidémiologie de l'infertilité. Paris, France, Masson, 1986, 213-242.
- 54-HUMBLOT P, CAMOUS S, MARTAL J, CHARLERY J, JEANGUYOT N, THIBIER M, SASSE G.
Pregnancy-specific protein B, progesterone concentrations and embryonic mortality during early pregnancy in dairy cows.
J Reprod Fertil, 1988, **83**, 215-223.

55-HUMBLLOT P.

Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants.
Therionology, 2001, **56**, 1417-1433.

56-JERRET IV, McORIST S, WADDINGTON S, BROWNING JW, MALECKI JC, McCAUSLAND JP.

Diagnostic studies of the fetus, placenta and maternal blood from 265 bovine abortions.
Cornell Vet., 1984, **74**, 8-20.

57-KAFI M *et al.*.

Theriogenology.1995, **45** : 317.

58-KALTENBOECK B, HEARD D, DE GRAVES FJ, SCHMEER N.

Use of synthetic antigens improves detection by enzyme-linked immunosorbent assay of antibodies against abortigenic *Chlamydia psittaci* in ruminants.
J. Clin. Microbiol., 1997, **35** (9), 2293-8.

59-KARIN DE, EVERETT PD.

Chlamydia and Chlamydiales : more than meets the eye.
Veterinary Microbiology, 2000, **75**, 109-126.

60-KIRKBRIDE CA.

Mycoplasma, Ureaplasma, and Acholeplasma infections of bovine genitalia.
Vet. Clin. North. Am. Food Animal Prac., 1987, **3** (3), 575-591.

61-KIRKBRIDE CA.

Viral agents and associated lesions detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths.
J. Vet. Diagn. Invest., 1992, **4**, 374-379.

62-KIRKLAND PD, MC GOWAN MR.

The impact of bovine pestivirus infection in the periparturient period.
In : Le nouveau peripartum. SFB, Paris, 25 et 26 Nov 1998, 41-49.

63-KLEIN F, HIETALA SK, BERTHET H, VERY P, GRADINARU D.

Neospora caninum : enquête sérologique sur les avortements des bovins normands et charolais.
Point Vét., 1997, **28** (183), 1283-1286.

64-KRUSZEWSKA D, TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA S.

Isolation of *Coxiella burnetii* from bull semen.
Res. Vet. Sci., 1997, **62** (3), 299-300.

65-LANG GH.

Serosurvey on the occurrence of *C. burnetii* in Ontario cattle.
Canadian journal of public health., 1988, **79**, 56-59.

66-LANOT F, NABENEZA S.

Programme de santé animale : état d'avancement des travaux et résultats au 1^{er} avril 1995.
Rapport CIRAD-EMVT, Saint-Denis, Réunion, 1995, 14p.

- 67-LAUNEY A, ABADIA G.
Les zoonoses d'actualité.
XXIV^e Symposium national de médecine agricole. Note de congrès. Tours, 13 juin 1997.
- 68-LEBART L, MORINEAU A, PIRON M.
Analyse des correspondances multiples.
In : Statistique exploratoire multidimensionnelle, DUNOD(Ed.), Paris, 1995, 109-142.
- 69-LE GRAND D, POUMARAT F, BEZILLE P.
Mycoplasmoses bovines à *Mycoplasma bovis*.
Point Vét., 1996, **28** (180), 23-30.
- 70-LE MINOR L, VERON M.
In : Bactériologie médicale. 2^e édition, 1989, 1046-1057.
- 71-LEONARD FC, QUINN PJ, ELLIS WA, O'FARRELL K.
Duration of urinary excretion of leptospire by cattle naturally or experimentally infected with *Leptospira interrogans* serovar *hardjo*.
Vet. Rec., 1992, **131** (19), 435-9.
- 72-LEVETT PN, WHITTINGTON CU, CAMUS E.
Serological survey of leptospirosis in livestock animals in the Lesser Antilles.
Ann. N. Y. Acad. Sci., 1996, **23**, 791, 369-77.
- 73-LILENBAUM W, SANTOS MR.
Effect of management systems on the prevalence of bovine leptospirosis.
Vet. Rec., 1996, **138** (23), 570-1.
- 74-LITERAK I, KROUPA L.
Herd-level Coxiella burnetii seroprevalence was not associated with herd-level breeding performance in Czech dairy herds.
Prev. Vet. Med., 1998, **33**, 261-5.
- 75-MAILLARD R, CHASTANT S.
BVD et troubles de la reproduction : méthodes de diagnostic et stratégies de lutte.
Point Vet., 1999, **30** (197), 133-138.
- 76-MAILLOUX M, DEBARBAT F, MOLLARET.
Leptospiroses à la Réunion.
Bull Soc Path Ex., 1983, **76**, 729-749.
- 77-MARTINI M, BALDELLI R, PAULUCCI DE CALBOLI L.
An epidemiological study on Q fever in the Emilia-Romagna region, Italy.
Zbl. Bakt., 1994, **280**, 416-422.
- 78-MC ALLISTER MM, HUFFMAN EM, HIETALA SK, CONRAD A, ANDERSON M, SALMAN M.
Evidence suggesting a point source exposure in an outbreak of bovine abortion due to neosporosis.
J. Vet. Diagn. Invest., 1996, **8**, 355-357.

