

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

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

MALADIES LIEES AU PART CHEZ LA VACHE LAITIERE

PRESENTE PAR:

Mr Benguelloula Djamel Edin

ENCADRE PAR:

Dr Smail Nasreddine Larbi



SOMMAIRE

INTRODUCTION

1)-Rappel anatomo-physiologique sur l'appareille génitale chez la vache :	1
a.1/le bassin :	1
a.2/bassin de la vache :	4
a.3-Le sinus urogénital	5
/2)-ENDOCRINOLOGIE DE LA REPRODUCTION :	19
a.1-L'AXE GONADOTROPE	19
a.2- LES HORMONES STEROÏDIENNES	22
a.3- Les voies de la stéroïdogénèse sexuelle.....	23
a.3-Biosynthèse des androgènes :	23
a.4-Biosynthèse des œstrogènes	24
a.5. Compartimentation de la stéroïdogénèse sexuelle :	24
3)-Rôle physiologique et sécrétion pulsatile du GnRH	34
3.a-Régulation de la sécrétion du couple GnRH-LH :	35
a)Facteurs internes.....	35
b)Facteurs externes :	37
4) L'ovulation	37
5)la fécondation :	38
6)-l'implantation :.....	38
7) LA FONCTION LUTEALE :	38
7.a- LES MECANISMES DE LA LUTEOLYSE :	38
8)horloge de cycle oestrale chez la vache :	40
9)la gestation :.....	42
10)parturition	42
11) EXPULSION DES ENVELOPPES :	43
12)- Le tarissement.....	44
12.a-Physiologie du tarissement	44
13)la lactation :	45
14)-Nutrition et Péripartum	46
.14 .a- Les enjeux du rationnement en péripartum	47
Les pathologies de la gestation	53
A-les mortalités embryonnaires :	54
A.1-facteurs associés a la mortalités embryonnaires :	55

a-Facteurs gamétiques et embryonnaires	55
b- Causes génétiques	56
c- Sexe de l'embryon	58
d- Facteurs parentaux	58
e- Anomalies de cyclicité post-partum	59
f-Rang de lactation	60
g- Maladies péri partum	61
h- Environnement de l'utérus et de l'oviducte	62
i- Protocole d'insémination	62
j- Age de l'animal	64
k- Facteurs environnementaux.....	64
k.1- Alimentation	64
K.2- La température et la saison	67
K.3-production laitière :	68
K.4-Palpation transrectale	69
k.5Traitements hormonaux :	69
k.6-Effet troupeau	69
k.7- Causes biologiques	70
B)Les avortements cliniques :	74
1- Caractéristiques épidémiologiques des agents responsables	74
2). Facteurs responsables des avortements	78
2.a- Les agents biologiques	78
2.b- Les causes non-biologiques	102
2.b.1- Facteurs nutritionnels	103
2.b.2- Facteurs chimiques	108
2.b.3- Facteurs physiques	109
2.b.4- Facteurs génétiques	109
2.b.5- Facteurs iatrogènes	109
2.b.6- L'interruption volontaire de la gestation chez les ruminants (IVG)	109
2.b.7- Effet race	110
3) Moments d'apparition des avortements	111
4)-stratégie de lutte contre les avortements :	112
a- Mesures de lutte offensive	112
a.1- Mesures thérapeutiques	112

a.2-Mesures d'assainissement du troupeau	116
b) Mesures de lutte défensive	117
C) Le prolapsus vaginal :	119
D) Prolapsus utérin :	121
E) Les pathologies du placenta	123
E.1- L'hydropisie des membranes foetales	123
E.2-La momification	125
E.3- La macération	125
F-L'emphysème foetal	126
G) La gestation prolongée	126
H) La superfécondation et la superfétation	129
I) La hernie utérine ou hystérocèle	129
J) La rupture de l'utérus	130
K) La gestation extra-utérine	130
L) Les écoulements vulvaires anormaux	131
M)Le syndrome d'Hoflund en prépartum	131
Les troubles de parturition	135
I. les dystocies	135
A)Les dystocies d'origine maternelle :	142
A.1)causes et traitement	142
B) Dystocies d'origine foetale	161
B.1- Dystocies en présentation antérieure	161
a) Malposition	161
b)Vice de posture de la tête	163
c) Vice de posture des membres antérieurs	168
B.1.2- Vice de posture des membres postérieurs :	176
a)Dystocies en présentation postérieure	178
a.1- Positions anormales	178
c) Dystocies en présentation transversale	186
c.1- Présentation dorso-lombaire.....	186
c.2- Présentation sterno-abdominale	189
D) Autres dystocies.....	192
D.1- Disproportion foeto-pelvienne	192

D.2- Gestations gémellaires	196
a- Caractéristiques des gestations gémellaires.....	196
b- Les différents types de gestations gémellaires	197
c- Les différents types de dystocies	198
E) Monstruosités	200
F) Emphysème foetal	215
G) rétention placentaire	216
G.1. Mécanisme de la séparation placentaire (etude dans mecanisme de la delivrance)	219
a- Modèle physiopathologique de la rétention placentaire	219
H) L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE	226
H.1 Physiopathogénie	227
H.2 Symptômes	233
H.3-Complications et maladies associées	235
H.4 -Diagnostic	235
Troubles du post-partum	236
A) L'hypomagnésémie / hypermagnésémie	236
B) L'hypophosphatémie	237
a- Traitement et prévention	237
C) L'acétonémie chez la vache laitière	244
a- Classification	245
c- Etiologie et pathogénie	248
d- Epidémiologie	249
e- Diagnostic	249
f- Traitement et prévention.....	251
D) L'hémoglobulinurie puerpérale	253
1- Etiopathogénie	253
2- Epidémiologie	254
3- Diagnostic.....	255
E) La réticulopéritonite traumatique	256
1- Classification	256
2- Description de l'agent étiologique et de la pathogénie	256
3- Facteurs prédisposants et favorisants	258
4- Epidémiologie	259
5- Diagnostic	259

6-Traitement et prophylaxie	261
F)Les maladies cardiaques en péripartum	263
1-Etio-pathogénie.....	263
2-Diagnostic	264
3-Traitement	264
4-Prophylaxie	265
F)Les déplacements de caillette	265
1- Classification	266
2- Facteurs prédisposant au déplacement de caillette	269
3- Pathogénie des déplacements de caillette	270
a- Déplacement de caillette à gauche	270
b- Le déplacement de caillette à droite	271
4-Epidémiologie	272
5-Diagnostic	272
6-Traitements et prévention	275
7- Prophylaxie	280
G)Les métrites	281
1-Agents infectieux à l'origine des métrites et leur pathogénie	285
2- Facteurs favorisant l'apparition des métrites	289
3- Epidémiologie	292
4- Diagnostic.....	293
5- Traitement et prophylaxie.....	303
6- Prophylaxie	306
H)L'anoestrus :	308
Partie expérimentale	327
Matériel et méthode :	327
MONOGRAPHIE DE LA REGION D'ETUDE :	327
3. PROTOCOLE D'ETUDE :	329
RESULTATS DES COMMÉMORATIFS :	330
A)-étude des troubles de gestation :	336
B-troubles de parturition :	342
C)-étude des troubles du post-partum :	347
D)-étude sur l'efficacité du traitement utilisé dans certain cas :	354
-Résultat et discussion des données :	356

-conclusion :	363
-recommandation :.....	364

-liste des tableaux et des figures :

Tableau 01: Caractéristiques du développement folliculaire chez la vache

Tableau 02: Principales relations entre alimentation et troubles de la reproduction

Tableau 03: Effet de la BVD chez les femelles gestantes

Tableau 04: Fertilité et azote chez la vache

Tableau 05: Moments préférentiels d'apparition de l'avortement dans l'espèce bovine

Tableau 06: Paramètres alimentaires à contrôler lors de mortalité embryonnaire

Tableau 07 : diagnostic différentiel du transit pylorique et du transit réticulo-omasal

Tableau 08 : les hormones de la régulation calcique

Tableau n° 09: Symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie puerpérale selon les différents stades d'évolution et durée des différents stades

Tableau 10 : diagnostic différentiel d'hypocalcémie puerpérale

Tableau 11 : comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de Lait

Tableau 12 : classement des différents types d'aliments selon leur BACA

Tableau 13 : valeur des BACA de 100 grammes des principaux sels anioniques

Tableau 14 : épidémiologie de la cétose des ruminants

Tableau 15: diagnostic clinique de la cétose

Tableau 16 : paramètres intéressants à doser lors de suspicion de cétose suclinique

Tableau 17 : traitement de la cétose

Tableau 18 : facteurs épidémiologiques de l'hémoglobinurie puerpérale

Tableau 19 : signes cliniques observés chez un animal en cas de Réticulo-Péritonite Traumatique

Tableau 20 : comparaison des examens complémentaires réalisables dans le cadre du diagnostic de RPT

Tableau 21 : comparaison de deux types de traitement des RPT

Tableau 22 : comparaison des traitements des péricardites

Tableau 23 : facteurs favorisant les déplacements de caillette

Tableau 24 : diagnostics cliniques des déplacements de caillette

Tableau 25 : examens complémentaires utilisés lors du diagnostic de déplacements

De la caillette

Tableau 26 : présentation des méthodes chirurgicales non invasives

Tableau 27 : présentation des méthodes chirurgicales invasives

Tableau 28: Classification des germes responsables de endométrites en fonction de leur caractère pathogène

Tableau 29 : examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites

Tableau 30 : examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites

Tableau 31 : comparaison des antibiothérapies locales et systémiques

Tableau 32 : comparaison des différents traitements hormonaux pouvant être mis en place contre les métrites

Tableau 33 : Nature et définitions des anoestrus pubertaires et du post-partum

Partie expérimentale

Tableau 01 : répartition de nombre des vaches selon les régions

Tableau 02 : pourcentage des vaches dans chaque région para port au nombre total des vaches

Tableau 03 : pourcentage des vaches malade et morts para port au nombre des vache de chaque région

Tableau 04 : nombre et pourcentage des primipares et multipares dans chaque région

Tableau 05: répartition des vaches de chaque région selon type de stabulation

Tableau 06: répartition du nombre et pourcentage des races dans chaque région

Tableau 07: nombre et fréquence des troubles de gestation et de parturition et du post-partum dans chaque région

Tableau 08 : types de traitement utilisé dans les maladies liés au part

Figure 01 :L'axe pelvien

Figure 02:les ligaments du bassin

Figure 03:. Ultrasonograms of the broad ligament (7.5 MHz probe; depth of 6 cm).

Figure 04 :Détroit antérieur du bassin de la vache

Figure 05 :Détroit postérieur du bassin de la vache

Figure 06 : Ultrasonogram of a longitudinal view of the vagina of a cow (7.5 MHz probe; depth of 8 cm)

Figure 07: Ultrasonogram of the longitudinal view of the cervix (7.5 MHz probe; depth of 8 cm).

Figure 08: Ultrasonograms of a longitudinal view of the uterine horn (A) and of the uterine body and cervix (B) of a cow

(7.5 MHz probe; depth of 6 cm).

Figure 09: Ultrasonographic image of a transverse section of the uterine horn (probe 7.5 MHz; depth 5 cm)

Figure 10: Ultrasound image of the broad ligament near the attached border of the ovary (7.5 MHz probe; depth of

6 cm).

Figure 11: Anatomy (A) and ultrasonographic image (B) of an inactive ovary in anestrous cow (7.5 MHz probe; depth of

6 cm).

Figure 12:Anatomy (A) and ultrasonographic image (B) of an active ovary with a corpus luteum and a large dominant

follicle (7.5 MHz probe; depth of 6 cm).

Figure 13:. Anatomy (A) and ultrasonographic appearance (B) of the ovary with the presence of a mature corpus luteum

(7.5 MHz probe; depth of 6 cm).

Figure 14: Anatomy of the reproductive tract of the cow

Figure 15 : vascularisation et innervation du tractus génitale de la vache

Figure 16 : radiographe du tractus génitale de la vache

Figure 17 : formule chimique des 3 principaux stéroïde sexuels

Figure 18 : les voies de la stéroïdogénèse

Figure 19 : la stéroïdogénèse dans les 2 types de cellules stéroïdogènes de l'ovaire

Figure 20 : stéroïdogénèse dans l'unité foeto-placentaire

Figure 21 : jonctions entre système artériel et veineux, lieu de libération des hormones

Figure 22 : effets des hormones gonadotropes sur les cellules stéroïdogènes de l'ovaire

Figure 23 : le système porte hypothalamo-hypophysaire

Figure 24 : mécanismes de régulation de la lutéolyse

Figure 25 : Ultrasonogram of two edges of a uterine horn in transverse section in a cow during estrus (probe 8 MHz; depth 4 cm).

Figure 26 : Sonograms of transverse (A) and longitudinal (B) sections of a uterine horn in a cow during estrus (probe 10 MHz; depth 4 cm).

Figure 27 : Sonograms of transverse sections of uterine horns during diestrus at day 8 (A) and day 15 (B) of the estrous cycle (probe 8 MHz; depth 4.5 cm).

Figure 28: Sonograms of transverse (A) and longitudinal (B) sections of a uterine horn in a cow during proestrus (A: probe

10 MHz, depth 3 cm

Figure 29: mode d'action du cortisole foetal

Figure 30: Définition des échecs de gestation.

Figure 31 : Nombres d'embryon

Figure 32: Influence de l'IVIA1 sur les paramètres de reproduction

Figure 33: Relation note d'état/ ME

Figure 34: Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction

Figure 35: Facteurs de risque de mortalité embryonnaire

Figure 36: Mortalité embryonnaire et INEL

Figure 37. Ultrasound image of embryonic mortality observed at day 30 (7.5 MHz linear probe; depth 5 cm).

Figure 38. Ultrasound images of embryonic death identified on day 32 of gestation including an embryo with poorly

defined contours and irregular, hyperechogenic amniotic and chorioallantoic membranes (8 MHz linear probe; depth 5 cm).

Figure 39. Ultrasound image of the same bovine uterus as in the preceding figure on day 45, 13 days after diagnosis of

embryonic death (10 MHz linear probe; depth 4 cm).

Figure 40 Ultrasound images of fetal death estimated on day 48 (CRL: 3 cm) on which one can see the beginning of fetal

degeneration with significant accumulation of hyperechogenic debris in the amniotic fluid (7.5 MHz linear probe; depth 6 cm).

Figure 41: Taux d'avortement en fonction des races

Figure 42: Protocole de vaccination de vache par utilisation de Bovilis BVD

Figure 43 : profil abdominal dit en « pomme-poire » d'une vache atteinte du syndrome d'Hoflund

Figure 44 : Causes des dystocies chez les bovins

Figure 45 : Fréquence des dystocies chez les bovins

Figure 46 : sites de l'épisiotomie

Figure 47 : vue latérale gauche d'une torsion post-cervicale

Figure 48: Vue latérale gauche d'une torsion ante-cervicale

Figure 49 : 1er temps de la réduction d'une torsion

Figure 50 : 2ème temps de la réduction d'une torsion

Figure 51 : Veau en position dorso-ilio-sacrée

Figure 52 : Position dorso-pubienne

Figure 53 : Présentation de la nuque

Figure 54 : Veau présentant un encapuchonnement de la tête

Figure 55 : Traitement déviation latérale de la tête ; 1er étape, tête ramenée en déviation latérale

Figure 56 : Traitement déviation latérale de la tête ; 2e étape, tête ramenée vers le détroit pelvien

Figure 57 : Veau avec les deux antérieurs croisés portés au-dessus de la nuque

Figure 58 : Veau présentant une flexion du carpe

Figure 59 : Traitement flexion du carpe, saisie du canon

Figure 60 : Traitement flexion du carpe, saisie des onglons

Figure 61 : Traitement flexion du carpe, utilisation d'un lac

Figure 62 : Extension incomplète des coudes

Figure 63 : Veau présentant une double présentation des épaules

Figure 64 : Traitement de la présentation des épaules; 1ère étape, saisie de l'humérus

Figure 65 : Traitement de la présentation des épaules ; 2e étape, transformation en flexion du carpe

Figure 66 : Engagement des postérieurs sous le veau

Figure 67 : Traitement engagement des postérieurs sous le veau

Figure 68 : Veau en positions lombo-iléo-sacrées

Figure 69 : Position lombo-pubienne

Figure 70 : Position lombo-suscotyloïdienne gauche

Figure 71 : Veau présentant une extension incomplète des postérieurs

Figure 72 : Veau en présentation des jarrets

Figure 73 : Traitement veau en présentation des jarrets

Figure 74 : Veau en présentation des ischions

Figure 75 : Traitement présentation des ischions

Figure 76 : Veau en présentation transverse horizontale dorso-lombaire

Figure 77 : Veau en présentation transverse verticale dorso-lombaire

Figure 78 : Veau en présentation transverse sterno-abdominale

Figure 79 : Veau en présentation transverse sterno-abdominale verticale

Figure 80 : Degré 1 (faible ou fort) de disproportion foeto-pelvienne

Figure 81 : Degré 2 de (DFP)

Figure 82 : Engagement simultané de deux jumeaux

Figure 83 : Classification des monstruosités fœtales

Figure 84. Ultrasound image of a bovine hydrocephalic fetus (probe 5 MHz; depth 8 cm).

Figure 85 : Schistosomus reflexus en présentation des membres

Figure 86. Ultrasonographic image of a schistosomus reflexus fetus at 80 days (probe 5 MHz; depth 10 cm).

Figure 87 : mécanisme potentiels de la maturation placentaire

Figure 88 : répartition du calcium dans l'organisme

Figure 89 : Mécanisme d'action des hormones régulateur du calcium dans l'organisme

Figure 90 : pathogénie d'hypocalcémie puerpérale

Figure 91 : source de glucose chez les bovins en fonction du bilan énergétique

Figure 92 : lésions et séquelles liées à une perforation traumatique de la paroi du réseau

Figure 93 : topographie des organes abdominaux des bovins en cas de déplacement de caillette à gauche

Figure 94 : topographie des organes abdominaux des bovins en cas de déplacement de caillette à droite

Figure 95: étiopathogénie des déplacements de caillette

Figure 96 : Classification des endométrites cliniques

Figure 97 : évolution de la contamination utérine au cours du premier mois *postpartum*

Figure 98 : coopération bactérienne intervenant dans la pathogénie des métrites

Figure 99: Ultrasonographic image of an acute puerperal metritis in a dairy cow 8 days after calving (probe 6 MHz; depth 8 cm).

Figure 100: Metritis (A) and endometritis (B) ultrasonograms in cows 12 and 19 days respectively after parturition (probe 7.5 MHz; depth 8 cm).

Figure 101: Endometritis ultrasonogram at 21 days after parturition (probe 7.5 MHz; depth 7 cm).

Figure 102: Ultrasonographic image of endometritis from a cow 25 days after parturition (probe 7.5 MHz; depth 6 cm).

Figure 103: Ultrasonograms of endometritis in cows between 25 and 30 days after parturition (probe 7.5 MHz; depth 8 cm).

Figure 104: Ultrasonogram in BB - mode of a chronic endometritis from a cow at 55 days after parturition (probe 7.5 MHz; depth 6 cm).

Figure 105 : schéma de l'activité folliculaire au cours du post-partum

Figure 106 : schéma du contrôle hormonal de la croissance folliculaire au cours du postpartum

Figure 107 : Schéma d'une vague de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique fonctionnel de type I

Figure 108 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique fonctionnel de type II

Figure 109: Multiple follicular cysts: (A) cut section of the frozen ovary from Figure 109 and its ultrasonographic appearance (B) (probe 8 MHz; depth 5 cm).

Figure 110: Color Doppler images of a follicular cyst (A) and a luteal cyst (B). Note the clear luteinized wall of the luteal

cyst between the cavity and the detectable blood flow

Figure 111 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique de type III ou kystique

Figure 112 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique de type IV ou pyométral

Figure 113 : stratégie thérapeutique hormonale du kyste ovarien chez la vache

Partie expérimentale

Figure 01: pourcentage des cas malades et mort et les cas seines para port au nombre total des vaches étudié

Figure 02: fréquences des maladies liées au part para port au cas malades

Figure 03: pourcentage total du mode d'élevage utilisé dans région d'étude

Figure 04 : pourcentage des races dans chaque région

Figure 05: fréquence total des troubles de gestation et de parturition et du post-partum

Figure 06: fréquence des troubles de gestation trouvée

Figure 07: fréquence des pathologies de gestation selon l'appartenance primipare ou multipare

Figure 08 : fréquence des troubles de gestation chez primipares

Figure 09 : fréquence des troubles de gestation chez multipares

Figure 10: fréquence des troubles de gestation dans stabulation intensif

Figure 11: fréquence des troubles de gestation dans stabulation semi-extensif

Figure 12 : fréquence des troubles de gestation selon type de stabulation

Figure 13: fréquence des troubles de gestation chez la race Holstein

Figure 14: fréquence des troubles de gestation chez la race Simmental

Figure 15; fréquence des troubles de gestation chez la race croisé

Figure 16: fréquence total des troubles de gestation selon les races

Figure 17: fréquence des troubles de parturition trouvée

Figure 18: fréquence des troubles de parturition chez primipares

Figure 19: fréquence des troubles de parturition chez multipares

Figure 20: fréquence des troubles de parturition selon l'appartenance primé ou multipart

Figure 21: fréquence des troubles de parturition chez la race Holstein

Figure 22: fréquence des troubles de parturition chez la race croisée

Figure 23 : fréquence des troubles de parturition selon les races étudié

Figure 24: fréquence des troubles de parturition dans stabulation intensif

Figure 25: fréquence des troubles de parturition dans stabulation semi-extensive

Figure 26: fréquence des troubles de parturition selon type de stabulation

Figure 27: fréquence des troubles du post-partum trouvées

Figure 28: fréquence des troubles de post-partum chez les primipares

Figure 29: fréquence des troubles du post-partum chez multipares

Figure 30: fréquences des troubles du post-partum selon rang du vêlage

Figure 31: fréquence des troubles du post-partum dans stabulation intensive

Figure 32: fréquence des troubles du post-partum dans l'élevage extensive

Figure 33: fréquence des troubles du post-partum dans l'élevage semi-extensive

Figure 34: fréquence des troubles du post-partum selon type de stabulation

Figure 35: fréquences des maladies du post-partum chez la race Holstein

Figure 36: fréquence des troubles du post-partum chez la race Simmental

Figure 37: fréquence des troubles du post-partum chez la race Montbéliarde

Figure 38: fréquence des troubles du post-partum chez la race croisé

Figure 39: fréquence des troubles du post-partum selon les races

Figure 40 : pourcentage de guérison et d'échec du traitement utilisé

1)-Rappel anatomo-physiologique sur l'appareille genitale chez la vache :

a.1/le bassin :

Le bassin ou pelvis représente un canal osteo-ligamenteux que le fœtus doit nécessairement parcourir dans toute sa longueur au moment de l'accouchement (01)

L'enceinte pelvienne est circonscrite en haut par le sacrum et les vertebres coccygiennes ,lateralement et en bas par les os coxaux,postero-lateralement par le ligament ischiatique

Le coxal est constitué par la réunion au niveau de l'acétabulum de 3 os à savoir l'ilium,le pubis,et l'ischium ;les 2 coxaux sont réunis entre eux par une amphiarthrose :la symphyse pubienne (01)

Cinq articulations,à déplacement très limité,entrent dans la constitution du bassin :

-l'articulation lombo-sacrée qui forme le sommet de l'angle sacro-vertebral,en saillie vers la cavité abdominal ;

-les deux articulations sacro-iliaques dont l'appareil ligamenteux est constitué de fibres conjonctives jetées radiairement entre les facettes auriculaire situées respectivement à la face interne de l'angle interne de l'ilium et sur l'aile latérale de l'extrémité antérieure du sacrum.ces articulations ont des mouvements très limités en dehors du part.

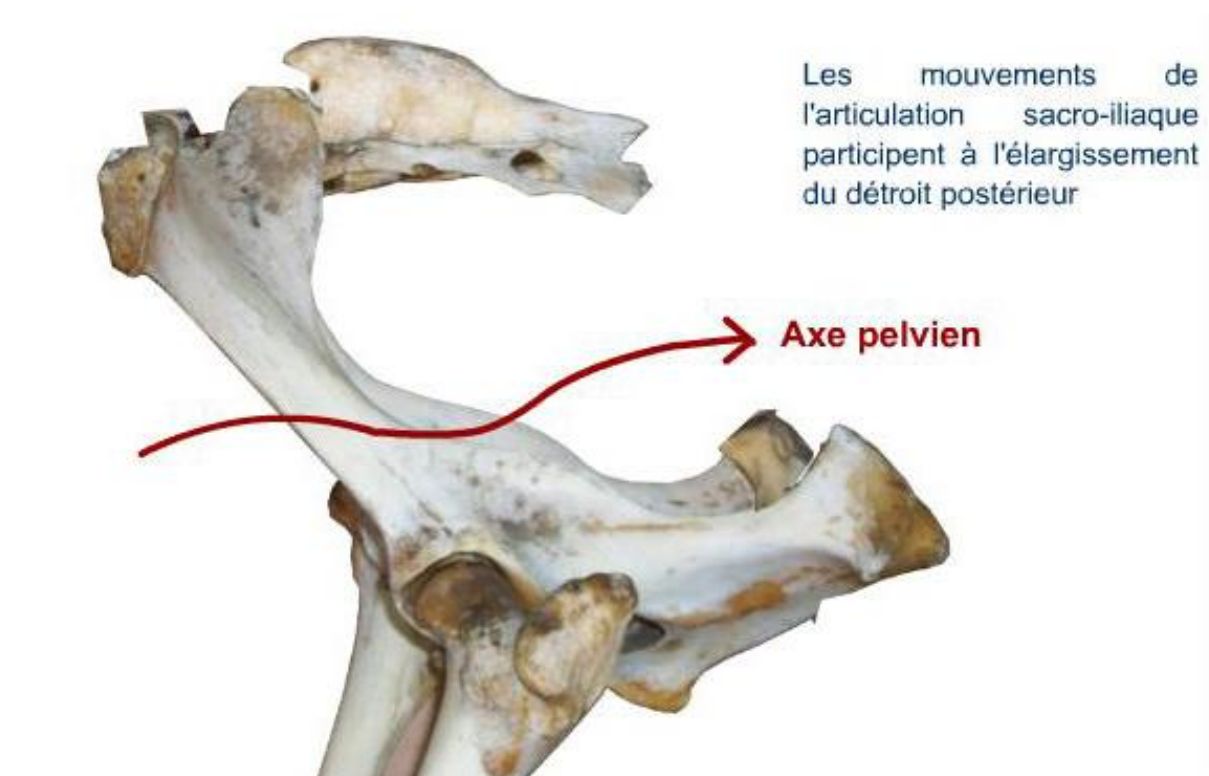


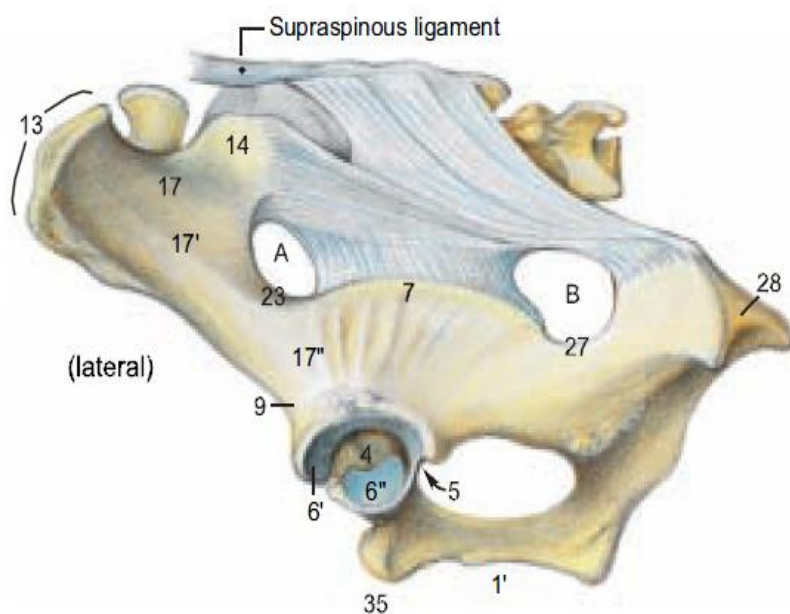
Figure 01 :L'axe pelvien (03)

au moment de ce dernier les fibres ligamenteuses sont modifiées dans leur texture du fait de l'imbibition gravidique consécutive au climat hormonal de fin de gestation ;ce changement de texture a pour effet de permettre un déplacement plus étendu des surfaces auriculaires ;(01)

-les articulations sacro-coccygiennes et inter-coccygiennes ;enfin la puissante amphiarthrose ischiopubienne,souvent complètement ossifiée à un certain âge,(ossification définitive n'est atteint que vers 4à5 ans (01)

Le ligament sacro-sciatique complete le bassin postéro-lateralement ;de forme quadrilatère il occupe le vide existant entre le sacrum et le coxal en ménageant cependant deux ouverture à savoir ;vers l'avant,la grande échancrure sciatique par Ou passent les vaisseaux et les nerfs sciatiques et,vers l'arrière,la petite échancrure sciatique qui représente un espace libre.la partie anterieur de la face interne du ligament ischiatique est tapissée par le péritoine,la partie posterieur se trouve au contact des organes intra-pelviens par du tissu conjonctif lâche et très abongant.(01)

Sacrosciatic ligament



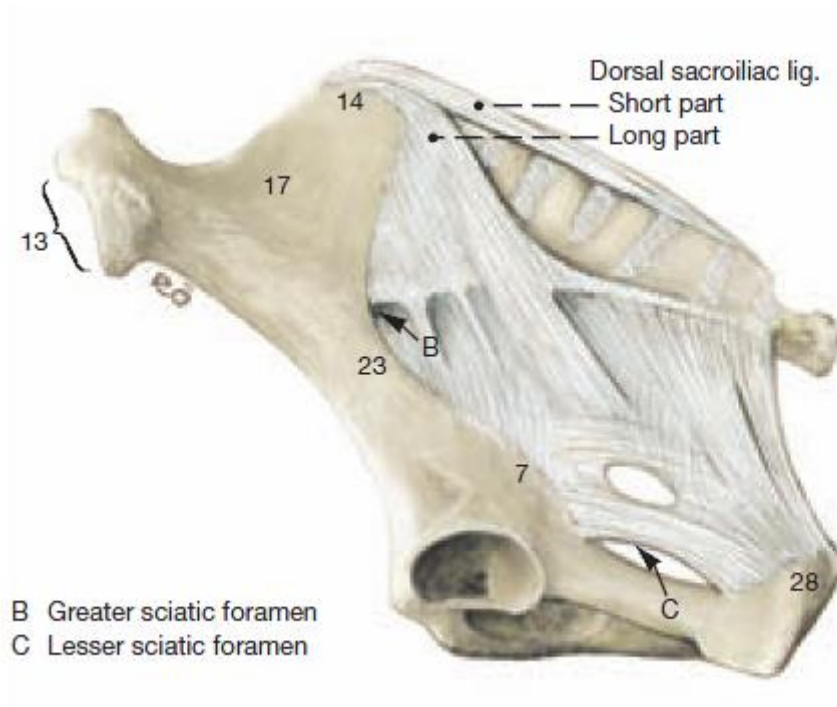


Figure 02:les ligaments du bassin (04)

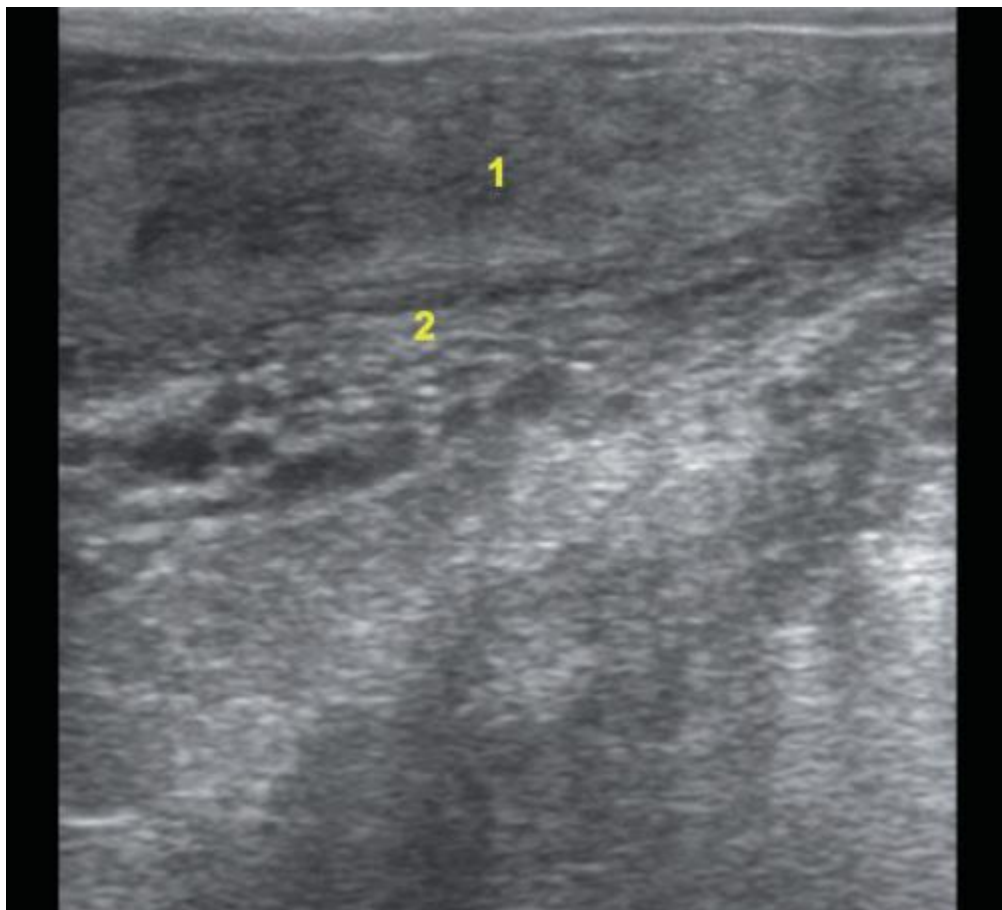


Figure 03: Ultrasonogram of the broad ligament (7.5 MHz probe; depth of 6 cm). 1: Uterine horn; 2: Broad ligament (multiple cross sections of vessels) (05)

a.2/bassin de la vache :

De forme cylindrique, comprimé d'un côté à l'autre, à peine plus large en avant qu'en arrière, plus allongé, plus étroit et plus osseux que celui de la jument (01)

Le sacrum est plus long, plus large et plus incurvé que chez la jument. Le plancher, disposé en cuvette, concave d'avant en arrière et plus encore d'un côté à l'autre se trouve profondément encaissé entre les deux crêtes suscotyloïdiennes. La symphyse pubienne est parfois fortement saillante chez les primipares ; parfois même constituer un obstacle à l'accouchement. (01)

Le tendon prépubien des muscles abdominaux s'insère sous le pubis ce qui a pour conséquence d'abaisser la portion prépubienne de la paroi abdominale qui forme ainsi une dépression en demi-cuvette en contre-bas du bord antérieur du pubis (si bien que, suivant l'expression de Goubaux, le fœtus a comme une marche d'escalier à gravir pour pénétrer dans le bassin) (01)

-le détroit antérieur, oblique de haut en bas et d'avant en arrière, est très allongé et le diamètre sacro-pubien l'emporte toujours de 5 à 6 cm sur les diamètres bis-iliaques qui sont sensiblement d'égale dimension (18 à 20 cm)

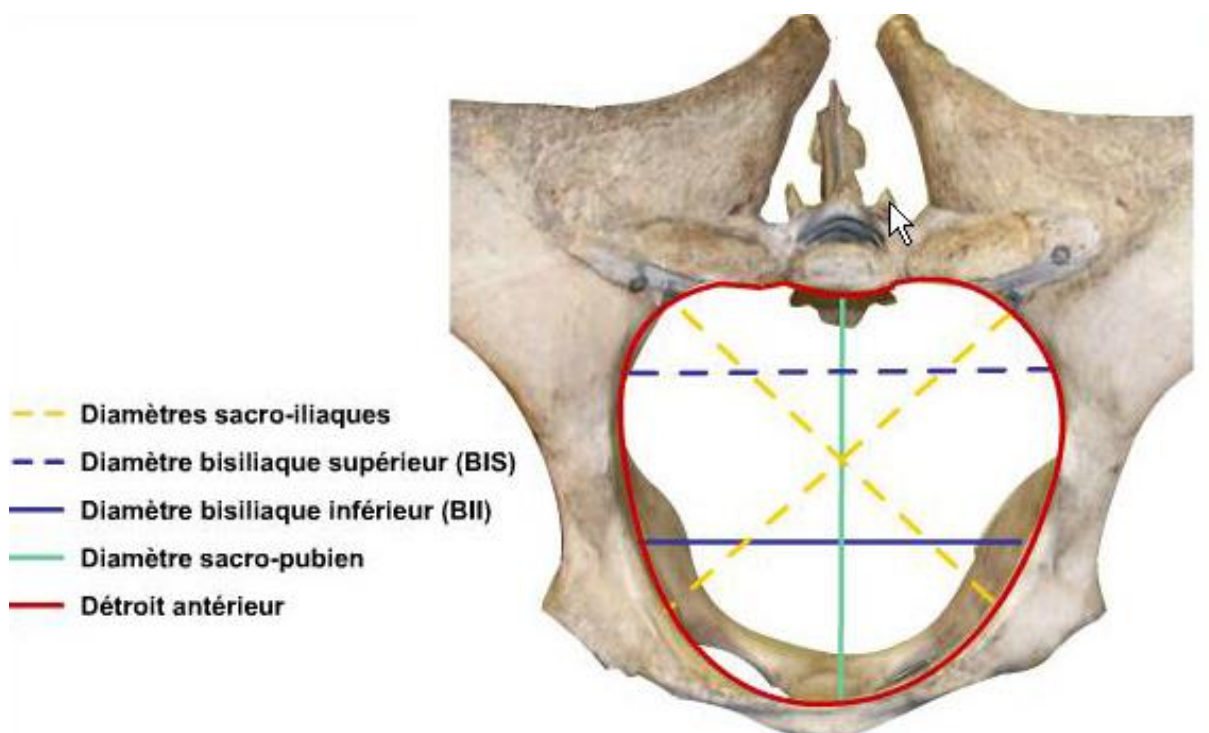


Figure 04 :Détroit antérieur du bassin de la vache (03)

Le détroit postérieur:

- Plus régulier par rapport au détroit antérieur
- Diamètres y sont pratiquement égaux

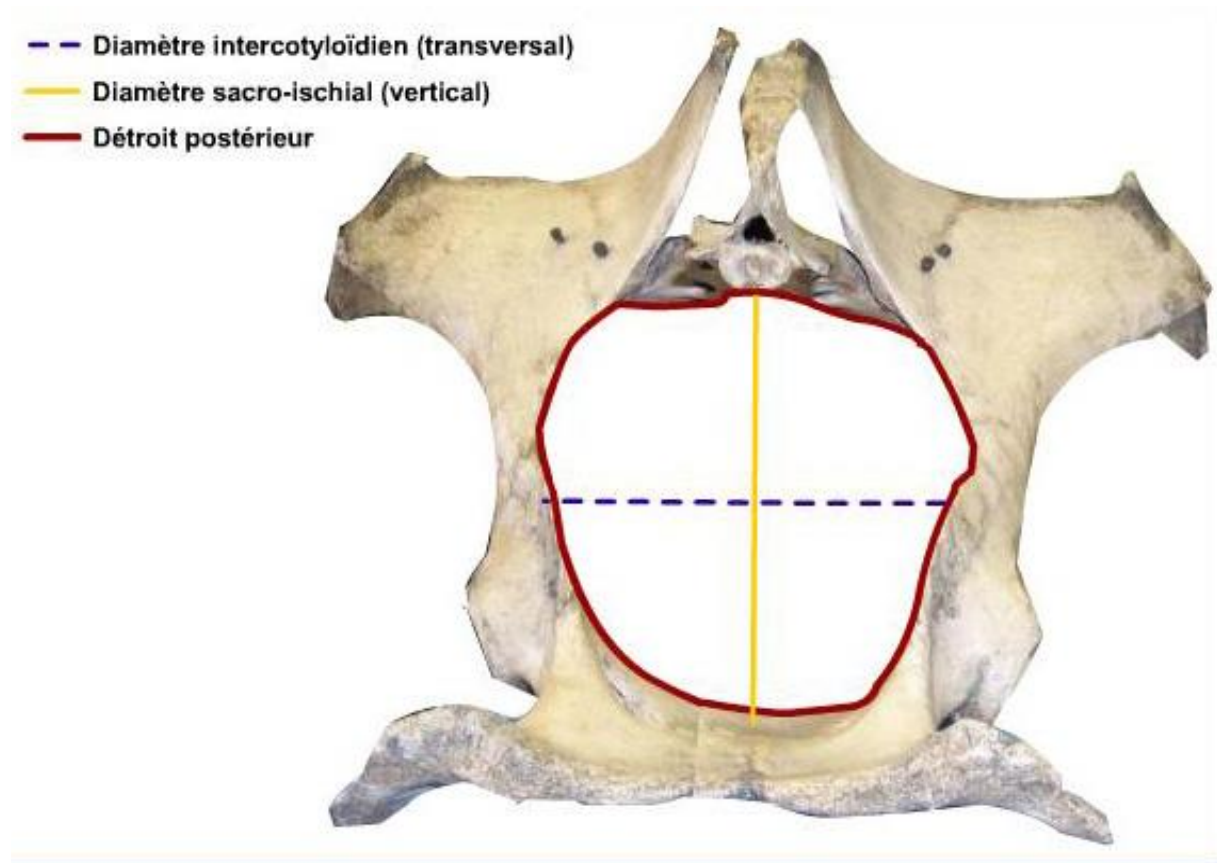


Figure 05 :Détroit postérieur du bassin de la vache (03)

a.3-Le sinus urogénital

Partie commune aux appareils urinaire et génital, le sinus urogénital se compose de deux parties : le vestibule du vagin d'une part et la vulve d'autre part. (02)

Le vestibule du vagin est un conduit large et impair d'une longueur de 8 à 10 cm dans lequel s'ouvre tout à la fois le vagin et l'urètre (ostium large de 2 cm)., Caudalement, à mi-longueur du vestibule s'ouvrent les deux orifices des glandes vestibulaires majeures ou glandes de Bartholin. Leurs sécrétions auraient pour rôle de lubrifier les voies génitales externes et de par leurs composants attireraient les partenaires sexuels Ce système se trouve complété par des

glandes vestibulaires mineures. L'irrigation du vestibule est assurée par les artères vaginale et honteuse interne. Son innervation provient du nerf honteux et du plexus pelvien. (02)

La vulve constitue la partie externe de l'appareil génital femelle. Elle occupe la partie ventrale du périnée. Elle est constituée de deux lèvres qui délimitent la fente vulvaire. Les deux lèvres se raccordent sur deux commissures, l'une dorsale séparée de l'anus par ce que l'on appelait avant le « périnée gynécologique » et l'autre ventrale plus épaisse et saillante située ventralement par rapport au bord postérieur de l'arcade ischiatique ou « mont de Vénus ». C'est au niveau de cette commissure ventrale que se trouve situé sous un repli de la muqueuse le clitoris (5 à 6 mm de diamètre mais 10 à 12 cm de longueur) et son muscle rétracteur. Chaque lèvre de la vulve comporte une partie cutanée externe, une partie muqueuse interne et un muscle constricteur responsable de la coaptation parfaite des lèvres vulvaires. L'irrigation de la vulve est assurée par des branches de l'artère honteuse externe. Son innervation provient principalement des nerfs honteux. (02)

Le vagin

C'est un conduit impair et médian, très dilatable d'une longueur moyenne de 30 cm chez la vache prolongeant vers l'avant le vestibule du vagin, s'insérant crânialement autour du col utérin ménageant ainsi autour du col un cul de sac circulaire plus ou moins profond selon les individus appelé le fornix du vagin. La muqueuse vaginale forme des plis longitudinaux peu visibles mais surtout des plis radiaires formant une collerette de trois à cinq replis entourant l'ouverture vaginale du col. Vers l'arrière, le vagin communique avec le vestibule vaginal par l'ostium du vagin dont le pourtour est marqué par un vestige de l'hymen, cloison mince et incomplète de développement. La séreuse ne recouvre que très partiellement le vagin chez les ruminants (cul de sac recto-vaginal dorsal ou cul de sac de Douglas et cul de sac vésico-vaginal ventral. La musculuse est peu développée. La muqueuse comporte un épithélium stratifié pavimenteux. Le nombre de ses couches cellulaires augmente pendant l'œstrus. L'irrigation est assurée par l'artère vaginale. L'innervation sympathique est assurée par le nerf hypogastrique et l'innervation parasympathique par les nerfs sacraux. (02)

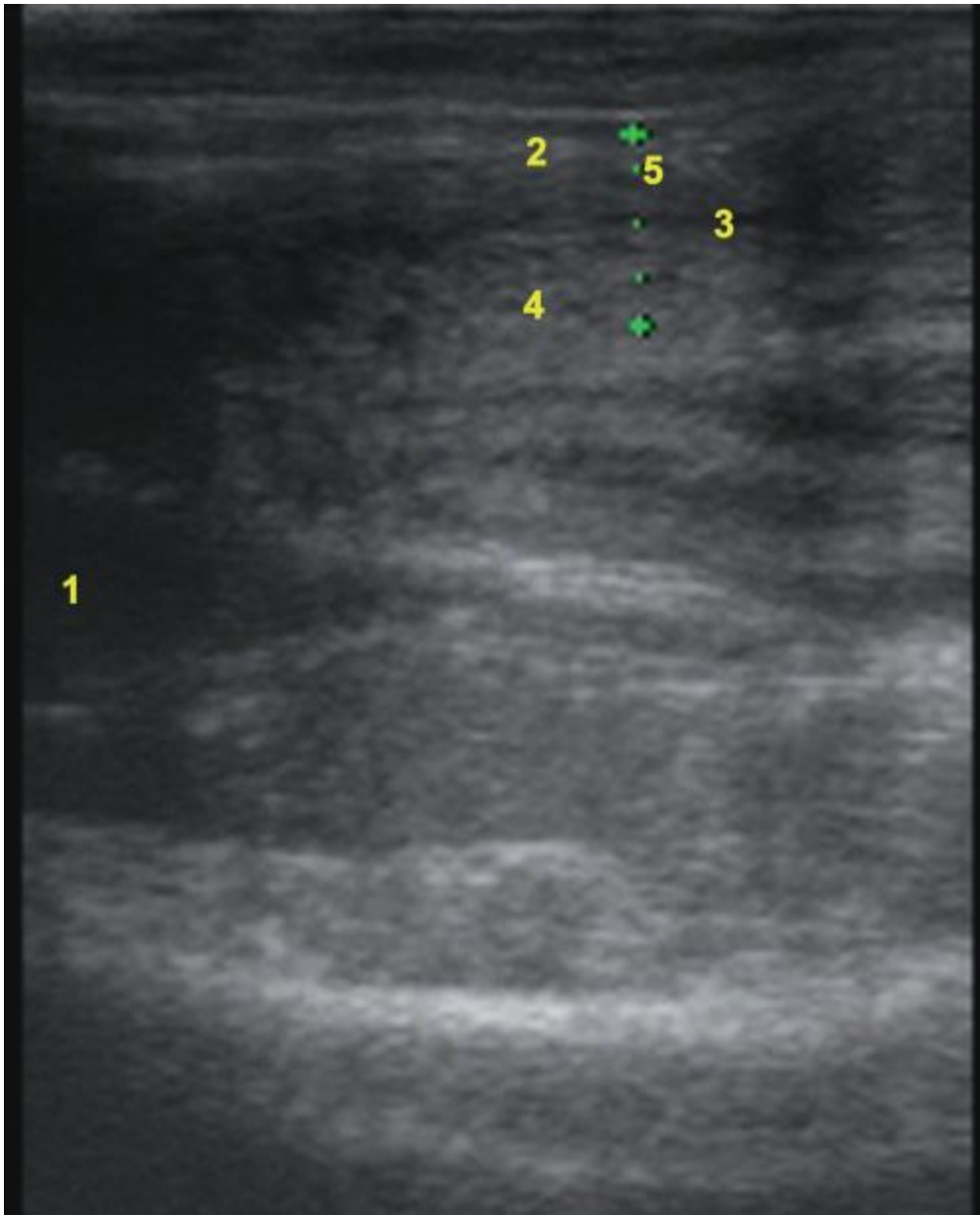


Figure 06 : Ultrasonogram of a longitudinal view of the vagina of a cow (7.5 MHz probe; depth of 8 cm). The cranial portion of the vagina is observed as a longitudinal bright line when the transrectal transducer is applied to its dorsal surface. The bright line represents the apposition of both inner surfaces (dorsal and ventral) of the vaginal wall. When fluid is present in the cranial vagina an elliptical anechoic form, representing the lumen, appears. With the presence of fluid, the caudal portion of the cervix projecting in the cranial vaginal and the external urethra orifice can be identified. 1: Bladder; 2: Vaginal wall (dorsal aspect); 3: Apposition of the inner vaginal surfaces; 4: Vaginal wall (ventral aspect); (5)

Thickness of the vagina between + - +. (05)

L'utérus

Communément aussi appelé matrice (Metra), l'utérus est l'organe de la gestation. Organe creux, il se compose de deux cornes, d'un corps et d'un col,. Il est de type bipartitus chez les ruminants les deux cornes étant unifiées caudalement sur une petite portion ou corps utérin, Isolé, l'utérus pèse en moyenne 400 grammes (200 à 550 grammes) et représente 1/1500^{ème} du poids vif de l'animal. (02)

La paroi de l'utérus se compose de trois tuniques une séreuse ou périmètre, une musculieuse ou myomètre et une muqueuse ou endomètre. Le périmètre se prolonge sur les ligaments larges. Le myomètre se compose en fait de trois couches une superficielle longitudinale, une moyenne renfermant un important plexus vasculaire et une profonde de type circulaire. Ces couches se prolongent au niveau du corps et du col mais relativement peu au niveau du vagin. L'endomètre comporte un épithélium simple à cellules ciliées et non ciliées de type sécrétoire et une propria épaisse aussi qualifiée de stroma endométrial présentant comme l'épithélium de grandes variations au cours du cycle. L'épaisseur et l'œdème de la propria diminuent au cours de la phase progestéronique du cycle et augmentent au cours de la phase ostrogénique. Cela contribue avec et surtout les contractions myométriales à rendre l'utérus plus tonique en phase œstrale. Le développement glandulaire au niveau de l'endomètre suit une évolution inverse. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'endomètre s'accroissent beaucoup au cours de l'œstrus et du metoestrus. Un liquide interstitiel envahit alors la couche profonde de l'endomètre qui devient œdémateuse. Parfois, des capillaires se rompent et des suffusions sanguines apparaissent. Elles sont éliminées avec le mucus. Au niveau du col, la muqueuse est fort différente de l'endomètre proprement dit. Plus mince, dépourvue de glandes, elle ne présente que peu de modifications au cours du cycle. Le col ne renferme chez la vache que peu de fibres musculaires. Sa consistance fibreuse tirant son origine de l'abondance de tissu fibreux. (02)

Les cornes utérines et le corps utérin sont fixés à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par les ligaments larges. Constitués de deux lames péritonéales conjonctives, ils renferment également une importante vascularisation et des fibres élastiques impliquées dans le déplacement de l'utérus en fin de gestation voir dans certaines anomalies topographiques.

L'irrigation de l'utérus est assuré principalement par l'artère utérine qui naît de l'artère iliaque externe. L'artère utérine présente deux ou trois branches deux artères utérines, la gauche et la

droite. Elle pénètre dans la partie crâniale du ligament large et poursuit son trajet en direction ventro-caudale, en se divisant en trois rameaux (06) :

- L'artère utérine crâniale pour l'irrigation de la partie crâniale de la corne. Elle est anastomosée au rameau utérin (06)
- L'artère utérine moyenne pour l'irrigation de la partie moyenne de la corne. Elle fournit le principal apport sanguin au niveau de l'utérus et se divise en deux branches, une pour la partie caudale de la corne et l'autre pour le corps. (06)
- L'artère utérine caudale pour l'irrigation du corps de l'utérus. Elle rejoint le rameau utérin de l'artère vaginale au niveau du corps utérin(06)

. Cette irrigation se trouve complétée par une branche de l'artère vaginale (irrigation du col et du corps utérin) et accessoirement d'une branche de l'artère ovarique. En cours de gestation, se développe sur les côtés du vagin une anse intra pelvienne (rameau caudal de l'artère utérine), portion vaginale de l'artère utérine, particulièrement mobile qui devient frémissante (thrill) à partir du 4^{ème} mois de gestation. L'innervation est surtout assurée par des fibres sympathiques voire parasympathiques.(06)

Le col utérin ou cervix est peu discernable en surface. Il est beaucoup plus long que le corps utérin chez la vache (10 cm environ). Le canal cervical est tapissé de plis muqueux longitudinaux fragmentés par 4 replis circulaires ou fleurs épanouies dont le premier crânial entoure l'ouverture du col dans le corps utérin et dont le dernier distal forme constitue l'ouverture vaginale du corps utérin.(02)

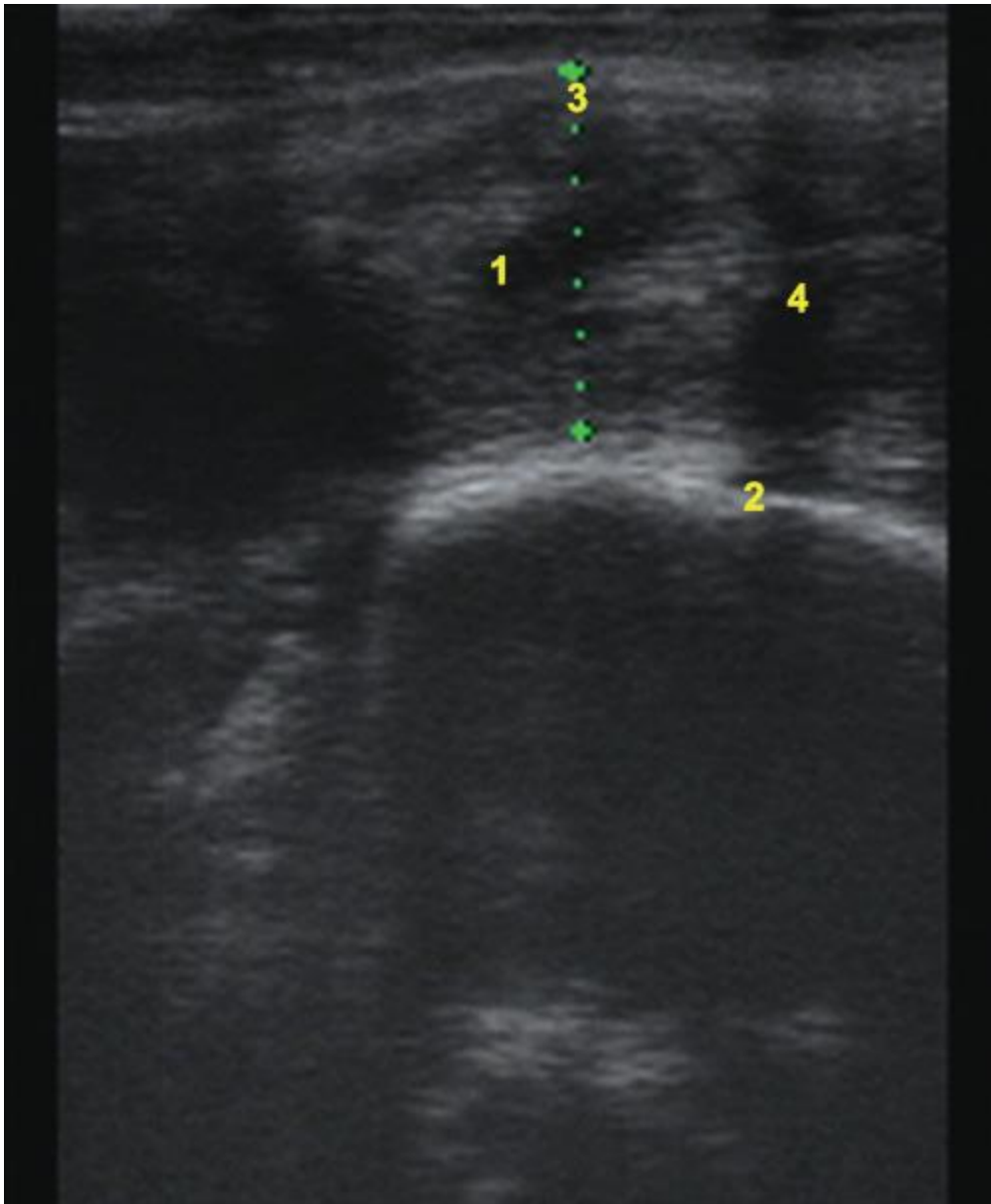


Figure 07: Ultrasonogram of the longitudinal view of the cervix (7.5 MHz probe; depth of 8 cm). A very distinctive heterogeneous cylindrical structure with various degrees of alternate acoustic shadows can be seen on the longitudinal image. The cervical rings appear more echoic than the intercervical spaces. It is difficult to recognize the internal os opening into the uterine body. The bones of the pelvic floor (hyperechoic) and the urinary bladder (anechoic) are frequently visible close to the cervix. The vaginal portion of the cervix projecting into the cranial vagina can be identified on the ultrasound image (4). 1: Cervical ring; 2: Ischial bone; 3: Cervix diameter (2.3 cm); 4: Vaginal portion of the cervix. 'page 28 ultrasonore cam...)' (05)

Le corps utérin est beaucoup plus court chez la vache (3 cm) . Sur ses bords latéraux se prolonge le ligament large. (02)

D'une longueur de 35 à 45 cm, les cornes utérines se rétrécissent progressivement en direction des oviductes auxquels elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S. Elles ont en effet un diamètre de 3 à 4 cm à leurs bases et de 5 à 6 mm à leurs extrémités. Incurvées en spirale, leurs apex sont très divergents et situés latéralement à peu près dans l'axe de la spirale. Cette disposition positionne les ovaires à hauteur du col de l'utérus. Leur bord mésométrial (petite courbure) est concave et situé ventralement chez les ruminants. Leur bord libre ou grande courbure est convexe et situé à l'opposé du précédent. Les deux cornes sont unies à leur base par deux ligaments intercornuaux l'un ventral et l'autre dorsal plus court que le précédent. Intérieurement, les deux cornes débouchent séparément dans la cavité du corps utérin de part et d'autre du voile utérin, prolongation interne de la partie séparant les deux cornes. L'endomètre est gris rougeâtre et présente le plus souvent quatre rangées longitudinales de caroncules plus saillantes si la femelle a été gestante, dépourvues de glandes, arrondies ou ovalaires légèrement déprimées en leur centre chez les vaches, dont le volume augmente de manière considérable pendant la gestation pour former avec le cotylédon fœtal un placentome. (02)

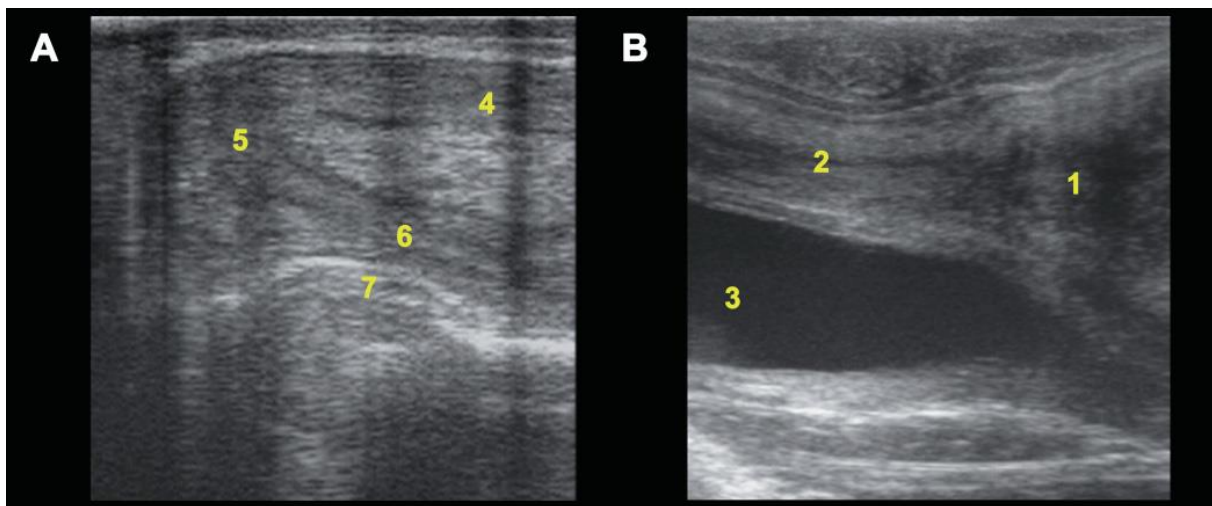


Figure 08: Ultrasonograms of a longitudinal view of the uterine horn (A) and of the uterine body and cervix (B) of a cow (7.5 MHz probe; depth of 6 cm). 1: Cervix; 2: Uterine body; 3: Bladder; 4: Uterine segment # 2; 5: Uterine segment # 3; 6: Uterine segment # 4; 7: Ischial bone (05)

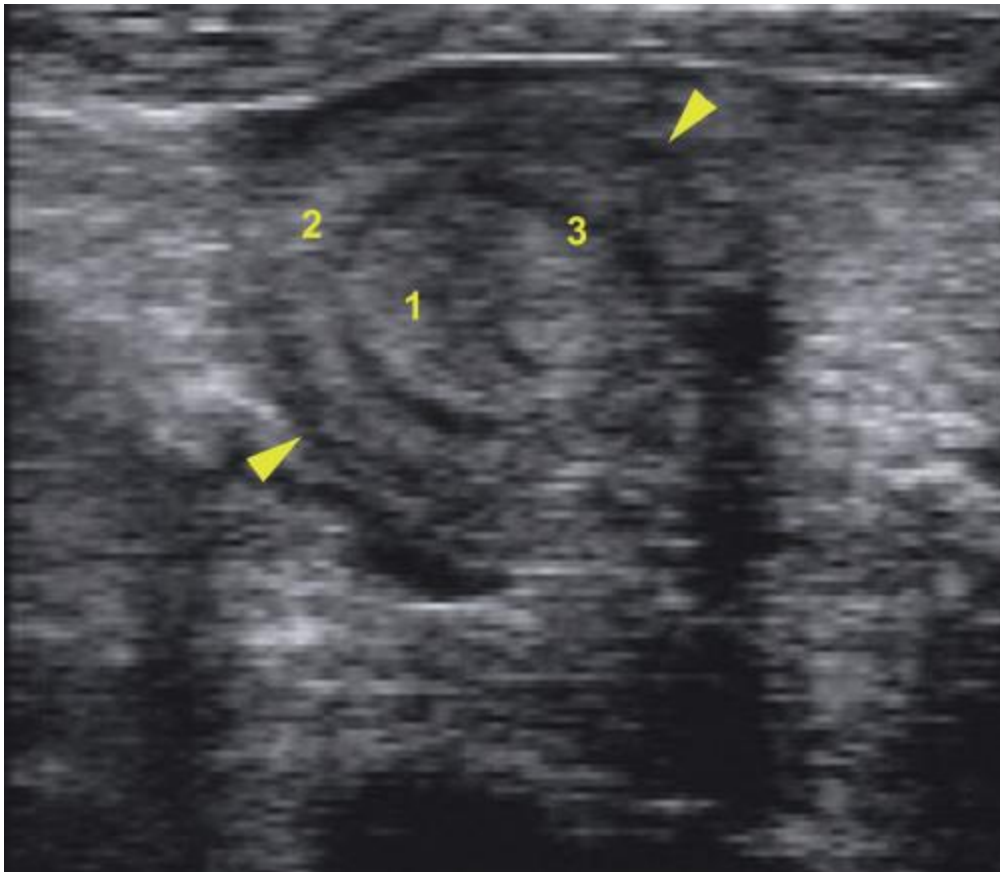


Figure 09: Ultrasonographic image of a transverse section of the uterine horn (probe 7.5 MHz; depth 5 cm). 1: Endometrium; 2: Myometrium; 3: Vascular portion of the uterus; Arrowheads: Edge of the uterus (05)

L'oviducte

Encore appelé trompe utérine ou salpinx ou trompes de Fallope, il constitue la partie initiale des voies génitales femelles. Il reçoit l'ovocyte, s'y déroule la fécondation et les premiers stades (J1 à J4 de gestation) du développement de l'embryon. Très flexueux, l'oviducte a une longueur de 30 cm chez la vache et un diamètre de 3 à 4 mm . Il se compose d'un infundibulum s'ouvrant sur la bourse ovarique, et d'un isthme de diamètre de 2 mm se raccordant progressivement à la corne utérine. L'oviducte comporte une séreuse, une musculuse et une muqueuse. (02)

Les ovaires

L'ovaire subit au cours de la première moitié de la gestation une migration qui l'amène au voisinage du pubis. Son poids de 1 à 2 g à la naissance est de 4 à 6 g à la puberté et d'une quinzaine de g chez l'adulte (10 à 20 g). En général l'ovaire droit est 2 à 3 g plus lourd que

l'ovaire gauche. Les dimensions de l'ovaire varient en fonction du développement de ses structures fonctionnelles. En moyenne, sa longueur est de 35 à 40 mm, sa hauteur de 20 à 25 mm et son épaisseur comprise entre 15 et 20 mm. Il a une forme aplatie, ovoïde en forme d'amande. Il comporte un bord libre et un bord sur lequel se fixe le mésovarium, zone du hile recevant une importante vascularisation. L'ovaire comporte une zone vasculaire centrale (medulla) et une zone parenchymateuse périphérique (cortex) L'ensemble est délimité par une albuginée d'une part et par un épithélium superficiel de cellules cubiques plus en surface ,La bourse ovarique est délimitée par le mésovarium d'une part, élément de suspension de l'ovaire) et par le mésosalpinx fixant l'oviducte à proximité de l'ovaire. (02)

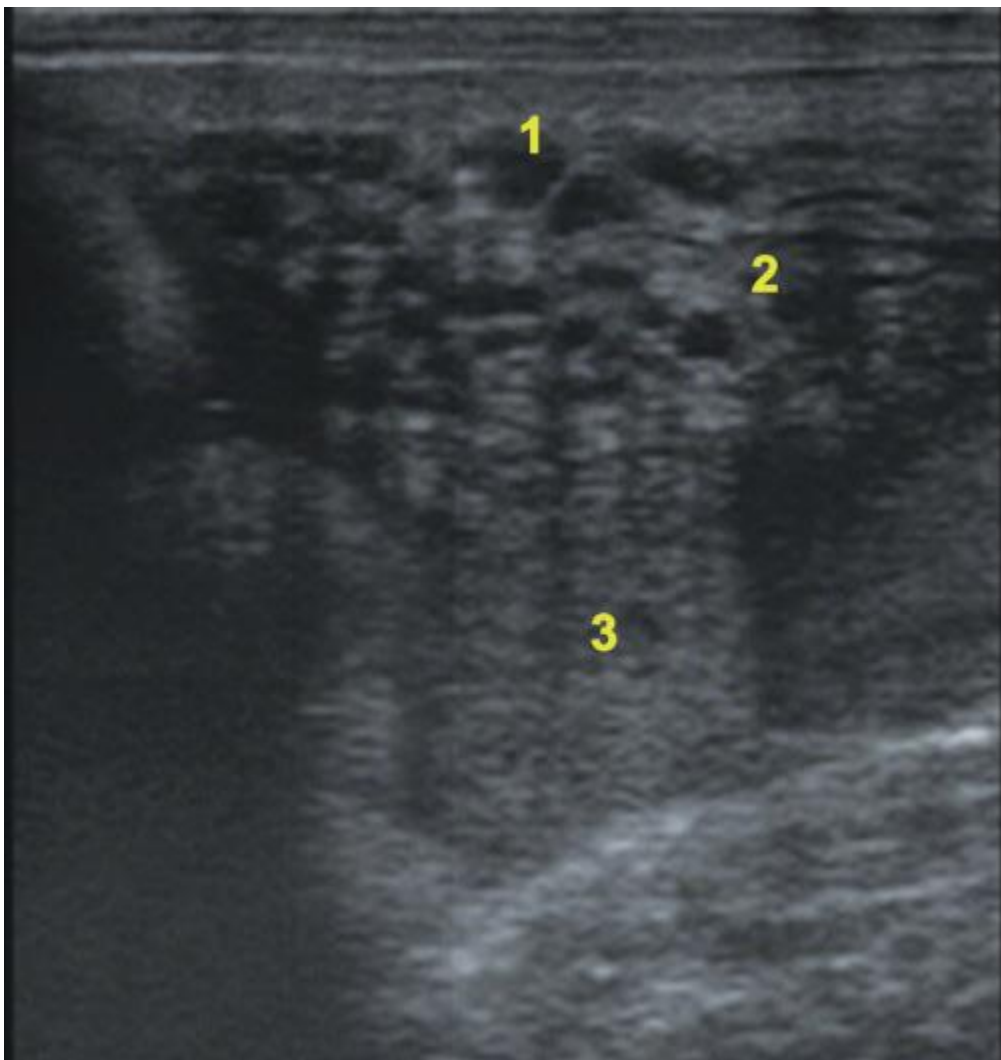


Figure 10: Ultrasound image of the broad ligament near the attached border of the ovary (7.5 MHz probe; depth of 6 cm). 1: Blood vessels near the broad ligament; 2: Fibrous tissues of the ligament; 3: Small intestine. (05)

L'irrigation de l'ovaire est assurée par l'artère ovarique issue de la partie caudale de l'aorte abdominale. Elle délègue avant d'atteindre l'ovaire une petite branche utérine. Au terme de nombreuses ramifications, elle atteint le hile de l'ovaire au travers du mesovarium. On précisera la coexistence étroite entre la veine utérine d'une part et l'artère ovarique d'autre part. Ce plexus est directement impliqué dans la régulation du cycle, la prostaglandine F2alpha passant chez la vache directement de la veine utérine dans l'artère ovarienne. (Voir luteolyse) (02)

L'ovaire renferme de manière plusieurs types d'organites physiologiques : les follicules d'une part et les corps jaunes d'autre part. Dans l'un et l'autre cas, il en existe en effet de plusieurs types présentant chacun leurs caractéristiques anatomiques mais aussi hormonales. Ces structures coexistent tout au long du cycle et interagissent dans sa régulation (07) et l'autre à sa régulation (08).

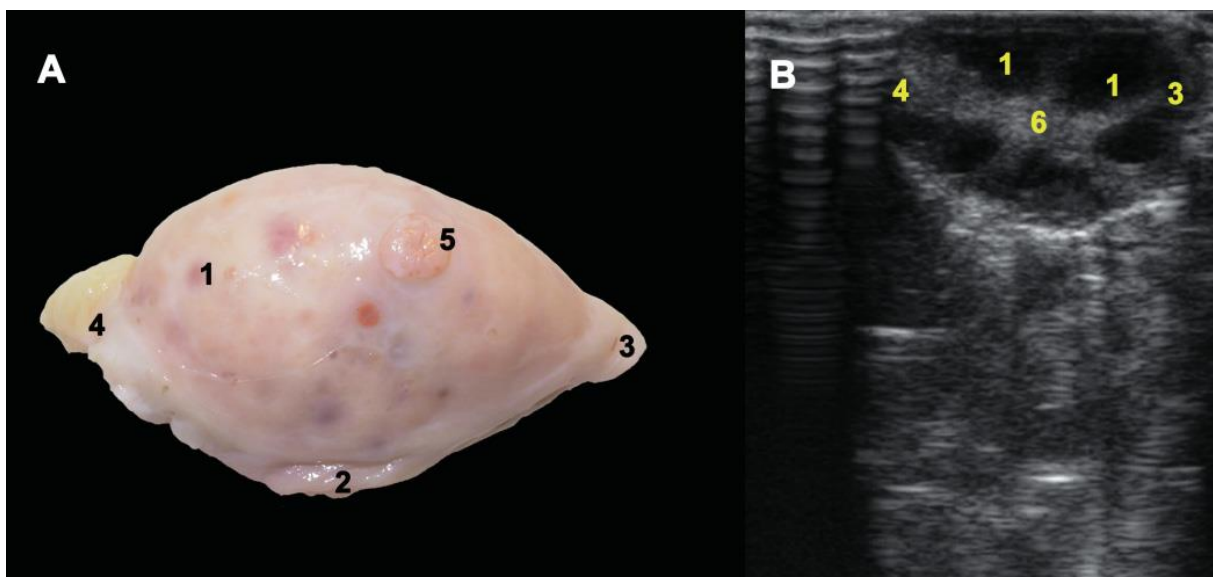


Figure 11: Anatomy (A) and ultrasonographic image (B) of an inactive ovary in anestrus cow (7.5 MHz probe; depth of 6 cm). 1: Small follicle; 2: Attached border of the ovary; 3: Posterior pole; 4: Anterior pole; 5: Corpus albicans; 6: Ovarian stroma (05)

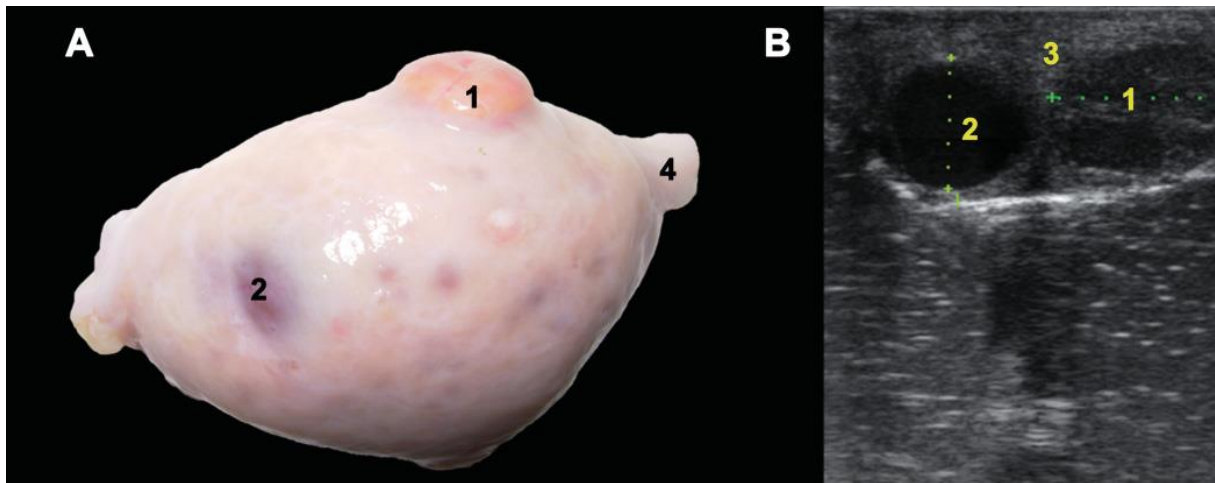


Figure 12: Anatomy (A) and ultrasonographic image (B) of an active ovary with a corpus luteum and a large dominant follicle (7.5 MHz probe; depth of 6 cm). The follicle is recognized by its smooth, round raised surface on the ovary. 1: Corpus luteum (1.8 cm); 2: Dominant follicle (1.4 cm); 3: Ovarian stroma; 4: Posterior pole of the ovary (05)

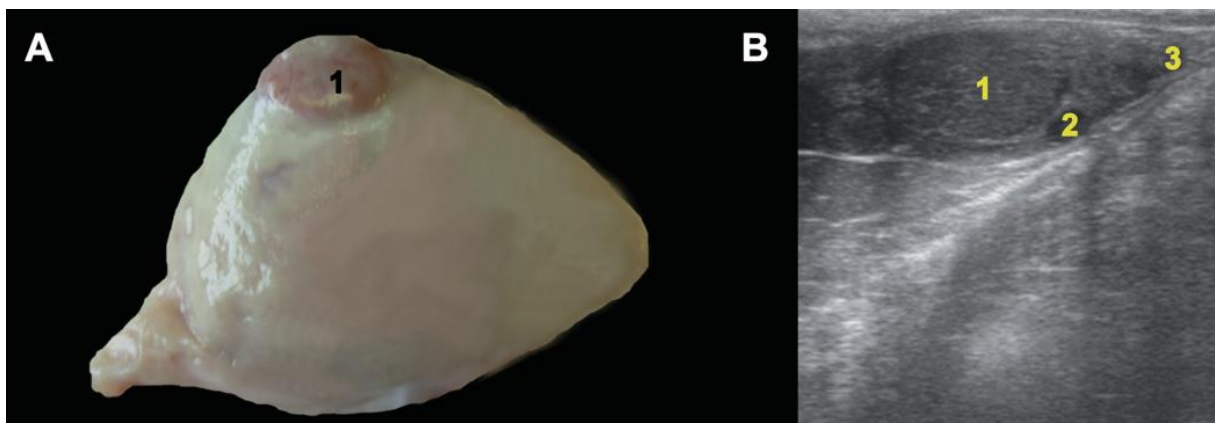


Figure 13: Anatomy (A) and ultrasonographic appearance (B) of the ovary with the presence of a mature corpus luteum (7.5 MHz probe; depth of 6 cm). 1: Corpus luteum (2.5 cm); 2: Follicle (4 mm); 3: Posterior pole of the ovary (05)

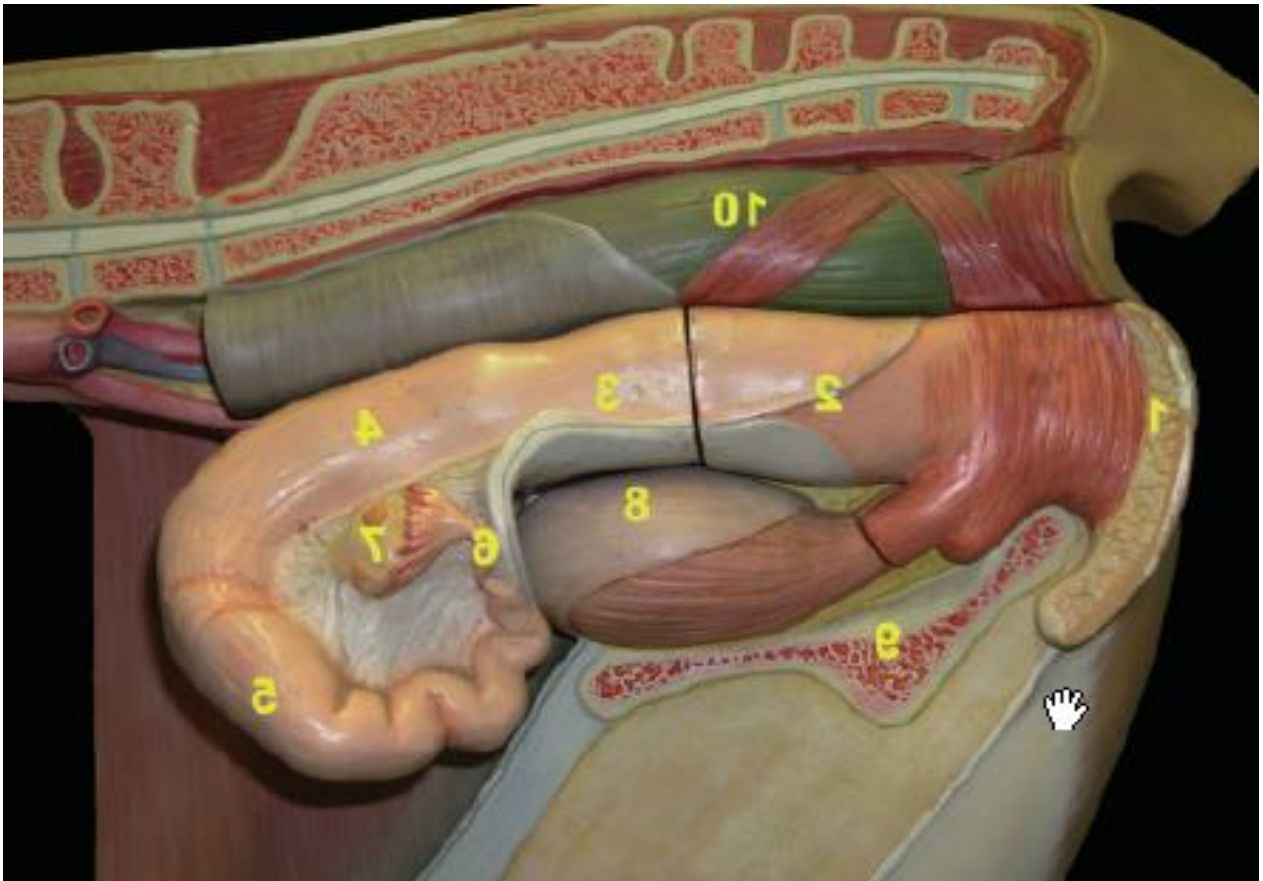


Figure 14: Anatomy of the reproductive tract of the cow. 1: Vulva; 2: Vagina; 3: Cervix; 4: Body of the uterus; 5: Right uterine horn; 6: Oviduct; 7: Ovary; 8: Urinary bladder; 9: Ischial bone (cut); 10: Rectum (05)

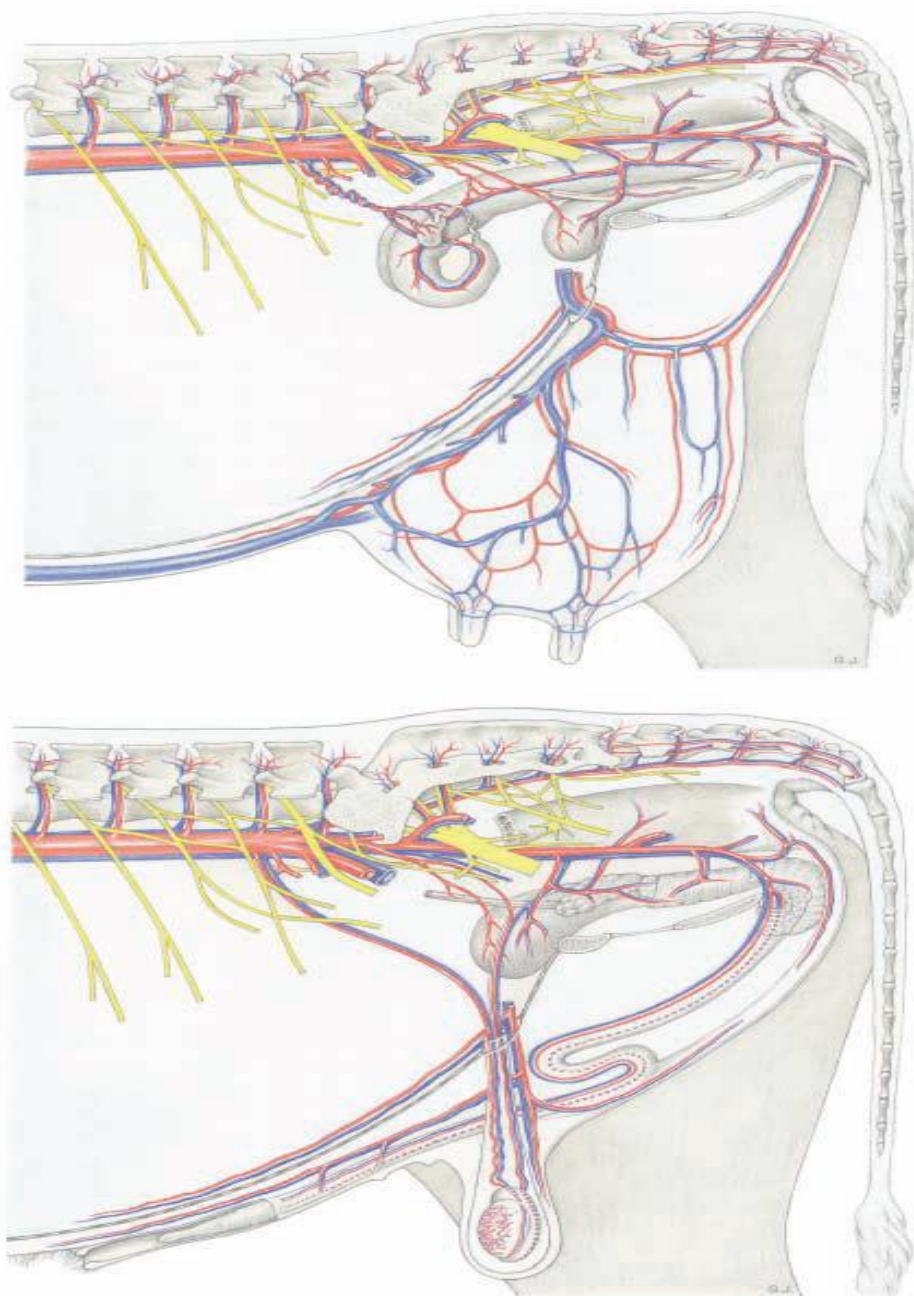


Figure 15 : vascularisation et innervation du tractus génitale de la vache (06)

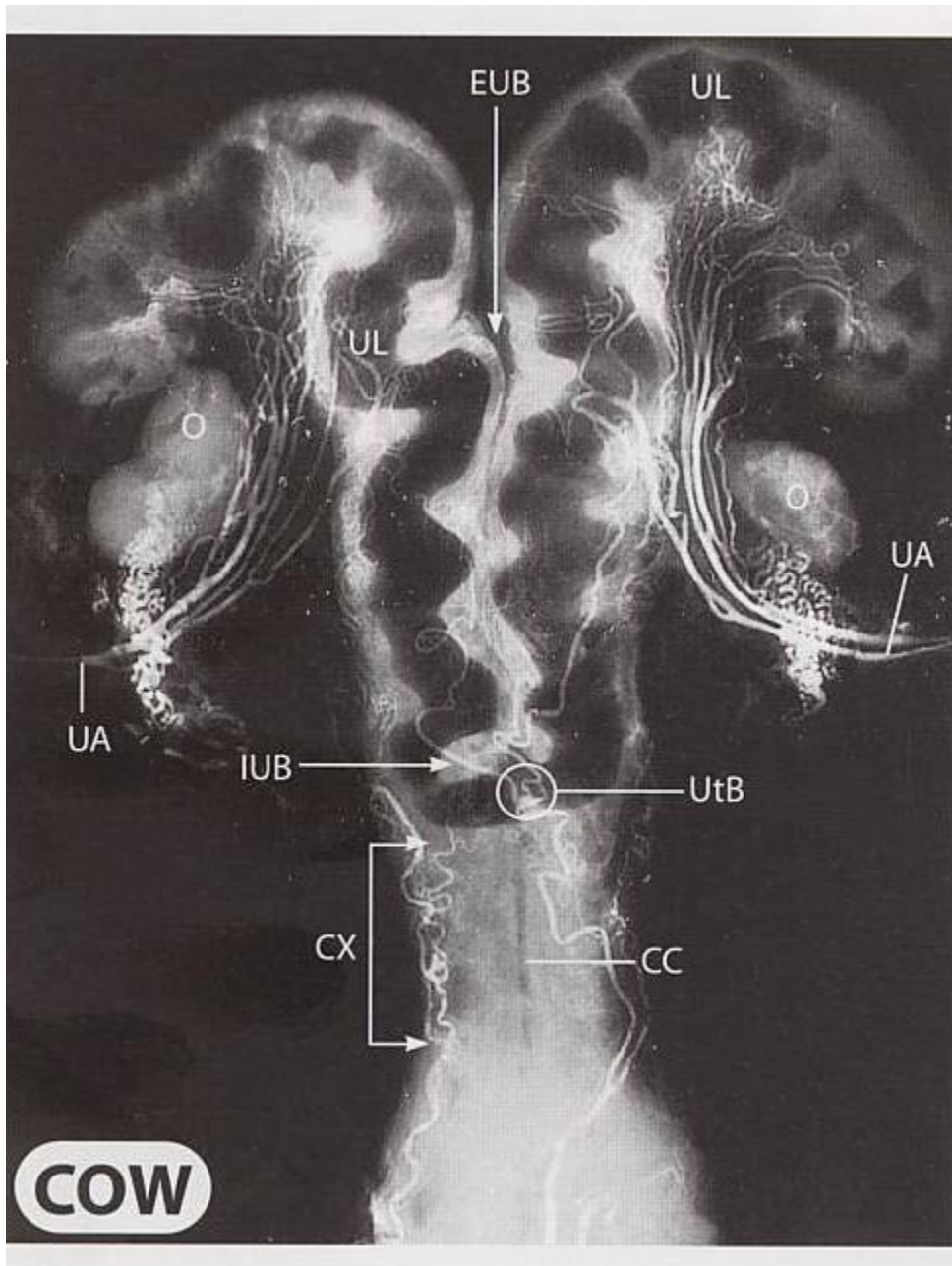


Figure 2-10a. Radiographs of Excised Reproductive Tracts

(The uterine artery was infused with radiopaque contrast medium so that the blood supply to the uterus can be visualized. The lumen of the tract can be visualized because it was infused with air.)

Figure 16 : radiographie du tractus génitale de la vache (09)

CC	= Cervical Canal
CX	= Cervix
EUB	= External Uterine Bifurcation
IUB	= Internal Uterine Bifurcation
O	= Ovary
UA	= Uterine Artery
UL	= Uterine Lumen
UtB	= Uterine Body

(09)

2)-ENDOCRINOLOGIE DE LA REPRODUCTION :

a.1-L'AXE GONADOTROPE

Les stéroïdes sexuels sont les principales hormones produites par les gonades qui sécrètent également des hormones de nature peptidergique. L'activité endocrine des Gonades dépend des sécrétions hormonales hypophysaires gonadotropes ou gonadotropines. La synthèse et la libération des hormones gonadotropes est elle-même contrôlée par les sécrétions hypothalamiques de gonadolibérines. Les gonadotropines stimulent la sécrétion de stéroïdes gonadiques qui à leur tour exercent un rétrocontrôle sur leur propre sécrétion par une action au niveau de l'hypophyse (contrôle des sécrétions des hormones gonadotropes) et au niveau hypothalamique (contrôle des sécrétions des gonadolibérines).

Les gonadotropines hypophysaires jouent donc un rôle central dans la régulation de la fonction de reproduction comme intermédiaires essentiels entre le système

Nerveux central et les gonades. Pour cette raison, l'hypophyse est souvent qualifiée De « chef d'orchestre » de la reproduction. Le niveau d'activité de reproduction Dépend de l'activité de l'axe gonadotrope ou axe hypothalamus-hypophyse-gonades. (10) Une hormone est une substance chimique spécifique élaborée par des tissus Spécialisés (glandes endocrines ou systèmes endocrines diffus) agissant souvent à Distance (transfert par voie sanguine ou lymphatique) et à de très faibles Concentrations (ordre nmol/l) sur des tissus déterminés pour y produire des effets spécifiques.(10)

a.2-. LES HORMONES STEROÏDIENNES

Définition et classification

Les hormones stéroïdiennes constituent une famille de molécules apolaires dérivées Du cholestérol (10)

Les formules chimiques des 3 principaux stéroïdes sexuels sont donnés dans la figure

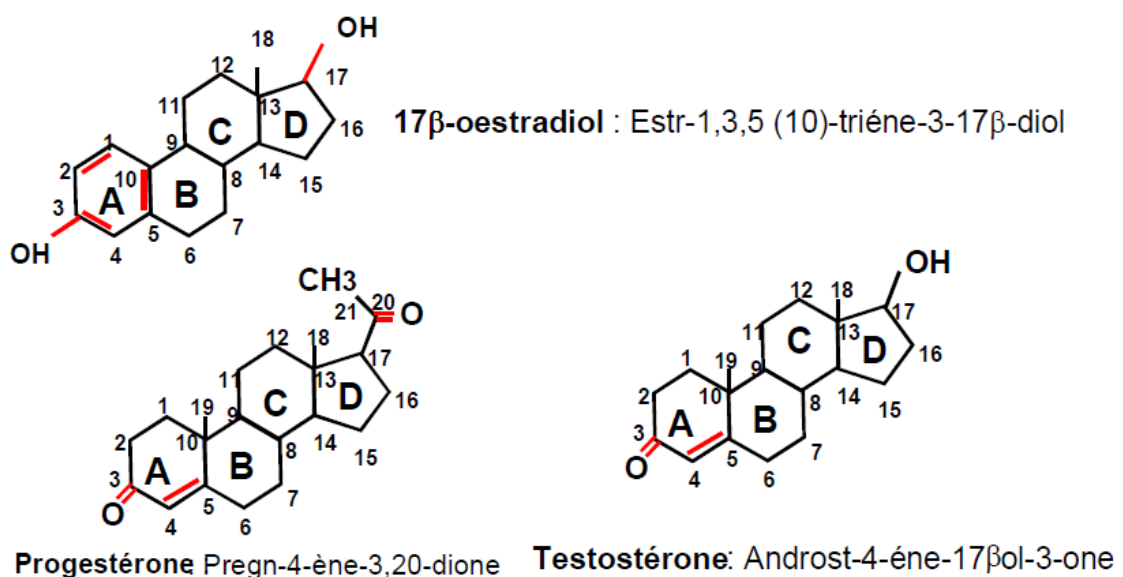


Figure 16 : Formule chimique des 3 principaux stéroïdes sexuels

Figure 17 : formule chimique des 3 principaux stéroïdes sexuels (10)

a.3-. Les voies de la stéroïdogénèse sexuelle

Origine du cholestérol

Le cholestérol (27C), synthétisé in situ (à partir de l'acétate) ou d'origine plasmatique

(Transporté par les lipoprotéines de basse densité ou LDL) est le précurseur des

Stéroïdes. Les cellules stéroïdogènes sont capables d'effectuer la biosynthèse du

Cholestérol à partir de l'acétyl-coenzyme A (CoA). Cependant cette capacité est

Limitée et les besoins de la cellule en cholestérol sont assurés par les esters du

Cholestérol véhiculés par les lipoprotéines de basse densité (LDL). Les lipoprotéines

de haute densité jouent un rôle mineur (10)

Le cholestérol synthétisé in situ ou d'origine plasmatique est, soit estérifié à des

Acides gras par l'acyl cholestérol acyl transférase (ACAT) et stocké dans les globules

Lipidiques (liposomes) des cellules stéroïdogéniques, soit transporté jusqu'à la

Membrane interne des mitochondries où va avoir lieu la première étape de la

stéroïdogénèse (10)

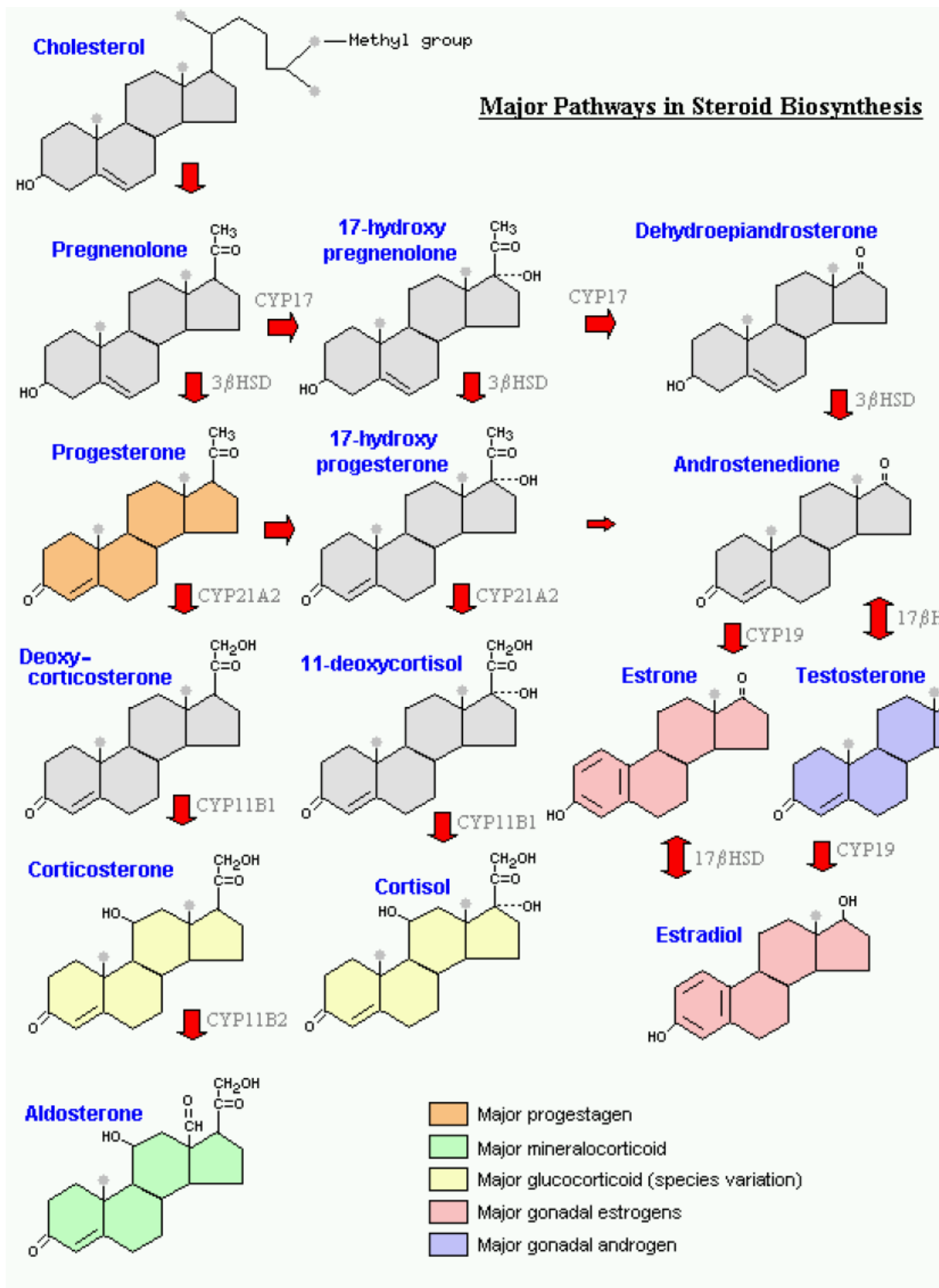


Figure 17 : Les voies de la stéroïdogenèse

Figure 18 : les voies de la stéroïdogénèse (10)

Transformation du cholestérol en prégnénolone par coupure de la chaîne latérale du cholestérol :

Le cholestérol est d'abord transformé en prégnénolone (21C) dans la mitochondrie.

