

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université Ibn Khaldoun Tiaret
Institut de science vétérinaire
Département de santé animale



MEMOIRE

Pour l'obtention du diplôme de
Docteur Vétérinaire

Thème

LES MALADIES POST-PARTUM
CHES LES BOVINS LAITIERS

Présenté par :

Dr. Belaroussi noureddine

Dr. Chaib bachir

Promoteur :

Dr. Bouricha zineb

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2010/2011

remerciment

Tout d'abord, nous remercions le bon dieu qui nous a honorés par l'Islam et qui nous a donné la vie, la santé et le pouvoir d'achever cette étude.

Nos remerciements très sincères vont :

Aux Toutes les employés vous avoir offert les meilleures conditions pour travailler.

A Dr. BOURICHA ZINEB qui a accepté d'être le promoteur de notre travail, à qui nous exprimons notre reconnaissance et notre gratitude.

Nos remerciements aussi :

Aux membres du jury d'avoir accepté l'examinassions de ce modeste travail.

Tous les professeurs et les employés d'institut des sciences vétérinaires.

A tous qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

DEDICACES

*Louange à Allah, maître de l'univers.
Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed*

A mes parents (mon cher père rabah et ma cher aimer mère khadidja) qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

Je leur dois reconnaissance et gratitude.

A ma femme.

A mes chers frères : SOUFIANE, oussama, amine ,farouk et ses familles.

A toute qui m'aime et mes amis de promotion 2011 en particulier surtout mon groupe 02.

A mon binôme : bachir.

BELAROUSSI NOUREDDINE

DEDICACES

*Louange à Allah, maître de l'univers.
Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed*

A mes parents (mon cher père abd elkader et ma cher aimer mère mahdjouba) qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

Je leur dois reconnaissance et gratitude.

A mes chers frères : abd elkarime ,abbes et mes sœur .

A toute qui m'aime et mes amis de promotion 2011 en particulier surtout mon groupe 04.

A mon binôme : noureddine.

CHAIB BACHIR

SOMMAIRE

Introduction

Chapitre I 1

I. La fièvre de lait
 (hypocalcémie).....2

A. Mécanismes de régulation du calcium2

B. étiologie.....3

C. Epidémiologie.....4

 a) L'âge.....4

 b) La conduite d'élevage.....4

 c) Le niveau de production.....5

 d) Vaches en péri-partum.....5

 e) La race.....5

 f) L'état d'embonpoint.....5

 g) La saison.....5

 h) La récurrence.....5

D. Physio pathogénie5

 a) Rappels de physiologie5

 b) *Pathogénie de l'hypocalcémie*.....6

E. Symptômes.....8

 a) *Forme classique : le coma vitulaire*.....8

 b) *Forme nouvelle : parésie vitulaire*.....10

F. Traitement10

a) Rétablissement de la calcémie.....	10
G. Prévention.....	11
a) Prévention hormonale.....	13
b) Prévention alimentaire	13
➤ Apports calciques.....	14
Chapitre II.....	15
II. Rétention placentaire.....	16
A. Symptomatologie	17
a)Symptômes locaux	17
b) Symptômes généraux.....	18
B. Diagnostic.....	19
C. Pronostic.....	19
D. Physiologie de l'expulsion placentaire.....	19
a)Rappels anatomiques.....	19
E. Etiopathogénie de la rétention placentaire.....	20
A. Causes cytologiques	20
1. Les cellules maternelles	20
2. Les agents infectieux	21
3. Les cellules immunitaires	22
B. Causes vasculaires	22
C. Causes métaboliques	23
1. Métabolites en teneur plasmatique modifié...23	
2. Déficit de l'activité collagénolytique...23	
D. causes nutritionnelles	24
F. Epidémiologie	25

A. Fréquence	25
B. Facteurs favorisant la rétention placentaire....	26
1. Facteurs liés au milieu	26
2. Facteurs liés à la gestation.....	26
3. Facteurs liés au veau et au vêlage....	26
G. Traitement et prévention	27
a) Traitement individuel ou collectif.....	27
b) Traitement manuel	27
c) Traitement médical	28
a. Antibiothérapie.....	28
b. Agents ocytotiques et utérotoniques....	29
c. Collagénase	29
Chapitre II.....	31
III. métrite	32
A. Les formes de métrite.....	32
1) La métrite aiguë	32
2) La métrite chronique	32
✓ Les différents types de métrites chroniques....	33
a. Les formes cliniques.....	33
1. La forme classique.....	33
2. Cas particulier du pyromètre	33
b. Les formes subcliniques	34
B. Diagnostic des métrites.....	34
1) La palpation transrectale.....	34
2) L'examen vaginal	35
3) Les prélèvements bactériologiques.....	35

C. épidémiologie des métrites post-puerpérales de la vache laitière.....	36
1) Agents responsables des métrites	36
2) Facteurs extrinsèques.....	37
2.1 L'année.....	37
2.2 La saison de vêlage	37
2.3 Le troupeau	38
2.4 L'alimentation.....	38
3) Facteurs intrinsèques.....	39
3.1 L'état corporel	39
3.2 L'âge.....	40
3.3 La production laitière.....	40
3.4 Les antécédents d'endométrite	41
3.5 La cyclicité.....	41
3.6 Le produit du vêlage	42
a. La gémellité	42
b. La viabilité du veau	42
D. Traitement.....	42
a. Antibiotiques systémiques.....	43
b. Traitement hormonal.....	44
E. conclusion.....	45

LA LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1: Taux de Calcium (Ca) et de Phosphore (P) dans le sang.....	4
Tableau n°2: Actions biologiques des hormones de la régulation calcique.....	6
Tableau n° 3: Symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie puerpérale selon les différents stades d'évolution et durée des différents stades.....	8
Tableau n°4 : les principaux agents infectieux pouvant entrainer une rétention placentaire (modifié d'après Arthur et grunert).....	22
Tableau n° 5: comparaison des concentrations plasmatiques en macro-minéraux chez différentes catégories de vaches.....	24

LA LISTE DES FIGURES

Figure n° 1 : Schéma de mécanisme de régulation de calcium.....	3
Figure n° 2: répartition du nombre de vaches ayant une rétention placentaire inférieure à 25 h.....	16
Figure n° 3 : répartition du nombre de vaches présentant une rétention placentaire supérieure ou égale à 1 jour post-partum.....	17
Figure n° 4 : aspect de la délivrance en fonction du temps de rétention.....	18
Figure n° 5: Les deux parties de placenta.....	20
Figure n°6 : répartition annuelle des vêlages et des rétentions placentaires.....	26
Figure n° 7: traitement manuel de rétention placentaire.....	28
Figure n°8 : rétention placentaire chez la vache.....	30
Figure n° 9 : écoulement purulent vaginal.....	44

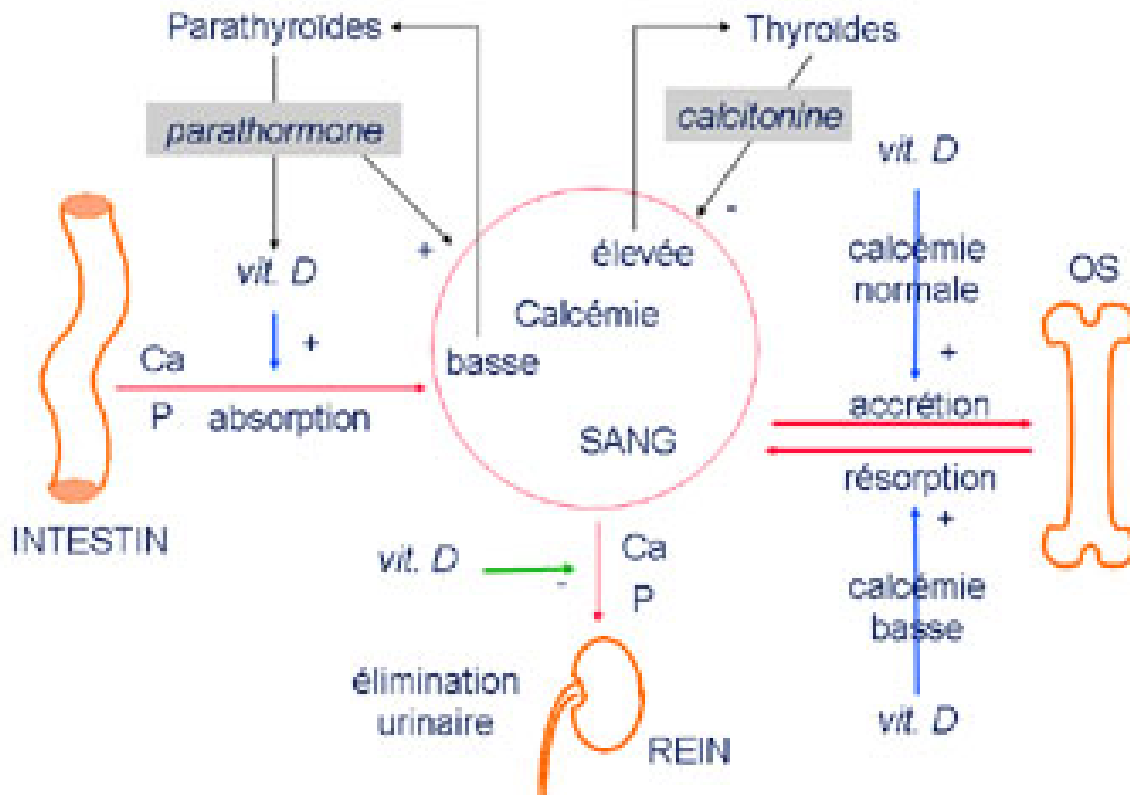
I. LA FIEVRE DE LAIT (HYPOCALCEMIE) :

La fièvre du lait ou hypocalcémie frappe en moyenne 9% des vaches laitières en Algérie. Cette maladie touche principalement les animaux à forte production laitière dès leur deuxième vêlage. Le risque de récurrence lors des vêlages suivants est fortement accru.

se manifeste principalement peu de temps après le vêlage (jusqu'à 48 h pp), mais peut se présenter aussi avant vêlage. en effet 6% des vaches en France sont atteintes et 8 à 10 % en meurent. corrélée à cette affection on observe parfois une diminution de la production des animaux guéris qui peut aller de 10 à 14 % de la production normale (serieys f., 2004). il existe également des complications notamment traumatiques (chutes) qui alourdissent encore le bilan. est la conséquence d'un dysfonctionnement entre la résorption et la régulation du calcium dans l'organisme.