- 79-MC GOWAN MR, KIRKLAND PD, RICHARDS SG, LITTLEJOHNS IR.
Increased reproductive losses in cattle infected with bovine pestivirus around the time of insemination.
Vet. Rec., 1993, **133**, 39-43.
- 80-MC GOWAN MR, KIRKLAND PD.
Early reproductive loss due to bovine pestivirus infection.
Br. Vet. J., 1995, **151** (3), 263-70.
- 81-MENARD MF, PERRIN M.
La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR): diagnostic de laboratoire et contrôle des réactifs commercialisés.
Bulletin des GTV, 1997, **4**, 37-44.
- 82-MILLER JM, VAN DER MAATEN MJ, WHETSTONE CA.
Effects of a bovine herpesvirus-1 isolate on reproductive function in heifers: classification as a type-2 (infectious pustular vulvovaginitis) virus by restriction endonuclease analysis of viral DNA.
Am. J. Vet. Res., 1988, **49** (10), 1653-6.
- 83-MILLER JM, VAN DER MAATEN MJ, WHETSTONE CA.
Infertility in heifers inoculated with modified-live bovine herpesvirus-1 vaccinal strains against infectious bovine rhinotracheitis on postbreeding day 14.
Am. J. Vet. Res., 1989, **50** (4), 551-4.
- 84-MILLER JM, WHETSTONE CA, VAN DER MAATEN MJ.
Abortifacient property of bovine herpesvirus type 1 isolates that represent three subtypes determined by restriction endonuclease analysis of viral DNA.
Am. J. Vet. Res., 1991, **52** (3), 458-61.
- 85-MIR-DABOUST C.
Contribution à l'étude de la fièvre Q bovine.
Th : Med. Vet. : Toulouse, 1981.
- 86-MOENNIG V, LIESS B.
Pathogenesis of intrauterine infections with bovine viral diarrhoea virus.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 1995, **11** (3), 477-87.
- 87-MOERMAN A, STRAVER PJ, DE JONG MCM, QUAK J, BAANVINGER T, VAN OIRSCHOT JT.
A long term epidemiological study of bovine viral diarrhoea infections in a large herd of dairy cattle.
Vet. Rec., 1993, **132**, 622-6.
- 88-MOREAU AF.
Les avortements dans l'espèce bovine : revue bibliographique et enquête épidémiologique descriptive dans le Nord de la Bourgogne.
Th. : Med. Vet. : Alfort, 2000.
- 89-MOUTOU F.
Enquête sur la faune murine dans le département de la Réunion.
Rapport DDASS, 1980, 131p.

- 90-MURRAY RD, COUNTER DE, CALDOW GL, BUXTON D.
Actualités sur les méthodes diagnostiques en cas d'avortements chez la vache.
In: Le nouveau peripartum. Société française de buiatrie. Paris, 25 et 26 Novembre 1998.
- 91-NABEYA M, KANEKO K, OGINO H, NAKABAYASHI D, WATANABE T, MURAYAMA J, HAYASHI K, FUKUSHI H, YAMAGUCHI T, HIRAI KI, INABA Y, MATUMOTO M.
Abortion in Japanese cows caused by *Chlamydia psittaci*.
Vet. Microbiol., 1991, **29** (3-4), 261-5.
- 92-NISKANEN R, ALENIOUS S, LARSSON B, JACOBSON SO.
Determination of level of antibodies to bovine virus diarrhoea virus (BVDV) in bulk tank milk as a tool in the diagnosis and prophylaxis of BVDV infections in dairy herds.
Arch. Virol., 1991, suppl 3, 245-251.
- 93-PAIBA GA, GREEN LE, LLOYD G, PATEL D, MORGAN KL.
Prevalence of antibodies to *Coxiella burnetii* (Q fever) in bulk tank milk in England and Wales.
Vet. Rec., 1999, **144** (19), 519-22.
- 94-PARE J, HIETALA SK, THURMOND MC.
An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for serological diagnosis of *Neospora* sp. infection in cattle.
J. Vet. Diagn. Invest., 1995, **7** (3), 352-9.
- 95-PARE J, THURMOND MC, HIETALA SK.
Congenital *Neospora caninum* infection in dairy cattle and associated calthood mortality.
Can. J. Vet. Res., 1996, **60**, 133-139.
- 96-PASSELEGUE P, PRUNAUX O, GUIGNARD A.
La rhinotrachéite infectieuse des bovins : enquête sérologique à l'île de la Réunion.
Revue Med Vet., 1991, **142** (7), 575-577.
- 97-PASTORET P, THIRY E.
Diagnosis and prophylaxis of infectious bovine rhinotracheitis : the role of virus latency.
Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis., 1985, **8** (1), 35-42.
- 98-PASTORET P, HAMERS C, LECOMTE C, LAMBOT M.
Biologie et épidémiologie de l'infection par le virus de la diarrhée virale bovine BVD/MD.
Point Vét., 1997, **28** (187), 1979-1983.
- 99-PAYOT F.
Epidémiologie de la néosporose bovine en France et au Québec. Evaluation des moyens de lutte actuels.
Th. : Med. Vet.: Alfort. 2002.
- 100-PEIRIS GS.
The role of mycoplasmas in repeat breeder cows.
Ceylon Veterinary Journal, 1981, **29** (1-4), 26.