Les autres étapes ont lieu dans le réticulum endoplasmique. La transformation du

Cholestérol en prégnénolone est assurée par un complexe enzymatique comportant

Un cytochrome spécifique, le P-450sc. Elle procède par l'introduction de deux

Groupements hydroxyl (OH, hydroxylation) en 20 α et 22 sur la chaîne latérale du

Cholestérol qui est alors accessible à une 20-22 desmolase qui rompt la chaîne

Latérale et libère la prégnénolone. (10)

a.3-Biosynthèse des androgènes :

La prégnénolone va donner de la progestérone par la déshydrogénation du 3 β -

hydroxyl et l'isomérisation de la double liaison du cycle B (C5-C6, voie des stéroïdes

5) vers le cycle A (C4-C5, voie des stéroïdes 4) qui sont assurés par une enzyme :

La 3 β -hydroxystéroïde déshydrogénase (3 β -HSD). (10)

La biosynthèse des androgènes est assurée par un complexe enzymatique qui

comporte un cytochrome spécifique, le P450-17 α (17 α -hydroxylase/C17-20 lyase) :

L'hydroxylation en C17 de la prégnénolone par la 17 α -hydroxylase va donner la 17 β -

hydroxyprégnénolone.(10)

La déhydroépiandrostérone (DHA) est l'androgène obtenu à partir de la 17 α -

hydroxyprégnénolone La 17 α -hydroxyprogestérone formée, soit à partir de la progestérone par hydroxylation en C17, soit par la déshydrogénation du 3 β -hydroxyl et l'isomérisation

De la double liaison C5-6 en C4-5 de la 17 α -hydroxyprégnénolone, est le précurseur

Du cortisol (glucocorticoïde). La DHA est oxydée donner l'androstènedione.

L'androstènedione est convertie en testostérone par l'action d'un enzyme : la 17 β -HSD (17 β -hydroxystéroïde déshydrogénase). (10)

a.4-Biosynthèse des œstrogènes

L'aromatisation des androgènes en oestrogènes est assurée par le cytochrome P-

450aromatase Les différentes glandes endocrines (cortico-surrénales, ovaires, testicules)

Conduisent à des sécrétions hormonales différentes. Elles possèdent l'équipement enzymatique qui leur permet par des étapes analogues de réaliser la synthèse de stéroïdes actifs à partir de l'acétate (2C) en passant par le cholestérol.(10)

L'étape initiale, la transformation du cholestérol en prégnélonone, est commune à

Tous les tissus stéroïdogéniques. (10)

a. 5. Compartimentation de la stéroïdogénèse sexuelle :

-L'ovaire

Le follicule ovarien contient 2 types de cellules stéroïdogènes : les cellules de la

Thèque interne et les cellules de la Granulosa. Elles diffèrent par leur équipement

Enzymatique. Les cellules de la granulosa sont dépourvues de cytochromes P-45017 α

, elles synthétisent de la progestérone mais ne peuvent donc pas synthétiser des

Androgènes, précurseurs des œstrogènes. Les cellules de la thèque peuvent assurer la conversion du cholestérol en progestérone et en testostérone. Les cellules de la granulosa importent les androgènes thécaux pour synthétiser les œstrogènes

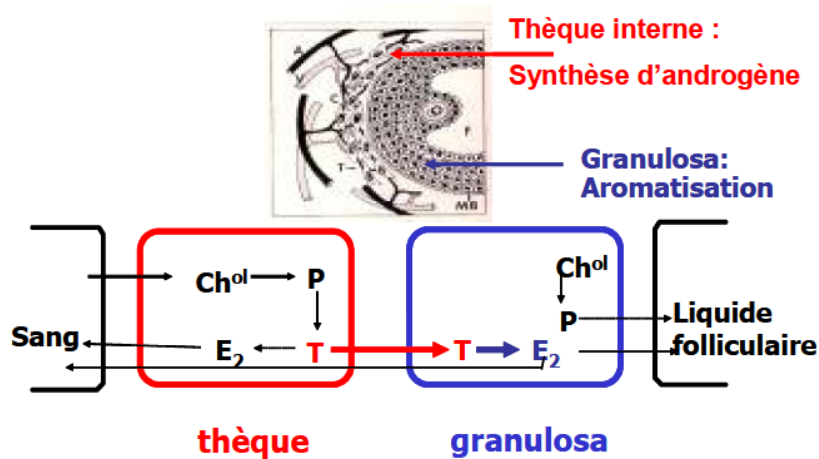


Figure 19 : La stéroïdogénèse dans les 2 types de cellules stéroïdogènes de l'ovaire : les cellules de la thèque interne et les cellules de la Granulosa. Chol : cholestérol, P : progestérone, T : testostérone, E₂ : œstradiol

Figure 19 : la steroidogenese dans les 2 types de cellules steroïdogenes de l'ovaire

L'unité foeto-placentaire (10)

Les interrelations foeto-placentaires sont complexes. La surrénale fœtale est

Dépourvue 3β-hydroxystéroïde déshydrogénase. Elle ne peut donc synthétiser la 17α-hydroxyprogestérone, précurseur du cortisol qu'à partir de la progestérone d'origine placentaire. Par contre, elle possède une forte activité sulfokinase et sécrète principalement des esters sulfates de stéroïdes. La surrénale fœtale sécrète du sulfate de déhydroépiandrostérone (DHA-S) à partir de la prégnénolone d'origine placentaire (figure 20).

Le placenta est dépourvu de P-45017 α. Il importe le sulfate de déhydroépiandrostérone (DHA-S) d'origine maternelle et fœtale pour assurer sa production d'œstradiol (E₂). Le DHA-S subit une 16-α hydroxylation dans le foie fœtale. Le produit de la réaction est le 16-α hydroxy-DHAS, précurseur de l'œstriol (E₃) sécrété par le placenta. C'est pour cette raison que ce stéroïde constitue un excellent indicateur de la vitalité foetale. Le placenta importe le DHA-S d'origine maternelle et foetale pour assurer sa production d'œstradiol.(10)

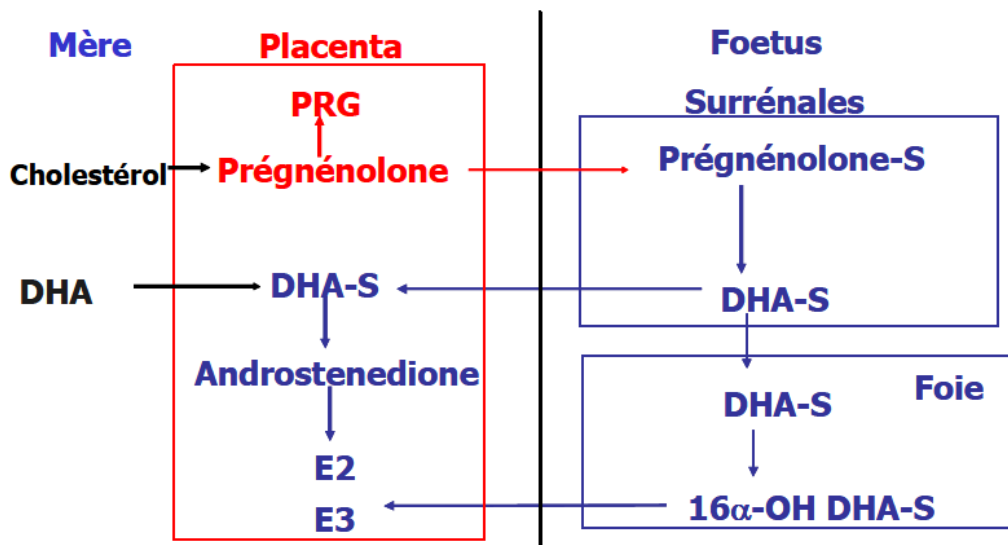


Figure 20: Stéroïdogénèse dans l'unité foeto-placentaire. DHA : Déhydroépiandrostérone, E2 : œstradiol, E3 : œstriol,

Figure 20 : stéroïdogénese dans l'unité foeto-placentaire (10)

-Rôle physiologique des stéroïdes sexuels :

Les gestagènes

Ce sont des hormones sexuelles femelles en C21 produites par les ovaires, le

Placenta et les surrénales. Le représentant unique des gestagènes naturels est la

Progéstérone. La progéstérone exerce différents effets biologiques qui sont nécessaires à la mise en place et au maintien de la gestation :

Est indispensable à la progression du zygote dans les trompes utérines et à sa descente dans l'utérus. (10)

La muqueuse utérine comprend un épithélium simple qui recouvre l'endomètre

Formé d'un chorion conjonctif richement vascularisé qui contient des glandes utérines.

La progéstérone stimule les sécrétions utérines qui vont servir de nutriment pour le conceptus avant son implantation et permettre sa survie dans le tractus génital. (10)

La progéstérone agit sur les cellules du myomètre pour inhiber leur activité contractile. L'inhibition des contractions utérines n'est cependant pas totale. (10)

Sous l'influence de la progestérone, le mucus cervical peu abondant change de consistance: il devient visqueux, opaque et épais, il forme un bouchon qui obstrue le canal cervical et protège le contenu utérin du milieu extérieur. (10)

La progestérone stimule la mammogénèse. La croissance et le développement

Des glandes mammaires permettent le démarrage de la lactation immédiatement

Après la parturition. (10)

L'inhibition des divisions cellulaires par la progestérone induit un amincissement de

L'épithélium vaginal. L'action contraceptive de la progestérone résulte l'inhibition de

L'activité ovulatoire cyclique et de la modification des caractères de la glaire cervicale

dont la viscosité s'oppose à la progression des spermatozoïdes. L'imprégnation

progestéronique joue également un rôle essentiel dans la préparation à la parturition

et l'établissement du comportement maternel.(10)

La progestérone a d'autres actions : rétention sodée et action hyperthermisante

Les œstrogènes :

Ce sont des hormones sexuelles femelles en C18 produites essentiellement par les

Ovaires. Les œstrogènes naturels ont plusieurs représentants oestradiol 17- β , oestrone, oestriol. Le plus représenté est l' oestradiol 17- β . Les œstrogènes déterminent l'apparition des caractères sexuels secondaires femelles. Au cours du cycle ovarien, les œstrogènes sont responsables du comportement d'œstrus et induisent la prolifération de la muqueuse vaginale et de l'endomètre. Sous l'influence des œstrogènes, le cervix sécrète un mucus riche en

Glycoprotéine qui s'aligne en filaments. Ce mucus sécrété en grande quantité devient clair et filant. Une de ses caractéristiques qui a été utilisé à des fins diagnostiques est sa cristallisation sous la forme de feuilles de fougères. Chez la vache, le mucus cervical peut s'écouler par la vulve au moment de l'œstrus. Cette consistance du mucus cervical faciliterait la progression des spermatozoïdes dans le canal cervical. (10)

Pendant cette période qui précède l'ovulation, la stimulation de l'activité contractile du myomètre (muscle de l'utérus) par les œstrogènes joue un rôle important dans le transport des spermatozoïdes dans l'utérus. Le rétrocontrôle positif de l'oestradiol qui s'exerce sur l'hypophyse et l'hypothalamus lorsque les concentrations plasmatiques ont atteint un certain seuil est responsable du pic préovulatoire de LH qui induit l'ovulation. Pendant la gestation, les œstrogènes stimulent le développement de la glande mammaire et la multiplication des canaux galactophores.(10)

Les œstrogènes ont également une action abortive qui résulte de l'induction de la lutéolyse et des actions diverses : rétention osseuse du calcium, rétention d'eau et de sodium, action hypothermisante

* LES GONADOTROPINES HYPOPHYSAIRES (10)

- L'hypophyse : anatomie et sécrétions hypophysaires

Anatomie

L'hypophyse est localisée dans la selle turcique: une dépression osseuse à la base

Du cerveau. Elle est divisée en 2 zones anatomiquement distinctes : une zone

Glandulaire, l'adénohypophyse et une zone « nerveuse » : la neurohypophyse

L'adénohypophyse comprend la pars tuberalis appliquée à la tige infundibulaire et à

L'éminence médiane, la pars intermedia appliquée contre la tige infundibulaire et la

Neurohypophyse et la pars distalis ou lobe antérieur de l'hypophyse .Cette

Classification reconnaît une localisation de l'hypophyse non seulement dans la selle

Turcique mais à la base du système nerveux.

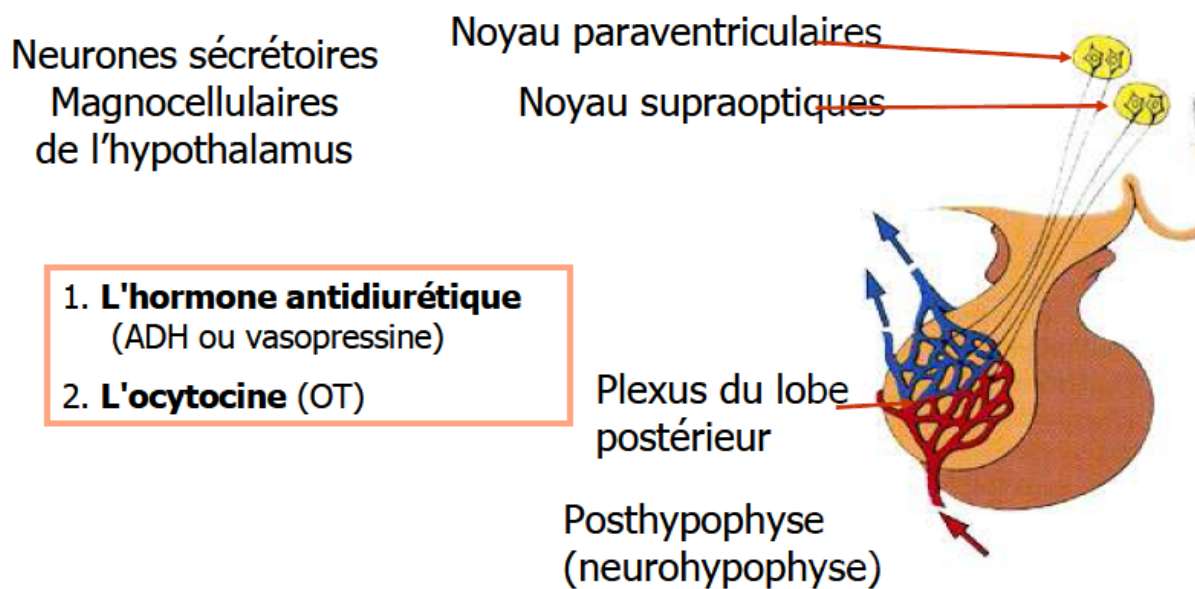
*Sécrétions hypophysaires

-Les hormones de la neurohypophyse :

Les hormones neurohypophysaires sont des neuropeptides: l'ocytocine (OT, OXT), et la vasopressine (AVP). L'ocytocine agit sur l'utérus pour stimuler les contractions utérines et sur la glande mammaire pour induire l'éjection de lait. L'ocytocine a également des effets

comportementaux. L'ocytocine est également produite par l'ovaire (corps jaune des ruminants) Elle exerce des effets paracrines sur la lutéolyse,

Historiquement, ces hormones furent à l'origine du concept de neurosécrétion et de neurohormone, substance élaborée dans les neurones, véhiculée le long des axones dont les extrémités sont au contact des vaisseaux sanguins (figure 22). Ces hormones libérées dans la neurohypophyse sont pas synthétisées des neurones magnocellulaires distincts des noyaux supraoptiques et paraventriculaires de l'hypothalamus. Les fibres destinées à la neurohypophyse forment le tractus supraoptico -hypophysaire. Les hormones sont transportées le long des axones du tractus supraoptico-hypophysaire au niveau des terminaisons dans la neurohypophyse où elle est libérées dans la circulation en réponse à une stimulation appropriée. Ainsi, l'ocytocine est sécrété en réponse à un dilatation du vagin ou réflexe de Ferguson, au moment de l'expulsion du foetus ou en réponse à la succion ou la traite. (voir parturition et lactation)



Plexus : jonctions entre système artériel et veineux, lieu de libération des hormones

Figure 21 : jonctions entre système artériel et veineux, lieu de libération des hormones(10)

-Hormones de l'adénohypophyse (10)

L'adénohypophyse est une glande qui produit des substances libérées dans la circulation générale. contient 5 types différents de cellules qui sécrètent 6 hormones.

- Les cellules somatotropes sécrètent l'hormone de croissance ou somatotropine

(GH, « growth hormone »).

- Les cellules corticotropes sécrètent la corticotropine (ACTH, adrenocorticotropin hormone).

Le tissu cible de ACTH est la surrénale : stimulation de la sécrétion des glucocorticoïdes par les corticosurrénales. Les glucocorticoïdes jouent un rôle antiinflammatoire et participent à la mobilisation des réserves glucidiques.

- Les cellules mammatropes sécrètent la prolactine (PRL, hormone lutéotrope, hormone lactogène, hormone galactogène). La prolactine agit sur le tissu mammaire pour stimuler la production de lait,

- Les cellules thyrotropes sécrètent la thyrotropine (TSH). Cette hormone agit sur la thyroïde pour stimuler la sécrétion d'hormones thyroïdiennes (thyroxine) qui stimule le métabolisme intermédiaire.

- Les cellules gonadotropes sécrètent la lutotropine (LH, « luteinizing hormone »),

Hormone lutéinisante, la follitropine (FSH, « follicle-stimulating hormone », hormone

folliculo-stimulante. Il y a colocalisation des les 2 hormones gonadotropes LH et FSH

Dans la même cellule. Ces 2 hormones agissent sur les gonades et contrôlent leurs

Activités germinale et endocrine.

Les hormones de la pars intermedia sont la α -melanostimulating hormone (α MSH et - β MSH ou mélanotropine.

L'adénohyphyse est une glande qui sécrète des hormones indispensables à la vie:

Maintien de l'homéostasie, croissance, reproduction. Ces hormones agissent directement sur les tissus ou via des glandes périphériques en stimulant leur activité sécrétoire.

- Relation structure-activité des gonadotropines

Les gonadotropines appartiennent à la famille des hormones glycoprotéiques qui sont constituées de 2 sous-unités différentes appelées α et β figure

. cette famille comprend 3 hormones hypophysaires : LH, FSH, TSH (thyrotropine) la sous

unité α est identique pour toutes les hormones glycoprotéiques hypophysaires et placentaires : FSH, LH, TSH α et β qui sont associées de manière non covalente.

La sous unité α est identique pour toutes les hormones glycoprotéiques hypophysaires et placentaires Elle est le produit d'un seul gène. A l'opposé, la sous unité β est spécifique de chaque hormone. Les sous unités β de ces hormones sont codés par des gènes différents. il faut que les 2 sous unités soient associées pour acquérir une activité

-Relation structure-activité

In vivo, la structure des hormones intervient à 3 niveaux dans l'efficacité de leur activité biologique : demi-vie dans la circulation, liaison aux récepteurs, et stimulation de la réponse des cellules cibles Demi-vie : La demi-vie des gonadotropines hypophysaires est très courte : elle varie de 20-120 min selon les hormones, la demi vie moyennes de LH et de FSH sont respectivement de 30 min et de 2-4 h. A l'opposé, les gonadotropines chorioniques ont une demi-vie qui varie de plusieurs heures à plusieurs jours. Cette particularité des gonadotropines chorioniques est mise à profit dans les traitements à base d'hCG, eCG (PMSG) La faible taille des gonadotropines conduit à leur élimination rapide par filtration glomérulaire. C'est pour cette raison que des quantités importantes d'hormones gonadotropes actives sont présentes dans les urines au cours des périodes où ces sécrétions sont augmentées

-Contrôle de la stéroïdogénèse ovarienne :

Le follicule est la principale cellule stéroïdogène de l'ovaire. Son activité de

Biosynthèse et la nature des facteurs qui la régulent évoluent au cours de ses

Différents stades de développement et de différenciation qui vont aboutir à l'ovulation

Et la lutéinisation du follicule. L'activité stéroïdogène du follicule dépend de l'action

Concertée de 2 types de cellules : les cellules de la thèque et les cellules de la granulosa. (10)

L'activité stéroïdogène des 2 types de cellules folliculaires est sous le contrôle des sécrétions des hormones gonadotropes hypophysaires : FSH, LH d'où le concept « 2 cellules-2 hormones » pour le contrôle des sécrétions d'œstrogènes par le follicule (figure 22). L'action de FSH est restreinte aux cellules de la granulosa, tous les autres types cellulaires ovariens

n'ont pas de récepteurs à FSH. A l'opposé, LH exerce son action sur les 2 types de cellules folliculaires et sur le corps jaune. Les cellules de la granulosa possèdent des récepteurs à FSH à tous les stades de développement alors que les récepteurs à LH sont présents seulement au cours des derniers stades de développement, en partie sous l'influence de FSH. Les cellules de la thèque ont des récepteurs à LH dès les premiers stades de développement folliculaire.

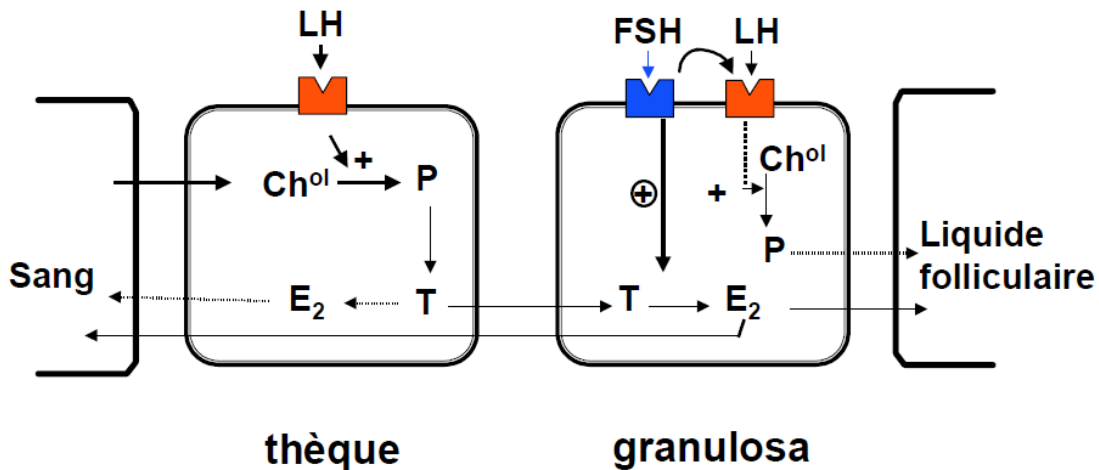


Figure 24 : Effets des hormones gonadotropes sur les 2 types de cellules stéroïdogènes de l'ovaire : les cellules de la thèque et les cellules de la Granulosa. Chol : cholestérol, P : progestérone, T : testostérone, E₂ : œstradiol

Figure 22 : effets des hormones gonadotropes sur les cellules stéroïdogènes de l'ovaire

-LES GONADOLIBERINES

L'hypothalamus: données anatomiques et hormones hypothalamiques :

L'hypothalamus est la région de l'encéphale localisée sous le thalamus. Dans le sens antéro-postérieur, il s'étend entre le chiasma optique et la commissure antérieure vers l'avant, et les corps mamillaires vers l'arrière. (10)

L'hypothalamus est ainsi constitué d'un amas de neurones dont les corps cellulaires constituent des noyaux hypothalamiques disposés autour du 3ème ventricule.

Les principaux sont:

- Les noyaux supraoptiques et paraventriculaires (hypothalamus antérieur)
- Les noyaux dorso et ventro-médians et, le long du troisième ventricule les noyaux arqués ou infundibulaires (hypothalamus médian)

- Les noyaux prémamillaires (hypothalamus postérieur)

. Le contrôle de l'activité adénohypophysaire par l'hypothalamus s'exerce via les hormones hypothalamiques

*Les hormones hypothalamiques

Le terme d'hormones hypothalamiques est réservé à une famille de molécules agissant pour régler la sécrétion de l'adénohypophyse. On distingue des molécules favorisant la libération des hormones antéhypophysaires ; ce sont des RH (« Releasing Hormone ») dont le nom trivial doit porter la terminaison « libérine » ou des molécules inhibant la libération des hormones antéhypophysaires ; ce sont des IH (« Inhibiting Hormone ») dont le nom trivial doit porter la terminaison « statine ».

- Gonadolibérine : Gonadotropin-Releasing Factor (hormone): LH/FSH-RF, GnRH ou LHRH.

- Prolactolibérine : Prolactin-Releasing Factor (Hormone), PRF, PRH

- Prolactostatine : Prolactin-Inhibiting Factor (Hormone), PIF, PIH

- Thyrolibérine : Thyrotropin-Releasing factor (Hormone), TRF, TRH

- Corticolibérine : Corticotropin-Releasing factor (Hormone), CRF

- Somatolibérine : Growth-Hormone Releasing Factor, GRF

- Somatostatine : Growth Hormone Inhibiting Factor, SRIF

- Mélanolibérine : MSH-RH

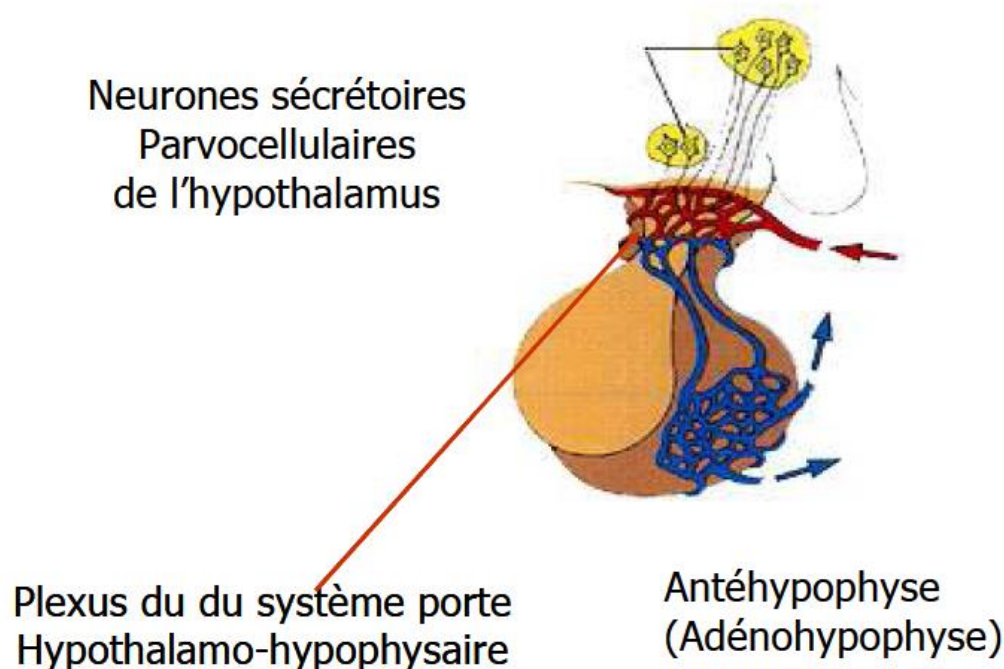


Figure 28 : Le système porte hypothalamo-hypophysaire

Figure 23:le système porte hypothalamo-hypophysaire (10)

La connexion vasculaire entre l'hypothalamus et l'hypophyse est unique. Le sang artériel pénètre dans l'émence médiane et la partie supérieure de la tige hypophysaire par l'intermédiaire de l'artère hypophysaire supérieure

3)-Rôle physiologique et sécrétion pulsatile du GnRH : (10)

Les effets du GnRH sur la sécrétion de FSH sont moins aigus que ceux sur la

Sécrétion de LH. Ainsi, alors que la sécrétion de GnRH est le modulateur

Essentiel de la sécrétion de LH, le GnRH serait indispensable au maintien d'un

Niveau suffisant de la biosynthèse de FSH par l'hypophyse qui est modulée par

Différents facteurs gonadiques, stéroïdiens ou protéiques. Ainsi la sécrétion de

FSH est inhibée par l'inhibine, les follistatines (peptides sécrétés par les cellules de

La granulosa).

Le GnRH n'est pas détecté dans la circulation générale.

-Origine de la pulsativité des sécrétions de GnRH :

Un pulse de GnRH correspond à la somme de petites quantités d'hormone libérées de façon synchrone chacune par un neurone. Il est admis qu'il existe un rythme endogène qui a une période de 15 à 30 minutes. Ce rythme endogène implique la conjugaison d'une rythmicité et donc l'existence d'un « pacemaker » et d'un synchronisateur, dont la nature, la structure, la localisation et le mode de fonctionnement sont mal connus

3. a-Régulation de la sécrétion du couple GnRH-LH :

-Les rétrocontrôles

-Le rétrocontrôle stéroïdien :

Au cours du cycle, la sécrétion de gonadotropines et de GnRH est régulée par la rétroaction négative des œstrogènes. Le pic préovulatoire de LH est un événement endocrinien unique qui implique un « flip-flop » entre un effet de rétroaction négative des œstrogènes et un effet de rétroaction positive qui s'exerce à la fois au niveau hypothalamique et au niveau hypophysaire et qui est observé quand les concentrations en œstrogènes atteignent

Un certain seuil. (10)

L'ovulation a pour origine le pic préovulatoire de GnRH qui induit une libération massive de LH par l'hypophyse. L'initiation du signal est l'augmentation de la sécrétion d'œstrogènes par le follicule préovulatoire.

-Le rétrocontrôle hypophysaire:

La mise en évidence d'un flux sanguin rétrograde entre l'hypophyse et l'hypothalamus a suggéré l'existence d'un rétrocontrôle hypophysaire qui n'a pas été démontré. (10)

-Le rétrocontrôle hypothalamique :

Les régulations d'origine extérieure à l'axe gonadotrope :

a)Facteurs internes

- Le stress entraîne l'activation de la fonction corticotrope qui induit une inhibition

Des sécrétions gonadotropes. Les corticoïdes inhibent les sécrétions hypophysaires (GH, LH, ACTH). (10)

- Une croissance insuffisante retarde la puberté. Le démarrage de la puberté est liée beaucoup plus au stade de développement, au poids vif, à la composition corporelle qu'à l'âge de l'animal du rétrocontrôle négatif de l'oestradiol sur l'axe hypothalamus-hypophyse et à une augmentation de la fréquence des pulses de GnRH, donc de LH, ainsi qu'au développement de follicules oestrogéniques chez la femelle. Dans toutes les espèces, une sous-nutrition expérimentale chez le jeune aboutit à un ralentissement de croissance et à un retard dans le déclenchement de la puberté. (10)

Les performances de reproduction sont fortement perturbées si les besoins énergétiques et protéiques de l'organisme ne sont pas couverts Selon (33), la vache doit être en bilan énergétique nul ou positif pour avoir une cyclicité ovarienne normale, soit en cas de sous-nutrition dans les élevages extensifs, soit en cas de forte augmentation des besoins (lactation, gestations répétées) en élevage intensif. Les facteurs impliqués dans les interactions nutrition/reproduction sont les facteurs de croissance, l'insuline, le glucose et la leptine

-la leptine : hormone sécrétée par le tissu adipeux et par le placenta mais aussi, dans une moindre mesure, par la mamelle, le rumen, l'abomasum et/ou le duodénum et l'hypophyse, . Elle agit sur l'hypothalamus en favorisant la sécrétion de GnRH ou plus exactement en limitant son inhibition La leptine pourrait ainsi renseigner l'hypothalamus sur les réserves énergétiques à long terme et sur les capacités de l'animal à mener à bien la croissance folliculaire, l'ovulation, et enfin la gestation(12)

La leptinémie est donc corrélée positivement à la note d'état corporel au pic de lactation, les Vaches et les génisses ayant une note d'état corporel supérieure à trois ont des taux d'Insulin Growth Factor 1 (IGF1) et de leptine plasmatique plus élevés (13) .De même, la chute du taux de leptine est plus prononcée chez les génisses et se met en place plus tardivement chez les vaches grasses. Enfin, les multipares et les génisses grasses présentent une leptinémie post-partum supérieure à 5,5 ng/ml et retrouvent une activité ovarienne cyclique plus tôt contrairement aux génisses maigres.le glucose Il semble être la principale source d'énergie utilisée par l'ovaire. Les vaches en bilan énergétique négatif ont des concentrations sanguines en IGF1, en glucose et en insuline insuffisantes et des concentrations d'hormone de croissance et d'acides gras libres élevées. D'un point de vue physiopathologique, les effets de ce déficit énergétique sur la pulsativité de LH expliquent le retard de la première ovulation après le vêlage. Cet accroissement d'IGF1 est également lié à l'augmentation de la sécrétion

de progestérone au cours du cycle œstral. La réduction du taux d'IGF1 semble accompagnée d'une réduction d'activité ovarienne et compromet la croissance et la qualité des follicules. L'insuline et l'IGFI interviendraient de façon indépendante du GnRH via une action directe sur les gonades (10) car. Un bilan énergétique négatif altère donc la sécrétion d'IGF1. Il diminue la taille, altère la qualité et la croissance du follicule. (14)

La sécrétion de GnRH est également sous la dépendance d'autres signaux. Actuellement des recherches sur la kisspeptine (nommée aussi metastatine ou KISS1) sont en cours. Le peptide KISS1 est un régulateur de la sécrétion de GnRH (la synthèse de GnRH n'est pas modifiée (15) par contrôle neuroendocrinien, il provoque la libération de gonadotropines (16)

.-Les acteurs potentiels de la régulation :

La noradrénaline stimule l'activité des neurones à GnRH qui conduit à la décharge préovulatoire de LH. Un rôle stimulateur de la dopamine sur la sécrétion préovulatoire de LH est attribué au système dopaminergique incerto-hypothalamique. La sérotonine inhibe les sécrétions de LH y compris le pic préovulatoire. Le GABA est généralement inhibiteur des sécrétions de LH. (10)

b) Facteurs externes :

Stimuli olfactifs : Les phéromones sexuelles mâle sont capables de moduler l'activité ovarienne. (10)

-caractéristique du développement folliculaire chez la vache :

Tableau 1: Caractéristiques du développement folliculaire chez la vache(10)

Espèce	Nombre follic	Nombre vagues follic/cycle	Diamètre follicules préovulatoires (mm)
Vache	3-10 > 4mm	2 ou 3	10-20mm

4) L'ovulation

L'ovulation correspond à la rupture du ou des follicules permettant la libération d'un

Ovocyte fécondable la durée de fertilisation de l'ovule est de -18heurs chez la vache et la traverse tubaire s'effectue en 72-96 heures chez elle ; fertilisation : C'est la pénétration du gamète femelle par le gamète male pour former le zygote (17)

5) la fécondation :

C'est l'initiation d'un nouvel être, elle résulte de la pénétration ovulaire par le spermatozoïde suivie de la fusion (amphimixie)des éléments nucléaires et cytoplasmiques des deux gamètes(17)

6)-l'implantation :

Après une période libre chez la vache étend jusqu'à 18^{eme} jour et au cour de laquelle il se nourrit des sécrétions et débris épithéliaux d'origine endometriale l'œuf s'implante au niveau de la surface utérine au stade blastocyste on processus de fixation est progressif et contenue et se décompose en plusieurs phase à savoir le précontacte ou juxtaposition l'apposition ou accollement et l'attachement ou fixation (17)

7) LA FONCTION LUTEALE :

Le corps jaune est un organe endocrine, formé à partir des cellules du follicule qui a ovulé.

Caractéristiques morphologiques du corps jaune :

La formation du corps jaune est initiée par une série de transformations morphologiques et fonctionnelles (lutéinisation) des cellules de la thèque interne et des cellules de la granulosa du follicule qui a ovulé ou lutéinisation (10)

7. a-. LES MECANISMES DE LA LUTEOLYSE :

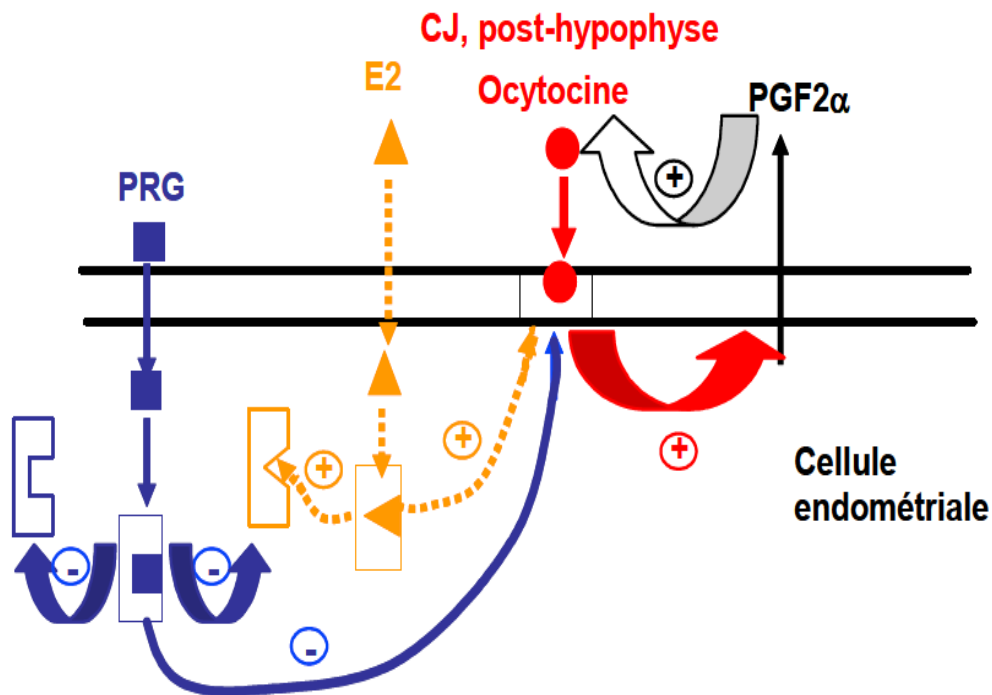


Figure 35 : Mécanismes de régulation de la lutéolyse chez les ruminants. OCYT : ocytocine, PRG : progestérone, E2 : œstradiol, PGF2 α : prostaglandines F2 α

Figure 24 : mécanismes de régulation de la lutéolyse(10)

-mécanisme de la lutéolyse :

La progestérone agit via ses récepteurs spécifiques intracellulaires et inhibe à la fois

la synthèse des récepteurs endométriaux transmembranaires à l'ocytocine et la synthèse de ses propres récepteurs. Ainsi, la concentration en récepteurs de la progestérone de l'endomètre utérin, maximale au cours de l'œstrus, diminue de façon progressive au cours de la phase lutéale du cycle œstral. Cette diminution induit un phénomène de désensibilisation de l'endomètre à l'action de la progestérone qui est responsable de l'augmentation de la synthèse des récepteurs à l'ocytocine.

L'ocytocine stimule la libération des prostaglandines F2 α par l'endomètre utérin qui initie la lutéolyse. Il en résulte une diminution des concentrations plasmatiques en progestérone et une augmentation résultante de la fréquence de la libération pulsatile de LH. L'augmentation des sécrétions de LH induit une reprise du développement folliculaire et stimule la sécrétion d'œstradiol par le follicule en croissance.

A l'inverse de la progestérone, l'oestradiol stimule la synthèse de récepteurs endométriaux à l'ocytocine qui stimulent à leur tour la libération des prostaglandines F2 α par l'endomètre. Les œstrogènes sécrétés par les follicules de la deuxième vague folliculaire, vont stimuler la synthèse des enzymes phospholipase et prostaglandine synthétase responsables de la synthèse de la PGF2 α .

Le corps jaune sécrète de l'ocytocine pendant toute la durée de la phase lutéale.

Mais ses effets ne sont observés qu'en fin de phase lutéale, i.e. lorsque des

Récepteurs à l'ocytocine sont induits au niveau de l'endomètre utérin.

L'administration de prostaglandines exogènes induit la lutéolyse lorsqu'elle est réalisée à partir de J5-7 post-œstrus chez la vache c'est à-dire, lorsque le corps jaune possède des récepteurs aux prostaglandines.(10)

8) horloge de cycle œstrale chez la vache :

La vache est une espèce polyœstrienne de type continu avec une durée moyenne de cycle de 21/22 jours chez la vache multipare et de 20 jours chez la génisse (17)

-œstrus dure de 6 à 30 heures, L'ovulation ou ponte ovulaire a lieu 6 h à 14 h après la fin de l'œstrus (17)

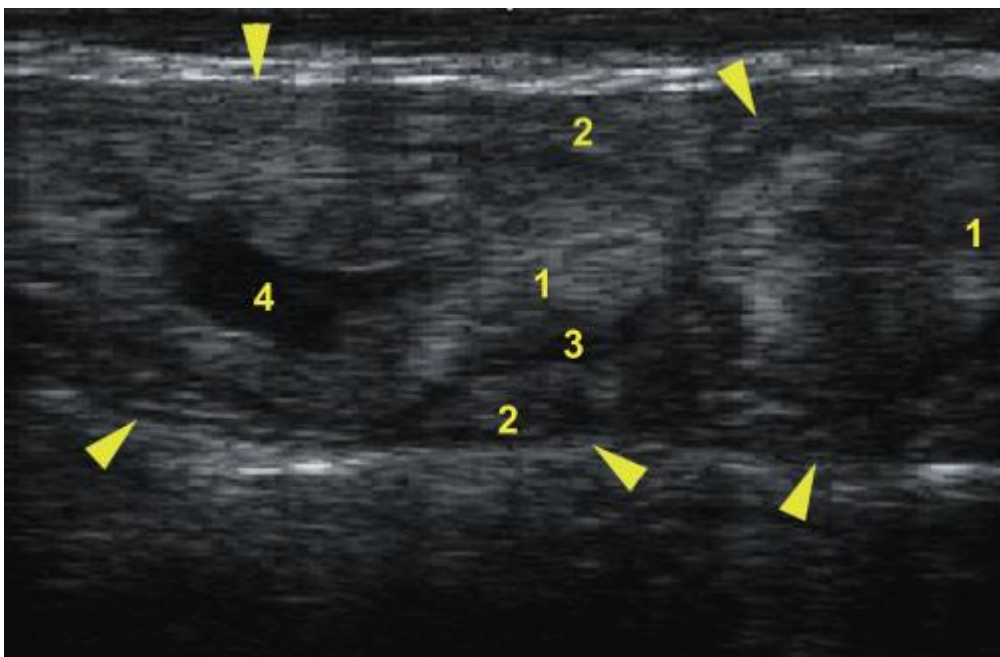


Figure 25: Ultrasonogram of two edges of a uterine horn in transverse section in a cow during estrus (probe 8 MHz; depth 4 cm). Note the considerable accumulation of endometrial mucus in the lumen of the uterus and the typical swollen appearance of the uterine wall in periestrus. 1: Endometrium; 2: Myometrium; 3: Vascular portion of the uterus; 4: Lumen of the uterus containing mucus; Arrowheads: Edge of the uterus. (05)

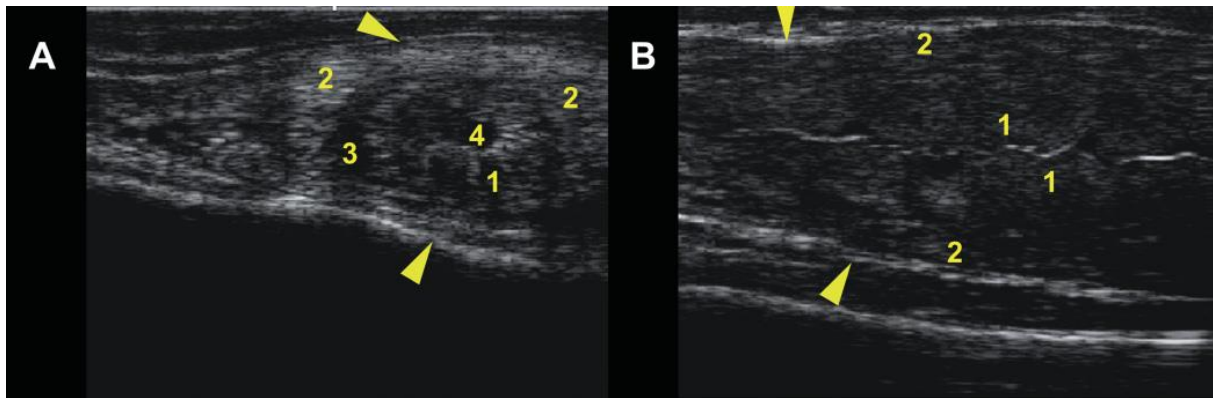


Figure 26: Sonograms of transverse (A) and longitudinal (B) sections of a uterine horn in a cow during estrus (probe 10 MHz; depth 4 cm). Note the thickness of the endometrium, the swollen appearance of the uterus, the hyperechogenicity of the endometrial mucosa, and the greater accumulation of endometrial mucus in the lumen in the transverse section. 1: Highly echogenic endometrium; 2: Myometrium; 3: Vascular portion of the uterus; 4: Lumen of the uterus containing mucus; Arrowheads: edge of the uterus. (05)

- Le métoestrus, d'une durée de 6 jours lui fait suite. Cette phase correspond d'une part à l'ovulation et d'autre part au développement lutéal(18)

- dioestrus, sa durée est d'environ 12 jours. Elle correspond au développement maximal du corps jaune. Le corps jaune complète son développement aux jours 8 à 10. La quantité de progestérone sécrétée reste élevée jusqu'aux jours 16 à 18 (18)

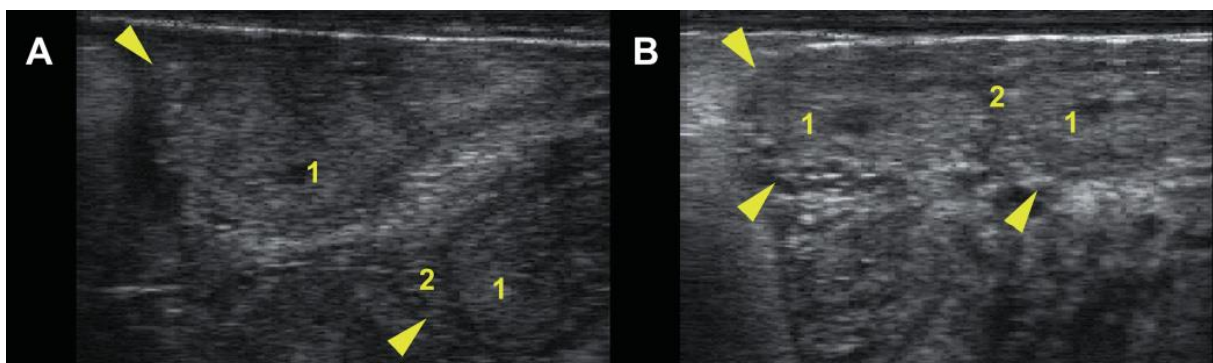


Figure 27: Sonograms of transverse sections of uterine horns during diestrus at day 8 (A) and day 15 (B) of the estrous cycle (probe 8 MHz; depth 4.5 cm). Note the decreased thickness of the uterus and the reduced distinction between the endometrium and the myometrium due to more uniform echogenicity and the absence of liquid in the lumen. 1: Endometrium; 2: Myometrium; Arrowheads: Edge of the uterus. (05)

- prooestrus, au cours de laquelle en 3 jours environ, on assiste d'une part à la régression du corps jaune et au développement du follicule préovulatoire. (18)

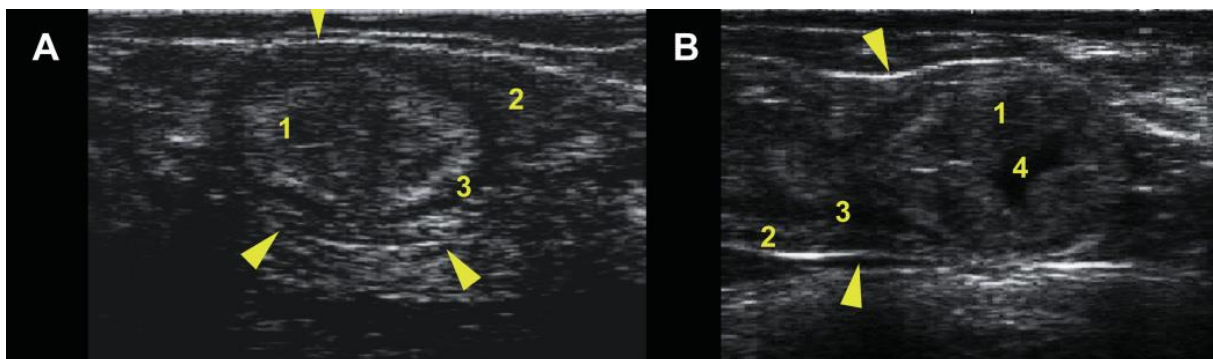


Figure 28: Sonograms of transverse (A) and longitudinal (B) sections of a uterine horn in a cow during proestrus (A: probe 10 MHz, depth 3 cm; B: probe 8 MHz, depth 4 cm). Note the thickness of the myometrium and its uniform ultrasound appearance, the swollen appearance of the endometrium and the slight accumulation of endometrial mucus in the uterine lumen in the longitudinal section. 1: Endometrium; 2: Myometrium; 3: Vascular portion of the uterus; 4: Uterine lumen containing mucus; Arrowheads: Edge of the uterus. (05)

9) la gestation :

Le développement de l'œuf in utero depuis le moment de la fertilisation jusqu'au moment de la parturition représente l'état gestatif(01)

-Durée de gestation chez la vache : 280 jours (278-293) (17)

10) parturition(10)

La parturition est définie comme l'expulsion hors des voies génitales maternelles du Fœtus et de ses annexes. La naissance ou mise-bas est une période critique pour le Fœtus qui passe de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine ainsi que pour la mère

Qui passe de l'état de gestation à l'état de lactation.

.MODE D'ACTION DU CORTISOL FŒTAL :

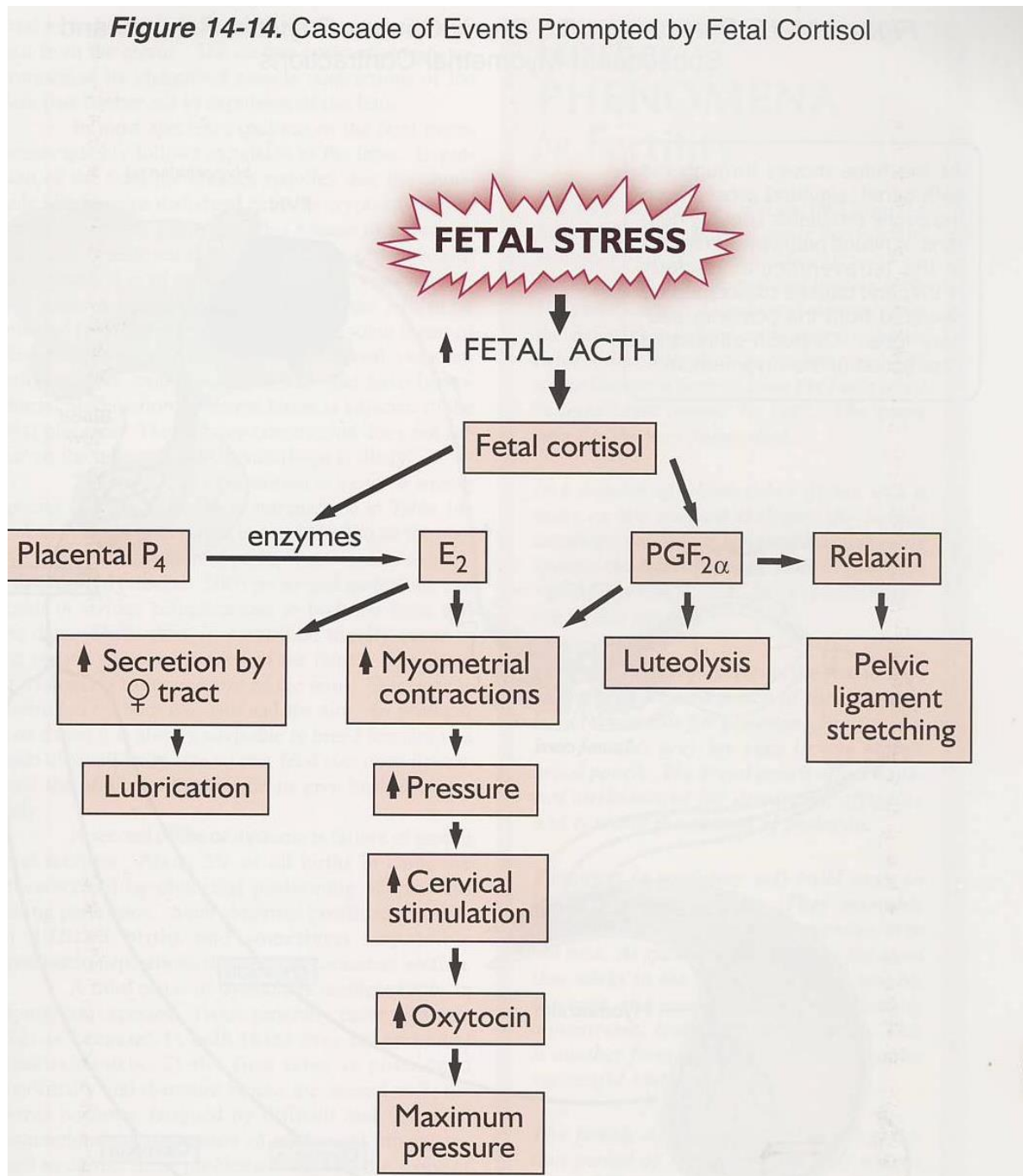


Figure 29: mode d'action du cortisol fœtal (09)

11) EXPULSION DES ENVELOPPES :

- Définition :

La délivrance chez la vache est différée par rapport à l'expulsion du fœtus. Elle se produit normalement entre 2 et 6 heures après la naissance du veau. Elle correspond au décollement des épithéliums maternel et fœtal, les villosités choriales (fœtus) quittent les cryptes cotylédonaires (mère) (19).

- Mécanisme de la délivrance :

Les cotylédons au nombre de 60 à 120 par gestation, recouverts des houppes placentaires, sont le siège principal du processus physiologique de séparation placentaire (20, cité par ZIDANE 2008), qui débute une semaine environ avant la mise bas (20)

Le mécanisme initiateur et fondamental, conduisant par la suite à l'expulsion totale

Des enveloppes fœtales, sous l'action des faibles contractions utérines qui persistent 48 à 72 heures après le vêlage, est représenté par le désengrènement utéro-chorial (21) Celui-ci implique des phénomènes hémodynamiques (22), cellulaires (23) et immunologiques (24 ; 20).

12)- Le tarissement

Il existe différentes définitions du tarissement, plus ou moins limitatives selon le contexte.

Dans cette étude, le tarissement sera la période pendant laquelle la vache n'est pas traitée, c'est à-dire la période sèche.(25)

12. a-Physiologie du tarissement

- Modifications physiologiques

La ration alimentaire des vaches ne sera pas la même pendant la lactation et la période sèche de tarissement. De plus, la sécrétion lactée est arrêtée pour reprendre 6 à 8 semaines plus tard.

Tout cela engendre de nombreuses modifications physiologiques.(25)

- Modifications de la mamelle

La glande mammaire traverse plusieurs stades d'évolution depuis le tarissement jusqu'au Vêlage, on distingue trois phases. (25)

-Phase d'involution : Dès l'arrêt de la traite, un processus d'involution active se met en place. Un processus de régression du tissu sécrétoire commence 12 à 24 heures après l'arrêt de la traite. La sécrétion devient nulle environ 35 heures après l'arrêt de la traite. Au niveau tissulaire, on observe une réduction de la lumière alvéolaire, compensée par une augmentation du stroma. On considère l'involution mammaire terminée 3 semaines environ après l'arrêt de la traite. (25)

-Phase de repos

Il s'agit d'une phase d'inactivité sécrétoire des lactocytes qui dure plus ou moins longtemps selon la proximité du vêlage. On estime, pour une durée de tarissement de 8 semaines, que cette phase dure 2 semaines. (25)

- Reprise de l'activité sécrétoire

Les lactocytes, cellules sécrétant le lait, se trouvent en amas compacts de cellules peu différenciées à la fin de l'involution, ils vont s'organiser et se différencier. C'est au cours des 2 à 3 semaines avant la mise bas que le tissu sécrétoire va se mettre en place. Il se différencie progressivement et sécrète une quantité croissante de colostrum (riche en IgG1) jusqu'au vêlage avant d'assurer la production laitière de la nouvelle lactation.

Cette phase de lactogénèse est déterminée par les modifications de leur statut hormonal en fin de gestation. (25)

L'équilibre œstrogènes / progestérone se déplace en faveur des œstrogènes avec une accélération quelques jours avant la mise bas. Cela agit au niveau de l'antéhypophyse, avec une sécrétion de prolactine favorisée, et au niveau des alvéoles de la mamelle, où la diminution de concentration de progestérone inhibe de moins en moins la multiplication des récepteurs à la prolactine. La mamelle est alors à nouveau fonctionnelle. (25)

13) la lactation :

- La lactation est une fonction physiologique de la femelles de mammifères qui se traduit par la sécrétion de lait par les glandes mammaires après la parturition

14)-Nutrition et Péripartum :

La nutrition est au centre des problèmes sanitaires et zootechniques du *peripartum* de la vache laitière (27). En effet à cette période, deux phases critiques du cycle de production de celle-ci se succèdent : le tarissement et le début de la lactation (28).

Le bon déroulement du tarissement est primordial car il conditionne le bon démarrage de la Lactation et il permet d'éviter le développement de nombreuses affections du *peripartum*(28).

Lors du tarissement, les besoins alimentaires sont quantitativement bas mais qualitativement Hauts du fait de l'arrêt de la lactation et de la poursuite d'une gestation. Ainsi les principaux Risques d'une mauvaise conduite du tarissement sont les suralimentations et les déséquilibres Alimentaires prédisposant à de nombreuses affections du *peripartum* chez la vache laitière (Difficultés de parturition, fièvre vitulaire, syndrome de la vache couchée, syndrome « vache Grasse », cétose, infertilité....) (29, 28).

En début de lactation, les besoins alimentaires de la vache laitière augmentent fortement et rapidement (ils triplent en l'espace de deux semaines) alors que l'appétit de l'animal lui ne croît que lentement et régulièrement pour atteindre son maximum seulement deux à quatre mois après le vêlage (30, 31, 28).

La quantité de masse sèche ingérée n'augmente que lentement alors que les apports recommandés en PDI, UFL et calcium sont très rapidement multipliés par 4 (32). Un déficit Énergétique est alors inévitable et le plus souvent aggravé par la suralimentation pendant la Période du tarissement et par la forte production laitière chez certaines vaches (ex : Prim'Holstein). Un déficit énergétique trop important a des conséquences néfastes sur la Campagne des cent jours (période durant laquelle la moitié de la production laitière totale se

Joue). En effet les vaches ont la capacité de mobiliser leurs réserves pour soutenir la production laitière mais ceci leur fait perdre du poids. Cet amaigrissement est le plus souvent à l'origine de problèmes de fertilité et de désordres métaboliques ou infectieux du *postpartum* (28). La réduction maximale de cette perte de poids est donc l'objectif premier du Rationnement de début de lactation.

Le *peripartum* est donc une période à risques du point de vue alimentaire. La disparité Qui existe entre les besoins lors du tarissement et ceux du début de lactation nous permet de Comprendre aisément que l'alimentation de la vache laitière varie énormément d'une période à l'autre. Ces changements doivent être réfléchis (aussi bien au niveau quantitatif que qualitatif) et réalisés en douceur (phase de transition) (31). La gestion des rations alimentaires est primordiale pour le bon déroulement de la lactation et pour éviter le développement D'affection pouvant assombrir le pronostic vital de la vache laitière

.14 .a- Les enjeux du rationnement en péripartum

Les différentes affections du *peripartum* ont des étiologies multifactorielles dont la nutrition fait partie. Le rationnement a donc des conséquences directes sur le statut sanitaire des vaches laitières

-Rationnement et immunité

Les vaches laitières sont plus vulnérables aux infections durant le *peripartum*, les mécanismes exacts de cette immunosuppression sont peu connus mais la conduite d'élevage, l'alimentation et les changements hormonaux de cette période semblent des facteurs importants (34). Les défenses de l'organisme contre les agressions par des agents pathogènes sont nombreuses. Elles peuvent tout d'abord être mécaniques (grâce aux barrières plus ou moins imperméables constituées par les épithéliums ou les muqueuses) ou phagocytaires non spécifiques (par action des macrophages) ou enfin beaucoup plus spécifiques (par action des lymphocytes B et T) (33). Toute cette organisation peut être mise en péril par de nombreux facteurs dont font partie les erreurs alimentaires. Lors du part, les glucocorticoïdes fœtaux vont modifier la formule sanguine du bovin.

On observe alors l'équivalent d'une formule de stress (neutrophilie, éosinopénie, Lymphopénie et monocytose). Cette modification de la formule sanguine autour du part serait D'après Meglia *et al.* à l'origine de l'immunosuppression remarquée en *peripartum* (34).

-Immunité et déséquilibres énergétiques et protéiques

Les déséquilibres énergétiques et protéiques n'ont des conséquences sur l'immunité Qu'en cas de carences graves et prolongées. Mais l'impact sur les résultats zootechniques D'une telle ration sera plus précoce. Ce déséquilibre sera donc mis en évidence par l'éleveur Avant même que l'immunité en soit affectée (33). Néanmoins, le déficit énergétique observé En début de lactation qui provoque un amaigrissement de la vache laitière peut causer la Libération de lipides sanguins et de corps cétoniques en grande quantité. La cétose et la Lipidose consécutives à cet amaigrissement provoquent une immunosuppression par Diminution de l'activité des leucocytes (inhibition des neutrophiles et diminution de la Prolifération lymphocytaire) (34).

Les déséquilibres protéiques peuvent agir à deux niveaux sur l'immunité. Tout d'abord Un déficit en PDIA provoque une diminution de l'élaboration des immunoglobulines, alors Qu'un excès d'azote dégradable provoque un dysmicrobisme ruminal, lui-même responsable De la production d'amines vasodilatatrices (histamine) qui sont responsables d'une inflammation propice aux infections (utérines ou mammaires) (28).

- Immunité et substances à activité antioxydante

De nombreuses substances possèdent une action antioxydante *in vivo*, protégeant les cellules Et tissus des dommages qui pourraient résulter du métabolisme des dérivés oxygénés. Les Différents représentants de ces substances sont des vitamines et des oligo-éléments cofacteurs D'enzymes : vitamine C (acide ascorbique), vitamine E (tocophérol), vitamine A (rétinol dont

L'activité antioxydante est très limitée), caroténoïdes, sélénium (cofacteur de la glutathion peroxydase), cuivre et zinc (cofacteurs du superoxyde dismutase). Les antioxydants

Agissent sur les cellules réalisant la phagocytose (macrophages et polynucléaires neutrophiles).

Pour réaliser la destruction des agents bactériens, ces cellules utilisent dans leur

phagolysosome des dérivés oxygénés. Les composés oxygénés non consommés lors de la

Destruction des bactéries sont transformés en peroxydes d'hydrogène et en radicaux

Hydroxyles. Lorsque ces molécules sortent du lysosome et entrent dans le cytoplasme, elles

Peuvent engendrer des lésions cellulaires (membrane) et subcellulaires (ADN). Au niveau

Cellulaire, les antioxydants sont utilisés par les macrophages et les neutrophiles comme des

Moyens de protection contre ces attaques. Ainsi le sélénium est un cofacteur de la glutathion

Peroxydase qui permet la transformation du peroxyde d'hydrogène en eau et alcool. De même

La vitamine E, les caroténoïdes et la vitamine C réduisent les radicaux oxygénés (33).

Biologiquement les antioxydants augmentent la capacité des neutrophiles à détruire les

Bactéries phagocytées et stimulent la production de lymphocytes (33, 35). Cliniquement été

Observé une réduction de 46% du taux de mammites cliniques avec une simple

supplémentation en sélénium de la ration des vaches laitières (1000 UI/j/animal). Cette

Réduction est encore plus marquée (62%) chez les vaches dont la ration a été supplémente

Avec de la vitamine E et du sélénium (36, 35). De nos jours, les principales substances

antioxydantes utilisées dans la pratique en élevage sont la vitamine E et le sélénium ; en ce

Qui concerne les autres (vitamine C, carotènes...), beaucoup d'études sont en cours mais les

Applications pratiques sont encore très limitées (33).

-Immunité et vitamine A

Même si la vitamine A possède des vertus antioxydantes, son action principale sur

L'immunité réside en sa capacité à permettre le maintien de l'intégrité des épithéliums par son action sur la sécrétion de kératine. Or c'est cette barrière qui permet d'empêcher l'entrée des agents pathogènes. Enfin la vitamine A stimule l'immunité humorale et cellulaire. Ainsi une carence en vitamine A (associée à une carence en vitamine E) diminue nettement le nombre de phagocytoses réalisées lors d'une infection (33, 28).

-Immunité, Calcium et Magnésium

Le Calcium et le magnésium sont des minéraux dont l'équilibre dans la ration est très important. Outre les conséquences métaboliques que nous développerons ensuite, une carence en l'un de ces deux éléments peut avoir des conséquences sur l'immunité non spécifique de la (37) vache laitière. En effet une hypomagnésiémie et/ou une hypocalcémie peut provoquer une diminution de la contractilité des fibres musculaires et donc une augmentation du nombre de rétentions placentaires, de métrites ou de mammites (par défaut de vidange complète de la mamelle) (28).

-Immunité et oligo-éléments

Le zinc semble être l'oligo-élément qui a l'action la plus importante sur le système immunitaire. En effet des études ont démontré que la carence en zinc provoque la réduction des populations de lymphocytes B et T, de la production en immunoglobulines et une atrophie des structures lymphoïdes (33).

Les carences ou les excès en certains nutriments ont des répercussions plus ou moins graves sur l'immunité. L'immunosuppression qui en résulte peut être à l'origine de nombreuses infections pouvant mettre en péril l'état général de la vache laitière en peripartum.

Les pathologies de la gestation

Introduction :

Dans *l'espèce bovine*, la fréquence des « pertes en cours de gestation » varie selon les études de 1 à 26 %. Il faut y voir l'effet de la saison, de la localisation géographique des études ou encore de la démographie et des races des troupeaux concernés (voir pour illustration le tableau 1). Plus important sans doute, cette disparité fréquentielle peut également résulter d'un manque d'harmonisation voire d'énoncé des définitions, des périodes à risque considérées ou des méthodes d'évaluation utilisées par les auteurs. (38)

A- Les mortalités embryonnaires :

La période embryonnaire est classiquement définie comme la période comprise entre la fécondation et la fin de l'organogénèse, soit le 42^{ème} jour de gestation (39). Cette date considérée comme marquant la fin de la période embryonnaire est estimée au 45^{ème} jour par (40). Il précise que plusieurs auteurs incluent dans cette période les échecs de fécondation au même titre que les échecs après la fécondation dus surtout à la mortalité embryonnaire.

Définition

On distingue deux (2) types de mortalité embryonnaire: La mortalité embryonnaire précoce (MEP) et la mortalité embryonnaire tardive (MET).

La première ferait référence à la période pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen de diagnostic de gestation soit environ les 20 premiers jours suivant l'insémination (41), Cliniquement, on observe un retour en chaleur de l'animal 18 à 24 jours après la mise à la reproduction. La durée normale du cycle n'est donc pas modifiée.

La seconde correspond à une perte embryonnaire ayant lieu entre le 16^{ème} et le 42^{ème} jour après l'insémination (Figure 30). Cliniquement, on constate un retour en chaleurs décalé entre 25 et 35 jours après l'insémination. En effet, l'embryon a alors eu le temps d'émettre un signal de maintien du corps jaune, dû à l'action antilutéolytique de l'IFN γ ce qui entraîne un allongement du cycle sexuel (42).

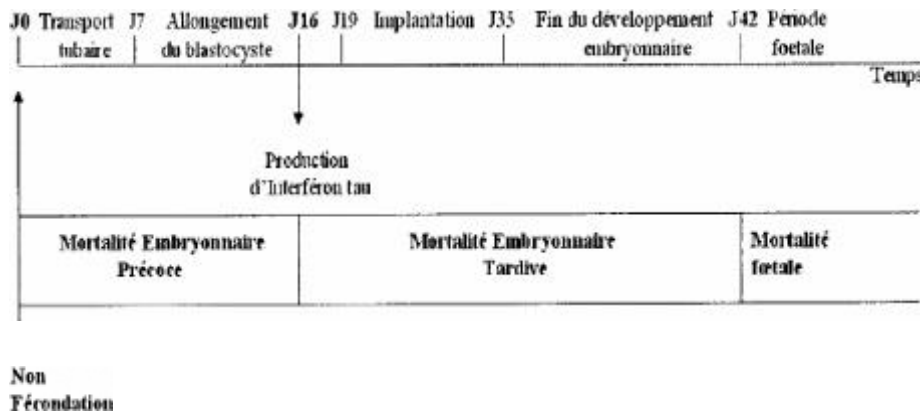


Figure 30: Définition des échecs de gestation. (43)

A.1-facteurs associés a la mortalités embryonnaires :

De nombreux facteurs sont à l'origine de mortalité embryonnaire. Certains sont parfois plus impliqués dans un type de mortalité que dans l'autre. Cependant, il n'est pas possible de mettre en évidence, à partir des données collectées en élevage dans les différentes études, les rôles respectifs des facteurs sur l'absence de fécondation ou la MEP puisqu'aucun test biologique ne permet de les distinguer. Ces facteurs peuvent être regroupés dans quatre (4) grandes catégories: les facteurs gamétiques et embryonnaires, les facteurs parentaux, facteurs biologiques et les facteurs environnementaux (Tableau)

a-Facteurs gamétiques et embryonnaires

- Facteurs liés aux gamètes

Le zygote issu de la fécondation est composé de matériel génétique et non génétique provenant de l'ovocyte et du spermatozoïde. L'ovocyte apporte beaucoup plus de matériel que le spermatozoïde si bien que le cytoplasme du zygote est largement dérivé de l'ovocyte et seules les mitochondries maternelles (et non celles issues du spermatozoïde) sont présentes dans le zygote.

Etant donné que le zygote dérive des gamètes, il n'est pas étonnant que des erreurs dans la formation ou les fonctions de l'ovocyte et spermatozoïde puissent altérer la survie de l'embryon (44).

- L'ovocyte

De nombreux facteurs altèrent la compétence de l'ovocyte et par conséquent la survie

embryonnaire. Ainsi, les rations composées d'une grande quantité de protéines dégradables sont responsables d'une diminution de la compétence qui passe de 23,2% d'ovocyte arrivant au stade blastocyste à seulement 8,8% (45).

De même, une NEC (note d'état corporel) basse comprise entre 1,5 et 2,5 ramène ce pourcentage à 3,0% contre 9,9% lorsqu'elle est entre 3,3 et 4 (44).

La chaleur et la saison affectent aussi la compétence de l'ovocyte (46). Selon le même auteur, la chaleur entraîne par exemple une augmentation du nombre de petits follicules. Pour finir, cette proportion est de 17,6% pendant l'été contre 26,2% ($P < 0,001$) en hiver (44).

Ces facteurs altèrent la compétence de l'ovocyte en affectant directement le développement de l'ovocyte ou en empêchant les cellules folliculaires d'accomplir leur rôle. Le follicule transmettrait des informations à l'ovocyte lui permettant d'acquérir sa compétence. Ainsi, la compétence de l'ovocyte est altérée lors de changements dans la dynamique folliculaire(45).

- Le rôle du spermatozoïde dans la mortalité embryonnaire

Le spermatozoïde joue un rôle sur la fertilité non seulement en modifiant le taux de fécondation mais aussi en apportant à l'embryon des caractéristiques conditionnant son aptitude à se développer. Peu de chose sont cependant connues concernant l'impact du mâle sur la mortalité embryonnaire. D'après (47), un sperme de mauvaise qualité favoriserait la mortalité embryonnaire précoce.

b- Causes génétiques

A l'échelle du gène

La reconnaissance maternelle de la gestation fait intervenir de nombreuses protéines sécrétées par l'embryon et la mère respectivement l'INF δ et les récepteurs à l'ocytocine par exemple. Ainsi, certaines altérations des gènes codant pour l'INF δ se traduisent par une synthèse de protéines insuffisante ou ayant lieu à un stade inadéquat du développement. Cela pourrait entraîner une mauvaise reconnaissance maternelle de la gestation et se solder par la mort de l'embryon (48).

Il peut également se produire des mutations naturelles dont certaines sont responsables de mortalité embryonnaire. Des gènes léthaux récessifs contribuent aussi à la mortalité embryonnaire. Dans l'espèce bovine, c'est le cas notamment de la déficience héréditaire en

enzyme uridine-5-monophosphate (UMP) synthétase, permettant la conversion de l'acide orotique en UMP, précurseurs des nucléotides pyrimidiques. Cette anomalie a été décrite principalement dans la population Holstein Nord Américaine. Environ 2% des Holsteins des Etats-Unis sont porteuses d'une forme autosomale récessive du gène (48).

A l'échelle du chromosome

Dans l'espèce bovine, les anomalies chromosomiques seraient responsables de 20% des cas de mortalité embryonnaire (48). Les anomalies de nombre sont rares et non héréditaires.

Les anomalies de structure sont quant à elles plus fréquentes. Elles concernent le plus souvent des embryons âgés de moins de 7 jours et leur fréquence diminue avec l'âge de l'embryon; c'est la preuve indirecte de leur implication dans la mortalité embryonnaire permettant l'élimination d'embryons anormaux.

Elles représenteraient une des causes majeures de mortalité embryonnaire et foetale. Les remaniements de très loin les plus fréquents sont les translocations Robertsoniennes ou fusion centrique.

En effet, les translocations 1/29 et 7/21 sont les principales décrites dans l'espèce bovine (49).

La translocation 1/29 est héritable et commune à de nombreuses races de bovins mais plus particulièrement aux races Pie Rouge suédoise, Charolaise et la population Blonde d'Aquitaine en France (50). Elle résulte d'une ségrégation anormale des chromosomes lors de la méiose qui entraîne la formation d'un chromosome submétacentrique issu de la fusion de deux chromosomes non homologues acrocentriques (les chromosomes 1 et 29). Elle s'accompagnerait d'une baisse de 5 à 10% (48). ou de 3 à 8% (47) de la fertilité des individus porteurs hétérozygotes. Les taureaux porteurs de cette translocation sont responsables d'un taux élevé d'embryons aneuploïdes et par là même non viables (cité par,38).

Quant à la translocation 7/21, elle entraîne une réduction de 3 à 8 % de la fertilité mais se traduit davantage par une mortalité embryonnaire que par une absence de fécondation(cité par,38)

En pratique, la fécondation in vitro ou les traitements de superovulation contribuent à augmenter la fréquence des anomalies chromosomiques chez l'embryon. Ces méthodes favoriseraient la polyspermie, l'absence d'émission du second globule (38).

c- Sexe de l'embryon

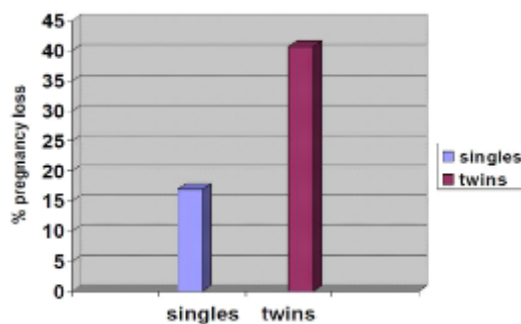
Une capacité de développement dépendante du sexe a été démontrée chez les embryons bovins produits in vivo et in vitro. Ainsi, les embryons de sexe mâle se développeraient plus rapidement que ceux de sexe femelle tout au moins jusqu'au stade de blastocyste (47).

En effet, 95 % des embryons sexés au 7^{ème} jour de gestation se révèlent être des mâles et ont une meilleure viabilité. De même, lors de stress consécutif à la chaleur, le *sex ratio* sera modifié en faveur du sexe mâle que la gestation soit gémellaire ou non. (38)

constatent en effet que, sous un climat chaud (24-53°C), 54,1% des embryons sexés au 7^{ème} jour de gestation sont des mâles contre 45,9% des femelles

Etant donné l'absence de différences significatives du *sex-ratio* habituellement rapportée à l'encontre des veaux nouveau-nés, laisse supposer que les embryons de sexe mâle seraient davantage exposés à une mortalité embryonnaire ou foetale (38);(47).

Figure 31 : Nombres d'embryon



Chez les bovins, la double ovulation s'observe dans 75% des cas sur le même ovaire. Selon les auteurs, elle s'accompagne ou non, en cas de gestation, d'un plus grand risque de mortalité embryonnaire. Cependant, la mortalité embryonnaire est plus souvent observée si les deux embryons se développent dans la même corne utérine et davantage encore si la corne droite est concernée. De même, une étude menée par ROMANO (2004)(51) montre qu'un grand risque de mortalité embryonnaire est observé chez les vaches avec une gestation gémellaire

d- Facteurs parentaux

Facteurs paternels

Diverses publications ont fait état de l'effet négatif exercé par un sperme de mauvaise qualité

sur le risque de mortalité embryonnaire. De même, l'influence du taureau sur le développement embryonnaire a été observée dans diverses expériences de fécondation in vivo et in vitro (38).

Le taureau serait sans effet sur la fréquence de la mortalité embryonnaire tardive évaluée par le taux de non-retour entre 25 et 35 jours ou par un suivi progestéronique (38).

-facteur maternels :

Rôle de la progestérone

La relation entre l'insuffisance progestéronique et la mortalité embryonnaire est encore incomplètement élucidée (47). Il a été démontré que la concentration systématique en progestérone agit sur le volume des sécrétions utérines, le taux de développement du conceptus, la capacité pour l'embryon à produire le signal anti-lutéolytique (INF \hat{o}) et le développement du signal lutéolytique (PGF2 \acute{a}) (38).

En effet, un retard dans l'augmentation post-ovulatoire de la concentration en progestérone compromet le développement du conceptus et par là même sa capacité à sécréter l'INF \hat{o} . constatent dans ces conditions une diminution du taux de conception.(38)

e- Anomalies de cyclicité post-partum

Durée du proestrus

Les vaches avec des petits follicules ovulatoires ou celles avec des proestrus courts ont un taux de gestation faible. Cela est à relier à une exposition réduite à l'oestradiol avant l'ovulation ce qui, d'après MANN et LAMMING (2000)(52), entraîne une augmentation de la capacité de réponse endométriale à l'ocytocine et une meilleure libération de prostaglandine.

Cycle à courte phase lutéale

Lors du 1^{er} cycle post-partum, la phase lutéale peut s'avérer plus courte (<12 jours), ce qui est attribué à un manque d'exposition préalable à la progestérone ou à l'oestradiol au cours du proestrus (52). Cette phase lutéale plus courte est due à une sécrétion utérine trop précoce de PGF2 \acute{a} de J4 à J9 après ovulation, Le taux de gestation est alors extrêmement faible voire nul si la vache est saillie lors de l'oestrus de ce 1^{er} cycle post-partum.(38)

Ce faible taux de gestation n'est pas dû à la non fécondation car les auteurs observent que les ovocytes sont fécondés. Par contre les embryons sont perdus au moment où le corps jaune régresse prématurément puisque la progestérone sécrétée par ce dernier est essentielle au maintien de la gestation (38)

Anoestrus post-partum

Selon POLL (2007)(53), entre 11 et 38 % des vaches laitières des exploitations avec des vêlages répartis tout au long de l'année sont en anoestrus à J₅₀ post-partum. Ainsi, l'état d'anoestrus constitue un risque pour l'établissement et le maintien d'une gestation débutant au cycle suivant. La majorité des études suggère que le taux de MET est plus important pour des vaches en anoestrus avant insémination. En revanche, SANTOS et al.(2004)(54) montrent que les vaches en anoestrus présentent moins de pertes embryonnaires que les vaches cyclées.

Au final, il semble que réduire le nombre de vaches en anoestrus avant une 1^{ère} insémination post-partum permettrait de minimiser les pertes embryonnaires dans les troupeaux bovins (38).

f-Rang de lactation

En ce qui concerne l'étude du facteur «rang de lactation», les auteurs observent que le taux de conception diminue lorsque le rang de lactation augmente en particulier lorsque le nombre de lactation est supérieur à 4. Ceci est en accord avec les observations de (54) qui montrent que les primipares ont un taux de conception à J₃₁ de 45,9% contre 41,5% pour les multipares.

De même, CHEBEL et al. (2004)(55) montrent que les pertes embryonnaires entre J₂₁ et J₄₂ après insémination sont plus élevées chez une vache multipare que chez une primipare.

Ils précisent que cela peut être partiellement expliqué par une incidence plus élevée de maladies post-partum chez les vaches multipares (14,9% contre 6,2% pour les primipares). Or ces maladies sont responsables d'une diminution du taux de conception.

D'après HUMBLLOT (2003)(56), les fréquences de mortalités embryonnaires précoce et tardive augmentent toutes deux avec le rang de lactation. Les taux de MEP sont de 29,3 % pour les primipares, 31 % pour les 2^{ème} et 3^{ème} lactations, et 37,5 % chez les vaches en 4^{ème} lactation ou plus, respectivement, tandis que les taux de MET sont de 13 %, 15 %, 17,5%, respectivement.

g- Maladies péri partum

Mammites

Les mammites sont l'une des affections les plus courantes chez les vaches laitières. En plus de causer une baisse de production laitière, une diminution de qualité du lait, des frais de traitements et des réformes, les mammites diminuent les performances de reproduction.

D'après SANTOS *et al.* (2004)(54), les performances de reproduction sont altérées lorsque la mammite se déclare avant l'insémination ou entre le jour de l'insémination (J0) et celui du diagnostic de gestation (J35). En effet, lorsque la mammite se déclare avant l'insémination, l'intervalle vêlage/1^{ère} insémination augmente ($P < 0,01$). Ce délai est de 75,7#177;1,8 jours alors qu'il n'est que de 67,8#177;2,2 jours pour des vaches non infectées (38).

De plus, le taux de réussite en 1^{ère} insémination diminue lorsque la mammite apparaît avant J0 ou entre J0 et J35 ($P < 0,01$), alors qu'il n'est pas modifié lorsqu'elle se déclare après le diagnostic de gestation (54).

CHEBEL *et al.* (2004) (55) observent qu'une mammite clinique se déclarant entre le jour de l'insémination et celui du diagnostic de gestation s'accompagne d'une augmentation des échecs de gestation.

En effet, les vaches présentant une mammite ont 2,8 fois plus de risque de subir de la mortalité embryonnaire tardive entre J31^{et} J45 (55). Cependant, ils ajoutent que les performances de reproductions sont encore plus sévèrement altérées lorsqu'une mammite subclinique avérée devient par la suite clinique.

Le mécanisme par lequel une mammite subclinique ou clinique interfère avec les performances de reproduction est inconnu. Par conséquent, des mécanismes potentiels sont envisagés par certains auteurs. Une hypothèse serait que la libération d'endotoxines par les bactéries Gram - provoquent la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tels que la PGF2 α ce qui peut entraîner une régression lutéale précoce.

Une autre hypothèse invoquée est que l'infection par les bactéries à Gram⁻ et à Gram⁺ peut s'accompagner d'une augmentation de température corporelle et donc d'une libération de médiateurs de l'inflammation comme PGF2 α . Ces deux raisons peuvent donc expliquer la diminution du taux de conception et l'augmentation des pertes embryonnaires lors de mammite clinique et subclinique .

De plus, BARKER *et al.* (1998)(57) rapportent qu'il existe une inhibition de la GnRH par les endotoxines. Il s'en suit un développement folliculaire insuffisant. Cela peut mener à une production d'oestrogènes trop faible et donc à une anovulation suite au blocage du pic de LH.

Autres maladies post-partum

D'autres affections telles qu'une rétention placentaire ou une fièvre de lait interviennent dans la diminution du taux de gestation. Une fièvre de lait est associée à une diminution du taux de gestation à J₃₉ et une rétention placentaire semble entraîner une réduction de ce taux de gestation à J₃₉ (55). Une vache qui n'a pas eu de fièvre de lait est 2,25 fois plus capable de concevoir qu'une vache ayant eu une fièvre de lait. Pareillement, une vache sans rétention placentaire a 1,2 fois plus de chance de concevoir qu'une vache avec rétention placentaire.

D'après SANTOS *et al.* (2004)(54), les vaches présentant des problèmes de reproduction tels qu'une endométrite subclinique vers J₄₀ ont un taux de conception faible.

h- Environnement de l'utérus et de l'oviducte

Plusieurs auteurs ont étudié la composition du milieu utérin et de l'oviducte. Lorsqu'un embryon dégénéré est récolté, WIEBOLD (1988)(58) observe parallèlement une augmentation significative du glucose, des protéines totales, du calcium, du magnésium, du potassium, du zinc et du phosphore dans les sécrétions utérines. AYALON (1978)(40) observe le même type d'augmentation sauf en ce qui concerne les protéines totales qui sont quant à elles plus élevées chez les vaches fertiles que chez les vaches infertiles. Il précise que des différences frappantes sont observées pour les concentrations en ions particulièrement le 7^{ème} jour après l'oestrus. La concentration en ion calcium à J7 dans les liquides de lavages utérins de vaches avec embryons anormaux est égale à plus de 12 fois celle de vaches avec embryons normaux.

Des concentrations augmentées en potassium, zinc, phosphore et calcium se retrouvent également dans les liquides issus de lavages de l'oviducte. Cette augmentation pourrait être liée à l'augmentation de la concentration plasmatique en oestradiol observée chez les vaches «repeat-breeders» avec embryons anormaux (40)

i- Protocole d'insémination

Intervalle vêlage / 1^{ère} insémination

Plusieurs études s'accordent sur le fait que le taux de conception augmente lorsque l'intervalle vêlage/ 1^{ère} insémination (IVA1) augmente. Ceci est à relier à une diminution de la MEP lorsque l'IA est réalisée au delà de 50 jours post-partum et à une diminution continue du taux de MET qui passe de 15% à 10,5% [HUMBLLOT, 2001](56) Ainsi, d'après GRIMARD et al. (2006)(59), le taux de réussite en 1^{ère} insémination augmente significativement lorsque la 1^{ère} insémination a lieu après 90 jours post partum par rapport à une insémination faite à moins de 70 jours post partum ($P < 0,05$).

Dans son étude en climat tempéré, HUMBLLOT (2001)(56) observe que la mortalité embryonnaire tardive tend à diminuer lorsque l'intervalle vêlage/ 1^{ère} insémination augmente (17% lorsque l'insémination a lieu à moins de 70 jours post-partum contre 13% à plus de 70 jours, $P < 0,005$) (Figure 32).

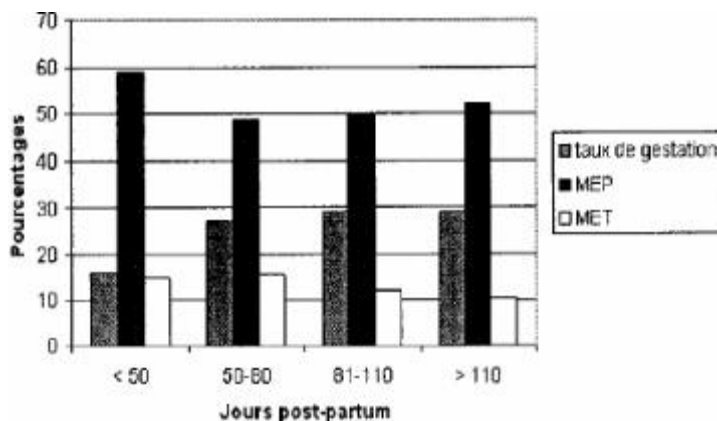


Figure 32: Influence de l'IVA1 sur les paramètres de reproduction (56)

- Nombre d'inséminations et intervalle ovulation/ insémination

La fréquence de mortalité embryonnaire est quatre (4) fois plus élevée chez les animaux inséminés plus de trois (3) fois que chez les autres (20,3% contre 5,2%) (47) Ainsi, seuls 9,8 % des vaches inséminées une seule fois présentent des maladies post partum. En revanche, 17% des vaches avec plus de 6 inséminations ont des pathologies post-partum. Or les maladies post-partum affectent également le taux de conception et sont responsables de ME (47).

De même, le moment de l'insémination par rapport à celui de l'ovulation est très important. KASTELIC et al. (1991)(60) observent une fréquence de mortalité embryonnaire plus élevée entre le 29^{ème} et le 32^{ème} chez les animaux inséminés deux (2) jours avant l'ovulation au lieu du jour précédent l'ovulation.

D'après AYALON (1978)(40), le taux de fécondation chute suite à une augmentation de la mortalité embryonnaire lorsque les vaches sont inséminées plus de 6 heures après l'ovulation. Il est donc très important qu'il y ait une bonne détection des chaleurs.

j- Age de l'animal

L'effet de l'âge de l'animal sur les pertes embryonnaires et foetales a rarement été décrit. Il est vrai que ce genre d'étude comporte un biais important, à savoir le faible pourcentage, parmi les vaches âgées, des animaux qui ont déjà présenté un avortement. En effet, le plus souvent cette pathologie s'accompagne de la réforme de l'animal.

Selon les études, la mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les multipares ou chez les vaches avec plus de 5 lactations que les vaches entre la deuxième et la quatrième lactation(38). D'autres études confirment la plus grande fréquence d'avortements chez les vaches âgées de 3 et 4 ans (61).

k- Facteurs environnementaux

k.1- Alimentation

Alimentation énergétique

Le statut métabolique de la vache, s'exprimant par son état d'embonpoint, affecte la survie embryonnaire. En effet, une balance énergétique négative entraînerait une concentration en progestérone plus faible et donc augmenterait les pertes embryonnaires (47). D'après (40) une sous- alimentation diminue les concentrations plasmatiques en progestérone ainsi que la proportion de génisses avec un ovocyte fécondé d'aspect normal. Cependant, la relation existante entre l'énergie contenue dans l'alimentation et la mortalité embryonnaire ne s'expliquerait pas seulement par le taux de progestérone.

Par exemple, ENJALBERT (2003)(30) constate que chez les génisses une suralimentation avant insémination suivie d'une sous-alimentation diminue sensiblement le taux de survie des embryons sans modifier la progestéronémie.

Impact de la note d'état corporel

Chez la vache laitière, les taux de vêlage après insémination sont proches voire inférieurs à 50%. Pourtant, plusieurs expériences ont démontré que les taux de fécondation étaient supérieurs à 80% (jusqu'à 90%) Hormis les cas d'avortement d'origine pathologique, les cas

de mortalité foetale chez les bovins sont peu nombreux (5%). En revanche, 30 à 40 % des embryons meurent après fécondation (38). D'autres auteurs mettent en évidence la relation entre note d'état corporel et mortalité embryonnaire.