A. MECANISMES DE REGULATION DU CALCIUM :

- rôles principaux tenus par la parathormone (pth, produite dans les glandes parathyroïdes) et la forme active de la vitamine d3 (1,25-dihydroxycholécalférol).
- les parathyroïdes réagissent de manière très sensible aux changements du taux de calcium (ca) dans le sang.
- une chute du taux de ca dans le sang provoque de manière instantanée une sécrétion de pth.
- pth stimule la réabsorption du ca dans les reins.
- une sécrétion continue de pth induit la libération de ca du tissu osseux et stimule la synthèse de 1,25(oh)₂-vit. d3.
- 1,25(oh)₂-vit. d3 entraîne aussi une augmentation de la résorption osseuse et induit une augmentation de l'absorption intestinale du ca. (meschy f., 1995)



Figure° 1.Schéma de mécanisme de régulation de calcium.

B. ÉTIOLOGIE :

- Durant la période de tarissement les mécanismes d'absorption du Ca sont relativement inactifs (peu de pertes), (LAUMONNIER G., 2006).
- Le besoin en Ca au moment du vèlage pour la production de 10 l de colostrum est d'environ 23 g.
- Cela représente 8 à 10 fois le taux normal de Ca dans le Sang (2.1 à 2.5 mmol/l).
- Réaction tardive du mécanisme de mobilisation du Ca au Moment du vèlage.
- L'absorption intestinale et la résorption osseuse ne suffisent Pas à compenser cette forte perte.
- Le calcium est aussi mobilisé du tissu musculaire.
- Baisse du taux de Ca dans le sang.
- Troubles du système musculaire et nerveux

Tableau n°1 : Taux de Calcium (Ca) et de Phosphore (P) dans le sang

	Ca mmol/L	p mmol/L
Valeurs usuelles		
Lactation	2,1-2,5	1,5-2,4
Vêlage	1,7-2,1	1,0-1,8
Hypocalcémie		
Stade 1	1,2-1,8	0,3-1,0
Stade 2	1,0-1,7	0,2-1,0
Stade 3	0,9-1,4	0,2-0,8

C. EPIDEMIOLOGIE :

Le coma vitulaire possède une importance médicale et économique très importante. En effet 6% des vaches en France sont atteintes et 8 à 10 % en meurent. Corrélée à cette affection on observe Parfois une diminution de la production des animaux guéris qui peut aller de 10 à 14 % de la production normale, (MESCHY F., 1995).

Il existe également des complications notamment traumatiques (chutes) qui alourdissent encore le bilan.

Les facteurs prédisposant sont :

a) L'âge : plus le rang de lactation est élevé plus le risque

Augmente, en effet les vaches plus vieilles ont plus de difficultés à mobiliser leur calcium. Le risque à la première lactation est proche de 0 %, de 2 % pour la seconde et augmente progressivement jusqu'à plus de 20 % à partir de la sixième lactation (EDDY R.G Blackwell science, 2004). En pratique l'hypocalcémie puerpérale s'observe à partir de la troisième lactation.

b) La conduite d'élevage : erreurs alimentaires au tarissement

(Excès de calcium et de phosphore, carence en magnésium).

c) Le niveau de production : les vaches laitières hautes

Productrices sont plus exposées, le risque augmente de 0,05 % par kilo de lait produit

d) Vaches en péri-partum : la production de colostrum demande

Une forte mobilisation du calcium. 75 % des fièvres de lait surviennent dans les 24 heures post-partum, 12 % dans les 24 à 48 heures, 4 % après 48 heures et 9 % juste avant ou bien le jour de la mise-bas.

e) La race : la jersiaise semble être la plus prédisposée, viennent

Ensuite la Prim'holstein puis la normande, les races allaitantes ne sont touchées que très rarement.

f) L'état d'embonpoint : des lésions hépatiques peuvent limiter

La transformation de la vitamine D3 et entraîner ainsi un déficit en 1-25 di hydrox cholécalciférol.

g) La saison : l'influence de la saison varie selon les pays et

Dépend de l'alimentation donnée aux animaux (septembre/octobre pour le Royaume-Uni)

h) La récurrence : les animaux ayant déjà fait une fièvre de lait au

Dernier vêlage sont prédisposés à recommencer.

(HOUE H., OSTERGAARD S., THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J. and Al, 2001)

D. Physio pathogénie :

a) Rappels de physiologie :

Le calcium de l'organisme est à 99 % dans les os et à 1 % dans les tissus mous et liquides extracellulaires.

Les hormones impliquées dans la régulation de la calcémie sont la parathormone (PTH), le 1-25 di OH cholécalciférol (calcitriol) et la calcitonine.

La parathormone et le 1-25 dihydroxycholécalciférol sont hypercalcémiantes , La calcitonine est hypocalcémiante .

La parathormone est synthétisée par les parathyroïdes.

La vitamine D₃ est principalement d'origine alimentaire, elle peut également être synthétisée à partir des stérols de la peau. Les stérols sont hydroxylés en un métabolite inactif le cholécalciférol au niveau du foie puis en un métabolite actif le 1-25 di OH cholécalciférol

(ou calcitriol) au niveau du rein.

La calcitonine est sécrétée par les cellules parafolliculaires de la thyroïde.

Ces hormones possèdent des actions biologiques sur l'os, l'intestin et le rein. Ces actions sont récapitulées dans le tableau n°1(BRUGERE H., 2001).

Tableau n°2: Actions biologiques des hormones de la régulation calcique

	os	intestin	rein
parathormone	Favorise a résorption osseuse	augmente la conversion du 25OHCC en 1- 25diOH	inhibe la réabsorption des phosphates, cela entraîne un appel de calcium et une résorption osseuse
1-25diOH Cholécalciférol	potentialise le rôle de la PTH stimule la résorption osseuse	augmente l'absorption intestinale de calcium	augmente la réabsorption du calcium et diminue ainsi la calciurie
calcitonine	inhibe l'ostéolyse stimule l'accrétion osseuse	diminue l'absorption intestinale	inhibe la réabsorption du calcium et du phosphate

b) Pathogénie de l'hypocalcémie :

L'hypocalcémie possède une pathogénie complexe.

On a longtemps cru qu'il fallait « reconstituer » les réserves de calcium de la vache pendant la période de tarissement (AUBADIE-LADRIX M., 2005) . Cependant l'augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement

Entraîné une augmentation de la fréquence des comas vitulaires.

En effet, une ration riche en calcium entraîne une diminution de la sécrétion de parathormone et ainsi une involution des parathyroïdes. Dans les 24 heures précédant le part le besoin en calcium augmente considérablement (synthèse du colostrum) et l'organisme se retrouve alors dans l'incapacité de sécréter rapidement de la parathormone. Une augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement entraîne donc une perte des aptitudes régulatrices.

L'apport de cations dans la ration augmente la sévérité de l'hypocalcémie puerpérale et sa fréquence. Un excès de charges positives dans la ration (calcium, magnésium, potassium) entraîne une alcalose métabolique. Cette alcalose est responsable de la réduction de la fraction ionisée de calcium.

De plus, un pH alcalin modifie la conformation du récepteur à la parathormone (le pH optimal sanguin est de 7,35), il y a alors baisse de la résorption osseuse et de la formation du calcitriol.

La vitamine D3 est elle aussi mise en cause dans la pathogénie du coma vitulaire. (GOFF J.P., 2006, JOLY J., 2007).

Tout d'abord il peut y avoir un défaut de production : lors de récurrences le rein devient réfractaire à l'action de la parathormone (stimule l'hydroxylation du cholécalférol en 1-25 di OH cholécalférol).

L'hydroxylation ne se fait donc plus et il y a alors déficit de calcitriol.

Le calcitriol possède des récepteurs nucléaires. Avec l'âge il y a une baisse du nombre d'ostéoblastes, or ces derniers sont les seules cellules osseuses à posséder des récepteurs au calcitriol.

La diminution Des effets du calcitriol varie donc en corrélation avec le rang de parité.

De plus, lors du cycle de reproduction on peut observer une diminution marquée du nombre de récepteurs au calcitriol au niveau de la muqueuse intestinale. Or, le calcitriol est un facteur de l'expression de ses propres récepteurs : une complémentation en vitamine D3 dans la période qui précède le terme est donc intéressante.

Le 1-25 dihydroxycholécalférol met 24 heures pour accroître la digestibilité du calcium.

La parathormone met 48 heures pour augmenter la résorption osseuse.

Le traitement comprendra donc outre une calcithérapie immédiate une complémentation pendant 48h (c'est-à-dire jusqu'à ce que l'animal ait réussi à mobiliser ses réserves).

a) symptômes :

On distingue aujourd'hui deux formes d'hypocalcémie puerpérale : la forme classique et la forme nouvelle

b) Forme classique : le coma vitulaire

Les symptômes apparaissent 24 à 72 heures après le vêlage qui est normal ou éventuellement languissant (suite à une atonie utérine due à l'hypocalcémie), (ALEXANDER P 1995).

On distingue trois stades dans la forme classique, les symptômes sont présentés ci-dessous sous Forme de tableau. (Williams and Wilkins, 1995)

Tableau n° 3: Symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie puerpérale selon les différents stades d'évolution et durée des différents stades.

STADE	SYMPTOME	CALCEMIE CORRELE	Duré
Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse d'appétit, constipation, baisse de la rumination - Etat léthargique, si couchée difficultés à se relever - Température rectale diminuée de 0,5°C - Fasciculations musculaires de la tête et des membres - Protrusion de la langue lors de stimulations - Baisse des sécrétions nasales - Hyperesthésie fréquente, vache inquiète - Ataxie localisée aux postérieurs 	55-75 mg/L	Une heure, rarement observée

<p>Stade 2</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Décubitus sternal - Vache fréquemment en auto-auscultation (cou replié et dirigé vers l'abdomen) - Atonie ruminale et début de météorisation - Augmentation de la fréquence cardiaque (> 90 bpm), extrémités froides - Pupilles dilatées, réflexes photomoteurs diminués ou absents, état de conscience diminué - Anus béant - Relever difficile voire impossible même suite à une stimulation avec une pile électrique 	<p>30- 65 mg/L</p>	<p>Dix à douze heures</p>
<p>Stade 3</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Stade comateux - Hypothermie - Décubitus latéral ou auto-auscultation - Météorisation - Absence de réflexes photomoteurs - Mort de l'animal en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers signes de dysorexie le plus souvent par paralysie des muscles respiratoires 	<p>< 30mg/L</p>	<p>Quelques heures</p>

Rappel : la norme de la calcémie chez la vache est de 80 à 100 mg/L.

Le vétérinaire est le plus souvent appelé aux stades 2 ou 3.

b) Forme nouvelle : parésie vitulaire :

La forme nouvelle concerne des vaches en très bon état voire grasses, qui ont eu un appétit médiocre avant le vêlage, (BUCZINSKI S., 2007) .

E. Traitement :

Le but du traitement est de faire disparaître les symptômes pour une courte période pendant laquelle l'animal pourra terminer son adaptation.

Deux points sont essentiels dans le traitement de l'hypocalcémie.

Rétablir la calcémie en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs (24 à 48 heures de latence), (SCHELCHER F., 2002).

Diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle (le calcium est nécessaire à la synthèse de colostrum).