- 101-PEREZ MARTINEZ JA, SCHMEER N, STORZ J.
Bovine chlamydial abortion : serodiagnosis by modified complement-fixation and indirect inclusion fluorescence tests and enzyme-linked immunosorbent assay.
Am. J. Vet. Res., 1986, **47** (7), 1501-1506.
- 102-PFÜTZNER H, SACHSE.
Mycoplasma bovis as an agent of mastitis, pneumonia, arthritis and genital disorders in cattle.
Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 1996, **15** (4), 1477-1494.
- 103-PHILIPPOT JM.
Vêlage et infécondité des vaches laitières.
Villeurbane, France, Centre d'écopathologie, 135 p.
- 104-PINTO A, BOUCA P, CHEVALLIER A, FRERET S, GRIMARD B, HUMBLLOT P.
Sources of variation of fertility and of embryonic mortality rates in the dairy cow.
Institut de l'Elevage. INRA (ed) Proc Renc Rech Ruminants Annual Meeting, Paris France, 2000, 213-216.
- 105-PONCET J.
Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la Réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction.
Th. : Med. Vet. : Toulouse, 2002.
- 106-POUMARAT F, PERRIN M, BELLI P, MARTEL JL.
Recherche des anticorps anti-*Mycoplasma bovis* dans le sérum à l'aide de la réaction d'hémagglutination passive : valeurs et limites de la réaction.
Rev. Med. Vet., 1987, **138** (12), 981-989.
- 107-PRITCHARD GC, BORLAND ED, WOOD L, PRITCHARD DG.
Severe disease in a dairy herd associated with acute infection with bovine virus diarrhoea virus, *Leptospira hardjo* and *Coxiella burnetii*.
Vet. Rec., 1989, **124**, 625-9.
- 108-RODOLAKIS A.
Diagnostic de la chlamydie et de la fièvre Q.
Association pour l'Etude de la Reproduction Animale, 29 janvier 1998, 49-54.
- 109-ROTH JA, KAEBERLE ML.
Suppression of neutrophil and lymphocyte function induced by a vaccinal strain of bovine viral diarrhoea virus with and without the administration of ACTH.
Am. J. Vet. Res., 1983, **44** (12), 2366-72.
- 110-ROYAL MD, FLINT APF, DARWASH AO, WEBB R, WOOLLIAMS JA, LAMMING GE.
Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility.
Animal Science. 2000, **70**, 487-501.
- 111-RUSSO P.
Recherche des anticorps contre la chlamydie et/ou la fièvre Q des ruminants dans le sérum par la méthode de fixation du complément.

- 112-SCHARES G, RAUSER M, ZIMMER K, PETERS M, WURM R, DUBEY JP, DE GRAAF DC, EDELHOFER R, MERTENS C, HESS G, CONRATHS FJ.
Serological differences in *Neospora caninum*-associated epidemic and endemic abortions.
J. Parasitol., 1999, **85** (4), 688-94.
- 113-SCHMEER N, KRAUSS H, LOHRBACH W, WIEGAND D.
Differences in IgG1 and IgG2 responses of cattle infected with *Coxiella burnetii* and following vaccination.
Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 1986, **9** (1), 95-8.
- 114-SCHMEER N, SCHNORR KL, PEREZ MARTINEZ JA, STORZ J.
Dominance of *Chlamydia psittaci*-specific IgG2 subclass in the humoral immune responses of naturally and experimentally infected cattle.
Vet. Immunol. Immunopathol., 1987, **15** (4), 311-22.
- 115-SCHMEER N, SCHNORR KL, STORZ J, PEREZ MARTINEZ JA, KRAUSS H.
Specific interaction of bovine IgG1 and IgG2 subclasses with different chlamydial antigens.
Zbl. Bakt. Hyg. A, 1987, **266** (1-2), 305-15.
- 116-SCHMEER N, KRAUSS H, WERTH D, SCHIEFER HG.
Serodiagnosis of Q fever by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).
Zbl. Bakt. Hyg. A, 1987, **267**, 57-63.
- 117-SCHMEER N, MULLER P, LANGEL J, KRAUSS H, FROST JW, WIEDA J.
Q fever vaccines for animals.
Zentralbl Bakteriologie Mikrobiologie Hygiene [A]. 1987, **267**, 1, 79-88.
- 118-SCHREIBER P, ROBERT B, BUGHIN J, LIMBOURG B, COPPE P.
Etiologie infectieuse des avortements infectieux non brucelliques chez la vache dans le sud de la Belgique.
Bulletin des GTV, 1998, 2 B, 591, 39-53.
- 119-SEEGERS H, MAHLER X.
Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier.
Point Vét., 1996, **28**, 127-136.
- 120-SEMAMBO DKN, ECKERSALL PD, SASSER RG, AYLIFFE TR.
Prenancy-specific protein B and progesterone in monitoring viability of the embryo in early pregnancy in the ewe after experimental infection with *Actinomyces pyogenes*.
Theriogenology, 1992, **37**, 741-748.
- 121-SHEWEN PE.
Chlamydial infection of the bovine reproductive system.
In : Morrow DA (ed) : Current therapy in therionogenology. 2. Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 1986, 279-282.
- 122-SMITH CR, KETTERER PJ, MC GOWAN MR, CORNEY BG.
A review of laboratory techniques and their use in the diagnosis of *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* infection in cattle.
Aust. Vet. J., 1994, **71**(9), 290-4.