Non-fécondation et mortalité embryonnaire précoce

La mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente donc le risque de mortalité embryonnaire. Dans l'étude de FRERET *et al.* (2005)(62), la perte d'état entre 0 et 60 jours post-partum a eu un effet sur le taux de non fécondation-mortalité embryonnaire précoce (NFMP). Ce taux est de 41,7% pour une perte supérieure à un point, contre 29,8% lorsque la perte est inférieure à un point. Remarquons qu'aucune relation n'a été observée dans cette étude entre la note d'état au vêlage et les performances de reproduction après insémination artificielle.

Par ailleurs, PINTO *et al.* (2000)(63) mettent en évidence un taux de gestation plus élevé dans la classe de vaches présentant un taux protéique (TP) supérieur à 30g/kg par rapport aux autres femelles (47,1% et 41,3% respectivement). Ceci est lié à une diminution des taux de NF-MEP pour les animaux de cette classe (28,6% et 32,8% pour la classe TP bas).

Mortalité embryonnaire tardive

Les études montrent là encore un effet néfaste d'un mauvais état corporel (excessif ou insuffisant) sur la mortalité embryonnaire. Les taux de MET sont plus faibles chez les vaches maigres ou en état correct que chez les vaches grasses au moment de l'insémination, avec respectivement 13,5%, 15,1% et 24,5% de MET (38).

De nombreux auteurs mettent alors en évidence le rôle prépondérant du déficit énergétique sur le taux de MET. Le suivi de la note d'état en post-partum est alors important car le risque de mortalité embryonnaire tardive est multiplié par 2,4 pour chaque unité d'état corporel perdu durant le premier mois de lactation. De même, GRIMARD *et al.* (2006)(59) observent qu'il y a plus de mortalité embryonnaire tardive lorsque les vaches ont des notes d'état au vêlage et à l'insémination supérieures à 2,5 ($P < 0,05$). Se basant sur une étude similaire, HUMBLOT (2001)(56) souligne l'existence d'une interaction entre la note d'état corporel et la mortalité embryonnaire (Figure 33). PINTO *et al.* (2000)(63) rapportent aussi que la NEC est un facteur exerçant un effet très marqué sur la mortalité embryonnaire tardive.

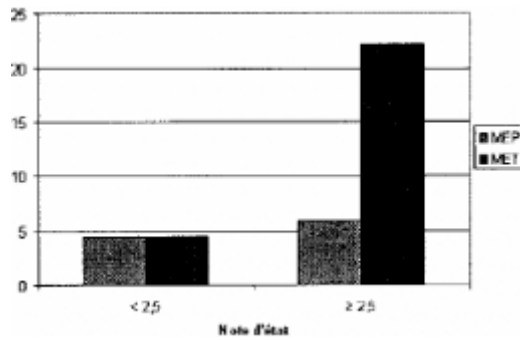


Figure 33: Relation note d'état/ ME (56)

Influence de la composition de la ration

. Excès d'azote dégradable

Dans les conditions normales, l'ammoniac est le résultat de la dégradation ruminale de l'azote. Il est ensuite transformé en urée dans le foie de façon presque totale ce qui correspond à sa détoxification (53). Cependant, l'augmentation de protéines dégradables dans le rumen constituerait un risque d'augmentation de la concentration en ammoniac et donc de l'urée plasmatique et urinaire. ENJALBERT (2003)(30) observe l'existence d'une relation négative entre la fertilité et l'urémie. En effet, les vaches avec MET ont en moyenne une urémie supérieure à celle de vaches gravides, puis le taux de mortalité embryonnaire est sensiblement plus élevé lors de la distribution de la ration la plus riche en azote (Figure 43).

. Déficits en minéraux et en vitamines

Cela se produit lors d'un défaut d'apports dans la ration ou alors ces déficits sont dus à des carences secondaires. L'implication du cuivre est signalée pour la mortalité embryonnaire. Ainsi, une supplémentation de magnésium, manganèse, fer, cuivre et zinc sous forme organique diminuerait les mortalités embryonnaires précoces (30). Une carence en vitamine A favorise également la mortalité embryonnaire (Tableau 02).

Tableau 02: Principales relations entre alimentation et troubles de la reproduction(30)

Troubles	Elément invoqué
Anoestrus et baisse d'activité ovarienne	Déficit énergétique Déficit en phosphore

Défaut de fécondation Mortalité embryonnaire	Fortes carences en énergie et azote Excès d'azote (surtout dégradable) Déficit en phosphore et oligo-éléments
Avortements Mortinatalité	Carences en iode et vitamine A Excès d'azote

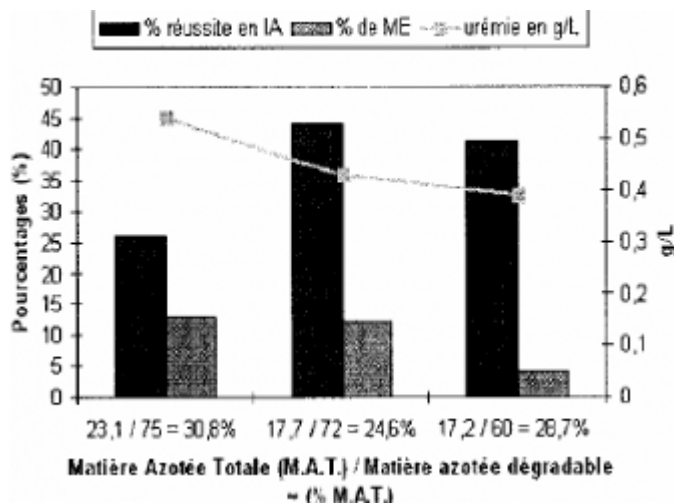


Figure 34: Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction. (30)

K.2- La température et la saison

Dans les régions tropicales et subtropicales, divers auteurs ont enregistré une diminution de la fertilité au cours des mois d'été coïncidant habituellement avec des périodes prolongées de température élevée. L'effet de la température sur les performances de reproduction se traduirait par une diminution des signes de chaleurs, par la diminution de la progestéronémie significativement plus basse selon certains auteurs en été qu'en hiver.

Très récemment, CHEBEL et *al.*(2004)(55) ont observé que les vaches exposées à la température avant insémination (entre 50 et 20 jours) ont un taux de gestation inférieur de 31 à 33 % par rapport à celles non exposées.

LEDOUX et *al.* (2006)(42) ajoutent qu'un stress thermique appliqué entre le 8^{ème} et le 16^{ème} jour de gestation perturbe le développement embryonnaire (Figure 35). De même, EALY et *al.*(1993)(64) montrent que l'embryon de vache serait davantage sensible à une augmentation de température dans les 24 premières heures de gestation.

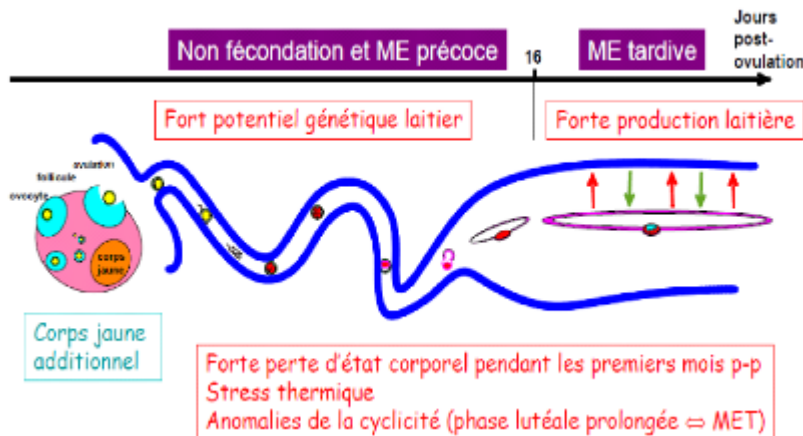


Figure 35: Facteurs de risque de mortalité embryonnaire. (65)

K.3-production laitière :

Un effet défavorable d'une production laitière élevée sur le taux de MET est également observée. Une augmentation des MET est notée chez les femelles hautes productrices (18,7% pour les vaches produisant plus de 39 kg de lait par jour contre 13,5% pour les classes de production moyenne ou faible ($p < 0,03$). Il existe alors une interaction forte avec l'état d'engraissement, cet effet défavorable de la production laitière élevée étant essentiellement observé chez les femelles en bon état au moment de l'insémination artificielle (63).

Aussi, GRIMARD *et al.* (2006) (59) observent que le taux de gestation diminue significativement lorsque la production laitière augmente et lorsque l'index de mérite génétique (Index Economique Laitier: INEL) augmente (> 27 points).

Une explication possible serait que l'augmentation de la production laitière s'accompagne d'une augmentation du métabolisme ce qui pourrait influencer les concentrations périphériques en stéroïdes. Cela peut alors être responsable d'une augmentation plus lente des concentrations en progestérone pendant le début de dioestrus et donc de mortalité embryonnaire. HUMBLOT (2001)(56) ajoute que la diminution du taux de fertilité pour les vaches à fort INEL est due à une forte augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (29,1% pour un INEL = 27 contre 37,9% pour un INEL > 27 , $P = 0,01$) (Figure 36).

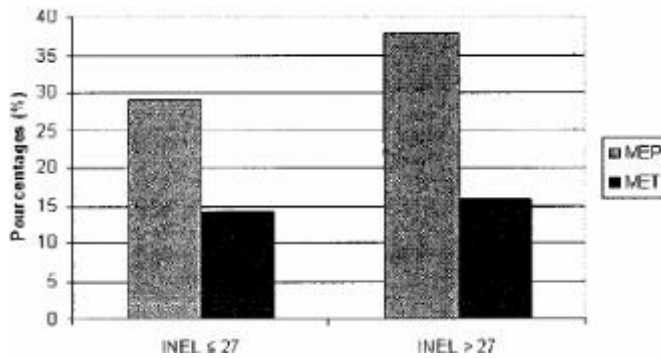


Figure 36: Mortalité embryonnaire et INEL. (56)

K.4-Palpation transrectale

La fréquence de la mortalité embryonnaire va être influencée par divers facteurs liés à la palpation manuelle du tractus génital. D'après PICARD- HAGEN *et al.* (2003b)(66), le pourcentage de pertes embryonnaires après mise en évidence de la fluctuation liquidienne, recherche de la vésicule amniotique et/ ou glissement des membranes annexielles est de 10% environ. HANSEN *et al.* (1999)(47) ont montré que le diagnostic de gestation basé sur le glissement des membranes foetales engendre davantage de pertes que la palpation de la vésicule amniotique entre le 45^{ème} et 70^{ème} jour de gestation (6,3% contre 4,3 %) tandis que cette seconde méthode induit plus de pertes entre le 30^{ème} et le 44^{ème} jour de gestation (5,1 % contre 4,8%).

De même, ROMANO *et al.* (2004)(51) observent une fréquence de mortalité embryonnaire plus élevée lors de diagnostic par glissement des membranes avant le 50^{ème} jour de gestation.

k.5 Traitements hormonaux :

Selon LULAI *et al.* (1994)(67) l'administration par erreur de prostaglandine à des animaux gestants induit une mortalité embryonnaire précoce ou tardive voire un avortement entre le 10^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation.

k.6-Effet troupeau

. Influence de la taille du troupeau

D'après HUMBLOT (2001)(56), le taux de gestation diminue lorsque la taille du troupeau augmente (46,9% pour un troupeau de moins de 40 vaches contre 39,4 % pour un troupeau de plus de 40 vaches, $P < 0,01$).

. Influence de la Date de Réintroduction de la vache au sein du Troupeau (DRT)

La date à laquelle la vache tarie est réintroduite au sein du troupeau avant le vêlage est un facteur ayant une influence sur les taux de mortalité embryonnaire et de gestation des vaches du troupeau (56). Ainsi, lorsque la vache tarie est rentrée le jour du vêlage (DRT1), le taux de gestation est de 45,5% alors qu'il est de 41,7 % lorsqu'elle est rentrée de 5 à 15 jours avant vêlage (DRT2) et de 35 % à plus de 15 jours avant vêlage (DRT3) ($P < 0,001$).

L'augmentation de la MET due à une rentrée trop précoce est différente selon que l'on considère les vaches à haut ou faible index génétique. En effet, les vaches

DRT2 à INEL= 27 ne subissent aucune baisse de fertilité en comparaison aux vaches DRT1. Au contraire, pour les vaches DRT2 à INEL élevé (>27), les taux de mortalité embryonnaires précoce et tardive augmente. Pour les vaches DRT3 à INEL > 27 , ces taux sont également supérieurs à ceux des vaches DRT1. Les vaches

DRT3 à INEL= 27, ont une fertilité plus basse mais cela est dû à l'augmentation du taux de MET uniquement qui est alors proche de 20% (56).

k.7- Causes biologiques

-Données cliniques

De nombreuses études ont été consacrées aux germes spécifiques et non spécifiques du tractus génital au cours du post-partum, chez les repeat-breeders, lors d'endométrites ou d'avortements . Quelques publications ont fait état d'une relation entre la manifestation par l'animal d'une pathologie utérine et la possibilité d'une interruption de la gestation.

Ainsi, PAISLEY et *al.* (1978)(68) rapportent que parmi les 15 cas d'interruptions de gestation observés au cours des 100 premiers jours suivant la fécondation, 73 % des animaux avaient été traités pour endométrites, cervicites, repeat-breeding ou avaient présenté un cycle allongé.

En effet, une étude de LOPEZ-GATIUS et *al.* (1996)(69) observe également une multiplication par 2,6 et 1,8 du risque d'interruption de gestation entre le 42^{ème} et le 150^{ème} jour respectivement chez les animaux qui ont présenté un pyomètre ou une rétention placentaire.

. Manifestations cliniques des mortalités embryonnaires

Les manifestations cliniques de la mortalité embryonnaire dépendent du moment de son apparition.

En cas de mortalité embryonnaire précoce, les conséquences cliniques sont frustrées. Elles sont liées à la possibilité de l'embryon d'avoir ou non le temps de synthétiser le signal inhibiteur de la lutéolyse (trophoblastine). Lorsqu'elle survient au 14-16^{ème} jour de la gestation, elle ne modifie pas la durée du cycle des femelles (63).

Concernant la mortalité embryonnaire tardive, l'absence de battement cardiaque constitue l'un des signes les plus évidents. Cliniquement, on constate un retour en chaleur décalé entre 25 et 35 jours après insémination.(38).

Dans ces deux cas, l'embryon et ses enveloppes sont plus fréquemment expulsés à travers le col utérin ou résorbés (38).

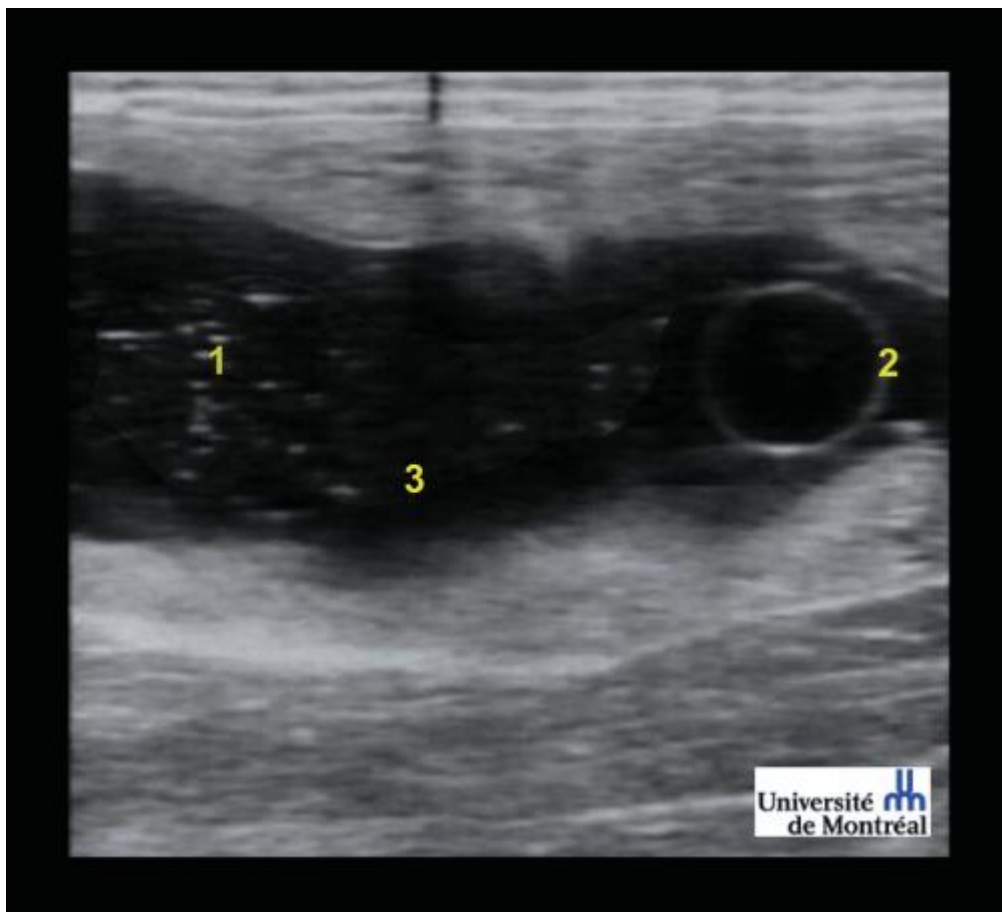


Figure 37. Ultrasound image of embryonic mortality observed at day 30 (7.5 MHz linear probe; depth 5 cm). Courtesy of

the Université de Montréal. Debris from the dead embryo has been released outside the amniotic cavity. 1: Embryonic debris; 2: Amnion; 3: Allantoic fluid. (05)

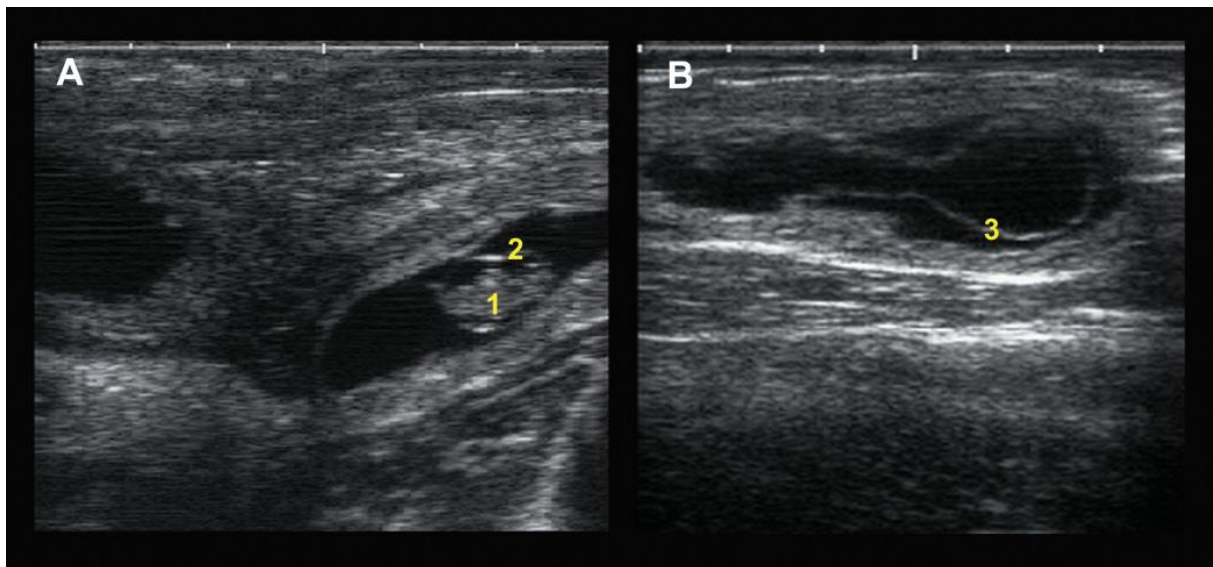


Figure 38. Ultrasound images of embryonic death identified on day 32 of gestation including an embryo with poorly

defined contours and irregular, hyperechogenic amniotic and chorioallantoic membranes (8 MHz linear probe; depth 5 cm). 1: Embryo; 2: Amnion; 3: Allantois. (05)

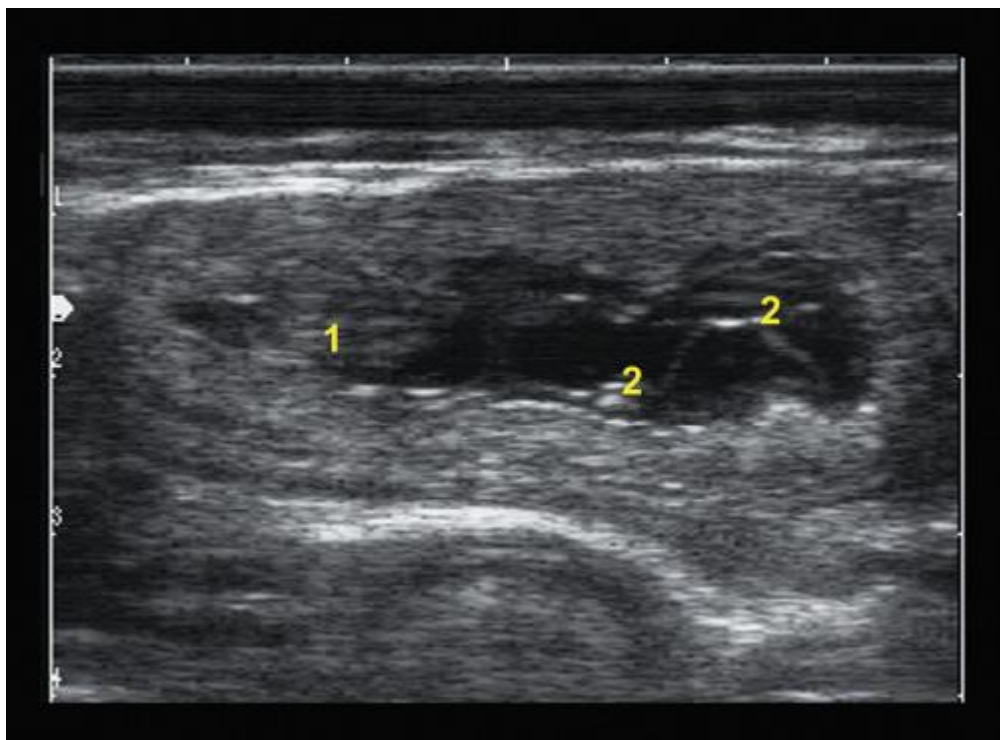


Figure 39. Ultrasound image of the same bovine uterus as in the preceding figure on day 45, 13 days after diagnosis of

embryonic death (10 MHz linear probe; depth 4 cm). The allantoic fluid remains cloudy. The debris from the conceptus was

completely expelled on day 50. 1: Embryonic debris; 2: Irregular chorioallantoic membrane.(05)

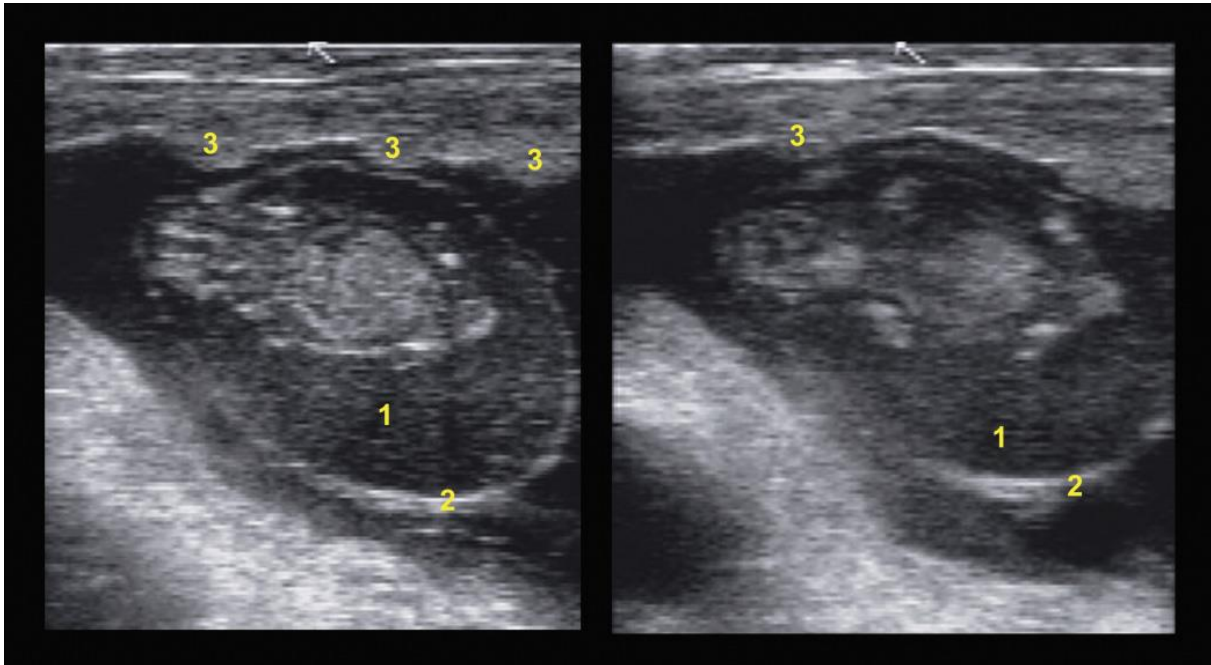


Figure 40 Ultrasound images of fetal death estimated on day 48 (CRL: 3 cm) on which one can see the beginning of fetal

degeneration with significant accumulation of hyperechogenic debris in the amniotic fluid (7.5 MHz linear probe; depth 6 cm). Observe the irregular, hyperechogenic appearance of the amniotic membrane and placentomes above the dead fetus. 1: Fetal debris; 2: Amniotic membrane; 3: Placentomes 0.6 cm in diameter (05)

Au terme de ce chapitre consacré aux facteurs associés à la mortalité embryonnaire, on constate que les facteurs embryonnaires et gamétiques; les facteurs maternels et environnementaux constituent les principales sources de mortalités embryonnaires c'est-à-dire les pertes de gestations qui surviennent avant 45^{ème} jour post insémination. Par ailleurs, dans l'espèce bovine, il existe aussi les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le

vétérinaire. Ils surviennent entre le 50^{ème} et le 260^{ème} de gestation et font l'objet du chapitre suivant.

B) Les avortements cliniques :

- Définition de l'avortement :

La définition de l'avortement n'est pas chose aisée. Cette difficulté explique sans doute pourquoi de plus en plus fréquemment la littérature de langue anglaise fait appel à la notion de *pregnancy losses* (pertes de gestation), celle-ci regroupant les mortalités embryonnaires, les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation posés par le vétérinaire.(70)

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

Définition légale : En France, d'après le décret du 24 décembre 1965, on considère comme avortement dans l'espèce bovine l'expulsion du foetus ou du veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance.(70)

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

Notion de période à risque (70)

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

ou avortent. Logiquement, la période à risque d'une interruption de gestation commence dès la fécondation. En pratique cependant, sa quantification n'est réalisable qu'à partir du moment où il est possible de confirmer la gestation ou selon les études à partir du moment où le diagnostic de gestation a effectivement été réalisé ce qui peut varier de 30 à plus de 100 jours de gestation. non viable. Après le 260^e jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré.(70)

1- Caractéristiques épidémiologiques des agents responsables

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

La première est imputable à leur diversité. Les agents responsables d'avortements sont en effet de nature biologique tels les bactéries, les virus, les parasites ou les champignons et les levures ou non biologique comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes.

Chacun d'entre eux présente des caractéristiques de résistance, de transmission, de pathogénie, de manifestations cliniques et anatomopathologiques et de moment d'apparition qui dans un certain nombre de cas sont encore loin d'être précisées. (70)

Ils ne sont habituellement pas spécifiques d'une espèce animale, Leur effet pathogène dépend de l'environnement géographique, nutritionnel ou de gestion des animaux qu'ils concernent.

L'avortement ne constitue pas nécessairement le seul, voire le plus important, signe d'une infection ou infestation. (70)

Par ailleurs, les lésions macroscopiques induites chez la mère ou l'avorton sont rarement pathognomoniques. (70)

Enfin, il convient de noter que l'identification d'un germe dans un fœtus ne permet pas de conclure de manière absolue à son rôle étiologique. (70)

- La contagiosité

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

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

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

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

- Les voies de contagion

La voie oro-nasale est une voie privilégiée. Cela pose le problème de la qualité de conservation des aliments (*Listeriose*, *Leptospirose*, Champignons, Levures) et de leur contamination potentielle par des animaux domestiques ou des rongeurs (les protozoaires) ou par les sécrétions génitales après un avortement. (70)

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

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

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

- Le moment d'apparition

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

- Il existe des différences entre les études.

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

- La symptomatologie clinique

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

Il faut également préciser que la naissance de veaux chétifs ou présentant des retards de croissance peut être symptomatique de l'un ou l'autre agent étiologique et en particulier du BVD, de la leptospirose. (70)

- La saison

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

- Caractéristiques macroscopiques de l'avorton et du placenta

Il est bien difficile de poser un diagnostic étiologique sur base de l'examen macroscopique de l'avorton et du placenta. L'avorton sera habituellement autolysé. Il présentera des lésions

cutanées en cas d'infestation par les champignons. Le placenta ne présentera des lésions typiques qu'en cas d'atteinte par les champignons ou les toxoplasmes (zones de calcification). La rétention sera habituelle mais plus nette lors d'infestation par les champignons (70).

2). Facteurs responsables des avortements

2.a- Les agents biologiques

**Les bactéries*

Dans la majorité des cas, les avortements causés par des bactéries se manifestent de manière sporadique. Ils se répartissent en deux groupes. Le premier concerne des germes ubiquitaires qui ne sont habituellement pas responsables de pathologies chez l'animal adulte :

Actinomyces pyogenes, Escherichia coli, Bacillus, Streptococcus spp. Ils représentent 61 % des cas d'avortements bactériens. Ne se propageant pas d'un animal à l'autre, ils n'entraînent généralement pas de problèmes à l'échelle du troupeau et leur identification peut de ce fait être considérée comme d'importance mineure. Le second groupe est représenté par les bactéries qui sont pathogènes pour l'animal adulte : Pasteurella, Salmonella, Haemophilus somnus. Leur contagiosité les rend responsables de problèmes au niveau du troupeau. (70)

- La brucellose

La fréquence de cette pathologie à déclaration obligatoire due à *Brucella abortus* (8 sérotypes) chez les bovins, à *Brucella melitensis* chez les petits ruminants

L'avortement en est le signe clinique habituel (80 % des animaux exposés au germe avortent). Il est habituellement observé après le 5ème mois de gestation au terme d'une période d'incubation de 2 semaines à plusieurs mois. Il s'accompagne habituellement de rétention placentaire et de métrites et donc d'une élimination du germe pendant 3 semaines environ. Cette pathologie peut parfois se traduire par des boiteries, des mammites, des lymphadénites et des orchites.

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

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

La brucellose et une anthroponose (fièvre ondulante) à déclaration obligatoire. (70)

- *Chlamydie*

La chlamydie est considérée comme pathogène dans de nombreuses espèces animales dont la vache et la truie mais surtout la brebis et la chèvre (*Chlamydia psittaci*). Ce germe (ricketsie) est un parasite intracellulaire obligé dont la transmission se fait surtout par voie orale mais aussi vénérienne ou par inhalation.

Le genre *psittaci* est le plus souvent associé à l'avortement qui survient au cours du dernier trimestre de la gestation de manière le plus souvent sporadique qui entraîne la naissance d'un veau mort ou affaibli. Cependant cette étiologie est rarement diagnostiquée et sa fréquence de ce fait non établie. L'infection par d'autres variétés induit l'apparition d'arthrites, de conjonctivites et d'encéphalites.

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

Le diagnostic est difficile car l'image de la bactérie n'est pas typique et sa présence se traduit parfois par des troubles intestinaux bénins s'accompagnant d'une sérologie positive. Le diagnostic sérologique (sérologie couplée à 3 semaines d'intervalle) est également possible. Le germe est sensible à la tétracycline. Il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccins utilisables chez l'espèce bovine. (70)

- *La listériose*

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

Chez l'animal gestant, la bactérie présente un tropisme pour les tissus fœtoplacentaires. Habituellement du à *Listeria monocytogenes* et plus occasionnellement à *Listeria ivanovii*, l'avortement s'observe le plus souvent au cours des trois semaines suivant la mise en service

d'un ensilage et concerne le dernier trimestre de la gestation. Il se manifeste sous forme sporadique. A la différence des avortements provoqués par d'autres bactéries, l'avortement du genre *Listeria* est plus fréquemment précédé et/ou suivi de signes cliniques tels que la diarrhée, des troubles nerveux (encéphalite), de la métrite et de l'amaigrissement. Il s'accompagne également plus fréquemment de rétention placentaire.

Le fœtus ne présente que peu de lésions caractéristiques. Il est le plus souvent autolysé. L'identification du germe constitue le seul moyen de diagnostic étiologique. On se souviendra que la *Listeria* peut être responsable de zoonose dans l'espèce humaine (avortement, septicémie, encéphalite). (70)

- *L'ureaplasme, la mycoplasme*

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

Le traitement consistera en l'administration de tétracycline ou de tylosine le lendemain de l'insémination en cas d'inflammation du tractus génital et au recours à l'insémination artificielle. (70)

- *La leptospirose*

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

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

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

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

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

Le diagnostic clinique d'un avortement à *Leptospire* est rendu difficile par l'absence de lésions macroscopiques du placenta et du fœtus qui est le plus souvent autolysé ou peut en fin de gestation(70)

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

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

La vaccination constitue la principale méthode d'éradication. (70)

-La vibriose

La vibriose ou campylobactériose est due à une bactérie Gram négative, spécifique aux bovins, le *Campylobacter fetus venerealis* anciennement appelé *Vibrio fetus*. Comme le *Tritrichomonas foetus*, le *C. fetus venerealis* est un parasite obligé du tractus génital. Par contre, le genre *Campylobacter fetus fetus* et le *Campylobacter fetus intestinalis* sont des hôtes normaux du tube digestif qui provoquent que très rarement des troubles de la gestation chez les bovins. Comme d'autres agents biologiques tels *Brucella*, *Mycoplasma*, IPV (Infectious pustular vulvovaginitis), *Ureaplasma*, *Tritrichomonas foetus* et le BVD (Bovine mucosal disease), *C. fetus venerealis* se transmet par la voie vénérienne que se soit lors d'une insémination artificielle ou d'une saillie naturelle. La transmission orale est l'apanage de *C. fetus fetus*. (70)

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

L'identification du germe dans les sécrétions génitales du mâle ou de la femelle est indispensable pour confirmer le diagnostic. Elle s'avère cependant difficile puisque requérant des conditions particulières de milieux de culture et de tension en oxygène. Des prélèvements répétés seront souvent nécessaires. Le foetus ne présente aucune lésion caractéristique. Le placenta est oedémateux et a l'aspect du cuir.

Le test d'agglutination des IgA A dans le mucus en phase dioestrale est peu sensible et sera réservé au dépistage d'animaux au sein d'un troupeau. (70)

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

- Autres bactéries

Diverses bactéries ont été occasionnellement identifiées dans les avortons et les placentas.

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

D'autres bactéries ont également été identifiées : *Aeromonas hydrophila*, *Bacillus licheniformis*, *E.Coli*, *Fusobacterium necrophorum*, *Haemophilus somnus*, *Nocardia asteroides*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella spp.*, *Serratia narcescens*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Yersinia pseudotuberculosis*. Les avortements s'observent quel que soit le stade de gestation mais le plus souvent dans sa deuxième moitié. Ils ne sont pas précédés de signes spécifiques. Ils s'accompagnent ou non de rétention placentaire. Les germes impliqués vivent dans l'environnement de l'animal et peuvent être identifiés normalement dans des avortons. Ils ne seront rendus responsables de l'avortement qu'après les avoir identifiés en culture pure dans les prélèvements réalisés en présence de lésions inflammatoires le plus souvent au niveau des poumons et du placenta et en l'absence d'autres causes possibles.

Le genre *Haemophilus somnus* a été associé à diverses pathologies telles que la polyarthrite, la meningoencéphalite, la pneumonie, la laryngite nécrotique, les endométrites. Hôte habituel du vagin (57 % des cas) chez la vache et de la cavité préputiale (90 % des cas) chez le taureau, il serait que rarement responsable d'avortement au demeurant limité à l'un ou l'autre animal et s'observant surtout en fin de gestation. L'avortement serait secondaire à une transmission hématogène faisant suite à une contamination vaginale ou respiratoire.

Cliniquement, il se caractérise par une placentite nécrosante et suppurative et par un oedème du placenta. Le diagnostic étiologique se basera sur l'identification du germe en culture pure dans le foetus (idéalement). Il n'est pas inintéressant de préciser que ce germe pourrait également être responsable d'infertilité, étant donné sa capacité à adhérer à la membrane pellucide des embryons dont il provoquerait la dégénérescence. Ce germe est sensible à la plupart des antibiotiques utilisés en pratique. (70)

La *salmonellose* caractérise les génisses au pâturage au cours du dernier tiers de la gestation. De caractère sporadique, l'avortement est précédé d'une entérite parfois aiguë ou d'une

hépatite. Il est suivi de l'excrétion pendant 18 jours de salmonelles voire de l'apparition de porteurs chroniques. La gestation peut aussi se terminer par la naissance de veaux mort-nés hébergeant des salmonelles. *Salmonella dublin* possède un tropisme pour le tractus génital. Comme *S. typhimurium* elle est la plus souvent isolée. *S. enteritidis* comme *S. abortus bovis* sont plus rarement rencontrées. (70)

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

plus de 3 mois doivent être vaccinés avec deux injections à 3 semaines d'intervalle pour la primovaccination accompagnée d'un rappel tous les 9 mois

Mycobacterium avium a été isolée à partir du placenta de vaches avortées quand la tuberculose aviaire(70) sévit dans les volailles de l'exploitation.

L'infection par le genre *Bacillus* peut se traduire par des avortements sporadiques le plus souvent dans le dernier tiers de la gestation. L'avorton présente une péricardite caractéristique. Cette infection s'accompagne fréquemment de celle par le BVD. (70)

* *Les virus*

Les conséquences d'une infection virale dépendent du stade de gestation auquel l'infection a été contractée. Le plus souvent au cours des deux premiers trimestres, l'infection se traduira par une mortalité embryonnaire ou foetale, l'avortement proprement dit pouvant s'observer selon un délai variable. Il en résulte l'expulsion d'un foetus qui sera le plus souvent autolysé. Une infection contractée au cours du dernier trimestre, s'accompagnera d'une réponse immunitaire suffisante pour permettre au foetus de naître à terme ou si la réponse immunitaire est excessive d'induire un état de stress chez le foetus qui dans ce cas sera expulsé prématurément. Dans ce second cas l'autolyse ne sera pas systématiquement observée. (70)

- *La rhinotracheite infectieuse*

L'herpès virus de type 1 (BoHV-1) constitue la principale cause d'avortement en Amérique du Nord. Il est également responsable de vulvovaginite, de balanoposthite, de pathologies respiratoires, de conjonctivite et d'encéphalomyélite. La manifestation clinique (respiratoire vs génitale) dépendra la plus souvent de la voie de contamination (intranasale vs vénérienne y compris le matériel d'insémination). Comme d'autres virus du groupe, le BoHV1 peut demeurer à l'état latent chez l'animal et être réactivé lors de stress (transports, parturition) ou de traitements aux corticoïdes. Ce virus est sensible à la plupart des désinfectants mais peut survivre plusieurs jours dans l'environnement. Le virus s'installe à l'état latent dès la primo-infection dans le ganglion nerveux afférent à sa zone de multiplication. Il est réexcrété tous les 3 ans environ selon l'état immunitaire de l'animal. La maladie peut être contrôlée par la vaccination au moyen depuis 1996 de vaccins marqués (vaccins vivants atténués et vaccins inactivés) qui permettent le diagnostic différentiel entre des animaux vaccinés et des animaux atteints par une souche sauvage. (70)

Quoique observé pendant toute la gestation, l'avortement survient le plus souvent au cours de sa deuxième moitié, quelques jours à plusieurs mois après une contamination ou une manifestation respiratoire voire l'injection d'un vaccin vivant, ce qui explique l'absence habituelle de symptômes chez l'animal lors de l'avortement. L'exposition au virus d'un troupeau indemne peut se traduire par l'avortement de 25 à 60 % des animaux gestants. Les avortements plus sporadiques se rencontreront dans les troupeaux vaccinés. (70)

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

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

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

Le virus ne pourra être rendu responsable de l'avortement qu'une fois isolé ou son antigène identifié dans les tissus tels que le placenta (tissu de prédilection surtout si le foetus est autolysé), le foie, la rate, les poumons ou les reins. Chez le foetus, les anticorps ne sont que rarement détectés étant donné sa mort rapide après l'infection.(70)

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

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

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



Photo 1: Avorton dans l'IBR. (71)

- La maladie des muqueuses

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

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

La manifestation clinique concerne davantage les animaux immunocompétents, âgés de 6 mois à 2 ans. Elle est rarement mortelle mais entraîne un pourcentage élevé de morbidité dans le troupeau: léthargie, anorexie, fièvre, écoulements nasaux, diarrhée, érosions buccales, chute de production laitière. La virémie dure une quinzaine de jours, période pendant la quelle le virus est excrété dans le milieu extérieur. Les animaux exposés présentent plusieurs semaines après l'exposition une séroconversion. (70)

L'infection du fœtus par une souche non-cytopathogène au cours des 4 premiers mois de la gestation se traduit par la naissance d'un veau vivant mais qui sera infecté de manière persistante. Chétifs, présentant un retard de croissance, la plupart d'entre eux meurent au cours des 6 voire 12 premiers mois. Certains néanmoins peuvent atteindre l'âge adulte et se reproduire. Leur descendance sera infectée également de manière persistante. (70)

La maladie des muqueuses revêtira une forme chronique lorsqu'un infecté persistant sera surinfecté par une souche cytopathogène. Cette souche résulte d'une mutation d'une souche non cytopathogène ou peut être aussi d'origine vaccinale. Les termes cytopathogènes et non

cytopathogènes font référence au caractère pathogène des souches manifesté in vitro. L'une et l'autre souche présente par ailleurs de nombreuses variations antigéniques qui rendent le diagnostic sérologique difficile et entraînent la présence de nombreux animaux faussement négatifs. Le risque est d'autant plus grand avec les animaux infectés persistants qui ne développent pas d'immunité contre le virus responsable de leur infection ou une immunité faible vis à vis d'un virus hétérologue qui rendent complexe le diagnostic sérologique de la maladie. La forme chronique se manifeste de manière sporadique mais est le plus souvent fatale. Les signes cliniques sont semblables mais se manifestent de manière beaucoup plus nette à ceux décrits pour la forme clinique.(70)

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

En pratique, l'infection d'un troupeau par le BVD entraîne un risque majeur à savoir l'infection de l'embryon ou du fœtus. Ses conséquences sont de nature diverse selon le stade de gestation puisqu'en effet elles dépendent de la présence ou non de la capacité pour le fœtus de présenter ou non une réaction immunitaire, celle-ci étant acquise entre le 120ème et le 150ème jour de gestation, la période critique étant le 125ème jour de gestation. (70)

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

L'infection du fœtus par une souche non-cytopathogène entre le 42ème et le 125ème jour de gestation peut entraîner quatre types de conséquences. (70)

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

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

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

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

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

20 à 30 jours suivants. L'avortement reste néanmoins possible. La présence de lésions congénitales demeure possible. Elle s'accompagne d'anticorps précolostraux. (70)

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

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

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

L'infection sera contrôlée par élimination après dépistage des infectés chroniques persistants et par le recours à la vaccination. Le choix d'un vaccin tiendra compte des éléments suivants : le degré de protection offert par un vaccin est directement proportionnel à l'homologie antigénique entre le virus vaccinal et le virus auquel le troupeau a été exposé. L'utilisation de vaccins vivants peut être à l'origine d'une infection fœtale et la naissance d'IPI. Leur emploi chez des animaux gestants ou en contact avec des animaux gestants doit être évité à moins qu'il ne soit employé en fin de gestation, une fois l'immunocompétence fœtale bien acquise, pour augmenter l'immunité colostrale. Les vaccins tués peuvent être utilisés chez des animaux gestants mais leur immunité est inférieure à celle induite par des vaccins vivants. Aussi des rappels annuels sont-ils nécessaires. (70)



Photo 2: Avorton de BVD.(72)

Tableau 03: Effet de la BVD chez les femelles gestantes(73)

Moment de l'infection de la mère (jours de gestation)	Effets chez les femelles gestantes	
	Séronégatives	Séropositives
0-40 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Mortalités embryonnaires • Avortement 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
40-120 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Veaux immunotolérants à la naissance (apparence normale, plus petits, croissance ralentie) • Avortement • Mortinatalité • Anomalies congénitales 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
120-150 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalies congénitales • Mortinatalité • Avortement 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
150 jours – à la naissance	<ul style="list-style-type: none"> • Avortement • Veau normal à la naissance 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance

- *Le blue tongue virus*

L'infection du fœtus par le virus de la blue tongue (22 sérotypes identifiés) demeure exceptionnelle. Elle concerne surtout les états du sud et de l'ouest des USA. Ce virus est transmis par un arthropode: *Culicoides varripennis*. Contractée avant le 150ème jour de gestation, elle se traduit par de la momification, de l'avortement ou la naissance de veaux présentant des lésions du système nerveux central (hydrocéphalie) ou plus caractéristique un excès de développement de la muqueuse sur les incisives. Les autres ruminants peuvent également être atteints. (70)

- *Le virus akabane*

Comme d'autres virus de la famille des Bunyavirus, il est responsable de lésions congénitales, de momification ou d'avortements. Ces virus sont transmis par des tiques et des moustiques.(70)

- Virus de Schmallerberg

est le nom informel donné à un récemment isolé Orthobunyavirus, qui n'a pas été donné un nom officiel à partir de Janvier 2013, d'abord rapporté en Novembre 2011 pour causer des malformations congénitales et mortinaissances en bovins, moutons, chèvres, et éventuellement alpagas. (74 ;75 ;87 ;88) Il semble être transmise par des moucheron (Culicoides spp.) qui sont susceptibles d'avoir été le plus actif dans l'apparition de l'infection dans l'été de l'hémisphère nord et l'automne de 2011, avec des animaux donnant suite naissance à partir de fin 2011.(74)le virus de Schmallerberg tombe dans le séro groupe Simbu de Orthobunyaviruses; partir de Janvier 2013, il est considéré comme le plus étroitement lié aux Sathuperi et Douglas . virus (87)

Le virus est nommé d'après Schmallerberg, en Rhénanie du Nord-Westphalie, Allemagne, d'où le premier échantillon définitif a été dérivé. (74 ;78 ;87 ;88)Après l'Allemagne, il a également été détectée dans le Pays-Bas, Belgique, France, Luxembourg, Italie, Espagne

Les signes de la maladie

Signes cliniques

Des nombreuses études réalisées chez les bovins, moutons et caprins, il ressort que trois formes cliniques de l'infection par le SBV ont été décrites : une forme inapparente chez les adultes, une forme aiguë chez les adultes bovins surtout (peu ou pas observée chez les ovins et caprins) et une forme congénitale du SBV touchant la progéniture (79).

Signes cliniques généraux

Les signes cliniques chez les animaux adultes sont absents ou peu spécifiques. Les vaches manifestent une dysorexie, de la fièvre (> 40°C) transitoire, une chute de la production laitière, pouvant atteindre 50 %, de la diarrhée aqueuse parfois sévère, voire des avortements (80; 81). Les symptômes disparaissent généralement spontanément en quelques jours. Ce sont généralement plusieurs individus au sein de l'élevage qui déclarent ces symptômes sur une période de trois à quatre semaines. La période d'incubation est de un à quatre jours et la virémie induite est courte, de l'ordre de deux à six jours chez la vache. Notons que cette durée

de virémie, courte, ne dépassant pas cinq jours d'après ces inoculations expérimentales, est variable et peut durer jusqu'à deux semaines chez des ovins infectés naturellement (82). La première étude d'infection expérimentale de bovins avec le SBV a été menée par l'équipe allemande du FLI chez trois bovins d'environ neuf mois qui ont été infectés par voie intraveineuse ou sous-cutanée (photo 03). La virémie détectée par qRT-PCR s'est étendue de deux à cinq jours après inoculation, avec un pic de virémie au jour quatre. Un animal a développé une hyperthermie (40,5°C) et un autre une diarrhée riche en mucus durant plusieurs jours. Le sérum testé à 21 jours s'est révélé positif par séroneutralisation (80). Cette étude répond aux premiers principes des postulats de Koch quant à la causalité du SBV par rapport aux symptômes observés en Allemagne et Pays-Bas en été et automne 2011.

Signes cliniques chez les nouveau-nés

La forme congénitale du SBV est observée chez les veaux, agneaux et chevreaux. Elle se manifeste chez des nouveau-nés, nés de mères infectées durant la gestation, par un syndrome arthrogrypose-hydranencéphalie, ou plus discrètement par des troubles neurologiques variables. Les nouveau-nés malformés meurent généralement à la naissance ou dans les heures qui suivent. Les malformations sont d'ordre musculo-squelettique avec notamment de l'arthrogrypose, des torticolis, ou des déformations du rachis. Les troubles neurologiques généralement observés sont de l'amaurose, une ataxie, une absence de réflexe de succion, ou un comportement anormal, semblable au « dummy syndrome » (syndrome du veau idiot) observé durant l'épizootie de BTV-8 (79). Il n'y a pas de distinction de sexe.

Signes cliniques sur la fonction de reproduction

Le SBV est responsable de troubles de la reproduction : dystocies dues aux malformations, avortements, mortinatalité, selon le stade de gestation de la mère lors de la virémie. Les anomalies de développement ne sont pas systématiques en cas de gestation multiple : lors de gestation gémellaire, un seul nouveau-né peut souffrir de malformation congénitale, tandis que l'autre peut être sain, ou présenter un simple retard de croissance (79). Aucune lésion n'est observée chez un adulte virémique ou séroconverti (81).

Lésions chez le fœtus

Nous allons nous intéresser aux lésions observables à l'autopsie d'avortons ou de mort-nés principalement chez les bovins et ovins du fait de la plus grande quantité de publications concernant ces deux espèces. Une étude menée par Herder *et al.* (83) rapporte les lésions

macroscopiques et histologiques majeures rencontrées chez 40 agneaux, deux chevreaux et 16 veaux infectés naturellement *in utero* par le SBV. Ces animaux sont des avortons ou morts dans les premières heures de vie. Dans tous les cas, le génome et des ARNm de SBV ont été retrouvés par RT-PCR quantitative. L'encéphale a été le seul échantillon d'étude pour les ovins et les caprins. Chez les bovins, dans 11 cas, des transcrits spécifiques du SBV ont été retrouvés dans l'encéphale et pour cinq cas, seulement dans le méconium. Plusieurs régions de l'encéphale ont été soumises à une analyse histologique chez un agneau et trois veaux (lobe frontal, pariétal, temporal et occipital, l'hippocampe, le tronc cérébral, la moelle allongée, le cervelet et le mésencéphale). D'autres organes présentant des lésions ont été analysés chez 12 ovins, un caprin et 15 bovins.





*photos 03 : Veau mort à la naissance PCR+ au virus de Shmallenberg
(Bertels et Van Loo, 2012)*

Lésions d'arthrogrypose des membres postérieurs et un torticolis.

Diagnostic

Des échantillons de sang provenant d'animaux vivants avec des symptômes suspects sont prélevés pour analyse. Foetus morts ou avortés suspectés d'avoir le virus sont échantillonnés en prenant un morceau de cerveau ou de la rate pour l'analyse. Les échantillons sont testés avec la RT-PCR pour le virus de Schmallenberg qui a été développé par l'Institut Friedrich-Loeffler en Allemagne. (84) Un kit commercial est désormais disponible auprès ADIAVET (85) qui vise la région de L de l'ARN simple brin génome tripartite de le virus. (86)

** Les champignons*

Une vingtaine d'espèces de champignons a été rendue responsables de 2 à 20 % des cas d'avortements chez les bovins. Elles sont moins fréquemment responsables d'avortements dans les espèces ovine, caprine et porcine. Elles sont ubiquistes dans l'environnement. (70)

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

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

souvent dans les 24 premières heures.

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

Les voies respiratoires et digestives seraient les principales voies d'entrée des champignons et levures., les conidies atteignant le placenta par la voie hématogène au travers des alvéoles ou

de lésions gastro-intestinales. Ils se multiplient surtout dans le placenta qui constitue un excellent milieu de développement.

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

Préventivement, il conviendra de réduire le taux d'occupation des locaux, augmenter leur ventilation, et supprimer la distribution d'aliments altérés. Habituellement des traitements antimycotiques spécifiques ne sont pas requis. (70)

- Les levures

Organismes unicellulaires, les genres *Candida* et *Torulopsis* sont responsables d'avortements entre le 5ème et le 6ème mois de gestation. Une placentite nécrosante est le plus souvent observée. (70)

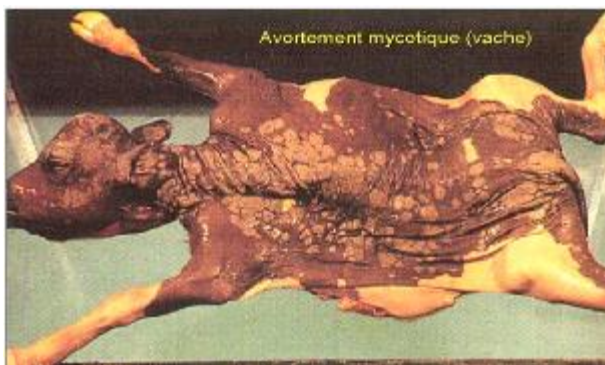


Photo 04: Avortement mycosique chez la vache(70)



Photo 05: Manifestation clinique de l'avortement mycosique (70)

* Les protozoaires

Les avortements dus à des protozoaires impliquent les genres *Tritrichomonas foetus*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis* et *Neospora* spp, ces trois dernières espèces faisant partie de la famille des Sarcocystidae. Les membres de cette famille présente la particularité de se reproduire de manière sexuée dans le tube digestif de l'hôte définitif et de manière asexuée dans les tissus de l'hôte intermédiaire. C'est ainsi que les Sarcocystes et sans doute aussi le genre *Neospora* qui infectent les bovins (hôte intermédiaire) ont les canidés et les primates comme hôte définitif. De même, les félidés constituent l'hôte définitif pour le genre *Toxoplasma gondii*, la plupart des animaux à sang chaud constituant l'hôte intermédiaire(70).

- *La trichomoniose*

Le *Tritrichomonas foetus* est l'agent responsable de la trichomoniose. Son appellation vient de la présence de trois flagelles à son pôle antérieur. Sa symptomatologie est comparable à celle de la vibriose. Essentiellement transmis par voie vénérienne, ce parasite obligé du tractus génital mâle (smegma préputial, prépuce, penis, portion distale de l'urèthre) ou femelle (vagin, uterus et oviductes) entraîne le plus souvent de l'infertilité et de la mortalité embryonnaire et plus rarement un pyomètre post-coïtal et de l'avortement. Ce dernier s'observe le plus souvent au cours des 5 premiers mois de gestation, 4 semaines à 4 mois après l'infection. L'infection chez la femelle est habituellement transitoire. Des porteurs chroniques ont cependant été décrits dans chez le mâle que chez la femelle. Chez le mâle, l'infection est sans effet sur la qualité du sperme ou le comportement sexuel. Le fœtus est souvent autolysé et le placenta oedémateux. (70)

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

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

triple identification du germe à une semaine d'intervalle. Le prélèvement chez le mâle sera réalisé après une période de repos sexuel d'un mois en vue d'augmenter la concentration du parasite dans les sécrétions préputiales. (70)

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



Photo 06 : Avorton de 2 mois dans la Trichomonose. (70)

- *La néosporose*

Neosporum caninum, protozoaire intracellulaire de la classe des Apicomplexa (famille des Sarcocystidae tout comme *Toxoplasma gondii*, *Hammondia* sp et *Besnoitia* sp et *Sarcocystis* spp.), se transmet de manière congénitale chez différentes espèces dont le chien, la vache, la chèvre, le cheval, la brebis (espèce naturellement peu sensible à l'infection naturelle mais pas expérimentale), la souris et diverses espèces sauvages dont le cerf à queue blanche ou noire, le rhinocéros et diverses antilopes qui constituent autant d'hôtes intermédiaires, seul le chien constituant l'hôte définitif(70)

. Elle serait 6,5 % chez les vaches plus de deux ans en Province de Liège, une différence significative étant observée entre le bétail laitier (3 %) et viandeux (9.7 %) (70).

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

.Ces bradyzoïtes représentent la forme latente du parasite tandis que les tachyzoïtes en représentent la forme pathogène. (70)

La pathogénie, le mode de transmission de ce protozoaire sont encore peu connus. Des similitudes avec le *T.gondii* dont il est cependant antigéniquement différent, laissent présumer l'intervention d'une coccidie dont l'hôte définitif serait le chien. Il n'est pas impossible de penser que les conditions d'élevage des vaches laitières (forte densité de population, stockage des aliments avant leur mélange) soit à l'origine de l'identification fréquente de ce protozoaire lors d'avortement en Californie par exemple (> 30 %). Sa prévalence sérologique serait selon les régions et les continents comprise entre 4 et 40 % (14 à 26 % dans les départements de l'Orne et de Saône et Loire en 1996) (70).

Le chien se contamine en consommant des placentas de vaches infectées (70) ou leurs abats ou muscles mais moins en consommant les avortons(70). Deux types de transmission ont été décrites chez la vache : horizontale par voie orale et surtout verticale par voie transplacentaire. Les vaches se contaminent en consommant des aliments souillés par les matières fécales des chiens. Il est peu probable qu'une transmission par contact direct ou vénérien puisse être envisagé ce qui autorise la réforme des animaux sérologiquement positifs. L'infection du blastocyste après sa sortie de la pellucide a été observée (70). La conservation du patrimoine génétique des mères séropositives peut être envisagée puisque le transfert d'embryons de ces animaux à des mères séronégatives n'entraîne aucune infection chez les 70 fœtus obtenus. A l'inverse, le transfert d'embryons de mères séronégatives à des receveuses séropositives a identifié une infection chez 5 fœtus sur 6 (70). Une ingestion de 600 oocytes entraîne la formation de bradyzoïtes dans le cerveau des vaches adultes (70). La présence de *N caninum* dans le colostrum ou le lait de vaches infectées n'a pas été

démontrée (70). La transmission verticale se ferait par voie transplacentaire. Ce passage peut résulter d'une primo-infection de la mère au cours de la gestation ou survenir suite à une réactivation d'une infection chronique de la mère gestante. Chez les animaux séropositifs, on observe une augmentation du taux d'anticorps spécifiques circulants vers le milieu de la gestation. Cette augmentation est suivie d'avortements ou de la naissance de veaux infectés (70). La transmission verticale est très importante puisque 80 à 90 % des veaux nés e mères séropositives sont infectés. Cette transmission peut se faire d'une gestation à l'autre chez une

même vache ou d'une génération à l'autre (70). Cette voie verticale est considérée comme la voie d'infection majeure au sein des troupeaux.

Le plus souvent asymptomatique, l'infection peut néanmoins se traduire par des signes neuromusculaires (myosites, encephalomyélites). *N. caninum* serait la principale cause d'avortement en Californie, Nouvelle Zélande et en Hollande (70). En Belgique, *N. caninum* est responsable de 12 % des avortements observés chez les vaches de plus de 24 mois en Région Wallonne (70). L'avortement est la principale manifestation clinique d'une infection à *N. caninum* chez les bovins. Il se manifeste de manière isolée ou revêt un caractère épidémique (> 10 % d'avortements en 6 à 8 semaines) ou endémique (5 % d'avortements au cours de plusieurs années consécutives). La plupart du temps (<5 %) les vaches n'avortent pas de manière répétitive (Anderson et al. 1995 in thèse Rettigner 2004). L'avortement apparaît le plus souvent quelques semaines ou mois après l'infection entre le 3^{ème} et le 9^{ème} mois de gestation mais le plus souvent entre le 4^{ème} et le 6^{ème} mois de gestation sans manifestations prodromiques. L'infection du fœtus peut se traduire par son expulsion, sa momification ou la naissance à terme d'un veau mort ou viable avec éventuellement une symptomatologie nerveuse. Les femelles infectées présentent un risque d'avortement 2 à 3 fois supérieur aux animaux non infectés (70). Les veaux infectés durant la gestation présentent un risque d'avortement au cours de leur première gestation 7,4 fois plus élevé (70). Les animaux vivants dans un environnement confiné seraient davantage atteints ce qui expliquerait la prévalence plus élevée dans les exploitations laitières que viandeuses (70). Des variations saisonnières ont été rapportées : avortements plus fréquents durant les mois d'été aux Pays – Bas (70) et en automne et hiver en Californie (70). L'inoculation parentérale de tachyzoïtes induit plus fréquemment un avortement si elle est réalisée avant la 10^{ème} semaine de gestation (70). L'ingestion d'oocytes n'est pas abortive (70).

L'avorton ne présente habituellement pas de signes cliniques majeurs. Il peut être modérément ou complètement autolysé. Les nouveau-nés infectés pendant la gestation présentent un déficit pondéral. Atteints parfois d'encéphalomyélite, ils sont incapables de se lever et présentent de la paralysie des membres postérieurs, de l'ataxie, une perte de proprioception, de l'exophtalmie, une déviation du globe oculaire (70).

On se souviendra que l'avortement dû à *Sarcocystis cruzi* est rare chez les bovins (70) et que celui dû à *T. gondii* n'a pas été reconnu (70) bien que ce parasite ait été isolé

de deux foetus bovins au Portugal et aux USA (70). .

Un diagnostic sérologique (un anticorps monoclonal a été développé (70) est également possible chez la mère ou sur le veau avant toute prise de colostrum. La production d'anticorps spécifiques est théoriquement détectable une semaine après l'infection et les titres d'anticorps restent élevés durant une longue période. Le diagnostic repose sur l'examen des sérums maternel et foetal et des tissus foetaux en particulier le tissu cérébral même si celui-ci apparaît autolysé, les tachyzoïtes résistant bien à l'autolyse. L'identification des tachyzoïtes peut également être réalisé sur le foie, le coeur et le placenta. Il conviendrait de tenir compte de la spéculation laitière ou viandeuse dans l'interprétation des résultats histopathologiques et immunohistochimiques obtenus chez le fœtus (70). L'identification d'anticorps traduit seulement l'exposition de l'animal au parasite. Chez le foetus l'absence d'identification d'anticorps n'exclut pas la présence d'une néosporose, le foetus pouvant être immunoincompétent ou l'infection a été trop récente, le réponse sérologique n'étant pas encore détectable. Par ailleurs, il semble que l'identification d'anticorps dans le liquide péritonéal doive être préférée à celles d'autres liquides foetaux (70), On rappellera que la seule détection d'anticorps spécifiques chez un animal qui a avorté ne permet pas de poser un diagnostic de certitude. Elle doit s'accompagner d'un diagnostic histopathologique sur le fœtus même si la probabilité d'observer des lésions est proportionnelle au titre en anticorps maternels (70). Les tests sérologiques ne semblent pas pouvoir être utilisés lors d'échantillonnage dits transversaux dans une exploitation confrontée à un problème d'avortements.

La prévention de la néosporose passera par l'éradication des petits rongeurs voire du chien, animaux susceptibles de contaminer par leurs matières fécales les aliments du bétail. Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement spécifique curative ou préventive de cette affection étant donné le manque de connaissances relatives au protozoaire responsable. L'efficacité des coccidiocides a été démontrée in vitro. La firme Intervet commercialise depuis plusieurs années un vaccin (NeoGuard) à injecter durant le premier trimestre de la gestation. Ce vaccin semblerait réduire le taux d'avortements. Il n'empêche cependant pas la transmission verticale du parasite. (70)

- La toxoplasmose

La toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*) est une anthroponose qui affecte de nombreuses espèces animales et sauvages dont surtout la chèvre et la brebis mais plus rarement les bovins

et les chevaux. L'infection se traduit le plus souvent soit par des avortements ou des pertes néonatales

Les animaux non-gestants immunocompétents peuvent devenir des porteurs latents pendant de longues périodes, ce qui se traduit par une prévalence élevée (> 20 %) d'animaux porteurs d'anticorps. La plupart des ruminants se contaminent en consommant des matières fécales de chat (hôte définitif) ou des aliments contaminés par celles-ci. Habituellement, l'avortement ne s'accompagne d'aucune manifestation macroscopique typique(70).

L'identification du toxoplasme est plutôt difficile. L'examen sérologique est possible, les anticorps persistent chez le fœtus 35 jours après l'infection mais plus longtemps chez la mère. Seule une sérologie négative permettra d'exclure la toxoplasmose. La prévention consistera surtout à éviter que les chats ne consomment les placentas, avortons ou carcasses des animaux

- *La sarcocystose*

Le sarcocyste est un parasite obligé réalisant son cycle reproducteur chez un hôte définitif, le plus souvent un carnivore. Plus de 75 % du bétail américain présenterait différentes espèces de sarcocystes dans les muscles cardiaque et squelettique. Les avortements provoqués par les sarcocystes (*Sarcocystis cruzi*, *S.hirsuta*, *S.hominis*) sont le plus souvent sporadiques et peu fréquents. La prévalence selon les espèces des différents types de sarcocystes est difficile à établir étant donné la difficulté d'identification des kystes dans les muscles. Le plus souvent l'infestation est inapparente. Elle résulte de la consommation par les bovins de matières fécales de chien. (70)

Si elle est massive elle se traduit par de l'hyperthermie, du ptyalisme, une tuméfaction des ganglions, de l'anémie, de l'alopecie surtout au bout de la queue (queue de rat) et de l'avortement au cours le plus souvent du dernier trimestre de la gestation, ces symptômes résultant de la multiplication du parasite dans les cellules endothéliales. Le fœtus ne présente aucune lésion caractéristique. Le diagnostic étiologique supposera au préalable d'exclure l'intervention possible de *Neospora caninum* chez les bovins. Il n'existe à l'heure actuelle aucune thérapie curative ou préventive efficace sinon celle d'éviter que les carnivores domestiques ne consomment les avortons ou les arrières-faix voire les carcasses de bovins.(70)

2.b- Les causes non-biologiques

Les avortements non infectieux peuvent être dus à des facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes. (70)

2.b.1- Facteurs nutritionnels

Dans les élevages africains, les troubles liés aux performances de reproduction sont bien plus souvent causés par une sous-alimentation que par une sur-alimentation. ENJALBERT (2003)(30) signale qu'une alimentation pauvre des vaches réduit le taux de conception et augmente les avortements. Aussi, diverses publications [PICARD *et al.*, 2003a](66) ont rapporté des avortements chez des animaux débilités ou consommant des rations connues pour leur faible apport en énergie, en minéraux, en oligoéléments et en vitamines.

- Alimentation énergétique

La fécondation paraît également sensible à la glycémie et d'après LEISER (1975)(89), la période critique se situe autour de l'insémination (une semaine avant et deux semaines après). La carence énergétique durant cette période s'accompagne d'une forte mortalité embryonnaire précoce.

Pour qu'on observe des avortements, il faut une carence très sévère, en particulier en fin de gestation.

D'autres auteurs mettent en évidence la relation entre la note d'état corporel (NEC) et l'avortement. C'est le cas d'une étude réalisée par LOPEZ-GATIUS *et al.* (2002)(69) portant sur les facteurs de risque d'avortement entre 30 jours et 90 jours post insémination. Une perte d'état corporel élevée entre le vêlage et trente jours (30jours) post-partum autour d'une unité de NEC est associée à un risque 2,4 fois plus élevé d'arrêt de gestation pendant la période étudiée.

- Alimentation azotée

Chez la vache, l'excès ou l'insuffisance d'apport de protéines durant la gestation peut perturber la croissance foetale et même atteindre la viabilité du foetus. HAURAY(2000)(90) montre que la carence azotée chez la vache est responsable d'une diminution de la fertilité (Tableau V).

Tableau 04: Fertilité et azote chez la vache(90)

Différence entre apports et besoins (g de MAD)	Taux de réussite en première IA
Inférieur à -200	43,0
de -200 à +200	72,0

Cependant, plusieurs expériences montrent l'effet abortif d'un excès azoté; ceci est particulièrement possible lorsqu'il s'agit d'azote facilement dégradable, d'origine végétale ou non protéique (90).

(91) relate aussi des avortements sur des vaches nourries avec des aliments à forte concentration de protéines dégradables.

De même, MOUICHE (2007a)(92) montre que les vaches avortées avaient une augmentation de la concentration en urée de 6,99#177;2,62mmol/l; 35^{ème} jour post insémination artificielle, alors que l'urémie plasmatique physiologique est comprise entre 3,8 et 6,5mmol/l.

- Constituants minéraux et les oligo-éléments

Une carence en minéraux ou en oligo-éléments peut donc être responsable d'avortement; cependant, il faut que cette carence soit très marquée.(38)

+ Calcium et phosphore

Les métabolismes du calcium et du phosphore sont intimement liés l'un à l'autre. Une augmentation du taux de calcium gêne l'assimilation du phosphore par l'organisme et provoque donc une aphosphorose.(38)

Cependant, une carence en calcium chez les vaches gestantes provoque dans 50 à 60 % des cas d'avortements et de la mortinatalité (38).De même, FABIE (1983)(93)montre qu'une aphosphorose est tenue responsable, au moins en partie dans le déterminisme des troubles de la reproduction en particulier les avortements.

+ Iode

Les besoins en Iode d'une femelle gestante sont de l'ordre de 0,4 à 0,8 mg/kg de matière sèche ingérée. Il faut savoir que la thyroïde du fœtus a besoin de cinq (5) fois plus d'iode que celle

de sa mère. C'est ainsi qu'une carence même légère ne va pas affecter la mère, mais affectera le fœtus dans son développement et sa viabilité.

Il est bien évident que lors de carences sévères, on observera à la fois des troubles chez le ou les produits, mais également chez la mère (93).

une carence en iode durant la gestation provoque des avortements, de la mortinatalité et la naissance de veaux faibles dans un troupeau.(38)

+ Manganèse

Selon certains auteurs, la carence en manganèse serait responsable d'avortements. Des observations de terrain ont été effectuées dans les différents pays, aux Etats- Unis, des avortements ont été observés sur des vaches pâturant sur des prairies pauvres en manganèse (38); toujours aux Etats-Unis, des génisses nourries avec un aliment contenant 1 Oppm(poids pour mille) de manganèse dans la matière sèche présentent des retards à la puberté, une altération des cycles, des chaleurs silencieuses, des avortements et une baisse de lactation; en Hollande, des observations similaires ont été faites; en France, de fréquents avortements ont été observés sur des vaches pâturant en zone carencée en manganèse, et le problème a été résolu en quelques mois grâce à une supplémentation en sulfate de manganèse (90).

+ Cuivre et Molybdène

La reproduction peut être altérée lors de carence en Cuivre. Des chaleurs silencieuses, discrètes ou retardées, des taux faibles de réussite en IA, irrégularité des cycles, anoestrus ou suboestrus, des mortalités fœtales sont autant de signes d'appel peu spécifiques d'une carence en Cu primaire ou secondaire à un excès en Molybdène (38).

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

+ Zinc

Chez la vache, la carence en Zinc peut se manifester à tous les stades de la reproduction (38) ;On notera qu'une carence en Zinc même marginale est un facteur de risque, d'avortements, de rétention placentaire, de métrites et de fertilité amoindrie (33).

+ Plomb

Le plomb est le plus universellement répandu des métaux toxiques. La modalité d'intoxication la plus fréquente est l'intoxication aiguë due à la consommation ou au léchage des objets étrangers, comme des particules de terre ou des écailles de vieilles peintures sur les murs. La toxicité du plomb est augmentée par des facteurs nutritionnels comme les déficiences en protéines et en vitamines C et D.

L'intoxication est caractérisée par des troubles nerveux centraux, des troubles de la reproduction, principalement par sa toxicité pour les gamètes mâles et femelles, d'où l'apparition de stérilité, d'avortements et de morts néonatales (38).

- Vitamines

+ Vitamine A

Une carence en vitamine A chez la femelle gestante est donc caractérisée sur le plan clinique par la mortalité embryonnaire, des avortements cliniques, la naissance des veaux non viable ou malformés et fréquemment des rétentions placentaires. Ces troubles sont accompagnés au niveau hormonal par une diminution de la taille des corps jaunes, une diminution de concentration de progestérone sérique pendant les cycles et à la mise bas.

+ Vitamine K

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

- Plantes à effets antithyroïdiens

Les substances antithyroïdiennes d'origine végétale sont quasiment caractéristiques de la famille des crucifères (colza: *Brassica napus*, le chou, etc....). Les substances antithyroïdiennes contenues dans ces végétaux sont des hétérosides soufrés ou glucosinolates. En effet, ces substances ralentissent la croissance en diminuant la consommation d'oxygène par les tissus et le métabolisme de base d'une part, et d'autre part elles provoquent une perturbation de l'équilibre hormonal mère-fœtus et sont donc susceptibles d'entraîner l'avortement (38).

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

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

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

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

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

Certaines recommandations ont été avancées en ce qui concerne le traitement des aliments. Il n'existe pas de norme définissant des teneurs acceptables de mycotoxines dans l'alimentation. Il est plus intéressant d'un point de vue qualitatif et économique de traiter les matières brutes que les produits finis. Les traitements ont pour objectif la dégradation et / ou l'immobilisation des mycotoxines et ne sont jamais efficaces à 100 %. La décontamination est obtenue en associant pression, température et composés alcalins (ammonisation). L'immobilisation ou

l'absorption des toxines par des argiles provoquent également une nette diminution de la toxicité. La plus connue étant la bentonite. En cas de suspicion d'une contamination d'ensilage il est recommandé de prélever dans le silo la quantité de ration correspondant à 24 heures et l'imbiber d'acide propionique à 10 % pendant 24 heures.

Quelques normes : Les valeurs acceptables reconnues pour les mycotoxines sont les suivantes : Aflatoxine 20-40 ppb, T-2 <100 ppb, Vomitoxine 300-500 ppb, Zéaralénone 200-300 ppb. Au delà de ces valeurs, il peut y avoir un problème. Cependant, il faut tenir compte d'un effet de dilution de l'aliment contaminé lorsqu'il est distribué avec tous les autres aliments de la ration (1 ppm = 1000 ppb). (38)

2.b.2- Facteurs chimiques

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

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

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

supérieure à 1.5 et 0.5 % de la MS. L'intoxication chronique ne présente que peu de symptômes. Le diagnostic se fera par le dosage des nitrites dans l'urine.

Le rôle des pesticides est possible mais n'a pas été formellement reconnu. Des avortements ont été observés après ingestion journalière de 17 g de warfarin, rodenticide aux propriétés anticoagulantes. La présence de cristaux d'oxalates a été observée dans les reins d'avortons. (70)

2.b.3- Facteurs physiques

La palpation manuelle de l'utérus entre le 35ème et le 60ème jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant, la présence de jumeaux, le transport, les interventions chirurgicales la torsion de l'utérus et le déplacement du cordon ombilical, l'hyperthermie prolongée constituent autant de facteurs pouvant être responsables d'avortements. (70)

2.b.4- Facteurs génétiques

La présence de gènes léthaux a été démontrée. Certains d'entre eux seraient responsables de la formation de môles hydatiformes. De même, l'inbreeding a été reconnu pour augmenter les mortalités embryonnaires et les avortements. (70)

2.b.5- Facteurs iatrogènes

Diverses substances sont connues pour leur effet abortif : œstrogènes en début de gestation (DES 40 à 80 mg ou esters d'œstradiol 4 à 8 mg entre le 1er et le 3ème jours de gestation, DES 150 mg ou esters d'œstradiol 10 à 20 mg entre le 5ème et le 150ème jour de gestation), corticoïdes en fin de gestation associés ou non à une prostaglandine (dexaméthasone 25 mg), prostaglandines naturelles (25 mg IM) ou synthétiques (500 mcg IM) entre le 5ème et le 150ème jour de gestation, les emménagogues, les purgatifs, la phénothiazine, les dérivés du benzimidazole, les organophosphorés utilisés en cas d'évarronnage. (70)

2.b.6- L'interruption volontaire de la gestation chez les ruminants (IVG)

Dans l'espèce bovine, l'interruption volontaire de la gestation fait le plus souvent suite à une saillie non souhaitée pour des raisons génétiques (croisement entre animaux de race différentes) ou zootechniques (taille insuffisante). Elle peut également être indiquée pour assurer l'expulsion d'un contenu utérin anormal tel que celui observé lors de momification, macération ou hydropisie des membranes fœtales. (70)

L'IVG peut être obtenue par des moyens mécaniques ou hormonaux. Au nombre des premiers aujourd'hui abandonnés on peut citer l'énucléation manuelle du corps jaune, la rupture des membranes fœtales ou l'injection intra-utérine d'une solution antiseptique. Au nombre des seconds, on peut noter le recours aux œstrogènes surtout efficaces au cours du premier mois de la gestation, leur posologie devant être augmentée si leur injection est envisagée au cours des mois suivants mais surtout l'utilisation des prostaglandines qui constituent le traitement de choix compte tenu de leurs propriétés lutéolytiques. Cependant, étant donné l'origine variable (corps jaune, placenta, surrénales) de la progestérone au cours de la gestation chez la vache, l'efficacité abortive de la PGF2alpha est sujette à variation.

Du 6ème au 100ème jour suivant la fécondation, une injection de 25 à 45 mg de dinoprost ou de 500 mcg de cloprostenol induit dans 97 à 98 % des cas l'expulsion du contenu utérin dans les 2 à 7 jours suivants.

Entre le 100ème et le 150ème jour on observe une diminution progressive de l'efficacité d'une injection de PGF2alpha. L'avortement est observé dans 73% des cas dans un délai compris entre 3 et 18 jours. Les cas de rétention placentaire sont beaucoup plus souvent observés qu'au cours de la première période.

Entre le 150ème et le 250ème jour de gestation, une seule injection de PGF2alpha n'entraîne l'expulsion du contenu que dans 8 à 60 % des cas après un délai compris entre 4 et 21 jours, une rétention placentaire étant constatée dans 70 % des cas. L'injection simultanée de 25 mg de dexaméthasone serait de nature à augmenter le taux de réussite de l'intervention. (90 %). L'échec peut être partiel, une momification fœtale pouvant accompagner la double injection qui le cas échéant sera renouvelée après examen de l'animal. Une solution alternative a été proposée (Murray et al. Vet Rec. 1981, 108,378-380). Elle consiste en l'injection du corticoïde suivie 10 jours plus tard en cas de non expulsion d'une prostaglandine.(70)

2.b.7- Effet race

Très récemment, une étude faite par BADAI (2008)(61) a montré que la race influence significativement le taux d'avortement ($P < 0,005$). Le taux le plus élevé est noté chez la Holstein avec 16,3%. La métisse Montbéliarde, la métisse Holstein, la Goudali et la Charolaise ont un taux d'avortement respectivement de 5,3%; 3,2%; 5,1%; 7,7%. La figure 17 montre le taux d'avortement en fonction des races.

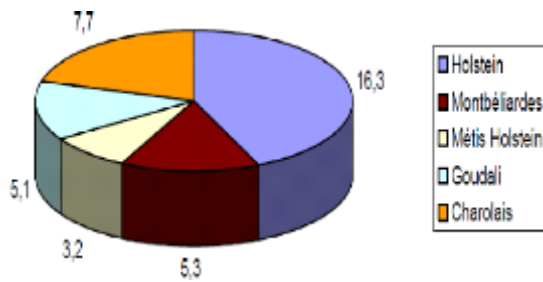


Figure 41: Taux d'avortement en fonction des races (61).

3) Moments d'apparition des avortements

Dans la majorité des cas, l'expulsion de l'avorton sera observée au cours du dernier tiers de la gestation. Cette règle souffre d'exceptions. Le tableau VI montre le moment d'apparition des avortements en fonction des agents responsables chez les bovins.

Tableau 05: Moments préférentiels d'apparition de l'avortement dans l'espèce bovine

Agent étiologique	Mois de gestation								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	ME	ME	A	A	A	A	A	A	A
Actinomyces pyogenes									
Aiguilles de pin									
Aspergillus									
Bacillus sp									
Blue tongue									
Brucella									
BVD									
Campylobacter									
Candida									
Chlamydia									
Coxiella burnetii									
Haemophilus somnus									
IBR									
Leptospira									
Listeria									
Mycoplasma									
Neospora									
Ornithodoros									
Salmonella									
Sarcocystis									
Toxoplasma									
Trichomonas									
Ureaplasma									

ME: Mortalité embryonnaire; A: Avortement(70)

Dans cette première partie qui est consacrée d'une part aux mécanismes physiologiques de la gestation, et d'autre part aux facteurs étiologiques des avortements chez les bovins, il en ressort que le développement embryonnaire est une suite d'événements chronologiques orchestrés de façon précise par différents hormones. Un certain nombre d'étapes y sont

cruciales et des erreurs à ces stades du développement peuvent être fatales pour l'embryon. Le développement embryonnaire relève en plus d'un ajustement aussi bien morphologique qu'hormonal et nutritionnel entre l'embryon et son environnement maternel. Ainsi, toute perturbation de cet équilibre s'accompagne soit de mortalité embryonnaire ou avortement clinique

Les facteurs à l'origine de ces perturbations ont été développés respectivement dans le chapitre II et III de cette première partie. Il en ressort que les facteurs biologiques surtout les maladies abortives, et les facteurs alimentaires sont les principales sources des avortements dans les élevages bovins.

A la lumière de ces notions, il nous paraît important d'aborder dans la seconde partie de ce travail, les méthodes de diagnostic et stratégies de lutte contre les avortements au sein de l'élevage bovin.(70)

4)-stratégie de lutte contre les avortements :

Les faibles taux de gestation et les taux de d'avortements plus élevés peuvent entraîner des pertes importantes pour les éleveurs. L'investigation de ce problème est difficile car sa cause sous-jacente apparaît souvent quelque temps avant qu'il ne soit reconnu et il existe en général très peu de renseignements diagnostiques. Très souvent, des vaches non gestantes et des taureaux suspects sont vendus avant que l'on réalise l'ampleur du problème ou que des échantillons de laboratoire soient prélevés. Dans d'autres cas, les renseignements peu nombreux sur le troupeau peuvent limiter le succès de l'investigation (72). Malgré ces frustrations, les mesures de lutte contre les avortements doivent essentiellement passer par la maîtrise de tous les facteurs abortifs. Ces mesures sont principalement de nature offensive, mais aussi défensive.

a- Mesures de lutte offensive

a.1- Mesures thérapeutiques

Différentes stratégies thérapeutiques ont été développées pour parer à une éventuelle perturbation de différentes étapes du développement embryonnaire et foetale. Cependant, elles sont peu nombreuses et encore peu utilisées sur le terrain. Ces stratégies sont de nature hormonale, nutritionnelle ou zootechnique.

* Hormone

-Augmentation de concentrations en progestérone

+ Mise en place d'un corps jaune secondaire grâce à l'hCG

L'augmentation de la concentration en progestérone par injections d'hCG (human Chorionic Gonadotropin) a été démontrée par différents auteurs. Ainsi, SANTOS et *al.*(2001)(54) montrent que l'injection de 3300 UI d'hCG à des vaches le 5^{ème} jour post IA augmente le nombre de corps jaunes et les concentrations plasmatiques en progestérone.

Ce traitement permet d'améliorer le taux de conception en diminuant la mortalité embryonnaire précoce. De même, (66) ont montré que l'injection d'hCG à J6 donnant lieu à la formation d'un corps jaune, permet l'augmentation du taux de gestation des vaches traitées (67,5%) par rapport à celui

des vaches témoins (45,0%) ainsi que celui des vaches ayant reçu l'injection à J1 (42,5%).

+ Supplémentation en progestérone

une supplémentation en progestérone permet d'augmenter le taux de conception lorsqu'elle est effectuée avant le 6^{ème} jour post IA chez la vache. Cela est d'autant plus évident lorsque l'on réalise cette supplémentation sur des vaches à faible taux de fertilité c'est-à-dire dont le taux de conception est inférieure à 50%(38). D'autres auteurs ont montré que la supplémentation en progestérone pendant les 4 premiers jours suivant l'insémination augmente le développement morphologique et l'activité de synthèse des conceptus âgés de 14 jours (38). Ils concluent que la supplémentation en progestérone est efficace uniquement sur des vaches dont les concentrations en progestérone se situent entre 1 et 2ng/ml à J5 après insémination et semble donc être une stratégie efficace pour limiter les mortalités embryonnaires.

- Renforcement du signal embryonnaire

Des espoirs thérapeutiques sont fondés sur l'utilisation de l'INFô pour diminuer la mortalité embryonnaire observée lors de retard dans le développement du conceptus. L'administration d'INFô par voie intra-utérine permet de maintenir la sécrétion lutéale de progestérone pendant 8 à 10 jours supplémentaires chez des vaches. (66) relatent que les expérimentations conduites sur des souris mais pas reproduites chez les bovins ont montré que l'administration de l'INFô au moment de l'implantation diminue la mortalité embryonnaire.

- Inhibition de la synthèse de PGF2á

(66) ont montré que les anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que la flunixin inhibent la formation de la cyclo-oxygénase 2 intervenant dans la cascade de fabrication de la PGF₂α, ce qui permettrait de diminuer la mortalité embryonnaire.

- Somatotropine bovine (bST)

Un traitement à base de bST améliore le taux de fertilisation et entraîne une augmentation des concentrations circulantes de l'hormone de croissance. Cela accélère le développement embryonnaire jusqu'à J8 après la fécondation et augmente ainsi le nombre de cellules par embryon. Il en résulte des embryons mieux développés qui sont davantage capables de sécréter l'INF \hat{o} (38). D'après SANTOS *et al.* (2001)(54), l'amélioration du taux de conception grâce à la bST est le résultat d'une diminution de la mortalité embryonnaire chez les vaches traitées entre J₃₁^{et} J₄₅ (8,4% lors de traitement avec bST contre 14,1 % sans traitement, P = 0,06).

* Alimentation

Différents paramètres alimentaires sont à contrôler lors des avortements pour éviter l'apparition de nouveaux cas au sein du troupeau (Tableau 06).

-Contrôle de l'apport énergétique

Le contrôle du bilan énergétique par l'appréciation de l'équilibre de la ration est utile, mais ne saurait suffire en fin de gestation, en raison des fortes variations de consommation entre individus, de l'influence des modes de distribution des fourrages, mais aussi des modalités de transition alimentaire. Ces différents éléments devront donc être appréciés. Ce contrôle passe par l'appréciation de concentration de la glycémie chez la vache gestante. Il convient alors de compléter la ration des vaches gestantes par les éléments énergétiques pour accroître le taux de conception (38).

- Contrôle de l'apport azoté

En ce qui concerne les excès azotés, l'analyse des risques porte sur une étude critique des apports alimentaires et sur les critères biochimiques, qui permettent de préciser le statut nutritionnel des animaux. En cas de suspicion, il faudra donc réaliser un contrôle biochimique des excès azotés en mesurant la teneur en urée du sang ou de celle du lait en élevage laitier.

Des teneurs comprises entre 0,25 et 0,32g/L de lait, entre 1,61 et 6,51g/L du sang sont normales. Toute teneur élevée en urée sanguine, dans un contexte de fréquence élevée d'avortement, doit être considérée comme un facteur de risque potentiel. Il convient donc de réajuster la ration pour prévenir de nouveaux cas d'avortement (33).

- Contrôle des apports minéralo-vitaminiques

L'analyse des risques lors de déséquilibre minéral et vitaminique porte sur une étude critique des apports alimentaires et sur les critères biochimiques, qui permettent de préciser le statut nutritionnel des animaux. En cas de suspicion, une analyse critique des apports peut être réalisée en comparant les apports des aliments minéraux et vitaminés administrés avec les recommandations courantes.

Il faudra toutefois tenir compte d'une marge de sécurité dans l'évaluation du fait de la méconnaissance des apports réalisée par les fourrages et concentrés. De même, un dosage sanguin des oligo-éléments (cuivre, zinc, iode, etc....) peut être réalisé.

Cette démarche permet d'obtenir un bilan final qui peut être interprété même en dehors d'une connaissance précise des facteurs de risques de carences primaires ou secondaires(33).

Dans ces conditions, les pierres à lécher et concentrés minéraux vitaminiques sont les plus simples moyens de satisfaire les besoins de l'alimentation minérale et vitaminique.

- Supplémentation en acide gras

Chez les vaches, la supplémentation d'un régime avec des matières grasses augmente les concentrations de progestérone (38). De plus, ont montré que la croissance folliculaire est modifiée différemment en fonction du type d'acide gras (AG) utilisé. Cependant, la supplémentation du régime avec des AG des familles ω -3 (C 18:3) n'a pas permis de modifier la croissance folliculaire ni le fonctionnement du corps jaune (estimé par des dosages de progestérone) par rapport à une supplémentation en AG des familles ω 6 (C18:2) .

Certains auteurs ont pourtant montré qu'un ajout d' ω 3 permettrait de diminuer la mortalité embryonnaire en inhibant la production de PGF₂α et donc en améliorant le fonctionnement du corps jaune (38). Le même auteur montre qu'une supplémentation en graisse à raison de 2-4% de la ration influe significativement sur le statut reproducteur des vaches.

Dans certaines études, il a été démontré que l'ajout de l'acide á linoléinique au sein de la ration pourrait renforcer la reconnaissance maternelle de la gestation et donc améliorer la survie embryonnaire (54).

Tableau 06: Paramètres alimentaires à contrôler lors de mortalité embryonnaire.(33)

Si:	Suspecter:		
Abaissement supérieur à un point de la NEC après vêlage en moyenne de troupeau	Déficit énergétique		
Mortalité embryonnaire associée à un retard de reprise d'activité ovarienne			
Urée sanguine élevée	Excès azotés		
Urée dans le lait > 0,32g/L			
Fréquence élevée de mortalités Embryonnaires	Carence en vitamines oligo-éléments	ou	En
Dosage sanguin des oligo- éléments Anormal			
Dosage sanguin des activités enzymatiques anormal			

a.2-Mesures d'assainissement du troupeau

La transmission verticale des maladies abortives est à l'origine de la persistance de l'infection dans le troupeau, comme conséquence l'augmentation du taux d'avortement (38). La mesure de lutte contre ce mode de contamination serait la réforme de tous les animaux infectés. En pratique, cette mesure n'est pas applicable sur les cheptels à forte prévalence pour des raisons économiques et pratiques. Donc, il est plus judicieux de ne pas garder les veaux congénitalement infectés pour le renouvellement du troupeau (38).

Quant à la transmission horizontale, elle peut être interrompue en détruisant le placenta, les liquides amniotiques et avortons, ou en entreposant la paille ou les concentrés destinés à l'alimentation du bétail dans des endroits propres.

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

b) Mesures de lutte défensive

La prévention des avortements passe par la lutte contre les causes infectieuses ou non infectieuses spécifiques pouvant les provoquer. Les mesures de lutte défensive consistent à éviter une éventuelle contamination verticale et/ou horizontale.

- Prévention de la transmission verticale

Pour cela, il s'agit de:

+ dépister les animaux infectés dans le troupeau, de lier ces animaux entre eux par la généalogie afin de distinguer les infections verticales des horizontales; Ceci permet d'identifier plus sûrement les animaux à éliminer et ceux qu'il est envisageable de conserver pour l'élevage;

+ faire l'hygiène de la reproduction: contrôle de la monte publique, de l'insémination artificielle, transfert d'embryon en utilisant les femelles séronégatives des infections abortives;

s'assurer de certificat et garantie sanitaire des semences.

+lors d'avortements fréquents dans une exploitation, il serait judicieux de soumettre un ou plusieurs avortons à un examen direct à l'égard des agents infectieux abortifs et de tester sérologiquement tous les bovins de l'exploitation;

Ce mode de contamination pourrait aussi être prévenu par la vaccination des animaux avant insémination artificielle ou saillie naturelle. A titre d'exemple, une étude menée par (38) a montré l'importance de vacciner les animaux avant insémination artificielle contre la BVD avec Bovilis BVD (Figure 42).

Ce vaccin a pour but de préparer l'organisme à se défendre contre une infection ultérieure. Cette défense sera, chez l'animal vacciné, plus efficace car plus rapide et plus intense.

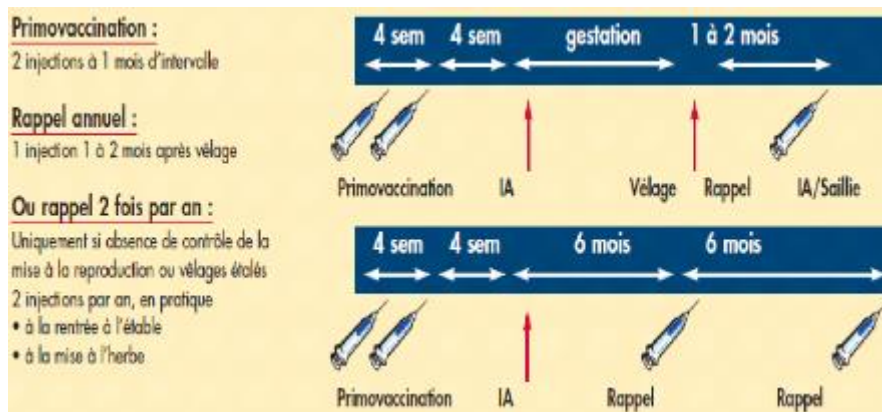


Figure 42: Protocole de vaccination de vache par utilisation de Bovilis BVD. (38)

- Prévention de contamination horizontale

Pour une meilleure maîtrise des avortements dans l'élevage bovin, l'application des mesures préventives de contaminations horizontales est essentielle. Il s'agit de:

+ Introduire seulement des bovins en provenance de cheptels présentant

toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et contrôle individuel

(examen clinique et contrôle sérologique);

+ Maintenir le cheptel à l'abri de contaminations de voisinage (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, pâturages et points d'eau exclusifs, matériel exclusif, pas de divagation des chiens, pas de contact avec d'autres espèces sensibles, fourrages moisies, souillés et mal conservés, etc...) (38).

+ Désinfecter périodiquement des locaux d'élevage et de traite;

+ Contrôler régulier des cheptels afin de dépister précocement les premiers cas d'avortement;

+ Envoyer un échantillon de sang et des parties du placenta ou à défaut du liquide utérin (prélevé au niveau du col à l'aide d'un écouvillon) pour les examens bactériologiques et examens sérologiques;

+ Donner les consignes à l'éleveur pour limiter les risques éventuels de transmission à l'Homme et aux animaux sensibles;

+ Isoler la vache et détruire efficacement l'avorton et ses enveloppes avant que les chiens ou les oiseaux n'en aient fait leur pitance.

+ Complémenter les animaux par des concentrés ou des blocs à lécher (38).