La réussite du traitement dépend en grande partie de la rapidité de mise en œuvre de celui-ci.

a) Rétablissement de la calcémie :

La calcémie peut être rétablie par administration de calcium par voie parentérale ou bien par voie orale.

Par voie parentérale le calcium est apporté sous la forme de gluconate, De borogluconate, de glucoheptonate, de glutamate ou de chlorure **calcium** est irritant pour les tissus et est donc réservé à la voie **intraveineuse stricte**. (EDDY R.G Blackwell science, 2004).

La présence de magnésium dans les solutés mixtes du commerce est avancée comme ayant un effet cardioprotecteur vis-à-vis de l'hypercalcémie.

L'hypocalcémie est fréquemment couplée à une hypophosphatémie c'est pourquoi on peut trouver Plusieurs spécialités complémentées en phosphore.

La solution doit être réchauffée à température corporelle avant l'injection. Elle est placée quelques minutes dans un seau d'eau chaude.

Une dose de **2g/100 kg de poids vif** est recommandée. La vitesse de perfusion par voie intraveineuse est de **un gramme par minute**. Le calcium possède une toxicité cardiaque c'est pourquoi la surveillance de l'animal est primordiale.

La voie intraveineuse est la plus rapide. Cependant, l'injection sous-cutanée, dont l'efficacité dépend du degré de perfusion tissulaire, permet de limiter les effets toxiques en échelonnant l'absorption.

L'injection sous-cutanée permet également de limiter les rechutes.

Si l'animal est en décubitus latéral il faut toujours le replacer en décubitus sternal avant de commencer le traitement et ce afin de prévenir une fausse déglutition au moment de la reprise de la motricité ruminale.

85 % des vaches répondent favorablement au traitement.

De nombreux animaux éructent, urinent et défèquent sous la perfusion. Les animaux peuvent également avoir des tremblements musculaires qui permettent l'augmentation de la température corporelle. Ce sont des signes de la réussite du traitement (reprise du fonctionnement des muscles).

Dans la plupart des cas la vache se lève dans les 10 minutes après le début du traitement, les autres se lèvent dans les 2 à 4 heures après le traitement.

Si l'animal reste ou revient en décubitus latéral il faut envisager de revoir le diagnostic. Si la vache est toujours en décubitus sternal 5 à 6 heures après l'injection intra-veineuse elle doit être réexaminée.

Tout animal restant en décubitus sternal doit recevoir certains soins :
Mettre l'animal sur un sol en terre afin qu'il ne soit pas gêné pour se relever,
Mise à disposition d'eau et de nourriture, Retourner l'animal au minimum toutes les 4 heures et bien pailler le sol afin d'éviter les complications classiques du « syndrome vache couchée » (escarres, écrasement musculaire...).

Par voie orale le calcium est apporté sous forme de chlorure et parfois sous forme de propionate, d'acétate ou de formiate.

H .Prévention

L'hypocalcémie est une pathologie résultant d'une déficience des processus d'adaptation à la forte demande calcique en début de lactation. Sa prévention consiste donc à provoquer un déclenchement précoce et efficace de ces processus, (AUBADIE-LADRIX M., 2005)



La prévention doit plus particulièrement porter sur les animaux ayant des antécédents d'hypocalcémie puerpérale ou bien sur les animaux qui en sont à leur troisième vêlage ou plus.

L'action pourra se faire au niveau hormonal et au niveau alimentaire.

a) Prévention hormonale :

La vitamine D est utilisée depuis les années 1950 avec un succès variable. Elle doit être administrée 8 à 2 jours avant le vêlage afin de pouvoir être transformée en 1-25 dihydroxycholécalférol (calcitriol). La date du part peut fluctuer ce qui limite l'utilisation de cette technique, (ALEXANDER P. Hungerford, 1995) ,Elle est administrée en intramusculaire à raison d'une injection unique de 10 millions UI ou bien à raison de 20 à 30 millions d'UI par jour per os.

Cette technique permet de réduire l'incidence de la fièvre de lait de 80% et les meilleurs résultats sont observés sur des vaches ayant des antécédents de fièvre vitulaire.

Le calcitriol est immédiatement actif et a conduit à de très bons résultats : une injection le jour du vêlage permet de prévenir quasiment 100% des accidents vitulaires. Cependant le coût de cette molécule est prohibitif sur le terrain.

L'utilisation de dérivés monohydroxylés comme le 1 α -hydroxycholécalférol L'administration de vitamine D3 ou de ses dérivés n'est efficace que si le régime alimentaire est suffisamment riche en magnésium. Ainsi tout clinicien proposant ces mesures à un éleveur devra Vérifier la teneur en magnésium de la ration.

b) Prévention alimentaire :

La prévention alimentaire comprend plusieurs volets : la maîtrise de l'alimentation en calcium, phosphore et magnésium ainsi que la manipulation du Bilan Alimentaire Cations-Anions (BACA)

Pendant la période sèche.

► Apports calciques :

Une administration massive et précoce (2 à 3 jours avant le vêlage) permet une augmentation fugace mais parfois suffisante de la calcémie. On peut administrer plusieurs types de sels Calciques de manière concomitante

Chlorure de calcium : effet acidifiant mais caustique (irritation de la paroi gastro-intestinale), formiate de calcium,

propionate de calcium : prévention de la cétose.

(ALEXANDER P .Hungerford, 1995)

La supplémentation se fait en trois fois :

100 à 150 mg de calcium 24 heures avant le vêlage,

100 à 150 mg une à deux heures avant le vêlage,

100 à 150 mg dix à quatorze heures après le vêlage.

II. Rétention placentaire :

La rétention placentaire ou encore « non délivrance », est une complication classique de la parturition chez les bovins, caractérisée par la persistance prolongée des enveloppes fœtales dans l'utérus après la mise bas. Cette définition semble simple mais il est difficile de déterminer à partir de quel moment cette rétention devient pathologique. En effet, certains auteurs considèrent que cette rétention des annexes fœtales est physiologique dans les premières heures après la mise bas c'est-à-dire entre 6h et 48h postpartum, (Grunert, 1986). le délai le plus fréquemment retenu est 12h. D'autres auteurs, comme HANSEN retiennent 24h après le vêlage observé 265 à 294 jours après l'insémination fécondante, alors que d'autres encore comme ARTHUR proposent un délai allant jusqu'à 36-48h. Un tel délai semble inacceptable par STEVENS et DINSMORE, qui considèrent qu'après 6 heures, la rétention placentaire peut être accompagnée d'une métrite ayant des+ répercussions sur les performances de reproduction de la vache.

Ainsi 75% des vaches expulsent leur placenta dans les six heures postpartum, et environ 5% après 12h.

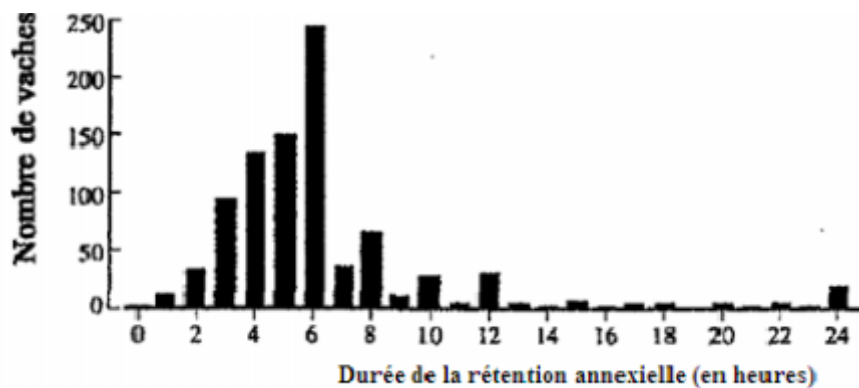


Figure n° 2: répartition du nombre de vaches ayant une rétention placentaire inférieure à 25 heures.

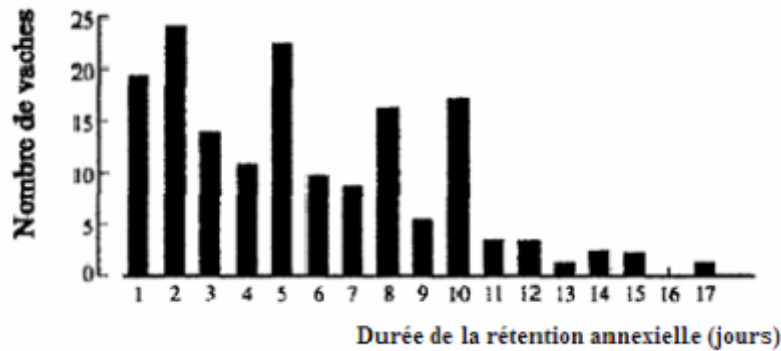


Figure 3 : répartition du nombre de vaches présentant une rétention placentaire supérieure ou égale à 1 jour post-partum.

Par ailleurs, il semblerait que la rétention placentaire puisse être âge-dépendante. En effet, le délai d'expulsion des annexes est moins élevé chez les primipares. Les performances de reproduction sont nettement meilleures chez les animaux ayant délivré avant 6 heures post partum, (Badinand *et al.* 1984).

A. Symptomatologie :

a) Symptômes locaux :

Tout d'abord, on différenciera la rétention complète de la rétention incomplète. Cette dernière se caractérise par l'observation d'une partie des enveloppes placentaires s'échappant par l'ouverture vulvaire et pouvant descendre jusqu'au jarret. Ce tissu placentaire est d'aspect rougeâtre, présentant à sa surface des calottes choriales de couleur jaune, lorsqu'il est frais et devient rapidement brun voire gris, suite à la putréfaction et dégage généralement une odeur nauséabonde. Par ailleurs, la vache peut présenter des efforts expulsifs plus ou moins importants. Parfois une partie des annexes se trouvant à l'extérieur de l'utérus, se rompt laissant dans celui-ci l'autre partie. A ce stade là, les symptômes sont identiques à ceux d'une rétention complète. La rétention complète se caractérise, par une absence de signes extérieurs c'est à dire d'annexes appendues à la vulve, parfois dans certains cas, on observe des efforts expulsifs et des écoulements issus de la putréfaction interne des annexes fœtales. Cette putréfaction intervient assez rapidement après le vêlage, puisqu'elle commence à partir de 6 heures post-partum.



Quelques minutes après le vêlage



Quelques jours après le vêlage

figure n° 4 : aspect de la délivrance en fonction du temps de rétention

b) Symptômes généraux :

Dans la plupart des cas, les symptômes généraux accompagnant la rétention placentaire sont peu fréquents et peu importants. En effet, on estime à 75-80% le taux d'animaux sans symptômes généraux mais présentant une rétention placentaire. Dans le reste des cas, on observe deux phases :

La première se déroule pendant les deux premiers jours, où l'on peut observer des efforts expulsifs se manifestant par une voussure du dos et le relevé de la queue, et la deuxième phase qui commence 2 à 4 jours post-partum et se traduisant par un état fébrile, une baisse de l'état général et de la production de lait, un appétit conservé.