- 123-SENTONGO YK, JOHNSON RH, SMITH JR.
Association of BVD-MD disease virus with ovaritis in cattle.
Aust. Vet. J., 1980, **56**, 272-3.
- 124-STIPKOVITS L, MESZAROS J, PAZMANY B, VARGA Z.
Isolation of mycoplasmas from bull semen and serological examination of aborted cows sera for presence of mycoplasma antibodies.
Arch. Exper. Vet. Med., Leipzig, 1983, **37** (3), 429-433.
- 125-STOEBEL DP, MOBERG GP.
Effect of adrenocorticotropin and cortisol on luteinizing hormone surge and estrous behavior of cows.
J. Dairy Sci., 1982, **65**, 1016-24.
- 126-STORZ J, WHITEMAN CE.
Chlamydia-induced bovine abortions : cause, pathogenesis, and detection.
Reports and summaries. Xith International Congress on diseases of cattle, Tel Aviv, 1980, 560-565.
- 127-STRAUB OC.
BHV1 infections: relevance and spread in Europe
Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 1991, **14** (2), 175-86.
- 128-TAINTURIER D.
Métrites en série chez la vache provoquée par la fièvre Q.
Rec. Med. Vet., 1987, **163** (2), 195-198.
- 129-TAINTURIER D, FIENI F, BRUYAS JF, BATTUT I.
Etiologie des avortements chez la vache.
Point Vét., 1997, **28** (183), 1231-1238.
- 130-TAINTURIER D, FIENI F, BRUYAS JF, BATTUT I.
Conduite à tenir devant un avortement dans un élevage bovin.
Point Vét., 1997, **28** (183), 1239-1243.
- 131-TE BRUGGE LA, DREYER T.
Leptospira interrogans serovar *hardjo* associated with bovine abortion in South Africa.
Onderstepoort J Vet Res., 1985, **52** (1), 51-2.
- 132-THIBIER M, GOFFAUX M.
Fécondité et fertilité dans l'espèce bovine : démarche épidémiologique.
In : Recherches récentes sur l'épidémiologie de l'infertilité. Paris, France, Masson, 1986 ou 85, 101-121.
- 133-THIOULOUSE J, CHESSEL D, DOLÉDEC S, OLIVIER JM.
ADE-4 Program Library, Volume2: Starting ordination, Multiple correspondence analysis, Institut d'Analyse des Systèmes Biologiques et Socio-Economiques, 1995, Lyon, 29p.
- 134-THOMSON GW.
Coxiella placentitis and abortion in cattle.
Can Vet J., 1986, **27**, A4.

- 135-TILLARD E, HASSOUN P, NABENEZA S.
Protocole d'étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages laitiers de l'île de La Réunion.
Rapport CIRAD. Saint-Pierre, Réunion, 1997, 40p.
- 136-TILLARD E, MESSAD S.
Bilan du programme Poseidom d'éradication des babésioses et de l'anaplasmose à la Réunion.
Rapport CIRAD, Saint-Pierre, Réunion, 1998, 41p.
- 137-TILLARD E.
Performances zootechniques et sanitaires.
In : L'élevage bovin à la Réunion : synthèse de quinze ans de recherche. CIRAD, 2000.
- 138-TISSOT D, MAILLOUX M, LE COROLLER Y.
Enquête sérologique sur les leptospiroses bovines en Guadeloupe.
Bull. Soc. Path. Exo. Filiales, 1975, **68** (4), 420-425.
- 139-TO H, HTWE KK, YAMASAKI N, ZHANG GQ, OGAWA M, YAMAGUCHI T, FUKUSHI H, HIRAI K. Isolation of *Coxiella burnetii* from dairy cattle and ticks, and some characteristics of the isolates in Japan.
Microbiol. Immunol., 1995, **39** (9), 663-71.
- 140-TO H, HTWE KK, KAKO N, KIM HJ, YAMAGUCHI T, FUKUSHI H, HIRAI K.
Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in dairy cattle with reproductive disorders.
J. Vet. Med. Sci., 1998, **60** (7), 859-61.
- 141-TOURATIER A.
L'IBR en France et en Europe. Epidémiologie descriptive.
Bulletin des GTV, 1997, 4B, **564**, 31-35.
- 142-TROCCON JL.
Elevage des génisses laitières et performances ultérieures.
In : IIIe rencontre de la recherche sur les ruminants. 201-210.
- 143-VALLET A, BERNY F, LAVEST E, LAGRIVE L.
Facteurs d'élevage associés à l'infécondité des troupeaux laitiers dans les Ardennes.
Bulletin Technique des groupements techniques vétérinaires, 1997, 1B, **537**, 23-26.
- 144-VAN OIRSCHOT JT.
Bovine herpesvirus 1 in semen of bulls and the risk of transmission : a brief review.
Vet. Quarterly, 1995, **17** (1), 29-33.
- 145-WENTINK GH, VAN OIRSCHOT JT, VERHOEFF J.
Risk of infection with bovine herpes virus 1 (BHV1) : a review.
Vet Quarterly, 1993, **15** (1), 30-3.
- 146-YOSHIEE K, ODA H, NAGANO N, MATAYOSHI S.
Serological evidence that the Q fever agent (*Coxiella burnetii*) has spread widely among dairy cattle of Japan.
Microbiol. Imuunol., 1991, **35** (7), 577-581.