Ce mode de contamination pourrait aussi être prévenu en évitant l'accumulation de coumestrol dans les pâtures, par le maintien de l'intégrité physique des grains des céréales dans le but de limiter l'accès aux nutriments qu'ils contiennent et par une maîtrise stricte des conditions environnementales telles que l'humidité, l'oxygène et la température. L'utilisation d'agents antifongiques (acide propionique par exemple) peut apporter une garantie complémentaire lorsqu'un risque prévisible existe. Une élimination des aliments ayant une trop forte concentration en coumestrol devrait être réalisée (38).

Le présent travail a permis de faire une synthèse d'une part des facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires et avortements cliniques, et d'autre part les méthodes de diagnostic et moyens de lutte contre ces avortements au sein d'une exploitation bovine. Il en ressort que les pertes attribuables aux avortements de manière générale dans les élevages bovins sont énormes. Ces pertes entravent considérablement le développement de la filière bovine. Pour cela, nous formulons quelques recommandations aux différents acteurs de la santé et productions animales en Afrique subsaharienne pour limiter ce véritable fléau économique dans les élevages bovins.

C) Le prolapsus vaginal :

-Définition :

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

-Les étiologies(70)

sont diverses, Le prolapsus vaginal résulte d'un manque de fixité du vagin. Il est l'apanage des pluripares. L'oedème de la région vulvo-vaginale (effets des oestrogènes endogènes ou exogènes apportés par les trèfles, aliments riches en isoflavones et coumarines), les efforts

expulsifs, le dépôt de graisse excessif, le séjour des animaux sur des court-bâti, l'irritation vaginale en constituent les éléments favorisants.

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

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

Le traitement a pour but de repositionner et de maintenir le vagin en situation normale. L'intervention sera réalisée en position debout chez la vache et couchée chez les petits ruminants. Les efforts expulsifs seront réprimés au moyen d'une anesthésie épidurale voire une tranquillisation générale. Il faut s'assurer que la masse prolapsée ne renferme pas la vessie. La partie prolapsée est nettoyée, désinfectée puis massée pour la décongestionner. La réduction commence à la marge vulvaire et se poursuit progressivement vers l'arrière. (70)

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

La suture de Buhner est de réalisation simple. Elle consiste à passer un cordon aplati de nylon dans le tissu cellulaire de la vulve pour en réduire l'ouverture. Après anesthésie et désinfection de la région vulvaire, deux incisions cutanées horizontales sont réalisées à mi-distance de l'anus et de la commissure supérieure d'une part et à 2 cm sous la commissure inférieure d'autre part. Une longue aiguille munie d'un chat est alors introduite par l'incision inférieure et sortie par l'incision supérieure en cheminant sous la peau. Une extrémité du cordon y est alors chargée et ramenée vers la commissure inférieure. On procède de la même façon pour le côté

opposé.. Une traction sur les deux extrémités du cordon permet ensuite de réduire l'ouverture de la vulve. Le noeud est ensuite enfoui et des points réalisés sur les deux incisions.

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

L'épisiotomie sera le plus souvent requise lors de l'accouchement suivant.

D'autres méthodes ont également été proposées. Elles n'ont plus guère qu'un intérêt historique. La vaginopexie dite de *Mintchev* a pour but de provoquer une réaction inflammatoire créant des adhérences entre les parois du vagin et les faces interne du bassin. La méthode de *Farquarson* consiste à réséquer un lambeau de muqueuse vaginale en forme de croissant de lune entre le méat urinaire et le col. (70)

D) Prolapsus utérin :

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE:

Une mise bas prolongée, des lésions utérines, occasionnent des contractions abdominales importantes chez la femelle telles, que l'utérus en est expulsé hors de la cavité abdominale au travers des lèvres vulvaires. Le prolapsus peut avoir lieu dans la continuité de l'expulsion des nouveau-nés ou plus tard.(94)

Le corps de l'utérus se déroule comme une chaussette et passe au travers du col et ressort par la vulve en entraînant avec lui col et vagin.(94)

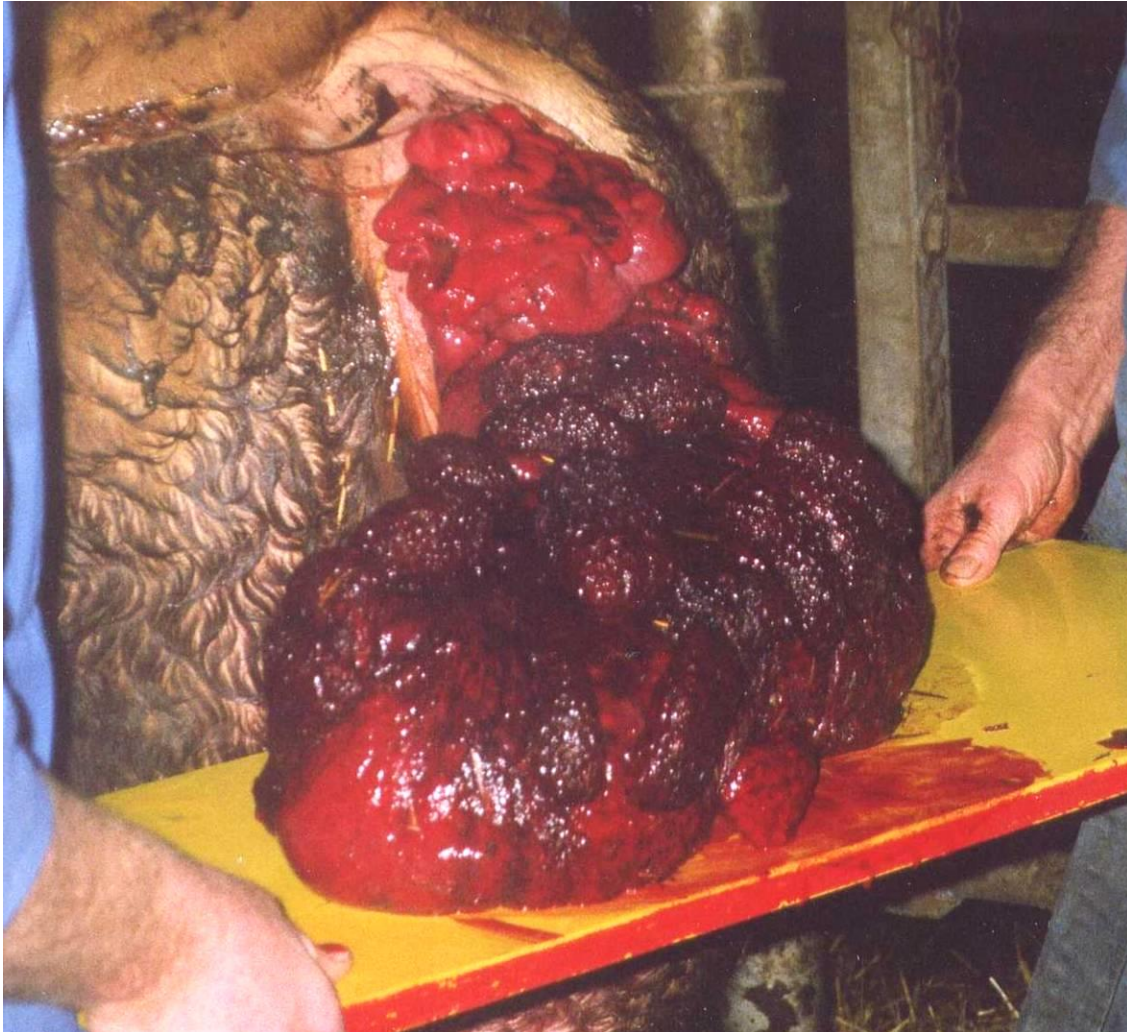
Les dystocies, l'hypocalcémie et le manque d'exercices pendant la gestation sont autant de facteurs favorisant l'apparition de la maladie.(94)

Symptômes et Lésions

L'utérus est entièrement extériorisé.

La femelle poursuit ses contractions abdominales, l'irritation de la muqueuse utérine exacerbant ce phénomène.

L'utérus peut être facilement lésé, des cotylédons arrachés, la paroi lacérée, l'artère utérine rompue. Les risques d'hémorragie, de septicémie, de péritonite, d'éventration via une plaie utérine ne sont pas négligeables.(94)



Photos 07 : Prolapsus de l'utérus (95)

Diagnostic et pronostic

Le diagnostic se fait uniquement par l'examen clinique. Ce dernier doit être minutieux car il permettra d'émettre un pronostic pour cet animal.(94)

Un prolapsus vieux de plus de 24h ou une incapacité à se relever sont de mauvais pronostic pour la survie de l'animal.

Conduite à tenir

TRAITEMENT :

L'animal est mis en décubitus dorsal, les postérieurs levés. Il est éventuellement possible d'effectuer une épidurale avant la réduction du prolapsus pour limiter les efforts expulsifs et ainsi limiter les risques de déchirure de l'utérus fragilisé par la mise bas.(94)

Si cela est possible, les restes de délivrance sont retirés manuellement et précautionneusement. Dans le cas contraire une partie des annexes fœtales est retirée (pour permettre une meilleure préhension de l'utérus).(94)

Après lubrification avec du gel échographique par exemple, l'utérus est rentré progressivement et délicatement dans le vagin, les cornes sont ensuite intégralement dépliées.(94)

Des oblets sont déposés dans l'utérus et les lèvres vulvaires sont suturées à l'aide d'une aiguille de Bühner et d'une bande ou bien par des épingles. Ce système sera retiré une dizaine de jours plus tard.(94)

Des antibiotiques par voie systémique tels que de la pénicilline sont administrés pendant 3 à 5 jours.(94)

DEVENIR DE L'ANIMAL

Contrairement au prolapsus vaginal, le prolapsus utérin n'est pas sujet à récurrence aux gestations suivantes.

L'animal doit être étroitement surveillé pour réagir rapidement en cas de métrite, pyomètre, péritonite ou septicémie.(70)

E) Les pathologies du placenta

E.1- L'hydropisie des membranes fœtales

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

Le *liquide amniotique* est de nature aqueuse pendant la première moitié de la gestation ayant pour origine l'épithélium amniotique et l'urine fœtale. Il devient progressivement plus

muqueux, le sphincter vésical du fœtus empêchant progressivement le passage de l'urine dans la cavité amniotique. La caractéristique muqueuse du liquide amniotique provient de la salive et des sécrétions nasopharyngées du fœtus. En fin de gestation, le volume des liquides amniotiques est de 5 à 6 litres. En cas d'hydropisie, il peut être compris entre 25 et 150 litres.

Le *liquide allantoïdien* consiste essentiellement en urine fœtale une fois que le fœtus a acquis sa fonctionnalité rénale et vésicale. L'urine s'écoule dans la cavité allantoïdienne par le canal de l'ouraque. En fin de gestation, le volume est de 10 litres environ. En cas d'hydropisie, il peut être compris entre 150 et 200 litres. (70)

-L'étiologie

de l'hydropisie en est encore mal connue. Diverses hypothèses ont été avancées mais n'ont point été confirmées : hydronéphrose fœtale, torsion du cordon ombilical, facteurs hormonaux... On retiendra le fait que l'hydropisie des membranes fœtales soit souvent associée à une gestation gémellaire ou à la présence de veaux anormaux: fœtus bouledogues, coelosomiens, schistosomes réflexes, s'accompagnant peut-être de polyurie. (70)

-Les symptômes

apparaissent progressivement. La première moitié de la gestation est le plus souvent normale. Ensuite et de façon assez soudaine, l'abdomen se distend de manière relativement symétrique. Par la suite, l'animal maigrit, les flancs se creusent, la respiration devient dyspnéique, le pouls s'accélère (90 à 140). L'animal boit abondamment et paradoxalement, la déshydratation s'installe et des œdèmes sous-ventraux apparaissent. La palpation externe ou transrectale du fœtus est le plus souvent impossible. L'utérus distendu se porte vers le sacrum et la cavité pelvienne. (70)

-plan thérapeutique

le dépérissement de la mère est inéluctable si la gestation n'est pas interrompue pharmacologiquement, par césarienne ou chez la jument par dilatation manuelle du col et rupture des membranes fœtales qui n'est pas toujours aisée compte tenu de leur épaissement. Dans un second temps, les liquides seront évacués par passage d'un tuyau dans la cavité utérine tout en veillant à éviter une élimination trop rapide susceptible d'entraîner un choc hypovolémique. La rétention des membranes fœtales est pratiquement de règle. Le placenta

est œdémateux et son poids 3 à 4 fois supérieur à la normale. L'interruption de la gestation sera obtenue par injection unique ou répétée de prostaglandines ou d'œstrogènes.(70)

E.2-La momification

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

Les causes de la momification sont peu claires. Diverses possibilités ont été évoquées telles des anomalies génétiques, chromosomiques ou hormonales, des infections ou encore la torsion du cordon (70) voire l'utilisation de corticoïdes au cours du 2ème trimestre de la gestation. La momification s'observe chez la vache en cas de gestation simple ou double le plus souvent après le premier tiers. Dans ce second cas l'un des deux fœtus peut être vivant. Sinon expulsion est due à la présence de l'autre fœtus vivant (70). Cette pathologie a été décrite chez la vache, la jument, la truie et la chèvre (70).

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

Le traitement consistera à provoquer l'expulsion du fœtus momifié au moyen de prostaglandines en cas de présence d'un corps jaune (70) ou d'œstrogènes (5 à 10 mg de benzoate ou de valérate d'oestradiol) répétés tous les deux à 5 jours. L'expulsion s'observe au bout de 2 à 4 jours. Dans la plupart des cas le fœtus momifié doit être extrait du vagin manuellement (70). Les corticoïdes sont inopérants compte tenu de la mort fœtale. Dans certains cas, il faudra recourir à une césarienne. Le pronostic de cette pathologie est habituellement bon du point de vue de l'état général mais réservé compte tenu des lésions endométriales sur le plan reproducteur.

E.3- La macération

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

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

Le traitement visera comme dans le cas de momification à l'expulsion du contenu utérin au moyen de prostaglandines voire d'œstrogènes. Il se complètera par un traitement anti-infectieux local et général. Les corticoïdes sont inopérants.(70)

F- L'emphysème fœtal

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

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

Les symptômes sont locaux (écoulement vulvaire sanieux, fétide, crépitation du fœtus à la palpation) et généraux (péritonite septique, hyperthermie, dépression générale, diarrhée ...). Le part est toujours sec. L'accouchement peut être effectué par les voies naturelles pour les cas les plus précoces. Il supposera une bonne lubrification des voies génitales. Dans les cas les plus avancés, il faudra recourir de préférence à la césarienne ou à l'embryotomie. Compte tenu du risque d'infection, il faudra travailler avec des mains gantées. L'avenir reproducteur de ces animaux est définitivement compromis. (70)

G) La gestation prolongée

- Données générales

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

La durée moyenne de gestation est de 284 jours chez les bovins, la durée de gestation maximale "normale" varie considérablement, et des gestations normales aboutissant à des parturitions sans problèmes, de veaux vivants à partir de mères saines au terme de 310 jours de gestation ont été rapportées. Aussi, le calcul de la moyenne d'une population constitue la méthode la plus fiable pour déterminer la durée normale d'une gestation dans une espèce voire une race donnée. En calculant l'intervalle de confiance à 98% pour la durée de la gestation, la durée moyenne de gestation est de 284 ± 10 jours chez les bovins. La variation de la durée de la gestation est remarquablement similaire parmi les races de bovins. En conséquence, l'intervalle de 20 jours chez les bovins peut être appliqué à la durée moyenne de gestation pour une race donnée dans les espèces respectives. Par exemple, la durée de la gestation chez les bovins Angus est de 279 ± 10 jours, tandis que celle chez les bovins de race Brahmane est de 292 ± 10 jours. La Brune des Alpes constitue une exception puisque la durée moyenne de sa gestation est de 291 ± 14 jours. On peut donc considérer que 2% des gestations sont de durée anormale soit trop longue, soit trop courte. (70)

- Etiologie

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

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

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

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

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

L'effet de la toxine ingérée se manifeste surtout au cours des 1er et 3ème trimestres de la gestation. L'allongement de la gestation s'accompagne d'une accumulation des liquides fœtaux, conséquence possible d'une malformation fœtale empêchant une déglutition normale, d'une augmentation du poids du fœtus et parfois d'une rupture du tendon prépubien de la mère. Chez la vache; semblable syndrome a été décrit après consommation de *Veratrum album*. Il se traduit chez le fœtus par de l'aplasie hypophysaire, un raccourcissement des membres et de l'hypotrichose.

Un allongement de la gestation peut également s'observer lors d'hydranencéphalie ou de microencéphalie induites les virus Cache Valley, Akabane ou ceux responsables de la blue tongue ou de la border disease. Chez la vache, une gestation prolongée peut également s'observer en cas d'infection par les virus BVD (Bovine virus disease), Akabane ou le virus responsable de la Blue Tongue. Ces infections s'accompagnent d'anencéphalie, d'hydrocéphalie ou de porencéphalie fœtale responsables de la rupture de l'hypothalamus et/ou de l'hypophyse.

La gestation prolongée peut chez la vache, résulter de deux causes génétiques. Ainsi, chez les vaches de race Holstein, Ayrshire et Guernsey, une maladie récessive autosomale serait responsable de gestations d'une durée de 469 jours. Le fœtus continue de grandir après le terme normal de la gestation. Il présente de l'hirsutisme, des sabots extrêmement longs, des incisives entièrement sorties, une ossification squelettique retardée, une hypoplasie adénohypophysaire et thyroïdienne et une aplasie corticosurrénalienne. Son poids à la naissance est de 90 kg. Il meurt à la naissance ou dans les heures suivantes. On peut également souvent observer de nombreux trichobézoards dans les liquides fœtaux ainsi que des degrés variables d'hydroamnios. La mère ne présente aucun signe prémonitoire du part tels que le développement de la glande mammaire, le relâchement des ligaments pelviens ou

l'œdème de la vulve. Les vaches présentent des concentrations en PAG inférieures à 100 ng contre normalement > 1000 ng en fin de gestation. (70). Dans la race BBB, une relation avec le taureau Ardent a été décrite.

Une autre maladie autosomale récessive a été décrite dans les races Guernsey et suédoise rouge et blanche. Elle se traduit également par un dysfonctionnement endocrinien et une durée de gestation de 526 jours. Elle s'accompagne dans ce cas de la présence d'un fœtus de taille réduite et d'un poids compris entre 20 et 30 kg présentant des degrés variables d'hydrocéphalie, d'hypotrichose, d'atrésie jéjunale ou d'ossification squelettique retardée. Le crâne est en forme de dôme. De la brachycéphalie ou des troubles oculaires allant de la cyclopie à la microphthalmie peuvent également être observés. L'hydramnios est présent.(70)

- Diagnostic et traitement

Le diagnostic de gestation prolongée est habituellement posé par le propriétaire de l'animal si la date normale du terme est dépassée. La maladie est souvent associée à de l'hydropisie des membranes fœtales. Le diagnostic différentiel entre une erreur de notation ou d'observation de la date d'insémination et une cause pathologique sera établi sur base de l'anamnèse et de l'examen clinique de l'animal. (70)

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

H) La superfécondation et la superfétation

La *superfécondation* consiste en la fécondation au cours du même œstrus de plusieurs ovocytes par une semence. Dans l'espèce bovine, on a néanmoins rapporté la naissance de veaux jumeaux l'un de race Holstein et l'autre de race Hereford.

La *superfétation* s'applique à la femelle gestante de deux embryons ou fœtus d'âge différent. Ce phénomène a été décrit chez la vache . Il ne semble pas qu'elle résulte de la fécondation d'ovocytes émis lors d'œstrus différent mais plutôt d'une diapause embryonnaire. (70)

I) La hernie utérine ou hystérocèle

Elle se définit comme le passage total ou partiel de l'utérus au travers d'un orifice naturel (anneaux ombilical ou inguinal) ou artificiel de la paroi abdominale, la peau n'étant pas

divisée. La chienne est prédisposée à cette pathologie étant donné le passage du ligament rond dans le trajet inguinal. Chez les grands animaux, la hernie est pratiquement toujours ventrale et a une origine traumatique : coups de corne, de pied, empalement, rupture de sutures musculaires après une intervention chirurgicale. L'infiltration œdémateuse de la sangle abdominale prédisposerait aux hernies utérines observées lors de gestation gémellaires ou d'hydropisie des membranes fœtales. La hernie s'observe en avant du pubis ou au niveau de la région postéro-inférieure des flancs. La rupture du tendon prépubien est une appellation impropre. En fait le tendon est intact mais les fibres musculaires sont dissociées voire rupturées. (70)

La hernie apparaît le plus souvent brutalement. La distension est de volume variable, non douloureuse. Dans la plupart des cas, le sac herniaire fait défaut car le péritoine se trouve déchiré par l'organe ectopié. Le fœtus peut parfois être directement perçu sous la peau. La hernie ventrale sera distinguée d'un hématome, d'un abcès. (70)

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

Chez l'animal non-gestant, l'intervention sera postposée de plusieurs semaines pour permettre aux bords du sac herniaire de se consolider (fibrose) et ce faisant autoriser la mise en place d'une suture ou d'un filet herniaire. (70)

J) La rupture de l'utérus

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

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

K) La gestation extra-utérine

La gestation extra-utérine implique le développement de l'embryon au niveau de l'ovaire, du salpinx ou de la cavité abdominale. La gestation ovarique est très rare. Deux cas ont été rapportés, l'un chez la vache et l'autre chez la jument. De durée limitée, elle s'accompagne de la rupture de l'oviducte et d'hémorragie. La gestation abdominale est la plus commune. Primaire (et exceptionnelle) ou faisant suite à une rupture de l'utérus elle a été décrite chez la vache. En cas de rupture utérine, la gestation ne peut se maintenir que si la circulation foetoplacentaire est intacte. Dans le cas contraire, le fœtus meurt et subit différentes altérations telles que l'enkystement, la momification ou la macération.(70)

L) Les écoulements vulvaires anormaux

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

Certains écoulements vulvaires peuvent être d'origine vésicale : cystite, pyélonéphrite. Les cas de vaginites purulentes ne sont pas rares. Il conviendra dans ce cas de vérifier la viabilité fœtale par induction manuelle de mouvements fœtaux ou par un examen échographique(70)

M)Le syndrome d'Hoflund en prépartum

Le syndrome d'Hoflund regroupe de nombreux types d'indigestions chroniques dont l'une d'elle, l'arrêt ou le ralentissement du transit dans l'orifice pylorique se produit préférentiellement en prépartum.(96)

-Classification

De nombreux essais de classification ont été proposés. L'une de ces classifications est fonctionnelle et distingue deux catégories: les affections dues à l'arrêt ou au ralentissement du transit au niveau de l'orifice réticulo-omasal et les affections dues à l'arrêt ou le ralentissement du transit pylorique. Le deuxième type d'affection apparaît fréquemment chez

les vaches en fin de gestation (96).

- Patho-physiologie

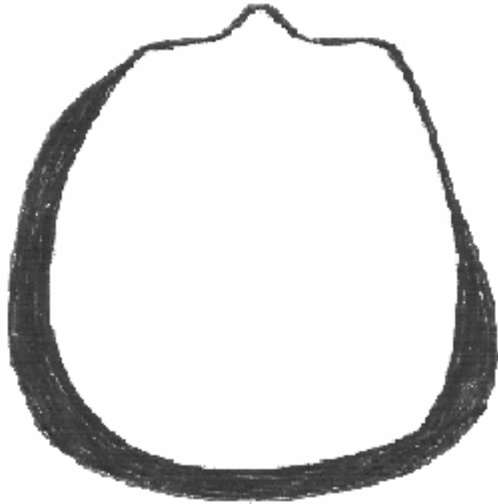
L'apparition d'un syndrome d'Hoflund est très souvent corrélé à l'apparition d'une RPT par corps étranger. Dans le cas de l'arrêt du transit pylorique, c'est classiquement l'obstruction du pylore par des corps étrangers associé à l'augmentation de la viscosité du contenu de l'abomasum qui sont responsables de l'indigestion. Mais celle-ci peut aussi accompagner les péritonites, les déplacements de la caillette, les obstructions et occlusions intestinales, les septicémies, les toxémies (dont le foyer primaire n'est pas forcément intestinal : mammites, métrites). Enfin, un gros fœtus en fin de gestation est aussi l'un des facteurs favorisant l'arrêt du transit pylorique. En effet le plus souvent les troubles cessent à la mise bas ou après une césarienne (96). Certains auteurs pensent que ce phénomène est expliqué par l'importance de la masse abdominale « encombrante » (ici le fœtus) qui perturbe le fonctionnement des pré-estomacs et surtout de la caillette sans en connaître les mécanismes exacts. (96)

-Diagnostic

Le diagnostic du syndrome de Hoflund passe dans un premier temps par le diagnostic clinique. Les animaux atteints présentent un amaigrissement progressif, un appétit capricieux, une légère constipation et une distension abdominale de plus en plus marquée qui leur donne un profil abdominal dit en forme de pomme-poire (pomme à gauche et poire à droite) qui est caractéristique. Ce profil est illustré par la figure 24. L'auscultation du rumen révèle en début d'évolution une hypermotilité avec des contractions incomplète qui diminue progressivement au fur et à mesure que le rumen se distend. Lors de la palpation transrectale, le rumen est facilement palpable car il est dilaté et de plus il peut prendre une forme en « L ».

Cependant en prépartum, le fœtus peut empêcher une évaluation correcte des pré-estomacs (96).

Figure 43 : profil abdominal dit en « pomme-poire » d'une vache atteinte du syndrome d'Hoflund (96)



Le diagnostic différentiel des indigestions chroniques inclut : la RPT, les déplacements de caillettes, les météorisations spumeuses, l'hydropisie des annexes foetales, les péritonites, les ruptures vésicales et l'ascite . Bien que l'examen clinique soit le plus souvent suffisant pour faire ce diagnostic différentiel, une laparotomie exploratrice et une ruminotomie peuvent être réalisées. Elles permettent à coup sûr de poser un diagnostic différentiel et étiologique .L'utilisation des examens d'imagerie (radiographie et échographie) sont le plus souvent peu efficaces .(96)

Enfin en cas de diagnostic d'un syndrome d'Hoflund, les principaux éléments du diagnostic différentiel entre l'arrêt du transit réticulo-omasal et l'arrêt du transit pylorique sont présentés dans le tableau 07.

Tableau 07 : diagnostic différentiel du transit pylorique et du transit réticulo-omasal (96)

	Arrêt du transit réticulo-omasal	Arrêt du transit pylorique
Evolution	Subaiguë	Aiguë
Déshydratation avec choc hypovolémique	+/-	+/+
Motilité réticulo-ruminale	Parfois augmentée	Toujours diminuée
Palpation de la caillette Par voie transrectale	-	+/+
Fèces	Rares, sèches avec particules alimentaires >0,5 cm	Rares, pâteuses, huileuses
PH rumen	Normal-alcalin	+/- acide
Cl- rumen	<30 nmol/l	>30 nmol/l
Hypochlorémie		
Hypokaliémie	+/-	+/+
Alcalose sanguine		
Odeur ammoniacale de l'air expiré	-	+

-Traitement et prophylaxie

En prépartum, lors d'indigestions chroniques dues à un arrêt du transit pylorique, avant de mettre en place les traitements, il faut prendre en compte la valeur relative de la vache et du foetus. Dans le cas où la vache a une plus grande valeur que le foetus (valeur génétique notamment), une césarienne est réalisée très rapidement. L'arrêt de cette gestation favorise la guérison. Dans le cas où la valeur de l'embryon est supérieure à celle de la vache. Le traitement mis en place est médical et conservateur, il doit permettre à la vache de survivre jusqu'à ce que le foetus soit suffisamment mûre pour que le vêlage soit déclenché. Ce traitement passe par plusieurs étapes :

- rétablissement de l'équilibre hydroélectrique :

il doit être rapide grâce à l'administration de perfusions de Ringer (de l'ordre de 10 à 50 litres par jour) ou de NaCl (9‰) (de l'ordre de 30 à 40 litres par jour) pour une vache laitière adulte. La perfusion de Ringer fournit des ions chlorure, potassium et sodium qui permettent de rétablir ou de corriger la volémie, l'homéostasie rénale et les déséquilibres

électrolytiques.

- stimulation de la motricité pyloroduodénale :

les molécules susceptibles de stimuler la motricité pyloroduodénale sont le

métoclopramide, le cisapride et l'érythromycine.

- vidange de la caillette et du rumen

les interventions directes sur le pylore (par pylorotomie) et la caillette (par abomasotomie puis vidange) ne sont pas recommandées. Un traitement médical reposant sur l'administration par voie orale de sels de magnésium, de dioctyl sulfosuccinate de sodium et d'huiles minérales peuvent être administrés.

En cas d'arrêt primitif du transit, une vidange du rumen par ruminotomie peut être nécessaire. Elle doit être associée à un traitement antibiotique, à un traitement antiinflammatoire et à l'administration d'additifs alimentaires permettant le rétablissement des activités fermentaires (poudre de noix vomique (Rumigastryl®)).

Dans de rares cas, il est possible de sauver le veau et la mère, mais le prix des traitements mis en place est le plus souvent très onéreux. Cependant le pronostic du syndrome d'Hoflund en *peripartum* est toujours très réservé. Un dépérissement irréversible de l'animal est souvent rapporté et seules quelques réussites thérapeutiques sont connues (96).

La seule mesure prophylactique des syndromes d'Hoflund est la prévention du développement des RPT.

Les troubles de parturition

I. les dystocies

** Définition du terme dystocie*

« Dystocie » signifie textuellement naissance difficile. Il s'agit de toute mise-bas qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure (97). Le mot grec correspondant à une naissance qui se déroule normalement est eutocie.

Le problème dans cette définition est qu'il y a une grande subjectivité dans la notion de dystocie : ce qui pour l'un paraîtra être un vêlage difficile ne le sera pas forcément pour un autre. Chez la vache, les interventions sont classées en traction légère (ou aide facile), traction forte, césarienne et embryotomie (97).

La prévention des dystocies passe notamment par une bonne gestion de la sélection des géniteurs. Par exemple, il faut éviter d'utiliser la semence d'un taureau étant connu pour donner de gros produits sur des génisses.(98)

** Conséquences des dystocies*

Les conséquences des dystocies pour le veau sont :

- une augmentation de la mortalité,
- une augmentation de la mortinatalité,
- une augmentation de la morbidité néonatale.

Pour la mère, les dystocies ont pour conséquences :

- une augmentation du taux de mortalité,
- une réduction de la fertilité,
- une augmentation de la stérilité,
- une augmentation des prédispositions aux maladies puerpérales (99).

Le fait de naître suite à un vêlage difficile est l'un des facteurs de risque de

complications pour le veau les mieux reconnus et ayant le plus d'impact. Le risque de mortalité au cours des premières 24 heures serait 4,6 fois plus élevé chez les veaux nés suite à une dystocie (98). Ces veaux ont aussi 2,4 fois plus de risque d'être malades dans les 45 premiers jours de vie (98). L'impact des dystocies serait observable même après 30 jours d'âge par des retards de croissance et des veaux plus fragiles (98).

Les veaux issus de dystocies ont en général un niveau d'immunité passive moins élevé. Ils demeurent également couchés plus longtemps après le vêlage, ce qui a pour effet de les exposer davantage aux germes pathogènes (98).

** Causes des dystocies*

Usuellement, on distingue les dystocies d'origine maternelle de celles d'origine foetale.

Mais il est parfois difficile d'identifier l'origine première des dystocies. Il est possible qu'une dystocie ait plusieurs causes et que l'une d'elle prenne le dessus sur une autre lors de l'évolution du part. Il faut considérer deux composantes durant le part : premièrement, les forces expulsives qui doivent être assez importantes et deuxièmement la conformation de la filière pelvienne qui doit être en adéquation avec la taille et la présentation du fœtus (99)

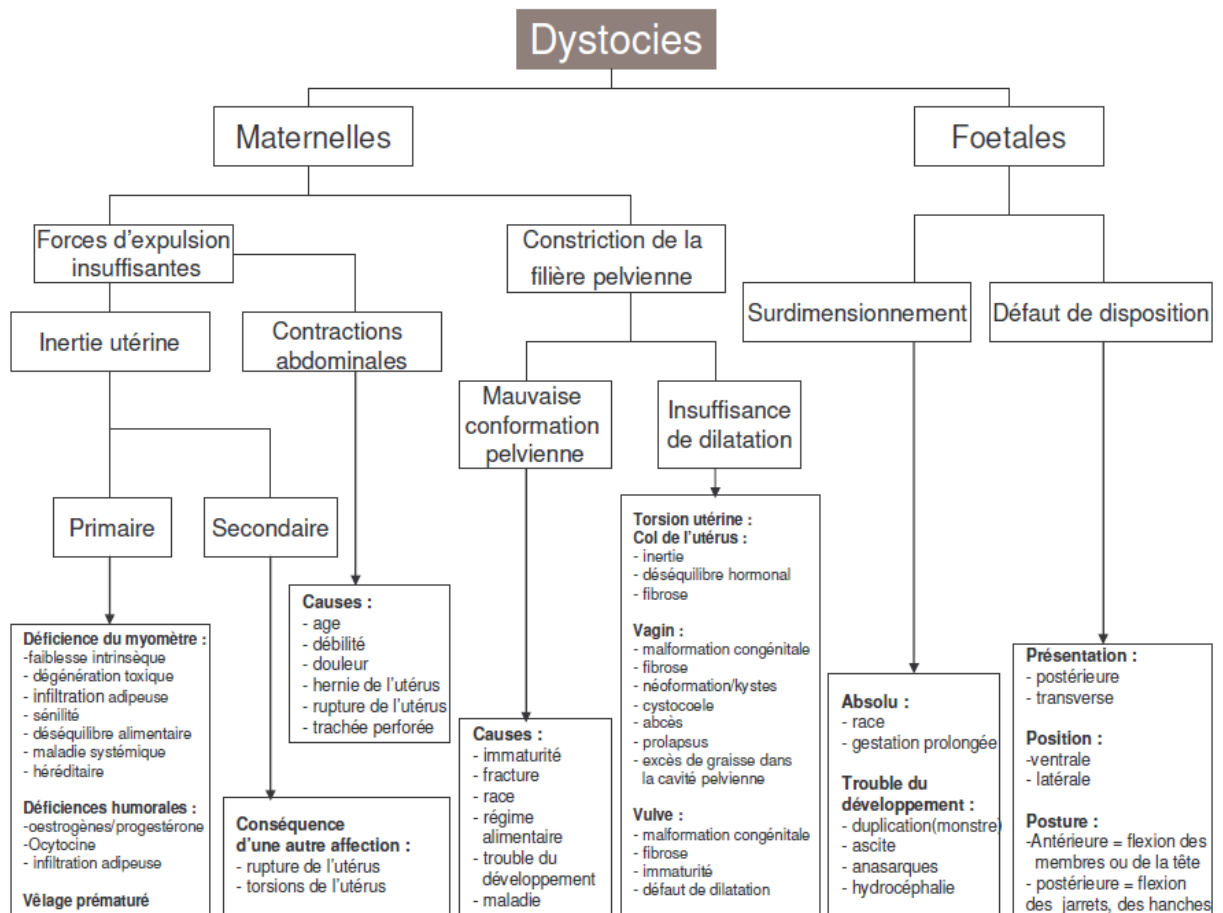


Schéma 2 : Causes de dystocies chez les bovins

Figure 44 : Causes des dystocies chez les bovins(99)

** Facteurs de risque des dystocies*

Etant donné que la différence entre un part normal et un part dystocique est très subjective, il faut être prudent lors de l'interprétation des résultats liés à l'âge, la race ou la parité. Les dystocies ont été très étudiées du fait des conséquences économiques qui en découlent. L'éleveur peut diminuer l'incidence des dystocies en tentant de réduire la probabilité des disproportions foeto-maternelles.

Mais il n'y a pas qu'un seul facteur de risque (99), il faut prendre en considération :

- la race de la vache, certaines races (ex. charolaise) étant plus propices aux dystocies que d'autres (ex. salers). Les races ayant une hypertrophie musculaire mais également une filière pelvienne étroite sont prédisposées aux dystocies.
- l'âge de la vache, le risque étant supérieur chez les génisses, notamment si elles sont immatures.
- le poids de la vache, le risque augmentant avec son poids.
- le sexe du veau, le risque étant supérieur lors de la mise-bas de mâles.
- les jumeaux.
- la race du taureau, avec l'utilisation d'un taureau donnant des produits trop gros pour la race. En effet, les éleveurs ont l'habitude de croiser les vaches de type laitier avec des taureaux de race allaitante. Cela leur permet d'améliorer la vente du veau qui, à l'exception des génisses de renouvellement, n'a pas grande valeur bouchère en race pure. C'est l'une des causes de dystocie de plus en plus importante en élevage laitier.
- les antécédents de la vache (autres dystocies, fractures...).
- l'engraissement de la vache, une vache trop grasse étant plus exposée aux dystocies.
- le type d'élevage, les dystocies étant bien moins fréquentes en élevage laitier qu'en élevage allaitant.
- Une gestation prolongée au-delà de la date prévue.
- L'utilisation d'embryons issus de la fécondation in vitro.

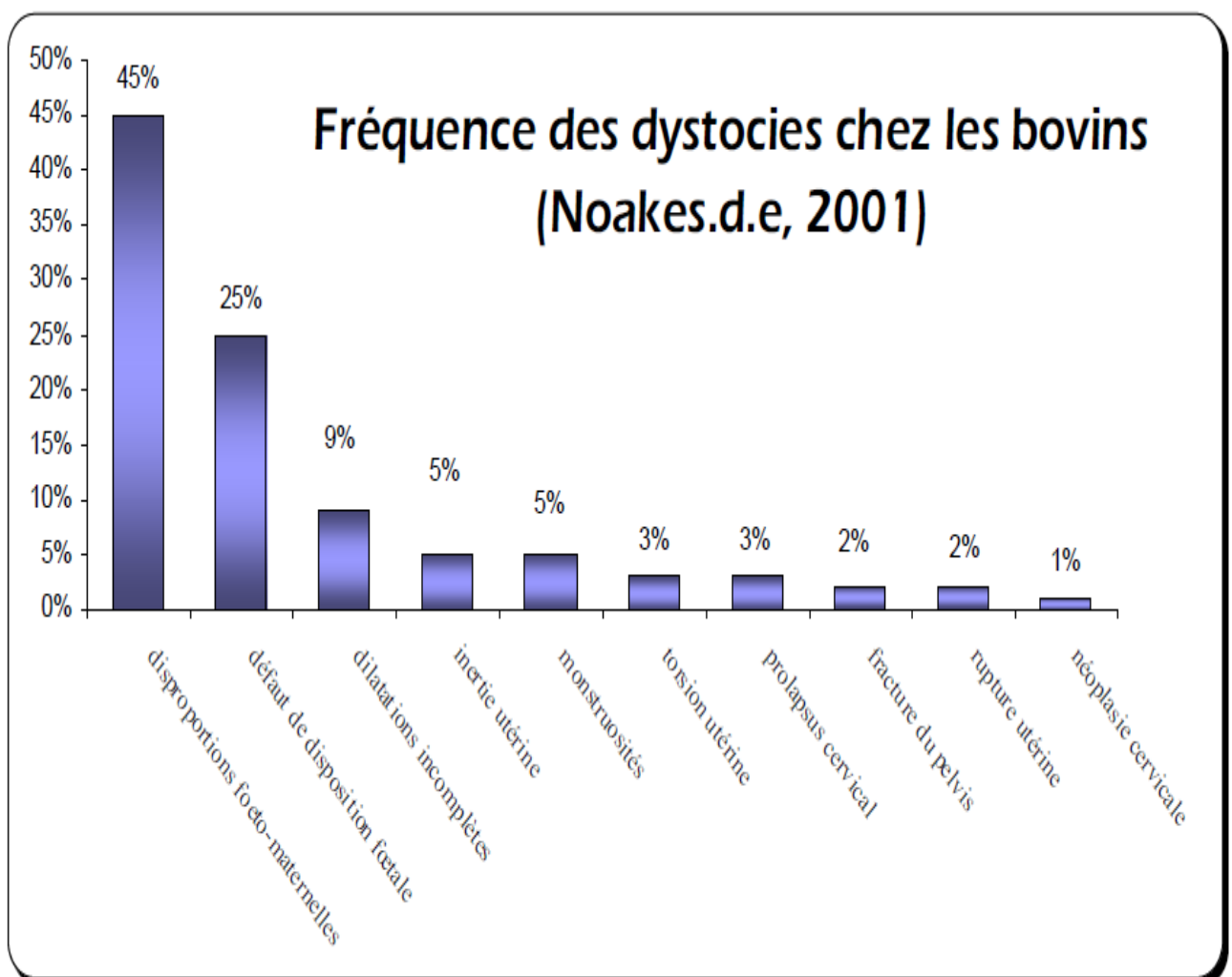
Il faut noter que la fréquence des dystocies atteint des valeurs très élevées chez certaines races où la conformation et l'hypertrophie musculaire (avec notamment l'intégration du gène culard) sont sélectionnées. C'est le cas dans la race blanc bleu belge où les éleveurs sélectionnent uniquement sur la conformation et la qualité de viande, et où les vétérinaires planifient leurs césariennes à l'avance quasiment pour tous les vêlages.(98)

* *Fréquence des dystocies*

Les dystocies les plus fréquentes sont en grande majorité les disproportions foetomaternelles (figure :45). On distingue les disproportions foetales absolues, un fœtus réellement trop gros, et les disproportions foetales relatives, un foetus normal mais une filière pelvienne trop étroite. Cependant, la différence entre disproportion foetale relative et absolue est très dure à faire en pratique et il n'y a donc pas de statistique disponible permettant de juger de leur importance relative.

Figure 45 : Fréquence des dystocies chez les bovins

(99)



On remarque que dans l'espèce bovine, il y a une fréquence importante de naissances de « monstres ». Une fréquence de 5% est très importante par rapport aux autres espèces et mérite donc un approfondissement et une description des monstres que l'on peut retrouver

relativement couramment sur le terrain. Les plus fréquents sont les schistosomus reflexus et perosomus elumbus (99) :

- schistosomus reflexus : il s'agit de veaux présentant une fissure abdominale et thoracique ventrale et longitudinale très importante (98) qui entraîne une éventration totale des viscères. Le foetus présente une dorsoflexion importante ainsi qu'une ankylose de la colonne vertébrale et des pattes. Cela s'accompagne de dystocies sévères nécessitant souvent une césarienne ou une foetotomie. La cause et les facteurs de risque sont encore inconnus (98). Plusieurs hypothèses sont avancées dont un arrêt du développement de l'amnios qui maintiendrait le foetus sous pression ou encore une torsion du rachis (98).

- Perosomus elumbus : il s'agit d'un défaut de développement partiel ou complet de la colonne vertébrale caudalement aux vertèbres thoraciques accompagné d'une ankylose des postérieurs. Il semble qu'il y ait une cause génétique (98).

Il y a également une grande fréquence de veaux achondroplasiques dits « bulldogs ». Cette anomalie est véhiculée par un gène autosomal récessif et se retrouve dans toutes les races (98). Ces animaux ont des pattes courtes, une tête large et ronde et il y a souvent une fente palatine, une malformation cardiaque voire une hydrocéphalie associée. Ils'agit d'un défaut de développement des cartilages de croissance (98).

Ces cas de monstruosité contribuent à augmenter la fréquence des dystocies.

** Prévention des dystocies*

Comme pour toutes les maladies et troubles de la reproduction, le vétérinaire se doit de réduire la fréquence et l'incidence des dystocies. Mais il faut savoir rester humble car notamment, lors de problèmes de dispositions du foetus, nos connaissances du mécanisme qui fait que le veau se place normalement lors de la première phase de la parturition restent encore incomplètes (99). Néanmoins, il y a plusieurs types de dystocies dont on sait réduire la fréquence.

La plus importante cause de dystocies est la disproportion foeto-maternelle. Elle

dépend d'une part du veau, et d'autre part de la mère, de par la taille de sa filière pelvienne.

Ce caractère est considéré comme hautement héritable et peut donc faire l'objet d'une sélection aisée (99). Mais la taille du canal pelvien peut diminuer lors d'un excès pondéral par dépôt de graisse dans le rétro-péritoine, augmentant ainsi le risque de dystocie.

Des recherches ont également été réalisées pour trouver les causes des autres grands types de dystocies et notamment celles dues à une mauvaise disposition du fœtus. Pour l'instant, on ne connaît pas le mécanisme normal d'extension des membres et de positionnement du fœtus lors de la première phase du part. De fait, l'étiologie des dystocies concernant les malpositions reste inconnue. Des hypothèses ont été émises : il semblerait que l'utérus, de par ses contractions, jouerait un rôle non négligeable. En effet, les dystocies avec problème de disposition foetale sont plus fréquentes lors de mise-bas gémellaire ou prématurée, et dans les deux cas, on constate un certain degré d'inertie utérine associée. De même, les ratios et concentrations hormonales lors du part pourraient jouer un rôle dans le positionnement des membres (99).

A) Les dystocies d'origine maternelle :

A.1) causes et traitement

Seront traités dans les paragraphes suivants les grandes causes de dystocies d'origine maternelle chez les bovins, suivies du ou des différents traitements possibles.

* *Constriction de la filière pelvienne*

- Angustie pelvienne

Les anomalies de développement du pelvis sont rares chez les bovins. La plupart du temps, ces dystocies sont dues à un bassin trop étroit chez les génisses. Le bassin a un développement tardif par rapport à d'autres éléments du squelette. Cela arrive donc lorsque l'on met à la reproduction des génisses trop jeunes.

Sur des génisses trop grasses, le diamètre de la cavité pelvienne est diminué par la présence d'un excès de gras rétro-péritonéal.

Ce peut également être un défaut génétique.

Les constrictions du pelvis font également suite à des accidents survenus lors de la saillie ou lors de chevauchements durant les chaleurs (98). Il est alors fréquent d'observer des disjonctions sacro-iliaques mais également une luxation de la tête du fémur, ou des exostoses et cals osseux.

Le traitement consiste à réaliser une césarienne.

S'il on attend trop ou que l'on tire trop, il y a de gros risques de "perte économique" pour l'éleveur et de perte d'image pour le vétérinaire, notamment à cause de (99) :

- Lacération de la vulve et du vestibule vaginal.
- Lacération partielle ou complète du périnée.
- Lacération recto-vaginale.
- Nécrose par compression de la paroi vaginale.
- Hémorragie et thrombose par compression et lacération d'une des branches de l'artère utérine.
- Compression des anses intestinales (plus fréquente en présentation postérieure).
- Dislocation, écrasement ou paralysie de la vessie.
- Prolapsus de l'utérus et/ou du rectum.
- Fractures du bassin (dislocation de la symphyse pubienne, fracture des branches de l'ilium, fracture du sacrum).
- Luxation des articulations sacro-iliaques.
- Parésie et paralysie consécutives à un écrasement des nerfs obturateurs, du nerf tibial postérieur ou du nerf péronier.
- Fracture métacarpienne ou métatarsienne du veau.
- Paralysie du veau par lésions de la colonne vertébrale (vertèbres lombaires).

- Mort du veau par compression ou asphyxie.

- Dilatation incomplète du col de l'utérus

Le col constitue une protection physique importante pour l'utérus pendant la gestation.

Pendant plusieurs jours avant et pendant la première phase de la parturition, le col subit d'importants changements dans sa structure pour pouvoir se dilater, s'effacer complètement et permettre le passage du fœtus de l'utérus vers le vagin puis vers l'extérieur. Il peut arriver que le col ne se dilate pas complètement et tous les degrés de non dilatation sont possibles : depuis un col complètement fermé jusqu'au maintien d'une légère contraction du tissu cervical suffisante pour réduire le diamètre de la filière pelvienne.

Les dilatations cervicales incomplètes se rencontrent aussi bien chez les génisses que chez les multipares. On attribue souvent le problème, chez la vache, à une fibrose du col suite à des blessures aux précédents vêlages. Mais il est plus probable qu'il s'agisse d'un problème hormonal ou de réponse du tissu cervical, et plus particulièrement du collagène, à ces hormones (99).

Les signes d'inconfort liés à la non dilatation du col sont peu visibles et transitoires. Il est donc difficile d'estimer précisément depuis combien de temps le travail a commencé. On pense également que des contractions utérines trop faibles lors de la première phase du vêlage sont à l'origine du défaut de dilatation du col. C'est pourquoi on pense que les inerties utérines et donc l'hypocalcémie sub-clinique interviendraient chez les multipares dans cette pathologie (99).

Si à l'examen vaginal le col n'est pas complètement dilaté, il ne faut pas envisager une traction forcée du fœtus car cela causerait inévitablement des déchirures du col. La dilatation manuelle n'est souvent pas efficace et laborieuse mais peut être tentée avec des résultats parfois étonnants.

Souvent, les enveloppes foetales s'engagent par le col avec quelques fois un membre. A ce stade, il faut évaluer l'état de la mère et rechercher une éventuelle hypocalcémie. Si c'est le cas, on réalise une perfusion de borogluconate de calcium puis on attend environ 2 heures après quoi on réévalue l'avancement du part. Si le col est toujours fermé, on réalise une césarienne.

Lors du premier examen, la première phase de la parturition peut ne pas être totalement terminée, le col ne se dilatant complètement qu'au bout de quelques heures. Il est conseillé d'attendre maximum deux heures, de réévaluer l'état de dilatation et de prendre la décision de réaliser ou non une césarienne. Le danger est d'attendre trop longtemps une dilatation éventuelle et que le foetus ne survive pas. Si le foetus présente des signes de souffrance ou est coincé, il faut faire une césarienne immédiatement.

Lorsque le col est partiellement dilaté et que le part dure depuis plusieurs heures, il est possible avant d'opter pour la césarienne d'inciser le col pour sortir le foetus (98). Cependant, il y a un fort risque de déchirure si le foetus est trop gros.

Il arrive que lors d'avortement, le col ne se dilate pas correctement. L'expulsion du foetus ne se fait pas et cela aboutit à la putréfaction et macération de ce dernier dans l'utérus.

Un défaut de dilatation est souvent observé lors de torsions utérines. Il est important de savoir distinguer un col incomplètement dilaté (la vache va vèler dans les prochaines heures peut-être sans avoir besoin d'aide) d'une torsion utérine qui est une urgence.

Enfin, il arrive qu'une autre cause de dystocie plus précoce ait empêché l'expulsion du foetus malgré la dilatation du col et que ce dernier se soit refermé.

- Dilatation incomplète de la partie postérieure du vagin et de la vulve

C'est la troisième pathologie la plus fréquente après les disproportions foeto-maternelles et les malpositions foetales. Elle concerne environ 9% des dystocies (99) et touche plus particulièrement les génisses, notamment les génisses trop grasses, les animaux que l'on a déplacés juste avant le part ou bien surviennent quand le processus de parturition a été interrompu par des observations ou interventions trop fréquentes.

Le traitement consiste à appliquer une traction modérée et prolongée pour dilater manuellement le vagin et la vulve. Si l'on applique une traction trop forte, il y a possibilité de lacération périnéale jusqu'au troisième degré. Il faut donc prendre son temps et si la progression est continue, le part peut se dérouler parfaitement de cette manière. Si la dilatation est difficile, on peut réaliser une épisiotomie. Elle doit, être réalisée avant de tirer sur le veau. Si l'on tire trop et que la vulve se déchire, la plupart du temps, la déchirure se fait vers le haut et il y a un risque de formation d'un cloaque. C'est pourquoi on réalise assez

rapidement une épisiotomie dont l'incision est décalée par rapport à la bordure dorsale du vagin.

L'épisiotomie chez la génisse

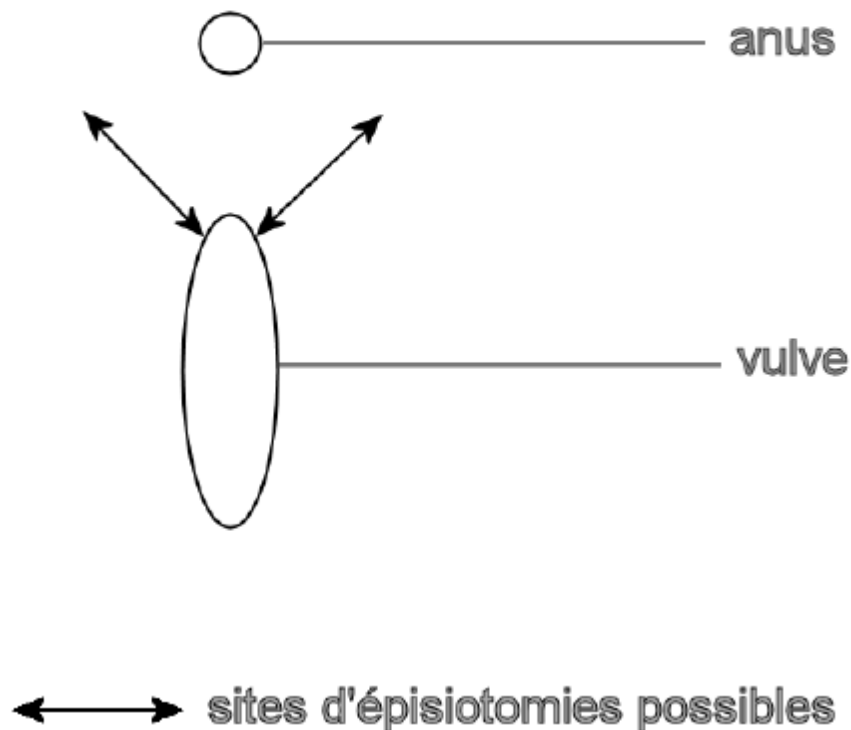


Figure 46 : site de l'épisiotomie (98)

L'épisiotomie chez la génisse Il arrive que plusieurs génisses soient dans le même cas en même temps. On peut alors leur administrer du clenbutérol pour retarder le part et leur laisser le temps de se préparer et de relâcher vagin, vulve et périnée. Cela peut permettre de diminuer le risque de dystocie(99).

Si la progression ne se fait plus et qu'il semble qu'une épisiotomie ne suffira pas, il faut réaliser une césarienne.

- Cystocoele vaginal

Il s'agit d'une pathologie peu fréquente que l'on rencontre chez la vache parturiente où la vessie fait protrusion dans le vagin voire est visible aux lèvres de la vulve.

Ce cystocoele peut être de deux types :

- Une protrusion de la vessie par une rupture du plancher du vagin. La séreuse de la vessie est alors visible.
- Un prolapsus de la vessie qui s'évagine par l'urètre. La vessie occupe alors le vagin et apparaît aux lèvres de la vulve. C'est la muqueuse de la vessie qui est alors visible. Chez la vache, c'est une affection rare.

Il est important d'arriver à distinguer ce cystocoele de la protrusion normale des enveloppes foetales. La première phase du traitement consiste en la suppression des contractions de la mère par anesthésie épidurale. Il faut ensuite repousser les annexes foetales dans l'utérus. S'il s'agit d'un prolapsus de la vessie, il faut replacer celle-ci manuellement par inversion. S'il s'agit d'une protrusion, il faut repousser la vessie à travers la déchirure dans la paroi vaginale et suturer cette dernière (Noakes, 2001). On peut ensuite sortir le foetus par traction après correction éventuelle d'un défaut de disposition. Si le foetus est trop gros, on réalise alors une césarienne.

- Néoplasmes

On peut rencontrer des néoplasmes formés dans le vagin ou sur la vulve. Ils peuvent provoquer une obstruction physique et donc une dystocie. Il peut s'agir de papillomes, de sarcomes ou de fibromes atteignant la sous-muqueuse.

Par contre, les néoplasmes du col de l'utérus sont extrêmement rares.

Le traitement consiste à réaliser une césarienne. L'animal est ensuite réformé car inapte à la reproduction.

* Malformations congénitales de l'appareil génital

On observe fréquemment une persistance des canaux de Müller dans la partie antérieure du vagin. Ils forment en général une ou deux bandes qui traversent du toit au plancher du vagin caudalement au col de l'utérus. Ils sont la plupart du temps déchirés lors de la parturition.

Quelques fois, ces brides sont situées latéralement et le foetus peut passer d'un côté.

Elles passent alors inaperçues. Cependant, il arrive qu'elles soient de taille non négligeable et assez résistantes pour former une réelle barrière : le fœtus peut alors passer un membre et la tête d'un côté et l'autre membre de l'autre côté. Il y a alors défaut d'expulsion et dystocie.

La difficulté pour l'obstétricien est de comprendre parfaitement la situation et de ne pas confondre avec une dilatation partielle du col. Pour examiner correctement le vagin, il est préférable d'induire une anesthésie épidurale et de repousser le fœtus dans l'utérus. L'obstruction peut alors être levée sans risque en coupant la bride.

Il existe aussi des cas d'utérus bifides ou de col dédoublé qui sont quelques fois retrouvés à l'examen post-mortem (à l'abattoir). Les animaux ne sont, la plupart du temps, pas gênés pour vêler. Rarement, ce peut être une cause de dystocie avec un veau dont un antérieur passe dans un col et la tête et l'autre antérieur dans l'autre col.

* Torsion utérine

C'est une cause fréquente de dystocie chez la vache : l'utérus effectue une rotation selon son grand axe au niveau du vagin antérieur (torsion utérine post-cervicale) ou plus rarement au niveau du corps de l'utérus (torsion utérine ante-cervicale). La prévalence est estimée entre 5 et 7% (98).

Etiologie

Il s'agit d'une complication de la fin de la première partie ou du début de la seconde partie du vêlage. Elle est due à l'instabilité de l'utérus de part sa grande courbure qui est dorsale et crâniale par rapport à son attache sub-iliaque par les ligaments larges qui sont eux en position caudale et ventrale. Cette instabilité est augmentée par le fait que le rumen est relativement vide. De plus, la position normale du fœtus prédispose également aux torsions utérines car le centre de gravité est bas. Un poids excessif du fœtus augmente alors le risque de torsion utérine (99).

D'autres facteurs doivent contribuer à l'instabilité de l'utérus durant la première partie du vêlage car on n'observe jamais de torsion utérine avant la fin de la gestation.

Les facteurs déterminants sont les mouvements violents du fœtus en réponse à l'amplitude et la fréquence des contractions utérines de la première phase du vêlage, et les positions dans les

quelles se trouve la vache lorsqu'elle se lève à partir du décubitus sternal : elle se met sur ses carpes puis à l'aide d'un mouvement de balancier de la tête, elle se lève sur ses postérieurs tout en étant encore sur ses carpes, l'utérus passe alors par une phase où son grand axe se trouve vertical et

où la torsion est facilitée. La vache peut rester un moment dans cette position avant de fournir l'effort final pour se mettre debout sur ses membres antérieurs.

Lors de gestation gémellaire, le risque de torsion utérine est diminué car la présence des deux foetus stabilise l'utérus.

Observations cliniques :

Il n'y a pas de prédisposition raciale (99).

Sur le terrain, on observe essentiellement des torsions utérines à gauche. Dans la majorité des cas, la torsion implique la partie antérieure du vagin (torsion dite « postcervicale»). Le degré de torsion est le plus fréquemment compris entre 90° et 180° (99). On constate que le degré de rotation n'influence pas directement la viabilité du foetus, la mort étant due à la perte des fluides foetaux ou bien au décollement du placenta.

Symptômes

Jusqu'au terme de la gestation, l'animal ne montre aucun signe. Dès la première partie du vêlage, l'animal commence à être agité à cause de la douleur abdominale subaiguë due aux contractions myométriales. On observe la dilatation cervicale. Typiquement, le seul symptôme est que la période d'agitation est anormalement prolongée et que la deuxième phase de la parturition ne se met pas en place (99). Si cela dure trop longtemps, l'agitation de l'animal continue mais le comportement de parturition disparaît et il est alors plus dur de détecter le problème. La vache est en tachycardie et en tachypnée : le veau est poussé sur un noeud.

Si la torsion n'est pas levée rapidement, le placenta se détache et le foetus meurt.

Diagnostic

Le diagnostic est fait par palpation de la partie antérieure du vagin sténosée dont les

parois sont disposées en spirale oblique, ce qui indique le sens de la torsion. Il se forme alors deux plis longitudinaux falciformes supérieur et inférieur. Sur le terrain, on constate que le pli supérieur est plus important que le pli inférieur et que sa présence est presque pathognomonique (98). Le col de l'utérus peut ne pas être palpable dans un premier temps mais avec une bonne lubrification des doigts et en suivant avec attention les plissements de la paroi, on peut sentir le col partiellement dilaté.

Lors du diagnostic, il est important tout d'abord de déterminer le sens de la torsion, puis d'estimer la gravité de celle-ci.

Lors de torsion post-cervicale, le pli supérieur est très marqué. Il est longitudinal, se propage de l'arrière vers l'avant et oblique à gauche ou à droite respectivement s'il s'agit d'une torsion à gauche ou à droite (98). La palpation transrectale confirme le diagnostic mais n'est pas indispensable pour l'affirmer.

Vue latérale gauche d'une torsion post-cervicale

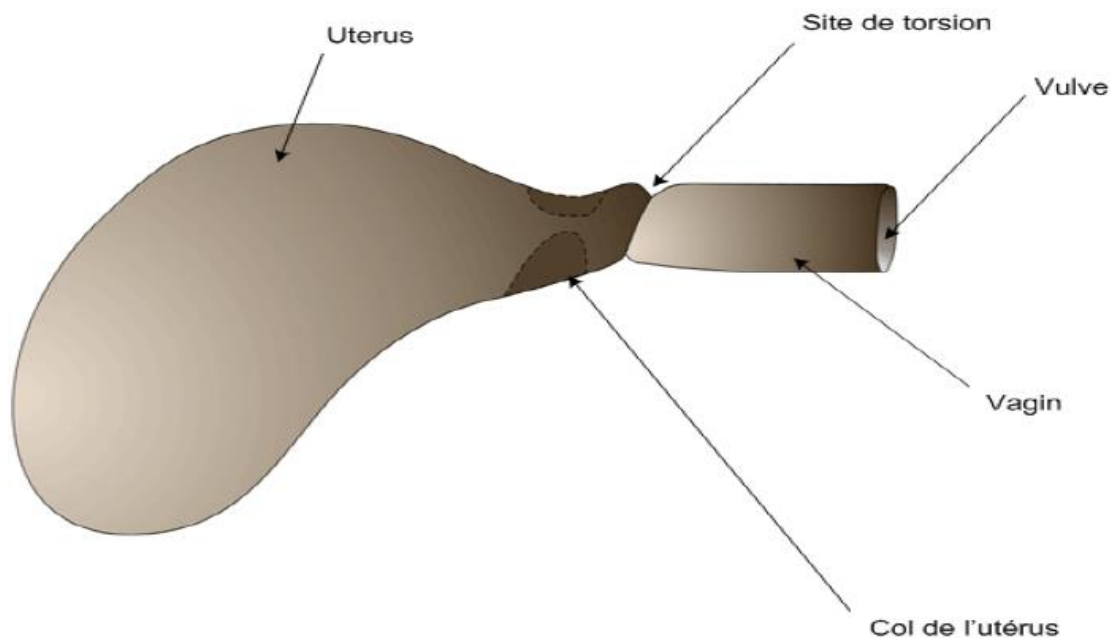


Figure 47 : vue latérale gauche d'une torsion post-cervicale(98)

Vue latérale gauche d'une torsion post-cervicale Lorsque la torsion est ante-cervicale, la vache manifeste des coliques sourdes, le pli supérieur est atténué par rapport à une torsion post-cervicale mais éveille tout de même l'attention. Le col est explorable et le bouchon muqueux est encore présent, par contre il est ramolli et dévié de l'axe longitudinal (98). Le

diagnostic est confirmé par palpation transrectale. Cette palpation est faite systématiquement car elle permet de déterminer le nombre de tours, en général un ou deux.

Vue latérale gauche d'une torsion ante-cervicale

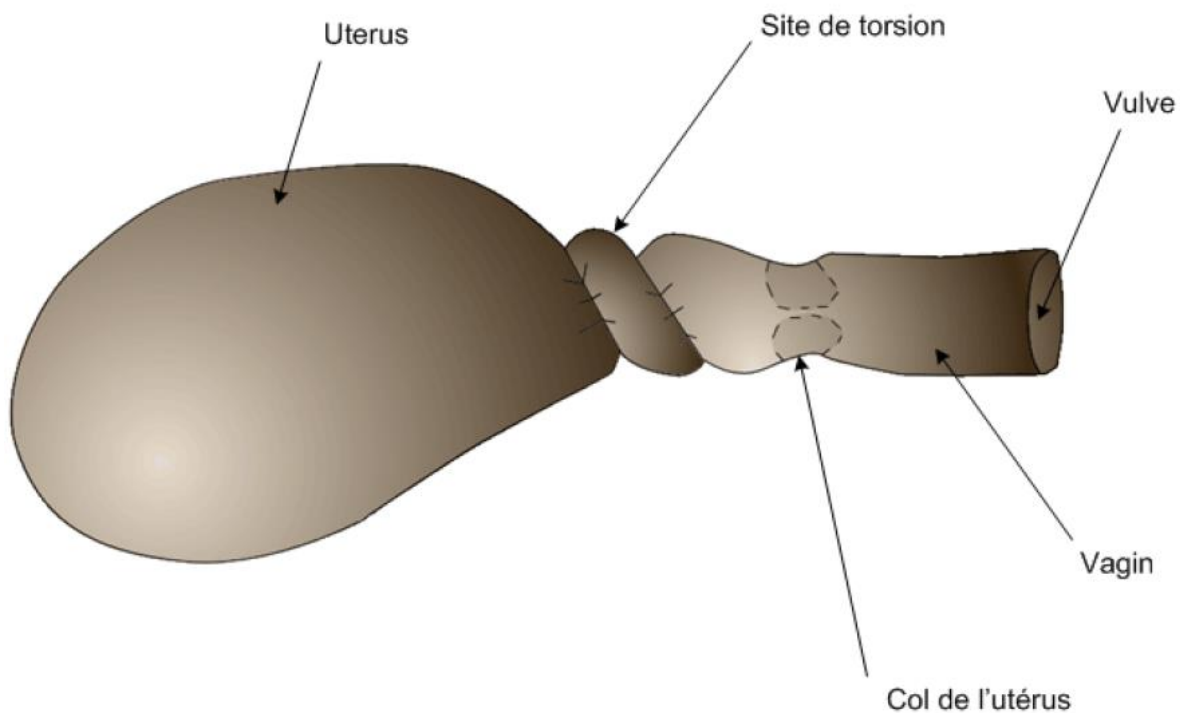


Figure 48:Vue latérale gauche d'une torsion ante-cervicale(98)

Pour repérer le sens de la torsion, une observation pratique se révèle assez pertinente :

lorsque le vétérinaire immisce sa main dans le vagin et tente de passer le col de l'utérus, sa tête et son corps ont tendance à pencher du côté de la torsion (98).

Dans le cas de torsion de moins de 180° où un membre est engagé, la dystocie peut être attribuée à tort à un défaut de disposition du foetus.

Traitement

Il y a de nombreux cas de résolutions spontanées mais généralement, une torsion non traitée évolue vers la mort du foetus, sa putréfaction et une toxémie fatale chez la mère(99). Une macération foetale avec survie de la mère est tout de même possible. Avec un traitement rapide, le pronostic pour la mère et le foetus est bon.

Par contre, un délai de résolution de la torsion trop important aboutit à la mort du fœtus. De plus, le traitement de la mère est souvent plus difficile bien que cette dernière ait de grandes chances d'être sauvée.

Le premier traitement possible est la rotation du fœtus par le vagin (99). Le but est d'atteindre le fœtus en passant la main à travers la constriction du vagin antérieur et du col partiellement dilaté et d'appliquer une force de rotation à l'utérus par l'intermédiaire du fœtus. Il y a plusieurs conditions pour que cela soit possible :

- la torsion ne doit pas être complète pour pouvoir passer le bras et atteindre le fœtus.
- il faut pouvoir atteindre un point fixe de ce dernier, par exemple le thorax mais ni la tête ni les membres.
- il faut que le col soit suffisamment dilaté.
- enfin, le fœtus doit être vivant.

Il faut faire attention pendant cette manipulation de ne pas percer les enveloppes fœtales car cela diminue considérablement la viabilité du fœtus. Une fois le fœtus atteint, on prend appui sur une partie fixe constituée par les épaules ou les hanches selon la présentation. Dans un premier temps, il s'agit d'imprimer au fœtus un mouvement de balancier puis de donner une impulsion dans le sens inverse de la torsion. Généralement, le plus difficile est de réduire les

premiers 180°. Ensuite, l'utérus se remet en place de lui-même.

1^{er} temps de la réduction d'une torsion

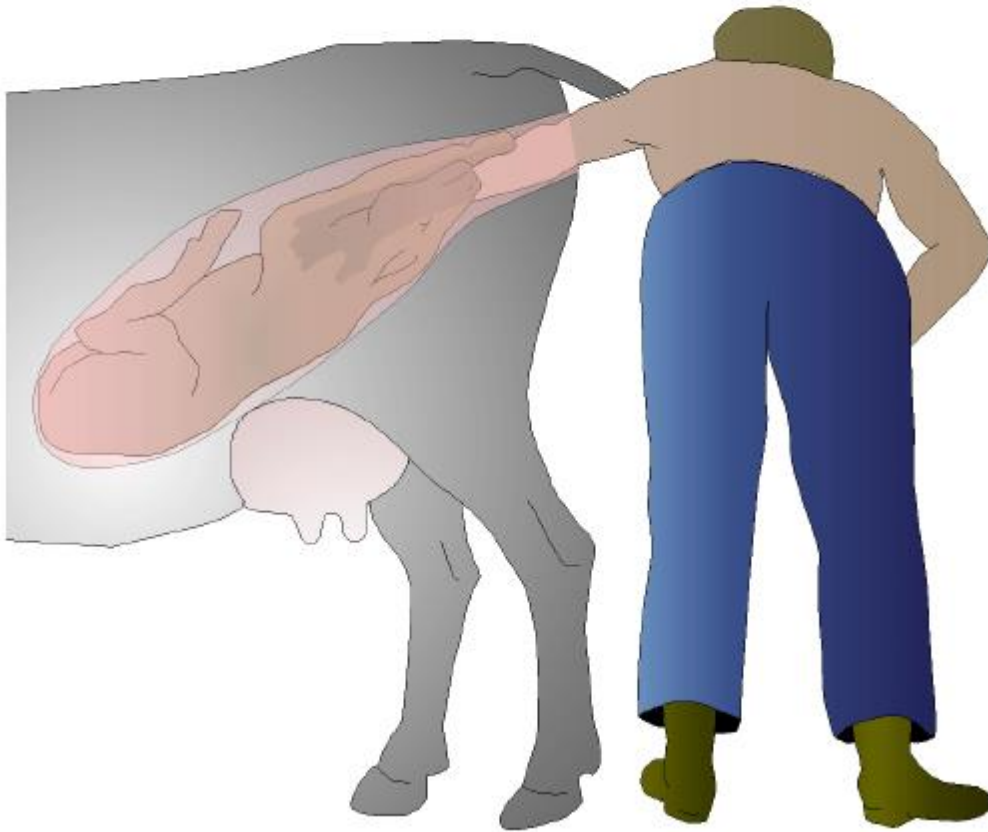


Figure 49 : 1er temps de la réduction d'une torsion(98)

2^{ème} temps de la réduction d'une torsion

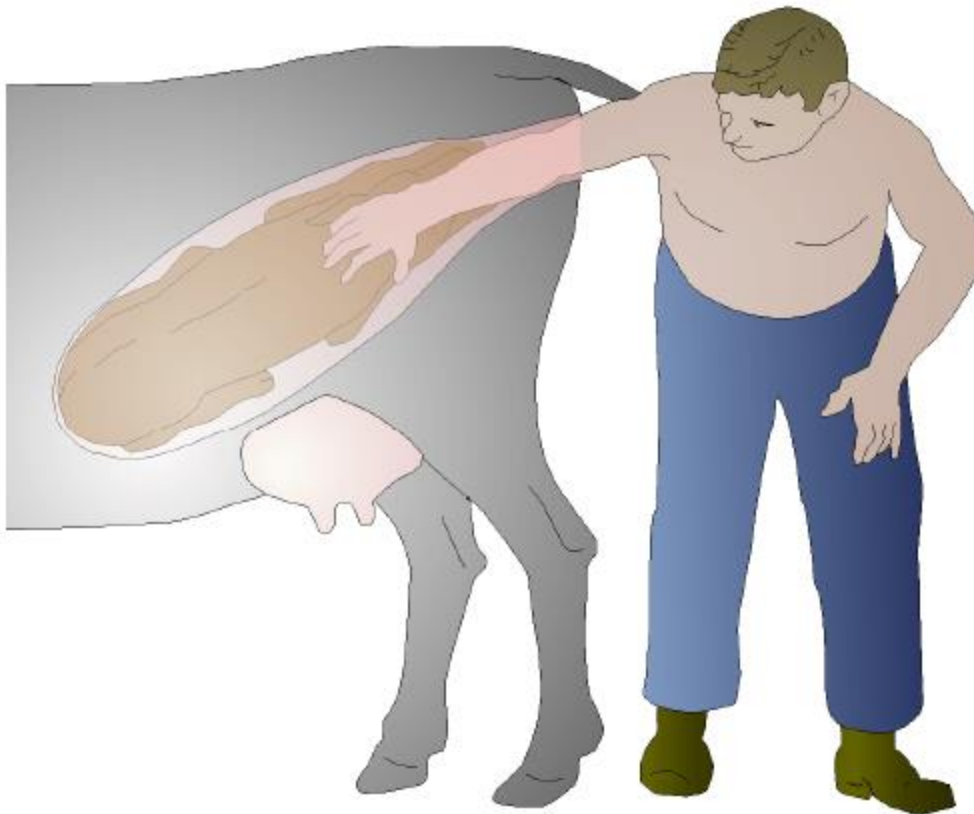


Figure 50 : 2^{ème} temps de la réduction d'une torsion

Pour réduire la torsion, on peut s'aider d'une anesthésie épidurale ou également d'un spasmolytique comme le clenbutérol. Lorsque la tête du fœtus est accessible, on peut presser sur ses globes oculaires ce qui entraîne une réaction convulsive permettant d'initier la correction de la torsion. Une autre astuce consiste à balloter l'abdomen de la mère en même temps que l'on balance le fœtus par le vagin ou d'utiliser une planche que l'on plaque contre le flanc droit de l'animal pour « fixer l'utérus » pendant la manipulation. Cette technique permet de réduire plus facilement les torsions, à droite notamment (98). Enfin, la manipulation est beaucoup plus facile lorsque l'arrière train de la vache est surélevé par rapport à l'avant. Cela permet de mettre l'utérus dans une position plus verticale autorisant une rotation plus aisée.

Les seuls cas où l'on ne peut pas réduire la torsion par le vagin sont les rares cas de torsions de plus de 720° ainsi que les torsions ante-cervicales.

Le second traitement possible est le « roulage » de la vache (99). Cette méthode, assez populaire, exige l'aide d'au moins trois personnes pour « rouler » la vache, c'est pourquoi elle a été remplacée par la méthode précédente. Certains vétérinaires l'utilisent encore en raison de leur taille ou condition physique. Le but est de rouler la vache sur le dos dans le sens de la torsion en supposant que l'utérus garde une certaine inertie durant la manipulation. Un aide est situé à la tête qu'il plaque au sol tandis que les deux autres personnes prennent les pattes antérieures et postérieures avec deux cordes de 2,5 à 3 m. Au signal, les deux assistants tirent rapidement et ensemble les deux cordes pour « rouler » la vache sur le dos. On examine ensuite par palpation vaginale que la torsion a bien été réduite.

Si çà n'est pas le cas, il faut remettre la vache dans sa position originale, soit en la roulant lentement dans l'autre sens, soit en la roulant de 180° dans le même sens au-dessus de ses pattes, sur le ventre. La même procédure est répétée et le vétérinaire peut garder une main dans le vagin pendant la manipulation pour bien vérifier que la correction s'effectue dans le bon sens. Si cette tentative est infructueuse et que le vétérinaire sent que les spirales se resserrent, il faut tenter une correction dans l'autre sens. Sinon, la procédure est répétée jusqu'à la résolution de la torsion. Si une extrémité du fœtus peut être atteinte par voie vaginale, on peut tenter de rouler la vache tout en maintenant cette extrémité. Cela peut aider à fixer l'utérus durant la rotation.

Une troisième méthode est possible mais peu réalisée car dangereuse. Il s'agit de la suspension de la vache : la vache est soulevée par les jarrets le plus haut possible, la plupart du temps à l'aide de cordes et de la fourche d'un tracteur, l'utérus prend alors une position presque verticale (comme lors du levé de la vache naturellement) et la torsion se défait souvent spontanément ou avec une légère aide (98).

Le dernier traitement possible est le traitement chirurgical (99). Lorsque les traitements précédents ont échoué, on peut réaliser une laparotomie dans le creux du flanc à gauche ou à droite, pour tenter d'effectuer une rotation de l'utérus par manipulations intraabdominales.

Comme une césarienne peut être réalisée avant la réduction de la torsion ou bien après si le col n'est pas suffisamment ouvert, il est préférable d'ouvrir à gauche (même si lors de torsion utérine, il y a toujours des anses d'intestin grêle déplacées à gauche dans l'abdomen). Après une anesthésie para-vertébrale ou par infiltration du site chirurgical, une

incision de 15 à 20 centimètres est réalisée dans le creux du flanc. On insère ensuite une main dans l'abdomen, on repousse le grand omentum vers l'avant et on confirme le sens de la torsion. Dans le cas d'une torsion à gauche, la main est insérée entre l'utérus et le flanc gauche, on saisit une partie du foetus et on tente de balancer l'utérus, puis on le soulève et on le pousse vers la droite de l'abdomen. Lors d'une rotation à droite, on passe la main au-dessus de l'utérus et on redescend entre ce dernier et le flanc droit. Comme précédemment, on commence par imprimer un mouvement de balancier puis on tire l'utérus vers le haut et vers la gauche.

Parfois, suite à l'oedème de ses parois, l'utérus est friable et il se forme un transsudat péritonéal abondant. Si la paroi semble trop fragile, il faut d'emblée réaliser une césarienne et ne pas tenter de réduire la torsion utérine en intra-abdominal.

Enfin, rarement, on ne peut pas effectuer une rotation de l'utérus par manipulation intraabdominale ou lorsque la torsion est réduite, le col reste parfois fermé, il faut alors faire une césarienne pour sortir le veau (99). Lorsque l'on effectue la césarienne alors que la torsion n'a pas été réduite, il est possible que, après avoir sorti le veau, la plaie d'hystérotomie soit peu accessible pour la suture.

Une fois la réduction réalisée, on peut alors essayer de sortir le foetus par les voies naturelles. Toutefois, il ne faut pas appliquer de traction forcée car le col est alors très fragile(98).

Si le col est parfaitement ouvert et qu'il n'y a pas de disproportion foeto-pelvienne, on peut sortir le veau par traction. Par contre, si le col est partiellement ouvert, il est possible de ne pas recourir systématiquement à la césarienne. On peut sectionner le col par le vagin si trois conditions sont réunies :

- L'utérus caudal doit être suffisamment dilaté.
- Le col doit apparaître fin et élastique lorsque l'on tire sur le veau. S'il est épais et induré, il s'agit d'une contre-indication.
- Le foetus ne doit pas être trop gros.

Cette technique de section du col est simple et indolore. Il faut tirer le veau en arrière

pour l'engager complètement dans le col. On peut alors inciser ce dernier en un point. Cette incision permet de procéder au vêlage normalement (98).

La césarienne est indiquée lorsque la torsion est irréductible, si le col est insuffisamment dilaté ou s'il ne se dilate pas suite à la réduction. Les enveloppes foetales sont enlevées lors de l'opération et l'involution utérine est généralement rapide.

Conclusion sur le traitement :

Quelle que soit la méthode utilisée, il faut prendre une décision rapidement. De plus, il vaut mieux délivrer la vache manuellement per vaginam ou suite à la césarienne. En effet, il y a souvent un certain degré d'inertie utérine suite à une torsion et quelques fois, le col se referme très rapidement après la correction et il ne se redilate pas.

* Déplacement de l'utérus gravide

Il arrive que l'utérus gravide fasse hernie à travers une rupture du plancher abdominal. C'est un accident qui arrive à partir du 7ème mois de gestation. Il est probable que dans la plupart des cas, cette hernie fasse suite à un coup violent dans la paroi abdominale bien que plusieurs vétérinaires pensent que la musculature abdominale deviendrait si faible qu'elle ne supporterait plus le poids de l'utérus gravide (99).

La rupture abdominale se fait souvent ventralement et légèrement sur la droite de la ligne blanche. La hernie commence souvent par un gonflement de la taille d'un ballon de football puis elle s'élargit rapidement et s'étend du bord pelvien à l'appendice xiphoïde. A ce stade, l'utérus entier et son contenu sont hors de l'abdomen en position sous cutanée. Le plus gros de la masse est situé entre les membres postérieurs et la mamelle est déportée sur un des côtés. Généralement, la situation est compliquée d'un oedème important de la paroi abdominale à cause de la pression sur les veines. En fait, l'oedème est souvent si important qu'il est impossible de distinguer à la palpation la déchirure ou le fœtus.

La gestation continue malgré tout mais c'est au moment du vêlage que la vie de la mère et du fœtus peuvent être compromises. De nombreux vêlages se déroulent néanmoins sans complications (99). Il faut tout de même évaluer le pronostic vital de l'animal si la gestation était menée à terme ou bien décider une euthanasie. Si l'on souhaite attendre le vêlage, il faut bien surveiller l'animal pendant le travail et être en mesure de donner une aide artificielle si nécessaire.

** Défaut d'expulsion*

Les forces d'expulsion qui ont lieu pendant le travail sont la combinaison de contractions myométriales et d'un effort d'expulsion dû à des contractions abdominales à glotte fermée. Cependant, s'il n'y a pas de contraction myométriale qui pousse le fœtus dans la filière pelvienne et stimule ses récepteurs sensoriels, il n'y aura pas de contractions abdominales. C'est pourquoi nous allons d'abord considérer les défauts d'expulsion dus au défaut de contraction du myomètre, qu'il soit primaire ou secondaire à une autre affection.

** Inertie utérine primaire*

Etiologie

L'inertie utérine primaire implique une déficience de contractions myométriales sans qu'il n'y ait d'autres problèmes associés (98). L'absence de cette composante des forces expulsives entraîne un retard ou même une absence de passage dans la seconde phase du part. Ce n'est pas une cause de dystocie fréquente mais on la rencontre souvent associée à une hypocalcémie voire à une hypomagnésémie, tout comme ces pathologies sont une cause de non dilatation du col utérin (98).

Les facteurs suivants peuvent être des causes d'inertie utérine primaire (99) :

- le ratio progestérone/oestrogènes : il est une cause importante car il influence de bien des façons la contractilité utérine.

Les oestrogènes augmentent la synthèse des protéines contractiles, le nombre de récepteurs à l'ocytocine et aux prostaglandines ainsi que l'activité de la myosine light chain kinase (MLCK) qui est impliquée dans la phosphorylation de la myosine et donc dans les changements biochimiques à l'origine des contractions. De même les oestrogènes augmentent la synthèse de la calmoduline qui augmente l'activité de la MLCK et le nombre de Gap junctions.

La progestérone quant à elle a des effets inverses à ceux des oestrogènes et notamment le fait de réduire la contractilité du myomètre.

- L'ocytocine et les prostaglandines : elles sont impliquées directement et indirectement dans les contractions du myomètre. Une concentration trop faible de l'une de ces molécules ou des récepteurs sur lesquels elles exercent leur action va retarder ou diminuer les contractions utérines.

- Le calcium ainsi que les ions inorganiques en relation comme le magnésium : ils ont un rôle critique dans la contraction des muscles lisses. Le déficit d'un de ces ions compromet les contractions utérines et entraîne une inertie primaire.

On retrouve ces carences principalement chez les vaches laitières et particulièrement celles qui sont au pâturage, car la plupart des vaches ont une diminution passagère de leur capacité d'ingestion autour du vêlage qui aura comme conséquence une prise réduite de calcium. Il est donc important de contrôler l'équilibre alimentaire durant cette période autour du vêlage et de réaliser une transition alimentaire correcte.

La prévention de ces hypocalcémies est très importante car non seulement elles peuvent engendrer une inertie utérine mais elles influencent également la lactation avec une diminution non négligeable de la production, voire un état comateux lors de fièvre vitulaire. Elles pourraient enfin être à l'origine d'une baisse de fertilité.

- Une distension excessive du myomètre : elle est due à un gros veau ou bien à un excès de fluides foetaux (hydroallantoïde ou hydramnios par exemple).

- Des infiltrations graisseuses dans le myomètre : elles réduisent l'efficacité de ces contractions

Diagnostic

Le diagnostic est difficile. Il se fait à partir de l'anamnèse ainsi que par l'examen du

vagin et du col utérin et par la détermination de la présentation du fœtus. La première chose à vérifier est l'état de dilatation du col : lors d'inertie utérine primaire, à l'exploration vaginale, on palpe un col dilaté et derrière un fœtus dont la présentation est normale. C'est ce qui indique que le vêlage a bien commencé. D'autres signes montrent que la vache est à terme ou proche du terme : un développement mammaire important avec parfois une perte de lait, le relâchement des ligaments pelviens (la vache est dite « cassée »), des modifications comportementales couplées à une agitation due à l'inconfort abdominal qui indique que la première phase du part est terminée. Il peut y avoir quelques faibles contractions abdominales mais sans progression du fœtus (99).

Il est parfois difficile de faire la distinction avec une inertie utérine secondaire mais dans ce dernier cas, l'inertie est toujours une complication d'une affection primaire telle qu'une dystocie obstructive.

Traitement

Il est important que le traitement soit mis en place le plus rapidement possible une fois que toute autre cause de dystocie a été écartée.

Le traitement est simple (99) :

- Dans un premier temps, on administre du borogluconate de calcium par voie intraveineuse même si aucun signe clinique d'hypocalcémie n'a été mis en évidence.
- Dans un deuxième temps, s'il n'y a toujours pas de contractions malgré la perfusion, on rompt les enveloppes foetales par manipulation vaginale et si le fœtus est en position normale, on peut l'extraire immédiatement par traction.

Certains auteurs conseillent d'injecter 20 UI d'ocytocine en intramusculaire après l'extraction pour favoriser l'involution utérine et l'expulsion du placenta (98).

* Inertie utérine secondaire

Il s'agit de l'inertie due à l'épuisement et elle est essentiellement le résultat d'une dystocie due à une autre étiologie, le plus souvent de nature obstructive. Cette inertie

secondaire est souvent suivie d'une rétention placentaire ainsi que d'un retard à l'involution de l'utérus consécutive, et parfois même d'un prolapsus utérin. Ce sont des facteurs qui prédisposent à l'apparition de métrites puerpérales. Les inerties secondaires sont la plupart du temps prévisibles. En effet, la prévention dépend de la détection précoce des signes qui révèlent que le travail n'est plus normal et de la mise en place rapide d'une aide adaptée. En l'occurrence, le traitement adapté est la correction de la dystocie qui a provoqué l'inertie. Si cela implique la correction d'un défaut de disposition du fœtus, alors ce dernier sera extrait par traction immédiatement. On peut également mettre en place une perfusion de borogluconate de calcium car bien que la cause soit apparemment un épuisement du myomètre, on ne peut pas exclure d'autres facteurs sous-jacents. Enfin, le fœtus est souvent proche de la mort voire déjà mort, c'est pourquoi la décision de réaliser une césarienne ou une hystérectomie doit être prise précocement (99).

B) Dystocies d'origine foetale

B.1- Dystocies dues à des anomalies de présentation et de position du fœtus

B.1.1- Dystocies en présentation antérieure

a) Malposition

* *Positions dorso-ilio-sacrées*

- Diagnostic

Ces positions sont les dystocies les plus fréquemment rencontrées. Elles peuvent être soit à droite soit à gauche. Elles sont produites par des inflexions de l'utérus par suite du poids du fœtus et surtout par l'excès de volume, le produit cherchant à s'engager selon le plus grand axe du bassin : l'axe sacro-iliaque.

Dans cette position, l'animal est légèrement couché sur un de ses côtés, les membres légèrement déviés de l'axe longitudinal. (100)

- Traitement

La réduction est généralement facile.

Après répulsion du fœtus, l'opérateur ou son assistant tire sur le membre le plus en hauteur, pendant que l'opérateur induit une rotation à partir d'un point d'appui sur le garrot. Pour un fœtus en présentation antérieure, position dorso-sacro-iliaque gauche, les tractions sont effectuées sur l'antérieur gauche du fœtus et une rotation vers la droite est induite par le bras gauche de l'opérateur au niveau du garrot.

Lors d'excès de volume, la récurrence est constante au cours des efforts expulsifs ou des tractions. (100)

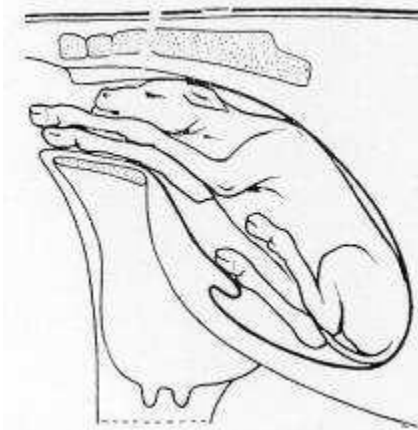


Figure 51 : Veau en position dorso-ilio-sacrée

* *Position dorso-pubienne*

- Diagnostic

Dans cette position, le veau repose sur le dos. Les positions dorso-sus-cotyloïdiennes droite et gauche sont très proches et se réduisent de la même façon.

Lors de l'exploration vaginale, il faut toujours vérifier que la malposition ne soit pas associée à une torsion de l'utérus. S'il n'y en a pas, on trouve les deux membres antérieurs généralement très peu engagés. Il est important d'aller chercher la tête qui se trouve généralement juste en-dessous des membres, mais peut se trouver au niveau du pubis donc non directement sentie si l'opérateur ne vérifie pas. La présence de la tête certifie la

présentation antérieure (100).

- Traitement

L'engagement et l'accouchement dans cette position sont à rejeter strictement car les risques de déchirures sont très importants, alors que les chances d'extraction sont quasi nulles.

Il faut toujours ramener le foetus dans sa position naturelle dorso-sacrée.

L'opérateur effectue d'abord une répulsion.

Il enclenche une rotation sur la gauche en poussant avec son bras gauche au niveau du garrot et en tirant sur le membre droit du veau avec l'autre main.

Une fois le veau revenu en position dorso-ilio-sacrée, la rotation est terminée comme décrite dans le paragraphe ci-dessus.

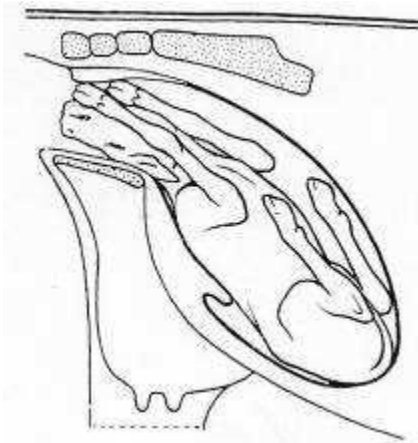


Figure 52 : Position dorso-pubienne

b) Vice de posture de la tête

* *Déviations de la tête vers le bas*

- Diagnostic

Egalement nommée posture cervicale ou présentation de la nuque.

Cette déviation peut être plus ou moins importante : depuis la simple butée contre le bassin jusqu'à la flexion complète de la tête au niveau cervical.

Les extrémités des membres du veau sont dans le vagin ou affleurent à la vulve et les efforts expulsifs sont infructueux. L'exploration vaginale permet de faire immédiatement le diagnostic en sentant à l'entrée du bassin, entre les deux antérieurs, le front ou la nuque du fœtus selon le degré de déviation.(100)

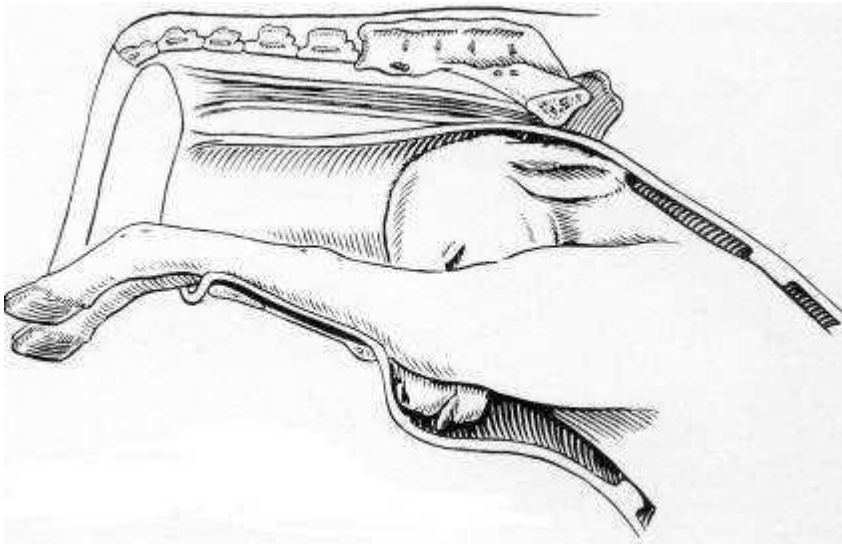


Figure 53 : Présentation de la nuque

- Traitement

La déviation foetale de la tête vers le bas est relativement facile à réduire si le nez du fœtus est juste sous le bord du pubis. La mutation consiste à repousser le corps du fœtus puis à glisser sa main sous le menton afin de faire basculer la tête dans le détroit pelvien. Il est possible d'avoir recours aux deux mains en même temps, l'une coiffant le nez du veau et l'autre repoussant la tête en appuyant sur le front.

Si cette mutation est impossible par manque d'espace, l'encapuchonnement est transformé en déviation latérale. Pour faire basculer la tête, il peut être nécessaire de replier un membre antérieur au niveau des genoux. Le fœtus est ensuite basculé sur le côté pour effectuer le mouvement de redressement en ramenant la tête dans le sens transversal avant de la faire pivoter et la ramener en ligne droite sur les antérieurs. (100)

(Puis comme précédemment la tête du veau est remise en place. Enfin à l'aide des lacs préalablement positionnés, l'extraction est effectuée.)

* *Encapuchonnement*

- Diagnostic

Cette position est une exagération de la position précédente avec un degré de flexion maximum au niveau de la base de l'encolure.

Le diagnostic est aisé : on reconnaît les deux antérieurs et entre ceux-ci le départ de l'encolure à bout de doigts.