Ces symptômes généraux apparaissent en l'absence de traitement et une généralisation de l'infection est rare mais possible selon le degré d'atteinte de l'utérus. Enfin ces symptômes généraux vont dépendre essentiellement de l'hygiène pratiquée au vêlage et du vêlage lui-même. On note qu'après un vêlage eutocique, les fragments des annexes se putréfient in utero et sont expulsés 6 à 10 jours post-partum sans complication, alors que pour un vêlage dystocique, on observe fréquemment des lésions de l'endomètre, favorisant la mise en place de complications infectieuses

B. Diagnostic :

Le diagnostic est clinique et repose sur l'observation des vaches après le vêlage. Il est souvent assez aisé de l'établir et généralement l'éleveur le fait lui-même. Peu d'éleveurs prennent le risque de « délivrer » les vaches par eux même, et font appel à leur vétérinaire, en moyenne dans les 12 à 24 heures post-partum, soit parce qu'ils observent une rétention partielle ou soit, parce qu'ils n'ont pas constaté l'expulsion du délivre. Dans ce cas, une exploration utérine est nécessaire afin de confirmer le diagnostic.

C. Pronostic :

Le pronostic médical est généralement favorable, car en l'absence de complications, les symptômes généraux s'ils sont présents, disparaissent rapidement en quelques jours, le délivre est finalement expulsé dans les 10 jours suivant le vêlage grâce au mécanisme de putréfaction. La mort de l'animal est rare mais se produit dans 1 à 4% des cas, à la suite d'une métrite aiguë, complication d'un vêlage dystocique. Sur le plan économique, il est moins favorable puisqu'on peut observer une perte de poids, une chute de la production laitière et surtout des retards de fécondité, d'où une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage. Nous reviendrons sur les conséquences économiques de la rétention placentaire ultérieurement.

D. Physiologie de l'expulsion placentaire:

a) Rappels anatomiques:

Le placenta présente une partie fœtale et une partie maternelle. Cette structure indispensable au développement du fœtus, assure les échanges entre celui-ci et sa mère. Chez les bovins, le placenta est de type épithéliochorial c'est-à-dire que l'épithélium utérin est conservé dans son intégralité. Par ailleurs, il est cotylédonaire, ce qui signifie qu'il existe des unités placentaires fonctionnelles de tailles variables, pouvant aller jusqu'à 7-8 cm de diamètre, que l'on nomme :

les placentomes. Le nombre de placentomes est lui aussi variable, et se situe entre 40 et 120 selon les auteurs. Leur disposition est linéaire. En revanche, leur répartition est irrégulière, on constate un nombre plus important aux extrémités avec une taille faible alors qu'en partie moyenne ils sont moins nombreux mais plus gros.

Le paraplacentome représente l'accolement de la muqueuse utérine et du chorion entre les placentomes.

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

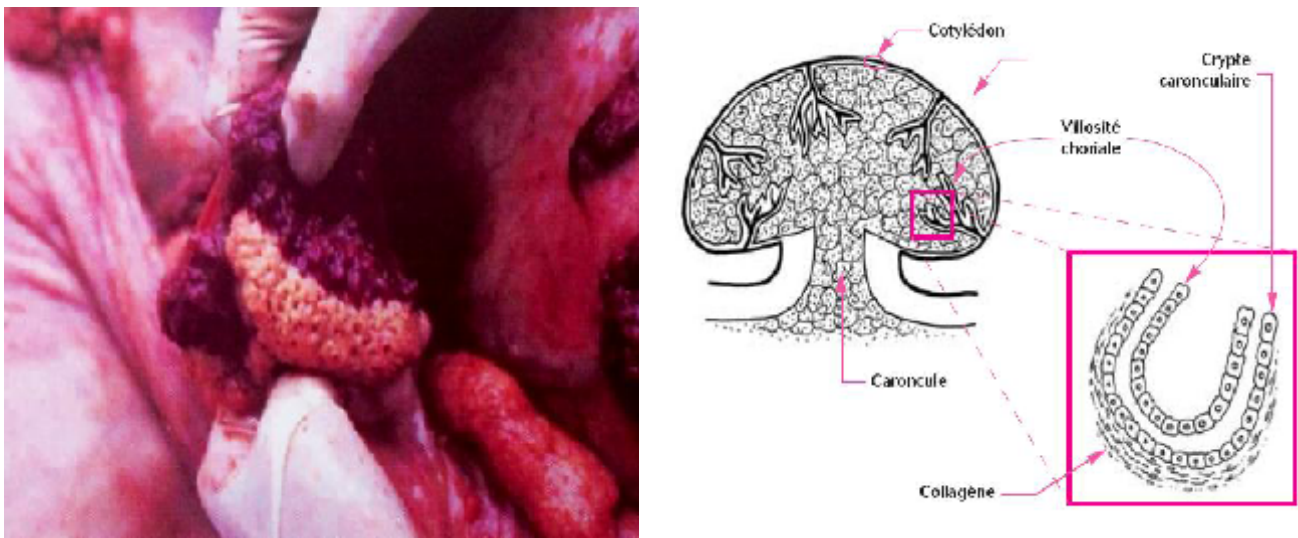


Figure n° 5: Les deux parties de placentome

La deuxième partie est la partie fœtale qui est constituée par le cotylédon fœtal. Le chorion épouse la caroncule maternelle de manière à l'envelopper complètement. Le cotylédon fœtal se décrit comme une masse concave, rouge vif, mou et friable, présentant de nombreux reliefs villeux : les microcotylédons. Ceux-ci s'engagent jusqu'au fond des cryptes utérines assurant l'engrènement parfait des deux parties.

E. Etiopathogénie de la rétention placentaire :

A. Causes cytologiques :

1. Les cellules maternelles :

On constate de nombreuses modifications des cellules maternelles en fin de gestation. Ces modifications sont différentes selon qu'il y ait rétention ou non des

annexes. En effet, on peut voir que le nombre de cellules épithéliales des cryptes maternelles est moins important lors de rétention que lors de délivrance normale.

Par ailleurs, on constate que le pourcentage de cellules géantes maternelles est important lors de rétention placentaire alors que celui-ci chute lors de délivrance normale. Ceci pourrait s'expliquer par l'intervention des PGF_2^∞ qui détruisent les cellules géantes *in vitro*.

2. Les agents infectieux :

Les infections utérines lors de la gestation sont une cause majeure et évidente de rétention placentaire. Ces infections sont causées par de nombreux agents bactériens et leurs toxines, à l'origine d'une placentite . Cette placentite se manifeste dans la corne gravide, selon son degré, par un œdème inflammatoire entre les caroncules et les cotylédons fœtaux, par une nécrose simplement légère et non visible macroscopiquement, pouvant aller jusqu'à altération sévère du placenta. Dans ce cas, les cotylédons deviennent jaunes grisâtres. Parfois seule la partie cervicale de l'utérus prend cet aspect. De plus, la corne non gravide n'est pas forcément atteinte ou bien la placentite est moins importante. On retrouve ces agents notamment dans les causes d'avortements. On citera concernant les bactéries, *Brucella abortus* et *Salmonella sp.* et concernant les levures : *Aspergillus sp.* et *Mucor sp.*

Agents infectieux	Avortement	Rétention placentaire	Mécanisme
<i>Brucella abortus</i> <i>ou melitensis</i>	Fréquent	Très fréquente	Placentite, fibrose diffuse, épaissement du sommet des villosités
<i>Tri trichomonas foetus</i>	Parfois	Fréquente	Fibrose des villosités choriales

<i>Salmonella ssp</i>	Fréquent lors de salmonellose génitale	Fréquente	
<i>Leptospira ssp</i>	Possible	Fréquente après un avortement	Placentite
<i>Listeria monocytogenes</i>		Fréquente après un avortement	

Tableau n°4 : les principaux agents infectieux pouvant entraîner une rétention placentaire (modifié d'après Arthur et grunert).

3. Les cellules immunitaires :

De plus, les leucocytes sont sources de collagénase, nécessaire à la maturation placentaire, donc une diminution de leur nombre entraîne forcément un déficit en collagénase et par conséquent, une rétention des annexes fœtales. Enfin, lors de manipulations obstétricales, des corps étrangers souvent septiques peuvent pénétrer dans l'utérus, à l'origine d'un afflux de leucocytes et de macrophages au détriment de la jonction fœto-maternelle. C'est le cas notamment pendant les césariennes, ce qui peut expliquer l'incidence élevée de cas de rétention placentaire lors de cette chirurgie.

B. Causes vasculaires :

Au moment du part, une alternance de phases d'anémie et d'hyperhémie se produit grâce aux contractions utérines. On peut noter suite à l'hyperhémie des placentomes, un œdème non inflammatoire des villosités choriales et une congestion des capillaires fœtaux. Par ailleurs, CHASSAGNE et coll. supposent un lien entre un déséquilibre du métabolisme des acides gras poly-insaturés, une augmentation de la concentration en globules rouges dans les capillaires et une diminution de la motilité utérine et de la microcirculation. L'anémie, quant à elle, entraîne chez certaines vaches, l'apparition de zones de nécrose entre les villosités choriales et l'épithélium

des cryptes. Tout ceci fait que les villosités restent incarcérées dans les cryptes maternelles et donne lieu à une rétention des annexes fœtales.

C. Causes métaboliques :

1. Métabolites en teneur plasmatique modifiée :

Chez les animaux présentant une rétention placentaire, une modification de la teneur en certains métabolites est rapportée. En effet, on note une concentration plasmatique plus élevée en acides gras libres, et plus faible en acides aminés. CHASSAGNE et coll. démontrent que la glycémie est plus faible chez ces vaches, mais si l'on réalise une régression multiple (troupeau, parité, saison, année), on peut écarter ce métabolite des causes de rétention placentaire. Par ailleurs, les concentrations plasmatiques en calcium sont plus faibles chez les vaches multipares présentant une rétention placentaire que chez les vaches qui n'en présentent pas, et ce, 24 heures post-partum. Or le calcium intervient indirectement sur la rétention placentaire, par l'intermédiaire d'enzymes telles que la collagénase, dont elles sont dépendantes. Ainsi, ces enzymes auront une activité plus faible en cas d'hypocalcémie.

2. Déficit de l'activité collagénolytique :

Les hypothèses d'EILER concernant le système d'ancrage entre les cotylédons et les caroncules utérines, et la responsabilité de la collagénase et du collagène dans la rétention des annexes fœtales ont été la source de plusieurs études. La collagénolyse est effectivement diminuée chez les vaches souffrant de rétention placentaire. On note aussi la persistance du collagène de type III au niveau des villosités choriales chez ces vaches. D'après GROSS et coll., la non-délivrance s'expliquerait par une diminution de l'activité collagénolytique au niveau des villosités cotylédonaires. Ceci est confirmé par, le taux plasmatique d'hydroxyproline, acide aminé constitutif du collagène de type III, plus faible chez les vaches avec rétention placentaire, ce qui suggère une dégradation moins rapide de celui-ci. Enfin, lors d'injections intraplacentaires de collagénase, on note une incapacité de lyser le collagène chez 15 % des vaches non délivrées, ce qui renforce l'hypothèse selon laquelle il existerait un système anti collagénase.