ANNEXES

NUMNAT	DATE	AAIA	MOIA	NUMINT	NI3	NATURE	SCH_IA	VELAGE	RGVEL	RG3	CODVEL	PG0	PG24	DDIAG1	DIAG1
9801212061	19/09/1999	1999	9	2	2	2	1	13/06/1999	7	3	1	0,102	23,4	18/10/1999	2
9801221021	01/02/2000	2000	2	2	2	2	1	25/08/1999	7	3	1	0,078		06/03/2000	2
9894076159	18/07/1999	1999	7	1	1	2	1	05/05/1999	2	3	1	0,131	13,6	23/08/1999	2
9800062428	29/01/1999	1999	1	2	2	2	1	05/10/1998	4	3	1	0,112		09/03/1999	2
9894076160	28/09/2000	2000	9	3	3	2	1	02/06/2000	4	3	1	0,203		31/10/2000	2
9895081383	30/04/1999	1999	4	2	2	2	1	05/01/1999	2	3	1	0,942		01/06/1999	2
9800062428	17/04/2000	2000	4	1	1	2	1	05/02/2000	5	3	1	0,476	16,4	16/05/2000	0
9800062171	20/05/2000	2000	5	1	1	1	1	11/02/2000	7	3	1	0,304		27/06/2000	2
9892070011	17/10/1999	1999	10	2	2	2	1	14/06/1999	2	3	1	1,536		23/11/1999	2
9800062154	18/02/1999	1999	2	4	3	2	1	21/09/1998	6	3	1	0,331		24/03/1999	0
9896083858	26/04/2000	2000	4	2	2	1	1	31/01/2000	2	3	2	0,392	14,5	05/06/2000	1
9896083877	05/03/2000	2000	3	6	3	1	1	12/08/1999	1	2	1	0,281		20/04/2000	2
9800062820	08/11/2000	2000	11	1	1	2	1	24/09/2000	4	3	1	0,03	14,7	11/12/2000	0
9895082485	05/01/1999	1999	1	3	3	2	1	03/06/1998	1	2	1	1,01			
9895080690	31/10/1999	1999	10	1	1	2	1	28/08/1999	2	3	1	0,023			
9895081383	29/09/1999	1999	9	4	3	2	1	05/01/1999	2	3	1	1,88			
9893074402	14/07/1999	1999	7	4	3	2	1	16/12/1998	3	3	1	0,266			
9800062428	04/04/1999	1999	4	4	3	2	1	05/10/1998	4	3	1	1,086			
9895082486	02/12/1999	1999	12	2	2	2	1	16/03/1999	1	2	1	0,204			
9894076160	16/07/2000	2000	7	1	1	2	1	02/06/2000	4	3	1	0,359			
9820000893	05/10/2000	2000	10	1	1	2	1	22/08/2000	1	2	1	0,079			
9896083877	14/11/1999	1999	11	2	2	2	1	12/08/1999	1	2	1	0,244		14/12/1999	0
9893074402	17/04/1999	1999	4	2	2	2	1	16/12/1998	3	3	1	2,5			
9800062171	15/02/1999	1999	2	3	3	2	1	17/10/1998	6	3	1	0,145			
9800062429	28/01/2000	2000	1	1	1	2	1	07/12/1999	5	3	2	0,194			
9896083858	20/03/2000	2000	3	1	1	1	1	31/01/2000	2	3	2	0,178		20/04/2000	1
9892070011	04/01/2000	2000	1	3	3	2	1	14/06/1999	2	3	1	0,741		07/02/2000	0
9895080690	15/12/1999	1999	12	3	3	2	1	28/08/1999	2	3	1	0,825			
9800063940	11/07/2000	2000	7	1	1	2	1	20/05/2000	3	3	1	0,26			
9820000815	11/05/1999	1999	5	1	1	2	1	10/03/1999	1	2	1	3,059		15/06/1999	0
9801221021	09/03/2000	2000	3	3	3	2	1	25/08/1999	7	3	1	0,601		20/04/2000	0
9892070011	03/09/1999	1999	9	1	1	2	1	14/06/1999	2	3	1	0,302			
9894076161	14/11/1999	1999	11	1	1	2	1	01/10/1999	3	3	1	0,332		14/12/1999	2
9894076707	29/03/1999	1999	3	1	1	2	1	06/02/1999	3	3	1	0,334		03/05/1999	0
9893073774	15/08/2000	2000	8	1	1	2	1	23/05/2000	4	3	1	0,263		19/09/2000	0
9801221021	21/04/2000	2000	4	4	3	2	1	25/08/1999	7	3	1	0,677			
9820000815	27/11/1999	1999	11	6	3	2	1	10/03/1999	1	2	1	0,035		28/12/1999	0
9820000815	22/06/1999	1999	6	2	2	2	1	10/03/1999	1	2	1	0,415		28/07/1999	0
9800062427	11/01/1999	1999	1	2	2	2	1	09/10/1998	4	3	1	1,209		23/02/1999	0