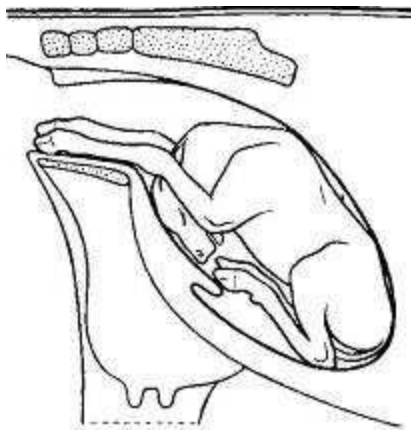


Figure 54 : Veau présentant un encapuchonnement de la tête

- Traitement

En cas d'encapuchonnement, il faut d'abord saisir le foetus sous le cou ou par le bout des oreilles afin de rapprocher la nuque du détroit antérieur du bassin. Le même procédé d'extraction que lors d'une déviation ventrale de la tête est mis en place.

* *Déviatio*n latérale de la tête

- Diagnostic

La déviation latérale de la tête est une dystocie fréquente en présentation antérieure.

Les membres antérieurs du foetus sont engagés dans le vagin en l'absence de la tête.

Les deux membres sont légèrement décalés en raison de l'avancée de l'épaule controlatérale à la flexion de la tête et de l'encolure. Ce signe permet de suspecter la dystocie. Lors de l'exploration vaginale, en suivant la déviation de la nuque, on retrouve la tête accolée au thorax. (100)

- 62 -

- Pronostic

Les déviations latérales acquises se produisent au moment de l'accouchement (cas le plus fréquent) ; leur redressement est possible quoique difficile lors d'excès de volume.

Sur un veau mort ou un travail long supérieur à 4 à 12 heures, les chances de pouvoir réduire la dystocie baissent fortement.

Dans les contractures anciennes, souvent d'origine congénitale, l'encolure complètement ankylosée rend tout mouvement impossible à son niveau. Le traitement passera donc par l'embryotomie ou la césarienne.

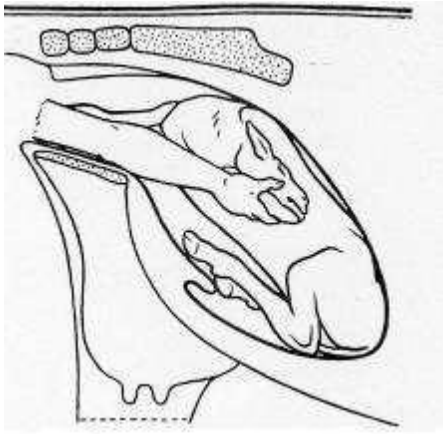
Pour des raisons de volume, la déviation latérale de la tête sera d'autant plus difficile à traiter que l'excès de volume du fœtus sera important. (100)

- Traitement

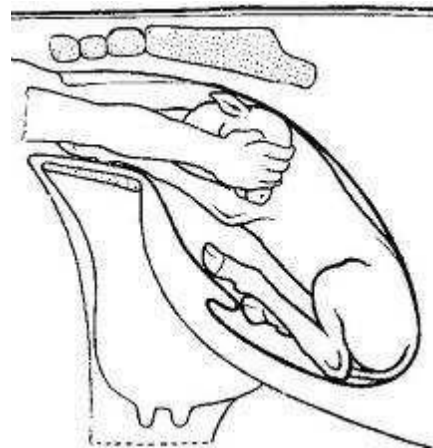
Pour corriger cette anomalie le fœtus doit être repoussé aussi loin que possible du détroit antérieur du bassin non sans avoir au préalable, si la chose est possible, passé un lac au pourtour de l'encolure.

Une répulsion avec la main largement ouverte sur le poitrail foetal, débordant sur l'articulation scapulo-humérale, permet d'obtenir directement une légère rotation en position dorso-ileo-sacrée. Ceci libère plus facilement la tête qui pourra pivoter dans le corps de l'utérus où l'espace est le plus vaste de tout l'organe. Cela permet de réduire les lésions

utérines.



55



56

Figure 55 : Traitement déviation latérale de la tête ; 1er étape, tête ramenée en déviation latérale

Figure 56 : Traitement déviation latérale de la tête ; 2e étape, tête ramenée vers le détroit pelvien

Ensuite deux techniques sont possibles :

- Le foetus est immobilisé dans cette position en faisant tenir le membre opposé par un aide. Avec la main, du côté de la déviation, on saisit un point solide sur la tête (mâchoire inférieure, les deux orbites), on porte la tête en arrière, puis en haut jusqu'au niveau du dos, on fait pivoter la tête et la ramène en ligne droite sur les antérieurs.

Cette technique évite une deuxième flexion de l'encolure au niveau de l'articulation occipito-atloïdienne, en sens inverse de la première flexion située plus loin, qui a pour résultat de durcir l'encolure. D'autre part, la rotation de la tête se produit à un point où l'utérus est déjà rétréci, le nez et les dents allant buter contre les parois de la matrice qui peuvent être contuses ou déchirées. (100)

- L'opérateur maintient la répulsion, pendant qu'un assistant exerce une légère traction sur

le lac pour ramener la tête vers l'arrière. S'il n'a pu passer de lac, il saisit une oreille, idéalement l'orbite puis de l'autre main il effectue la répulsion. Il saisit progressivement et successivement l'oreille, l'orbite, le chanfrein pour finalement coiffer le bout du nez et effectuer un mouvement de rotation au niveau de l'articulation occipito-atloïdienne.

Une fois la manoeuvre effectuée, la tête est ramenée vers la cavité pelvienne. (100)

** Renversement de la tête*

Cette déviation est assez rarement rencontrée chez le veau en raison de la brièveté de son encolure. En cas d'ankylose, il est impossible de corriger la dystocie manuellement. Cette déviation ne se renversant que complètement dans l'axe, elle se traite comme la déviation latérale de la tête.

c) Vice de posture des membres antérieurs

** Antérieurs au-dessus de la tête*

- Diagnostic

Dans cette dystocie, un ou deux membres antérieurs sont portés au-dessus de la nuque en situation plus ou moins croisée.

La dystocie est causée par le mauvais placement de la tête et en partie par le mauvais placement des membres antérieurs.

La parturiente fournit d'importants efforts expulsifs sans aucun succès.

A l'exploration vaginale, on palpe la tête du fœtus en position normale allongée dans le vagin, mais une ou deux extrémités des membres antérieurs sont dorsales par rapport à la tête et se trouvent le plus souvent croisées sur la nuque ou la tête du veau.

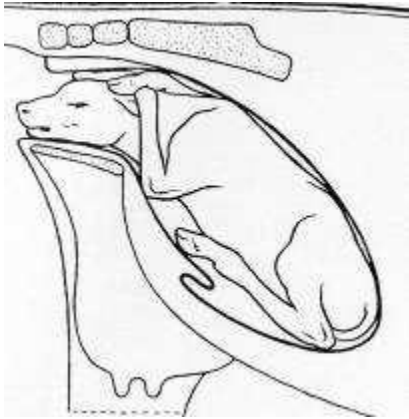


Figure 57 : Veau avec les deux antérieurs croisés portés au-dessus de la nuque

- Complications possibles

Les antérieurs sont en contact direct avec le plafond du vagin et si la dystocie n'est pas rapidement traitée, le risque est une perforation du vagin. Dans les cas extrêmes, cela peut provoquer une fistule recto-vaginale et si les pieds sortant par l'anus ne sont pas repoussés dans le vagin, cela peut conduire à une laceration périnéale de troisième degré et formation d'un cloaque. Néanmoins les membres du veau étant courts, souvent seule la tête s'engage et ce genre de complication reste rare.

- Traitement

Le traitement consiste à réaliser une propulsion du fœtus en appuyant principalement sur sa tête puis à faire passer un premier membre en-dessous de la tête et d'exercer une traction pour l'allonger le long de la tête. On procède de la même façon pour l'autre membre et on réalise l'extraction en exerçant une traction simultanée sur la tête et les deux membres.

**Rétention d'un ou de deux membres*

- Flexion du carpe

Diagnostic

Cette dystocie est également appelée flexion du genou. Elle peut toucher les deux

membres, mais dans la plupart des cas un seul membre est affecté. L'extrémité de l'autre membre ainsi que le nez du veau sont visibles au niveau de la vulve.

L'examen vaginal permet de sentir la tête et un des deux membres correctement placé et l'articulation du carpe à l'entrée du détroit pelvien. C'est l'os canon qui vient buter contre le bord antérieur du pubis. (100)

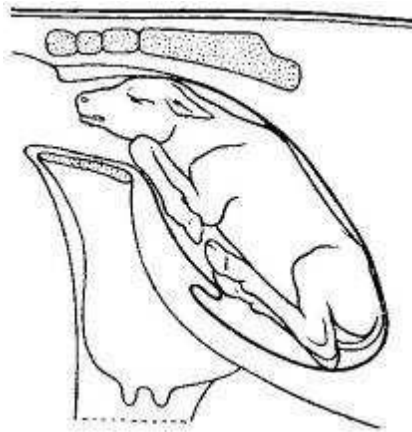


Figure 58 : Veau présentant une flexion du carpe

Traitement

Il consiste en l'ajustement et l'extension des extrémités.

Trois principes mécaniques de base sont nécessaires pour réaliser une correction facile et rapide de la flexion du carpe :

- Premièrement, le foetus est propulsé le plus loin possible
- Le canon est saisi à pleine main, l'opérateur exerce un mouvement de refoulement vers le haut, puis laisse glisser la main, se trouvant du côté dévié, le long du boulet jusqu'à l'onglon qu'il coiffe.

La deuxième main dévie latéralement le carpe, pendant que la première ramène l'onglon médialement et vers le pubis.

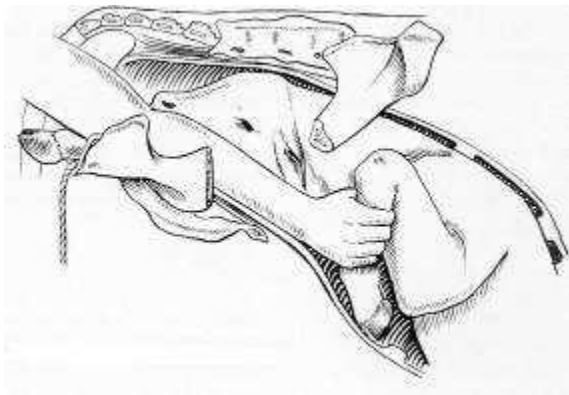
- Une fois la déviation du carpe effectuée, le boulet est tiré en direction du canal pelvien,

jusqu'à ce que le membre soit engagé dans sa position normale. Cette traction peut se faire manuellement ou à l'aide d'un lac.

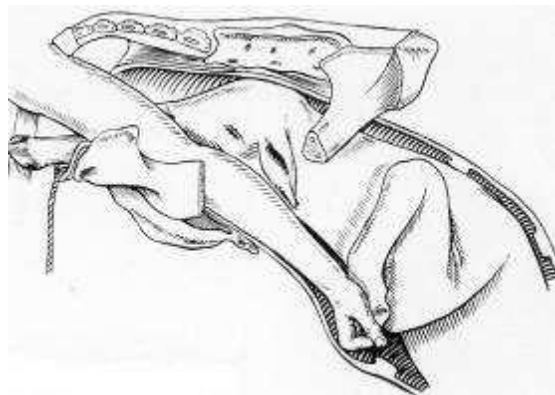
Si la mutation n'est pas possible, il est possible de s'aider d'un lac qui sera fixé au moyen d'un noeud coulant au boulet du membre fléchi. Une traction modérée est exercée pendant que l'autre main dévie latéralement et repousse le carpe.

Dès que la main de l'opérateur peut coiffer les onglons, il doit le faire pour éviter les lacérations utérines ou vaginales, voire au pire des perforations utérines.

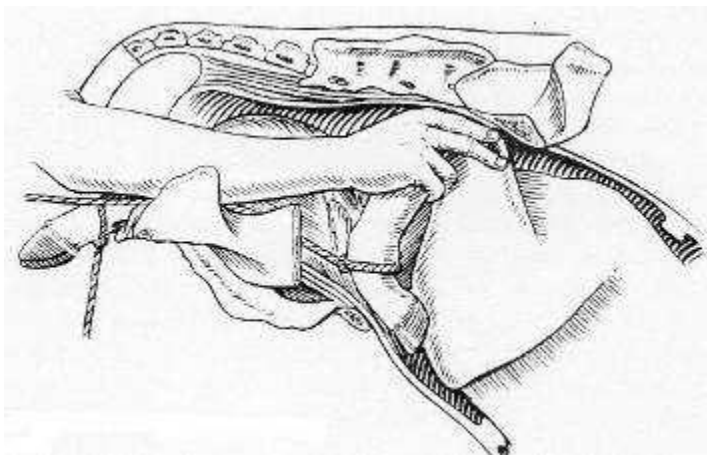
Si les deux carpes sont fléchis, on procède de la même manière pour le deuxième puis l'extraction est effectuée. (100)



59



60



61

Figure 59 : Traitement flexion du carpe, saisie du canon

Figure 60 : Traitement flexion du carpe, saisie des onglons

Figure 61 : Traitement flexion du carpe, utilisation d'un lac

- Extension incomplète des coudes

Diagnostic

Dans cette dystocie, le nez et l'extrémité des membres apparaissent tous ensemble à la vulve mais les pieds n'ont pas l'avancement habituel par rapport au nez : ils sont à son niveau.

Le veau paraît complètement coincé et il ne progresse pas même quand la vache pousse vigoureusement.

L'examen vaginal, s'il est possible de passer la main, montre que les membres antérieurs sont fléchis et que la tubérosité olécranienne de chacun des deux coudes bute contre le bord du détroit antérieur du bassin.

Cette dystocie est fréquemment rencontrée dans les excès de volume, car une augmentation d'épaisseur et de largeur du fœtus dans le canal pelvien gêne le déroulement normal du part.

Plus rarement, cette malposition peut être retrouvée quand la tête est plus large que la normale (exemple de veau hydrocéphale). (100)

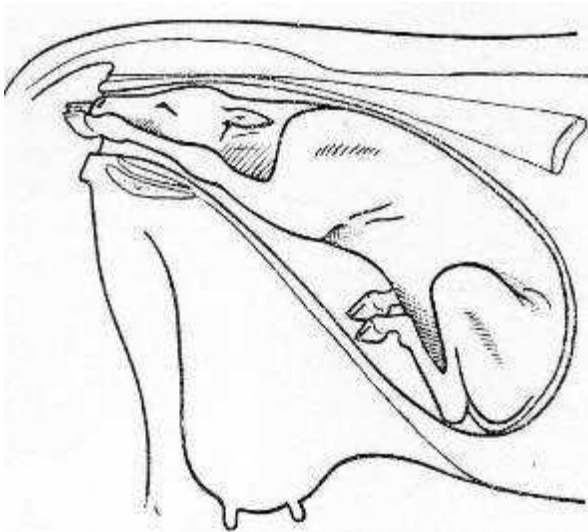


Figure 62 : Extension incomplète des coudes

Traitement

Le traitement est simple : après avoir repoussé le veau et après avoir abondamment lubrifié, les deux membres sont successivement étendus à l'aide de lacs pour engager les coudes dans le détroit pelvien.

Il peut être nécessaire d'effectuer une rotation latérale du coude pour permettre à l'olécrane de se soulever et de s'engager dans le détroit pelvien.

Ensuite une extraction forcée est effectuée si les deux épaules s'engagent bien, sinon on aura recours à une césarienne. (100)

- Flexion d'épaule

Diagnostic

La flexion bilatérale de l'épaule est rarissime et le plus souvent un seul des membres est impliqué.

La tête du veau et un seul membre apparaissent à la vulve. Lors de l'examen vaginal, la poitrine et l'articulation scapulo-humérale butent contre la symphyse pubienne. L'opérateur peut sentir la portion proximale du second membre antérieur qui se trouve allongé sous le corps du veau. (100)



Figure 63 : Veau présentant une double présentation des épaules



Photos 08 :flexion d'épaule droite

Traitement

Il ne faut surtout pas tirer sur la tête et le membre présent. Repousser l'épaule le long de la cage thoracique permet d'augmenter le diamètre pectoral. Le risque est de sortir la tête de la vulve, rendant toute répulsion impossible. En effet la tête devient très vite oedémateuse, la striction vulvaire empêchant le retour veineux au niveau des jugulaires notamment.

La manoeuvre de redressement s'opère en deux étapes :

- Transformation de la présentation des épaules en présentation du carpe.

Le veau est repoussé avec le bras opposé à la flexion de l'épaule pendant que l'autre main

saisit l'humérus, ce qui permet d'étendre l'articulation de l'épaule. Ensuite le radius est saisi le plus rapidement possible (avant qu'il ne devienne inaccessible), cela permet de ramener le carpe dans le détroit pelvien.

En cas d'échec, la pose d'un lac le plus distalement possible aide beaucoup. Une traction sur le lac, pendant que la pointe de l'épaule est refoulée vers le haut, permet de saisir le radius.

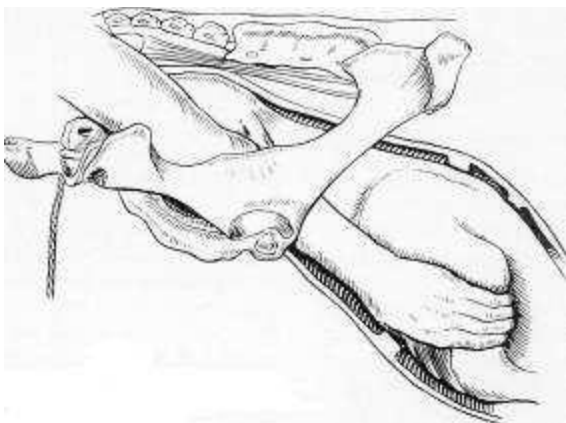
- On se retrouve maintenant dans le cas d'une flexion du carpe que l'on va réduire comme indiqué précédemment.

Une double présentation des épaules est extrêmement rare.

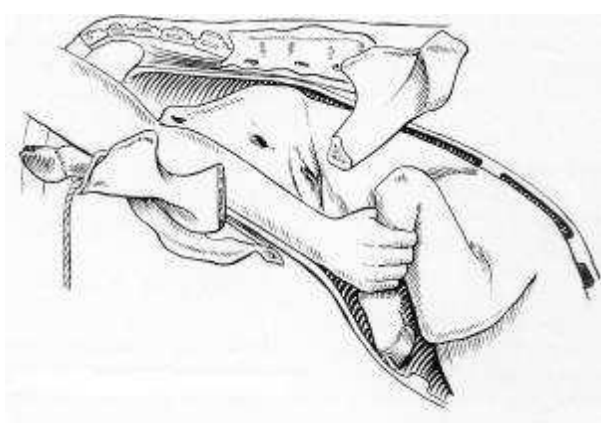
En cas de contracture du membre ou d'excès de volume empêchant la réduction de la dystocie, on aura recours :

- soit à la césarienne : il n'y a aucun problème particulier si ce n'est l'attention particulière portée à la direction des membres antérieurs lors de l'extraction pour éviter la production de toute lésion utérine.

- soit à l'embryotomie : la scie-fil est glissée entre le membre et le tronc. Le membre est sectionné par décollement puis extraction. (100)



64



65

Figure 64 : Traitement de la présentation des épaules; 1ère étape, saisie de l'humérus

Figure 65 : Traitement de la présentation des épaules ; 2e étape, transformation en flexion du carpe

B.1.2- Vice de posture des membres postérieurs :

*Engagement des postérieurs sous le veau

- *Diagnostic*

Cette position est également appelée présentation du chien assis ou du lièvre au gîte.

Cette position est rarissime. Apparemment, le vêlage semble se dérouler normalement avec l'apparition des antérieurs et de la tête au niveau des lèvres de la vulve. Mais à partir de ce moment là, les efforts expulsifs sont improductifs et le foetus ne progresse plus.

Cette position se rapproche beaucoup de la position transverse sterno-abdominale, présentation céphalo-sacrée.

A l'examen vaginal, on sent une ou deux extrémités des postérieurs qui reposent sur le plancher du bassin (l'engagement unilatéral étant moins commun). Il est possible que la tête et une partie du thorax soient extériorisées ce qui rend l'examen vaginal extrêmement difficile.

Attention il est important lors de cet examen, de différencier cette présentation :

- de la présence d'un jumeau dont deux pattes s'engagent simultanément.

Pour en être sûr une répulsion est effectuée, si les quatre membres bougent simultanément c'est fort probablement les pattes du même veau.

- de la présence d'un monstre (ascite foetale, Perosomus elumbis...).

Le veau doit être suffisamment repoussé pour permettre de balayer du bras le plancher du bassin. (100)

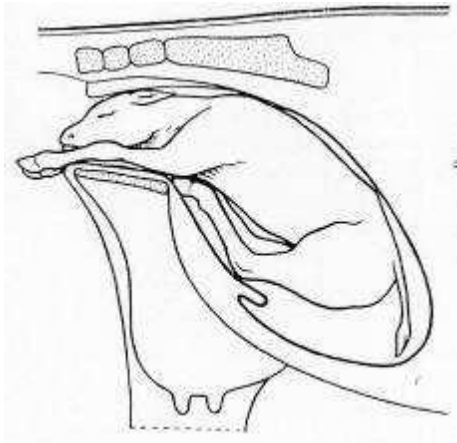


Figure 66 : Engagement des postérieurs sous le veau

- Traitement

Dans tous les cas la césarienne est sans doute la solution la plus simple car les risques de lacération ou perforation utérine sont très importants.

Si le veau est mort il ne faut pas tenter le refoulement, l'embryotomie est possible mais difficile et risquée.

Si le veau est vivant, les postérieurs peuvent être repoussés avec succès. Pour limiter les risques de lacération, il faut coiffer successivement chaque sabot postérieur du foetus avant de les repousser dans la cavité utérine, puis on provoque une flexion de chaque boulet. Les postérieurs sont ensuite repoussés le plus loin possible.

On procède alors à l'extraction sans forcer car les postérieurs peuvent toujours provoquer des dommages à l'utérus. (100)

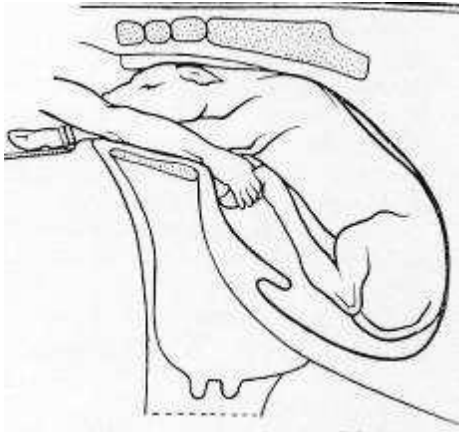


Figure 67 : Traitement engagement des postérieurs sous le veau

a) Dystocies en présentation postérieure

Pour cette présentation, les dystocies sont relativement plus fréquentes, mais plus faciles à résoudre. Elles nécessiteront plus fréquemment une assistance au vêlage.

a.1- Positions anormales

* *Positions lombo-iléo-sacrées D ou G*

- Diagnostic

Ces positions se rencontrent principalement dans les excès de volume ou les inflexions de l'utérus, lorsque le diamètre vertical du bassin foetal recherche le plus grand axe du bassin maternel.

A l'examen vaginal, on palpe les deux postérieurs et la croupe légèrement déviée vers la droite ou la gauche.

Dans l'excès de volume, les deux grassets du veau ne pouvant s'engager en même temps dans le détroit bis-iliaque inférieur, toutes les tractions aggravent la rotation. (100)

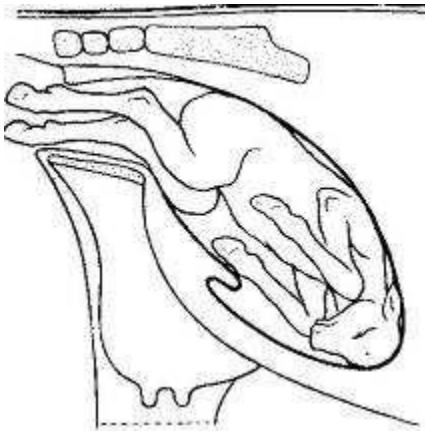


Figure 68 : Veau en positions lombo-iléo-sacrées

- Traitement

Si l'excès de volume n'est pas très important, il faut placer le foetus en position normale.

Pour un foetus en présentation postérieure, position lombo-sacro-iliaque gauche, les tractions sont effectuées sur le postérieur droit du foetus et une rotation vers la droite est induite par le bras gauche de l'opérateur au niveau de la croupe.

On engage un postérieur en faisant franchir le détroit antérieur par le grasset, on gagne encore quelques centimètres si possible, puis après des tractions sur le deuxième membre, l'engagement du grasset est annoncé par une légère secousse.

Si la manoeuvre ne réussit pas, ne pas trop insister, les tractions ramèneront la rotation du foetus avec une constance désespérante, mais le risque principal est de rester bloqué lors de l'extraction.

L'extraction d'un veau en présentation postérieure lombo-sacrée se fait souvent sur une vache debout et l'engagement se fait à la vèleuse. (100)

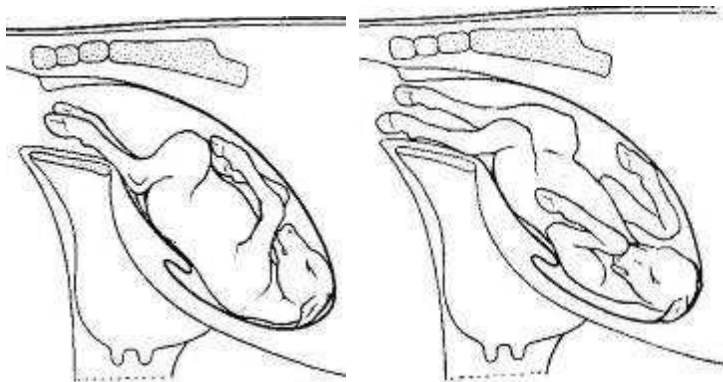
** Position lombo-pubienne ou lombo-suscotyloïdienne*

- Diagnostic

Dans cette position les pieds du foetus sont ainsi disposés que la pince est dirigée vers le

plafond pelvien tandis que les talons sont en regard du plancher ; les jarrets, reconnaissables à la pointe du calcanéum, restent souvent accrochés en avant de la symphyse pubienne.

Il est fréquent que cette position soit associée à une torsion utérine. Lors de l'examen vaginal, il faut vérifier qu'il n'y en ait pas. (100)



69

70

Figure 69 : Position lombo-pubienne

Figure 70 : Position lombo-suscotyloïdienne gauche

- Traitement

La réduction comporte toujours la rotation du fœtus, comme en présentation antérieure, la main étant appliquée sur une hanche.

Réaliser l'accouchement dans cette position n'est guère possible car les plus grands diamètres du fœtus ne correspondent pas aux plus grands diamètres du bassin. En opérant de la sorte, les risques de lésions sont très importants, notamment de perforation du plafond vaginal, lors du passage des membres antérieurs eux-mêmes déviés vers le haut. Ces lésions du plafond peuvent aller jusqu'à provoquer une fistule recto-vaginale. Il faut craindre également les lésions du plancher provoquées soit par les jarrets, soit par la queue.

Il est donc toujours indiqué de rétablir le fœtus en position normale c'est-à-dire en position lombo-sacrée.

Le foetus est refoulé dans l'utérus. Puis on cherche à effectuer une rotation de 180°. Pour ce faire, on utilise un mouvement de balancier.

Pour une rotation vers la gauche, la main droite prend appui au niveau de la hanche droite du veau et la main gauche exerce une pression au niveau du jarret gauche.

Pour achever la rotation, on peut fixer des lacs sur les membres et continuer le mouvement de rotation pendant que les aides exercent une traction. Une fois le veau repositionné, l'extraction est effectuée. (100)

Les positions lombo-sus-cotyloïdiennes droite et gauche sont proches de la position lombopubienne.

Elles se réduisent de la même façon par rotation :

- si position lombo-sus-cotyloïdienne gauche, rotation de 170° vers la droite
- si position lombo-sus-cotyloïdienne droite, rotation de 170° vers la gauche

* Extension incomplète des postérieurs

- *Diagnostic*

Les jarrets ont franchi le détroit antérieur du bassin mais les grassets butent au niveau de la symphyse, à cause d'une ouverture insuffisante de l'articulation fémoro-tibiale. Les efforts expulsifs ne font pas progresser le veau, ils n'ont pour conséquence que d'augmenter la flexion du boulet et du jarret.

A l'examen vaginal : les pieds, bloqués dans le vagin, ont la face plantaire dirigée vers le haut, le boulet est fléchi et il en est de même du jarret dont le sommet touche au plafond vaginal ; les grassets se trouvent calés au bord antérieur du pubis tandis que la croupe répond à l'articulation lombo-sacrée. (100)

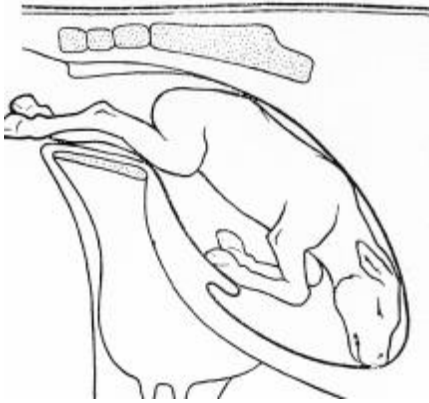


Figure 71 : Veau présentant une extension incomplète des postérieurs

- Traitement

Attention si des tractions ont été effectuées avant réduction de la dystocie, les articulations se durcissent et il est possible d'avoir un véritable accrochement des grassets et des lacérations vaginales.

On commence par mettre un lac sur chacun des deux membres. En opérant une traction sur un des deux membres et en repoussant simultanément le foetus en appuyant à la base de la queue, on procède à l'engagement du grasset. On opère de la même manière pour le second membre et on procède à l'engagement des grassets. Puis on réalise l'extraction en veillant à ce que la queue soit bien en place, c'est-à-dire qu'elle ne soit ni relevée, ni déviée sur le côté, ce qui pourrait entraîner une lacération du col utérin. L'extraction doit alors être rapide pour sauvegarder la vitalité du veau qui risque d'inhaler du liquide amniotique au moment où le cordon est comprimé sur le plancher du bassin. (100)

* Présentation des jarrets

- Diagnostic

Les membres postérieurs restent en partie engagés sous le foetus et viennent buter contre la symphyse pubienne soit par le sommet du jarret, soit par la face postérieure du canon.

Malgré le rejet des eaux foetales, l'accouchement ne progresse pas.

A l'examen vaginal, le bassin est vide de tout organe foetal mais on perçoit la queue, les ischions et la pointe des jarrets.

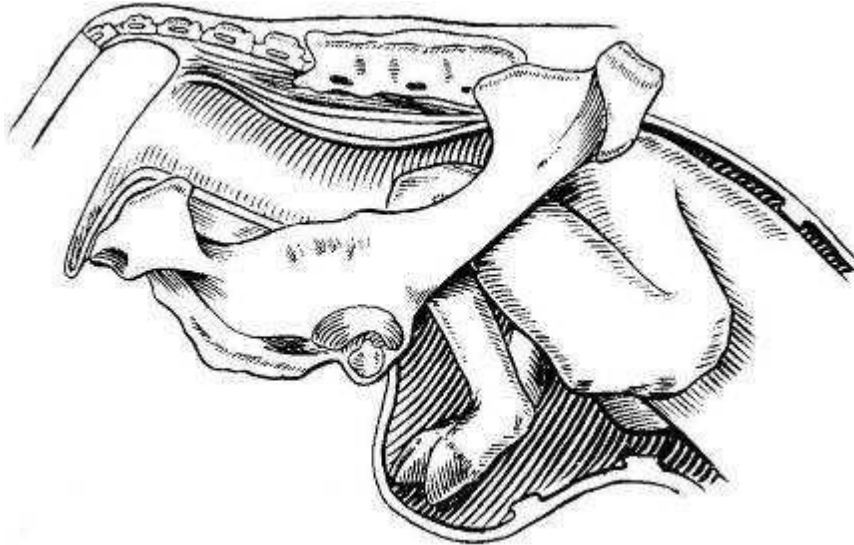


Figure 72 : Veau en présentation des jarrets

- Traitement

On utilise une technique similaire à la réduction de la flexion du carpe : après propulsion, il suffit de faire basculer le boulet tout en remontant le canon, puis de provoquer l'extension du jarret.

La réduction est, en général, facile si l'intervention est rapide, sur un animal de volume normal; elle est très difficile voire impossible dans les cas contraires. La réduction de cette dystocie est néanmoins assez dangereuse à cause de la pointe du jarret et du pied qui peuvent blesser l'utérus. Des frottements sur l'épine dorsale permettent de limiter les poussées.

Le foetus est refoulé dans l'utérus le plus loin possible. Le jarret, saisi à pleine main, est refoulé vers le haut et vers l'avant. Puis la main, glissant le long du canon, fixe le boulet et le fléchit vers l'arrière tout en cherchant à coiffer les onglons et à le ramener vers l'ouverture pelvienne. Cette manoeuvre se réalise au mieux en plan oblique ou horizontal qui s'avère plus

spacieux et moins dangereux. Pendant que le jarret est poussé latéralement, les onglons sont ramenés vers l'intérieur de la matrice, puis tirés dans la filière pelvienne. (100)

Si cette manoeuvre uniquement manuelle n'aboutit pas, il est conseillé de procéder comme suit : encercler le canon au moyen d'un lac, faire glisser celui-ci jusqu'au boulet et, chez le veau, en repasser l'extrémité libre entre les onglons.

Tandis que d'une main l'opérateur repousse le jarret vers l'avant, de l'autre il exerce une traction sur le lac de manière à attirer vers lui l'extrémité inférieure du membre. Dès que celle-ci sera complètement accessible, l'opérateur procédera comme il a été dit ci-dessus.

On procède de la même manière pour le deuxième membre postérieur. La manipulation est souvent plus aisée en maintenant le fœtus en avant et en tenant le membre réduit L'extraction est ensuite effectuée.

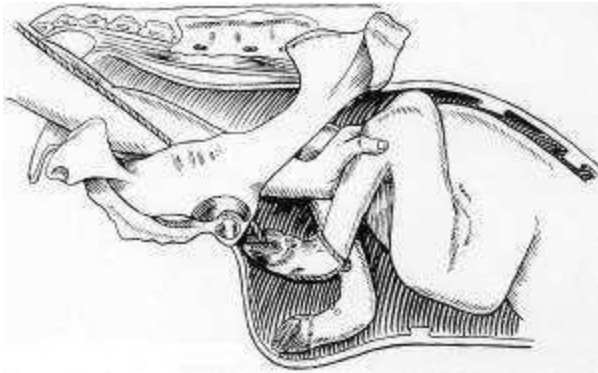


Figure 73 : Traitement veau en présentation des jarrets

* Présentation des ischions

- *Diagnostic*

Cette présentation est également appelée présentation « en siège ».

Cette présentation se caractérise par la flexion des articulations coxo-fémorales entraînant l'engagement complet des membres sous ou le long du corps. Cette présentation est assez fréquemment rencontrée chez les bovins lors de gestation gémellaire et surtout lorsque le

premier foetus est en présentation postérieure. Dans ce cas, on pratique une extraction forcée après réduction. En cas de très gros veau, on retrouve également cette malposition ; une césarienne est souvent indiquée. (100)

A l'examen vaginal, on ne sent que la queue et les ischions. (100)

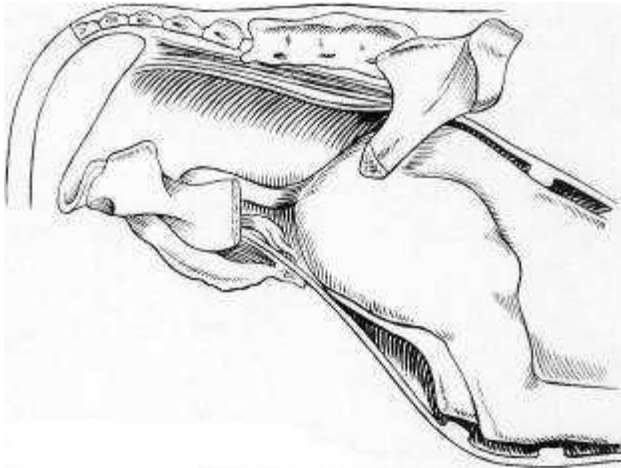


Figure 74 : Veau en présentation des ischions

- Traitement

Le foetus doit être refoulé au plus loin dans la cavité abdominale de manière à ménager un espace suffisant ; puis on cherche à transformer la présentation des ischions en présentation des jarrets. Pour ce faire on saisit un membre le plus proche possible du jarret et on le tire dans le détroit pelvien.

Dans le cas où il est impossible de ramener le jarret à la main, on peut s'aider d'un lac passé au niveau du jarret pour l'amener dans le détroit pelvien.

Néanmoins le traitement sera souvent une césarienne. (100)

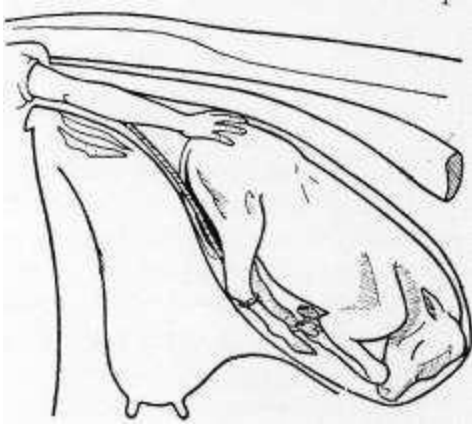


Figure 75 : Traitement présentation des ischiens

c) Dystocies en présentation transversale

Ces présentations sont peu fréquentes, mais se rencontrent plus souvent chez la vache que dans les autres espèces. Elles sont toujours dystociques. La majorité des présentations transversales sont sterno-abdominales avec l'abdomen et les quatre membres engagés dans le canal pelvien. Cette situation doit être différenciée de la présence d'un monstre ou de celle de jumeaux.

Bien que le processus de l'accouchement ait débuté, il n'y a pas d'évolution car les contractions du premier stade de travail ne font pas progresser le fœtus vers le détroit pelvien mais l'encastrent plutôt dans les deux cornes utérines (surtout si la présentation est dorsolombaire).

Les efforts expulsifs sont modérés ou nuls et la perte de liquide foetal est toujours plus ou moins abondante.

L'examen vaginal révèle un faible développement du corps utérin et le fœtus est loin vers l'avant, juste palpable à travers les enveloppes et du bout des doigts. (100)

c.1- Présentation dorso-lombaire

* *Horizontale*

- Diagnostic

Ces positions correspondent à la position céphalo-iliale droite ou gauche. Elle offre différents degrés suivant que la nuque, le garrot ou les lombes se présentent à l'entrée du bassin.

A l'exploration vaginale l'entrée du bassin est occupée par une masse horizontale où, suivant la position du produit, le praticien peut identifier la nuque, la crinière, le dos ou les lombes. (100)

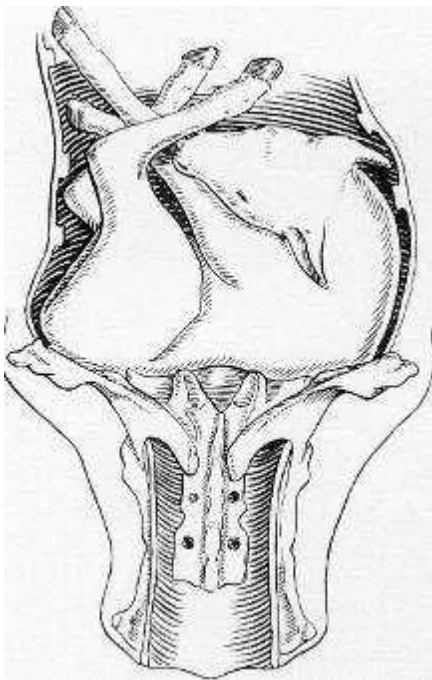


Figure 76 : Veau en présentation transverse horizontale dorso-lombaire

- Traitement

Quand le foetus n'est pas trop gros, il faut essayer de s'emparer de la tête et de la ramener dans le vagin ; la présentation transverse est réduite en présentation antérieure dorso-iliale puis dorso-sacrée.

Si la préhension de la tête n'est pas possible, il y a lieu de rechercher les postérieurs pour obtenir en fin de compte une présentation des ischions, puis une présentation lombo-sacrée.

En cas d'excès de volume, il est préférable de recourir directement à l'opération césarienne. En effet la préhension des membres est difficile, ainsi que la réduction de la dystocie. (100)

* *Verticale*

-Diagnostic

Ces positions correspondent à la position céphalo-sacrée. Elle offre différents degrés suivant que la nuque, le garrot ou les lombes se présentent à l'entrée du bassin.

A l'exploration vaginale l'entrée du bassin est occupée par une masse verticale où, suivant la position du produit, le praticien peut identifier la nuque, la crinière, le dos ou les lombes. (100)

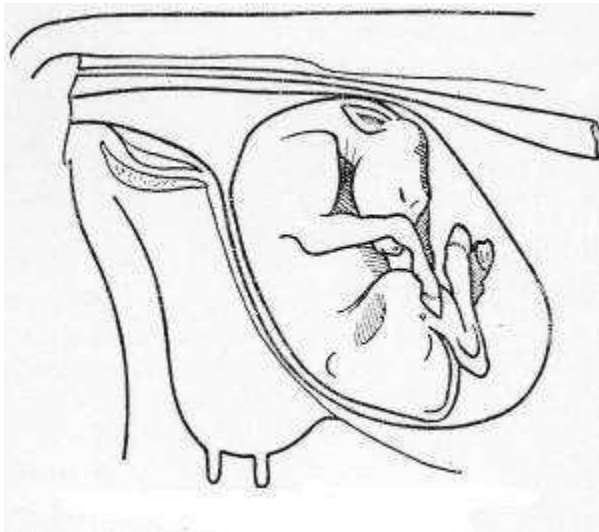


Figure 77 : Veau en présentation transverse verticale dorso-lombaire

- *Traitement*

La réduction de ces dystocies est généralement plus aisée que les présentations dorsolombaires dans le plan horizontal. Elle est effectuée grâce à une demi version dont le sens sera déterminé par la position du produit.

Si l'on peut accéder au garrot et à la tête du fœtus on cherche à refouler ce dernier, à saisir

la tête puis les membres antérieurs de manière à obtenir une présentation antérieure dorsopubienne qui sera ensuite transformée en présentation antérieure dorso-sacrée à la faveur d'une rotation.

S'il s'agit d'une présentation lombaire, le train antérieur sera refoulé tandis qu'en fixant la queue on cherchera d'abord à obtenir une présentation des ischions qui sera transformée en présentation des jarrets, puis en présentation normale. (100)

c.2- Présentation sterno-abdominale

La majorité des présentations transversales sont sterno-abdominales avec l'abdomen et les quatre membres engagés dans le canal pelvien. (100)

Elle peut aussi se situer dans le sens vertical ou horizontal. A l'exploration vaginale le bassin est entièrement vide ; si les membres sont allongés le long du tronc du fœtus, le bassin peut être occupé par les quatre membres inégalement engagés, la tête est souvent perceptible. Cette présentation est moins grave et moins pénible à réduire que la précédente en raison des points d'attache nombreux et variés qu'elle offre à l'opérateur.

* *Horizontale*

- Diagnostic

Cette position correspond à la présentation transverse sterno-abdominale, position céphaloiliale droite ou gauche.

L'examen vaginal révèle un faible développement du corps utérin et le fœtus est loin vers l'avant, juste palpable à travers les enveloppes et du bout des doigts. Les quatre extrémités digitées, plus ou moins engagées, sont perceptibles à l'entrée du bassin et la tête est fréquemment déviée sur un des côtés du tronc.

Il est important de faire le diagnostic entre les membres antérieurs et postérieurs qui sont

souvent emmêlés et de rechercher la tête pour savoir si elle est accessible.

Le diagnostic différentiel, avec des jumeaux et des veaux coelosomiens en présentation des membres, doit être effectué. Dans ce dernier cas les membres sont irréguliers, déformés, déplacés et ankylosés. (100)

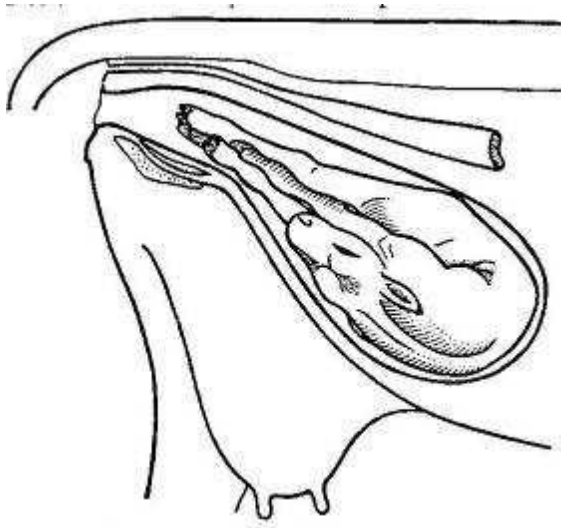


Figure 78 : Veau en présentation transverse sterno-abdominale

- Traitement

Dans le cas de présentation transversale sterno-abdominale, position horizontale, il est difficile d'obtenir la rectification longitudinale, surtout quand la tête est déviée, un veau de gros volume et une intervention tardive.

Le repositionnement du foetus se fait grâce à une version antérieure ou postérieure selon la prédominance de l'engagement. Il est souvent plus facile de refouler les antérieurs et d'étendre les postérieurs pour amener le foetus en présentation postérieure.

En effet, lors d'une transformation en présentation antérieure, le refoulement des antérieurs est plus difficile et nécessite la manipulation de la tête qui est un appendice de plus. De plus elle est souvent rejetée en arrière, ce qui rend sa manipulation impossible.

L'étape suivante est de tourner le veau en position dorsale avant de le délivrer par traction sur les postérieurs. (100)

* *Verticale*

- Diagnostic

Cette position correspond à la présentation transverse sterno-abdominale céphalo-sacrée.(100)

Dans le premier cas elle comporte diverses positions suivant la région occupée par la tête ; elles peuvent s'échelonner de la présentation antérieure, membres postérieurs engagés sous le corps et projetés vers l'avant, jusqu'à la présentation postérieure, position céphalo-pubienne.

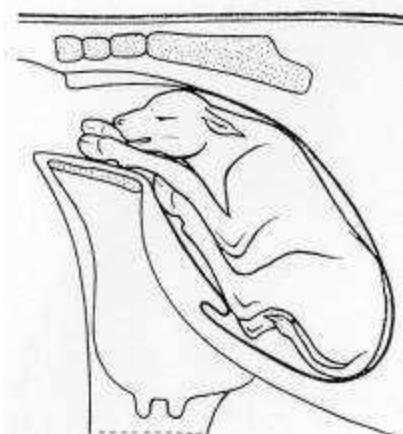


Figure 79 : Veau en présentation transverse sterno-abdominale verticale

- Traitement

La présentation transversale, sterno-abdominale position verticale est pratiquement toujours réductible en position longitudinale en effectuant un mouvement de version. Le sens de cette dernière sera déterminé par la position du produit et surtout par le degré d'engagement plus ou moins important des membres soit du train antérieur, soit du train postérieur.

S'il s'agit d'une présentation céphalo-sacrée et que la tête et les membres antérieurs sont facilement accessibles, on fixera ces organes au moyen de lacs et le rétablissement s'obtient

en associant la traction sur le train antérieur ainsi fixé et le refoulement des membres postérieurs ; par cette manoeuvre le foetus se trouve ramené en position dorso-sacrée normale. Si la tête est inaccessible, il sera plus opportun de fixer les lacs sur les postérieurs, de refouler le train antérieur et d'obtenir ainsi une position lombo-pubienne qui sera ensuite transformée en position lombo-sacrée.

D) Autres dystocies

D.1- Disproportion foeto-pelvienne

* Définition

La disproportion foeto-pelvienne (DFP) est l'excès de volume du foetus par rapport à la filière pelvienne maternelle. Elle peut être absolue, lorsque les dimensions du veau, ou d'une partie de celui ci, sont supérieures aux dimensions du bassin maternel qui, lui, est de taille normale (Culard, gestation longue). Elle peut être relative quand les dimensions du veau sont normales mais celles du bassin de la mère trop faibles (angustie pelvienne, bassin juvénile). Il s'agit donc de facteurs anatomiques. Toutes les combinaisons sont possibles.

Cette disproportion empêche le passage du foetus dans la filière pelvienne et est donc source de dystocie.(100)

* Méthode d'évaluation

Dans les DFP absolue, le bassin maternelle est bien développé et sans anomalies, la présentation et la position du foetus sont normales, mais son engagement dans la filière ne se fait pas ou difficilement.

Dans les DFP relative, fréquentes chez les primipares, le bassin sera plus étroit. Lors de l'exploration on sent bien le tubercule pubien ventral très saillant et un diamètre bis-iliaque médian peu développé.

A l'exploration on peut juger des dimensions de la tête et des membres, de leur degré d'engagement et de leur rapport avec le bassin. Cette méthode subjective dépend beaucoup de l'expérience du praticien.

La classification de Chappat permet de mesurer avec objectivité le degré de la disproportion foeto-pelvienne. Elle permet donc de juger des dimensions du fœtus par rapport au bassin de la mère lors de l'examen obstétrical de la parturiente. Cette technique est donc valable que la DFP soit absolue ou relative. (100)

Selon cet auteur, il existe quatre degrés de disproportion foeto-pelvienne. Elle est déterminée par une traction d'un homme sur chaque membre. (100)

- 1er degré : Avec une force d'environ 50 Kg, développée par un homme qui tire sur un baton fixé à un lac, le deuxième coude escalade le bord antérieur du pubis. Il est alors important de distinguer les disproportions du 1er degré faible ou fort.

o Le premier est caractérisé par un allongement total des antérieurs avec une articulation scapulo-humérale qui s'engage dans la filière pelvienne et donc qui se situe en arrière du bord antérieur de la branche montante de l'ilium correspondante.

o Le second est lui caractérisé par un allongement sub-total avec une articulation scapulo-humérale qui, cette fois, ne s'engage pas dans la filière pelvienne et reste au-delà de la branche montante de l'ilium correspondante. La différence entre ces deux allongements est discrète puisque de l'ordre de 4 à 7 cm.

- 2ème degré : La tête franchit le détroit antérieur du bassin et un coude escalade le bord antérieur du pubis alors que le second coude ne le peut pas (Le deuxième membre ne s'allonge pas).

- 3ème degré : Les antérieurs étant engagés dans le bassin jusqu'au canon, la tête franchit

le détroit antérieur de la filière pelvienne. Les coudes ne peuvent pas escalader le bord antérieur du pubis (les membres ne s'allongent pas).

- 4ème degré : Les antérieurs étant engagés dans le bassin jusqu'au canon, le front bute en haut sur le bord supérieur de la filière pelvienne, sur la première vertèbre sacrée. La tête ne peut être engagée dans le bassin. C'est la disproportion extrême (angustie pelvienne).

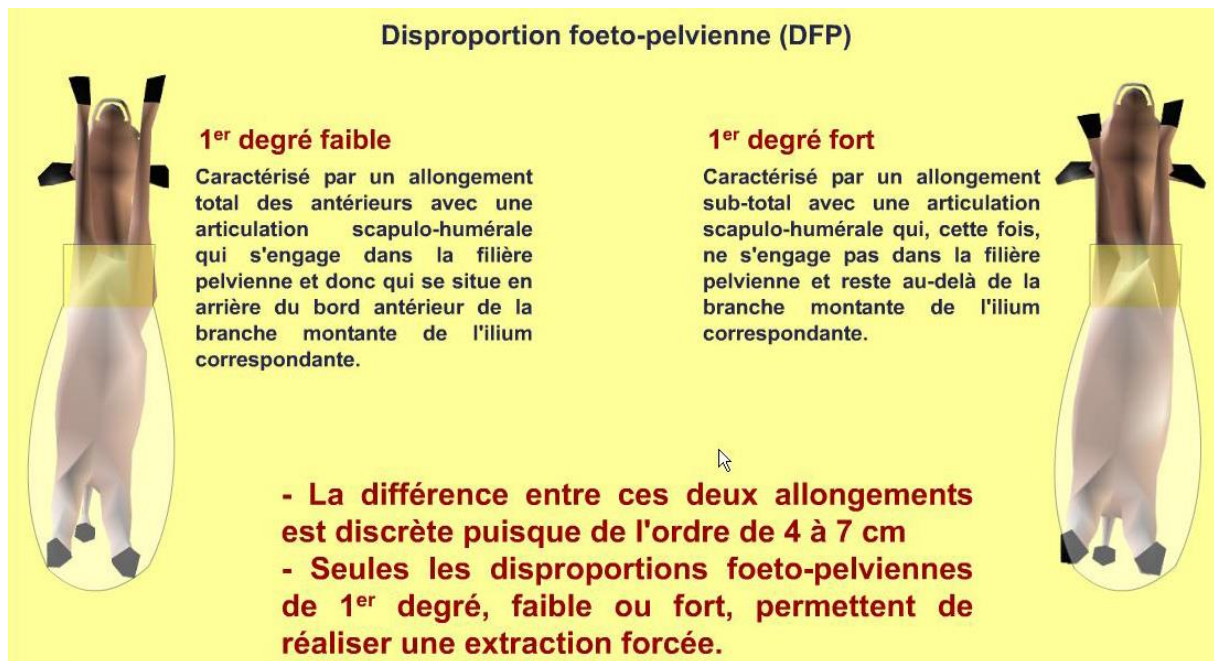


Figure 80 : Degré 1 (faible ou fort) de disproportion foeto-pelvienne: artic. scapulo-humérales en arr ou en avt du détroit antérieur(03)

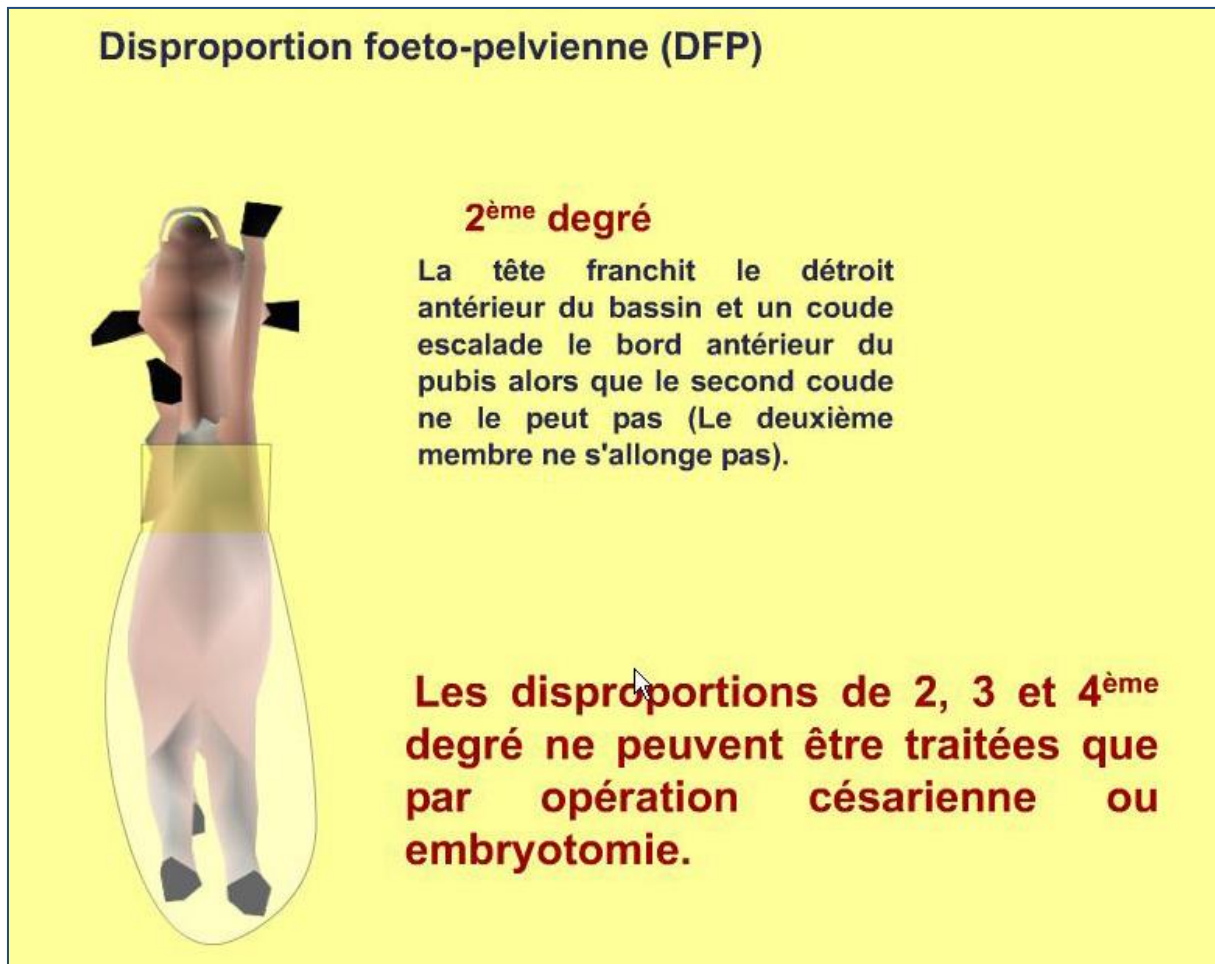


Figure 81 :Degré 2 de (DFP) :Un seul coude en arrière du détroit antérieur(03)

Seules les disproportions foeto-pelviennes de 1er degré, faible ou fort, permettent de réaliser une extraction forcée. On peut alors utiliser des moyens de traction plus puissants: palan ou vèleuse dont la force est équivalente à six hommes

Le problème de l'indication de la césarienne est donc celui du diagnostic des disproportions foeto-pelviennes.

* Fréquence

Les disproportions foeto-pelviennes représentent 50% des dystocies en race laitière

Mais il convient de noter que l'importance de ce problème est certainement supérieure aux chiffres proposés, car dans ces régions d'élevage l'éleveur tente lui-même l'extraction forcée

pour réduire les dystocies par DFP sans que le vétérinaire en soit informé.

* Causes

La disproportion foeto-pelvienne a deux composantes essentielles : le veau et sa mère.

- Dans les DFP absolue, les facteurs liés au veau sont son poids de naissance et sa morphologie (largeur aux épaules, hauteur aux épaules et largeur des hanches)

Ainsi certains veaux à poids équivalents, mais avec une morphologie différente, plus longiligne par exemple, peuvent présenter des vêlages plus faciles.

- Dans les DFP relative, les facteurs liés à la mère sont la préparation au vêlage et l'ouverture pelvienne souvent plus réduite chez les primipares. Un détroit pelvien antérieur maternel de surface réduite se traduit donc par un déséquilibre morphologique entre la forme du fœtus et le bassin de sa mère.

De plus, de nombreuses vaches culardes présentent au vêlage une atrésie vulvaire (100)

Enfin, ces deux composantes peuvent être présentes simultanément au cours d'un vêlage.

D.2- Gestations gémellaires

a- Caractéristiques des gestations gémellaires

La gémellité naturelle est de l'ordre de 3% chez la vache. En revanche les dystocies lors de gestations gémellaires sont très fréquentes, car la probabilité de malposition et de présentations simultanées augmente.

Les dystocies causées par une disproportion foeto-pelvienne sont beaucoup moins importantes car les fœtus sont de tailles et de poids plus faibles.

La gémellité s'accompagne généralement d'une réduction de 3 à 6 jours de la durée de gestation.

Lors de gémellité l'un des fœtus est souvent en présentation antérieure, l'autre en

présentation postérieure.

Lors de vêlage gémellaire, les veaux mort-nés sont fréquents. Le deuxième veau a plus de chance de survivre.(100)

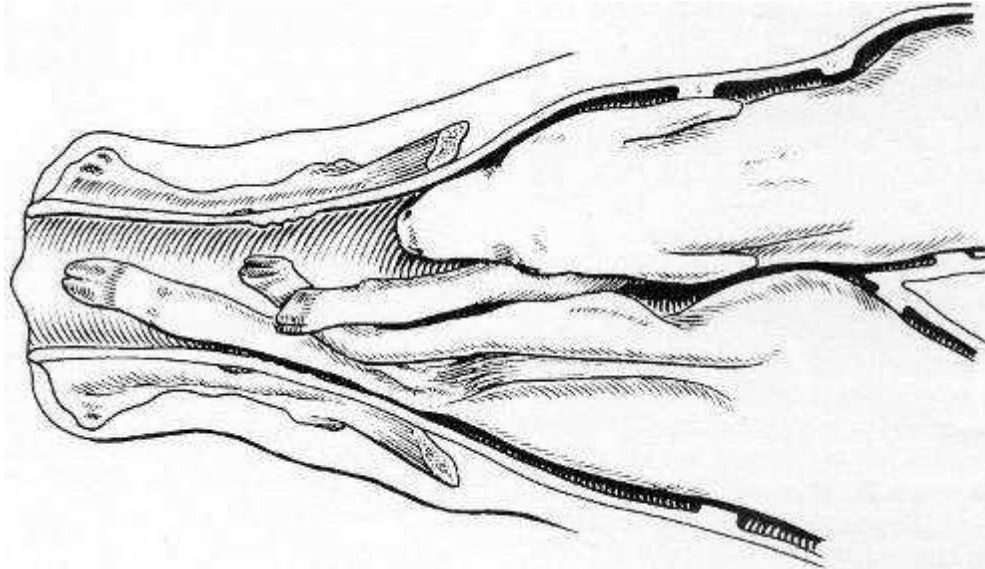


Figure 82 : Engagement simultané de deux jumeaux

b-Les différents types de gestations gémellaires

Les jumeaux bivitellins, plus nombreux, proviennent d'ovules distincts émis et fécondés à la même époque et émis soit par un seul, soit par chacun des deux ovaires. Ils ont leurs propres enveloppes et leur propre placenta. Quand ils sont dans des cornes distinctes, la fréquence des dystocies par présentations simultanées serait peut-être augmentée.

Lorsque la gestation a eu lieu dans la même corne, l'engagement se fait le plus souvent l'un après l'autre. Il ne faut surtout pas oublier de vérifier la présence d'un jumeau après l'extraction du premier foetus.

Les jumeaux univitellins, les moins nombreux, proviennent d'un seul ovule fertilisé. Leur existence est théoriquement possible dans toutes les espèces mais ils sont spécialement connus dans l'espèce humaine et dans l'espèce bovine. Chez cette dernière leur fréquence est

d'environ 1 pour mille. (100)

c- Les différents types de dystocies

Trois types de dystocies sont présents :

- Les deux foetus s'engagent simultanément, se retrouvant coincés dans la filière pelvienne.

- Un seul foetus est présent mais la mise-bas ne peut pas se faire à cause d'un défaut, de présentation ou de posture. Principalement les défauts de posture causés par l'insuffisance d'extension d'un membre ou de la tête à cause d'un manque d'espace utérin.

Les présentations transverses sont courantes, surtout pour le deuxième foetus

refoulé au fond de la cavité utérine. Parfois ces veaux sont difficiles à atteindre.

- Une inertie utérine causée par une dilatation excessive de l'utérus, liée à l'excès de poids foetal ou une mise-bas prématurée. En effet le poids combiné des 2 foetus excède habituellement de 30 à 50 % le poids d'un foetus normal.

La taille inférieure des foetus facilite les manoeuvres obstétricales et l'extraction de ceux-ci. (100)

- Diagnostic

Il est essentiel d'établir un diagnostic avant de traiter des dystocies gémellaires. Lors de l'exploration vaginale, on fait glisser la main de la tête à l'épaule puis la patte correspondante.

De cette façon on ne fait pas l'erreur de tirer sur les deux foetus simultanément. En effet il est possible que le bassin soit occupé par la tête d'un foetus et par les antérieurs d'un autre.

Toute traction exercée sur des foetus différents serait à l'origine de lésions traumatiques graves chez la mère et la responsabilité du praticien serait complètement engagée. De même si le vétérinaire oublie de faire une palpation vaginale après chaque extraction, il peut passer à côté du jumeau, voire d'un troisième veau.

Le diagnostic différentiel se fait avec : les schistosomes (cf. monstruosité), les monstres doubles ou une présentation transversale sterno-abdominale. (100)

- Traitement

Dans tous les cas les manoeuvres obstétricales doivent être réalisées avec précaution car les risques de perforation utérine sont plus importants. En effet l'utérus est plus distendu et le volume disponible pour la réduction des dystocies est faible.

Pour faciliter l'intervention une anesthésie épidurale peut-être utile dans les cas difficiles. (100)

Lors d'anomalie de posture

Le traitement est le même que s'il s'agissait d'un foetus unique, parfois les manoeuvres obstétricales sont compliqués par la présence du jumeau.

Sur des veau refoulés au font de l'utérus, après extraction du premier foetus, on utilisera des lacs pour le ramener vers le détroit pelvien. Les anomalies de postures seront ensuite corrigées.

Lors d'engagement simultané

La répulsion des foetus est l'étape principale. Il est important lors de la pose des lacs de bien vérifier si les pattes appartiennent bien au même foetus. La pose d'un lac de tête à chaque foetus, avant toute propulsion, peut s'avérer très utile pour le ramener facilement dans le bassin.

De plus, une traction sur le lac de tête fait avancer deux pattes simultanément, cela permet de lever tout doute sur leur origine.

Le veau le moins engagé sera refoulé en avant de l'ouverture pelvienne tandis que l'autre sera attiré dans le bassin après avoir été mis en bonne position. En suit esuffit généralement.

En cas de difficulté à l'extraction, il est parfois plus facile de ne pas insister et de tirer l'autre foetus en premier. En effet il se peut que les membres situés au fond de la cavité utérine soient emmêlés.

E) Monstruosités

* Importance

On remarque que dans l'espèce bovine, il y a une fréquence importante de naissances de « monstres » et ils sont souvent à l'origine de dystocies. En effet selon Noakes, les monstres seraient la cinquième cause de dystocie avec 5% des cas juste avant la torsion utérine avec 3% des cas (précédent).

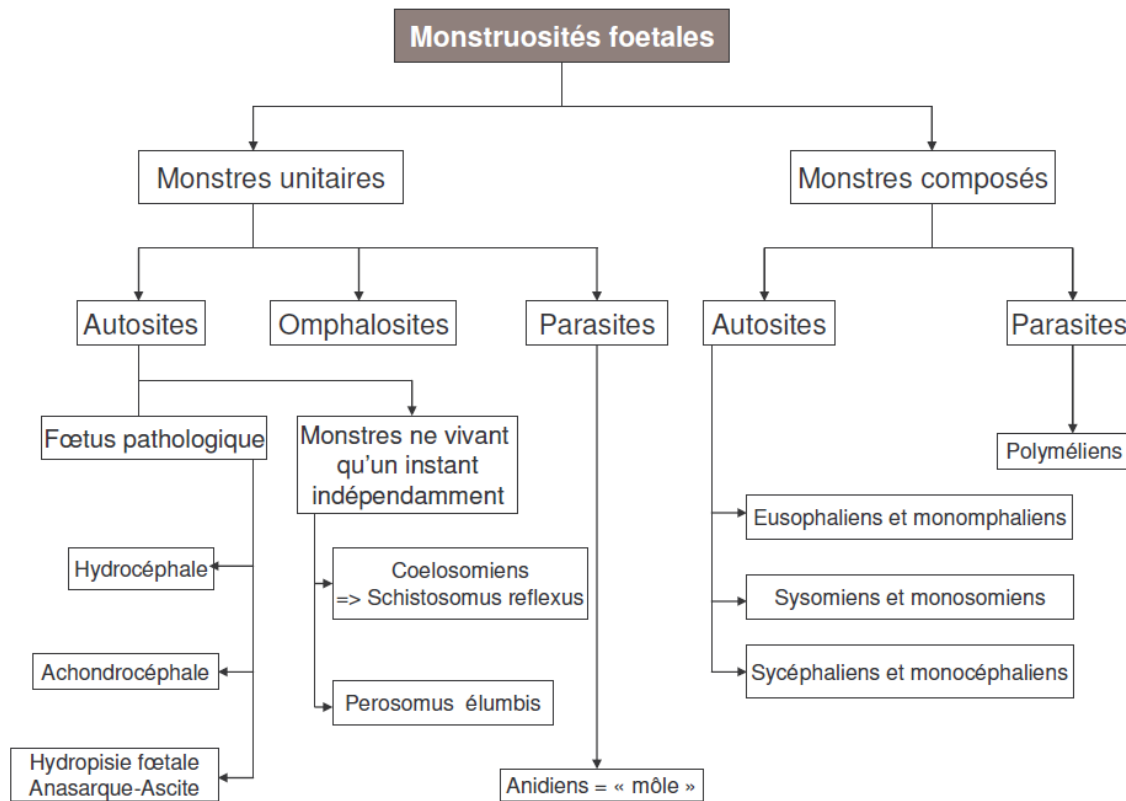
Parmi les foetus pathologiques, ayant subi des anomalies de développement, les plus fréquents sont les *veaux achondroplasiques*, les *veaux hydrocéphales* et dans une moindre mesure *l'hydropisie foetale*. Ces veaux peuvent vivre après la mise-bas, mais succombent généralement assez tôt.

Parmi les vrais monstres, ayant subi des anomalies très graves au cours du développement, les plus fréquents sont *schistosomus reflexus* et *perosomus elumbis*. (100)

* Classification

Cette classification succincte ne présente que les monstres fréquemment rencontrés en espèce bovine et elle ne respecte pas la classification tératologique officielle.

M



onstruosités foetales

Figure 83 : Classification des monstruosités foetales

* Définitions

Monstre : on désigne ainsi des anomalies très graves du développement foetal rendant impossible l'accomplissement d'une ou de plusieurs fonctions et le plus souvent de la vie elle même.

- *Monstres simples*

Ils sont formés par un seul individu plus ou moins déformé.

+Autosites : capables de vivre par eux-mêmes, ne fut-ce qu'un instant, indépendamment de leur mère.

+Omphalosites : succombent dès que les relations utéro-placentaires sont rompues suite à la rupture du cordon ombilical.

+Parasites : formant une masse de texture informe, dépourvue de véritable cordon ombilical, implantée directement sur les parois utérines par un plexus vasculaire.

Encore improprement appelés môles, les anidiens se présentent comme des masses sphériques, couvertes de poils, renfermant des fragments de muscles et de tissus graisseux, d'os, le tout imprégné de liquide. Ils sont reliés à l'utérus.

Ces môles ne présentent aucune aspérité, elles sont facilement extraites grâce à une bonne lubrification vaginale. Si leur volume est excessif, il sera indiqué de procéder à la ponction avant d'en effectuer l'extraction.



Photo 09 : Môles

- *Monstres doubles*

Ils sont constitués par la réunion de 2 individus, soudés entre eux sur une étendue plus ou moins importante.

+ Autosites :

Ils sont formés de 2 individus plus ou moins intimement soudés, à peu près également développés et pourvus d'une égale activité physiologique. Parmi les monstres de cette catégorie pouvant poser certains problèmes obstétricaux, il faut retenir :

+ Eusophaliens et monophaliens : deux têtes et deux corps presque complètement distincts, réunis par une partie quelconque et plus ou moins limitée de régions homologues, généralement les parois ventrale et sternale. Leurs deux axes longitudinaux sont parallèles et ces monstres offrent toujours quatre paires de membres.



10



11

Photo 10 : Veau monophalien ; monstre double réuni au niveau de la paroi latérale du thorax

Photo 11 : Veau monophalien ; squelette monstre double réuni au niveau de la paroi latérale du thorax

Traitement : séparation des deux parties par embryotomie si possible (cf. Embryotomie partielle, Monstres doubles : VII.E.4.a)(100)

+ Monosomiens (tête double) et sysomiens (tête + thorax double) : 4 membres.

Traitement par embryotomie ou césarienne (cf. embryotomie partielle, Monstres doubles : VII.E.4.b).(100)



12



13

Photo 12 : Tête de monosomien ; tête double d'un veau

Photo 13 : Veau sysomien ; veau avec une tête et une nuque doubles

+ Sycéphaliens et monocéphaliens : corps double, une seule tête ou les éléments de deux têtes plus ou moins confondues

Traitement par embryotomie ou césarienne + embryotomie (cf. embryotomie partielle,

Monstres doubles : VII.E.4.c).(100)



Photo 14 : Veau monocéphalalien, corps double et tête commune

+ Parasites :

L'un des sujets composants est très incomplet, réduit à un ou deux membres, et se trouve implanté sur l'autre complètement développé et sur lequel il vit en parasite. Les *polyméliens*

rentrent dans cette catégorie.

Ces anomalies ne sont pas exceptionnelles mais elles donnent rarement lieu à difficultés du part car ces organes s'accrochent souvent intimement au fœtus si bien que son extraction peut être envisagée sans danger pour la mère.



Photo 15 : Veau polymélien ; deuxième antérieur droit contracturé

- Foetus pathologiques

+ *Veau achondroplasique*

Présentation

Il y a également une grande fréquence de veaux achondroplasiques.

Ces animaux ont des pattes courtes, une tête large et ronde et il y a souvent une fente palatine, une malformation cardiaque voire une hydrocéphalie associée.

Les veaux achondroplasiques sont souvent abondamment fournis de poils et naissent viables ; ils succombent généralement assez tôt. (100)

L'achondroplasie ou chondro-dystrophie foetale est un défaut de développement des cartilages de croissance (100). L'ossification périostique n'a subi aucune altération ; il en résulte

que l'os s'accroît en épaisseur et non en longueur, ce qui donne lieu à de la micromélie et à de la macrocéphalie.

Cette anomalie est véhiculée par un gène autosomal récessif et se retrouve dans toutes les races (100).



Photo 16 : Veau achondroplasique (Derivaux et Ectors [11] cité par 100) Photo 17 : Squelette de veau chondroplasique

Traitement

Bien que les veaux achondroplasiques soient généralement de volume inférieure à la normale, leur naissance motive souvent une intervention ; l'état globuleux de la tête l'empêche de jouer le rôle de coin dilatateur du col et les membres déviés et arqués s'agrippent aux parois vaginales. L'accouchement peut s'opérer par les voies naturelles s'il est bien dirigé et si les voies génitales ont été convenablement lubrifiées. En cas de rectification impossible l'intervention par embryotomie se justifie davantage que la césarienne, économiquement parlant. (100)

+ *Veau hydrocéphale*

Présentation

Elle se caractérise par la distension anormale de la boîte crânienne sous l'effet d'une accumulation anormale de liquide dans les ventricules cérébraux et la cavité arachnoïdienne.

Lorsque cette déformation, de volume variable, est dépressible, molle et déformable à la pression, ce sera une hydrocéphalie molle. Au contraire si cette déformation est dure et indéformable, ce sera une hydrocéphalie dure.

Cette déformation forme avec le chanfrein un angle ouvert de degré variable, et les oreilles du foetus se trouvent fortement écartées l'une de l'autre.

Les foetus hydrocéphales peuvent vivre, mais succombent assez rapidement. (100)



18



19

Photo 18 : Veau hydrocéphale mou vivant 6 jours après sa naissance

Photo 19 : Veau hydrocéphale, mise en évidence d'une boîte crânienne molle

Diagnostic

En présentation antérieure, le col est peu dilaté, la tête n'est pas engagée et seule l'extrémité des membres est perçue au niveau du vagin. La main promenée le long du chanfrein perçoit une nette déformation à partir d'une ligne réunissant l'angle nasal des yeux.

En présentation postérieure l'expulsion foetale a lieu normalement jusqu'au moment où la boîte crânienne aborde le détroit antérieur du bassin. La tête ne peut s'engager dans la filière pelvienne. La main glissée le long de l'encolure foetale perçoit une masse arrondie formée par

la tête distendue. (100)

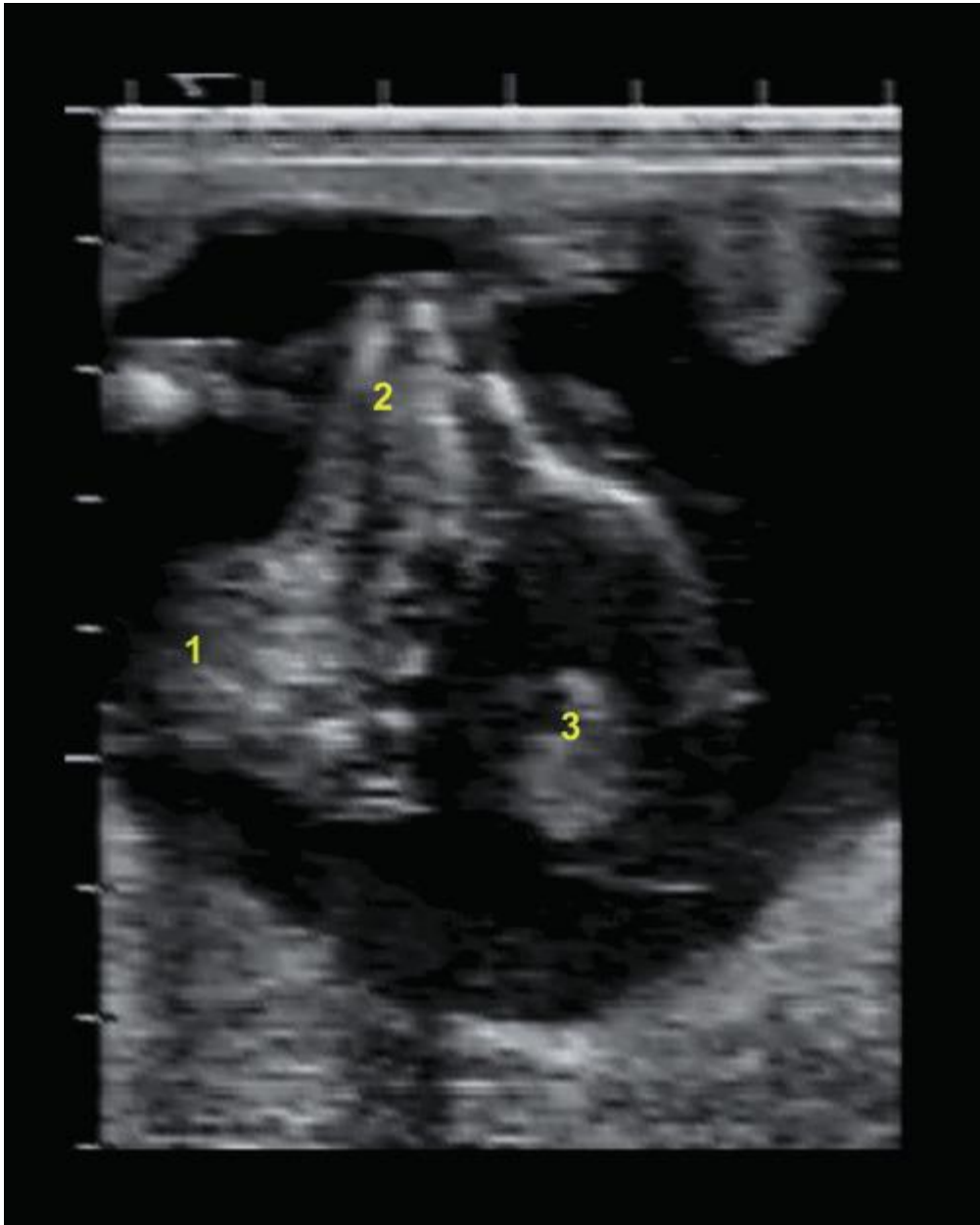


Figure 84. Ultrasound image of a bovine hydrocephalic fetus (probe 5 MHz; depth 8 cm). Courtesy of Dr. Sandra Curran . Note the abnormal accumulation of cerebrospinal fluid within the cerebral ventricular system of this 90 – day fetus. 1: Neck; 2: Mandible; 3: Brain (05)

traitement

On tentera de percer les hydrocéphalies moles. L'embryotomie partielle du crâne est la

technique préconisée dans les hydrocéphalies dures (cf. Embryotomie partielle,

Hydrocéphalie : VII.E.5 ; p 116). (100)

+ *Hydropisie foetale. Anasarque – Ascite*

Présentation

Elles se caractérisent par l'accumulation de sérosités dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les cavités splanchniques réalisant l'anasarque dans le premier cas, l'ascite dans le second. L'anasarque et l'ascite sont plus souvent rencontrés et fréquemment associés.

La gestation se déroule normalement jusqu'à un stade relativement avancé dans le cas d'anasarque ; l'avortement survient généralement vers le huitième mois. Elle se poursuit souvent jusqu'à terme en cas d'ascite. L'état général de la mère n'est pas ou peu affecté ; un certain état d'amaigrissement et de développement excessif du ventre peut être observé.

Les hydropisies foetales sont souvent associées à l'hydropisie des membranes foetales.

L'hérédité n'y est pas étrangère. Les malformations de l'appareil circulatoire, les lésions hépatiques et rénales chez le fœtus peuvent être à l'origine de ces troubles. (100)



Photo 20 : Anasarque (Institut de l'élevage [16]cité par 100) Photo 21 : Veau avec de l'ascite

Diagnostic

Au moment de l'accouchement l'engagement foetal s'opère péniblement et reste toujours insuffisant malgré les efforts expulsifs de la mère.

L'exploration manuelle permet de reconnaître la mollesse, l'infiltration de la peau et des tissus en cas d'anasarque ; l'abdomen du fœtus est fortement distendu et fluctuant en cas d'ascite ; cette anomalie est plus nettement perceptible lors de présentation postérieure. On a l'impression d'un veau en position de « grenouille ». (100)

Traitement

. Anasarque

L'extraction manuelle du fœtus doit être tentée lors d'anasarque ; elle sera toujours précédée d'une bonne lubrification des voies génitales et, en cas de trouble prononcé, d'incisions cutanées longues et profondes de manière à donner issue à la sérosité. La traction s'opérera en douceur car l'œdème rend les muscles friables. L'anasarque se différencie facilement de l'emphysème : la peau est grasse et gluante dans le premier cas et la pression exercée sur le fœtus ne donne lieu à aucune crépitation. (100)

. Ascite

L'événtration permet généralement une extraction normale (cf. Embryotomie partielle,

Ascite : VII.E.6 ; p117).(100)

* Les vrais monstres les plus fréquents

- *Coelosomien* : *Schistosomus reflexus*

Présentation

Appartenant à la classe des monstres unitaires autosites, les coelosomiens se rencontrent assez fréquemment chez la vache, notamment l'anomalie dite « schistosome *réflexe* ».

Elle se caractérise par une incurvation ventrale de la colonne vertébrale telle que la tête prend contact avec le sacrum ; les parois abdominale et thoracique sont ouvertes et les viscères flottent librement; le foie est souvent de dimension anormale, le bassin déformé, les

membres ankylosés et rigides. Parfois le tout se trouve enfermé dans un véritable sac cutané.

L'incurvation rachidienne peut être latérale ; on parle alors de *scoliose*, elle aussi associée à l'ankylose des membres. (100)

La cause et les facteurs de risque sont encore inconnus. (100) Plusieurs hypothèses sont avancées dont un arrêt du développement de l'amnios qui maintiendrait le fœtus sous pression ou encore une torsion du rachis. (100)

Si le Schistosome est sorti par césarienne, les battements cardiaques sont visibles à l'air libre pendant quelques instants.



22

Photo 22 : Schistosomus reflexus après extraction par césarienne



23

Photo 23 : Schistosomus reflexus dans le formol

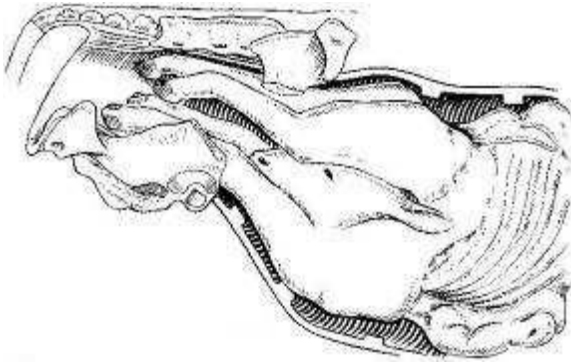
Diagnostic

au moment de l'accouchement les efforts maternels n'aboutissent qu'au rejet de la poche des eaux. Parfois l'extrémité des 4

membres est perçue à l'entrée du bassin ; il importera alors de différencier cette dystocie d'une gémellité. Sous l'effet des efforts expulsifs, les intestins du fœtus peuvent apparaître au niveau de la vulve, sinon on en perçoit le flottement dans la cavité utérine ; leur faible volume et leur faible dimension permettent d'en reconnaître l'appartenance foetale. Le fœtus est

difforme, facilement déplaçable car il est très souvent de petit volume, 22kg de moyenne (100) comme la peau est souvent inversée on percevra les séreuses abdominale et thoracique mais non les poils. Lors de présentation transversale dorso-lombaire il est très aisé de reconnaître la

colonne vertébrale. (100)



85

Figure 85 : Schistosomus reflexus en présentation des membres



Figure 86. Ultrasonographic image of a schistosomus reflexus fetus at 80 days (probe 5 MHz; depth 10 cm). Courtesy

of Dr. Sandra Curran. This condition is characterized by acute angulation of the spine so that the tail lies close to the

head of the fetus. Schistosomus refl exus (SR) is a rare and fatal congenital disorder. SR fetuses often survive to parturition

but cannot be delivered live without a C - section and always result in a dystocia; SR is incompatible with life following

birth of the calf. Primarily observed in ruminants, its defining features include a reverse ventro - dorsal curvature

of the vertebral column, exposure of the abdominal viscera because the ventral abdominal wall cannot close, limb ankyloses (05)

Traitement

La coelosomie requiert toujours une intervention ; l'extraction normale ne doit pas être tentée car les déviations fréquentes des membres et leur contracture rendent les traumatismes pelviens et vaginaux inévitables. L'embryotomie nous paraît la méthode idéale car l'extraction par césarienne nécessite souvent une embryotomie préalable si l'on veut éviter de graves déchirures utérines (cf. Embryotomie partielle, Schistosomus reflexus : VII.E.7 ; p 117)(100)

- *Perosomus elumbis*

Présentation

La déformation de la colonne vertébrale, dite « *persomus elumbis* », occasionnellement observée chez le veau, se caractérise par l'absence de vertèbres de la région thoracique à la région caudale, par un bassin déformé, des membres ankylosés, de l'atrophie musculaire.

Ces diverses anomalies paraissent relever d'un trouble du développement de la moelle épinière entraînant un arrêt du développement musculaire ; les muscles sont diminués de volume, pâles et rigides.

Même si le volume est petit cette déformation nécessite toujours une intervention. (100)

Traitement

Il faudra s'inspirer des circonstances.

Parfois l'absence de vertèbres dorsales permet une flexibilité compensant l'ankylose des membres ; généralement une embryotomie, passant par une détroncation, sera nécessaire et moins risquée. (100)

F) Emphysème foetal

* Causes

L'emphysème foetal en tant que cause de dystocie au moment de la mise-bas n'est pas un cas exceptionnel ; il est pratiquement toujours la conséquence d'une autre cause de dystocie que l'on peut désigner comme primaire et qui n'a pas été suffisamment tôt détectée et corrigée, souvent faute de surveillance de la parturition.

Au nombre de ces causes, on peut citer la dilatation insuffisante du col, les torsions utérines incomplètes, la disproportion foeto-pelvienne, les mauvaises présentations, l'inertie utérine. Dans le cas de gestation gémellaire le premier foetus en position normale peut être expulsé normalement, le second, en présentation défectueuse, est retenu. Faute d'exploration au moment opportun dans ces divers cas, le foetus meurt rapidement et est envahi par les germes de la putréfaction. (100)

* Diagnostic

La vache présente des efforts expulsifs faibles ou inexistants, animal déprimé en état hyperthermique au départ, hypothermique par la suite; mouvements cardiaques et respiratoires accélérés, extrémités froides, selles molles et fétides, décharges vaginales séro-sanguinolentes et d'odeur fétide.

A l'exploration vaginale, le tractus est sec, la progression manuelle est rendue difficile car la paroi utérine est collée contre le foetus ; les poils et les onglons se détachent et les pressions

exercées sur le fœtus donnent lieu à un bruit de crépitation. Le palper rectal viendra avantageusement compléter l'exploration vaginale car il permet de mieux juger de la distension gazeuse de l'utérus ; la rupture utérine peut faire suite à l'emphysème.

Le pronostic est toujours réservé sur le plan vital, il est défavorable sur le plan gynécologique. (100)

* Traitement

Une abondante lubrification des voies génitales est toujours indiquée de manière à libérer le fœtus de toute « adhérence » cervico-utérine. Si le volume n'est pas excessif il est parfois possible par des tractions lentes et ordonnées d'en obtenir l'extraction. Certains incidents peuvent cependant survenir : ruptures musculaires si la décomposition est trop avancée, rupture cervico-utérine si le col est insuffisamment dilaté et la lubrification insuffisante, contusions vaginales.

L'embryotomie représente un moyen de solution de la dystocie (cf. Embryotomie partielle, emphysème foetale : VII.E.8 ; p 118).(100)

En cas d'emphysème prononcé, d'embryotomie jugée dangereuse à réaliser, d'une inexpérience de l'opérateur dans la pratique de cette méthode, mieux vaudra recourir d'emblée à la césarienne en position couchée. Cette dernière se justifie toujours car l'animal serait saisi de toute façon à l'abattoir.

La thérapeutique anti-infectieuse générale et locale sera activement menée pendant quelques jours car les complications de rétention d'arrière-faix, de métrite, métrô-péritonite et péritonite sont à redouter. Il ne faudra pas négliger la réhydratation à partir de solutés physiologiques ou de sérum glucosé, de cardiotoniques. (100)

G) rétention placentaire

***Définition**

La rétention placentaire (RP) encore appelée rétention d'arrière-faix (RAF) ou non délivrance (ND), est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine que dans les autres espèces. Sa fréquence d'apparition est comprise entre 3 et 32 % (101) avec une moyenne de 7 %. Cette pathologie n'interfère avec une fertilité normale que dans la mesure où elle constitue un facteur déterminant dans l'apparition de métrites post-partum.

En cas de rétention, le placenta est en partie visible au niveau de la commissure vulvaire et pend plus ou moins fort jusqu'aux jarrets. Dans 55 à 65 % des cas, les animaux atteints présentent une hyperthermie supérieure à 39.5°C (101). Cette hyperthermie est observée dans 68 à 77% des cas dès le premier jour de la rétention (Voir figure ci-dessous Group 1 : Excenel en IM pendant 3 jours sans extraction manuelle ou Ab IU, Groupe 2 : essai d'extraction manuelle pendant 3 jours et en IUt 2500 mg d'ampicilline et 2500 mg de cloxacilline. En plus 6000 mg d'ampicilline en IM si T° > à 39.5°C : (101).

Dans l'espèce bovine, le délai d'expulsion de placenta dépend du numéro de lactation. Sur 871 cas de vaches ayant expulsé leur placenta dans les 24 heures, trois primipares sur quatre (73 %), 67 % des vaches en 2ème et 3ème lactation et 59 % des multipares de plus de 3 veaux expulsent leur placenta dans les 6 heures suivant l'accouchement. En général cependant, si la rétention est de 24 heures, le risque est grand que le placenta ne soit pas expulsé. Aussi ce délai est-il le plus souvent adopté pour considérer la rétention comme étant pathologique.

Il est d'usage de distinguer la *rétention dite primaire* qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternels et fœtal et la *rétention dite secondaire* dit est imputable à une absence d'expulsion du placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine. Seule une exploration manuelle de la cavité utérine permettra de faire le diagnostic différentiel entre ces deux situations. La rétention primaire doit être considérée comme un symptôme d'une pathologie plus générale tel un état infectieux, une maladie

métabolique ou comme une réponse à un facteur de stress ou à un état d'hygiène insuffisant de l'exploitation. Cette caractéristique est à la base de l'attitude préventive à tenir à l'égard de la rétention placentaire.

*** Etiologie**

Certains facteurs sont plus souvent rendus responsables de rétention placentaire que d'autres. Le rôle et l'effet réel de chacun d'entre eux sont le plus souvent laissés à l'appréciation et à l'expérience du praticien.

Les auteurs sont cependant unanimes pour dire que *l'allongement ou la réduction naturelle ou induite de la longueur de la gestation* (avortement et accouchement prématuré) et la naissance simultanée de 2 ou plusieurs veaux ou l'expulsion d'un veau mort entraînent plus fréquemment une rétention placentaire.

Par ailleurs, toute *intervention obstétricale* pratiquée sans une hygiène rigoureuse augmente le risque de rétention placentaire car elle est généralement suivie d'une expulsion prématurée du fœtus et d'une augmentation plus précoce de la contamination bactérienne de l'utérus. Ce type de situation accompagne le plus souvent un accouchement dystocique réalisé par les voies naturelles.

La présence d'une placentite ou d'une *parésie puerpérale* est également considérée comme un élément déterminant.

L'effet de la *saison* a été rapporté. La RP est plus fréquente en été. Deux raisons expliquent cette observation. La durée de gestation est plus courte en été. Ce raccourcissement de 2 à 3 jours augmente le risque de RP puisqu'en effet le mécanisme de l'expulsion placentaire débute au plus tard 5 à 2 jours avant le vêlage. Par ailleurs, l'augmentation de la température ambiante augmente la progestéronémie et diminue la concentration des œstrogènes et par conséquent augmente le risque de rétention placentaire.

Selon certains auteurs, il existe une relation directe entre *l'état de santé des mamelles* et la RP.

La fréquence des rétentions augmente également avec *l'état d'embonpoint* des animaux. A l'inverse, un état d'émaciation, reflet d'un mauvais état général peut également s'accompagner de rétention placentaire.

D'autres facteurs sont moins souvent pris en considération : le poids et le sexe mâle du veau, l'âge de la mère (la fréquence de la RP augmente avec le numéro de la parité) et la race (la présence d'un veau au pis diminue la fréquence de la RP), la prédisposition héréditaire, l'atonie utérine, les facteurs de stress, le niveau de production laitière, les carences en calcium ou en vitamines E ou A, le photopériodisme, la distension exagérée de l'utérus (hydramnios ou hydrallantoïde).

Enfin signalons que dans une enquête épidémiologique récente, 15.3 % des cas de rétentions étaient associées à une autre pathologie (mammites: 7.7 %, boiteries : 2.6 %, névrose vitulaire : 1.8 %).

(101).