D. Causes Nutritionnelles :

Des études révèlent une diminution de la concentration en vitamine C dans les placentas des vaches non délivrées, or cette vitamine possède des propriétés anti oxydantes, ce qui est à relier avec le phénomène de stress oxydatif. Ceci rejoint l'étude de TRINDER et coll. qui observent une plus faible incidence de rétention placentaire chez des vaches supplémentées en vitamine C, vitamine E et sélénium. En effet, tout comme la vitamine C, le sélénium intervient dans les phénomènes oxydatifs puisqu'il est indispensable au fonctionnement de la glutathion peroxydase. La vitamine E, quant à elle, protège les acides gras insaturés de l'oxydation.

<i>paramètre</i>	<i>Moyenne</i>		
<i>Mg/l</i>	<i>Rétention placentaire</i>	<i>avortement</i>	<i>témoin</i>
Ca	6,48	7,64	9,41
Zn	0,34	0,57	0,71
Mg	2,19	1,83	2,14
K	4,48	4,37	4,68
NA	135,95	136,99	131,26

<i>paramètre</i>	<i>moyenne</i>		
<i>Mg/l</i>	<i>Rétention placentaire</i>	<i>avortement</i>	<i>témoin</i>
Ca	7,52	6,61	5,58
Zn	0,39	0,31	0,36
Mg	1,88	2,21	2,33
K	4,68	4,94	4,75
NA	140,56	134,06	136,96

Tableau 5: comparaison des concentrations plasmatiques en macro-minéraux chez différentes catégories de vaches.

WETHERILL, Dans son étude, remarque dans les régions carencées en carotène, une incidence élevée de rétentions placentaire .ROBERT explique ceci par le fait que le carotène est le précurseur de la vitamine A, et qu'une diminution de cette vitamine dans l'organisme des bovins peut entraîner des infections utérines à l'origine de rétention placentaire. Il est important de préciser que l'apport systématique d'un élément ne peut diminuer significativement le taux de rétention placentaire que dans les troupeaux fortement carencés en cet élément .Le statut énergétique de la ration en fin de tarissement interviendrait aussi. En effet, une sous alimentation conduit à une note d'état corporelle de l'animal proche de 2 et engendre des rétentions placentaires. a l'inverse, une note d'état corporelle supérieure ou égale à 4, favorise un part languissant à l'origine d'une rétention placentaire. De plus, une stéatose hépatique se met en place chez ces vaches, et par conséquent la capacité de détoxification du foie est diminuée, pouvant accentuer l'incidence de cette affection.

F. Epidémiologie :

A. Fréquence :

Il est difficile de donner une fréquence précise de l'apparition de la rétention placentaire puisque tous les auteurs ne définissent pas le même délai au delà duquel, on considère la rétention comme pathologique. On trouve dans la littérature, grâce à ARTHUR et coll. et SHELDON et son équipe, des fréquences variant de 2 à 55%. Elle est décrite dans de nombreux pays. Ainsi, en France, on considère une incidence moyenne de rétention placentaire, de 10%.

pays	incidence en %
Etas unis	7,7
Algérie	21
Tunisie	15
Suède	7,7

B. Facteurs favorisant la rétention placentaire :

1. Facteurs liés au milieu :

D'après CHASSAGNE et coll. L'incidence de rétention placentaire varie au cours de l'année. Elle pourrait atteindre 10% au printemps et en été. Ceci s'expliquerait par le fait que les vaches subiraient un stress thermique. En effet, l'augmentation de la température induit une augmentation de la progestéronémie et une diminution de l'oestradiolémie, à l'origine de non délivrances.

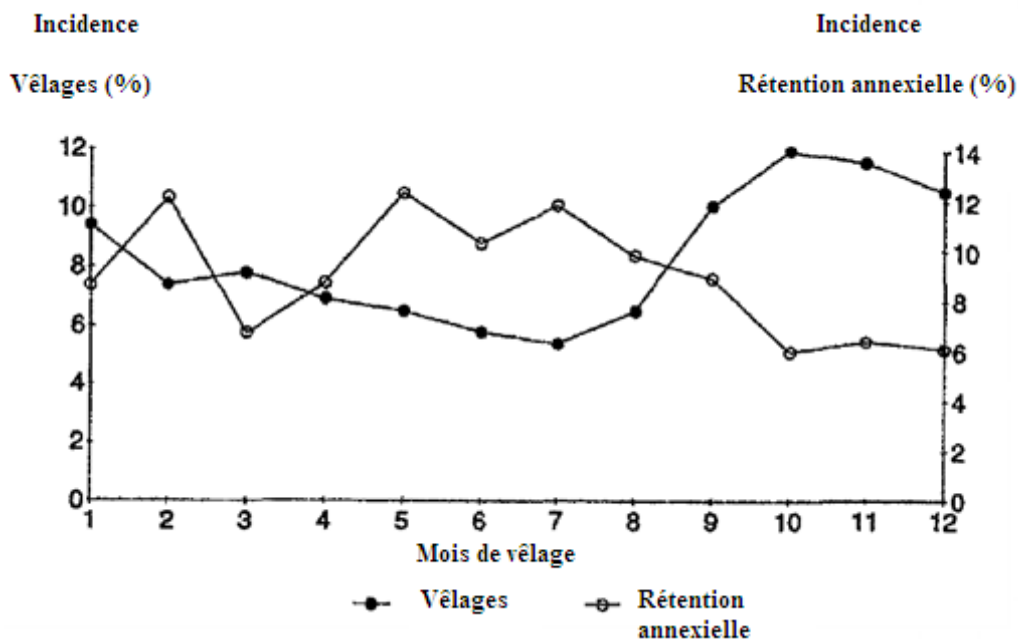


Figure n°6 : répartition annuelle des vêlages et des retentions placentaires.

2. Facteurs liés à la gestation :

La durée de gestation semble intervenir dans l'incidence de la rétention placentaire. En effet, les vaches qui vêlent précocement c'est-à-dire avant 270 jours de gestation, présentent d'après GRUNERT, dans 50% des cas une non délivrance. Ceci s'explique par le fait que la maturation placentaire ne se réalise pas correctement, d'où l'impossibilité de désengrènement des parties fœtales et maternelles.

3. Facteurs liés au veau et au vêlage :

Plusieurs auteurs décrivent une incidence de non-délivrance plus élevée chez les vaches ayant des veaux mâles que chez les vaches ayant des veaux femelles. En revanche, ils sont unanimes à dire que les vêlages gémellaires et les vêlages

dystociques s'accompagnent d'une augmentation de cette incidence. Les études de CHASSAGNE et coll. ainsi que celles de DERIVAUX mettent en évidence dans presque 50% des cas, une rétention placentaire lors de naissance gémellaire et dans 15,8 % lors de vêlages dystociques. Le recours à la césarienne ou à l'embryotomie provoque des lésions utérines à l'origine d'une augmentation de l'incidence de rétention placentaire.

A cela s'ajoute évidemment d'autres affections intercurrentes au moment du part, telles que la BVD, la fièvre vitulaire, le syndrome de la vache grasse. Voici en résumé, la liste des principaux facteurs de risques de rétention placentaire chez la vache, avec pour chacun des facteurs la fréquence de rétention observée et le risque relatif.

G. Traitement et prévention :

a) Traitement individuel ou collectif :

Le choix du traitement individuel ou collectif se fera en fonction du pourcentage de rétention placentaire dans l'élevage considéré.

C'est pourquoi, il est important que l'éleveur tienne à jour son cahier d'élevage et qu'il signale au vétérinaire le nombre de cas dans l'année en cours. Ainsi, le vétérinaire pourra se rendre compte du pourcentage et prendre la décision appropriée.

b) Traitement manuel :

Sa pratique est courante aussi bien dans les élevages laitiers qu'allaitants mais son recours systématique est très controversé.

Cependant, les éleveurs attendent généralement de leur vétérinaire qu'il délivre manuellement leur vache. En France, 85% des vétérinaires réalisent des délivrances manuelles, 10% ne réalisent pas cet acte et 5% font uniquement une exploration utérine, (Drillich *et al.* 2003).

Le vétérinaire doit se protéger grâce au port d'une casaque en plastique à usage unique et des gants de vêlage. Il confie ensuite la queue à l'éleveur en général ou à

son aide, puis réalise une asepsie de la vulve et de la région périnéale de façon à limiter la pénétration de germes dans l'utérus. Ensuite, dans la majorité des cas, il utilise la partie extériorisée du délivre comme guide pour accéder aux cotylédons non encore désengrenés, qui seront pressés à leur base entre le pouce et l'index, en ajoutant un mouvement de « Déboutonnage », de manière à séparer la caroncule maternelle du cotylédon fœtal. Le vétérinaire commence alors par les cotylédons les plus proches du col puis terminera par les plus profonds qui sont difficiles d'accès. Une astuce consiste à torsader le délivre, de façon à repérer plus rapidement les cotylédons fœtaux encore unis à la partie maternelle,(Berg, 2001).

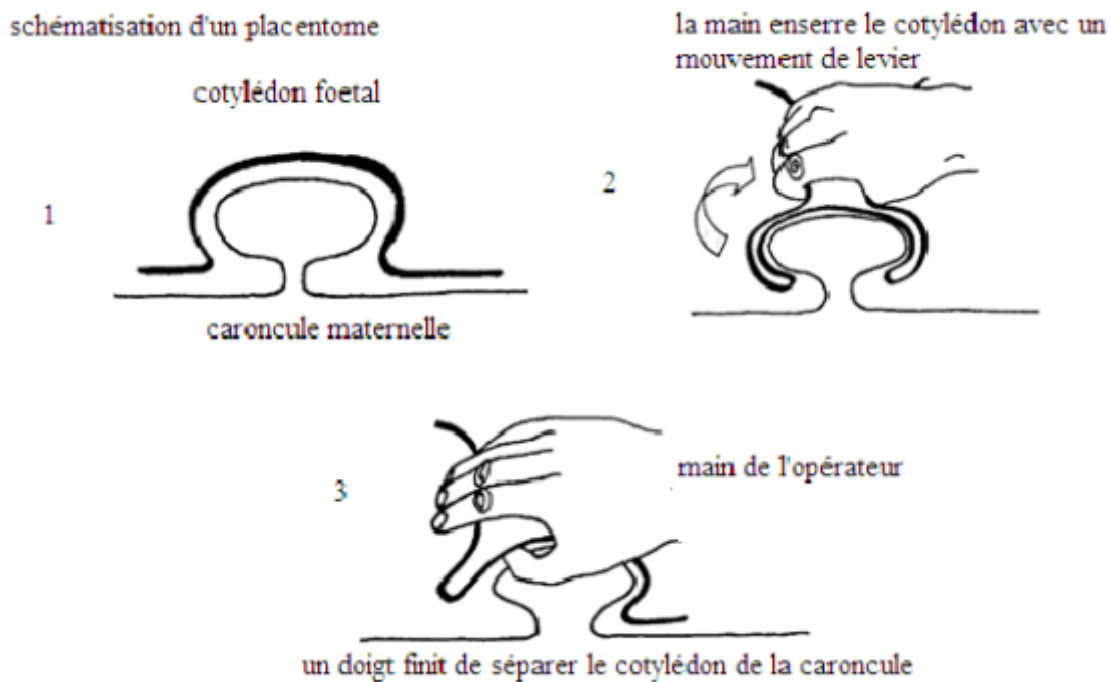


Figure n° 7: traitement manuel de rétention placentaire

c) Traitement médical :

a. Antibiothérapie :

Tout d'abord, l'antibiothérapie n'est pas un traitement spécifique de la rétention placentaire, puisqu'elle n'intervient aucunement dans le phénomène de désengrènement des parties fœtale et maternelle. En revanche, son utilisation est fréquente, afin de réduire les complications et notamment les métrites.