Annexe 1 : Extrait du tableau utilisé pour caractériser le devenir de

NUMNAT : numéro national d'identification du bovin / DATE : date de l'IA ou de la saillie / AAIA : année de l'IA ou de la saillie / MOIA : mois de l'IA ou de la saillie / NUMINT : rang de l'intervention de reproduction / NI3 : codification du rang de l'intervention / NATURE : nature de l'intervention (IA=2, saillie=1) / SCH-IA : schéma de l'IA (1=simple, 2= double) / VELAGE : date du vêlage précédant l'intervention étudiée / RGVEL : rang de ce vêlage / RG3 : codification du rang de ce vêlage / CODVEL : codification de ce vêlage en vêlage normal = 1, ou avortement=2 / PG0 : dosage de progestérone à J0 // PG24 : dosage de progestérone à J24 / DDIAG1 : date du premier diagnostic de gestation / DIAG1 : résultat du diagnostic de gestation (0=négatif, 1=douteux, 2= positif)

DDIAGF	DIAGF	TYPE1	TYPEF	DATMAX	DMA	DATMIN	DMI	IINTINT	DATE_IAS	VELAGE2	CODVEL2	Cheptel	ZONE	Eleveur	RESUL TAT
18/10/1999	2	P	P	18/10/1999	2	18/10/1999	2	37	26/10/1999	02/10/2000	1	X	2	Y	IGS
06/03/2000	2	P	P	06/03/2000	2	06/03/2000	2	37	09/03/2000			X	2	Y	IGS

23/08/1999	2	P	P	23/08/1999	2	23/08/1999	2	40	27/08/1999	19/06/2000	1	X	2	Y	IGS
09/03/1999	2	P	P	09/03/1999	2	09/03/1999	2	41	11/03/1999	05/02/2000	1	X	2	Y	IGS
31/10/2000	2	P	P	31/10/2000	2	31/10/2000	2	42	09/11/2000			X	2	Y	IGS
01/06/1999	2	P	P	01/06/1999	2	01/06/1999	2	44	13/06/1999	16/08/2000	1	X	2	Y	IGS
16/05/2000	0	P	P	16/05/2000	0	16/05/2000	0	45	01/06/2000			X	2	Y	IGS
27/06/2000	2	P	P	27/06/2000	2	27/06/2000	2	47	06/07/2000			X	2	Y	IGS
23/11/1999	2	E	E	23/11/1999	2	23/11/1999	2	79	04/01/2000	13/11/2000	1	X	2	Y	IGS
22/04/1999	0	P	P	14/04/1999	2	22/04/1999	0	127	25/06/1999			X	2	Y	IGS
27/06/2000	0	P	P	05/06/2000	1	27/06/2000	0	143	16/09/2000			X	2	Y	IGS
20/04/2000	2	P	P	20/04/2000	2	20/04/2000	2	167	19/08/2000			X	2	Y	IGS
11/12/2000	0	P	P	11/12/2000	0	11/12/2000	0					X	2	Y	IGS
								25	30/01/1999	05/11/1999	1	X	2	Y	NF/MEP
								25	25/11/1999	01/11/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
								25	24/10/1999	16/08/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
								25	08/08/1999	30/10/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
								25	29/04/1999	05/02/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
								26	28/12/1999			X	2	Y	NF/MEP
								26	11/08/2000			X	2	Y	NF/MEP
								29	03/11/2000			X	2	Y	NF/MEP
14/12/1999	0	P	P	14/12/1999	0	14/12/1999	0	30	14/12/1999			X	2	Y	NF/MEP
								30	17/05/1999	30/10/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
								33	20/03/1999	11/02/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
								35	03/03/2000			X	2	Y	NF/MEP
20/04/2000	1	P	P	20/04/2000	1	20/04/2000	1	37	26/04/2000			X	2	Y	NF/MEP
07/02/2000	0	P	P	07/02/2000	0	07/02/2000	0	37	10/02/2000	13/11/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
								40	24/01/2000	01/11/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
								41	21/08/2000			X	2	Y	NF/MEP
15/06/1999	0	P	P	15/06/1999	0	15/06/1999	0	42	22/06/1999			X	2	Y	NF/MEP
20/04/2000	0	P	P	20/04/2000	0	20/04/2000	0	43	21/04/2000			X	2	Y	NF/MEP
								44	17/10/1999	13/11/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
14/12/1999	2	P	P	14/12/1999	2	14/12/1999	2	44	28/12/1999			X	2	Y	NF/MEP
03/05/1999	0	P	P	03/05/1999	0	03/05/1999	0	44	12/05/1999	24/07/2000	1	X	2	Y	NF/MEP
19/09/2000	0	P	P	19/09/2000	0	19/09/2000	0	44	28/09/2000			X	2	Y	NF/MEP
								44	04/06/2000			X	2	Y	NF/MEP
28/12/1999	0	P	P	28/12/1999	0	28/12/1999	0	45	11/01/2000			X	2	Y	NF/MEP
28/07/1999	0	P	P	28/07/1999	0	28/07/1999	0	45	06/08/1999			X	2	Y	NF/MEP
23/02/1999	0	P	P	23/02/1999	0	23/02/1999	0	45	25/02/1999	04/03/2000	1	X	2	Y	NF/MEP