*Pathogénie

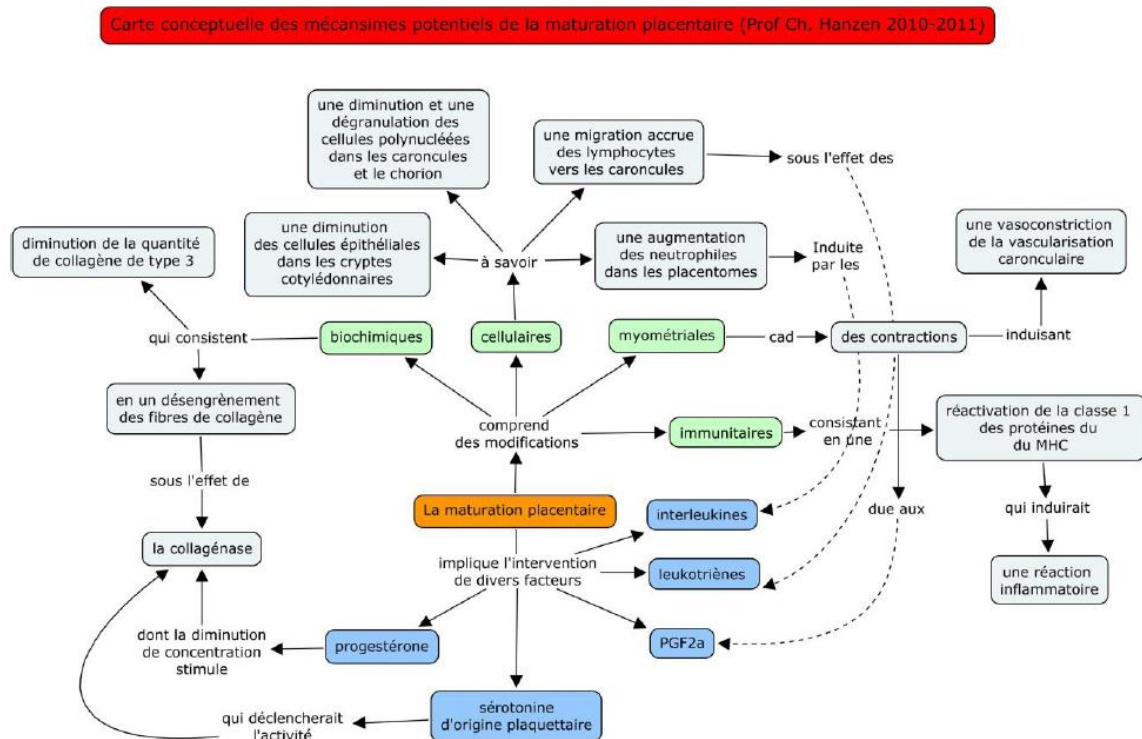


Figure 87 :mécanisme potentiels de la maturation placentaire

G.1. Mécanisme de la séparation placentaire (etudie dans mecanisme de la delivrance)

a- Modèle physiopathologique de la rétention placentaire

Un modèle physiopathologique de la rétention placentaire a récemment été proposé (101). Avant la parturition, divers facteurs inhiberaient la protéolyse cotylédonnaire et seraient dès lors responsables de la rétention placentaire. Le placenta continue à être actif sur le plan du métabolisme pendant plusieurs jours. Il en résulte la libération de toute une série de métabolites responsables de l'inflammation : synthèse de PGE2 et immunosuppression, libération d'histamine et de prostaglandines et augmentation de la perméabilité vasculaire, augmentation de l'activité des lysosomes et de la protéolyse, libération mastocytaire d'héparine et lésions endométriales, réduction de la migration leucocytaire et infection

utérine. Ces divers médiateurs biochimiques peuvent également agir au niveau central et être responsables d'une diminution de l'appétit et de la production laitière. La colonisation bactérienne est à son tour responsable de la libération de toxines à l'origine des mêmes effets que les médiateurs biochimiques. Le poids du placenta (3 à 4 kgs) constitue par lui-même un facteur retardant l'involution utérine.

* Conséquences

Les conséquences de la rétention placentaire sont d'ordre sanitaire (101) mais aussi économique (101). La RP est un facteur de risque majeur de métrites du post-partum. 92 à 100 % (101) des vaches avec une rétention placentaire présentent une endométrite aigue. A l'inverse et selon

les études et donc selon les traitements mis en place, la fréquence d'endométrites cliniques observées 1 mois environ après le vêlage est comprise entre 6 % (101) voire 74 à 84 % (101).

Les conséquences économiques résultent d'une diminution de la production laitière (40 %), d'une augmentation des frais vétérinaires (32 %), d'une réforme prématurée de l'animal (19 %) et d'une augmentation de l'intervalle entre vêlages (9 %). Une publication (101) a étudié les effets d'une rétention placentaire sur les caractéristiques du colostrum. Son contenu en matières grasses et protéines ne s'est pas trouvé modifié. Par contre, ils ont observé une diminution significative de la concentration en immunoglobulines chez les vaches avec rétention placentaire (7.58 +/- 6.72 g/l vs 15.13 +/- 8.56 g/l). A l'inverse la concentration en caséine était plus élevée chez les vaches avec rétention (38.61 +/- 17.05 vs 27.6 +/- 12.71 g/l).

* Traitements

- Approche de troupeau

Compte tenu de son caractère multifactoriel possible, il est indispensable nous semble-t-il de procéder si d'aventure la fréquence des RP est particulièrement élevée dans un troupeau (> 10 % ?) de procéder à une quantification des facteurs de risque potentiels. Cela supposera la collecte de données relatives au numéro de lactation, fièvres vitulaires, ration pendant le tarissement, état corporel au vêlage....

Une fois la quantification de ces facteurs réalisée, il serait intéressant de poursuivre par l'analyse des OR entre les facteurs de risque potentiels et la RP.

Ce faisant, des recommandations de type zootechnique à caractère préventif pourront le cas échéant être recommandées.

- Approche individuelle

En cas de rétention et ne l'absence de tout traitement, 59 % des vaches expulsent leur placenta 5 à 7 jours après le vêlage et 87 % au bout de 10 jours (101), une durée moyenne de 7 jours ayant été rapportée (101).

+ Extraction manuelle

Cette thérapeutique fait toujours l'objet de débats contradictoires quant à sa nécessité et surtout son efficacité. Le cas échéant, elle doit être envisagée le lendemain du vêlage si elle peut être menée rapidement (5 à 10 minutes) et si elle permet l'enlèvement complet du placenta, chose parfois difficile à réaliser surtout si l'attachement concerne l'extrémité apicale de la corne. Dans tous les autres cas, elle constitue une contre-indication car elle est susceptible d'entraîner des lésions de la paroi utérine préjudiciable à une involution utérine normale et de provoquer une surinfection utérine. En fait, seuls 62 % des placentas peuvent être manuellement enlevés complètement. Dans 27 % des cas cette extraction n'est que partielle et dans 11 % des cas il est virtuellement impossible de l'extraire (101). Cette extraction manuelle peut allonger le délai nécessaire à l'obtention d'un statut ovarien normal (101).

Il est intéressant d'observer la mise en place IU d'antibiotiques accompagnée ou non d'une tentative d'extraction manuelle peut s'accompagner 24 à 48 heures plus tard d'une hyperthermie beaucoup plus fréquemment que si l'animal est traité au moyen d'antibiotiques par voie systémique. La libération de toxines par les bactéries tuées par les antibiotiques ou les lésions de la muqueuse résultant de l'extraction manuelle pourrait être à l'origine de cette hyperthermie (101). Que l'animal soit traité au moyen d'antibiotiques par voie générale ou locale et dans ce second cas après des tentatives d'extraction manuelle, les performances de reproduction des deux groupes d'animaux, demeurent comparables même si les taux de gestation totaux ont été respectivement de 43 et 32 % (101).

Il semblerait que plus que la persistance du placenta dans la cavité utérine, c'est leur extraction manuelle souvent traumatisante qui soit responsable d'un retard d'involution utérine et de l'augmentation du risque de métrites (101).

- Traitements hormonaux

L'efficacité des *traitements hormonaux dits ocytociques* (prostaglandines, ocytocine) est loin d'avoir été démontrée. Divers essais thérapeutiques ont été réalisés pour préciser l'effet potentiel préventif ou curatif des *prostaglandines* sur la rétention placentaire. Les résultats contradictoires observés rendent à notre avis impossible la formulation d'un traitement hormonal spécifique. L'injection de 10 mg d'une prostaglandine naturelle dans l'heure suivant l'induction de la parturition au moyen de dexaméthasone contribue à réduire de 91 à 9 % la fréquence des rétentions placentaires (101). Semblable effet ne fut pas observé après injection de fenprostalène 12 heures après la mise-bas induite (101). D'autres auteurs n'observent pas de différences en cas d'association de la dexaméthasone au cloprostenol ou au dinoprost (101) ou au fenprostalène injecté 12, 36, 60 ou 84 heures après induction du vêlage (101). L'administration de 25 mg de dinoprost juste après avoir replacé l'utérus dans la cavité abdominale contribue à réduire de moitié la fréquence des rétentions placentaires (20 vs 40 %), cet effet pouvant selon les auteurs être attribué à la fréquence particulièrement élevée de RP dans cette expérience (101.) L'injection dans l'artère utérine de 5 mg de dinoprost et de 5 UI d'ocytocine contribue à réduire significativement la longueur de l'incision utérine mais est sans effet sur le délai d'expulsion du placenta ou sur la fréquence de la RP (101).

L'injection d'une prostaglandine pour traiter une rétention placentaire s'est révélée efficace ou non selon les auteurs. L'injection de fenprostalène raccourcirait le délai d'expulsion du placenta, réduirait la fréquence de rétention et des métrites subséquentes (101). Semblable réduction de la fréquence des infections utérines a également été observée après l'injection 8 à 14 heures après le vêlage à des animaux présentant une rétention placentaire (101). La médiation de cet effet reste à expliquer. En effet, *in vivo* mais pas *in vitro* une injection de 25 mg de prostaglandine ou d'1 mg de fenprostalène dans les 2 à 3 jours suivant le vêlage ne s'accompagne pas d'effets utérotoniques. (101).

L'injection d'*ocytocine* ou d'*ergométrine* a également été proposée comme traitement préventif ou curatif. La majorité des essais cliniques impliquant l'injection d'ocytocine pour prévenir une rétention placentaire après des accouchements normaux sont contradictoires

(101). Pour certains une double injection lors du vêlage et 2 à 4 heures plus tard réduirait la fréquence des rétentions chez des vaches multipares (101). L'absence d'effets pourrait être imputé au fait que lors de rétention, la fréquence des contractions se trouve augmentée (101). Aucun effet n'a été observé après traitement d'une rétention au moyen d'ocytocine (101).

Nous avons testé l'influence possible d'un tel traitement lors de césariennes. Il est apparu que l'injection dans l'artère utérine d'ocytocine ou de prostaglandines F2a sitôt le veau extrait de l'utérus, ne modifie pas la fréquence des rétentions placentaires mais en entraîne néanmoins l'expulsion plus rapide. Son utilisation à la dose journalière de 3 à 4 x 20 UI a, le lendemain du vêlage, un effet utérotonique mais son efficacité thérapeutique sur la rétention placentaire primaire est douteuse d'autant qu'il a été démontré une kinésie normale voire augmentée du myomètre lors de rétention placentaire.

Certains auteurs ont préconisé l'administration de 4 mg d'*œstrogènes* (ECP) suivie pendant les 6 traites suivantes de celle de 20 UI d'ocytocine.

- Antibiotiques et antiseptiques

Leur utilisation n'accélère pas l'expulsion du placenta. Au contraire, il a été démontré que l'injection d'oxytétracycline était de nature à inhiber l'activité de la collagénase (101). La plupart des études rapportent un manque d'efficacité des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques utilisés pour traiter une rétention placentaire. Il faut y voir peut-être un dosage insuffisant voire l'effet négatif exercé par le pH des solutions utilisées ou encore l'inflammation chimique ainsi induite par ces traitements. Leur injection dans l'artère ombilicale constituerait une solution thérapeutique alternative qui mériterait d'être davantage investiguée (101).

D'une manière générale, les pénicillines ne sont pas recommandées dans l'immédiat post-partum car la microflore anaérobie du tractus génital produit des pénicillinases. Les aminosides ne sont pas recommandés par voie intra-utérine car ils sont inactifs en milieu anaérobie. Les sulfonamides sont inactifs dans des milieux renfermant des débris tissulaires. Ces observations confirment le peu d'efficacité des traitements de la RP au moyen d'antibiotiques pour autant que l'animal ne présente pas de symptômes généraux.

Les antiseptiques même utilisés à faible dilution ont un effet négatif sur la phagocytose.

Plus récemment Heuwieser (101) , a évalué diverses stratégies thérapeutiques anti-infectieuses de la RP. Toutes les vaches concernées par une rétention furent si leur température excédait 39.5 °C traitées au moyen de 1mg/kg de Ceftiofur en IM pendant 3 jours. Ce traitement fut poursuivi pendant 2 jours si la température au 3ème jour excédait toujours 39.5°C.

- . Autres traitements

L'administration de *vitamine E ou A* à des animaux carencés réduit l'incidence de la rétention placentaire.

Certains auteurs ont eu recours à l'injection de 50 mg IM de *propranolol*.

Nous avons procédé à l'expérimentation clinique du *carazolol*, un bêta-bloqueur. . Un bref rappel du mécanisme de la contraction musculaire permet de comprendre l'utilisation de cet agent thérapeutique. Le myomètre comporte tout à la fois des récepteurs de type A (stimulation) et de type B2 (relaxation), les premiers étant présents en plus grande concentration que les seconds en fin de gestation. Quelque soit la nature du stress subi par l'animal au moment de la parturition, ce dernier va y répondre par une libération de catécholamines. Celles-ci vont agir sur les récepteurs myométriaux de type A et de type B2. L'AMPc (monophosphate d'adénosine) est au centre de la régulation de la contraction musculaire. Elle influence en effet l'activité de la myosine kinase enzyme responsable de l'association en un complexe appelé actomyosine et de sa dissociation, de deux protéines musculaires : l'actine et la myosine. Sa concentration intracellulaire dépend de l'activité relative de deux enzymes, l'un responsable de sa synthèse : l'adénylcyclase, l'autre de son catabolisme : la phosphodiesterase. L'activité de la première et dès lors les concentrations de l'AMPc sont augmentées sous l'effet de substances présentant des effets myorelaxants telles les substances b adrénergiques ou la prostaglandine E. Par contre, l'activation de la phosphodiesterase sous l'effet de substances A-adrénergiques, de l'acétylcholine ou de la PGF2a entraîne une diminution des concentrations cellulaires de l'AMPc et dès lors une contraction. Le souci d'être complet nous oblige à préciser que la myosine kinase subit également l'influence du rapport calcium libre/calcium lié qui est augmenté par les PGs (augmentation du calcium libre) : contraction et diminué (augmentation du calcium lié) par la progestérone et l'AMPc : relaxation. Enfin signalons que l'AMPc n'est pas le seul nucléotide à intervenir dans le processus de la contraction musculaire. On a en effet observé

que la concentration intracellulaire d'un autre nucléotide : le GMPc ou monophosphate de guanosine augmente sous l'effet de substances myostimulantes telles l'ocytocine, la PGF2a, les substances A-adrénergiques.

L'expérimentation fut réalisée au cours de l'hiver 1984-1985 sur un bétail de type Pie Noir et de type Blanc Bleu Belge. Le traitement consistait en l'injection par l'éleveur au moment du vêlage ou dans les minutes suivantes de 10 ml de Suacron (0,5 mg de carazolol/ml) ou de 10 ml d'une solution physiologique. L'analyse des résultats confirme l'efficacité du carazolol dans la prévention de la rétention placentaire lors de conditions normales de parturition qu'il y ait eu naissance de 1 ou de 2 veaux. Lors d'accouchement dystocique ou de césariennes son effet apparaît plus limité.

L'injection de *collagénase* (produite par *Clostridium histolyticum*) dans l'artère ombilicale pourrait constituer un traitement alternatif (101). Le principe du traitement réside dans la détection manuelle du cordon ombilical par voie vaginale et une fois ce dernier attiré au niveau vulvaire à la mise en place d'un cathéter de 10 cm de long dans l'artère. Une solution de collagénase (200.000 UI) faite de 40 mg de chlorure de calcium et de 40 mg de bicarbonate de sodium dilués dans 1 litre de solution saline est injectée rapidement dans l'artère ombilicale (500 ml dans chaque artère si les deux ont été identifiées). Cette solution peut être additionnée de 100 mg d'oxytétracycline et le pH final ajusté à 7.5. Du fait des anastomoses artérielles il n'est pas indispensable d'injecter la solution dans les deux artères qu'il y ait un ou deux fœtus. Trente-six heures plus tard, le placenta peut être extrait par traction légère. Ce type de traitement serait efficace dans 85 % des cas au bout de 36 heures. Il doit idéalement être appliqué au bout de 12 heures. Après 48 heures en effet, le sang a tendance à coaguler dans les artères et rend la perfusion plus difficile.

Des essais plus récents ont été réalisés en injectant 20.000 UI de collagénase dans l'artère utérine chez des animaux césarisés au bout de 276 jours de gestation. La rétention placentaire fut induite par l'injection 16 à 20 heures avant la césarienne de 30 mg de dexaméthasone. La durée de la rétention placentaire fut significativement plus longue chez les animaux non traités que chez les animaux traités (114 h vs 39,7 h) (101).

L'instillation de *solutions hyperosmotiques* dans les artères ombilicales a également été préconisée. Le succès de ce traitement semble néanmoins remis en question par ses utilisateurs.

H) L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE

La fièvre de lait a été décrite pour la première fois par Eberhard en 1793 sous le nom de « fièvre de vèlage ». C'est seulement en 1917 que Bledinger envisage le rôle de l'hypocalcémie dans cette affection métabolique très fréquente (96).

Les synonymes sont : fièvre de lait, hypocalcémie puerpérale, coma vitulaire, fièvre vitulaire... Tous désignent une forte hypocalcémie péri-partum entraînant un tableau clinique bien particulier. Cette maladie métabolique entraîne la mort de l'animal en 12 à 24 heures.

Les facteurs prédisposant sont (96) :

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 (96). En pratique l'hypocalcémie puerpérale s'observe à partir de la troisième lactation.

la conduite d'élevage : erreurs alimentaires au tarissement (excès de calcium et de phosphore, carence en magnésium).

le niveau de production : les vaches laitières hautes productrices sont plus exposées, le risque augmente de 0,05 % par kilo de lait produit

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.

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.

l'état d'embonpoint : des lésions hépatiques peuvent limiter la transformation de la vitamine D3 et entraîner ainsi un déficit en 1-25 di hydroxycholécalférol (96).

la saison : l'influence de la saison varie selon les pays et dépend de l'alimentation donnée aux animaux

la récurrence : les animaux ayant déjà fait une fièvre de lait au dernier vêlage sont prédisposés à recommencer (96).

H.1 Physiopathogénie

* Rappels de physiologie

Le calcium de l'organisme est à 99 % dans les os et à 1 % dans les tissus mous et liquides extracellulaires. Le calcium extracellulaire circule sous trois formes (figure n°88):

Figure n°1 : répartition du calcium dans l'organisme (20)

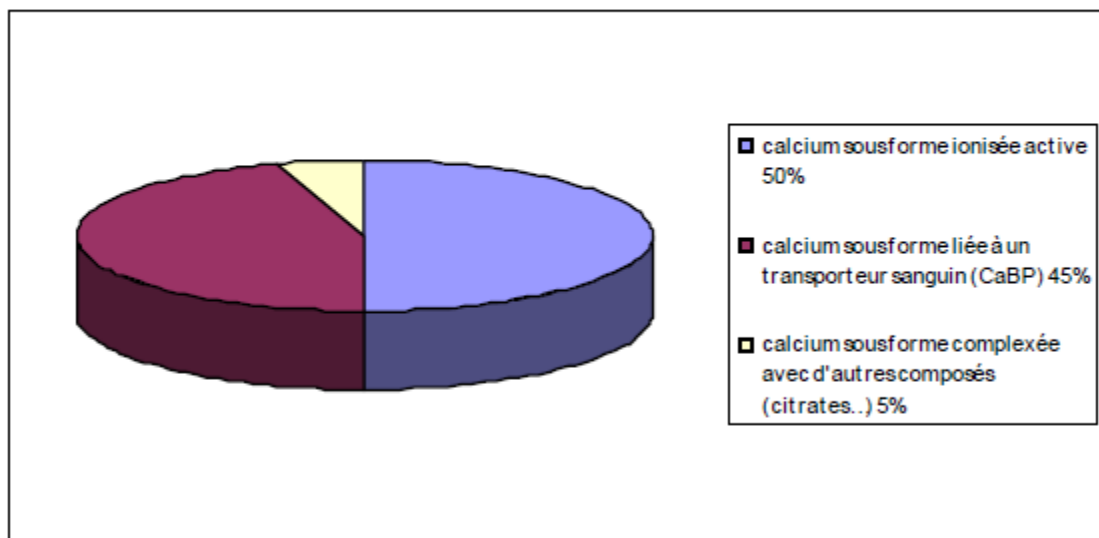


Figure 88 : répartition du calcium dans l'organisme (20 cité par 96)

La calcémie moyenne d'un bovin est de 80 à 100 mg/L (96).

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

La parathormone et le 1-25 dihydroxycholécalférol sont hypercalcémiantes. La calcitonine est hypocalcémiant.

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°08.

Tableau 08 :les hormones de la régulation calcique

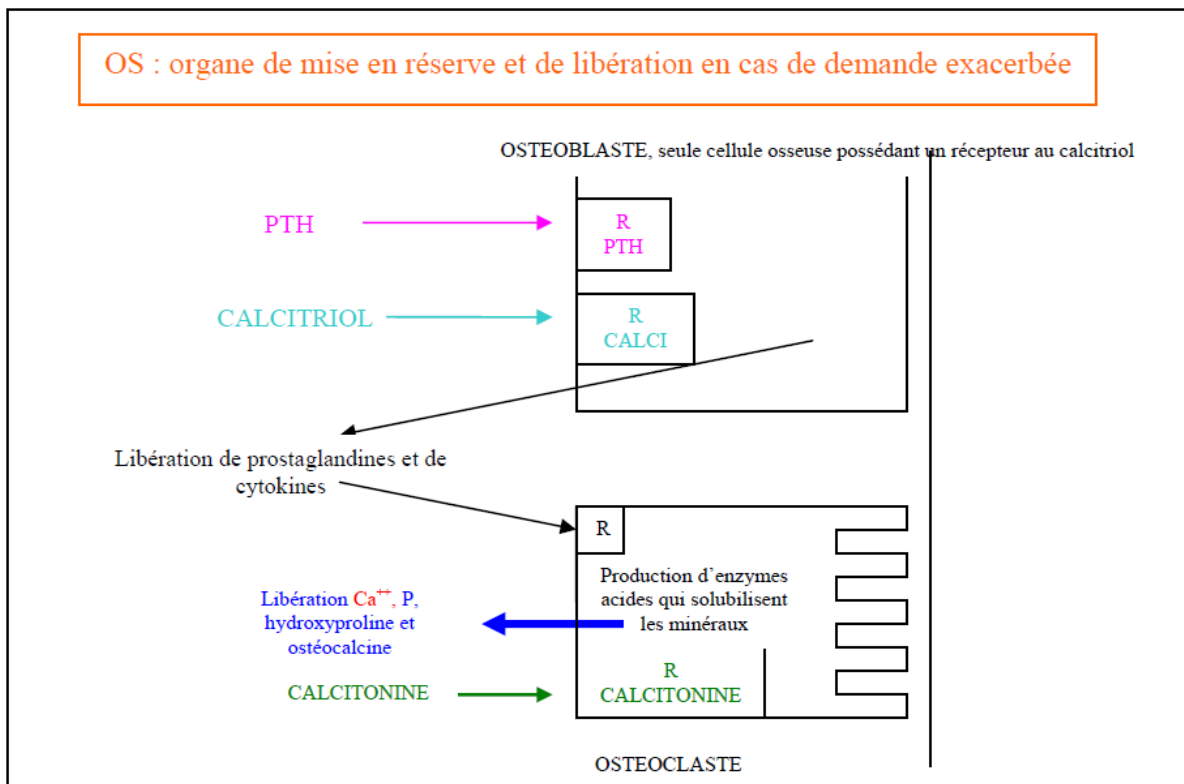
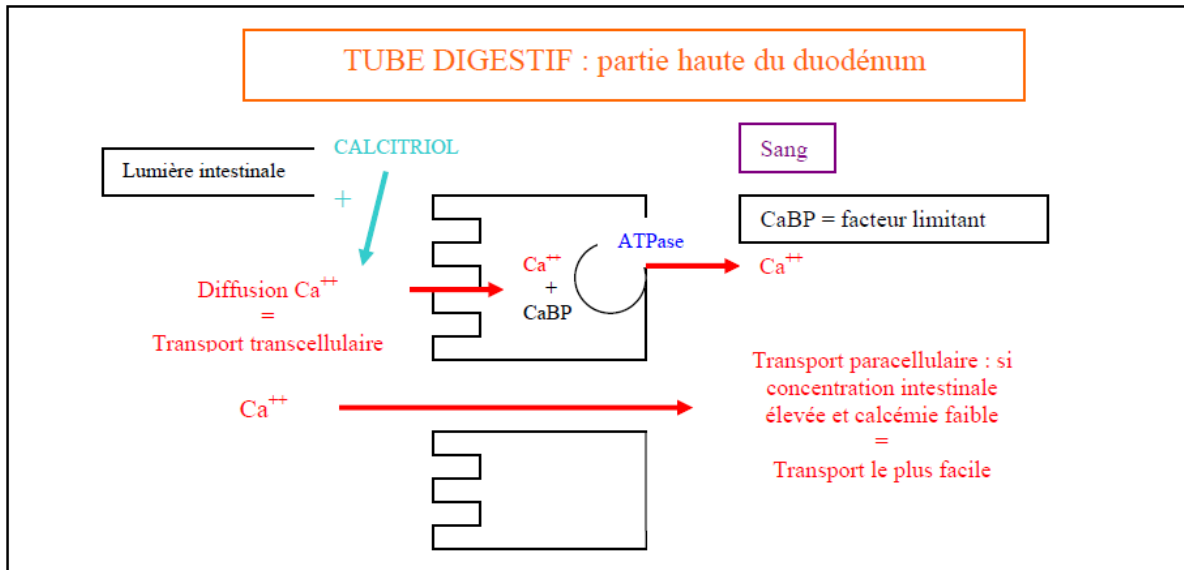
Tableau n° 1: Actions biologiques des hormones de la régulation calcique

	OS	INTESTIN	REIN
PARATHORMONE	- favorise la résorption osseuse	- augmente la conversion du 25OH CC en 1-25 di OH CC	- inhibe la réabsorption des phosphates, cela entraîne un appel de calcium et une résorption osseuse
1-25 diOH CHOLECALCIFERO L	- 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

Les figures n°2, 3 et 4 rappellent les mécanismes d'actions de ces hormones au niveau de leurs organes cibles. La figure n°5 est une vue d'ensemble de la régulation calcique.

Figures n° 2, 3 et 4: Mécanismes d'action de la parathormone, du calcitriol et de la calcitonine au niveau de leurs organes cibles (19)

Legende : R=récepteur, Ca= calcium, P= phosphate



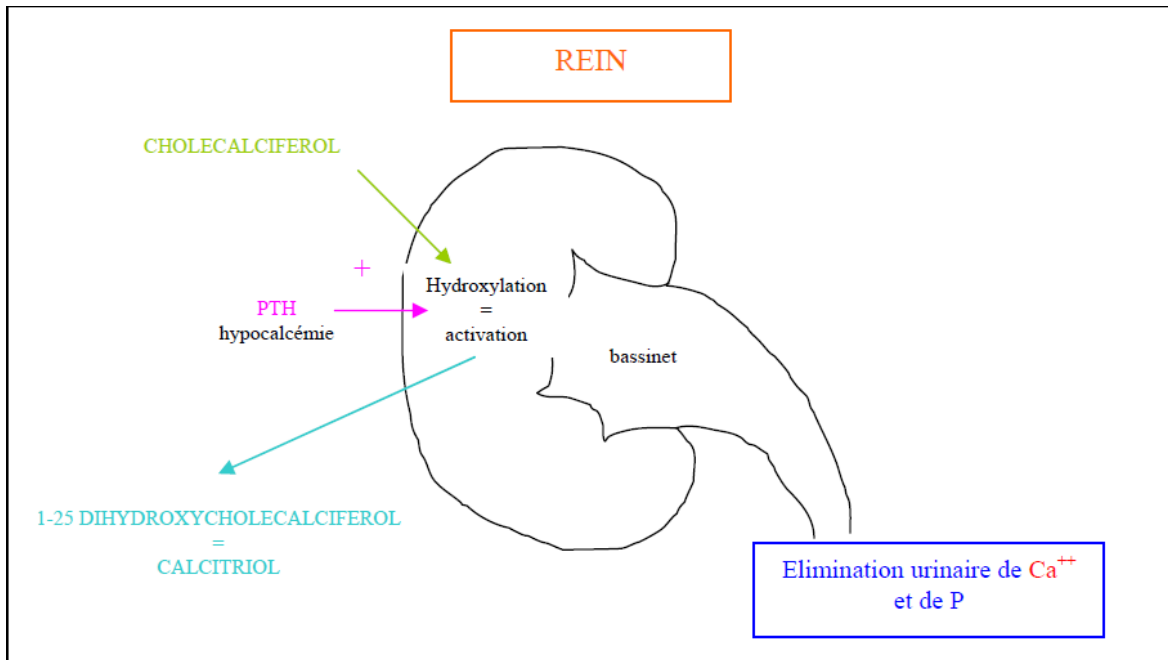


Figure n° 5 : vue d'ensemble de la régulation calcique (27)

Légende: PTH=parathormone, CT=calcitonine

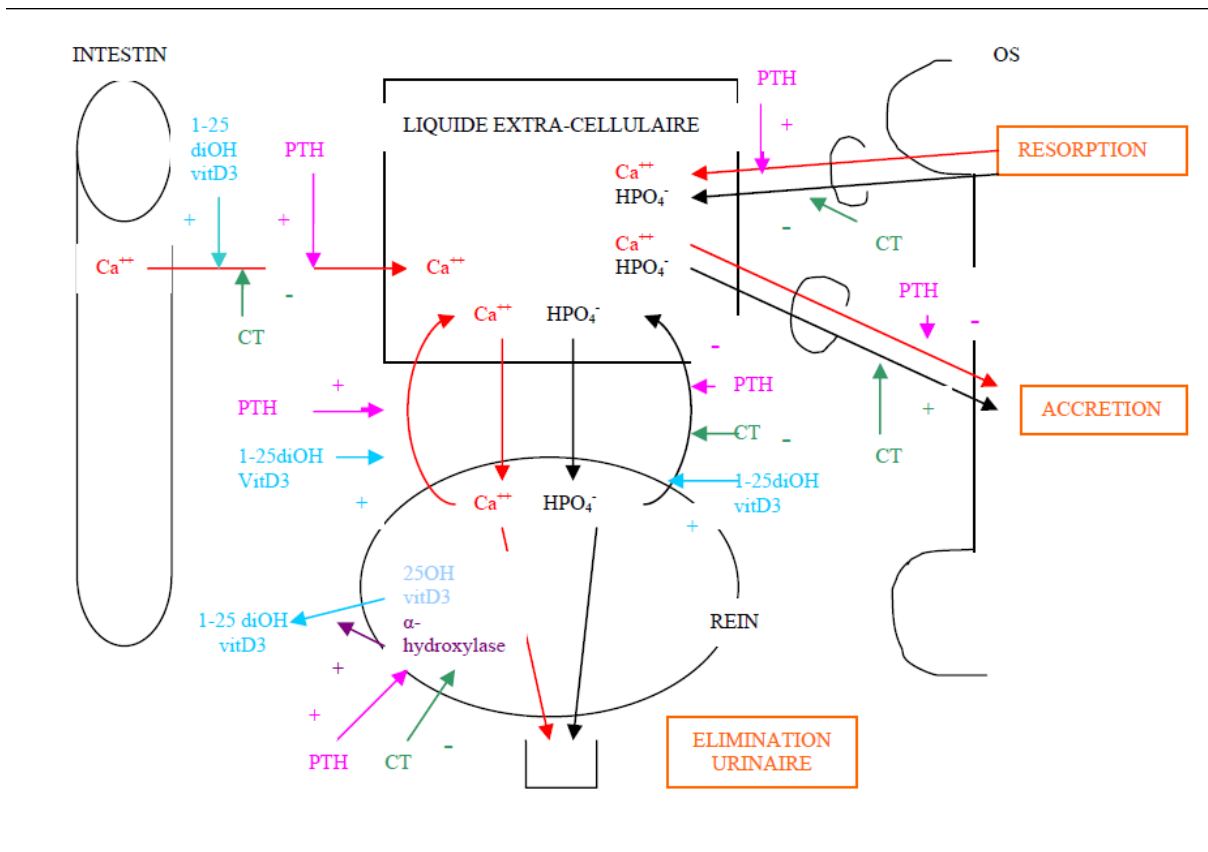


Figure 89 :Mécanisme d'action des hormones régulateur du calcium dans l'organisme(cité par 96)

* Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale (96)

L'hypocalcémie puerpérale possède une pathogénie complexe.

On a longtemps cru qu'il fallait « reconstituer » les réserves de calcium de la vache pendant la période de tarissement. Cependant l'augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement a 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.

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

La figure n° 6 récapitule les différents processus de la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.

Figure n°6 : Diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale (19, 26, 41)

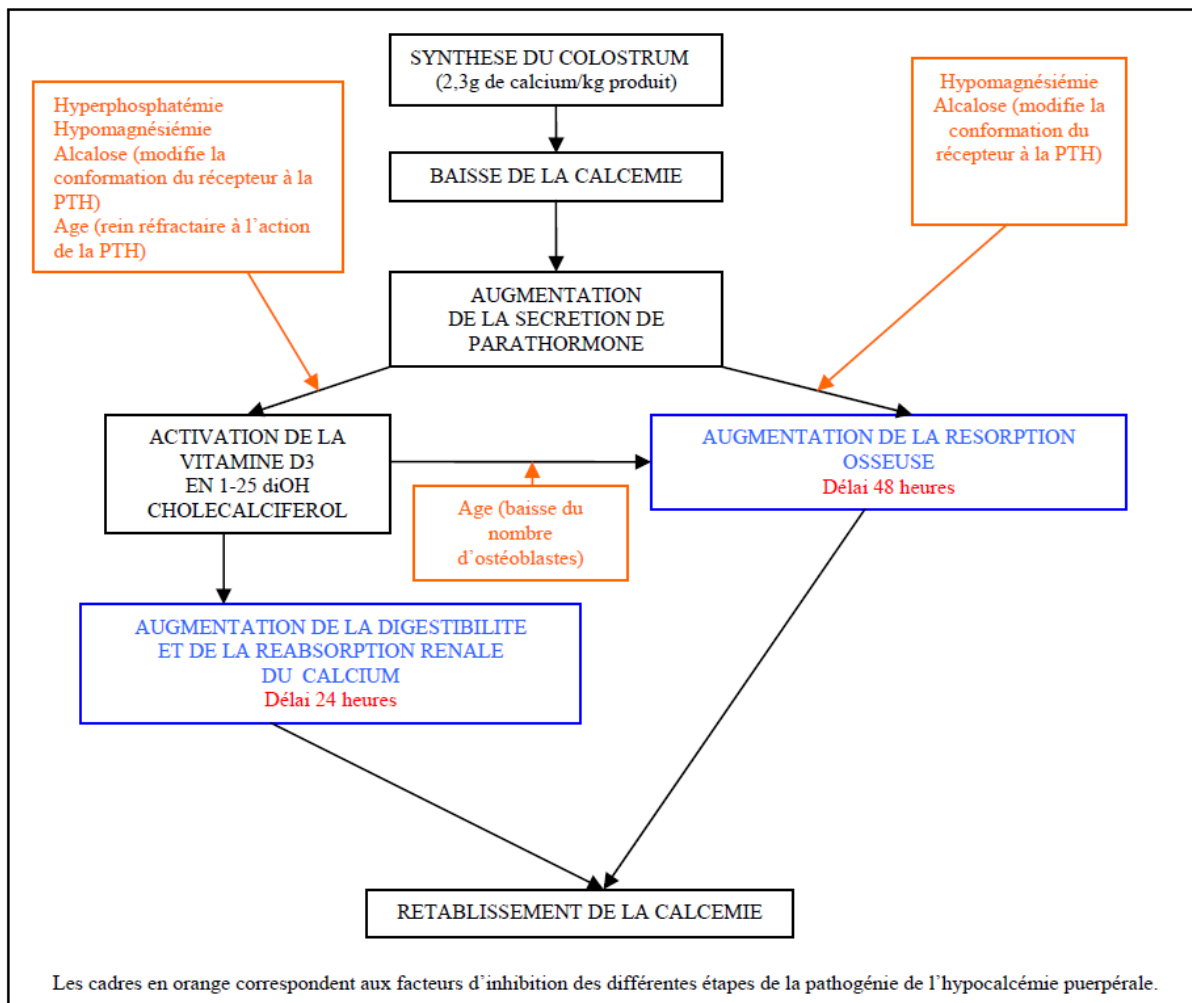


Figure 90 : pathogénie d'hypocalcémie puerpérale

La calcitonine n'est pas mise en cause dans l'hypocalcémie puerpérale. Cette hormone limite les pics d'hypercalcémie et les possibilités de manifestations toxiques. Une injection de calcitonine entraîne une baisse de la calcémie mais n'induit pas de troubles tels que la parésie.

* Pathogénie des troubles excito-moteurs_(96)

Le calcium joue un rôle fondamental dans la libération de l'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires. De plus, les contractions des fibres musculaires via les interactions actine-myosine sont dépendantes du calcium. C'est pourquoi l'hypocalcémie peut provoquer une paralysie des fibres musculaires lisses et striées à l'origine des symptômes. L'éventuelle hypothermie est secondaire à cette paralysie.

H.2 Symptômes

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

* 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).

On distingue trois stades dans la forme classique, les symptômes sont présentés ci-dessous sous forme de tableau (tableau n°09).

Tableau n° 09: Symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie puerpérale selon les différents stades d'évolution et durée des différents stades (96)

Stade	Symptômes	Calcémie corrélée	Durée
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
Stade 2	<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 - Hypothermie 	30- 65 mg/L	Dix à douze heures
Stade 3	<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 	< 30mg/L	Quelques heures

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.

* Forme nouvelle : parésie vitulaire :(96)

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

Les symptômes apparaissent plus tardivement par rapport à la forme classique, dans la semaine qui suit le vêlage. Le tableau clinique est moins prononcé que dans la forme classique : l'état de conscience des animaux est meilleur. Ces derniers sont légèrement hyperthermiques et ictériques.

Cette forme est caractérisée par une hypocalcémie légère et une hypophosphatémie sévère.

H.3-Complications et maladies associées

Les complications induites par l'hypocalcémie puerpérale sont (102) :

- dystocie si l'hypocalcémie a lieu avant le vêlage: elle est due à l'atonie utérine,
- prolapsus utérin,
- rétention placentaire, métrite,
- kystes ovariens, « repeat-breeding », augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage,
- baisse de la production laitière,
- acétonémie,
- pneumonie par fausse déglutition,
- déplacement de caillette,
- syndrome de la vache couchée.

H.4 -Diagnostic

* Diagnostic clinique

Le diagnostic de l'hypocalcémie puerpérale est un diagnostic basé sur l'épidémiologie (race, rang de lactation, niveau de production, période péri-partum) et les signes cliniques (voir tableau n°09) (102)

* Diagnostic différentiel

Les éléments du diagnostic différentiel sont exposés dans le tableau n° 10.

Tableau 10 : diagnostique différentiel d'hypocalcémie puerpérale

Tableau n° 3: Diagnostic différentiel de l'hypocalcémie puerpérale (5, 41)

Maladie appartenant au diagnostic différentiel	Symptômes majeurs	A ne pas oublier dans l'examen clinique...
Mammite toxigène	- hyperthermie fréquente mais pas systématique - fréquence cardiaque > 120 bpm - hyperhémie des muqueuses - yeux enfoncés dans les orbites - lait qui ressemble à du cidre dans un ou plusieurs quartiers - parfois baisse de l'état de conscience	- examen de la mamelle - prise de la température rectale
Affections du système myo-arthro-squelettique	- fracture d'un membre - fracture du bassin - affections musculaires...	- essayer de lever la vache avec une pile électrique si besoin - examen et mobilisation des membres si possible (angulation anormale, craquements) - commémoratifs (vêlage difficile, bousculée par un tracteur) - prélèvement sanguin - présence d'escarres
Hypomagnésiémie	- hyperesthésie	- anamnèse et saison (mise à l'herbe)
Hypophosphorémie		- prélèvement sanguin
Jumeaux, métropéritonite aiguë	- vache fatiguée - vêlage délabrant	- commémoratifs - fouille vaginale et transrectale pour vérifier l'absence d'un second veau ou la présence de lésions utérines - prise de la température rectale
Toxémie de gestation	- vache allaitante ++ - dans les 2 à 3 mois avant le vêlage - vache grasse ou qui a maigrit très vite - odeur d'acétone - motilité du rumen bonne	- commémoratifs - renifler l'haleine de l'animal
Acidose aiguë	- diarrhée - parfois baisse de l'état de conscience	- commémoratifs (ingestion de grain en grande quantité) - fouille transrectale pour examen de bouses
Stéatose aiguë	- peu de symptômes caractéristiques	- prélèvement sanguin
Hypothermie	- animal en décubitus latéral depuis plusieurs heures dans le froid (au pré, portes de la stabulation ouvertes...)	

Troubles du post-partum

A) L'hypomagnésiémie / hypermagnésiémie

Le magnésium joue un rôle déterminant dans la gravité des signes d'hypocalcémie par sa participation à l'équilibre entre les différents électrolytes. Une hypermagnésiémie intensifie la paralysie *postpartum* par diminution des décharges d'acétylcholine. Néanmoins une hypomagnésiémie est souvent rencontrée en fin de gestation. Elle diminue la possibilité de mobilisation du calcium en réserve par une baisse de l'hydroxylation de la vitamine D et une diminution de la synthèse et de l'efficacité de la parathormone. Ainsi au moment du vêlage une vache en hypomagnésiémie subclinique aura-t-elle beaucoup plus de risques de manifester une fièvre vitulaire et donc une parésie *postpartum* (102).

B) L'hypophosphatémie

En cas de fièvre vitulaire, les animaux présentant une hypophosphatémie ne peuvent que très rarement se relever, même lorsque la calcémie est revenue à un niveau normal.

L'hypophosphatémie favorise le prolongement du décubitus dû à une hypocalcémie primaire.

Elle touche le plus souvent des vaches âgées haute-productrices en stabulation (102).

a- Traitement et prévention

* *Traitement*

Le traitement de choix de l'hypocalcémie passe par l'administration de sels de calcium.

Le choix du traitement est dépendant du stade clinique et des modalités thérapeutiques envisageables dans l'élevage touché (102). L'objectif du traitement est de rétablir une calcémie

normale le plus tôt possible avant le rétablissement des mécanismes homéostatiques (96).

En cas d'intervention précoce sur des animaux encore en stade 1 (vache encore

debout) les sels de calcium peuvent être administrés par voie orale ou parentérale. Dans le cas d'une administration par voie orale, on utilise un gel de Calcium contenant 100 g de calcium sous forme de chlorure de calcium, propionate de calcium ou de formate de calcium. Pour l'administration par voie parentérale, huit à dix grammes de calcium sont perfusés en intraveineuse (96).

En cas d'intervention à des stades plus avancés (stade 2 ou 3), le calcium doit être administré par voie à absorption rapide (sous-cutanée ou intra-veineuse). La quantité de calcium à administrer est difficile à évaluer. On doit minimiser toujours la quantité à administrer du fait des effets toxiques cardiaques, néanmoins en cas de sous-dosage le risque de rechute augmente (96). Les avantages et les inconvénients des voies d'administration de la calcithérapie chez les animaux touchés par une hypocalcémie de stade 2 ou 3 sont résumés dans le tableau 40.

Tableau 11 : comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de lait (96)

Voie d'administration		Avantages	Inconvénients
Voie orale		Facilité de mise en place du traitement	Pneumonie par fausse déglutition due à la paralysie du pharynx Risque d'acidose métabolique Dépend de l'absorption intestinale
Voie sous-cutanée		Effet cardio-toxique moins important du fait de l'échelonnement des apports en calcium	Vitesse d'assimilation plus lente que les autres voies (variation en fonction du degré de perfusion tissulaire dépendant de la pression artérielle (cette pression étant diminuée chez les vaches en stade 2 et 3) Volume important
Voie intra-veineuse	Lente	Rapidité par rapport à la voie sous cutanée Effet cardio-toxique et hépato-toxique moins important du fait de l'échelonnement des apports en calcium	
	Rapide	Grande rapidité par rapport aux autres voies	Effet cardio-toxique important

* *Prévention*

L'objectif premier de la prévention de la fièvre de lait est de déclencher précocement et efficacement les processus d'adaptation à la forte exportation en calcium avant le début de lactation ou alors de prévenir cette hypocalcémie en administrant du calcium exogène en attendant le relais par les mécanismes de régulation (96). Les mesures préventives doivent être mises en place chez les animaux à risque comme les vaches ayant déjà présenté une fièvre vitulaire les années précédentes, ou chez les vaches ayant déjà réalisé plus de trois vêlages (96). Il existe deux types de mesures préventives.

- Mesures visant à déclencher les métabolismes de régulation de l'hypocalcémie, Elles s'appuient sur les mécanismes de régulation hormonale de la calcémie.

La première de ces mesures est l'administration de Vitamine D ou de ses dérivés.

Cette administration mimera donc la réponse de l'organisme à une hypocalcémie. Cette action doit avoir lieu dans des délais pouvant permettre à la vache laitière d'avoir suffisamment de

calcium disponible pour faire face à l'exportation mammaire. Dans le cas de la vitamine D, il est préconisé d'administrer 10 millions d'unités en intramusculaire ou par voie orale dans les 2 à 8 jours (en moyenne) avant le vêlage (96). Dans le cas

d'injections de calcitriol ou de dérivés monohydroxylés de la vitamine D, l'administration peut être réalisée le jour même du vêlage à la dose de 350 microgrammes (ces molécules ayant peu de délai d'action contrairement à la vitamine D) (96). Il est important de

vérifier le statut en magnésium des animaux avant de les traiter avec de telles molécules ; en effet, comme nous l'avons vu précédemment, le magnésium est un cofacteur enzymatique indispensable à l'activation de la vitamine D et de ses dérivés monohydroxylés (96).

Les autres mesures sont d'ordre alimentaire et ont pour objectif de stimuler la mise en circulation du calcium disponible dans l'organisme en prévision du vêlage.

Dans un premier temps, l'objectif va être de limiter l'apport de calcium avant le vêlage durant les deux à quatre semaines précédant le vêlage ; la ration alimentaire devra alors être pauvre en calcium durant la fin du tarissement. En effet le but est de mettre la vache en légère hypocalcémie en fin de tarissement pour qu'elle déclenche les mécanismes de régulation avant le vêlage (absorption intestinale et résorption osseuse). Les délais d'action des différentes hormones hypercalcémiantes sont en effet pratiquement nuls lorsqu'elles ont déjà été activées. La ration distribuée devra contenir une teneur en calcium comprise idéalement entre 40 et 50 g/jour (96). Néanmoins certains affirment que

cette méthode n'est efficace que lorsque la quantité de calcium distribué est inférieure à 20 g/jour (96). Une telle alimentation est totalement contre-indiquée chez les vaches en lactation. Ainsi, il semble primordial de ne pas réincorporer les vaches sensibles dans le troupeau des vaches en lactation avant leur vêlage, mais de réaliser plutôt une transition

alimentaire individuelle limitant les apports en calcium avant le vêlage (96).

Il existe une seconde méthode ayant pour objectif de limiter l'assimilation intestinale de calcium. Cette prévention repose sur la supplémentation de la ration avec un concentré composé de mélasse, de minéraux et de particules de silicates (Zéolite) qui forment des complexes indigestes adsorbant le calcium. Cette complémentation réalisée pendant les trois dernières semaines de gestation, limite l'assimilation intestinale du calcium et donc sa biodisponibilité. C'est le concept « Calcigard » (96).

De même, il existe une autre méthode permettant d'agir sur l'assimilation du calcium intestinal et se basant sur les caractéristiques acidogène ou alcalogène d'une ration alimentaire.

Comme nous l'avons précisé précédemment l'acidose métabolique permet une libération accrue du calcium osseux, une augmentation du calcium sanguin disponible et de son absorption intestinale par action sur les récepteurs osseux et rénaux à la parathormone. On peut donc en déduire que la ration des vaches susceptibles de développer une fièvre vitulaire doit être acidogène. Il semble ainsi être important de déterminer le caractère acidogène ou alcalogène d'une ration. Le calcul repose sur la théorie suivante : les cations apportés par la ration sont assimilés au niveau du tube digestif en échange d'ions H^+ ; le sang s'appauvrit ainsi en ions H^+ (alcalémie). Les rations riches en cations sont alcalogènes (excepté NH_4^+). A l'opposé, les anions apportés par les rations sont absorbés au niveau intestinal en échange d'ions HCO_3^-

- ; le sang s'appauvrit ainsi en ions HCO_3^-

- (acidose). Les rations riches en anions sont donc acidogènes (excepté HPO_4^{2-}

2-). L'évaluation des caractéristiques acidogène ou alcalogène d'une ration correspond au bilan alimentaire cation anion (BACA) : Si celui-ci est négatif, la ration est acidogène, si

celui-ci est positif elle est alcalogène (96). Le calcul du BACA est permis par l'équation suivante : $BACA \text{ (mEq/ kg de matière sèche)} = (Na^{++} K^{+}) + (Cl^{-} + SO_4)$

Les valeurs des différents ions sont facilement calculables en multipliant chaque pourcentage en ions de la ration par leur facteur de conversion qui est fonction du poids moléculaire et de la charge de l'ion (96).

Le BACA optimal pour la prévention des fièvres vitulaires doit être compris entre -50 et -100 mEq/kg. Une telle alimentation doit être administrée durant les trois dernières semaines de gestation. De plus le BACA de la ration doit être rendu rapidement positif après la mise bas pour permettre l'assimilation de cation et donc de calcium (96).

De plus cette ration acidogène ne doit en aucun cas être associée à une ration carencée en calcium (96). Il existe plusieurs méthodes permettant d'obtenir un tel résultat. L'éleveur peut dans un premier temps choisir des aliments acidogènes ou faiblement alcalogènes ou éviter les aliments très alcalogènes. Le tableau 42 présente le classement des différents types d'aliments selon leur BACA (96). Néanmoins les valeurs données dans ce tableau ne donnent qu'une tendance. Il est le plus souvent nécessaire de faire réaliser des dosages électrolytiques sur les fourrages utilisés par l'élevage atteint par la fièvre vitulaire (96).

Tableau 12 : classement des différents types d'aliments selon leur BACA

(96)

BACA Négatif	BACA : 0 à 100	BACA : 100 à 200	BACA : 200 à 1000	BACA >1000
Pulpes de betterave, Drêches de brasserie Blé, maïs, gluten	Sel (=0) Orge Paille	Ensilage de maïs , pois, Tourteaux de colza Tournesol,lin, Arachide, son de blé	Herbes et dérivés (foin, enrubannage, ensilage), luzerne, Tourteau de soja, betteraves	Bicarbonate de sodium

Lorsque les vaches tarées sont au pâturage, il est difficile de contrôler le BACA du fourrage qu'elles ingèrent.

Conseils pour obtenir des pâturages à BACA < 0

Petites parcelles

Pas d'épandage d'engrais contenant du potassium

Laisser l'herbe pousser deux ans sans autre fertilisation que celle utilisant du nitrate

Fertilisation avec engrais à base de nitrate à raison de 35 à 45 kg/are

Dans un second temps, lorsque les aliments disponibles sur l'élevage ont un BACA trop positif, il est possible d'ajouter à la ration des correcteurs acidogènes. Ce sont des sels anioniques (MgCl₂, MgSO₄...) (96). Les valeurs des BACA de ces sels anioniques sont regroupées dans le tableau 13.

Tableau 13 : valeur des BACA de 100 grammes des principaux sels anioniques

(96)

Sels anioniques	Chlorure d'ammonium	Sulfate d'ammonium	Chlorure de calcium	Sulfate de calcium	Chlorure de magnésium	Sulfate de magnésium
BACA mEq/100g	-1870	-1512	-1363	-1163	-985	-813

L'évaluation des quantités de sels anioniques à ajouter à la ration peut être réalisée par le suivi du pH urinaire. En effet l'acidose métabolique provoquée par l'ajout de sels anioniques est à l'origine d'une forte excrétion urinaire de H⁺. La mesure du pH urinaire est donc un bon outil d'évaluation de l'efficacité du régime acidogène. La valeur du pH normal des urines est de 8, cependant la valeur objective dans le cas de la prévention de la fièvre vitulaire est comprise entre 5,5 et 6,5. Il est donc utile de réaliser des prélèvements urinaires assez fréquents pour permettre de diminuer ou d'augmenter la quantité de sels anioniques dans la ration (96).

Enfin, l'une des dernières mesures pouvant être mise en place dans le but de stimuler les mécanismes d'homéostasie est la régulation alimentaire des apports en phosphore et magnésium. Ces deux minéraux ont comme nous l'avons vu, un rôle important dans la régulation du métabolisme calcique. Les rations administrées en prépartum devront satisfaire aux recommandations suivantes : taux de phosphore < 35g/j (pour éviter l'hyperphosphatémie), le taux de magnésium > 20g/j (pour éviter l'hypomagnésémie) (96).

- Mesures visant à éviter la chute de la calcémie via l'administration de calcium exogène en *postpartum*

Ces mesures visent à tenter de prévenir l'hypocalcémie en complétant la ration de la vache en calcium dès le jour de son vêlage. Historiquement, cette mesure préventive a été la première mesure mise en place en médecine vétérinaire. Cette complémentation en calcium est réalisée en administrant du calcium par voie orale ou parentérale (96).

Nous pouvons citer en exemple un protocole d'administration de calcium en prépartum utilisé depuis une cinquantaine d'année aux Pays-Bas : La vache reçoit 4 doses de 50 grammes de calcium par voie orale (24 heures avant le vêlage, au vêlage puis douze heures et vingt quatre heures après le vêlage) (96).

Néanmoins, cette distribution de calcium en *postpartum* peut s'avérer dangereuse. Elle risque d'une part d'inhiber les mécanismes naturels de régulation calcique en mimant une hypercalcémie et d'autre part l'administration de calcium par voie orale peut s'avérer rapidement toxique (risque de lésions des préestomacs, de fausses déglutitions et de diarrhée).

De plus une complémentation en calcium risque d'entraîner des dépenses prohibitives pour l'éleveur. Cette mesure ne doit en aucun cas être mise en place en première intention, mais plutôt alliée aux méthodes préventives vues précédemment car son taux de réussite ne dépasse pas 50 à 60% (96).

Depuis quelques années, un nouveau protocole a été mis en place aux Pays-Bas pour

tenter de limiter l'apparition des effets secondaires :

la vache reçoit deux administrations (2 à 6 heures avant le part et 6 à 10 heures après le part) d'un composé formé de deux sels de calcium ayant une vitesse d'assimilation différente (un composé courte action (chlorure de calcium) et un composé longue action (propionate de calcium). Ce nouveau protocole semble avoir fait ses preuves aux Pays-Bas avec un taux de réussite de 95% pour un coût beaucoup plus restreint (96).

C) L'acétonémie chez la vache laitière

La cétose correspond à l'accumulation dans le sang et les sécrétions de corps cétoniques, nutriments énergétiques habituels des ruminants qui deviennent toxiques au-delà d'un certain seuil (96). Une alimentation riche en composés cétoogènes (betteraves et ensilage mal récoltés) sont susceptibles de provoquer une cétose. Mais le plus souvent cette cétose apparaît lorsque la vache laitière est soumise à une ration déficitaire en énergie (comme en début de lactation). Lors d'un déficit énergétique il existe une carence en composés glucoformateurs, elle même responsable d'un déficit en oxaloacétate. Ainsi lors d'un déficit énergétique on observe une mobilisation des réserves des tissus adipeux. Les triglycérides sont lysés en glycérol (à 20%) et en acétylCoA (à 80%). Le glycérol est un composé glucoformateur qui, une fois transformé en oxaloacétate permet de faire tourner le cycle de Krebs et donc de fournir de l'énergie aux cellules de la vache laitière. Mais la plus grande partie des triglycérides est transformée en acétyl Coa. L'acétyl CoA ne pouvant pas entrer dans le cycle de Krebs car il existe un déficit en oxaloacétate, ces composés sont transformés en corps cétoniques. Un déficit énergétique excessif en début de lactation est donc responsable d'une cétose, maladie importante du *peripartum* (96).

a- Classification

L'acétonémie appelée aussi cétose des ruminants peut être divisée en quatre catégories :

- la cétose de sous nutrition due à des apports alimentaires insuffisants,

- la cétose de sous nutrition due à une consommation alimentaire réduite ou consécutive à une autre maladie,
- la cétose alimentaire due à l'ingestion d'une ration dite cétogène,
- la cétose spontanée.

Les deux types de cétooses retenus le plus souvent sont les cétooses spontanées et les cétooses de sous nutrition. Celles-ci peuvent être cliniques ou subcliniques (102).

b-Rappels sur le métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques

Le besoin en glucose des bovins est très importante pendant la lactation. En effet une vache produisant 30 kg de lait nécessite 2300 g de glucose par jour dont 1500 g servent de précurseur du lactose. Cependant les bovins n'absorbent au maximum que 600 g de glucose par jour en moyenne et ils ne disposent que de réserves minimales (300 g de glycogène hépatique et musculaire) (102).

Les apports alimentaires en glucose pur sont minimales (ils couvrent moins de 10% des besoins). En effet, la plupart du glucose utilisé par les bovins provient de la néoglucogénèse (90%). Cette néoglucogénèse réalisée dans le foie via l'acide oxalo-acétique et le cycle de Krebs, utilise comme précurseurs du propionate (produit dans le rumen), des acides aminés glucoformateurs (produit par la mobilisation des réserves musculaires), le glycérol (produit par la lipolyse), le lactate et les réserves glycogéniques (96). La proportion de glucose produit par ces différents mécanismes varie en fonction du statut énergétique de l'animal comme nous l'avons schématisé dans le schéma de la figure 34.

Figure 34 : sources de glucose chez les bovins en fonction du bilan énergétique (d'après 17)

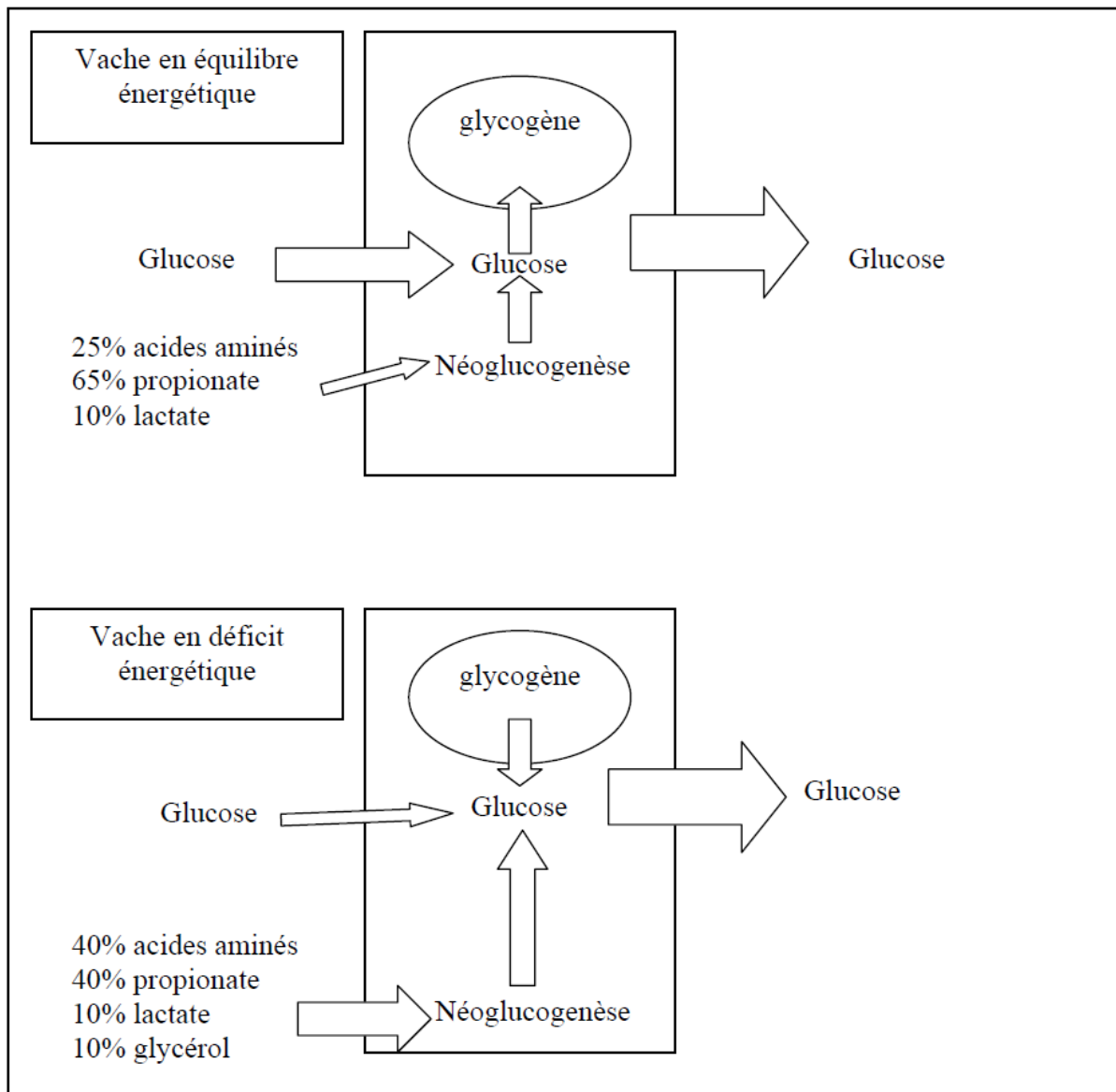


Figure 91 : source de glucose chez les bovins en fonction du bilan énergétique (cité par 96)

Les corps cétoniques (acide acéto-acétique, l'acétone et l'acide hydroxy-butyrique)

sont des composés énergétiques normalement présents en petites concentrations dans le sang

(5 à 10 mg/100 ml). Ces composés sont synthétisés dans la mitochondrie des hépatocytes à

partir de l'acétyl-CoA en cas de déficit en oxaloacétate comme nous l'avons vu dans la

première partie (figure 91). L'acétone est éliminée dans l'urine, le lait et par voie respiratoire.

Les deux autres corps cétoniques peuvent être utilisés pour fournir de l'énergie aux muscles et

à la mamelle (96).

c- Etiologie et pathogénie

Le principal facteur à l'origine de l'acétonémie en *peripartum* est la sous nutrition.

Comme nous l'avons vu dans la première partie, le *postpartum* est une période de fragilité vis-à-vis de la sous nutrition et donc des déficits énergétiques. Ce déficit énergétique peut être primaire ou secondaire à une maladie responsable d'une anorexie (ex: déplacement de caillette) (96).

Initialement l'acétonémie est provoquée par un déficit en glucose et en précurseurs de glucose, causé par le début la lactation et donc l'exportation de lactose (96). Cette carence en glucose provoque la réorientation des mécanismes du métabolisme énergétique. L'acide oxalo-acétique est-il utilisé préférentiellement pour la néoglucogénèse et ne peut donc pas faire fonctionner le cycle de Krebs (par condensation avec l'acétyl CoA et pour former l'acide citrique), ce qui provoque l'accumulation d'acétyl CoA. D'autre part la lipolyse des triglycérides en glycérol et en acides gras libres, pour permettre la néoglucogénèse à partir du glycérol, est à l'origine d'une nouvelle production d'acétyl CoA à partir des acides gras libres. Il existe donc une accumulation d'acétyl CoA par non consommation par le cycle de Krebs et par surproduction à partir de la lipolyse. Cet acétyl CoA est à l'origine de la formation des corps cétoniques. En conclusion, c'est la non disponibilité en acide oxalo-acétique pour une oxydation hépatique normale dans le cycle de Krebs qui entraîne une production anormale de corps cétoniques. Cependant ces composés ont un catabolisme peu élevé, ce qui provoque leur accumulation dans le sang, accompagnée d'une hypoglycémie à l'origine d'une chute de la production lactée. Les signes nerveux sont dus à l'accumulation d'alcool isopropylique dans le sang. Cet alcool est synthétisé par conversion de l'acétone dans le rumen ou par

décarboxylation de l'hydroxybutyrate dans le cerveau (96). Enfin la lipolyse est responsable de l'amaigrissement prononcé de la vache laitière atteinte de cétose (96).

d- Epidémiologie

Des études récentes ont montré que la fréquence moyenne de la cétose clinique

Au niveau mondial peut aller de 9,6% à 34% des vaches (96)

Les différents facteurs épidémiologiques sont présentés dans le tableau 14.

Tableau 14 : épidémiologie de la cétose des ruminants (96)

Type de facteur	Facteurs épidémiologiques
Facteur génétique	Composante héréditaire : héritabilité= 0,18 à 0,31 Sensibilité raciale : Finnoise>Frissonnes
Facteur individuel	Risque augmentant avec l'âge (5 à 8 ans) Risque supérieur après trois lactations Risque supérieur entre la troisième et la cinquième semaine <i>postpartum</i> Risque supérieur chez les troupeaux à haute production Risque supérieur en cas de manque d'exercice
Saison et logement	Risque en hiver > risque en été Vache à l'attache > vache en stabulation libre
Facteur alimentaire	Aliments cétogènes (ensilage de mauvaise qualité, betteraves) Régime riche en énergie lors de la période sèche Embonpoint excessif Ration de tarissement contenant ensilage>Ration de tarissement contenant le fourrage
Facteur sanitaire	Maladie intercurrente : rétention placentaires, RPT, déplacements de caillette, parésies au vêlage, affections podales et hypomagnésémie (c'est-à-dire toutes les maladies à l'origine d'un manque d'appétit (dysorexie))

e- Diagnostic

* *Diagnostic clinique*

Les différents symptômes devant être recherchés dans le cadre du diagnostic de la

cétose sont détaillés dans le tableau 15.

Tableau 15: diagnostic clinique de la cétose (96)

Type de cétose	Symptômes
Cétose clinique	<p>Amaigrissement rapide</p> <p>Dysorexie, appétit sélectif (refuse d'abord les concentrés puis le foin et l'ensilage), pouvant aller jusqu'à une atonie ruminale</p> <p>Chute de la production laitière (allant de 5 à 10 kg de lait par jour)</p> <p>Température rectale normale</p> <p>Fréquence cardiaque et respiratoire normale</p> <p>Constipation (fèces sèches et peu abondantes), stase gastro-intestinale</p> <p>Air expiré a une odeur d'acétone caractéristique (pomme reinette)</p> <p>Apathie et troubles nerveux (hyperexcitabilité, mouvements d'agressivité, clignement des yeux, ataxie locomotrice, <i>delirium</i>)</p>
Cétose subclinique	<p>Légère diminution de production laitière</p> <p>Problèmes d'infertilité sous jacente</p>

il est important de déterminer si la cétose est primaire (due au déséquilibre énergétique)

ou secondaire à une autre maladie à l'origine d'une anorexie (96). De plus 30% des

animaux touchés par la cétose présentent des complications cliniques (métrite, déplacement de caillette) (102)

* Examens complémentaires

L'examen complémentaire de choix est biochimique. Les dosages peuvent être réalisés sur le sang et le lait. Les auteurs semblent en désaccord en ce qui concerne la fiabilité des dosages des corps cétoniques réalisés sur les urines (96).

Les dosages de corps cétoniques (bêta-hydroxybutyrate) dans le sang (taux compris entre 10 à 100 mg/dL en cas d'acétonémie) et le lait permettent le diagnostic de la cétose (96).

Si le dosage de corps cétoniques dans le lait est supérieur à 40 mg/dl, l'animal est alors touché par la cétose (96). Ce dosage peut être facilement et rapidement réalisé grâce à des ampoules tests rapides (Veto test cetonose®) et une petite quantité de lait. La réaction utilisée

est celle utilisant le nitroprussiate de sodium qui forme un anneau violacé en présence de corps cétoniques (96). Il existe de même des tests immunohistochimiques dérivés

des tests humains de détection des corps cétoniques (96).

Par ailleurs, il est possible de doser la glycémie et les acides gras libres plasmatiques pour évaluer l'importance de la cétose. Un animal en hypoglycémie présente le plus souvent une glycémie comprise entre 20 et 40 mg/dl (96) et un taux d'acides gras non estérifiés supérieur à 3000 mEq/L.

Le diagnostic clinique des cétozes subcliniques reste très difficile à réaliser. Ainsi, les examens complémentaires sont-ils dans ce cas l'unique moyen de mettre en évidence cette maladie. Les examens pouvant être utilisés pour ce diagnostic sont résumés dans le tableau 16.

Tableau 16 : paramètres intéressants à doser lors de suspicion de cétose suclinique (la spécificité est calculée par rapport aux dosages sanguins de l'hydroxybutyrate)

(96)

		Seuil	Remarque
Sang	Hydroxybutyrate	1200 mmol/L	Sensibilité>90%
	Acéto-acétate	125 mmol/L	
	Acétone	175 mmol/L	Spécificité= 68%
	Glucose	0,45 g/L	Sensibilité -- Spécificité ++
	AGNE	>3000 mEq/L	Dégradables rapidement
Lait	Hydroxybutyrate	70 mmol/L	Spécificité= 84%
	Acéto-acétate	50 mmol/L	Spécificité=73%
	Acétone	160 mmol/L	Spécificité=57%
Urine	Corps cétoniques	Test au nitroprussiate : sensibilité – spécificité++	

f- Traitement et prévention

* *Traitement*

Dans un premier temps, il est primordial de vérifier si cette cétose est primaire ou secondaire. Dans le cas d'une cétose secondaire, l'affection primaire doit être traitée en premier lieu. Le praticien s'occupera ensuite du traitement de la cétose elle-même (96).

Les traitements de la cétose ont pour objectif de restaurer une glycémie normale chez les bovins et d'aider l'organisme de l'animal à évacuer les corps cétoniques sanguins. Les traitements mis en place sont détaillés dans le tableau 17.

Tableau 17 : traitement de la cétose (96)

Type de Traitement	Objectif	Inconvénients	Posologie
Administration de glucose ou de dextrose	-Diminuer la sécrétion de glucagon et augmenter la sécrétion d'insuline (pour freiner la lipolyse) -Rétablir rapidement la glycémie et donc la production laitière	-Efficacité discutée -Risque d'atonie ruminale -Risque d'inhibition des enzymes de la néoglucogenèse -Difficile à réaliser en pratique -Risque de rechute	-Injection intraveineuse lente (5 g/min)de 500 ml de solution hypertonique de glucose 30% ou 50% ou d'un mélange dextrose/fructose -Voie orale déconseillée
Administration de précurseurs de glucose	-Relancer le cycle de Krebs (pour relancer la néoglucogenèse et la production d'énergie) par l'apport de précurseurs de l'oxalo-acétate		Administration <i>per os</i> de propionate de sodium (125 à 250 g) ou de monopropylène glycol (250 g) deux fois par jour durant 4 à 6 jours
Glucocorticoïdes	-Provoquer une hyperglycémie en favorisant une protéolyse musculaire et une néoglucogenèse hépatique -Diminution de la production lactée	-Pas de diminution de la concentration plasmatique en acides gras libres	Administration en intramusculaire de 10 mg de dexaméthasone
Administration d'acide nicotinique ou niacine	-Action anti-lipolytique -Augmentation de la part d'acide propionique parmi les acides gras volatils produits	-Risque d'effets rebond en cas de surdosage	Administration de 12 g par jour pendant la semaine suivant le vêlage
Insuline	-Action anticétogène par limitation de la lipolyse et stimulation de la lipogenèse	L'administration doit être conjuguée à celle de glucose ou de glucocorticoïdes pour limiter l'hypoglycémie	Administration de 200 UI d'insuline – protamine Zinc en sous cutanée toutes les 24 à 48 heures
Traitements adjuvants	-Améliore l'utilisation du propionate		Administration de Vitamine B12 et cobalt

* *Prévention*

La prévention de ce trouble métabolique passe par une bonne gestion du rationnement alimentaire en *peripartum*. Pour cela le respect des recommandations alimentaires présentées en première partie (IB) s'avère être primordial, et ceci d'autant plus chez le troupeaux risquant d'être touchés par des maladies anorexigènes (96).

Enfin certains auteurs recommandent de pratiquer des tests de dépistage de corps cétoniques sur le lait et le sang pour mettre en évidence une cétose subclinique dans les élevages ayant déjà été touché par la cétose par le passé (96).

D) L'hémoglobinurie puerpérale

L'hémoglobinurie puerpérale est une anémie hémolytique intravasculaire qui survient quelques semaines après la mise bas. Cette affection est une maladie assez rare aux conséquences économiques réduites. Elle reste intéressante au niveau médical car ces mécanismes d'apparition n'ont pas encore été totalement élucidés (96).

1- Etiopathogénie

Il existe trois types d'étiologies à l'origine de l'hémoglobinurie puerpérale dont nous allons décrire les mécanismes d'action.

Le premier type d'hémoglobinurie est dû à un déficit sévère en phosphore et donc en phosphates. L'hypophosphatémie semble être due à une carence en apport (betteraves, foin de légumineuses de qualité médiocre). A cette insuffisance d'apport s'ajoute une exportation importante du phosphore de l'organisme vers la mamelle due à la lactation. Néanmoins les mécanismes de régulation de la phosphatémie sont souvent déficients chez les vaches laitières âgées (diminution de la sensibilité des récepteurs hormonaux) et il en est de même de leurs réserves corporelles en phosphore (squelette). Le déficit en phosphore est responsable d'une réduction de la glycolyse anaérobie érythrocytaire (l'hypophosphatémie perturbant l'action de

la 3-phosphoglycéraldéhyde deshydrogénase). Ainsi les érythrocytes produisent une quantité moindre d'ATP ce qui rend ces cellules plus sensibles au choc osmotique et les transforme donc en sphérocytes plus fragiles que les érythrocytes et donc plus fréquemment érythrolysés. Ce sont donc les conséquences de l'hypophosphatémie qui semblent être à l'origine de l'hémolyse (96).

Le deuxième type d'hémoglobinurie est dû à une carence alimentaire en cuivre et en sélénium. Ce défaut de cuivre peut être imputé à la nature des sols ou à une intoxication. Ces carences sont à l'origine d'une diminution de l'activité des mécanismes protecteurs des oxydations (superoxyde dismutase et glutathion peroxydase) érythrocytaires. Il existe donc un déséquilibre entre les agressions oxydatives et les mécanismes de protection, déséquilibre qui est responsable de la dénaturation de l'hémoglobine, de la formation des corps de Heinz, et enfin d'une érythrolyse (96).

Enfin il existe des plantes (certaines crucifères) ayant une action hémolytique qui pourrait être à l'origine d'une telle hémoglobinurie. Mais leur mécanisme d'action est encore inconnu (96).

2- Epidémiologie

Les facteurs épidémiologiques sont décrits dans le tableau 18.

Tableau 18 : facteurs épidémiologiques de l'hémoglobinurie puerpérale

(96)

Type de facteur épidémiologique	Hémoglobinurie par hypophosphatémie	Hémoglobinurie par carence en cuivre
Période physiologique	6 premières semaines <i>postpartum</i> (surtout les quatre premières semaines)	6 premières semaines <i>postpartum</i>
Âge de l'animal	A partir de la troisième lactation	Primipare
Type de production	Haute production	Haute production
Modèle épidémiologique	Sporadique	Sporadique
Létalité	10 à 50%	10 à 50%
Saison	Hiver	Début de printemps (pâturage)
Répartition géographique	Amérique du Nord, Europe, Nouvelle Zélande	Nouvelle Zélande

3- Diagnostic

* *Diagnostic clinique*

Les symptômes mis en évidence lors d'une hémoglobinurie puerpérale sont ceux exprimés en cas d'anémie hémolytique intravasculaire : une chute de l'appétit et de la production laitière, une légère titubation, un affaiblissement de l'animal, une constipation, une hyperthermie (entre 39 et 40°C), une pâleur des muqueuses de la peau et de la mamelle, une tachycardie et enfin une polypnée marquée après effort. Les urines émises par l'animal touché sont rouges noirâtres (modérément troubles) sans détection possible d'érythrocytes (96).

Lorsque le diagnostic est réalisé tardivement, un subictère s'installe, la température se normalise et une énophtalmie est mise en évidence. Cette évolution se fait en trois à cinq jours avec une convalescence relativement longue. Néanmoins lorsque l'hémoglobinurie s'avère être accompagnée d'autres maladies intercurrentes (typiques du début de la lactation), la létalité est accentuée (96).

Le diagnostic différentiel de l'hémoglobinurie puerpérale doit passer dans un premier temps par celui de l'hématurie : la cystite hémorragique ou la pyélonéphrite peuvent être écartées grâce à une simple recherche de globules rouges dans les urines. Dans un second temps, les examens complémentaires doivent permettre de différencier l'hémoglobinurie

puerpérale des autres causes d'anémies hémolytiques (la babésiose, l'anaplasmosse, la leptospirose et les intoxications par le mercuriale ou le cuivre) (96).

E) La réticulopéritonite traumatique

La réticulopéritonite traumatique (RPT) est provoquée par la perforation de la paroi du réseau (une des parties des pré-estomac des bovins) par un corps étranger acéré ingéré en même temps que la ration alimentaire. Cette maladie est fréquente en élevage laitier et est à l'origine de pertes économiques (chute de la production laitière, retard de croissance, perte de poids, baisse de la fertilité...) (96).

1- Classification

Il existe deux types de RPT : la forme aiguë et la forme chronique.

La RPT aiguë se développe en peu de temps. Dès les premières heures de la maladie, une chute de la production laitière d'au moins 30% est observée. Elle est accompagnée d'une anorexie soudaine. L'animal exprime des signes de douleur intense, d'arrêt de la digestion et d'hyperthermie. Cette forme aiguë est toujours de courte durée car les signes cliniques ont tendance à disparaître après le troisième jour. Elle évolue soit vers la guérison soit vers la chronicité (96).

La RPT chronique a une expression clinique beaucoup moins brutale. L'animal touché perd du poids peu à peu, il est dysorexique, a une production laitière qui diminue et présente une douleur discrète (96).

De nombreuses complications peuvent apparaître suite à un RPT, elles sont présentées dans le tableau de la figure 92.

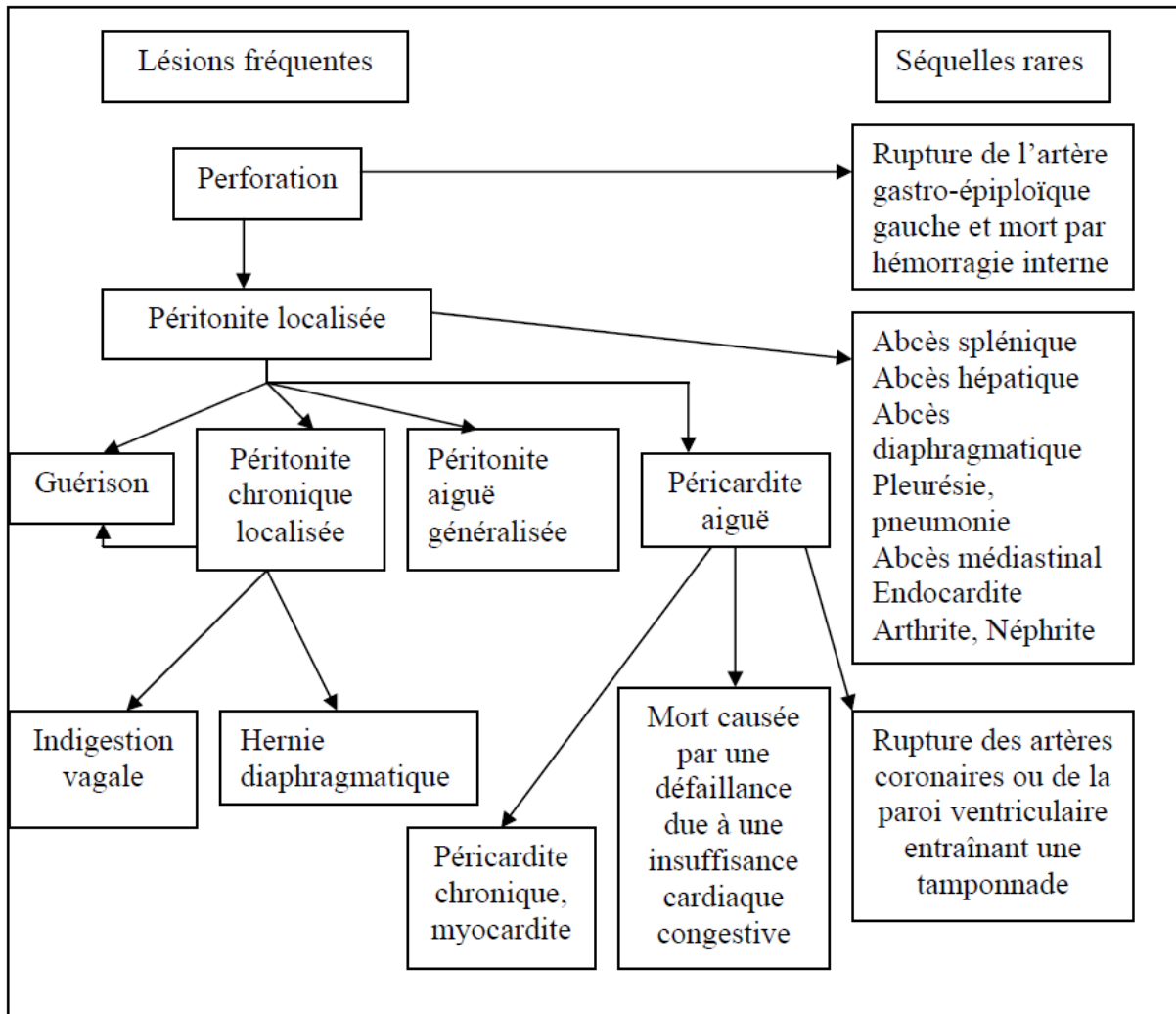
2- Description de l'agent étiologique et de la pathogénie

La RPT est due à la perforation de la paroi du réseau par un corps étranger vulnérant.

Une des causes déterminantes de la RPT est la présence dans le fourrage d'un corps étranger suffisamment acéré pour pouvoir perforer la paroi du réseau. Les corps étrangers les plus souvent retrouvés sont les fils de fer tordus ou retournés à une extrémité et les clous. Dans le cas de troupeau nourris à l'ensilage, des brisures de couteaux d'ensileuse ou des morceaux d'armature métallique des pneus recouvrant l'ensilage peuvent aussi être retrouvés. Les caractéristiques physiques des corps étrangers classiques sont les suivantes : ils doivent être suffisamment denses pour persister dans le réseau, être longs (5 à 10 cm), pointus et acérés à une extrémité pour perforer et traverser la paroi réticulaire. Dans le cas d'un corps étranger acéré à ses deux extrémités, les conséquences sont moins importantes car ils sortent plus facilement du réseau (96).

Le réseau est le premier des quatre compartiments gastriques. Il est situé entre le diaphragme et le rumen. Le corps étranger décrit précédemment tombe directement au fond du réseau et à la faveur d'une contraction il perfore la paroi de cet organe. Selon l'importance de la pénétration des lésions, les signes cliniques sont variables.

Figure 92 : lésions et séquelles liées à une perforation traumatique de la paroi du réseau (96)



3- Facteurs prédisposants et favorisants

Les bovins sont prédisposés à ce genre de problème. Dans un premier temps, ils se nourrissent de façon non sélective. La préhension alimentaire se fait grâce à leur langue et la mastication initiale est très limitée car les bovins sont des ruminants. Ainsi ingèrent-ils facilement tous les corps étrangers présents dans le fourrage. Dans un second temps, l'anatomie des bovins est aussi une cause prédisposante. En effet, la position déclive du réseau prédispose cet organe à la réception des corps étrangers ayant tendance à tomber par gravité. De plus sa structure alvéolée permet de piéger ces objets qui ne peuvent plus s'en échapper. Enfin le réseau se contracte violemment, ce qui, en cas d'ingestion de corps

étranger acéré, peut être responsable de la perforation de la paroi du réseau (96).

Cette maladie est favorisée par le changement de topographie des organes abdominaux.

En effet l'utérus gravide d'une vache en fin de gestation augmente la pression sur les préestomacs de la vache et accélère la pénétration du corps étranger. Ce phénomène est de même amplifié par les efforts expulsifs lors de la mise bas (96).

4-Epidémiologie

La RPT est une maladie qui le plus souvent touche les élevages de façon sporadique.

Les animaux le plus souvent touchés sont les vaches de plus de dix huit mois en période de *peripartum* (96).

5-Diagnostic

Le diagnostic est relativement difficile à poser si l'on se base uniquement sur les signes cliniques. Néanmoins il peut être intéressant de les rappeler. Ils sont détaillés dans le tableau 19 :

Tableau 19 : signes cliniques observés chez un animal en cas de Réticulo-Péritonite

Traumatique (RPT) (96)

Type de RPT	Signes cliniques observés
RPT aiguë	Chute de la production laitière brutale dès les 24 premières heures Anorexie subite Troubles digestifs :arrêt du transit digestif, atonie du rumen, distension modérée du flanc gauche, constipation) Hyperthermie Douleur abdominale (dos voussé, tête tendue sur l'encolure, coudes en abduction, postérieurs en extension) Douleur provoquée par le pincement au garrot ou percussion en région xyphoïdienne Animal réticent à se déplacer préférant avoir l'avant main surélevée
RPT chronique	Dégradation lente de l'état général Troubles digestifs : dysorexie, rumination lente, tympanisme chronique intermittent, constipation et diarrhée intermittente. Douleur rétrodiaphragmatique de faible intensité.

Les signes cliniques d'appel de la RPT étant relativement frustes, le diagnostic

différentiel est relativement important. Il comprend toutes les maladies pouvant provoquer des signes de douleurs et d'affaiblissement de l'état général. Les clés de dichotomie du diagnostic différentiel reposent dans un premier temps sur la localisation de la douleur. Cette douleur peut être extra-abdominale (fourbure, polyarthrite, pleurésie, pneumonie sévère, péricardite traumatique (attention dans ce cas une RPT peut en être à l'origine), endocardite), ou abdominale (comme la RPT). Dans un second temps il faut déterminer si cette douleur a une origine digestive (comme la RPT) ou non digestive (pyélonéphrite, cystite, calculs, métrites). Enfin dans le cas des douleurs abdominales d'origine digestive il faudra alors différencier une RPT des autres maladies comme les dilatations-torsions de caecum ou de caillette, les occlusions intestinales, les météorisations, les ulcères de la caillette, les abcès hépatiques, ou les péritonites. Il existe donc un certain nombre d'hypothèses à exclure avant d'arriver au diagnostic de RPT. Pour cela il existe deux types d'examens complémentaires à mettre en place ; ceux ayant pour objectif de mettre en évidence le corps étranger et ceux ayant pour objectif de mettre en évidence l'inflammation péritonéale (1). Ces examens complémentaires sont détaillés dans le tableau 20.

Tableau 20 : comparaison des examens complémentaires réalisables dans le cadre de diagnostic de RPT (96)

Examens complémentaires		Principe	Avantages	Inconvénients
Mise en évidence du corps étranger	Détecteur de métal	Détection d'éléments ferromagnétiques dans la région abdominale crâniale	-Réalisation rapide et simple	-Nombreux faux positifs : corps étrangers non vulnérants ou aimants -Faux négatif si le champ d'activité de l'appareil < 15cm ou corps étrangers non métalliques
	Radiographie du réseau	Radiographie du réseau et de son contenu à l'aide d'un appareil performant (constantes nécessaires 133KV et 80 mA)	-Seul examen permettant une visualisation complète de l'organe et de son contenu -Diagnostic fiable	-Mis en place uniquement en milieu hospitalier (animal de grande valeur) -Difficulté de positionnement de l'animal -Corps étranger non radio-opaque non mis en évidence
Mise en évidence de l'inflammation péritonéale	Dosage des protéines totales plasmatiques (PTP)	Analyse détectant PTP > 10,5 g/dl chez les animaux atteints de RTP	-Permet la différenciation entre la RPT et les autres affections digestives	
	Laparoscopie par le flanc droit	Observation de la cavité abdominale par l'intermédiaire d'un laparoscope à fibre optique rigide	-Visualisation des lésions de péritonites, des adhérences et des organes abdominaux (recherche de possibles complication)	-Pas de visualisation du corps étranger lui-même -Examen d'orientation uniquement -Doit être complétée par une ruminotomie

6-Traitement et prophylaxie

* *Traitement*

Le pronostic de la RPT dépend en grande partie du lieu de perforation du corps

étranger. Dans le cas d'une perforation associée à une migration thoracique du corps étranger

via le diaphragme, les possibles lésions de péricardite ou d'abcès thoracique rendent le

pronostic réservé à sombre. Il en est de même si cette perforation a lieu au niveau de la paroi médiale du réseau car la RPT peut être à l'origine d'adhérences abdominales provoquant elles mêmes des indigestions vagues. En cas de péritonite généralisée, le pronostic vital est alors en jeu. Les autres localisations sont beaucoup moins problématiques d'autant plus que le traitement est précoce (96).

Deux types de traitements peuvent être mis en places : le traitement médical conservateur et le traitement chirurgical. Les avantages et inconvénients de chacun de ces traitements sont résumés dans le tableau 21 (96).

Tableau 21 : comparaison de deux types de traitement des RPT

(96)

Type de traitement	Principe	Avantages	Inconvénients
Traitement conservateur	<ul style="list-style-type: none"> -Administration d'un aimant chez l'animal à jeun -Administration d'un antibiotique (large spectre par voie générale pendant 3 à 5 jours) : pénicilline G, oxytétracyclines, céphalosporines de 3^{ème} génération. -Administration d'anti-inflammatoires -Administration de laxatifs en cas de constipation -Confinement de l'animal pour limiter ses déplacements -Positionnement de l'animal avec les antérieurs placés sur un plan incliné d'une hauteur de 20 cm 	<ul style="list-style-type: none"> -Toujours réalisé en 1^{ère} intention -Coût peu important 	<ul style="list-style-type: none"> -Pas toujours suffisant en cas d'abcès (dans ce cas nécessité de drainage)
Traitement chirurgical	<ul style="list-style-type: none"> -Laparotomie exploratrice par le flanc gauche -Ruminotomie et exérèse du corps étranger 	<ul style="list-style-type: none"> -Permet de poser un diagnostic de certitude et un traitement satisfaisant 	<ul style="list-style-type: none"> -Corps étranger non accessible en cas de migration hors du réseau -Coût

* *Prophylaxie*

La prévention des RPT dans les élevages laitiers passe par la limitation des corps

étrangers dans l'alimentation des vaches de l'exploitation. Ainsi l'utilisation de machines équipées de puissants aimants (lors de la récolte du fourrage par exemple ou dans les systèmes de distribution) permet-elle de limiter le nombre de corps étrangers dans l'alimentation des vaches. De plus l'administration préventive d'aimants est une véritable mesure prophylactique chez les animaux âgés de plus de dix-huit mois. Ce sont des aimants qui mesurent 7,5 cm de longueur et d'un diamètre variant de 1 à 2,5 cm (96)

F) Les maladies cardiaques en péripartum

Les affections cardiaques des bovins adultes sont peu fréquentes en règle générale.

Néanmoins certaines études ont montré que le *peripartum* était une période à risque vis-à-vis des affections cardiaques. En effet plusieurs auteurs rapportent l'existence fréquente de cardiomyopathies durant le *peripartum* dont les lésions principales sont des traces de nécrose du myocarde associées à une infiltration neutrophilique et à une fibrose. L'étiologie exacte de cette maladie reste inconnue pour l'instant, même si une relation avec une hypocalcémie est suggérée (96). La péricardite traumatique est une conséquence directe des RPT et elle est de loin la péricardite la plus fréquemment détectée en *peripartum* (96). Nous allons donc nous intéresser brièvement à ces péricardites traumatiques.

1-Etio-pathogénie

Les péricardites traumatiques sont en fait le plus souvent une complication des RPT.

L'étiologie et la pathogénie du traumatisme sont développées dans le chapitre précédent.

Lorsque le corps étranger septique acéré perce le péricarde, il provoque dans un premier temps une exsudation de liquide inflammatoire s'accumulant dans le péricarde. Les signes cliniques n'apparaissent que lorsque l'exsudat est devenu suffisamment volumineux pour comprimer le cœur. Une phase de formation de fibrine suit cette première phase exsudative.

Elle est responsable de la fibrose du péricarde qui ultérieurement provoqueront des anomalies du fonctionnement cardiaque (96).

2-Diagnostic

Les symptômes de la péricardite sont peu spécifiques et le diagnostic de certitude ne pourra se faire qu'en excluant les différentes autres maladies du diagnostic différentiel : les maladies cardiaques (endocardites, myopathie par carence en vitamines E et sélénium, cardiopathies congénitales, lymphomes) ou extracardiaques (affections provoquant un oedème périphérique) (96). Lors de péricardite traumatique due à une RPT, c'est le diagnostic de la RPT qui amène à dépister la péricardite

. Les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont les suivants : tachycardie, turgescence des jugulaires, oedèmes périphériques, ascite, oedème pulmonaire). Lorsque le diagnostic d'insuffisance cardiaque est posé, le diagnostic de péricardite nécessite la mise en évidence de signes cliniques évocateurs tels que : bruits de clapotis, assourdissement des bruits cardiaques bilatéraux à l'auscultation (96).

Les examens complémentaires pouvant être mis en place sont des dosages hématologiques, des péricardiocentèses, des échocardiographies et des radiographies du réseau. S'il existe une suspicion de péricardite traumatique, les examens complémentaires détaillés dans le chapitre précédent (traitant des péricardites) sont à réaliser (96). Ces examens permettront d'émettre un pronostic sur le futur potentiel de guérison de l'affection.

3-Traitement

Dans le cas des péricardites, le diagnostic n'est le plus souvent posé que lorsque les premiers symptômes d'insuffisance cardiaque sont visibles. Il est donc urgent d'agir. La décision de traiter ou non un animal repose alors sur les résultats des examens complémentaires comme la péricardiocentèse (le pronostic sera très réservé si le liquide contient beaucoup de fibrine). De

même la valeur de l'animal et le coût important du traitement sont des critères importants de décision. En effet le taux de réussite du traitement médicochirurgical est faible et assez variable (entre 10 et 15% de survie à plusieurs mois) (96).