Les voies d'administration sont variées, (Gross *et al.* 1986) (Herschler *et al.* 1986). On trouve des traitements locaux, sous forme de comprimés gynécologiques, solution la plus fréquemment employée par les vétérinaires et les éleveurs, mais aussi des traitements généraux.

Cette voie d'administration est choisie en fonction de la difficulté à retirer la totalité du délivre et des symptômes présentés par la vache.

b. Agents ocytociques et utérotoniques :

Même si l'inertie utérine est sujette à discussion dans la pathogénie de la rétention placentaire chez la vache, de nombreuses études ont été réalisées sur l'efficacité de différents utérotoniques tels que l'ocytocine, les prostaglandines PGF₂α, l'ergot de seigle.

c. Collagénase :

Nous avons vu dans la pathogénie de la rétention placentaire, que la collagénolyse était diminuée.

Certains chercheurs se sont donc intéressés de plus près à ce phénomène, c'est le cas notamment d'EILER et HOPKINS. Ils ont réalisé l'incubation *in vitro* de placentomes avec de la collagénase et de la hyaluronidase, et ont observé, une séparation des parties maternelle et fœtales sous l'action de la collagénase.

Ils ont donc imaginé d'introduire la collagénase dans l'utérus par les voies naturelles, mais le résultat fut décevant car cette enzyme était rapidement inactivée par le liquide utérin.



Figure n°8 : rétention placentaire chez la vache

III. METRITE :

Les métrites sont des inflammations de l'utérus. On distingue deux grands types de métrites:

Les métrites aiguës et les métrites chroniques ou catarrhales (inflammation de la Muqueuse avec hypersécrétion).

A. Les formes de métrite :

Deux formes de métrites peuvent exister chez la vache.

1) La métrite aiguë :

Apparaît rapidement après le vêlage souvent dans les deux à quinze jours. Elle est le plus souvent due à un accident lors de la mise bas (extraction forcée, épisiotomie).

Durant l'infection, trois phases vont se succéder : une colonisation bactérienne, une lésion des tissus et des écoulements malodorants, puis la phase de guérison. Si la vache est vraiment malade, l'éleveur s'en apercevra et elle sera soignée, mais certaines formes aiguës peuvent passer inaperçues et évoluer vers une métrite chronique.

2) La métrite chronique :

ne se déclare que trois semaines après le vêlage et n'est pas facilement décelable. Le premier degré de la maladie n'entraîne que des cycles inféconds bien que réguliers. « Ce niveau passe souvent inaperçu » prévient Karine Hauray.

Au deuxième degré de la maladie, des écoulements blanchâtres sont décelables au niveau du col de l'utérus de la bête, bien révélés au vaginoscope. Au cours du troisième degré, les écoulements sont permanents et les chaleurs irrégulières. Le quatrième degré est rarement atteint car c'est une phase d'accumulation importante de pus, et les symptômes précédents ont déjà alerté l'éleveur.

✓ **Les différents types de métrites chroniques :**

La métrite chronique apparaît à partir de la troisième semaine post-partum. Elle se caractérise par une atteinte histologique, une inflammation, qui se traduit par la présence ou l'absence d'un contenu anormal (mucopurulent ou purulent) de la cavité utérine définissant

Respectivement, les métrites cliniques et subcliniques.

a. Les formes cliniques :

1. La forme classique :

La métrite chronique clinique, dans sa forme classique, se caractérise par la présence d'écoulements purulents (>50% pus) ou mucopurulents (environ 50% pus et 50% mucus) dans le vagin, à partir de 21 jours post-partum.

Ceci, en l'absence de tout autre signe clinique (Sheldon et Noakes, 1998 ; Le Blanc et al., 2002 ; Sheldon et al., 2006).

Cette infection est alors macroscopiquement diagnosticable par toute technique d'examen du Contenu utéro-vaginal.

2. Cas particulier du pyomètre :

Le pyomètre est apparenté à une maladie inflammatoire close, qui se développe après la première ovulation en présence d'un tissu lutéal actif, parfois persistant (Roberts, 1986, Noakes et al., 1990 ; Földi et al., 2006), usuellement après le 20ème ou 21ème jour post-partum. Cliniquement, le pyomètre se caractérise par l'accumulation de matériel purulent dans l'utérus, en présence d'un anoestrus dû à un corps jaune persistant (Ott et Gustafsson, 1981).

La production de progestérone lutéale entraîne la fermeture du col de l'utérus. Le plus souvent, l'exsudat purulent ou mucopurulent s'accumule dans la cavité utérine (Bondurant, 1999 ; Sheldon et Dobson, 2004 ; Sheldon et al., 2006 ; Földi et al., 2006).

Parfois s'écoule à travers le col une faible quantité de pus (Sheldon et al. 2006).

b. Les formes subcliniques :

Le concept de métrite subclinique est apparu récemment chez la vache.

Cette forme se définit selon Sheldon et al. (2006) comme une inflammation de l'endomètre, en l'absence de matériel purulent dans le vagin.

Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. Il n'y a alors plus, ou seulement un minimum, d'exsudat accumulé dans l'utérus, résultant du manque d'écoulement cervical complet (Kasimanickam et al. 2004 ; Gilbert et al. 2005 ; Sheldon et al., 2006).

C'est un processus inflammatoire, macroscopiquement inapparent de l'endomètre, par les techniques d'examen classique et qui diminue la fertilité des vaches affectées (Földi et al. 2006 ; Parlievlet et al. 2006).

A part la métrite aiguë et le pyomètre, les autres formes (la métrite chronique clinique et chronique subclinique) nécessitent la mise en œuvre d'examens complémentaires pour leur diagnostic. De nombreuses techniques, plus ou moins récentes, plus ou moins aisées à mettre en œuvre sur le terrain et plus ou moins fiables, sont utilisables.

La troisième partie de notre étude Bibliographique analysera l'intérêt diagnostique des différentes techniques d'examens pour les formes chroniques cliniques et subcliniques.

B. Diagnostic des métrites :

Il n'existe pas de méthode de référence pour le diagnostic des métrites. Plusieurs techniques sont utilisées seules ou en association

1) La palpation transrectale :

Le diagnostic d'infection utérine repose alors sur la taille et la consistance des cornes utérines et ne permet donc pas la détection des métrites de premier et deuxième degré.

L'identification d'une métrite ne se fait alors que dans 22% des cas (Hanzen et al. 1996).

2) L'examen vaginal :

Cet examen se fait au moyen d'un vaginoscope ce qui permet d'observer la glaire cervicale et vaginale in situ.

L'efficacité est bien supérieure à celle de la palpation transrectale puisque l'identification de germes est positive dans 64% des cas d'écoulements mucopurulents et dans 74% des cas d'écoulements purulents selon une étude (Hanzen et al. 1996). Steffan et al. (1984) estiment que deux examens négatifs successifs par vaginoscopie associés à une taille normale de l'utérus sont suffisants pour estimer que l'utérus est sain.

3) Les prélèvements bactériologiques :

Ils doivent être réservés aux cas de métrites enzootiques dans un élevage, c'est-à-dire lorsque plus de 25% des animaux sont atteints (Thibier et Steffan, 1985) ou lors de résistance aux traitements classiques.

Dans ce cas, bien souvent un germe est retrouvé de façon Prédominante dans le prélèvement, néanmoins plusieurs germes peuvent être trouvés au sein d'une même exploitation (David C. et Bonnier M., 1987).

Cependant, il faut noter que la Plupart des germes sont éliminés naturellement au cours des premières semaines qui suivent le part. Ainsi, la fréquence d'examens bactériologiques positifs passe de 100% au cours des quinze premiers jours à 30% lors de la cinquième semaine (Griffin et al. 1974).

4) L'échographie :

L'image échographique caractéristique d'un pyomètre montre une lumière utérine distendue, avec une image d'échogénicité mixte, contenant un matériel

hypoéchogène mélangé à quelques signaux hyperéchogènes, produisant en général un effet de tournoiement En temps réel (Boyd, 1995).

Il existe également des images anormales lors de métrites du deuxième et du troisième degré ; on peut alors observer des zones anéchogènes soulignant les coupes de cornes (Maillot et al. 2002).

Cependant, cette méthode n'est la plupart du temps utilisée que lorsque l'on a déjà un doute sur la présence d'une métrite après un examen par palpation transrectale ou un examen vaginal.

C. EPIDEMIOLOGIE DES METRITES POST-PUERPERALES DE LA VACHE LAITIERE :

1. Agents responsables des métrites :

Les agents biologiques sont les facteurs déterminants responsables des infections utérines.

Ils sont de nature extrêmement diverse. Certains sont plus spécifiques du tractus génital : BHV-4, *Leptospira* sp., *Amylobacter foetus*, *Trichomonas foetus*, *Brucella abortus*, *Haemophilus somnus*, *Mycoplasma* sp., *Ureaplasma* sp.. Par ailleurs, de multiples bactéries commensales ou non du tractus génital, Gram positifs et Gram négatives, aérobies ou anaérobies peuvent être identifiées avec une fréquence variable selon les auteurs, dans des prélèvements utérins effectués au cours des premières semaines suivant le vêlage.

Parmi les plus fréquentes, il convient de mentionner *Escherichia coli*, *Streptococcus* sp., *Clostridium* sp., *Pasteurella* sp., *Staphylococcus* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides* sp. et *Proteus* sp., *Fusobacterium necrophorum* et *Arcanobacterium pyogenes* (Hanzen et al., 1996). Buchholtz et al. (1979) ont montré que 74% des vaches à involution utérine retardée avaient une bactériologie positive et 51% d'entre elles étaient positives pour *A. pyogenes* suivi par les anaérobies.