chaque IA ou saillie, en NF/MEP, NF/MEP-IGS, IGS, G, A

DDIAGF: date du dernier diagnostic de gestation / **DIAGF** : résultat du dernier diagnostic de gestation (0=négatif, 1=douteux, 2= positif) / **TYPE1** : nature du premier diagnostic de gestation (P= PSPB, E=échographie) / **TYPEF** : nature du dernier diagnostic de gestation (P= PSPB, E=échographie) / **DATMAX** : date du dernier diagnostic de gestation avec le code résultat le plus élevé / **DMA** : résultat (2=positif > 1=douteux > 0=négatif) / **DATMIN** : date du dernier diagnostic de gestation avec le code résultat le plus faible / **DMI** : résultat (0=négatif < 1=douteux < 2=positif) / **INTINT** : intervalle entre 2 interventions de reproduction / **DATE_IAS** : date de l'intervention de reproduction suivante / **VELAGE2** : date du vêlage ayant suivi l'intervention étudiée / **CODVEL2** : codification de ce vêlage en vêlage normal = 1, ou avortement=2 / **CHEPTEL** : numéro de cheptel / **ZONE** : codification de la zone d'élevage / **Eleveur** : nom de l'éleveur / **RESULTAT** : NF-MEP, NF-MEP/IGS, IGS, G, A

numnat	eleveur	cheptel	chp	zon	vel	rg	rg3	cv	ia	int	in3	nat	sch	ii	typ
9800062429	X	X	1	2	12/11/1998	4	3	1	01/04/1999	3	3	2	1	302	1
9801221025	X	X	1	2	15/02/1999	7	3	1	08/04/1999	1	1	2	1	316	1
9820000819	X	X	1	2		0	1	0	17/05/1998	3	3	1	1	353	1
9820030973	X	X	1	2		0	1	0	17/08/2000	2	2	2	1	172	1
9890064078	X	X	1	2	29/07/1998	5	3	1	28/09/1998	2	2	2	1	219	1
9896083858	X	X	1	2		0	1	0	06/11/1998	1	1	2	1	321	1
9896083858	X	X	1	2	08/07/1999	1	2	2	23/09/1999	1	1	2	1	179	1
5496027804	X	X	2	1		0	1	0	13/02/1998	1	1	2	1		1
9820007479	X	X	2	1	02/11/1999	1	2	1	09/01/2000	2	2	2	1	297	1
9896084311	X	X	2	1	06/03/1999	1	2	1	30/04/1999	1	1	2	1	226	1
9896084428	X	X	2	1		0	1	0	29/07/1998	3	3	2	1	208	1
5795004722	X	X	3	5	13/03/1999	2	3	1	01/06/1999	1	1	1	1	332	1
5796012436	X	X	3	5		0	1	0	12/02/1998	1	1	2	1	228	1
5796018548	X	X	3	5		0	1	0	03/12/1997	1	1	2	1	254	1
5796018548	X	X	3	5	24/06/1998	1	2	2	12/09/1998	2	2	2	1	194	1
9820001500	X	X	4	1		0	1	0	18/11/1998	2	2	2	2	250	1
9893072953	X	X	4	1	02/02/2000	5	3	1	26/03/2000	1	1	2	1	228	1
9894078088	X	X	4	1	29/08/1999	3	3	1	06/02/2000	2	2	2	1		1
9895081404	X	X	4	1	01/05/1998	1	2	1	13/07/1998	1	1	2	1	263	1
9895081427	X	X	4	1	29/08/1999	2	3	1	02/11/1999	2	2	2	1	252	1
2291013207	X	X	5	2	18/04/1997	4	3	1	11/07/1997	1	1	2	1	306	1
2292040849	X	X	5	2	31/01/1998	3	3	1	10/09/1998	4	3	2	1	277	1
2293035268	X	X	5	2	22/12/1999	4	3	1	19/07/2000	2	2	2	1	138	1
9820013140	X	X	5	2		0	1	0	10/07/1999	1	1	2	1	381	1
9894079255	X	X	5	2	24/04/2000	3	3	1	08/06/2000	1	1	2	1	214	1
9896083802	X	X	5	2	17/08/1999	2	3	1	12/11/1999	1	1	2	1	278	1
3591035262	X	X	6	4	07/04/1999	6	3	1	26/02/2000	4	3	2	1		1
5388018039	X	X	6	4	06/12/1997	6	3	1	05/06/1998	2	2	2	1	223	1
9820000978	X	X	6	4		0	1	0	01/09/1999	1	1	2	1	186	1
9820000997	X	X	6	4		0	1	0	30/08/1999	3	3	2	1	332	1
9892069052	X	X	6	4	25/10/1996	3	3	1	08/06/1997	4	3	2	1	181	1
9892069122	X	X	6	4	20/02/1996	2	3	2	08/04/1997	4	3	2	1		1