Trois types de traitements peuvent être mis en place : le traitement médical dans un premier temps puis le rinçage par péricardiocentèse et enfin en dernier recours la péricardiostomie. Le principe de chacun de ces traitements et leur indication sont détaillés dans le tableau 22 (96).

Tableau 22 : comparaison des traitements des péricardites (96)

Traitement	Principe	Indication
Traitement médical	-Administration de diurétiques (furosémides 0,5 à 2mg/kg)	-Traitement de base des insuffisances cardiaques
Rinçage par péricardiocentèse	-Péicardiocentèse accompagnée d'un nettoyage du péricarde avec des solutions isotoniques	-Traitement plus spécifique des péricardites
Péicardiostomie	-Péicardiostomie après résection de la 5 ^{ème} côte, visualisation et nettoyage du péricarde avec une solution antiseptique associée à une pose de drain. -La péicardiostomie doit toujours être précédée d'une ruminotomie	Traitement des péicardites avec des cloisons de fibrines limitant les possibilités de rinçage par pericardiocentèse

4- Prophylaxie

Les péicardites traumatiques étant le plus souvent causées par une RPT ; les mesures prophylactiques pour les péicardites sont les mêmes que celles appliquées aux RPT. La prophylaxie des péicardites est une mesure très importante à mettre en place car toutes les démarches thérapeutiques pouvant être envisagées concrètement sont non seulement très coûteuses mais aussi d'un pronostic très réservé (même si elles ne doivent pas être exclues chez les animaux ayant une grande valeur (96).

F) Les déplacements de caillette

La caillette ou abomasum est le quatrième et dernier réservoir gastrique chez les bovins. En fin de gestation, l'utérus gravide exerce une pression sur la partie caudale de la caillette qui est alors refoulée crânialement (dans le sillon ruminoréticulaire) et à gauche de la cavité abdominale. Lors du vêlage cette pression appliquée sur la caillette disparaît. Et c'est donc à ce moment précis que le risque de déplacement de caillette est à son maximum (96).

Le déplacement de caillette est une anomalie topographique intéressant principalement les vaches laitières à haute production en période *postpartum*, au cours de laquelle la caillette se déplace soit à gauche soit à droite.

1- Classification

Il existe deux types de déplacements de caillette : le déplacement à droite et le déplacement à gauche. Dans le cas d'un déplacement de caillette à gauche, celle-ci se localise entre le rumen et la paroi abdominale dans le flanc gauche en région sous costale. En cas de dilatation, la caillette peut déborder sous le creux du flanc gauche. La topographie des organes abdominaux s'en trouve modifiée à des degrés variables en fonction des organes (96).

Dans le cas du déplacement de caillette à droite, celle-ci se localise entre les intestins et la paroi abdominale dans le flanc droit. Ce type de déplacement peut être associé à une torsion qui peut se faire selon différents axes (horizontal, vertical, dans le sens des aiguilles d'une montre ou dans le sens inverse des aiguilles d'une montre). Dans ce même cas la topographie des organes abdominaux adjacents à la caillette est elle aussi modifiée tout comme dans les déplacements de caillette à gauche (96). Ces deux types de déplacement sont schématisés dans les figures 93 et 94.

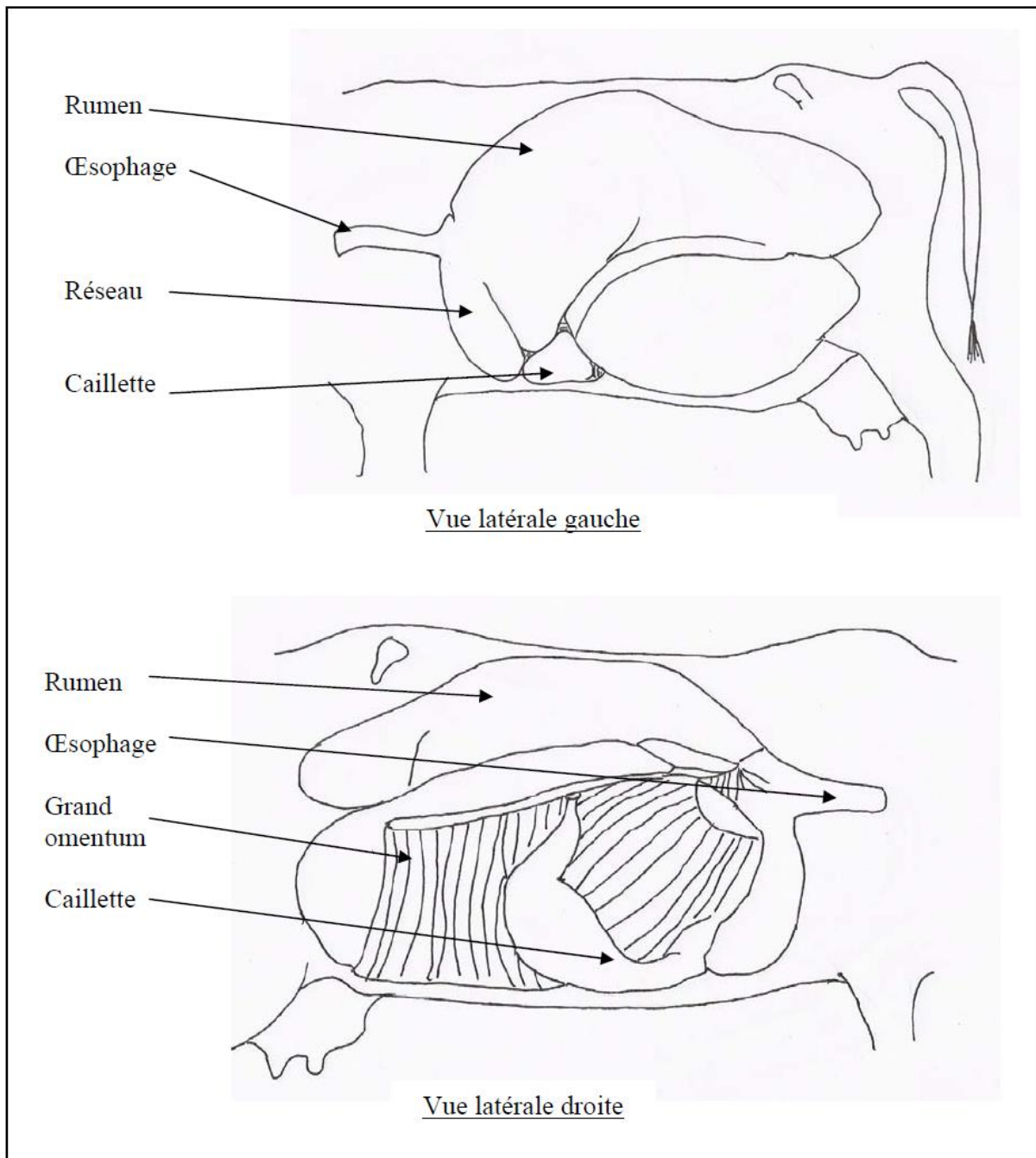


Figure 93 : topographie des organes abdominaux des bovins en cas de déplacement de caillette à gauche (A : vue latérale gauche ; B coupe transversale)

(96)

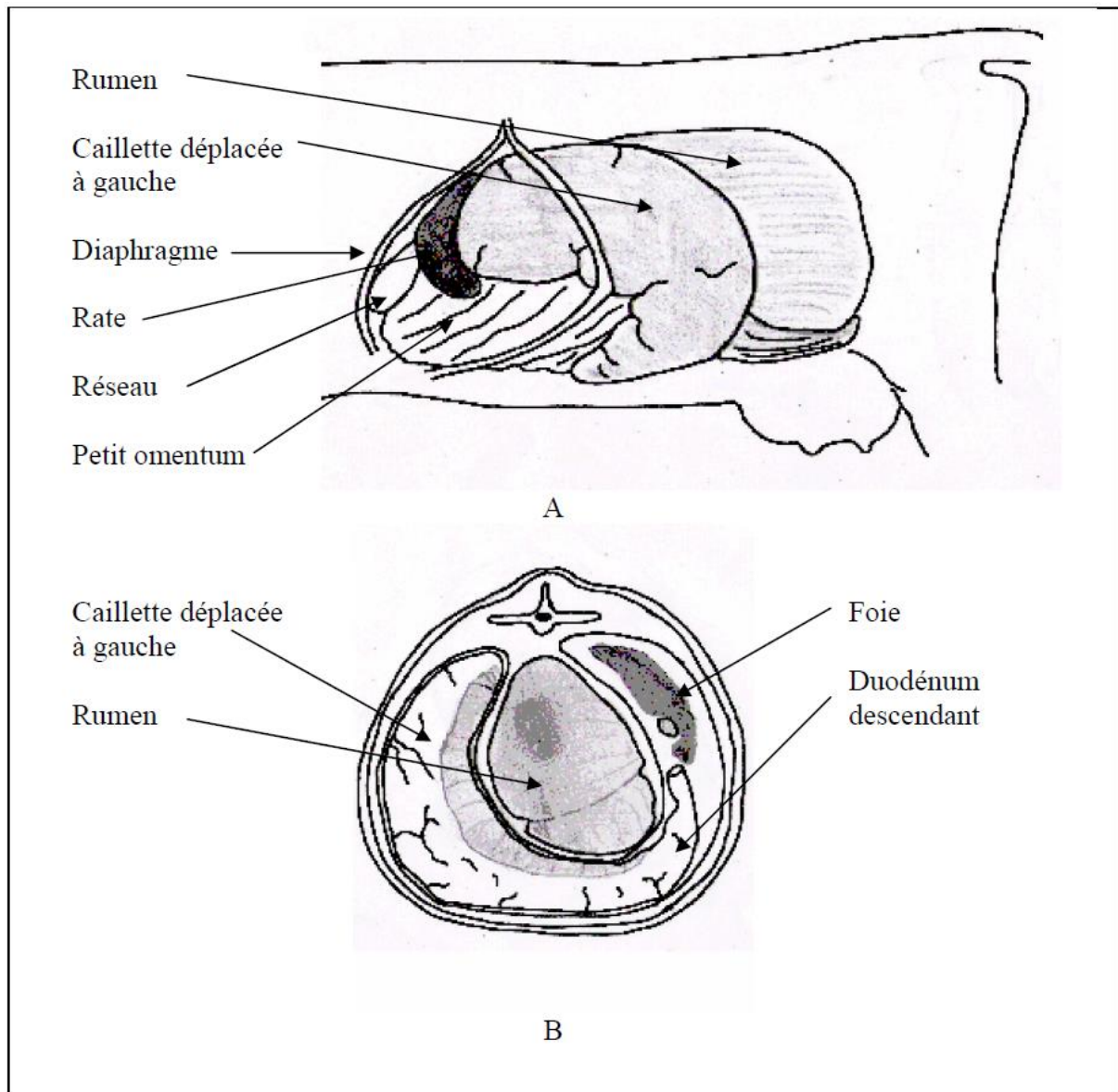
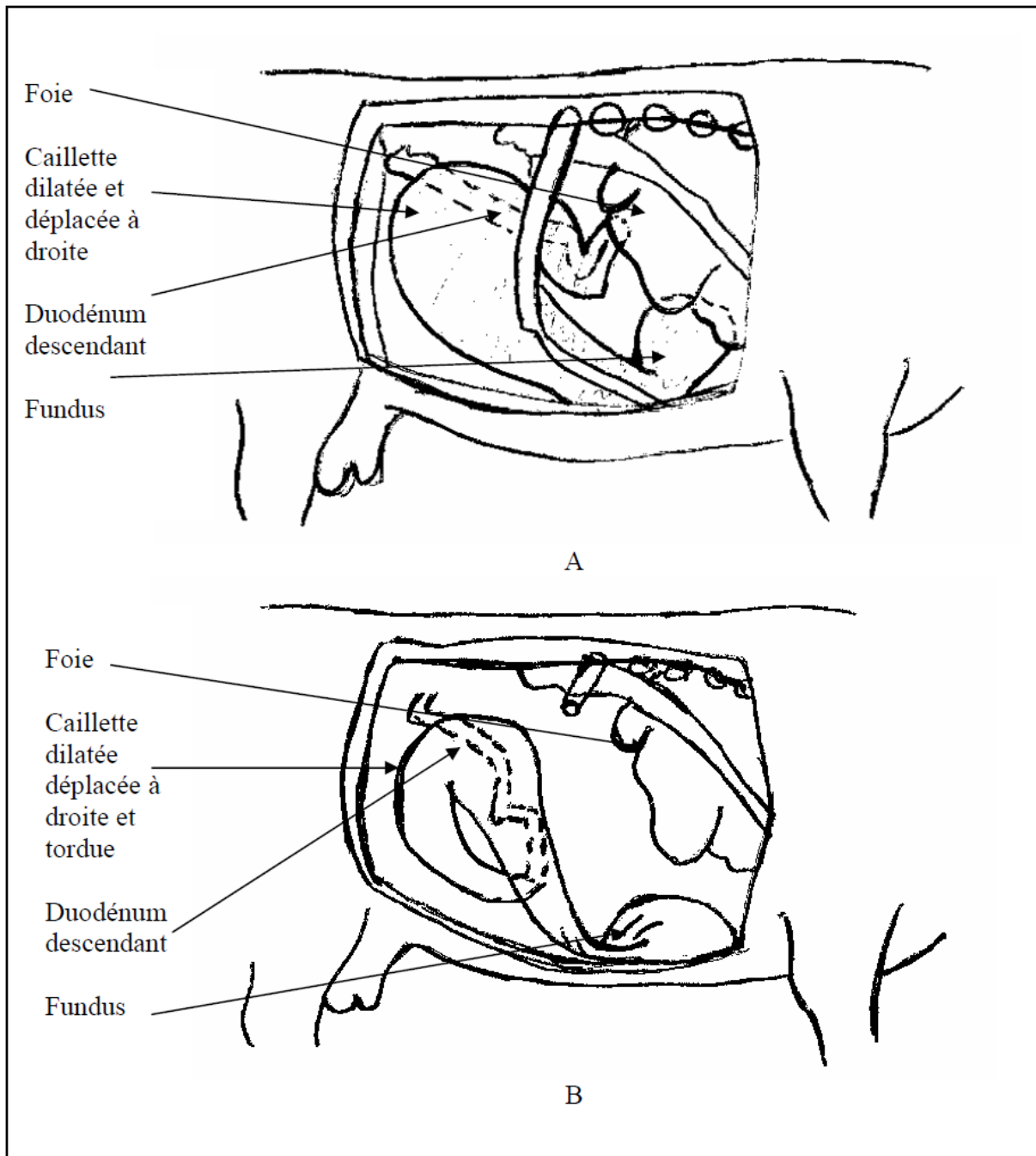


Figure 94 : topographie des organes abdominaux des bovins en cas de déplacement de caillette à droite (A : dilatation et déplacement ; B dilatation compliquée par une torsion) (96)



2- Facteurs prédisposant au déplacement de caillette

Les facteurs favorisants prédisposant aux déplacements de caillette à droite et à gauche

sont les mêmes. Ils facteurs sont présentés dans le tableau 23 :

Tableau 23 : facteurs favorisant les déplacements de caillette(96)

Type de facteurs	Prédisposition
Race	Guernesaises > Frisonne pie noire, Holsteins
Age	Risque augmentant avec l'âge (maximum entre 4 et 7 ans)
Rang du vêlage	Risque maximum entre le quatrième et sixième vêlage
Production laitière	Relation avec la production individuelle non démontrée Risque augmentant avec l'augmentation de la production laitière de l'élevage (à relier avec la conduite d'élevage et l'alimentation)
Date de vêlage	Risque augmentant en <i>postpartum</i> (80% à 90% dans le mois suivant le vêlage) (souvent 17 jours <i>postpartum</i>)
Facteurs génétiques	Existence de lignées de taureaux prédisposés Lignées de vaches présentant des cavités abdominales volumineuses.
Maladies intercurrentes	Métrites, mammites, rétention placentaire, maladies métaboliques (cétose, alcalose, hypocalcémie, hypophosphatémie), ulcères de la caillette
Saison	Prédisposition entre octobre et avril (Résultats différents d'une étude à l'autre)
Alimentation	Déficit énergétique au vêlage: erreur de conduite alimentaire lors du tarissement, utilisation d'ensilage, ration trop riche en concentrés, absence de transition alimentaire

3- Pathogénie des déplacements de caillette

a- Déplacement de caillette à gauche

La pathogénie des déplacements de caillette repose sur deux mécanismes. Le premier fait appel à une théorie dite mécanique : le corps de la caillette est mobile autour d'un axe longitudinal car il n'existe aucune attache anatomique de celui-ci dans l'abdomen. La caillette est fixée par ses extrémités fundiques et pyloriques. Ainsi, lorsque l'attache pylorique est déplacée cranialement (par exemple lors de la gestation), la caillette gagne-elle en mobilité. De plus durant la gestation, l'utérus gravide soulève le rumen et repousse crânialement la caillette. Après le vêlage, le rumen regagne le bas de la cavité abdominale et la caillette se trouve donc piégée dans cette position anormale. Par la suite, celle-ci va se dilater (par accumulation de gaz et d'ingestats) (96).

Le deuxième mécanisme responsable du déplacement de caillette est aussi celui qui semble être retenu de nos jours. Il est expliqué par l'atonie de la caillette qui provoque sa dilatation

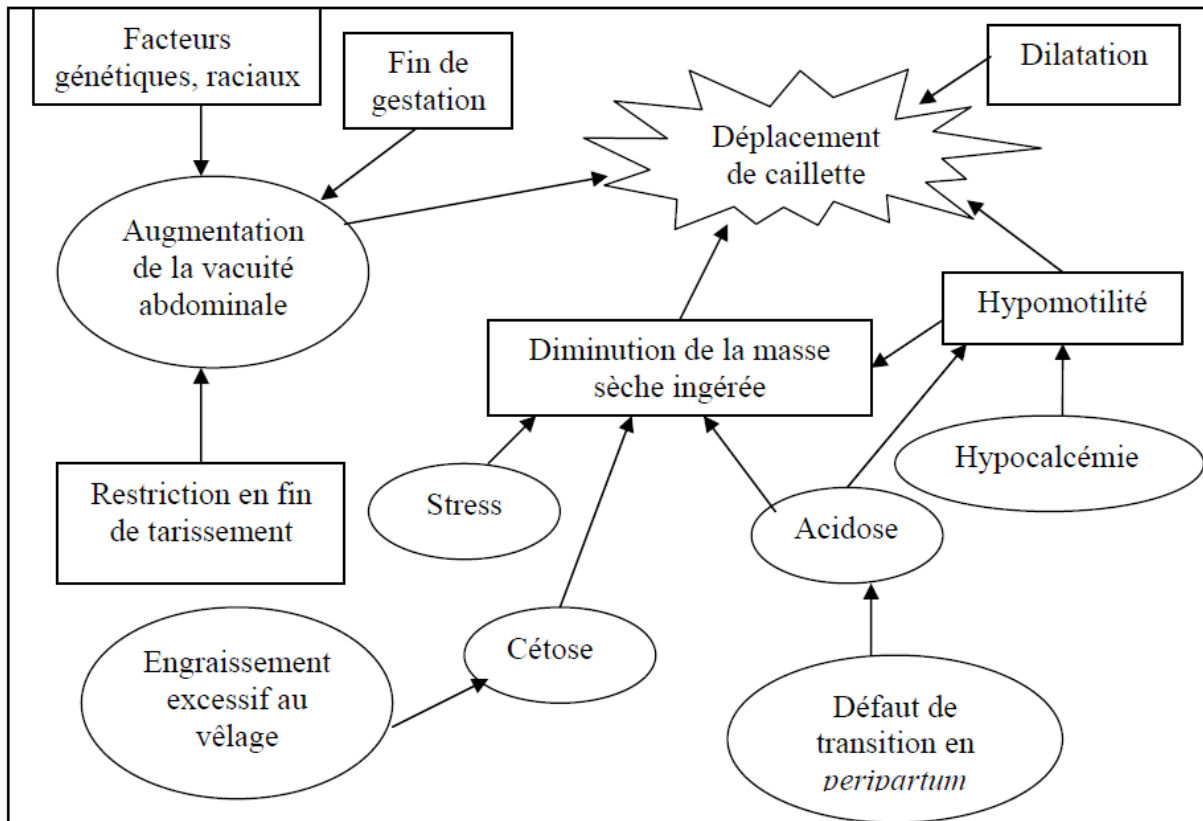
(par accumulation de gaz), elle-même responsable de son déplacement. Les causes de cette atonie de la caillette peuvent être diverses : hypocalcémie, décharges d'histamine, endotoxémie, alcalose, hyperinsulinémie, acidification duodénale et ruminale (ration riche en concentrés, concentration importante en acides gras volatils), hypergastrinémie, prostaglandines, épinéphrines et éventuellement concentration abomasale en acides gras volatils. De même, tous les facteurs pouvant être à l'origine d'une hypomotilité de la caillette peuvent être incriminés dans le mécanisme du déplacement, aussi bien les facteurs alimentaires (ration fermentescibles, absence de transition etc..) que les facteurs nerveux (hypomotilité réflexe secondaire à des phénomènes douloureux tels que les ulcères de la caillette) (96). Lors de déplacement de caillette à gauche on observe très souvent une hypochlorémie et une alcalose causée par un ralentissement du transit digestif.

b- Le déplacement de caillette à droite

Le déplacement de caillette à droite semble répondre aux mêmes contextes étiologiques que ceux décrits dans le cadre des déplacements de caillette à gauche. En effet la caillette se déplaçant, présente là aussi une atonie et une dilatation qui lui font adopter une topographie anormale. La grande courbure dilatée remonte dorsalement alors que le pylore rempli de liquide s'enfonce ventralement. Cette nouvelle localisation s'avère très rapidement instable et est donc responsable d'une rotation de l'organe autour d'un axe horizontal et de ses points fixes (96).

Les complications causées par les déplacements de caillette à droite suivie de torsion sont le plus souvent beaucoup plus graves que celles causées par les déplacements à gauche. On observe donc fréquemment : une déshydratation, une hypokaliémie, une hypochlorémie et une alcalémie (96). L'étiopathogénie des déplacements de caillette sont schématisés dans la figure 95.

Figure 95: étiopathogénie des déplacements de caillette (96)



4-Epidémiologie

Le déplacement de caillette est actuellement l'une des principales causes de recours à la chirurgie dans les élevages laitiers modernes. Il existe une plus grande proportion de déplacements de caillette à gauche (80% des déplacements) par rapport aux déplacements de caillette à droite et aux volvulus (respectivement 15% et 5% des déplacements) (96).

5-Diagnostic

Le diagnostic du déplacement de caillette repose dans un premier temps sur les résultats de l'examen clinique associés à l'anamnèse. L'animal présenté est le plus souvent en *peripartum*. Il présente une chute de la production laitière ou une production moins importante que celle attendue. Les symptômes remarqués sont une apathie, une dysorexie, des troubles du comportement alimentaire accompagnés d'un amaigrissement, d'une émission moins fréquente de selles pâteuses et d'acétonémie (96). En cas de déplacement à droite associé à une torsion, les signes généraux sont beaucoup plus prononcés. L'animal est en état de choc (asthénie, froideur des extrémités) et présente un comportement témoignant d'une grave douleur abdominale (bruxisme, gémissements, agitation de la tête, autoauscultation,

piétinements, relevé et couché fréquents). Enfin toute nourriture solide est refusée alors que la soif est qualifiée d'intense (96).

Les observations faites lors de l'examen clinique sont différentes en fonction du type de déplacement. Celles-ci sont détaillées dans le tableau 24.

Tableau 24 : diagnostics cliniques des déplacements de caillette (1^{ère} partie)

(96)

Examen	Déplacement à gauche	Déplacement à droite (simple)	Déplacement à droite et torsion
Inspection	-Paroi abdominale tendue le long de l'hypochondre gauche ou en arrière de la dernière côte dans le creux du flanc	-Saillie au niveau de l'hypochondre droit	Distension importante du flanc an arrière de la 13 ^{ème} côte
Palpation pression	-Tension en partie crâniale de la fosse sous lombaire	-Sensation de frottement au niveau du flanc droit (présence de liquide et de gaz)	-Sensation de frottement au niveau du flanc droit (présence de liquide et de gaz) plus accentué qu'en cas de déplacement simple
Succussion	-Bruit hydroaérique à gauche	-Bruit de clapotements à droite	-Bruit de clapotements à droite plus accentué qu'en cas de déplacement simple

Tableau 33 : diagnostics cliniques des déplacements de caillette (2^{ème} partie)

(96)

Examen	Déplacement à gauche	Déplacement à droite (simple)	Déplacement à droite et torsion
Percussion	-Zone de résonance à l'emplacement normal du rumen en arrière de la cavité thoracique (difficile à mettre en évidence)	-Réduction de l'aire de matité hépatique remplacée par deux zones aux résonances différentes : résonance tympanique dans la partie supérieure et hydroviscérale dans la région inférieure	-Réduction de l'aire de matité hépatique remplacée par deux zones aux résonances différentes : résonance tympanique dans la partie supérieure et viscérale dans la région inférieure
Auscultation Auscultation- percussion	-Auscultation cardiaque normale -Bruits de contractions ruminales rares (sauf partie caudale) car masqués par la caillette déplacée. -Bruit hydroaérique (« goutte d'eau ») lors de l'auscultation de la zone thoraco-abdominale gauche -« Ping » (son métallique clair après percussion et succussion de la paroi adominale autour de la capsule du stéthoscope dans la région de projection de la caillette déplacée	-Auscultation cardiaque normale -Bruit hydroaérique (« goutte d'eau ») lors de l'auscultation de la zone occupée par la caillette -« Ping » (son métallique clair après percussion et succussion de la paroi adominale autour de la capsule du stéthoscope dans la région de projection de la caillette déplacée	-Tachycardie -Bruits à timbre métallique « tintinnabulants » dans les 2/3 inférieurs du flanc droit remplaçant les bruits classiques de la caillette
Température rectale	-Normale	-Normale	-Subnormale
Palpation transrectale	-Rumen déplacé vers la paroi abdominale droite	-Identification à droite, de la caillette (ballon aux parois plus ou moins dures et tendues)	-Signe de l'arrêt du transit : rectum ne contenant que du méléna -Caillette palpable

Le diagnostic différentiel des déplacements de caillette comprend de nombreuses affections digestives (RPT, atonie du rumen, syndrome de Hoflund, ulcères de la caillette) ou non digestives (acétonémie, pneumopéritoine) (96). Les examens complémentaires présentés dans le tableau 25 permettent le plus souvent de faire la distinction entre ces différentes affections.

Tableau 25 : examens complémentaires utilisés lors du diagnostic de déplacements

de la caillette (96)

Examens complémentaires	Critère de positivité	Avantage/ inconvénient
Examen biochimique	Hypochlorémie, hypokaliémie, alcalose métabolique, acétonémie, hyperglycémie	-Peu spécifique -Pas de discrimination entre les trois types de déplacements
Paracentèse abdominale	Mesure du pH du liquide ponctionné : si le pH < 3,5 cela confirme le déplacement de caillette à gauche ; si le pH > 5,5 tympanisme d'origine ruminale	-Pas de discrimination entre les trois types de déplacements -Déconseillé en cas de chirurgie car il existe un risque de contamination de la cavité péritonéale par le contenu de l'organe ponctionné
Echographie	Visualisation de la caillette déplacée	-Visualisation du déplacement -Utilisation pour confirmer le diagnostic
Laparoscopie	Visualisation précise de la caillette déplacée Visualisation des complications par contrôle des autres organes abdominaux	-Visualisation du déplacement -Utilisation pour confirmer le diagnostic et faire un premier bilan des complications -Peut faire partie de la première partie du traitement chirurgical
Laparotomie exploratrice	Visualisation précise et manipulation de la caillette déplacée Visualisation des complications par contrôle des autres organes abdominaux	-Visualisation du déplacement et manipulation de la caillette permettant d'évaluer le sens et l'intensité de la torsion -Utilisation pour confirmer le diagnostic et faire un premier bilan des complications -Peut faire partie de la première partie du traitement chirurgical

Le plus souvent, le diagnostic des déplacements de caillette repose uniquement sur l'anamnèse et l'examen clinique. Ces examens complémentaires ne sont mis en place en pratique que très rarement.

6-Traitements et prévention

Les traitements des déplacements de caillette peuvent être médicaux et/ou chirurgicaux dans le cas de dilatations et déplacements simples. Dans le cas de torsions, seul le traitement chirurgical peut être entrepris.

** Traitement médical*

L'objectif premier du traitement médical est de restaurer dans la caillette les phénomènes moteurs et biochimiques normaux pour que celle-ci expulse le gaz qu'elle contient. En ce qui concerne le rétablissement de la motricité gastrique plusieurs molécules peuvent être utilisées : les purgatifs tels que l'huile de paraffine utilisée à raison d'un litre par jour, les parasymphomimétiques, toutes les molécules ayant une action sur la musculature lisse de la caillette, les administrations *per os* de jus de panse. Enfin dans le cas des déplacements de caillette à droite simple du métopramide (50 mg/100 kg) pourra être administré. Dans un second temps, la correction des troubles électrolytiques et biochimiques est fondamentale. Ainsi la déshydratation, l'hypocalcémie, l'hypokaliémie l'acétonémie et les troubles acido-basiques doivent-ils être pris en compte dans la démarche thérapeutique. L'état de choc dans lequel est plongé l'animal en cas de torsion doit être traité au plus vite par l'administration de corticoïde à raison de cinq fois la dose anti-inflammatoire (dexaméthasone 20 mg/ 100 kg). Enfin les déplacements de caillette sont le plus souvent associés à des maladies concomitantes pour lesquelles un traitement médical doit être mis en place au plus vite (96).

D'autre part un certain nombre de mesures diététiques doivent être prises pour limiter un surmenage fonctionnel de la caillette. Ainsi les rations trop riches en protéines, les ensilages, les feuilles de betterave sont déconseillées chez les vaches souffrant de déplacement de caillette. L'animal atteint devra recevoir principalement du foin de bonne qualité auquel on ajoutera deux fois par jour 500g de son de blé, 300g de mélasse et quelques

kilogrammes de navets fourragers. L'apport de concentrés doit être diminué. Cette ration utilisée au début du traitement contre le déplacement de caillette doit progressivement être augmentée et variée (96).

De plus, il existe une autre méthode non chirurgicale des déplacements de caillette, la technique du « rolling ». Elle repose sur la capacité qu'a la caillette dilatée de retrouver sa place physiologique lorsque la vache est placée en décubitus dorsal. Une ponction de la caillette par paracentèse abdominale en décubitus dorsal est souvent nécessaire pour faciliter le repositionnement de l'organe déplacé. Après ce repositionnement de la caillette, l'animal est replacé en décubitus sternal gauche, ce qui permet au rumen de glisser le long de la paroi abdominale gauche et donc empêcher donc la caillette de se redéplacer sur la gauche. Malgré sa rapidité et son faible coût, cette technique présente de nombreux inconvénients. En effet il existe un très fort taux de récurrence (jusqu'à 75%) et de nombreuses contre-indications comme les adhérences (96).

Cependant ces techniques non chirurgicales sont le plus souvent abandonnées ou supplées par des chirurgies permettant de limiter les récurrences en fixant la caillette.


** Traitement chirurgical*

Les techniques chirurgicales utilisées sont soit invasives soit non invasives.

- Techniques non invasives

Il existe trois techniques non invasives (utilisant des incisions dont la taille est insuffisante pour que le chirurgien puisse y passer ses deux mains) Ces trois techniques sont comparées dans le tableau 26. Elles peuvent être appliquées pour les déplacements à droite(dcd) ou à gauche (dcg).

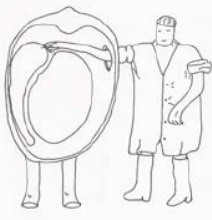
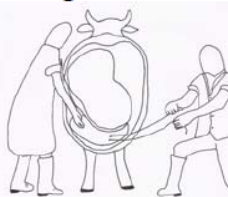
Tableau 26 : présentation des méthodes chirurgicales non invasives(96)

Technique Chirurgicale	Principe	Avantages	Inconvénient
Abomasopexie percutanée par suture (dcd, dcg)	<ul style="list-style-type: none"> -Vache couchée en décubitus dorsal -Retour de la caillette dans sa position physiologique -Repérage par auscultation de la position de la caillette -Suture de la caillette à la paroi abdominale par des points en « U » 	<ul style="list-style-type: none"> -Simplicité -Faible coût -Rapidité -Convalescence limitée -Taux de succès de 77 à 90% 	<ul style="list-style-type: none"> -Décubitus dorsal -Contre-indiquée en présence d'adhérences -Fixation en aveugle (difficulté de l'auscultation) -Pas d'exploration de la cavité abdominale
Abomasopexie par la technique de Sterner et Grymer  (dcd, dcg)	<ul style="list-style-type: none"> -Vache couchée en décubitus dorsal -Retour de la caillette dans sa position physiologique -Repérage par auscultation de la position de la caillette -Insertion de 2 trocars à travers la paroi abdominale jusqu'à la lumière de la caillette -Evacuation du gaz -Insertion par les trocars de 2 barreaux de polypropylène relié par un fil de polyamide (tige navette) 	<ul style="list-style-type: none"> -Simplicité -Faible coût -Rapidité -Evacuation des gaz de la caillette -Convalescence limitée -Adaptée aux animaux de faible valeur économique -Taux de succès de 80 à 88% 	<ul style="list-style-type: none"> -Décubitus dorsal -Contre-indiquée en présence d'adhérences -Fixation en aveugle (difficulté de l'auscultation) -Pas d'exploration de la cavité abdominale
Abomasopexie sous laparoscopie (dcd, dcg)	<ul style="list-style-type: none"> -4 techniques décrites -Réalisée sur l'animal debout ou en décubitus dorsal -Exploration de la cavité abdominale et confirmation du diagnostic par laparoscopie -Abomasopexie sous laparoscopie par suture ou par pose de tige navette 	<ul style="list-style-type: none"> -Bonne visualisation des sites de fixation -Manipulation limitée de la caillette -Traitements postopératoires réduits -Rapidité -Incisions limitées à celles des trocars 	<ul style="list-style-type: none"> -Coût du matériel de laparoscopie

- Techniques invasives

Cinq méthodes chirurgicales invasives permettent le traitement des déplacements de caillette. Ces méthodes sont décrites dans le tableau 27. Elles sont plus longues à réaliser et plus chères que les méthodes non invasives.

Tableau 27 : présentation des méthodes chirurgicales invasives (96)

Technique chirurgicale	Principe	Avantages	Inconvénient
Omentopexie par le flanc droit  (dcd, dcg)	<ul style="list-style-type: none"> -Animal debout -Incision du flanc droit -Palpation de la caillette et examen de la cavité abdominale -Vidange du gaz présent dans la caillette -Remplacement et fixation de la caillette par suture du grand l'omentum au péritoine et au muscle transverse 	<ul style="list-style-type: none"> -Bonne visualisation de la zone de fixation -Taux de réussite allant de 86% à 93,8% -Fixation facile et prophylactique de la caillette 	<ul style="list-style-type: none"> -Difficultés pour atteindre la caillette -mauvaise détection des adhérences -omentum friable
Abomasopexie par le flanc droit (dcd, dcg)	<ul style="list-style-type: none"> -Même procédé que les 4 premières étapes de l'omentopexie. -Remplacement et fixation de la caillette par suture de la caillette au péritoine et au muscle transverse 	<ul style="list-style-type: none"> -Mêmes avantages que l'omentopexie 	<ul style="list-style-type: none"> -Difficultés de réalisation des sutures (caillette placée sous le rumen) -Mêmes problèmes que l'omentopexie
Abomasopexie par le flanc gauche  (dcg)	<ul style="list-style-type: none"> -Animal debout -Incision sur le flanc gauche -Palpation de la caillette et examen de la cavité abdominale -Vidange du gaz présent dans la caillette -Surjet sur la caillette laissant 2 longs chefs chargés ensuite sur une aiguille et suturés à la paroi abdominale après repositionnement de la caillette 	<ul style="list-style-type: none"> -Taux de réussite très bon -80% des animaux présentent une lactation normale suite à la chirurgie -Visualisation des adhérences 	<ul style="list-style-type: none"> -Nécessité d'être à deux -Risque d'emprisonnement de structure -Risque d'infection ascendante -Difficile sur les vaches à grand format
Abomasopexie après double laparotomie (dcg)	<ul style="list-style-type: none"> -Animal debout -Utilisation des deux dernières méthodes -Incision par le flanc gauche (diagnostic+ dégonflement) et par le flanc droit (pexie) 	<ul style="list-style-type: none"> -Bonne visualisation des zones de fixation -Excellente exploration de l'abdomen 	<ul style="list-style-type: none"> -Nécessité d'être à deux -Risques septiques -temps opératoires augmentés du fait de la double laparotomie
Abomasopexie paramédiane (dcd et dcg)	<ul style="list-style-type: none"> -Animal en décubitus dorsal -Retour de la caillette en position physiologique -Incision paramédiane -Suture de la caillette au péritoine 	<ul style="list-style-type: none"> -Taux de réussite entre 83,5% et 95% -Manipulation minimale de la caillette 	<ul style="list-style-type: none"> -Exploration minimale de l'abdomen -Risque d'éventration

Dans le cadre des déplacements de caillette à droite avec torsion, il existe un phénomène occlusif qui impose de réaliser un traitement chirurgical en première intention. La chirurgie est réalisée sur animal debout et avec une incision réalisée sur le flanc droit. Après confirmation du diagnostic, la caillette doit être observée et manipulée pour déterminer le sens

de la torsion. Lorsque le duodénum est haut et caché par l'abomasum, la torsion a eu lieu dans le sens des aiguilles d'une montre ; lorsque le duodénum est bas et situé le long du flanc droit, la torsion a eu lieu dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. La caillette est ensuite vidangée, la torsion est ensuite réduite puis une pexie est alors réalisée (96). Dans le cas d'un déplacement de caillette à droite compliquée par une torsion, la valeur économique de l'animal doit être prise en compte pour décider de l'intérêt de réaliser la chirurgie, car les taux de succès des interventions chirurgicales sont moins importants que pour les déplacements simples (70 à 80%) (96).

7- Prophylaxie

La meilleure prévention concernant les déplacements de caillette passe par une augmentation de l'apport en fourrage (3 à 5 kg par vache et par jour), réduire les concentrés pour éviter l'acidose, respecter une transition alimentaire, adapter la ration à l'état physiologique de la vache et corriger les apports minéraux (pour éviter l'hypocalcémie). Cependant ces mesures sont considérées quelquefois comme étant peu rentables dans la filière lait. C'est ainsi que le vétérinaire doit tenter de convaincre les éleveurs de l'importance de ces mesures de prophylaxie pour éviter d'avoir à intervenir dans des situations d'urgences (96)

De nombreuses études (96) ont démontré que les vaches en déficit énergétique au moment du vêlage développent un état pré-cétosique. Cet état les rend plus vulnérables aux déplacements de caillette. C'est ainsi que dans les élevages touchés par une « épidémie » de déplacements de caillette, une prophylaxie médicale peut être mise en place et passer par la prévention des états de subcétose. Dans ce cas, toutes les vaches reçoivent 200 ml de propylène glycolle-propionate le jour du vêlage et le lendemain de celui-ci. Les vaches un peu grasses ou tarées plus de deux mois reçoivent ce mélange les deux ou trois jours précédant le

vêlage et du calcium buvable le jour du vêlage. De même dans un élevage, lorsqu'une vache présente une non délivrance ou une dysorexie, celle-ci doit recevoir du propylène glycolle-propionate pendant 5 jours (96).

G) Les métrites

Les infections utérines peuvent se définir selon plusieurs critères tels la localisation histo-anatomique, le délai d'apparition, les signes histologiques, les symptômes engendrés et leur gravité ou encore le germe responsable. Le terme de métrite s'emploie pour désigner une atteinte de l'ensemble de la paroi utérine (103). Celui de périmérite désigne une atteinte plus spécifique de la séreuse et celui de paramérite celle des ligaments suspenseurs (103).

D'autres parlent d'endomérites sensu stricto lorsque les lésions observées ne concernent que l'endomètre et ne s'étendent pas au-delà du *stratum spongiosum*.. Son diagnostic implique un examen anatomopathologique (103).

La métrite est définie comme une inflammation des couches endométriale et musculaire de l'utérus¹. (103) Les infections de l'utérus ou métrites représentent comme les mammites une des premières causes d'interventions thérapeutiques vétérinaires en élevage bovin.

Les conséquences des métrites peuvent être majeures car elles peuvent être responsables d'infertilité chez la vache et donc provoquer des pertes économiques importantes (104). La contamination ayant lieu essentiellement durant la période de vêlage, la prophylaxie sanitaire est donc fondamentale si l'on veut réduire la prévalence de cette affection du *peripartum* (104).

La prise en considération du délai d'apparition, sans doute il est vrai souvent confondu avec celui du diagnostic permet de distinguer la métrite primaire au cours des trois premières semaines du post-partum, la métrite secondaire entre le 21ème et le 60ème jour suivant le vêlage et la métrite tertiaire après le 2ème mois du post-partum (103). D'autres dans le même contexte distinguent la métrite du post-partum immédiat, intermédiaire et postovulatoire (103). D'autres auteurs encore distinguent l'endomérite aigüe se manifestant par des écoulements putrides résultant entre le 5ème et le 14ème jour du post-partum de la présence de germes tels *Arcanobacter pyogenes* ou d'*Escherichia coli* et l'endomérite subaigüe-chronique après le 14ème jour du post-partum (104).

La prise en considération de la gravité des lésions histologiques et des symptômes permet également de distinguer selon Richter trois degrés d'endométrite chronique. L'endométrite du 1er degré est dite catharrale. L'endomètre se caractérise par la présence de foyers inflammatoires periglandulaires et des nodules lymphocytaires. L'endométrite du 2ème degré se traduit par des écoulements muco-purulents et des signes inflammatoires plus importants. Enfin, l'endométrite du 3ème degré se caractérise par des écoulements purulents, des signes de nécrose endométriale et une infiltration leucocytaire très importante.

*La métrite puerpérale (ou aigüe)

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum. Encore appelée lochionètre, métrite septicémique, métrite toxique, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des symptômes généraux plus ou moins importants tels une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, de l'acétonémie, des arthrites, un état de deshydratation, un déplacement de la caillette, une infection mammaire...Mais également des symptômes locaux. L'écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lie de vin en cas de métrite gangréneuse. Rarement discret, il attire très vite l'attention de l'éleveur car il souille la région génitale et s'accumule en flaques en arrière de la vache. Le frémus de l'artère utérine persiste le plus souvent jusqu'à l'expulsion du placenta. L'utérus involue lentement, reste distendu pendant plusieurs jours voire semaines. (103)

Sheldon (103) distingue trois degrés de métrite aigüe. Le degré 1 se caractérise par une distension de l'utérus et des écoulements purulents sans que l'animal ne présente de symptômes généraux. La métrite de degré 2 s'accompagne de symptômes généraux : le température est supérieure à 39,5 °C, la production laitière diminue, la vache est abattue. La métrite de degré 3 s'accompagne d'un état de toxémie, comme l'inappétence, les extrémités froides, un état de dépression. Le pronostic est assombri.

Dans certaines exploitations, les endométrites aiguës revêtent un caractère enzootique ce qui en aggrave nettement le pronostic. La connotation gangréneuse de l'endométrite est plus souvent observée en cas de présence de *Clostridium perfringens*. Ce type d'endométrite se distingue essentiellement par de l'hyperthermie (> 39,5°C), une odeur fétide des écoulements et son délai précoce d'apparition après le vêlage (4 à 21 jours) (103).

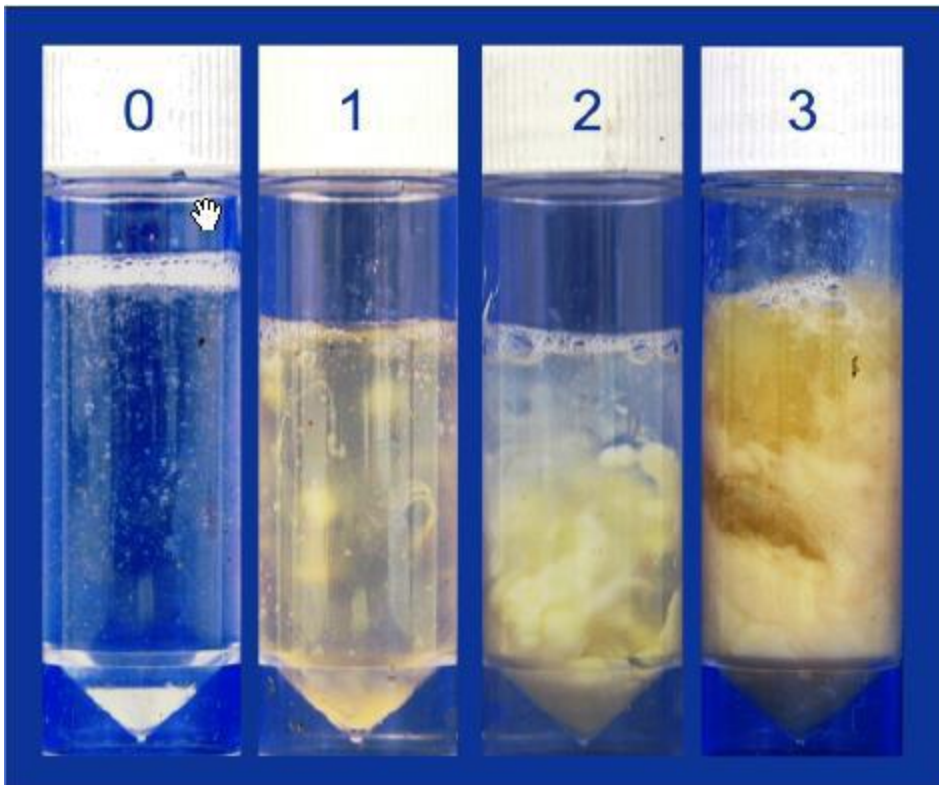
L'endomérite puerpérale peut s'accompagner d'une réduction de la folliculogénèse au cours des 12

premiers jours du post-partum. En effet, le traitement de génisses normalement cyclées au moyen d'endotoxine colibacillaire, ne s'accompagne pas d'une augmentation normale de l'oestradiol en phase préovulatoire. Il se pourrait donc que la libération de cortisol induite par le traitement inhibe la synthèse d'oestradiol et contribue à augmenter la fréquence de follicules kystiques, la libération normale de la LH étant empêchée (104).

* L'endomérite clinique

Ce type d'infection utérine se caractérise par l'absence habituelle de symptômes généraux (99). Elle se détecte au-delà des trois premières semaines du post-partum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. Ce type d'infection s'accompagne d'écoulements purulents, mucopurulents ou de flocons de pus voire de mucus trouble (Figure 96). L'inflammation se caractérise par un oedème, une congestion de la muqueuse utérine et une importante infiltration leucocytaire. Une corrélation significative a été démontré entre la grade de l'endomérite clinique et l'identification dans l'écoulement de germes pathogènes (Figure 96). Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose périglandulaire. Ce type d'infection fait ou non suite à une endomérite puerpérale.

Figure 96 :Classification des endométrites cliniques (Sheldon et al. 2009 cité par 103 et 104).



Grade 1 : flocons de pus,

Grade 2 : écoulement muco-purulent (moins de 50 % de pus dans l'écoulement),

Grade 3 : écoulement renfermant > 50 % de pus

Le pyomètre

Le pyomètre correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est le plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et à une fermeture complète ou partielle du col utérin. Elle apparaît habituellement après la première ovulation. L'utérus est distendu et le devient progressivement plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degré d'ouverture du col. L'animal présente de l'anoestrus. L'épithélium et les glandes sont fibrosées. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) (103).

En l'absence presque totale de cellules endométriales, la synthèse de prostaglandines n'est plus possible, l'animal présente alors de l'anoestrus résultant de la persistance du corps jaune. Le mécanisme exact de cette observation reste néanmoins à démontrer. En effet la concentration utérine en prostaglandines de type F ou E et plasmatique en métabolites des prostaglandines de vaches atteintes de pyomètre est plus élevée que chez des vaches normales

(103). Il se pourrait donc que le transport normal de la PGF2 lutéolytique soit modifier ou que l'action de la PGE lutéotrophique soit excessive.

* L'endomérite subclinique

L'endomérite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. Elle se traduit par une quantité minimale voire une absence d'exsudat dans la cavité utérine. L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable. Il implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine.

pourcentage de neutrophiles serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés 21 à 33, 34 à 47, 28 à 41 ou 40 à 60 jours post-partum. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (103). En l'absence de traitement, la présence d'une endomérite identifiée entre le 28ème et le 40ème jour du post-partum sur base d'un examen cytologique au moyen d'une cytobrosse, se traduit par une augmentation de 25 jours de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, la période d'attente étant comparable. Elle s'accompagne d'une diminution de 17,9 % du taux de gestation (103).

1-Agents infectieux à l'origine des métrites et leur pathogénie

Tableau 28: Classification des germes responsables de endométrites en fonction de leur caractère pathogène (103)

Pathogènes majeurs	Potentiellement pathogènes	Contaminants opportunistes
Arcanobacter pyogenes	Bacillus licheniformis	Aspergillus sp
Bactéroides spp	Enterococcus faecalis	Clostridium perfringens
Escherichia coli	Mannheimia hemolytica	Klensiella pneuminiaie
Fusobacterium necrophorum	Pasteurella mutocida	Micrococcus sp
Prevotella melaninogenicus	Peptostreptococcu sp	Proteus sp
	Staphylococcus aureus	Providencia stuartii
	Streptococci non hemolytiques	Staphylococcus sp coagulase
		—

		Streptococcus a hemolytique Streptococcus acidominimus
--	--	---

(Henzen page 14 affection uterine)

Les agents infectieux responsables des métrites peuvent être de trois types : des bactéries, des virus ou des champignons.

Les bactéries le plus souvent mises en cause (50% des cas) sont les bactéries Gram+ :

Arcanobactérium pyogenes (la plus fréquente, 25% des cas), *Bacteroides*, *Fusobacterium necrophorum* et les streptocoques des groupes C (*Str. zooepidermicus*, *Str. dysgalactiae*), D (*Str. faecalis et faecium*) et E (*Str. uberis*). Les Gram – sont aussi isolés dans environ 40% des cas : *Pseudomonas aeruginosa*, les entérobactéries (type *E. coli* dans 36% des cas) et *Proteus*.

Les agents responsables d'avortement peuvent aussi être retrouvés : *Coxiella burnetti*,

Chlamydia psitacii, les agents de la brucellose, de la trichomonose et de la camplobactériose.

De façon plus rare des clostridies, des agents de la tuberculose, des leptospires et des *listerias* ont pu être détectés lors de métrite (104).

Les virus ayant pu être mis en cause dans des épidémies de métrites sont les virus BHV-1 (responsable de l'IBR) et BHV 4 (nouvellement détecté) (104).

Les champignons pouvant provoquer des métrites sont les champignons du type *Aspergillus fumigatus*, *Candida albicans* et *Candida tropicalis* (104).

La pathogénie classique des métrites est divisée en trois étapes :

-dans un premier temps, une phase initiale de contamination et d'invasion de l'utérus est observée: celle-ci a lieu le plus souvent immédiatement après le vêlage, lorsque que la vache se situe dans certaines situations à risque (cf partie suivante) qui provoquent la modification

de la nature de la flore microbienne physiologique de l'utérus. On assiste alors à un développement massif d'une nouvelle population bactérienne composée d'agents pathogènes. Dans un premier temps ce sont les *E. coli* accompagnés de quelques bactéries opportunistes (streptocoques) qui dominent la flore utérine. Ces coliformes vont relarguer des toxines responsables d'hyperthermie et d'une inflammation de l'utérus suivies d'une exsudation. Cette inflammation est à l'origine de la perturbation de la synthèse de prostaglandines, elle même responsable de l'accumulation de pus dans l'utérus par défaut de contraction utérine. Cette première phase dure entre quatre et cinq jours (96).

-la deuxième phase est la phase d'expression clinique ; elle a lieu entre le cinquième et le septième jour. Les coliformes présents vont peu à peu régresser pour être remplacés par un ensemble bactérien dominé par *Arcanobacterium pyogenes*. Ce germe est accompagné de bactéries Gram – anaérobies (*Fusobacterium necrophorum* et *Bacteroides sp*). L'évolution de la flore d'un utérus atteint par une métrite est illustrée dans la figure 96. Le développement de cette population est permis par l'interaction qui existe entre ces trois groupes bactériens. Les bactéries Gram – produisent des substances inhibitrices de la phagocytose d'*A. pyogenes* et des mécanismes locaux de défense. De même *A. pyogenes* synthétise un facteur favorable au développement des anaérobies Gram- citées précédemment (96). Ces mécanismes de coopération entre les bactéries sont illustrés dans la figure 97.

Figure 97 : évolution de la contamination utérine au cours du premier mois *postpartum* (96)

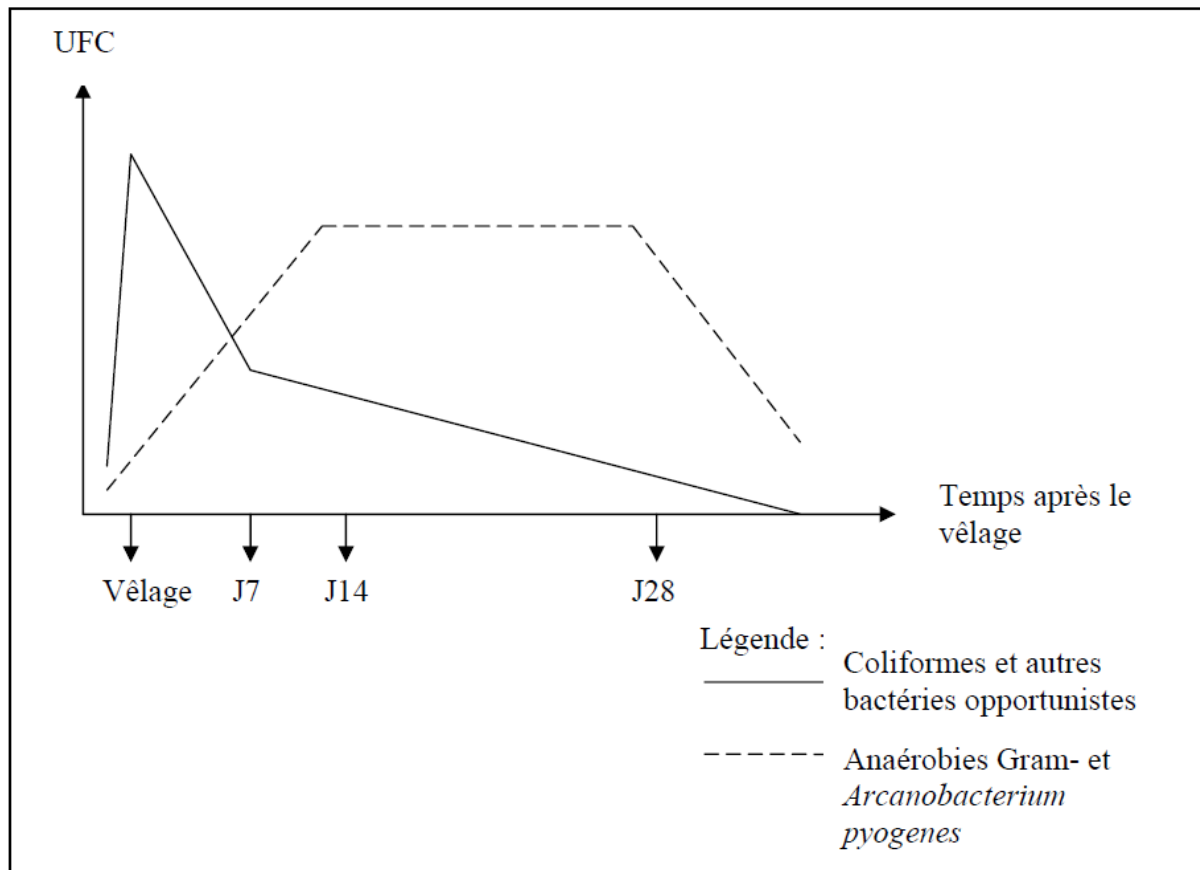
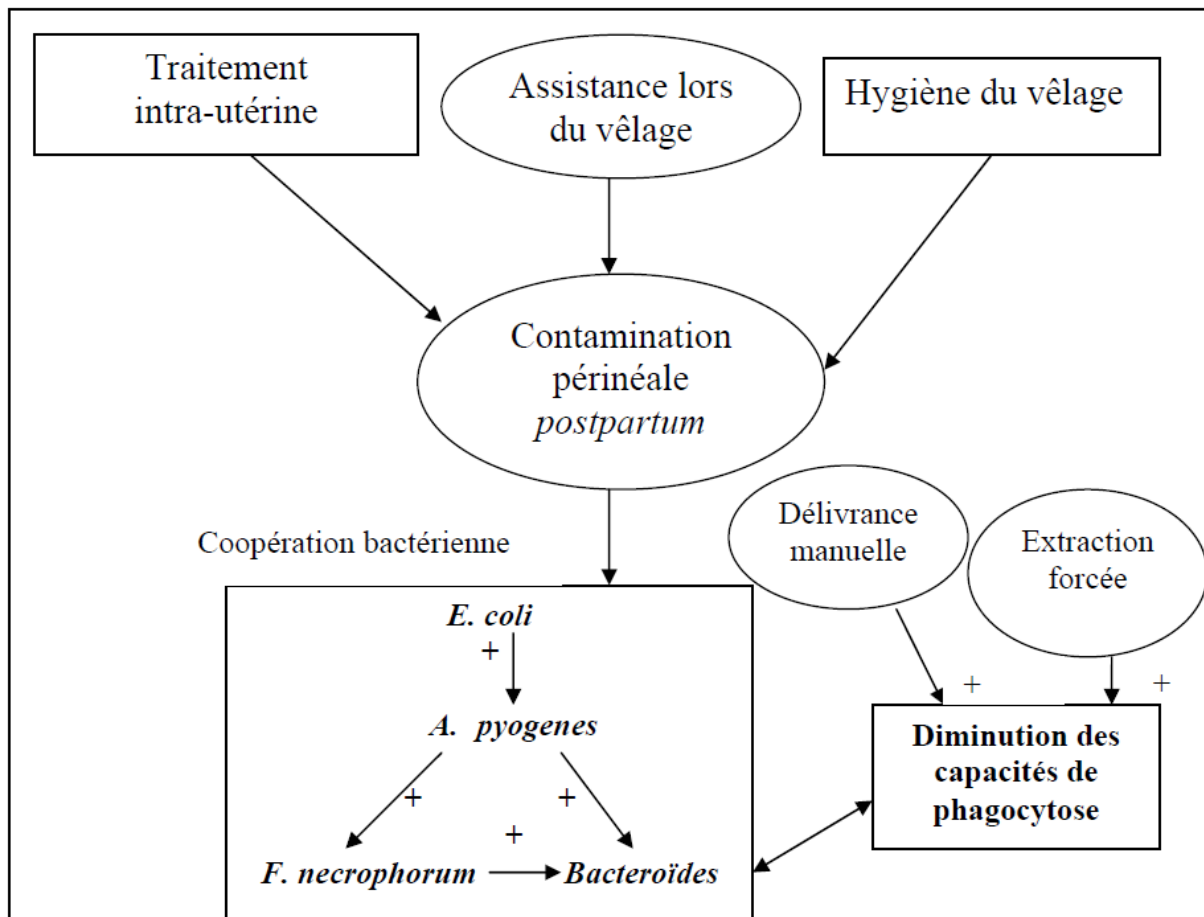


Figure 98 : coopération bactérienne intervenant dans la pathogénie des métrites

(96)



Cette coopération bactérienne est responsable de lésions tissulaires aussi bien au niveau de l'endomètre qu'au niveau du myomètre et est à l'origine d'une production purulente visible au niveau de la vulve (96).

-une troisième phase de silence clinique apparaît dans le cas des métrites puerpérales aiguës.

Dans un premier temps, l'éleveur pense l'animal guéri (les signes cliniques étant silencieux), mais l'infection dominée par *A. pyogenes* persiste à bas bruit pendant de nombreuses semaines jusqu'à devenir une métrite chronique (96).

2- Facteurs favorisant l'apparition des métrites

Les vaches laitières sont des animaux prédisposés physiologiquement aux métrites. En effet, après le vêlage, l'utérus passe de 9 kg à 500 grammes en quarante cinq jours maximum : c'est l'involution utérine. Pendant ce temps, la cavité que constitue l'utérus contient un milieu

composé de lochies et de débris cellulaires, milieu favorable à la multiplication des germes.

En temps normal, ce milieu septique est éliminé grâce aux défenses locales et aux contractions utérines. Mais lorsqu'un certain nombre de facteurs de risques sont réunis, alors une multiplication bactérienne anormale puis une métrite sont observées (104). Les différents facteurs favorisant l'apparition de métrite sont les suivants :

- causes obstétricales :

toutes les anomalies de l'appareil génital peuvent favoriser l'apparition de métrites : dystocie, avortement, vélage, prolapsus utérin, embryotomie, kystes ovariens (50% des vaches ayant des métrites ont des kystes ovariens). Cependant le facteur le plus lié à l'apparition de métrites semble être la rétention placentaire (96% des vaches ayant présenté une rétention placentaire déclare une métrite puerpérale aiguë par atonie utérine (96).

- causes métaboliques :

le *peripartum* est comme nous l'avons vu dans la première partie, une période à risque du point de vue des maladies métaboliques. Ainsi une hypocalcémie puerpérale peut-elle provoquer une atonie utérine favorisant la rétention placentaire et donc les métrites (96).

- cause immunitaire :

l'immunodépression observée en *peripartum*, provoque une diminution de l'activité des granulocytes neutrophiles (diminution du nombre et de leur efficacité). Ceci diminue les défenses de la vache laitière contre les germes impliqués dans les métrites (96).

- cause microbiologique :

lorsqu'il existe des contaminations bactériennes de l'utérus avec des germes non retrouvés dans la flore normale de l'utérus, il existe un risque de métrite assez important (96).

- âge du troupeau :

le risque de rétention placentaire et par voie de conséquence de métrite est accentué en cas de troupeau vieillissant. En effet lors du premier vêlage le risque de rétention placentaire n'est que de 3,5% alors qu'au quatrième et cinquième vêlage celui s'élève alors à 15% (96).

- affections intercurrentes :

les affections intercurrentes prédisposant aux métrites sont les suivantes : déplacement de caillette, cétose, pyélonéphrite, réticulo-péritonite traumatique, arthrites du grasset, endocardites valvulaires, abcès hépatiques et pulmonaires (par pyohémie) (96).

- mauvais équilibre alimentaire :

les problèmes de carences ou d'excès alimentaires peuvent être des facteurs favorisants. Non seulement dans un premier temps, ils ont des actions sur tous les facteurs vus précédemment (maladie métaboliques, immunodépression...) mais en plus certaines carences peuvent être spécifiquement à l'origine des métrites (carence en oligoéléments tels que le cuivre, le zinc, l'iode, le cobalt etc...) (96).

- production laitière importante :

des études (96) ont montré que le risque de métrite augmente avec l'importance de la production laitière des vaches laitières.

- influence de la saison :

il semblerait qu'il existe une diminution du risque d'infection utérine de septembre à novembre par rapport à la période allant de décembre à février. Cette influence serait due à la diminution de la pression d'infection pendant la première période où normalement le nombre de vêlages est moins important (96).

- gémeauté :

il semble que les vaches ayant eu des jumeaux sont prédisposées au développement de

métrites dans les quelques semaines suivant le vêlage (96).

Ainsi ces différents facteurs s'avèrent-ils très souvent décisifs dans le développement des métrites.

3- Epidémiologie

L'importance des métrites est très difficile à quantifier. En effet, les chiffres annoncés dépendent de la qualité des observations réalisées par l'éleveur.

De même un vétérinaire réalisant des suivis de reproduction dans les élevages, est confronté à une moyenne de 20% de vaches atteintes de métrites (diagnostiqué lors de l'examen gynécologique) (96).

En effet, de nombreux éleveurs ne s'alarment pas à la vue d'écoulements vaginaux dans les 15 jours *postpartum*. Ainsi dans certains élevages peut-on avoir seulement un pourcentage de 10% (voire 2%) de vaches ayant une métrite diagnostiquée dans les deux semaines suivant le part, alors qu'à 35 jours après le vêlage, ce pourcentage atteint la valeur des 36,5% des vaches laitières. De plus il faut savoir que 30% des vaches guérissent spontanément mais que 50% des vaches atteintes de métrites puerpérales aiguës sont ensuite atteintes par une métrite chronique (96). (Ces données épidémiologiques sont des valeurs moyennes en France) mais il ne faut pas oublier qu'il existe une très grande variabilité des chiffres entre les exploitations (96).

Les sources de contamination des vaches laitières peuvent être de deux types : les sources primaires et secondaires. Les sources primaires sont composées du milieu extérieur (stabulation) et des matières fécales. Elles sont le plus souvent constituées des germes saprophytes de la litière. Les sources secondaires quant à elles sont composées par les vaches du troupeau atteintes par une infection utérine dans les jours suivant le vêlage (émission importante de pertes et de sécrétions purulentes).

La transmission des métrites se fait essentiellement par voie ascendante pendant la période post abortive ou *postpartum*. Durant cette période, l'aire périnéale est souillée par des matières fécales, qui permettent la transmission des germes pathogènes jusqu'à l'utérus (le col

étant resté ouvert). On peut aussi observer des contaminations utérines lors d'interventions obstétricales réalisées avec un certain manque d'hygiène. Cet ensemencement de la cavité utérine avec les germes pathogènes est de plus favorisé par une immunosuppression locale due à la rétention placentaire (très souvent présente en cas de métrites).

4- Diagnostic

Le diagnostic des métrites puerpérales peut être de deux types : individuel ou de troupeau. On réalise un diagnostic individuel lorsque les cas de métrites sont sporadiques. Si ceux-ci ont une incidence qui dépasse les 40% du troupeau (96) alors il faudra réaliser un diagnostic de troupeau.

- Diagnostic individuel

Le diagnostic individuel des métrites repose tout d'abord sur des critères cliniques. Le recueil de l'anamnèse (temps écoulé depuis le vêlage, appétit, fertilité, production laitière etc..), l'observation et l'examen clinique de l'animal doivent donc dans un premier temps rechercher la présence des symptômes de métrites. Cependant seules les métrites chroniques de troisième degré et les métrites puerpérales aiguës et subaiguës sont facilement diagnostiquées à la vue des écoulements purulents vulvaire. En revanche les métrites de premier et second degrés sont difficilement identifiables uniquement à l'examen clinique. En effet les écoulements sont alors peu visibles (sauf en cas d'oestrus). Dans ces cas l'examen vaginoscopique est indispensable (96).

Le diagnostic différentiel des métrites doit dans un premier temps distinguer les lochies placentaires et les sécrétions purulentes dues à la présence d'une métrite. Les lochies font partie des sécrétions physiologiques provoquées par la vidange de l'utérus après le vêlage.

Initialement ces lochies sont très abondantes (débris tissulaires nécrosés et sang) puis leur

importance va diminuer pour disparaître normalement dans les neuf à dix jours *postpartum* (fermeture du col utérin). De même entre le douzième et le vingtième jour *postpartum*, la réouverture du col (due à la reprise de la cyclicité ovarienne) permet la reprise de petites pertes de lochies qui s'arrêteront définitivement entre le 25ème et 30ème jour *postpartum*. On ne

pourra donc associer des pertes vulvaires chez une vache laitière à une métrite uniquement qu'après cette date uniquement (30ème jour *postpartum*). Le deuxième diagnostic différentiel à

réaliser est celui différenciant le pyomètre de la gestation. Ce diagnostic repose sur l'examen de l'utérus par palpation transrectale. En cas de pyomètre, l'utérus est hypertrophié de façon symétrique, le foetus, les cotylédons et les enveloppes ne sont pas palpables (96).

Les examens complémentaires réalisables ainsi que leur intérêt sont présentés dans le tableau 29 :

Tableau 29 : examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites (1ère partie) (96)

EXAMEN	PRINCIPE	INTERET	CRITERE DE POSITIVITE
Vaginoscopie	Désinfection du périnée et de la vulve Puis observation de la glaire cervicale et du col <i>in situ</i> grâce au vaginoscope en plexiglas	Permet d'observer <i>in situ</i> le col. Examen de choix pour la recherche des métrites	Présence de pus grumeleux sur le plancher du vagin en cas de métrite. Cervicite Vaginite
Palpation transrectale	Examen de la taille et de la consistance des cornes utérines par palpation transrectale	Peu d'intérêt dans le dépistage des métrites de 1 ^{er} et 2 ^{ème} degré. Intérêt uniquement dans le cas de métrite de 3 ^{ème} et 4 ^{ème} degré.	Hypertrophie symétrique des 2 cornes sans sentir ni foetus, ni annexes Involution utérine anormale (Utérus non complètement involué à 50j PP)

Tableau 30 : examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel

des métrites (2ème partie) (96)

EXAMEN	PRINCIPE	INTERET	CRITERE DE POSITIVITE
Echographie	Echographie transrectale	Intérêt en deuxième intention	Lumière utérine distendue associée à une échogénicité mixte contenant du matériel hypoéchogène mélangé à quelques signaux hyperéchogène avec effet de tournoiement en temps réel=pyomètre Zone anéchogène soulignant les coupes de cornes utérines= métrite de 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré
Bactériologie	Examen réalisé par écouvillonnage cervical (métrite de 3 ^{ème} degré) ou par prélèvement du contenu utérin par lavage, siphonage et cathétérisme du col Puis ensemencement, identification et antibiogramme.	A réaliser en cas de prévalence >25% dans le troupeau ou en cas de résistance au traitement	Culture positive
Histologie	Prélèvements de muqueuses utérines réalisés avec des pinces stériles introduites par voie vaginale et cervicale, puis fixés dans le formol et étudiés au laboratoire	Rarement utilisé en médecine bovine Permet d'apprécier le degré d'altération de la muqueuse utérine et d'en déduire ultérieurement les possibilités de fécondation	Lésion de la muqueuse utérine

-L'examen échographique

L'endométrite est habituellement diagnostiquée par échographie au travers de la mise en évidence de liquides utérins avec des particules échogènes en suspension. La facilité du diagnostic dépend de la quantité de liquides présente et donc du degré de l'endométrite.

L'image la plus caractéristique est donc celle du pyomètre .

Lors de pyomètre, le contenu utérin est hétérogène et d'aspect floconneux (103). Les amas de pus en suspension peuvent être mobilisés en exerçant une succussion de l'utérus au moyen de la sonde. La quantité de ces amas est variable. Il conviendra donc de faire un diagnostic différentiel avec un éventuel mucomètre, un hydromètre ou encore une gestation. Un examen vaginal ou bactériologique permettra le cas échéant de confirmer ce diagnostic différentiel.

Lors de pyomètre, on peut observer un épaissement de la paroi utérine et la présence simultanée d'un corps jaune. Lors de gestation, l'image échographique est anéchogène. On peut identifier la présence de membranes foetales et d'un embryon plus échogènes. La gestation s'accompagne systématiquement de la présence d'un corps jaune (104).

En cas d'endométrite chronique, l'accumulation de pus est moins importante que lors de pyomètre. On peut néanmoins dans certains cas observer une zone anéchogène en partie crâniale et déclive de l'utérus qui revêt le plus souvent une forme en étoile. Le pus apparaît non homogène et floconneux. Cependant, il semblerait que les images échographiques anormales identifiées (images en éponge, en cocarde, en ligne, en étoile) ne sont que peu associées à la présence d'une infection. Leur interprétation devrait davantage tenir compte des structures ovariennes associées (104).

La corrélation entre un examen échographique et le résultat d'un examen cytologique d'un prélèvement réalisé au moyen d'une cytobrosse est relativement faible (103). Récemment cependant, se basant sur une distension de la lumière utérine supérieure à 3 mm et une épaisseur de la paroi utérine supérieure à 8 mm, certains auteurs identifient une fréquence d'endométrites comparable à celle déterminée sur base de l'examen cytologique au moyen d'une cytobrosse (10 vs 11,8 %). Cependant ces critères de diagnostic sont beaucoup moins sensibles (respectivement 30,8 et 3,9 de sensibilité) que spécifiques (respectivement 92,8 et 89,2) comparés à l'examen cytologique d'un prélèvement réalisé au moyen d'une cytobrosse. Sans doute faut-il y voir les différences induites par le positionnement de la sonde échographique et les erreurs possibles des mesures effectuées. Il est possible également de penser qu'il puisse exister deux types de populations de vaches : l'une ayant une réponse inflammatoire élevée mais peu de liquides utérins et l'autre se caractérisant par une distension liquidienne plus importante et donc indirectement par une concentration cellulaire moindre. Il semblerait que l'identification échographique de la présence de liquides utérins doive être combinée à celle d'une analyse cytologique pour augmenter la sensibilité du diagnostic des endométrites (103).

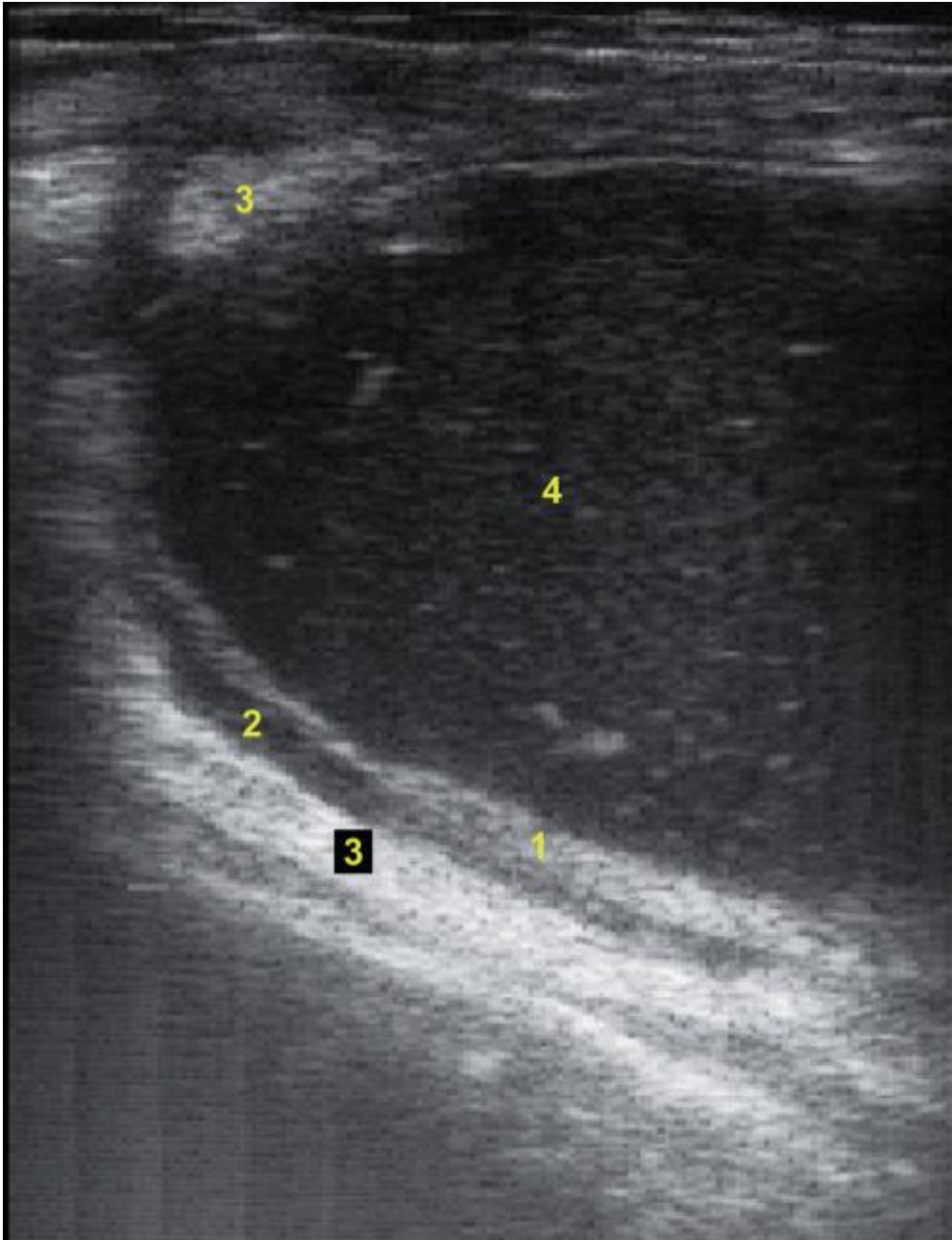


Figure 99.: Ultrasonographic image of an acute puerperal metritis in a dairy cow 8 days after calving (probe 6 MHz;

depth 8 cm). Acute puerperal metritis produces infected lochia in the uterine cavity and delayed uterine involution.

Ultrasonograms of this pathological condition of the uterus may show a thickened, highly vascular uterine wall with no

caruncles, and grayish liquid containing hyperechogenic particles. If the expulsion of fetal membranes did not take

place the overall image is abnormally large, showing considerable delay in uterine involution.

Clinical symptoms and

vaginal examination should be included to support the diagnosis. 1: Endometrium; 2: Highly vascular portion of the

uterus; 3: Thickened hyperechogenic myometrium; 4: Lumen contents with hyperechogenic particles. page 70 (05)

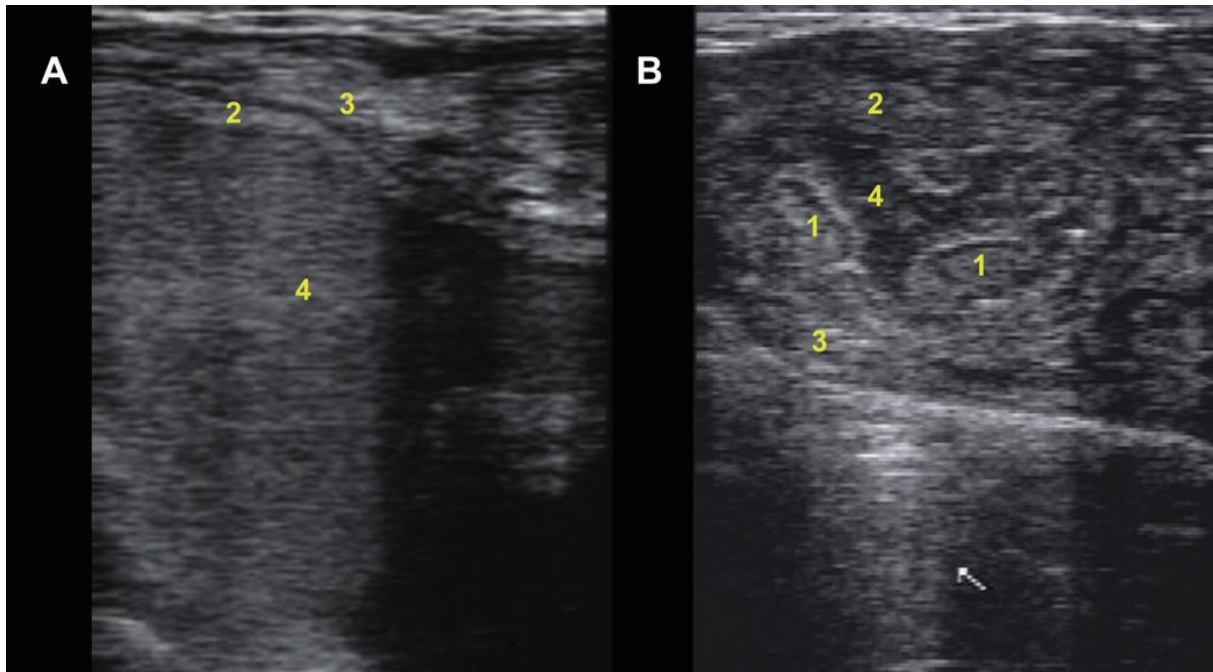


Figure 100: Metritis (A) and endometritis (B) ultrasonograms in cows 12 and 19 days respectively after parturition (probe

7.5 MHz; depth 8 cm). A: There is abundant thick liquid inside the uterus: lochia, blood, pus, fibrin, and polymorphonuclear

cells. The image looks like a snowstorm. The endometrium and myometrium are thickened.

B: There is thick liquid inside the

uterus, delay in involution of the uterus, and a thickening of the endometrium. The caruncles are still evident due to a delay

in uterine involution. 1: Caruncle; 2: Endometrium; 3: Myometrium; 4: Uterine content. (05)

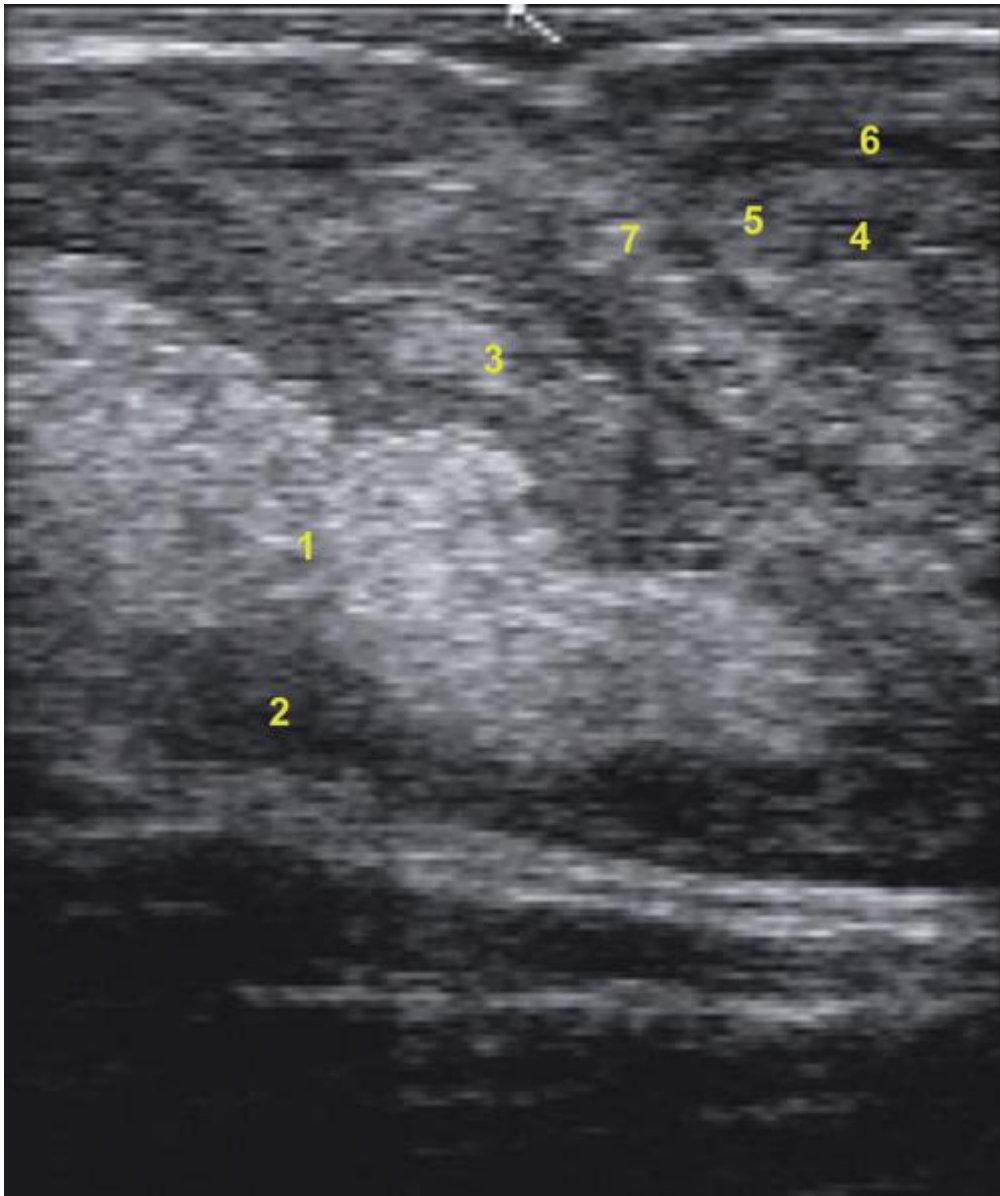


Figure 101.: Endometritis ultrasonogram at 21 days after parturition (probe 7.5 MHz; depth 7 cm). Note the differences

between the infected uterine horn on the left longitudinal view and the normal one on the right in transverse section. 1: Dense

and hyperechoic pus in the lumen of the left uterine horn; 2: Endometrium; 3: Myometrium; 4: Lumen of the normal right

uterine horn; 5: Endometrium of the normal horn; 6: Vascular portion of the right horn; 7: Myometrium of the normal horn.(05)

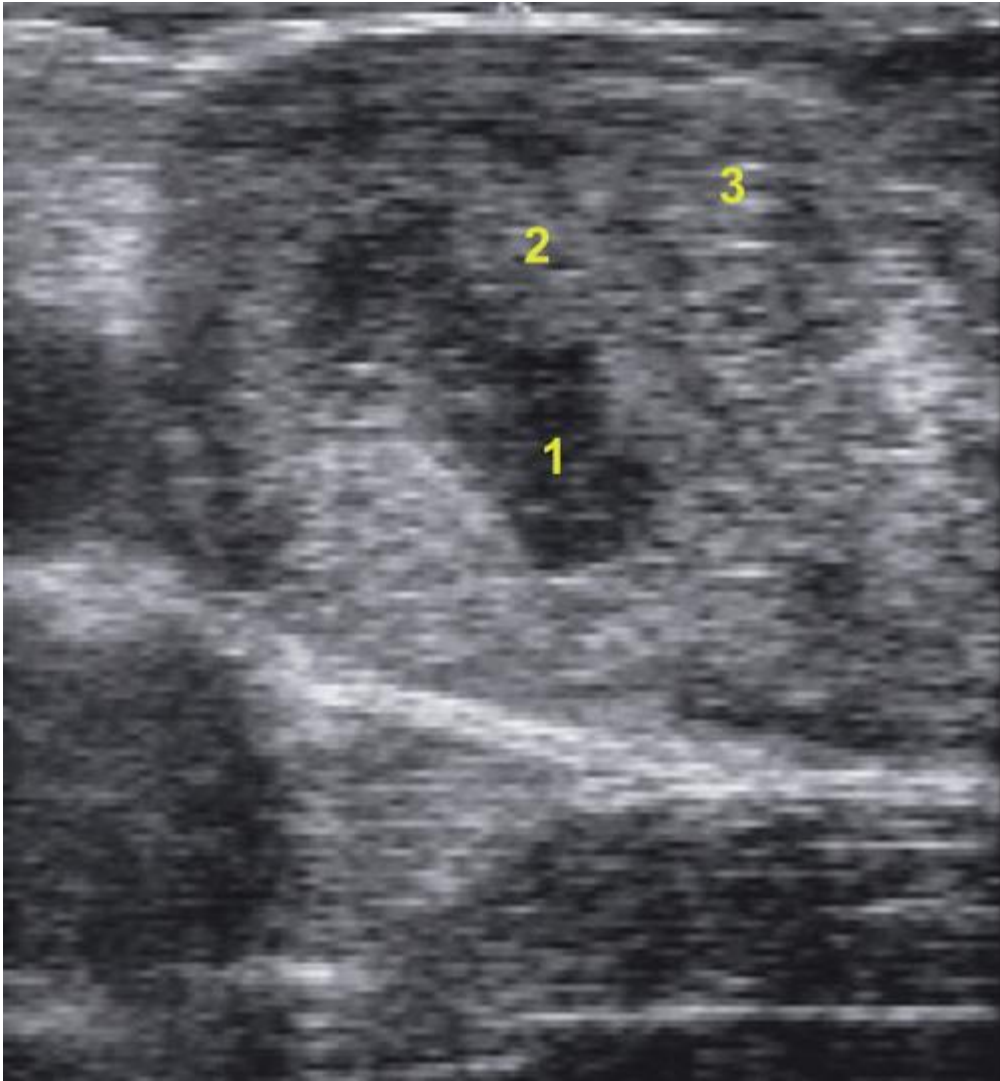


Figure 102. Ultrasonographic image of endometritis from a cow 25 days after parturition (probe 7.5 MHz; depth 6 cm). On

this less extreme form of endometritis the accumulation of nonuniformly echogenic liquid is usually visible only in the cranial and lower segment of the uterine horns (see also Figure 5.20 A). Without an ultrasound examination this may give the veterinarian the impression of early gestation, resulting in diagnostic error. 1: Purulent uterine content; 2: Endometrium; 3:

Myometrium. (05)

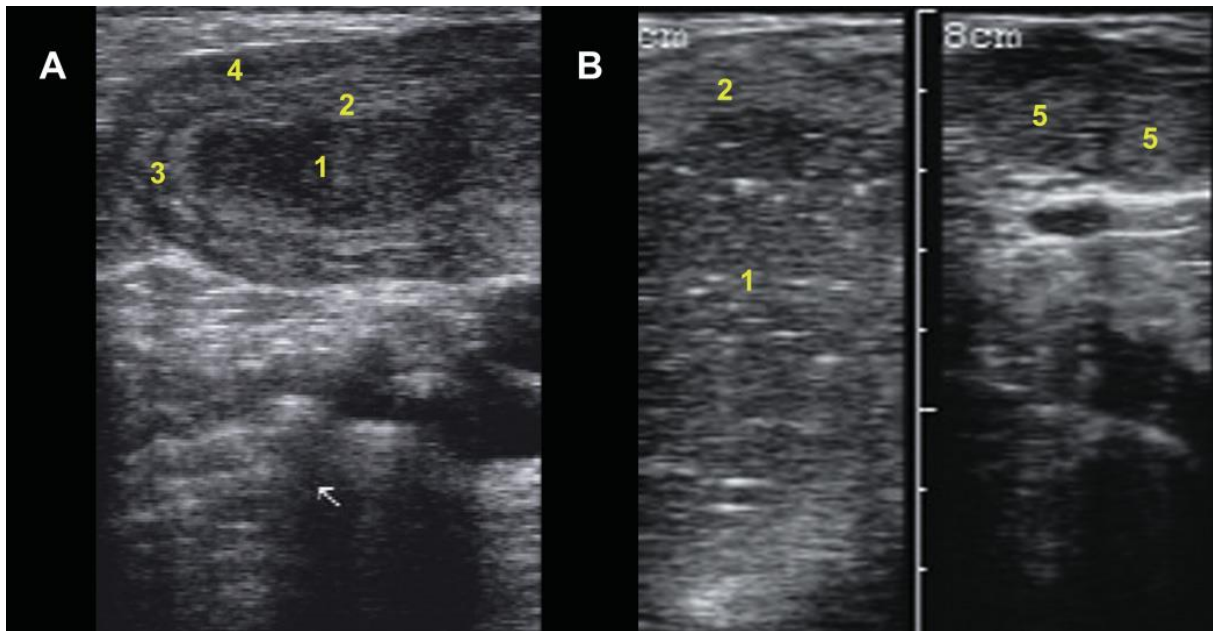


Figure 103. Ultrasonograms of endometritis in cows between 25 and 30 days after parturition (probe 7.5 MHz; depth 8 cm).

A: Note the clear delimitation between the endometrium and the myometrium; B: Split image ultrasonogram in BB - mode. On the left side one can see the “ snowstorm ” uterine content with multiple hyperechoic particles. On the right side there are two corpora lutea (CL). This is a good case in which to apply a PreSynch protocol. 1: Purulent content of the uterus; 2: Endometrium; 3: Vascular portion; 4: Myometrium; 5: CL.(05)

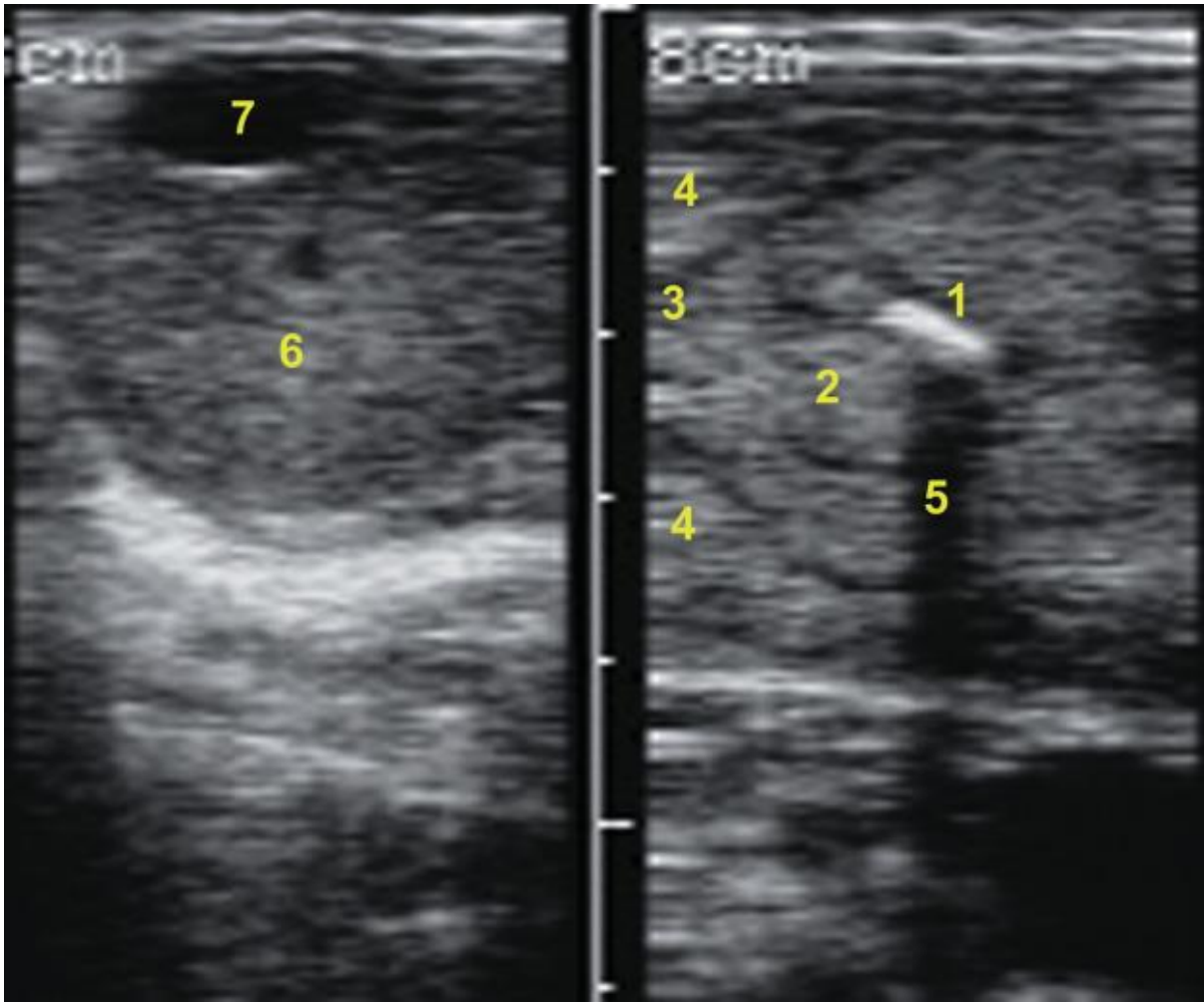


Figure 104. Ultrasonogram in BB - mode of a chronic endometritis from a cow at 55 days after parturition (probe 7.5 MHz;

depth 6 cm). Note the presence of a CL and of a follicle on the left side of the image. In the less extreme forms of chronic

endometritis the accumulation of nonuniformly echogenic liquid is usually visible in the cranial and lower segment of the

uterine horns. The more echogenic portion (1) of the accumulated fluid contains fibrin, pus, and mucus. 1: Hyperechogenic

content of the uterus; 2: Endometrium; 3: Vascular portion of the uterus; 4: Myometrium; 5: Shadow artifact; 6: CL; 7: Follicle. (05)

- Diagnostic de troupeau

Lors d'une évolution enzootique de métrite dans un élevage, on doit mettre en place un diagnostic de troupeau. Cette intervention peut être réalisée en même temps que les visites de suivi de reproduction. Cette démarche diagnostique nécessite : un examen clinique systématique de tous les animaux à 30 jours *postpartum*, un examen des animaux infertiles et un établissement des diagnostics de gestation. De plus une étude approfondie des paramètres de reproduction de l'élevage doit être réalisée. Dans le cas de métrites cliniques enzootiques, il convient de suspecter la présence de germes spécifiques tels que les *brucellas* ou les *chlamydiophillas*, des problèmes d'alimentation ou des problèmes d'environnement. Pour obtenir ce diagnostic étiologique, il suffit dans un premier temps de réaliser des prélèvements sur 10% des animaux malades et sains du troupeau, pour faire des recherches sérologiques. Enfin dans un second temps, un calcul et une vérification de la ration administrée doivent être réalisés (103). Ce diagnostic étiologique doit permettre de trouver le traitement adéquat le plus rapidement possible.