En effet, la majorité des bactéries n'entraînent en général qu'une réaction inflammatoire légère, mais les bactéries anaérobies et en particulier *A. pyogènes* ont un rôle délétère plus prononcé.

La présence d'*A. pyogènes* semble significativement corrélée avec celle de *Fusobacterium necrophorum* et de *Bacteroides sp.* et avec l'absence d'*Escherichia coli* et des streptocoques ; elle contribue également à augmenter la gravité de la métrite (Cohen et al., 1995). Le pronostic est variable selon l'agent en cause, la présence d'*A. Pyogènes* confère une connotation péjorative.

2. Facteurs extrinsèques :

2.1. L'année :

Dans un même troupeau, le taux moyen de métrites est variable d'une année sur l'autre, de plus selon certains auteurs, il n'y a pas de répétabilité individuelle d'une année à l'autre des manifestations cliniques des affections utérines (Andriamanga et al. 1984).

Par ailleurs, Chaffaux et al. (1991) ont montré que les conditions climatiques rigoureuses ou la gestion du troupeau peuvent être responsables de la variabilité de la fréquence des endométrites d'une année sur l'autre.

2.2. La saison de vêlage :

De leur étude, Chaffaux et al. (1991) font ressortir que la fréquence des endométrites après les vêlages d'hiver et d'automne est significativement supérieure à celle observée pour les vêlages d'été.

Les fréquences d'endométrites sont relativement similaires pour les vêlages d'automne et les vêlages de printemps.

Des différences entre troupeaux sont constatées dans les multiples études, mais il est toujours constaté une faible prévalence des métrites en été (Thibier et Steffan, 1985).

La période où le taux de métrites est le plus bas correspond à la période de l'année où le taux de vaches cyclées est le plus élevé (Andriamanga et al. 1984) d'où un lien entre la cyclicité et le risque d'apparition d'une métrite.

Cette période est encore plus marquée dans les pays nordiques où les variations de photopériode sont très prononcées (Harman et al. 1996).

2.3. Le troupeau :

Il semble que la répartition des vêlages au cours de l'année n'influence pas l'apparition des métrites bien que le nombre de femelles séjournant dans le local de vêlage soit hautement variable selon le mois (Thibier et Steffan, 1985).

Ils étudient deux troupeaux pour lesquels ils observent la fréquence des cas de métrites en fonction du nombre de vêlages mensuels.

Dans le premier troupeau, les taux minima d'infections sont obtenus pour les valeurs minimales et maximales d'encombrement pour l'élevage.

Dans le second élevage, l'incidence est la plus forte lorsque la densité est la plus faible. Il ressort de ces données que l'éleveur doit à tout moment vérifier l'hygiène de son troupeau, même lorsque peu de vêlages ont lieu sur l'exploitation et que le retour des mères avec le reste du troupeau suite au séjour dans le local de maternité constitue une étape à risque (Chaffaux et al. 1991).

2.4. L'alimentation :

L'alimentation du troupeau semble, elle aussi, prépondérante. En effet, chez les vaches maigres ou grasses, Les vêlages dystociques et les métrites sont plus nombreux que chez les vaches avec un état d'engraissement correct.

Pour une vache avec un apport insuffisant, le risque de développer une métrite est de 39%, il est de 21% lors d'apports excessifs et est de 15% pour un apport normal, ces différences étant significatives (Steffan, 1987).

Cependant, il existe des variations dans la fréquence des métrites suivant le niveau d'excès alimentaire qui sont difficilement interprétables.

En effet, pour un excès léger, il note une fréquence de métrites de 39% alors qu'elle n'est que de 13% pour un excès important. Dans une autre Étude, l'auteur estime que le véritable facteur responsable de la majorité des cas de cétose associée à une métrite, est la suralimentation avant vêlage (Markusfeld, 1985).

De plus, le numéro de lactation semble avoir une influence puisque selon certains auteurs les primipares semblent souffrir de façon plus fréquente et plus intense de déficits alimentaires (Steffan, 1987) ou d'excès alimentaires (Lomba, 1978). Enfin, il semble que lorsque le taux d'ammoniac sérique est élevé (ration riche en azote), il y a diminution de la production de lymphocytes et donc développement de l'infection (Sato et al. 1995).

3. Facteurs intrinsèques :

3.1. L'état corporel :

L'état corporel à la mise bas peut être influencé chez les multipares par l'intervalle vêlage fécondation lors de la lactation précédente. Ainsi, les vaches fécondées tardivement et nécessitant plus de deux inséminations lors de lactation précédente sont plus souvent grasses au vêlage que celles fécondées lors de la première insémination (41% contre 19% de vaches grasses).

Malgré ces différences d'état corporel, la fréquence des métrites est identique quelque soit la fertilité antérieure et donc l'intervalle vêlage-vêlage (Steffan, 1987). Cependant, certains auteurs ont prouvé que les vaches grasses au vêlage présentaient un risque plus important de développer une métrite (Morrow, 1976). Pour d'autres, ce sont les baisses importantes d'état corporel en période de tarissement ou en début de lactation qui sont favorables à l'apparition des métrites (Gearhart et al., 1990).

En effet, le déficit énergétique induit une augmentation de la mobilisation des graisses et du taux de lipoprotéines circulantes qui est liée à un risque plus élevé de métrite (Kaneene et al. 1997).

3.2. L'âge :

Dans une enquête menée sur 903 vaches laitières réparties en 48 troupeaux de l'ouest de la France, la fréquence des métrites fluctue de 32 à 20 % entre la première et la sixième lactation (Steffan, 1987).

Cette fluctuation reflète les variations de fréquence de 2 composantes que sont vèlage difficile et rétention placentaire. Au cours des 3 premières lactations, l'assistance au vèlage est beaucoup plus fréquente que la rétention placentaire or les métrites résulte principalement des premières. Au delà de la troisième lactation, les fréquences s'équilibrent.

Chez les vaches âgées, les métrites sont moins fréquentes et dans cette étude, ces vaches présentaient moins de vèlages difficiles et de rétentions placentaires. Chaffaux et al. (1991), reprenant Lakhdissi, constatent que la parité ne semble agir significativement sur l'apparition des métrites que sur les primipares et les vaches ayant vèlé au moins cinq fois. Ceci peut s'expliquer par le fait que les génisses, souvent assistées lors de leur vèlage, seraient plus exposées aux infections. Pour les femelles âgées, une certaine atonie utérine serait favorable au retard d'involution et aux endométrites qui en résultent. Cependant, pour Thibier et Steffan (1985),

le facteur parité ne semble pas exercer une influence significative sur le taux de métrites. L'étude de l'effet du numéro de lactation sur le risque d'apparition d'une infection utérine semble aboutir à des résultats divergents, on retiendra cependant que lorsque les vèlages difficiles dominent, la fréquence des métrites doit diminuer avec l'âge.

Lorsque les rétentions placentaires sont nombreuses, les métrites seront au contraire plus fréquentes chez les vaches âgées.

3.3. La production laitière :

Certains auteurs ont montré que les primipares qui produisaient moins de lait dans les cinq derniers mois de gestation par rapport à la moyenne des primipares du troupeau, étaient plus souvent sujettes aux métrites après le second vèlage.

Par ailleurs, les vieilles vaches qui produisaient moins que la moyenne avaient plus de rétentions placentaires (Markusfeld, 1984).

Pour certains, plus la production laitière augmente, plus la fréquence des métrites s'élève. Ces variations ne se retrouvent pas pour tous les élevages et toutes les années (Thibier et Steffan, 1985).

Pour d'autres, la fréquence relative des endométrites diminue avec l'augmentation de la production laitière (Chaffaux et al., 1991). Ainsi, il ne semble pas y avoir de liaison directe et univoque entre production laitière et fréquence des endométrites, car il est vraisemblable que les endométrites résultent de l'interaction entre de nombreux facteurs intervenant de façon variée sur la production laitière (Steffan et Humblot, 1985).

3.4. Les antécédents d'endométrite :

Différentes enquêtes ont conduit à constater que la survenue d'une endométrite une année chez un individu donné ne modifie pas la probabilité qu'il en soit de nouveau affecté l'année suivante (Thibier et Steffan, 1985).

Le risque d'apparition d'une endométrite aurait même tendance à diminuer. Ceci pourrait laisser supposer l'apparition d'une immunité relative après le passage de la maladie (Chaffaux et al., 1991).

3.5. La cyclicité :

La reprise de la cyclicité semble jouer un effet protecteur sur le risque d'apparition des endométrites 30 jours après vêlage (Thibier et Steffan, 1985). Cependant, il est difficile de dire si c'est le retard d'involution utérine ou l'infection utérine qui est responsable du retard de la reprise de l'activité cyclique ou au contraire si ce sont les facteurs hormonaux ovariens, produits lors de la reprise de la cyclicité, qui agissent sur la rapidité d'involution utérine et sur la stimulation des défenses contre l'infection (Chaffaux et al., 1991). Néanmoins, pour des vaches cyclées 30 jours post-partum, la reprise de la cyclicité peut se produire en toute indépendance de l'endométrite.

Ainsi, l'élévation de la progestéronémie, témoin d'ovulation, peut se produire avant ou après guérison (Andriamanga et al. 1984).

Ceci laisse donc penser que les lésions de l'endomètre d'origine infectieuse ne perturbent pas le déroulement de l'activité ovarienne lorsque celle-ci a été initiée (Thibier et Steffan, 1985). Par ailleurs, il semble qu'il existe une relation entre kyste ovarien et métrite.

Ainsi, Bazin (1986), dans une enquête, observait que le risque d'apparition d'une métrite, sachant qu'un kyste ovarien existait, était de 1,68. Cependant, ce résultat n'est pas confirmé par tous les auteurs (Hanzen et al. 1996).

1.6. Le produit du vêlage :

a. La gémellité :

Les vaches qui donnent naissance à des jumeaux sont plus sujettes aux rétentions placentaires et aux métrites que celles qui ne donnent naissance qu'à un seul veau (Deluyker et al. 1991).

b. La viabilité du veau :

Les vaches et les génisses qui vêlent d'un veau mort-né ont un plus grand risque de rétention placentaire ou de développer une métrite que celles qui vêlent d'un veau vivant (Markusfeld, 1984).

D. Traitement :

La métrite du post-partum est habituellement traitée avec des antibiotiques ou des hormones, seuls ou en association. Les antibiotiques sont généralement administrés par voie systémique ou sont perfusés directement dans la lumière utérine.

Chez les animales administrations entraîne un risque de contamination iatrogène ou d'autres lésions de l'utérus.