Annexe 2 : Extrait du tableau présentant pour chaque interruption de mis en évidence pour chacun des

numnat : numéro national d'identification du bovin / **éleveur** : nom de l'éleveur / **cheptel** : numéro de cheptel / **chp** : codification des éleveurs / **zon** : codification de la zone d'élevage / **vel** : date du dernier vêlage / **rg** : rang de vêlage / **rg3** : codification du rang de vêlage / **ia** : date de l'IA ou saillie / **int** : numéro de l'intervention de reproduction / **in3** : codification du numéro de l'intervention / **nat** : nature de l'intervention de reproduction / **sch** : schéma de l'intervention de reproduction / **typ** : type de l'intervention de reproduction /

avort	aa	ma	sg	tg	pa	bvd	myc	ibr	chl	neo	lhe	les	fq	ana	bbo	bbi
07/12/1999	1999	12	250	3	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2
12/12/1999	1999	12	248	3	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1
30/03/1999	1999	3	317	3	0	1	1	1	1	1	1	1	1	3	3	3
22/12/2000	2000	12	127	2	0	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1
08/03/1999	1999	3	161	2	1	3	2	2	1	2	1	1	1	3	3	1
08/07/1999	1999	7	244	3	0	1	1	1	1	2	1	1	1	3	2	1
31/01/2000	2000	1	130	2	1	1	1	1	1	2	1	1	1	2	2	1
06/06/1998	1998	6	113	2	0	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
08/08/2000	2000	8	212	3	1	3	3	1	1	1	1	2	3	1	1	3
06/11/1999	1999	11	190	3	1	2	3	1	1	2	1	1	1	1	1	1
23/12/1998	1998	12	147	2	0	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1
18/02/2000	2000	2	262	3	1	2	1	1	1	1	1	1	1	3	2	1
27/08/1998	1998	8	196	3	0	1	2	1	1	1	1	1	1	2	3	3
24/06/1998	1998	6	203	3	0	1	1	1	1	1	1	1	1	3	2	2
08/03/1999	1999	3	177	2	1	1	1	1	1	3	1	1	1	3	3	3
23/04/1999	1999	4	156	2	0	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1
30/08/2000	2000	8	157	2	1	1	1	1	1	3	1	3	2	2	1	1
28/08/2000	2000	8	204	3	1	3	1	1	1	3	1	1	1	3	1	1
30/11/1998	1998	11	140	2	1	1	2	1	1	2	3	2	1	1	1	1
10/05/2000	2000	5	190	3	1	1	1	1	1	2	1	3	1	1	2	1
26/02/1998	1998	2	230	3	1	2	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1
12/04/1999	1999	4	214	3	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1
14/11/2000	2000	11	118	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
03/05/2000	2000	5	298	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
10/12/2000	2000	12	185	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
02/02/2000	2000	2	82	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
04/08/2000	2000	8	160	2	1	2	1	1	1	2	1	1	3	2	1	1
21/10/1998	1998	10	138	2	1	3	3	1	1	2	1	3	1	1	1	1
29/01/2000	2000	1	150	2	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	2
10/03/2000	2000	3	193	3	0	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	2
30/10/1997	1997	10	144	2	0	2	1	1	1	2	1	2	1	1	1	1
17/09/1997	1997	9	162	2	0	2	1	1	1	2	1	3	1	3	1	1

gestation, le type de cinétique en anticorps (1, 2 ou 3) 9 agents pathogènes testés

avort : date de l'interruption de gestation / **aa** : année de l'interruption de gestation / **ma** : mois de l'interruption de gestation / **sg** : stade de gestation en jours / **tg** : trimestre de gestation / **pa** : réalisation d'une analyse sérologique sur un prélèvement avant IG / résultats sérologiques sous forme de cinétiques de type 1, 2 ou 3 pour la BVD (**bvd**), la mycoplasmosse (**myc**), l'IBR (**ibr**), la chlamydiafilose (**chl**), la néosporose (**neo**), la leptospirose à *L. hebdomadis* (**lhe**), et à *L. sejoé* (**les**), la fièvre Q (**fq**), l'anaplasmose (**ana**), la babésiose à *B. bovis* (**bbo**) et *B. bigemina* (**bbi**)