1. Antibiotiques systémiques :

L'antibiothérapie systémique offre de nombreux avantages. Le temps de retrait est généralement bien établi, le médicament est distribué dans toutes les couches de l'utérus et l'utilisation d'un antibiotique systémique est moins néfaste pour le milieu utérin. La pénicilline est l'antibiotique de choix pour la métrite du post-partum, étant donné qu'elle pénètre dans toutes les couches de l'utérus.

Elle est peu coûteuse et la plupart des bactéries pénétrant dans l'endomètre et causant une septicémie y sont sensibles.

La dose typique est de 21 000 UI/kg de pénicilline G procaine par voie IM une fois par jour pendant 3 à 5 jours.

Le temps de retrait dans le lait est d'au moins 96 heures et l'animal ne doit pas être abattu à des fins de consommation jusqu'à 10 jours après le dernier traitement. Ou bien, on peut administrer du ceftiofur sodique à raison de 1 mg/kg par voie IM ou SC pendant 3 à 5 jours et il n'y a pas de temps de retrait.

Le ceftiofur sodique se concentre dans les tissus utérins à des taux supérieurs aux concentrations inhibitrices moyennes pour *Arcanobacter pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* et *Escherichia coli* 17.

L'oxytétracycline est également fréquemment utilisée pour le traitement de la métrite du post-partum, en particulier chez les Bovins ne présentant que de légers signes d'atteinte systémique (p. ex. léger abattement). La dose intraveineuse de 11 mg/kg d'oxytétracycline IV administrée deux fois par jour a permis de maintenir une concentration tissulaire moyenne de médicament > 5 µg/g dans la paroi utérine pendant les 4 premières heures suivant le premier traitement, atteignant un maximum de 9 heures le 5e jour du traitement.

On a constaté des concentrations légèrement plus élevées et plus persistantes dans les caroncules et l'endomètre pendant de plus longues périodes 19.

Les concentrations dans la paroi utérine étaient bien au-dessous de celles dans le sang.

La dose minimale inhibitrice pour *Ananobacter pyogenes* dans les isolats de l'utérus est de 20,4 µg/mL 13. Dans l'ensemble, ces informations indiquent que l'oxytétracycline parentérale est un traitement inadéquat pour la métrite du post-partum.

2. Traitement hormonal :

Le traitement hormonal offre une autre option dans le protocole thérapeutique. L'effet désiré de l'utilisation d'hormones est d'augmenter les contractions utérotoniques permettant l'expulsion et/ou de provoquer un état oestrogénique.

Les avantages de l'oestrus sont reconnus, étant donné que la fonction des neutrophiles, la résistance de l'utérus à l'infection¹⁷ et la contractilité du myomètre²⁰ sont réduites sous l'influence de la progestérone.

La prostaglandine F_{2α} (PGF) est produite par les caroncules durant la période initiale du post-partum. Les taux plasmatiques d'un métabolite de la PGF atteignent un maximum le 4^e jour du post-partum et baissent par la suite, des taux de base étant atteints le 14^e au 20^e jour du post-partum¹⁵. Certains rapports indiquent que des concentrations plus élevées pendant une plus longue période ont été associées à une involution plus rapide de l'utérus¹.

La PGF et ses divers analogues ont été utilisés généralement pour le traitement de la métrite du post-partum.



Figure n° 9 : écoulement purulent vaginal.

CONCLUSION

La fièvre de lait, rétention placentaire, métrite sont des maladies post-partum engageant la vie de l'animal.

Ces maladies les plus délicats du conduit d'un élevage de bovin figurent au premier plan la reproduction qui conditionne l'avenir de l'exploitation.

Sur le plan économique la vache dispose de peu de temps pour recourir à multiplier son activité sexuelle cyclique et son intégrité utérine; en effet, pour obtenir un veau/vache/an, il faut que la femelle soit fécondée dans les trois mois qui suivent le vêlage.

Ces maladies ont des conséquences importantes comme les frais vétérinaires, infertilité, prolongement l'intervalle vêlage-vêlage.

Alors l'éleveur et le vétérinaire sont doivent intervenir pour lute contre les cause qui crée ces maladies.

Les Références

alexander p., parturient paresis. in: *control and therapy of diseases of cattle*.
sydney: t.g. hungerford, 1995,

alexander p., parturient paresis. in: *control and therapy of diseases of cattle*.
sydney: t.g. hungerford, 1995

andriamanga et al. 1984, harman et al. 1996 la période où le taux de métrites est
le plus bas correspond à la période de l'année où le taux de vaches cyclées est
le plus élevé.

andriamanga et al., 1984, chaffaux et al. (1991), le taux moyen de métrites est
variable d'une année sur l'autre.

arthur et coll. et sheldon, épidémiologie de rétention placentaire

arthur, rétention des annexes fœtaux délais allant jusqu'à 36-48h

aubadie-ladrix m., 2005, abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, *le
point vétérinaire*,

aubadie-ladrix m., 2005, abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, *le
point vétérinaire*

badinand f, 1981.

badinand f, 1984, le délai d'expulsion des annexes est moins élevé chez les
primipares

badinand f, 1984.

badinand f., sensenbrenner a, 1984.

boyd, 1995, l'image échographique caractéristique d'un pyomètre montre une
lumière utérine distendue

brugere h., 2001, physiopathologie de l'hypocalcémie post-partum de la vache,
bulletin de la société vétérinaire pratique de france,

buczinski s., 2007, forme nouvelle : parésie vitulaire. faculté de médecine
vétérinaire de saint-hyacinthe, québec,

chaffaux et al. (1991), la fréquence des endométrites après les vêlages d'hiver et
d'automne est significativement supérieure à celle observée pour les vêlages
d'été.

LES REFERENCE

chassagne et coll, déséquilibre du métabolisme des acides gras poly-insaturés, une augmentation de la concentration en globules rouges dans les capillaires et une diminution de la motilité utérine et de la microcirculation.

chassagne et coll, facteurs favorisant la rétention placentaire.

cohen et al. 1995, celle de *fusobacterium necrophorum* et de *bacteroides* sp. et avec l'absence d'*escherichia coli* et des streptocoques ; elle contribue également à augmenter la gravité de la métrite.

deluyker et al. 1991, le produit du vêlage, la gémellité.

drillich et al. 2003 et berg, 2001, traitement manuel de rétention placentaire.

eddy r.g... major metabolic disorders . in: andrews a.h., blowey r.w., boyd h., eddy r.g., editors. *bovine medicine diseases and husbandry of cattle* . 2nd edition . oxford: blackwell science, 2004,

eiler h., wan p.y., valk n., fecteau k.a., 1997.

eiler les hypothèses d'eiler concernant le système d'ancrage entre les cotylédons et les caroncules utérines

földi et al. 2006 ;parlievlet et al., 2006, les techniques d'examen classique et qui diminue la fertilité des vaches affectées.

goff j.p., 2006, macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other postpartum parturient mineral disorders, *animal feed science and technology*,

gross *et al.* 1986 ,herschler *et al.* 1986, traitement médical par antibiotique de rétention placentaire

grunert, 1986, la mise bas c'est-à-dire entre 6h et 48h postpartum.

guard c., tableau n° 2: symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie:
rebhun w.c., editors. *diseases of dairy cattle*. philadelphia: williams and wilkins, 1995

hansen ; rétention des annexes fœtales 24h après le vêlage observé 265 à 294 jours après l'insémination fécondante.

hanzen et al. 1996).buchholtz et al. (1979), agents responsables des métrites.

hanzen et al. 1996, la palpation transrectale dans diagnostic des métrites.

hanzen et al. 1996. steffan et al. 1984, l'examen vaginal dans diagnostic des métrites.

LES REFERENCE

houe h, ostergaard s , thilsing-hansen t., jorgensen r.j. and al, 2001, milk fever and subclinical hypocalcaemia. an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control,

involution utérine. l'utérus de la vache.

joly j., 2007, *le postpartum de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaires*, thèse méd. vét., alfort,

journées de la société française de buiatrie, constantin & meissonnier editeurs. kasimanickam et al., 2004 ; gilbert et al., 2005 ; sheldon et al., 2006, manque d'écoulement cervical complet dans métrite subclinique.

l'utérus de la vache au cours du puerperium: physiologie et pathologie.

maillot et al. 2002, il existe également des images anormales lors de métrites du deuxième et du troisième degré.

markusfeld, 1984, le produit du vêlage, la viabilité du veau.

markusfeld, 1984, thibier et steffan, 1985, chaffaux et al, 1991, steffan et humblot, 1985, facteurs intrinsèques de métrite, production laitière.

markusfeld, 1985, steffan, 1987, lombardi, 1978 le véritable facteur responsable de la majorité des cas de cétose associée à une métrite.

meschy f., 1995, la fièvre de lait : mécanismes et prévention, *le point vétérinaire numéro spécial*.

non délivrance chez la vache. données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique.

ott et gustafsson, 1981, bondurant, 1999 ; sheldon et dobson, 2004 ; sheldon et al., 2006 ; földi et al., 2006, sheldon et al., 2006, présence d'un anoestrus dû à un corps jaune persistant.

physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme, r. jarrige ed., inra, paris.

point vét.

prevention of retained placenta by injection of collagenase into umbilical arteries of calves delivered by cesarean section: a tolerance study. *theriogenology*, roberts, 1986, noakes et al. 1990 ; földi et al. 2006, cas particulier du pyromètre .

sato et al. 1995, diminution de la production de lymphocytes et donc développement de l'infection.

LES REFERENCE

schelcher f., 2002, traitement des hypocalcémies chez la vache laitière, *le point vétérinaire*,

serieys f., 2004. la fièvre de lait : la production normale .

sheldon *et al.* (2006), métrite subclinique , inflammation de l'endomètre.

sheldon et noakes, 1998 ; le blanc *et al.* 2002 ; sheldon *et al.* 2006, la métrite chronique clinique, dans sa forme classique.

steffan, 1985, chaffaux et al., 1991, les antécédents d'endométrite, facteurs intrinsèques de métrite.

steffan, 1987, 1990, chaffaux et al. (1991) et steffan (1985), facteurs intrinsèques de métrite, l'âge.

steffan, 1987, l'alimentation du troupeau, les métrites sont plus nombreuses que chez les vaches avec un état d'engraissement correct.

steffan, 1987, morrow, 1976, gearhart et al., 1990 facteurs intrinsèques de métrite, l'état corporel.

thibier et steffan, 1985, chaffaux et al. 1991, andriamanga et al., 1984, thibier et steffan, 1985, hanzen et al., 1996, facteurs intrinsèques de métrite. la cyclicité.

thibier et steffan, 1985, chaffaux et al. 1991, la répartition des vêlages au cours de l'année n'influence pas l'apparition des métrites.

thibier et steffan, 1985, david c. et bonnier m., 1987, griffin et al. 1974, les prélèvements bactériologiques dans diagnostic des métrites.

thibier et steffan, 1985, la saison de vêlage est toujours constaté une faible prévalence des métrites en été.

wetherill, remarque dans les régions carencées en carotène,