5- Traitement et prophylaxie

* *Traitement*

Les objectifs des traitements luttant contre les métrites sont l'amélioration de l'état général, la diminution de la croissance bactérienne et la vidange de l'utérus en limitant les lésions définitives de l'utérus et en respectant les défenses immunitaires utérines naturelles.

Nous allons détailler les différentes molécules permettant de traiter les infections utérines (96).

Le traitement des métrites repose à la fois sur un traitement antibiotique et un traitement hormonal.

- Les traitements anti-infectieux

Le traitement anti-infectieux est le traitement de base de tous les types de métrites.

Dans un premier temps il faut choisir la voie d'administration la plus efficace en fonction du type de métrite qui atteint l'animal. Le tableau 31 présente les avantages, les inconvénients et les indications des différentes voies d'administrations (96).

Tableau 31 : comparaison des antibiothérapies locales et systémiques

(96)

Voie	Avantages	Inconvénients	Indication
Traitements systémiques	-Concentration d'antibiotique dans la lumière utérine et les tissus utérins semblable ou même supérieure à celles du plasma -Distribution au tractus génital en entier -Réalisation de traitements chroniques sans risques	Nécessité de réaliser des injections répétées Présence de résidus dans le lait	Métrites puerpérales aiguës Métrites entraînant un risque de septicémie
Traitements intra-utérins	-Contrôle précoce de toute inflammation utérine même minime en limitant la prolifération et l'invasion bactérienne	-Action de l'antibiotique uniquement au site d'instillation -Risque de diminution des capacités phagocytaires des polynucléaires -Possible passage des molécules dans la circulation générale et donc présence de résidus possible dans le lait. -Introduction de germes lors du traitement	Métrites chroniques

Le choix du moment de l'administration du traitement anti-infectieux fait lui aussi partie des questions à se poser lors de la mise en place d'un traitement contre les infections utérines. En effet les conditions physio-pathologiques du milieu utérin varient en fonction du stade du *postpartum* ou du cycle, les bactéries en cause dans le déroulement de l'infection utérine varient d'un moment à l'autre (les bactéries présentes dans les quatre premières semaines *postpartum* sécrètent des pénicillases), de même que la vascularisation de l'utérus qui est à son maximum au cours de l'oestrus (sous imprégnation oestrogénique qui stimule aussi la phagocytose). Tous ces critères doivent donc être pris en compte lors du choix du traitement mis en place. Car chaque antibiotique a des caractéristiques adaptées au type et au stade de métrite à traiter. Cependant la précocité du traitement conditionne l'efficacité du traitement des métrites. Il doit être réalisé avant le 40ème jour *postpartum* (96).

Les agents anti-infectieux utilisés pour les traitements peuvent être de deux types : les antibiotiques (administrés soit par voie générale soit par voie intra-utérine) ou les antiseptiques (utilisés par voie locale uniquement). Les antiseptiques sont le plus souvent

constitués de dérivés iodés ou chlorés de l'oxyquinoléine. L'intérêt principal de ces antiseptiques est la faiblesse de leur coût. Les propriétés bactéricides et hypercriniques justifient leur emploi dans les cas graves de métrites qui s'accompagnent d'écoulements purulents abondants (96).

Les antibiotiques choisis doivent répondre à certaines obligations : Ils doivent être à large spectre, actifs même en milieu anaérobie (ce qui exclut les aminosides et les sulfamides), efficaces même en présence de matière organique en grande quantité (ce qui exclut la pénicilline). De même, ils ne doivent pas perturber les défenses locales comme la phagocytose (ce qui exclut les antiseptiques tels que les dérivés iodés) (96) et limiter au maximum l'utilisation des antibiotiques dont les résistances sont connues (comme les tétracyclines) (96).

- Les traitements hormonaux

La capacité de l'utérus à se défendre contre les infections utérines dépend en grande partie de son imprégnation hormonale. Ainsi la progestérone semble-t-elle être à l'origine de la sécrétion dans la lumière utérine de protéines inhibant la prolifération lymphocytaire (96). Contrairement à la progestérone, les oestrogènes (produits pendant l'oestrus) sont à l'origine d'une hypervascularisation utérine, d'une production de mucus et d'une amélioration de l'activité des leucocytes polynucléaires (96). Les traitements hormonaux contre les métrites tentent de permettre un retour rapide à une imprégnation hormonale oestrogénique (favorable à la diffusion et à l'efficacité des traitements antibiotiques) (96). Les hormones utilisées sont les prostaglandines, les gonadolibérines, les oestrogènes et l'ocytocine. Leurs indication et posologie sont indiquées dans le tableau 32.

Tableau 32 : comparaison des différents traitements hormonaux pouvant être mis en place contre les métrites (96)

Hormones	Intérêt	Indication	Posologie
Prostaglandines	-Action lutéolytique et reprise d'une cyclicité ovarienne permettant une amélioration de la fertilité -Accélération de l'involution utérine par l'action utérotonique	-Métrite chronique avec corps jaune : comme les pyomètres -Métrite puerpérale aiguë à 15 ou 20 jours <i>postpartum</i> . -Prévention des retards d'involution utérine et des non- délivrances	-Dose variable : cycloprosténol : 500 mg/ vc de 600 kg ; Luprosténol : 15 mg/ vc de 600 kg. -2 injections à 11 et 14 jours d'intervalle
Gonadolibérines	-Induction de l'oestrus et donc réduction de l'intervalle vêlage-insémination fécondante	-Métrite post puerpérale ou métrite aiguë	-Injection de 200 µg de gonadolibérine entre le 7 ^{ème} et le 34 ^{ème} jour après le vêlage
Oestrogènes	-Imprégnation oestrogénique du tissu utérin permettant l'amélioration de la qualité des défenses utérines -Action utérotonique	-Métrite post puerpérale	3 à 10 mg de benzoate d'oestradiol ou de valérate d'estradiol en IM
Ocytocine	-Action utérotonique	-Métrite puerpérale aiguë -Métrite chronique dans le cas d'un traitement couplé avec des oestrogènes	-20 à 40 UI toutes les 3h en IM dans les 48h suivant le part ou 48h après un traitement à base d'oestrogènes.

Des anti-inflammatoires tels que la flunixin méglumine peuvent permettre d'améliorer rapidement l'état général, ce qui est le plus souvent capital lors de métrite puerpérale aiguë (96).

6- Prophylaxie

Les mesures préventives des métrites reposent sur des mesures médicales et sanitaires.

- Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale repose sur trois points : la stimulation des défenses immunitaires de l'utérus, la prévention des non délivrances et des retards d'involution utérine.

L'utilisation d'autovaccins préparés à partir des germes retrouvés classiquement dans la lumière utérine des vaches de l'élevage atteintes de métrite donne des résultats plutôt médiocres. Néanmoins dans les élevages atteints par les agents infectieux responsables des

chlamydieuse, fièvre Q ou IBR, le rappel de vaccination doit être réalisé au moment du vêlage ou quelques jours avant et ceci pendant quatre ou cinq ans de suite (96).

En ce qui concerne la prévention des non délivrances, une injection de prostaglandine dans l'heure qui suit le vêlage semble avoir montré son efficacité (96).

Dans le cadre de la prévention des retards d'involution utérine, il est important de limiter l'importance des non délivrances. A ce sujet, les auteurs ne sont pas d'accord : certains recommandent dans les élevages ayant une forte proportion d'animaux atteints, la réalisation d'une délivrance manuelle associée à la mise en place de 2 oblets gynécologiques de chlortétracycline et à deux injections de prostaglandine à quinze jours d'intervalle (96).

Au contraire, d'autres auteurs accusent les délivrances manuelles d'être à l'origine de traumatismes utérins et donc d'une réduction très forte des capacités de phagocytose et donc des défenses utérines locale. Ces auteurs recommandent alors dans le cas d'élevages à risque de réaliser de manière systématique deux injections de prostaglandine vers J+9 ou J+24 ou à partir de J+21 *postpartum* (96). Pour détecter ces retards d'involution utérine au niveau du troupeau, il faut donc mettre en place un dépistage individuel et systématique à 30 jours *postpartum* (96).

Dans ces mêmes élevages à risque, une autre technique passe par la mise en place d'un traitement antibiotique par les céphalosporines par voie générale de courte durée (3 à 5 jours) soit systématiquement après le diagnostic de rétention placentaire, soit uniquement lorsque la non-délivrance s'accompagne d'hyperthermie (traitement curatif précoce). L'objectif dans ce cas est d'éviter l'apparition de signes cliniques de métrite puerpérale aiguë (96).

- Prophylaxie sanitaire

une bonne gestion alimentaire au tarissement et à l'entrée en lactation permet-elle d'améliorer la résistance des animaux aux métrites et limiter les vêlages dystociques. En ce qui concerne

le bâtiment, la limitation des sources de germes et des risques de transmission repose la aussi sur le respect des recommandations citées précédemment (96).

Il est de plus important de veiller à l'hygiène des interventions obstétricales et à leur caractère non traumatisant en utilisant un gant lubrifié (96).

Enfin pour obtenir une gestion rationnelle au niveau de l'élevage de la prophylaxie sanitaire des métrites, la mise en place d'un suivi de reproduction semble être la meilleure solution. Les étapes de mise en place d'un suivi de reproduction sont les suivantes : analyse des documents d'élevage et évaluation des facteurs de risque, observation critique des animaux du cheptel, palpation transrectale à 30 jours *postpartum*, examen vaginoscopique des vaches infécondes à chaleurs régulières et injection de prostaglandines pour prévenir les risques de non-délivrance et de retard d'involution utérine (96).

Les dernières études en matière de traitement des métrites tentent de trouver des thérapeutiques visant à augmenter la sécrétion utérine de prostaglandines et des autres métabolites de l'acide arachidonique, ce qui aurait pour conséquence de réduire la fréquence et la gravité des infections utérines après la parturition (96).

H) L'anoestrus :

* définitions

L'anoestrus constitue un syndrome caractérisé par l'absence de manifestations oestralles. Cette définition manque néanmoins de précision et ne prend naturellement pas en compte les cas d'absence de détection des chaleurs par l'éleveur voire les états physiologiques (gestation, saison...) ou pathologiques (pyomètre, kystes ovariens...) qui le plus souvent inhibent la manifestation des chaleurs. Par ailleurs, il importe de considérer dans les espèces dites de production, une période prépubertaire ou du postpartum au delà de laquelle compte tenu des objectifs de reproduction, l'anoestrus physiologique devient pathologique parce qu'il se prolonge de manière exagérée.

Le tableau 1 présente les différents constats ou diagnostics différentiels d'anoestrus possible que le L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine (105)

Le praticien serait amené à poser sur base de l'anamnèse (dates de naissance et de vêlage, dates de chaleurs et/ou d'inséminations naturelles (S) ou artificielles (I) et sur base de l'examen clinique de reproduction de la génisse (ou taure) ou de la vache primipare ou pluripare. Les définitions proposées se basent sur des objectifs classiquement proposés dans le cadre de performances normales de fécondité à savoir un premier vêlage à 24 mois (ce qui laisse supposer une première insémination à 14 mois) et un intervalle entre vêlage de 12 mois (ce qui implique une première insémination 50 à 60 jours post-partum. (105)

L'examen du tableau 1 permet de constater diverses situations qualifiées de physiologiques, fonctionnelles ou pathologiques. Les premières sont qualifiées de physiologiques au sens où il est normal de ne pas voir la génisse ou la vache manifester un oestrus. Ainsi en est-il de la période prepubertaire, de la gestation et des 15 voire 30 premiers jours suivant le vêlage. Il est également d'autres périodes durant les quelles on peut tolérer, compte tenu des objectifs de reproduction définis, que l'animal ne manifeste pas de comportement sexuel régulier. Ces périodes concernent l'intervalle entre la puberté (12 mois) ou le 15ème voire le 30ème jour du post-partum et la fin de la période d'attente (moment de la première insémination). Ils sont dits fonctionnels ou de détection selon qu'ils relèvent de l'animal ou de l'éleveur. Si au-delà des ces périodes de 24 mois chez la génisse et de 50 voire 60 jours post-partum chez la vache, l'oestrus n'est toujours pas détecté, l'anoestrus peut être qualifié de pathologique. Il relève alors de diverses hypothèses étiologiques à savoir chez la vache l'anoestrus fonctionnel, le kyste ovarien, le pyomètre. il peut également être imputable à un manque de détection de la part de l'éleveur. Nous parlons à priori d'anoestrus de détection tout en étant bien conscient qu'il puisse relever d'une insuffisance de manifestation des chaleurs de la part de la vache. Cette situation a particulièrement été décrite chez la vache laitière, dont le catabolisme des stéroïdes dont l'oestradiol serait proportionnel à son niveau de production (105).

Tableau 33 : Nature et définitions des anoestrus pubertaires et du post-partum

	Période	Diagnostic	Définition
Vache	Vêlage - J15/J30 PP	A. physiologique du post-partum	Absence normale d'activité cyclique régulière (Vache laitière 15 jours, vache allaitante 30 jours)
Vache	J15-30 - J50-J60 PP	A. fonctionnel du postpartum	Absence acceptable d'activité cyclique régulière
Vache	J15-30 - J50-J60 PP	A. de détection du postpartum	Présence acceptable d'une activité cyclique régulière non détectée par l'éleveur
Vache	> J50 - J60 PP	A. pathologique fonctionnel du post-partum	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière
Vache	> J50 - J60 PP	A. pathologique pyometral du post-partum	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière du à la présence d'un pyomètre
Vache	> J50 - J60 PP	A. pathologique kystique du post-partum	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière du à la présence d'un kyste ovarien
Vache	< 15 PP	A. pathologique de détection	Présence inacceptable d'une activité cyclique régulière mais non détectée par l'éleveur
Vache	> I/S fécondante	A. physiologique de gestation	Absence d'activité cyclique régulière imputable à la gestation
	A. : Anoestrus	I/S : insémination ou saillie	PP : post-partum

*Aspects cliniques

Les symptômes de l'anoestrus fonctionnel sont tout à la fois de nature comportementale, l'animal ne manifeste pas de chaleurs, ou génitale: à la palpation, l'utérus est atone, les ovaires sont granuleux et ne présentent peu voire aucun signe de croissance folliculaire ou d'activité lutéale cliniquement décelables. L'anamnèse et l'examen clinique de l'animal différencie donc aisément l'anoestrus physiologique ou pathologique d'une absence de détection des chaleurs.

Une remarque s'impose en ce qui concerne certaines appellations. Le terme *d'ovaires granuleux* fait référence à la sensation offerte par la palpation manuelle des ovaires sur lesquels ne sont palpés ni corps jaunes, ni follicules cavitaires. Cette sensation granuleuse fait référence à la présence de follicules primaires voire secondaires. Elle est souvent traduite par le terme « *d'inactivité ovarienne* », inactivité au sens où l'ovaire ne témoigne pas d'une activité cyclique évidente telle que un follicule cavitaire ou un corps jaune.

Le terme de *lisse* fait référence à la sensation offerte par la palpation manuelle des ovaires sur lesquels ne sont palpés ni corps jaunes, ni follicules. Cette sensation lisse fait référence à l'absence de tout follicule en croissance. Cette caractéristique est souvent rencontrée chez des animaux prépubertaires ou en anoestrus pubertaire.

*L'anoestrus du postpartum :

Cliniquement, le post-partum se caractérise par une période *d'anoestrus comportemental* plus ou moins longue selon les races. Si les conditions de détection de l'oestrus sont optimales, elle est selon les auteurs de 30 à 70 jours chez la vache laitière. La durée de l'anoestrus du postpartum peut être définie au moyen de plusieurs critères.

Le dosage dans le lait ou le sang de la *progestérolone* a permis d'établir que 88 % des animaux de race laitière présentent une structure lutéale 35 jours après le vêlage et 95 % après 50 jours. La première augmentation de la progestérolone apparaît selon les auteurs entre 16 et 69 jours après le vêlage chez la vache laitière.

Les études échographiques de la croissance folliculaire ont permis de caractériser de manière plus précise la *croissance folliculaire* au cours des premières semaines du postpartum chez la vache

laitière.

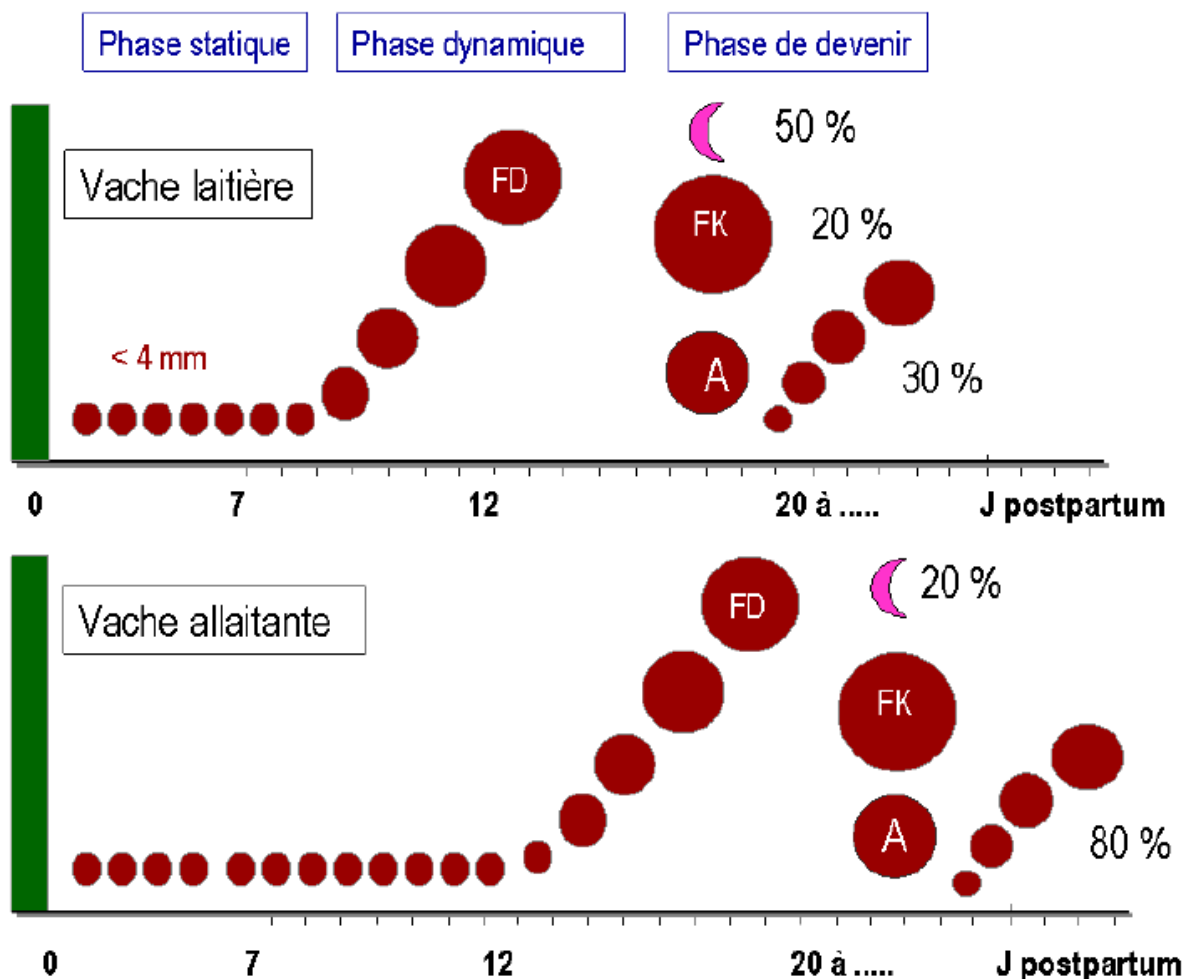
Selon deux études anglaises, 11 à 13 % des vaches laitières ovuleraient pour la première fois plus de 44 jours après le vêlage (Lamming et Darwash 1998, Royal et al. 2000 cité par 105). Aux USA, le pourcentage de vaches en anoestrus 60 jours post-partum serait compris entre 23 et 38 % (Moreira et al. 2001, Lucy 2001 cité par 105). En Belgique, 22% des vaches laitières n'ovuleraient qu'au-delà du 50ème jour du post-partum (105). En Espagne, 7 % des vaches ne présenteraient aucune structure ovarienne entre le 45ème et le 70ème jour du post-partum (105). De manière plus spécifique, la fréquence des kystes ovariens serait comprise entre 7,2 et 12 % (105). Ces chiffres recouvrent diverses réalités cliniques sur le plan de l'activité ovarienne au cours du post-partum.

Au cours du post-partum, le processus de la *croissance* folliculaire Schématiquement trois phases vont se succéder. La première est dite statique, la seconde dynamique et la troisième phase est une phase de devenir du follicule (Figure 1). La population folliculaire est entre le 5ème et le 10ème jour du post-partum, constituée de follicules de petite taille (< 4 mm) chez la vache laitière, le premier follicule dominant apparaissant entre le 10ème et le 15ème jour du post-partum. Le *devenir* du follicule dominant est cependant différent.

Chez la vache laitière, le follicule dominant de la première vague peut présenter trois types d'évolution. Dans 46 % des cas il y a ovulation, 20 jours en moyenne après le vêlage. Dans

31% cette première vague ne s'accompagne pas d'ovulation mais d'atrésie suivie d'au moins deux autres vagues. Dans 23 % des cas enfin, le follicule dominant de la première vague devient kystique. Ces divers schémas de croissance folliculaire expliquent la durée variable des cycles au début du post-partum. Ainsi, après la première ovulation, on observe un cycle de durée normale (22 jours environ avec 2 à 3 follicules dominants) dans 30 % des cas. Le cycle est raccourci (9 à 13 jours : 1 follicule dominant) dans 30 % des cas. Il est allongé (45 jours en moyenne : 3 à 4 follicules dominants) dans 40 % des cas. La précocité d'apparition du follicule dominant influence la durée du cycle subséquent. Plus précoce est la détection du follicule dominant (< 9 jours PP), plus élevée sera la proportion de cycles d'une durée supérieure à 25 jours. A l'inverse, une détection tardive (> 20 jours PP) s'accompagne habituellement d'un raccourcissement du cycle (9 à 13 jours).

Figure 105 : schéma de l'activité folliculaire au cours du post-partum(105)



Dans les deux spéculations, il n'est pas exclu de penser que par l'intermédiaire des prostaglandines qu'elle synthétise, la corne gestante en involution exerce une influence différente sur l'ovaire ipsi ou contralatéral à cette corne. Dans l'espèce bovine, l'ovaire porteur du corps jaune gestatif présente dans les premiers jours suivant le vêlage de plus petits follicules que l'ovaire contralatéral à la corne gestante. La concentration en oestrogènes de ces follicules est également plus faible. Cette observation a aussi été faite pendant le cycle oestral. Trente jours après le vêlage, la présence d'un corps jaune ou d'un follicule palpable est moins souvent rencontrée sur l'ovaire ipsilatéral que contralatéral à la corne gestante ce qui rejoint les observations antérieures relatives à l'endroit de la première ovulation.

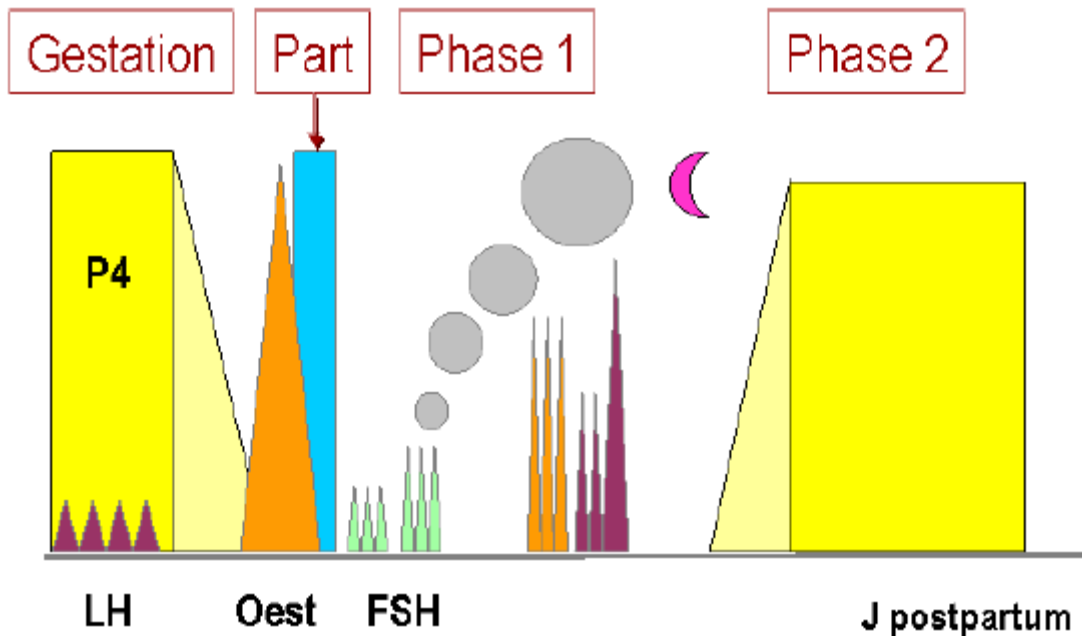
* Mécanismes hormonaux

L'anoestrus du postpartum

Le mécanisme hormonal d'initiation de la croissance folliculaire peut se résumer de la manière suivante (Figure 106). Pendant la gestation, la progestérone réduit la fréquence et l'amplitude des pics de la LH. De même, la présence de concentrations élevées en oestrogènes en fin de gestation contribue-t-elle à réduire celles de l'hormone FSH. La parturition s'accompagne d'une diminution de la progestérone et de l'augmentation puis d'une diminution dans les 48 heures suivantes des oestrogènes. Progestérone et oestradiol 17-beta atteignent ensuite leur niveau basal au cours respectivement des 48 à 72 premières heures suivant le vêlage. Il en résulte le passage au cours des 3 à 7 premiers jours du postpartum d'un retro-contrôle négatif à un rétro-contrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. On observe ainsi dans un premier temps une reprise de la pulsativité tonique puis cyclique de la GnRH, la libération dans un second temps de la FSH (plus sensible à la stimulation de la GnRH que la LH), l'augmentation de la synthèse hypophysaire de la LH dans un troisième temps et enfin dans un quatrième temps la sécrétion de la LH. Il semble bien démontré que la croissance des follicules au-dessus d'un diamètre de 4 à 5 mm, valeur considérée comme valeur seuil pour répondre de manière optimale à une stimulation hypophysaire, fasse suite à l'augmentation de la concentration en FSH. La capacité d'un des follicules ainsi recrutés à poursuivre sa croissance et à exercer sa dominance physiologique au cours de la seconde semaine du postpartum va dépendre d'une augmentation de la pulsativité de l'hormone LH et donc indirectement de celle de la GnRH. Les oestrogènes et en particulier le 17- α oestradiol sont davantage sécrétés. Leur rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire apparaît plus tard lorsqu'est atteint le seuil critique de concentration en 17- β oestradiol qui

aboutit à la libération du pic préovulatoire de l'hormone LH, à une ovulation et à l'apparition de la seconde phase dont la progestérone constitue l'élément hormonal principal.

Figure 106 : schéma du contrôle hormonal de la croissance folliculaire au cours du postpartum



Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer ces deux types d'activité lutéale au cours du post-partum. Des études morphologiques et endocriniennes ont suggéré que ces premiers corps jaunes de durée de vie plus courte ne seraient pas détruits par un processus lutéolytique habituel mais plutôt par la perte non expliquée de leur capacité à synthétiser de la progestérone. De même, la progestérone pourrait être synthétisée par un follicule qui n'a pas ovulé. L'hypothèse d'une lutéolyse prématurée a également été avancée. Elle constituerait un mécanisme intéressant pour expliquer l'effet des infections utérines subcliniques sur l'anoestrus du postpartum.

Les anoestrus pathologiques du postpartum :

4 types d'anoestrus pathologique fonctionnel peuvent être distingués chez la vache au cours du post-partum.

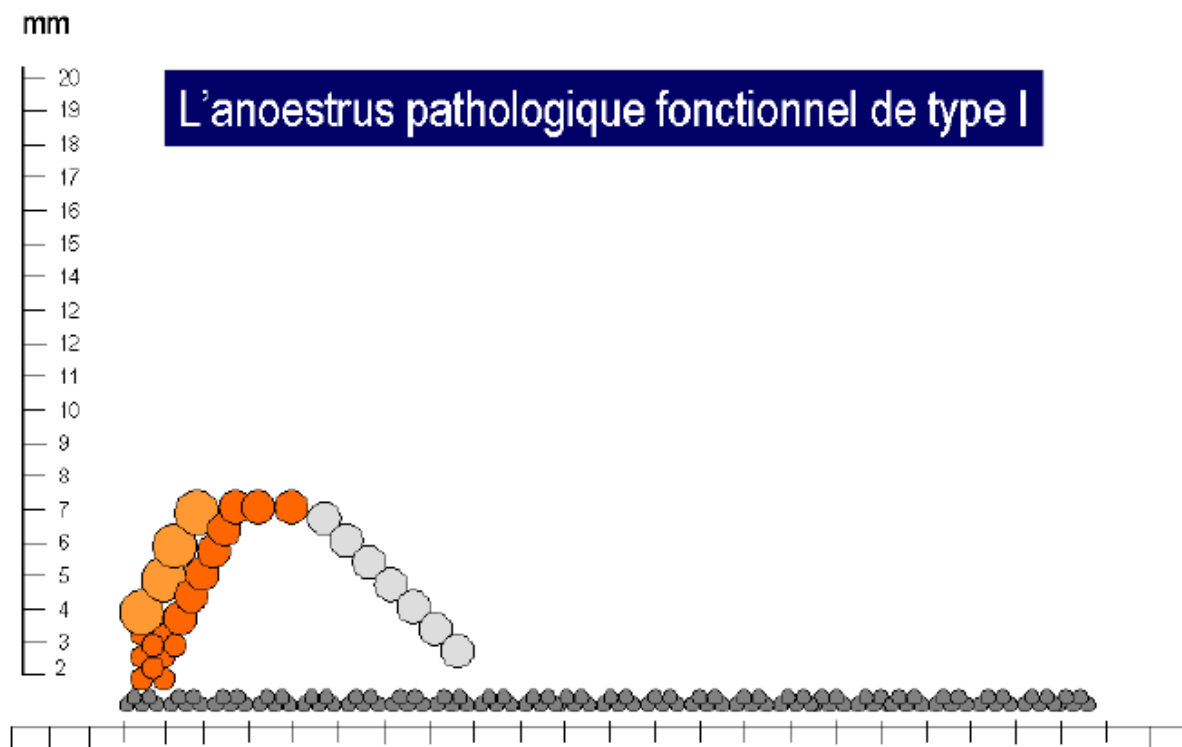
Le diagnostic d'anoestrus pathologique de détection est relativement aisé. La vache se trouvant à plus de 50 voire 60 jours de lactation n'a pas été détectée en chaleurs par l'éleveur. Lors de l'examen clinique, elle présente les signes caractéristiques d'un oestrus (utérus tonique,

présence d'un follicule dominant de diamètre compris entre 15 et 20 mm, écoulement vaginal abondant de type muqueux) ou d'un dioestrus (corps jaune de diamètre supérieur à 20 mm, cornes flasques, absence d'écoulement vaginal).

Selon Peter L'anoestrus pathologique peut également être la conséquence de 4 types d'évolution anormale de la croissance folliculaire (105).

L'anoestrus pathologique fonctionnel de type I (Figure 107) se caractérise par l'identification par échographie sur base de deux examens réalisés à 7 jours d'intervalle de follicules de diamètre < 9 mm sans présence simultanée de CJ. Ces follicules n'atteignent donc pas le stade de la déviation ni de la dominance. Cette situation est imputable à un état de sous nutrition sévère (score corporel inférieur à 2) et donc à un manque de support en LH pour la croissance folliculaire. Moins de 10 % des vaches seraient concernées. Aa palpation, l'utérus est atone et les deux ovaires sont granuleux voire lisses, aucun follicule de plus de 9 mm n'étant palpables.

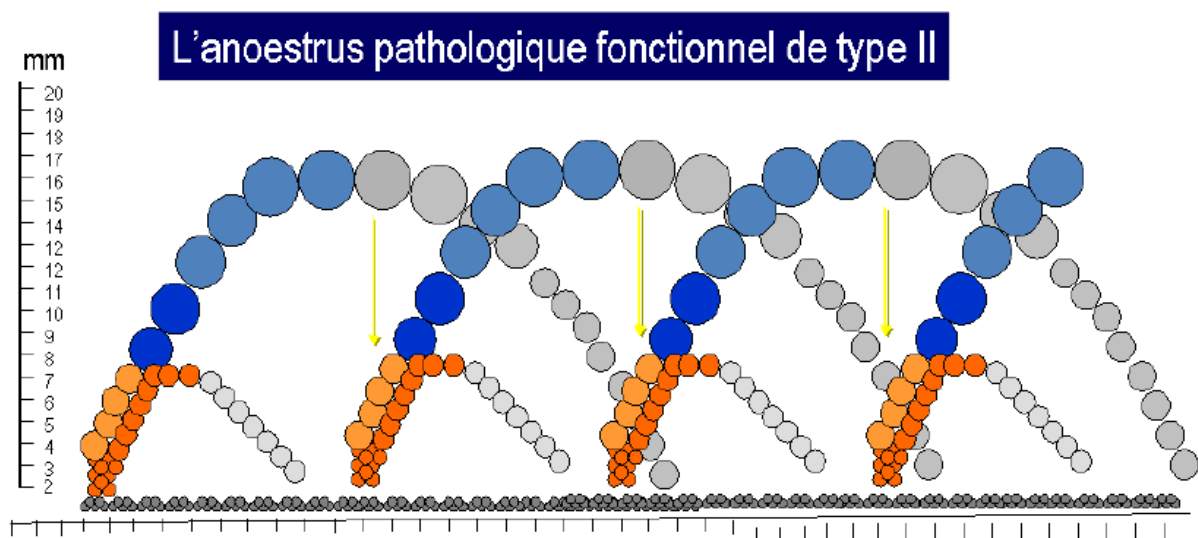
Figure 107 : Schéma d'une vague de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique fonctionnel de type I



Lors d'anoestrus pathologique fonctionnel de type II (Figure 108), on observe une croissance folliculaire qui se poursuit jusque qu'au stade de la déviation et de l'apparition d'un follicule

dominant qui peut être identifié par palpation manuelle ou par échographie. Ni corps jaune, ni kystes ne sont détectés. Cette croissance est ensuite suivie de la régression de ce follicule. Il en résulte 2 à 3 jours plus tard l'apparition d'une nouvelle vague de croissance. Neuf vagues peuvent ainsi se succéder avant d'aboutir à une ovulation. Cette absence d'ovulation après des croissances folliculaires régulières est sans doute imputable à une synthèse insuffisante d'oestradiol par le follicule en croissance ou à une rétroaction positive insuffisante sur la libération de l'hormone lutéotrope. Le follicule est donc incapable de terminer sa croissance par une ovulation.

Figure 108 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique fonctionnel de type II



Lors d'anoestrus pathologique de type III ou anoestrus pathologique kystique, deux examens échographiques réalisés à 7 jours d'intervalle permettent d'identifier la présence d'un follicule dominant de diamètre supérieur à 8 mm en l'absence de corps jaune ou de kyste. Dans un second temps, ce follicule dominant peut persister sur l'ovaire et le cas échéant peut continuer à croître et ainsi se transformer en un

kyste qui va persister ou se lutéiniser dans 10 à 13 % des cas

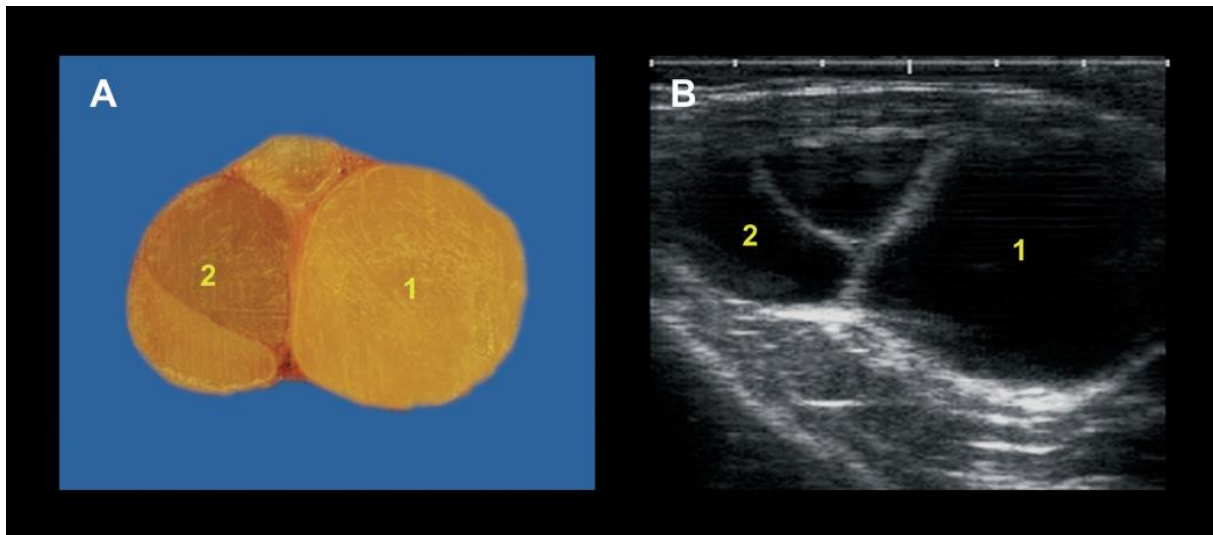


Figure 109. Multiple follicular cysts: (A) cut section of the frozen ovary from Figure 109 and its ultrasonographic appearance (B) (probe 8 MHz; depth 5 cm). (Photo, Dr. Luc DesCôteaux.) 1: Follicular cyst #1 (3.7 cm); 2: Follicular cyst #2 (3.0 cm).

. Selon les cas, ce kyste va (A) ou non (B) inhiber durant un temps plus ou moins long l'apparition de nouvelles vagues de croissances folliculaires (Figure 105). Compte tenu de son importance

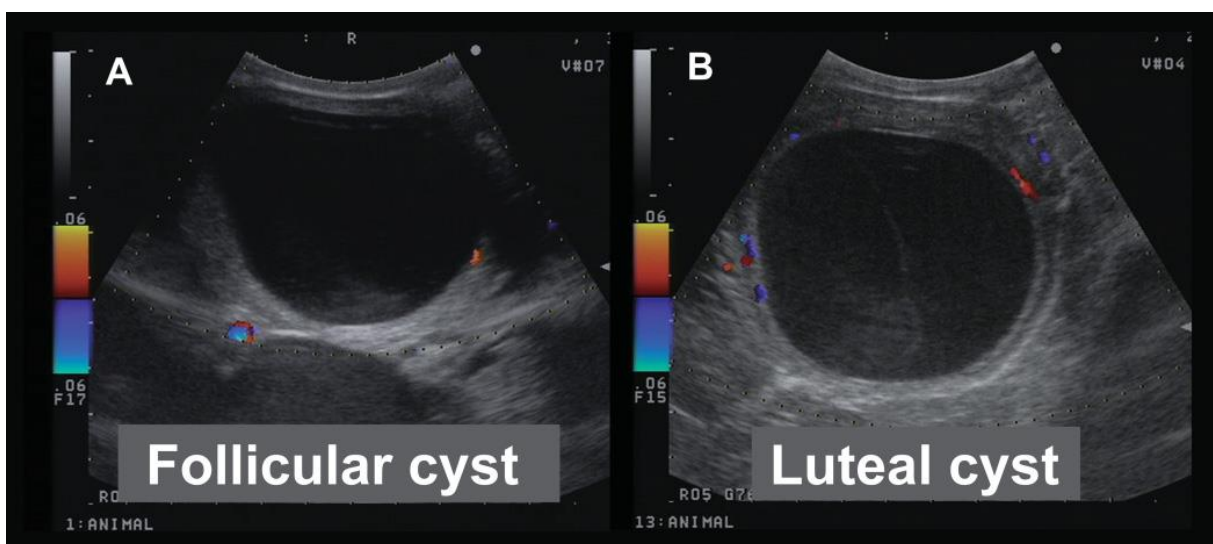


Figure 110. Color Doppler images of a follicular cyst (A) and a luteal cyst (B). Note the clear luteinized wall of the luteal

cyst between the cavity and the detectable blood flow. In follicular cysts, blood flow appears very close to the cystic cavity.

Reprinted with permission from Elsevier, from Matsui and Miyamoto, Evaluation of ovarian blood flow by color Doppler

ultrasound: Practical use for reproductive management in the cow. Vet Journal (2008).page 51 (05)

Enfin, dans l'anoestrus de type IV, le follicule dominant poursuit sa croissance jusque l'ovulation. Il s'en suit de manière tout à fait normale le développement d'un corps jaune mais ce corps jaune ne régresse pas et persiste sur l'ovaire. Cette absence de régression implique une altération du processus lutéolytique. Il est possible que la synthèse d'oestradiol par le follicule en croissance n'ait pas été suffisante que pour induire la formation de récepteurs à l'ocytocine au niveau endométrial et donc empêcher ainsi la libération pulsatile de la PGF2a. Il est également possible que la synthèse de PGF2a n'ait pas été suffisante du fait de lésions endométriales étendues induites par un pyomètre (Figure 112).

Figure 111 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique de type III ou kystique

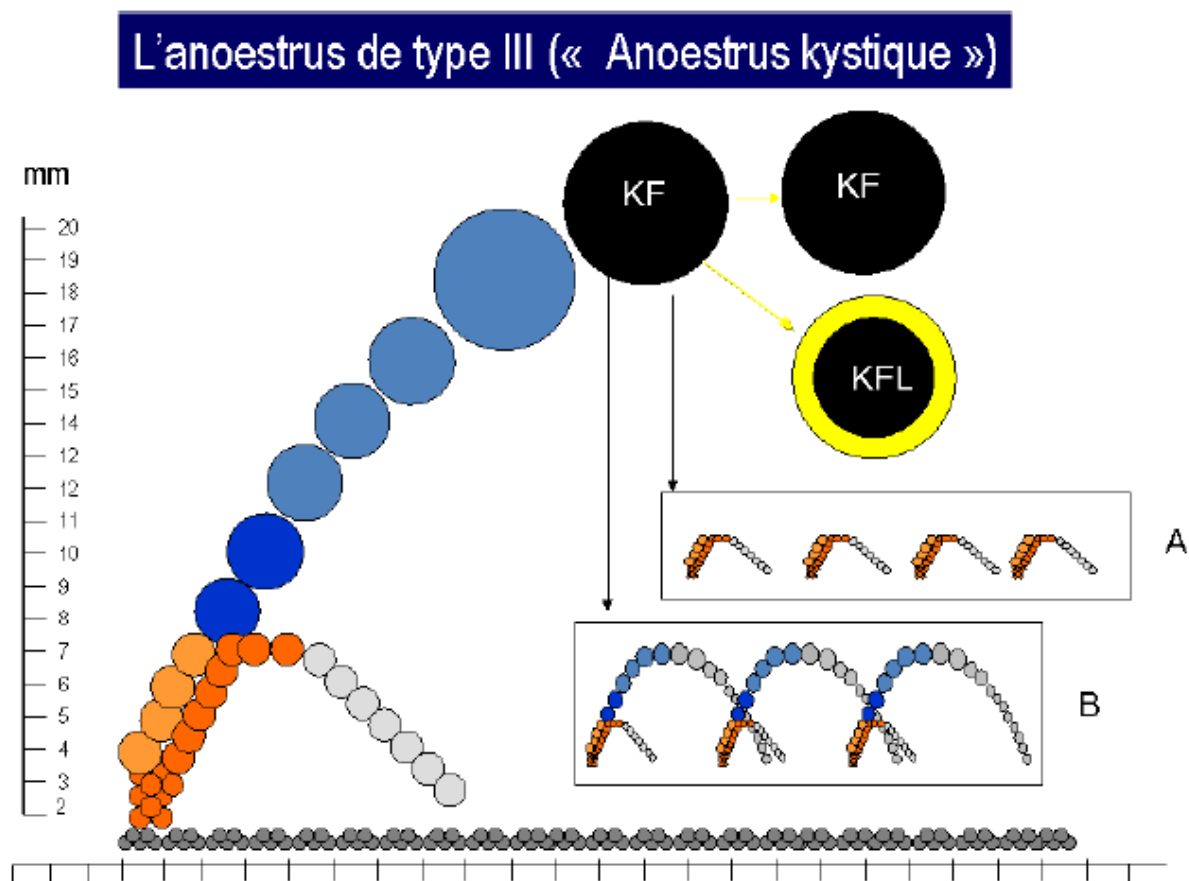
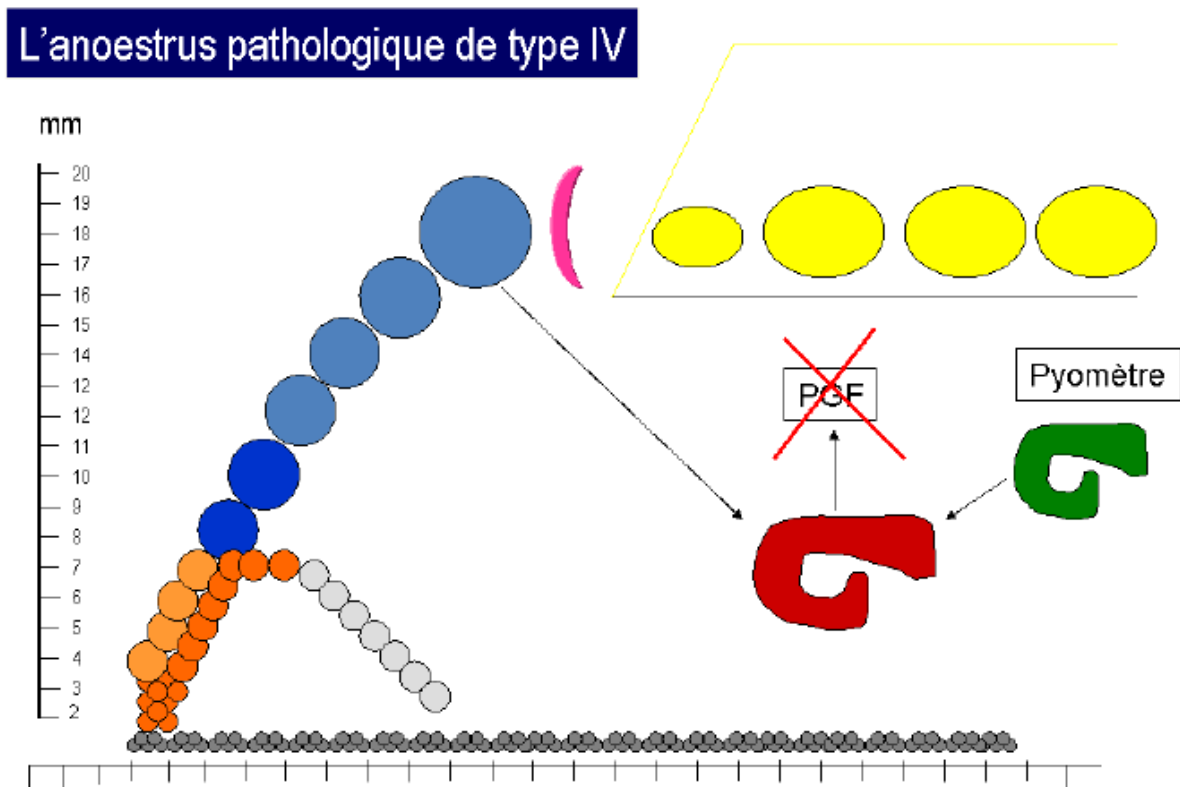


Figure 112 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique de type IV ou pyométral



*Etiologie

L'anoestrus du post-partum

L'obtention d'un intervalle de vêlage moyen de 365 jours, constitue un objectif indispensable à la rentabilité d'une exploitation bovine. Ce délai est très variable et dépend de différents facteurs dont l'importance est relative ou au contraire essentielle. Les uns sont propres à l'animal (caractère allaitant ou lactant et âge : les primipares ont un intervalle vêlage-première chaleur plus long que les pluripares), les autres relèvent davantage de son environnement (présence d'un mâle qui contribue à réduire la durée de l'anoestrus, saison et surtout alimentation).

- La succion

De nombreuses observations hormonales ou zootechniques ont confirmé l'effet inhibiteur de la *succion* du pis sur la reprise d'une activité ovarienne au cours du postpartum (105, 56 et 59). Cette influence dépend non seulement de l'intensité du stimulus mammaire, une vache allaitant deux veaux présentera le plus souvent un anoestrus plus prolongé (96 jours vs 67

jours) qu'une vache qui n'en allaite qu'un seul mais aussi et plus encore de la fréquence de ce stimulus. En effet, la durée de l'anoestrus est plus grande lorsque l'accès à la mamelle est permanent que s'il est limité à une ou plusieurs périodes journalières. L'allaitement se traduit notamment par une réduction de la sécrétion de GnRH et de la sensibilité hypophysaire à l'action stimulatrice de cette dernière. Le sevrage s'accompagne d'une sécrétion accrue de la LH, effet qui dépendrait néanmoins du niveau d'apport alimentaire.

Cliniquement, Chez la vache laitière, le follicule de grande taille apparaît non seulement plus précocement mais ovule dans 70 % des cas (105). La succion du pis semble donc interférer davantage avec la phase terminale de la croissance folliculaire et l'ovulation qu'avec la présence potentielle de follicules cavitaires.

Le mécanisme hormonal de l'effet de la succion est loin d'être clarifié. Il ne semble pas cependant que la FSH, la prolactine ou les corticoïdes puissent être considérés comme des facteurs essentiels (105). L'inhibition de l'effet rétroactif positif exercé par les oestrogènes sur la libération de la LH a également été avancé (105). L'implication de la LH est davantage démontré et surtout ses relations avec les peptides opioïdes endogènes (EOP : Endogenous Opioid Peptides). Dérivés de la pro-opio-melanocortine (*beta*-endorphine), de la pro-enkephaline et de la pro-dynorphine, ces peptides agissent plus ou moins spécifiquement sur des récepteurs identifiés au niveau du noyau arqué et de l'éminence médiane chez la vache. Ces opioïdes et leurs agonistes telle la morphine inhibent la sécrétion de la LH, stimulent celle de la prolactine et seraient sans effet sur celle de la FSH comme l'ont démontré diverses expériences d'injection de naloxone, un inhibiteur des opioïdes réalisées avec des vaches laitières ou allaitantes, ovariectomisées ou non (105). Le mécanisme exact est néanmoins complexe car le rôle régulateur des opioïdes semble chez une vache allaitante dépendre du stade du postpartum d'une part, leur effet diminuant avec le temps (105), de l'état corporel d'autre part, la sécrétion de la LH induite par une injection de naloxone étant plus importante chez les animaux bénéficiant d'un régime riche que pauvre en énergie (105), et enfin de l'état d'allaitement ou non de l'animal, le retrait du veau n'augmentant pas la réponse à l'injection de la naloxone (Whisnant *et al.*, 1986c). Le mécanisme de cet effet ne peut être dissocié de celui de l'alimentation sur la croissance folliculaire au cours du postpartum.

- La saison

La saison et le photopériodisme modifient également la durée de l'anoestrus après le vêlage. Celle-ci est d'autant plus courte que la durée d'éclairement au moment de l'accouchement est grande. Les animaux accouchant de mai à novembre ont un intervalle vêlage-première ovulation significativement plus court que ceux accouchant de décembre à avril. Cet effet est plus net chez les primipares que chez les pluripares et est accentué par l'administration d'un régime alimentaire inadéquat. Le mécanisme de cet effet est encore peu précisé. La mise en évidence de concentrations plasmatiques de LH et de prolactine plus élevées en été qu'en hiver pourrait en constituer une explication. Sans doute aussi, les facteurs alimentaires exercent-ils une influence directe ou indirecte dans ce processus.

- L'alimentation

L'identification au niveau d'un troupeau de ce facteur essentiel constitue à nos yeux une justification plus que suffisante pour procéder de manière régulière à la détermination de l'état corporel au moment du contrôle de l'involution utérine voire chez les animaux non détectés en chaleurs 50 à 60 jours postpartum.

Comprendre le mécanisme des effets de l'alimentation sur l'anoestrus du postpartum n'est pas chose aisée. Des études de plus en plus nombreuses ont été consacrées aux effets sur la croissance folliculaire, sur l'activité lutéale et sur les performances de reproduction. Leurs résultats sont il est vrai souvent contradictoires. D'autres ont davantage été réservées aux hormones impliquées comme la GnRH, la LH, la FSH, l'insuline, la leptine, l'IGF. (expliqué dans le paragraphe les interactions nutrition/reproduction sont les facteurs de croissance, l'insuline, le glucose et la leptine)

Il est difficile de comprendre les relations entre alimentation et anoestrus du postpartum. On peut y voir plusieurs raisons.

La première est le manque d'harmonisation des auteurs dans la définition des régimes alimentaires distribués. Le plus souvent, les régimes alloués aux animaux font état de restriction énergétique sans souvent faire mention de la nature et de la quantité des apports protéiques.

La seconde résulte du fait que les essais réalisés ont été effectués pour les uns dans des conditions standardisées et pour les autres au travers d'enquêtes épidémiologiques. Aussi les paramètres d'évaluation des effets peuvent-ils être fort différents. Ainsi, l'évaluation des réserves énergétiques peut-elle faire appel à la mesure du diamètre des adipocytes prélevés

par biopsie (105), à la détermination de la concentration plasmatique en acides gras non estérifiés (105), à la détermination de l'état corporel (DEC) (BCS : body condition score) (105) ou à la détermination des concentrations en leptine dont on sait la valeur indicatrice réelle de l'état corporel dans l'espèce humaine (105).

La troisième enfin est que les effets des apports alimentaires ne peuvent que difficilement être dissociés de ceux relevant du niveau de production laitière et de la capacité d'ingestion de l'animal. Chez la vache laitière, la balance énergétique se définit comme l'état d'équilibre entre, d'une part, les apports alimentaires et, d'autre part, les besoins nécessaires à la production laitière et à l'entretien de l'animal. Compte tenu du fait que la capacité d'ingestion alimentaire augmente moins rapidement que le niveau de production laitière, il en résulte systématiquement et pendant parfois 10 à 12 semaines (105) un état de déficit énergétique qui entraîne l'amaigrissement de l'animal et la mobilisation de ses réserves graisseuses. Cet état concernerait 80 % des vaches laitières (105). Cependant, les relations exactes et l'importance relative entre ces trois facteurs, niveau de production laitière, capacité d'ingestion et degré de mobilisation des réserves, sont loin d'être déterminées. Ainsi, au travers d'une étude regroupant 4550 troupeaux Holstein, Nebel et Mc Gilliard (1993 cité par 105) ont observé une relation inverse entre le niveau de production laitière et le taux de réussite en première insémination. Le taux de réussite était de 52 % pour les vaches produisant annuellement 6.300 à 6.800 kgs de lait et de 38 % pour celles dont la production laitière était supérieure à 10.400 kgs. Pour Staples (1990), les vaches ne présentant pas d'activité ovarienne au cours des 60 premiers jours du postpartum produisent moins de lait, ont une capacité d'ingestion moindre et une balance énergétique plus négative que celles qui manifestent une activité ovarienne. De même, à production laitière égale, les vaches multipares qui n'ovulent pas au cours

des 6 premières semaines du postpartum témoignent d'une capacité d'ingestion moindre que celles qui ovulent (105).

- Traitements des anoestrus pathologiques

Ne seront décrits dans le présent chapitre que les traitements des anoestrus pathologiques fonctionnels. Les traitements spécifiques des pyomètres seront envisagés de manière plus spécifique dans le chapitre infections utérines. (106)

-Traitements du kyste ovarien

La décision de traiter le kyste folliculaire (KF) ou le kyste folliculaire lutéinisé (KFL) implique de tenir compte de plusieurs facteurs. L'efficacité du traitement dépend de la précocité du diagnostic. Cela justifie le recours à une politique d'examen régulier des animaux infertiles ou qui ne manifestent pas des chaleurs au cours des 50 à 60 jours suivant le vêlage. Au cours des deux premiers mois du post-partum, un pourcentage non négligeable (38 à 80 %) de kystes régressent spontanément (106). La fréquence des guérisons spontanées des kystes est plus élevée chez les primipares (80%) que chez les multipares (30%) et inversement proportionnelle au niveau de production laitière des vaches (106). La guérison spontanée des kystes est plus tardive chez les vaches hautes productrices (60 jours après le vêlage) que chez les faibles productrices (40 jours après le vêlage) (106). Elle est par ailleurs d'autant plus fréquente que l'intervalle par rapport au vêlage est court. Le choix d'une stratégie thérapeutique peut également dépendre des critères de diagnostic du kyste (folliculaire ou lutéinisé) ou de leur degré d'exactitude. En cette matière, il semble indispensable de recourir à l'échographie, voire au dosage de la progestérone plutôt qu'à la palpation manuelle.

L'évaluation de l'efficacité thérapeutique devrait prendre en compte le pourcentage d'oestrus ou de corps jaunes diagnostiqués au cours du mois suivant le traitement, du pourcentage de gestation obtenu après insémination de l'animal au cours de cette période ou encore de l'intervalle moyen entre le traitement et la gestation (106). En ce domaine, force est de reconnaître la difficulté de réaliser des comparaisons compte tenu de la diversité des situations expérimentales inhérentes aux animaux, aux critères de diagnostic et d'évaluation thérapeutiques, aux protocoles et à l'absence le plus souvent d'animaux témoins. Les articles précédents ont été consacrés aux symptômes, au diagnostic (41) et à l'étiopathogénie (41) des kystes ovariens. Le présent article se propose de présenter et de justifier les divers traitements potentiels du kyste ovarien

Traitement curatif de nature non hormonale

L'éclatement manuel du kyste ou sa ponction par voie vaginale ou par la fosse ischioanale ont été initialement proposés (106). Ces interventions pouvant entraîner des lésions ovariennes et/ou périovariennes susceptibles d'être responsables de stérilité, elles ont été progressivement abandonnées au profit des thérapeutiques hormonales.

Néanmoins, cette pratique a récemment fait l'objet d'une évaluation clinique comparée (Lopez-Gatius communication personnelle). Le kyste de trois groupes de vaches a été traité par éclatement manuel. Aucun traitement manuel n'a été réalisé chez les animaux témoins. Les

autres groupes ont été simultanément traités au moyen respectivement d'une PGF2alpha et d'une GnRH. Le pourcentage de retour en chaleurs dans les 14 jours suivant l'injection de la PGF2alpha a été significativement supérieur dans le groupe des vaches au moyen d'une PGF2alpha (39%, 50/128) que dans le groupe témoin (25%, 32/128) ou traité au moyen de la GnRH (24%, 32/132). Une autre étude (Lopez-Gatius, communication personnelle cité par 106) conduite sur 10.634 lactations n'a cependant pas observé de différences significatives du taux de gestation entre les vaches présentant des kystes ovariens, traitées par rupture manuelle du kyste et injection d'une PGF2alpha (31%, 271/874) et les vaches témoins non traitées au moyen de la PGF2alpha (30%, 10.515/34.589). Un oestrus a été observé 6,8 jours en moyenne (1-14 jours) chez 36 % des vaches atteintes de kystes ainsi traitées par éclatement manuel du kyste. Chez les vaches non détectées en chaleurs, un corps jaune de taille comparable à celui d'une vache cyclée, un corps jaune ou une structure folliculaire de diamètre inférieur à 15 mm et un kyste ont été diagnostiqués dans respectivement 52 %, 39 % et 9 % des cas.

Le risque de lésions ovariennes ou de la bourse ovarique existant lors d'éclatement manuel du kyste (106), une méthode alternative mériterait d'être davantage investiguée. Elle consiste à ponctionner le kyste manuellement par voie transvaginale sous contrôle échographique (106) ou non (Reichenbach *et al.* 1994, Cruz *et al.* 2004 cité par 106). Une aiguille de 16G reliée à un tuyau connecté à une seringue est introduite manuellement dans le vagin tandis que l'ovaire est amené par voie transrectale contre la paroi vaginale. Une fois le kyste percé par l'aiguille, un aide en aspire le contenu au moyen de la seringue. Appliquée sur 5 vaches traitées au moyen de 200 mcg de GnRH, la méthode a permis d'obtenir un premier oestrus et une gestation chez chacune d'entre elles après respectivement 34 et 55 jours en moyenne après la ponction (106). Sans doute cette méthode pourrait-elle contribuer à soustraire l'animal aux oestrogènes éventuellement synthétisés par le kyste (106). Elle serait également de nature à réduire le risque de lésions ovariennes et d'adhérences (106). Elle s'avère également moins coûteuse que la ponction écho guidée (106).

L'implication des opioïdes endogènes dans la pathogénie du kyste ovarien laisse entrevoir un effet possible d'un traitement au moyen de leur antagoniste comme la naloxone, capable d'augmenter la libération de LH dans diverses circonstances physiologiques (Byerley *et al.* J.Anim.Sci. 1992,70,2794-2800 cité par 106). Des auteurs argentins (Palomar *et al.* J.Vet.Pharmacol.Therap 2008,31,184-186 cité par 106) ont ainsi traités 40 multipares de race Holstein 55 à 135 jours postpartum, présentant un kyste de diamètre égal ou supérieur à 25 mm au moyen d'une association de GnRh (Busereline 8 mcg) en IM et de 0,6 mg de naloxone

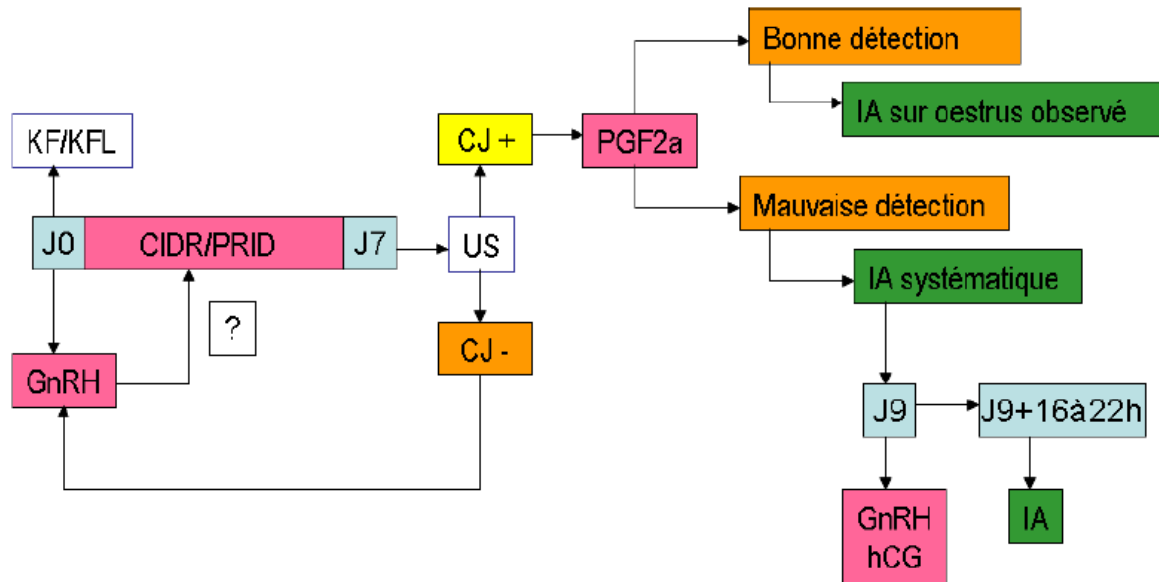
diluée dans 3ml de gluconate de Ca injectée en épidurale. L'examen échographique a permis d'observer une réduction importante du diamètre moyen du kyste 15 jours après le traitement (1.8 vs 3.3 cm) et une augmentation significative de la progestérone (5,4 vs 0,6 ng/ml). On peut regretter que

cette étude n'ait pas eu recours à un groupe témoin.

- Traitement curatif de nature hormonale

Il semble bien difficile à ce jour de proposer au praticien une stratégie thérapeutique hormonale « standard » du kyste ovarien. La figure 1 en présente néanmoins un exemple. Qu'il soit folliculaire ou lutéinisé, le kyste sera traité au moyen d'une injection de GnRH, éventuellement complétée par la mise en place d'un PRID ou d'un CIDR. Au bout de 10 jours, on procédera à l'examen échographique des ovaires pour confirmer (106) la lutéinisation éventuelle du kyste, (106) sa régression possible voire (3) la présence d'un corps jaune résultant de l'ovulation d'un follicule éventuellement présent lors du traitement. En l'absence de structure lutéale, un nouveau schéma thérapeutique à base de GnRH sera instauré. Si une structure lutéale est présente, on procédera à l'injection d'une PGF2alpha. La stratégie d'insémination peut dépendre de la capacité de l'éleveur à détecter les chaleurs. Si elle est satisfaisante, l'animal sera inséminé sur chaleurs observées. Dans le cas contraire, on réalisera une insémination systématique 16 à 20 heures après l'injection d'une GnRH effectuée 48 heures après celle de la PGF2alpha.

Figure 113 : stratégie thérapeutique hormonale du kyste ovarien chez la vache(106)



- Traitements zootechniques

Une réduction de la période d'anoestrus fonctionnel peut être obtenue en modifiant la *méthode d'allaitement*. Une publication récente a fait état des principales méthodes expérimentées à ce jour dans des élevages de type extensif. Un sevrage précoce peut être effectué au cours des 30 à 80 jours suivant la naissance. L'allaitement peut être réduit à une ou deux périodes journalières de 30 à 60 minutes pendant au moins une dizaine de jours. Enfin un sevrage de 48 heures peut être appliqué quelques jours avant la mise à la reproduction des vaches

la pratique d'un allaitement dirigé s'accompagne d'effets positifs sur les performances de reproduction telles l'intervalle entre le vêlage et la première chaleur ou l'insémination fécondante ou le pourcentage de gestation. Les améliorations observées sont cependant d'autant plus nettes que les méthodes sont appliquées à des primipares ou lorsque les conditions d'entretien des animaux sont insuffisantes. Les effets

à long terme sur la croissance des veaux apparaissent minimes.

La détermination et l'interprétation des états corporels au cours du postpartum et en phase de croissance des animaux doit permettre au praticien de formuler les recommandations nécessaires en ce qui concerne les *apports alimentaires*.

Il n'est pas inutile de rappeler l'effet bénéfique exercé par la présence d'un *taureau* non reproducteur (vasectomisé, épидидymectomisé ou au penis dévié) ou d'une *vache*

androgénisée sur le délai de retour en chaleurs qui serait réduit ainsi d'une quinzaine de jours (Cupp et al. J.Anim.Sci., 1993, 71,306-309 ; Custer et al. J.Anim.Sci., 1990, 68,1370-1377 ; Fernandez et al. J.Anim.Sci 1996, 74,1098-1103, Zalesky et al. J.Anim.Sci, 1984,59,1135-1139 cité par 106).

- Facteurs d'environnement

Il apparaît que l'influence de ces facteurs a été peu étudiée à l'heure actuelle. Une influence de la saison n'a pas été mise en évidence, les résultats de traitements inducteurs ayant été identiques en hiver et en été (106).

Partie expérimentale

Partie expérimentale

Matériel et méthode :

MONOGRAPHIE DE LA REGION D'ETUDE :

01-Localisation régionale :

L'étude a été réalisée dans la wilaya de Tiaret ; située à l'ouest du pays dans la région des hauts plateaux, elle est délimitée :

au nord, par les wilayas de Tissemsilt et de Relizane ;

au sud, par les wilayas de Laghouat et de El Bayadh ;

à l'ouest, par les wilayas de Mascara et de Saïda ;

à l'est, par la wilaya de Djelfa.

Climat :

La wilaya se caractérise par un climat continental dont l'hiver est rigoureux et l'été est chaud et sec, elle reçoit 300 à 400 mm de pluies en moyenne par an²

Superficie : 2 067 300 ha = 20 673 km²

Effectif du cheptel bovins : 62 376 têtes

Partie expérimentale



Régions d'études :

Les animaux inclus dans cette étude, sont des vaches laitières de différentes races provenant des élevages appartenant à des zones distinctes :Sougueur , Tiaret ,Melaco ,Bouchakif ,Rosfa

La répartition d'effectif d'étude est présentée dans le tableau ci-dessous (n=1)

PERIODE D'ETUDE : 29/11/2013-29/11/2014

2. ETUDE CLINIQUE :

L'objectif principal de ce travail est de déterminer la fréquence des troubles liée au part chez les vaches laitières de la région de Tiaret, ainsi l'efficacité des traitements des vétérinaires dans ce contexte, Au cours de cette étude, les paramètres qui ont été pris en considération sont les suivants :

-Rang de vêlage

- Type de stabulation

Partie expérimentale

- Races des vaches

CHOIX DES ANIMAUX :

L'étude a porté sur un effectif total de 361 vaches laitières examinées durant le courant de cette étude. Ces vaches appartenaient à 14 élevages différents, répartis au niveau de toute la région étudiée.

Critères d'inclusion des sujets :

Les animaux inclus dans l'étude sont des vaches laitières de différentes races qui doit être au minimum faire une gestation ou avortement sans distinction entre leur numéro de lactation

3. PROTOCOLE D'ETUDE :

Les résultats ont été collectés et analysés au fur et à mesure des visites effectuées auprès des élevages, tout au long de la période d'étude.

Nous nous sommes basés sur l'anamnèse, l'observation clinique des symptômes et parfois un examen échographique complémentaire réalisé par les vétérinaires privés.

Après avoir noté les signes cliniques et le diagnostic clinique posé, les vétérinaires procèdent au traitement par usage de différents protocoles thérapeutiques

DONNEES RECUEILLIES :

Dans chaque élevage, nous avons suivi la situation de chaque vache qui a été mentionnée au fur et à mesure des visites effectuées. Ce qui nous permet de suivre les paramètres, et nous avons mentionnée aussi le nombre d'animaux par catégorie (Vaches laitières ou croisé laitière), le stade de lactation (primipare ou multipare), le nombre de vaches para port aux races existantes, les troubles existants (troubles de gestation, troubles de parturition, troubles du post-partum) et le traitement instauré (tableaux n=04,05,06)

TRAITEMENT DES DONNEES :

Outils utilisés :

1- Traitement statistique :

Partie expérimentale

Les données ont été triées, réorganisées et exploitées à l'aide du logiciel Microsoft EXCEL 2010 qui a été utilisé en vue de calculer la moyenne et l'écart type en vue d'établir les graphes et les histogrammes correspondants..

RESULTATS DES COMMÉMORATIFS :

De l'examen des commémoratifs recueillis lors des visites effectuées, nous avons pu répartir les élevages en fonction des paramètres étudiés :

Nombre des vaches : y compris le nombre total dans chaque région et le nombre des vaches malades et vaches malades liée au part et vaches mort qui sont présenté dans le tableau ci-dessous

Tableau 01 : répartition de nombre des vaches selon les régions

	nombre des vache	nombre des vaches malade	nombre des vaches malade liée au part	nombre des vaches mort
Sougeur	124	28	15	10
Tiaret	77	36	24	3
Melaco	64	10	9	4
Bouchakif	54	16	15	1
Rosfa	42	42	20	1
total	361	132	83	19
% total	100	36,56509695	22,99168975	5,263157895

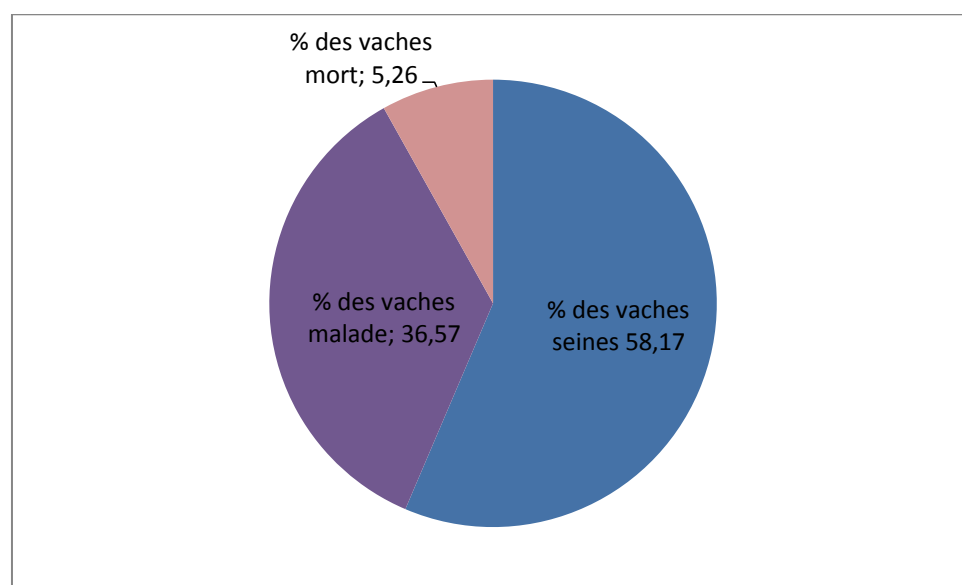


Figure 01: pourcentage des cas malades et mort et les cas seines para port au nombre total des vaches étudié

Partie expérimentale

Ces données sont représenté et formuler en pourcentage (tableau suivant) pour faciliter l'étude des fréquences des cas selon les paramétrés recommandés

Tableau 02 : pourcentage des vaches dans chaque région para port au nombre total des vaches

	% des vaches	% des vaches malade	% des vaches malade liée au part	% des vaches mort
Sougeur	34,34903047	21,21212121	18,07228916	2,770083102
Tiaret	21,32963989	27,27272727	28,91566265	0,831024931
Melaco	17,72853186	7,575757576	10,84337349	1,108033241
Bouchakif	14,95844875	12,12121212	18,07228916	0,27700831
Rosfa	11,63434903	31,81818182	24,09638554	0,27700831

D'après le tableau 02 en peut présenter la fréquence de maladies liées au part para port au cas malades comme suit :

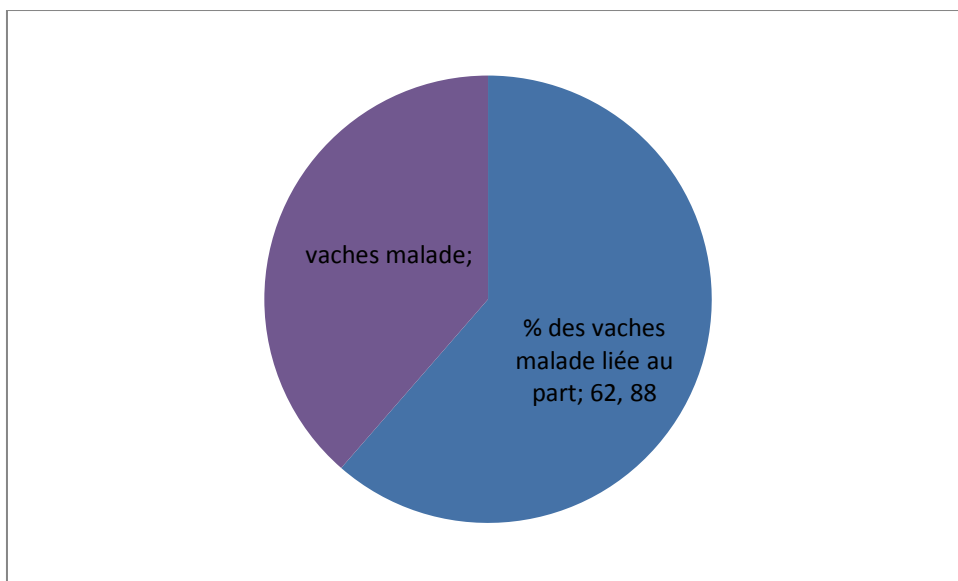


Figure 02: fréquences des maladies liées au part para port au cas malades

Cette augmentation de la fréquence de maladies liées au part explique le reflet économique et leur importance où les vétérinaires sont trop sollicités dans ces troubles, cette importance et leur fréquence est détailler dans les tableaux et les histogrammes suivent para port au chaque région et selon les paramètres étudié

Tableau 03 : pourcentage des vaches malade et morts para port au nombre des vache de chaque région

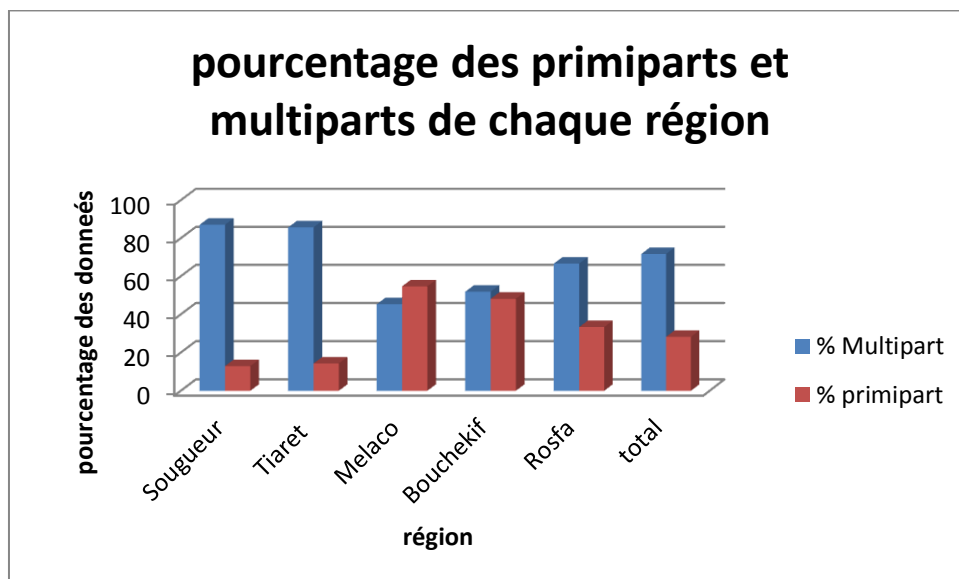
Partie expérimentale

	% des vaches malades para au cas de région	% des vaches malades liés au part para port au cas malade	% des vaches mort para port au total de la région
Sougeur	22,58064516	53,57142857	8,064516129
Tiaret	23,58064516	66,66666667	3,896103896
Melaco	24,58064516	90	6,25
Bouchakif	25,58064516	93,75	1,851851852
Rosfa	26,58064516	47,61904762	2,380952381

02)-Rang du vêlage : ce paramètre permet d'identifier l'importance des maladies liées au part via la fréquence de ces troubles para port au rang du vêlage, les données recueillies sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau 04 : nombre et pourcentage des primipares et multipares dans chaque région

	multipart	% Multipart	primipart	% primipart
Sougueur	108	87,0967742	16	12,9032258
Tiaret	66	85,7142857	11	14,2857143
Melaco	29	45,3125	35	54,6875
Bouhekif	28	51,8518519	26	48,1481481
Rosfa	28	66,6666667	14	33,3333333
total	259	71,7451524	102	28,2548476



03)-type de stabulation : qui se présente en 3 modes d'élevage : intensif, extensif, semi extensif

Le régime alimentaire des animaux est varié selon mode d'élevage comme suit :

Partie expérimentale

a-élevage intensif : le régime est essentiellement basé sur le concentré et le foin d'avoine durant toute la journée à volonté

b-élevage extensif : alimentation basé principalement sur la mise à l'herbe plus les grains d'orge et parfois son de blé en supplémentation

c-élevage semi-extensif : où le régime est fondamentalement basé sur la distribution en 2 repas du concentré matin et soir avant la traite et du foin d'avoine après la traite et la mise à l'herbe dans le reste de la journée

La répartition du cheptel selon mode d'élevage est présentée dans le tableau ci-dessous

Tableau 05: répartition des vaches de chaque région selon type de stabulation

	extensives	intensive	semi
Sougueur	7	62	55
Tiaret	0	0	77
Melaco	14	0	50
Bouhekif	0	14	40
Rosfa	0	42	0
total	21	118	222
% total	5,81717452	32,6869806	61,4958449

Partie expérimentale

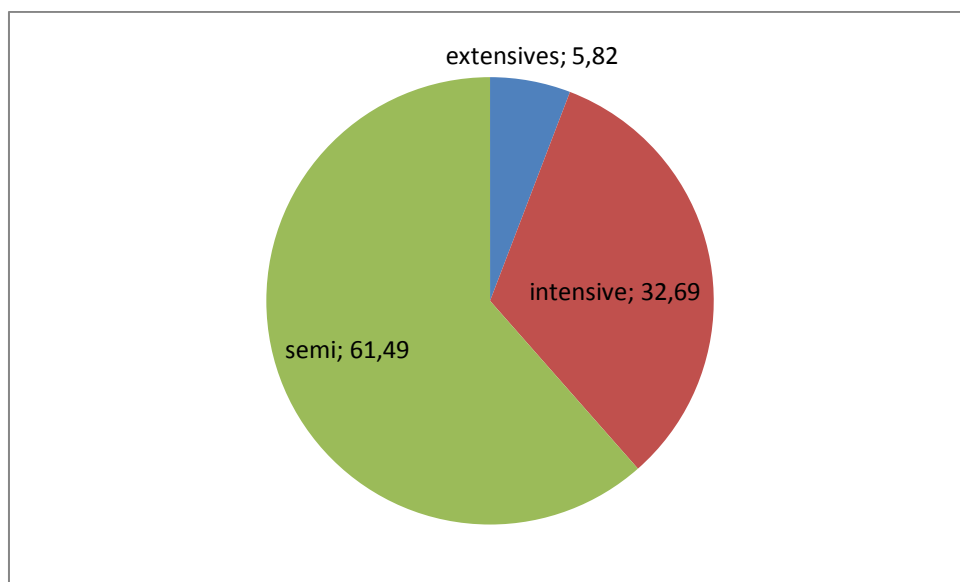


Figure 03: pourcentage total du mode d'élevage utilisé dans région d'étude

04)-Race : l'appartenance raciale intéressé dans cette étude c'est les vaches laitières y compris vaches croisé destiné à la production laitière, les races disponibles dans régions d'étude et leur répartition et son pourcentage par rapport au nombre du cheptel dans chaque région sont expliqué dans le tableau suivant

Tableau 06: répartition du nombre et pourcentage des races dans chaque région

	Holstein	Simmentale	Montébéliarde	Croisé	Brun des Alpes
Sougeur	76	40	0	8	0
%Sougeur	61,2903226	32,2580645	0	6,4516129	0
Tiaret	21	32	10	13	1
%Tiaret	27,2727273	41,5584416	12,98701299	16,8831169	1,298701299
Melaco	59	0	0	5	0
%Melaco	92,1875	0	0	7,8125	0
Bouchakif	54	0	0	0	0
%Bouchakif	100	0	0	0	0
Rosfa	41	0	1	0	0
%Rosfa	97,6190476	0	2,380952381	0	0
total	251	72	11	26	1
%total	69,5290859	19,9445983	3,047091413	7,20221607	0,27700831

Partie expérimentale

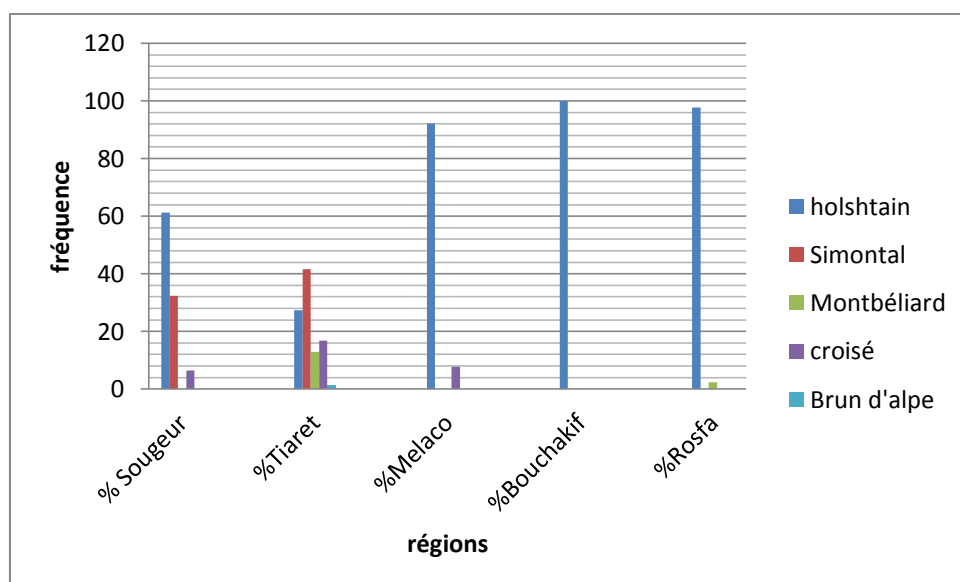


Figure 04 : pourcentage des races dans chaque région

Concernant le type de maladie liés au part on a devisé l'étude selon type de trouble observé : les trouble de gestation, trouble de parturition et trouble du post-partum, et les donner recueillir dans ce contexte sont détaillé dans les tableaux et les figures ci-dessous suivant les paramètres étudié

-04) fréquence des pathologies selon les régions :

Tableau 07: nombre et fréquence des troubles de gestation et de parturition et du post-partum dans chaque région

	troubles de gestation	troubles de parturition	troubles du poste-partum
Sougueur	4	5	6
% Sougueur	26,66666667	33,33333333	40
Tiaret	4	1	19
%Tiaret	16,66666667	4,166666667	79,16666667
Melaco	1	2	6
%Melaco	11,11111111	22,22222222	66,66666667
Bouhekif	2	4	9
%Bouchakif	13,33333333	26,66666667	60
Rosfa	6	5	9
%Rosfa	30	25	45
total	17	17	49
%total	20,48192771	20,48192771	59,03614458

Partie expérimentale

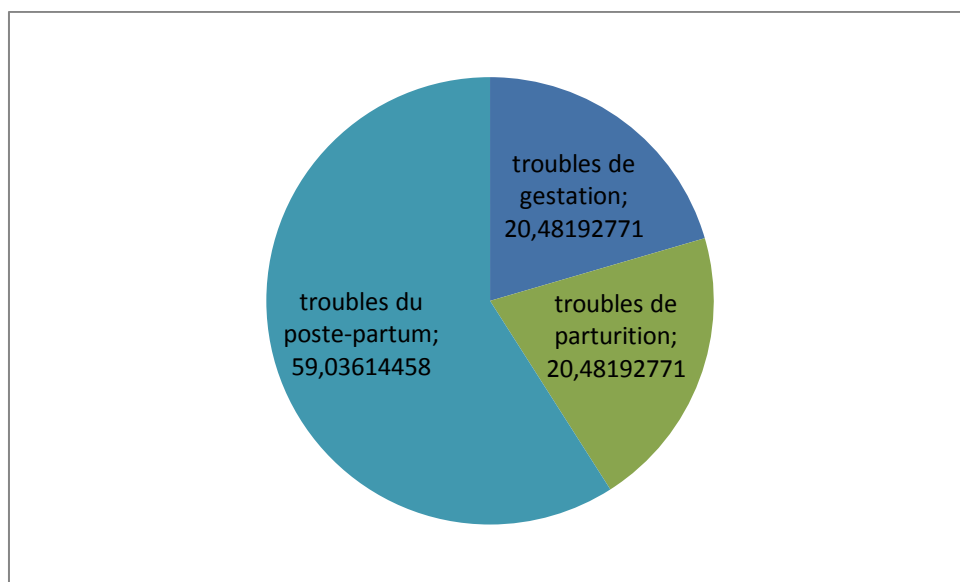
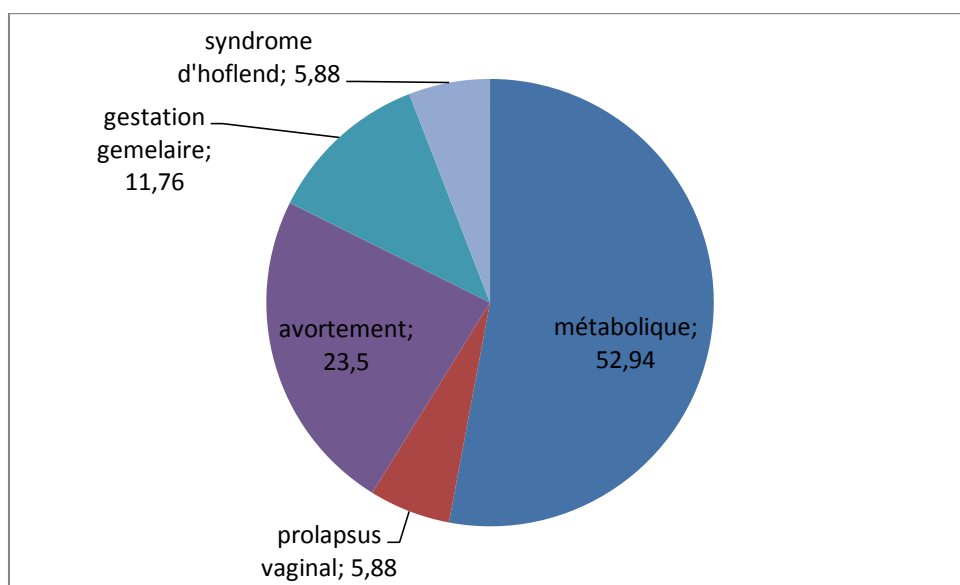


Figure 05: fréquence total des troubles de gestation et de parturition et du post-partum

A)-étude des troubles de gestation :

A.1- troubles de gestation présente dans chaque région :

	métabolique	Prolapsus vaginale	avortement	gestation gemelaire	syndrome d'hoflend
Sougueur	1	1	1	0	0
Tiaret	3	0	2	0	0
Melaco	0	0	0	0	0
Bouchakif	2	0	0	0	1
Rosfa	3	0	1	2	0
total	9	1	4	2	1
% total	52,9411765	5,882352941	23,5294118	11,76470588	5,882352941



Partie expérimentale

Figure 06: fréquence des troubles de gestation trouvée

Le trouble métabolique principalement suspecté dans ce contexte c'est l'acidose et la cétose et grâce à l'insuffisance des moyens de diagnostic de confirmation on a basé sur les signe clinique et pour éviter l'entré en doute, on a les signaler comme trouble métabolique de manière générale rencontré dans ce stade physiologique

-étude selon rang du vêlage :

	métabolique	Prolapses vaginal	avortement	gestation gemelaire	syndrome d'hoflend	total	%total
primipart	2	0	3	0	1	6	35,2941176
multipart	7	1	1	2	0	11	64,7058824

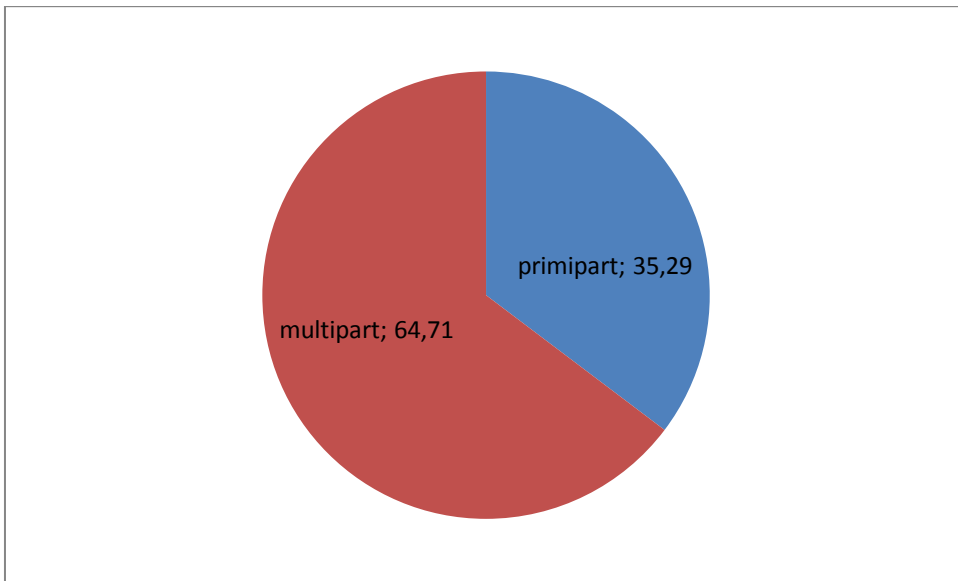


Figure 07: fréquence des pathologies de gestation selon l'appartenance primipare ou multipare

Partie expérimentale

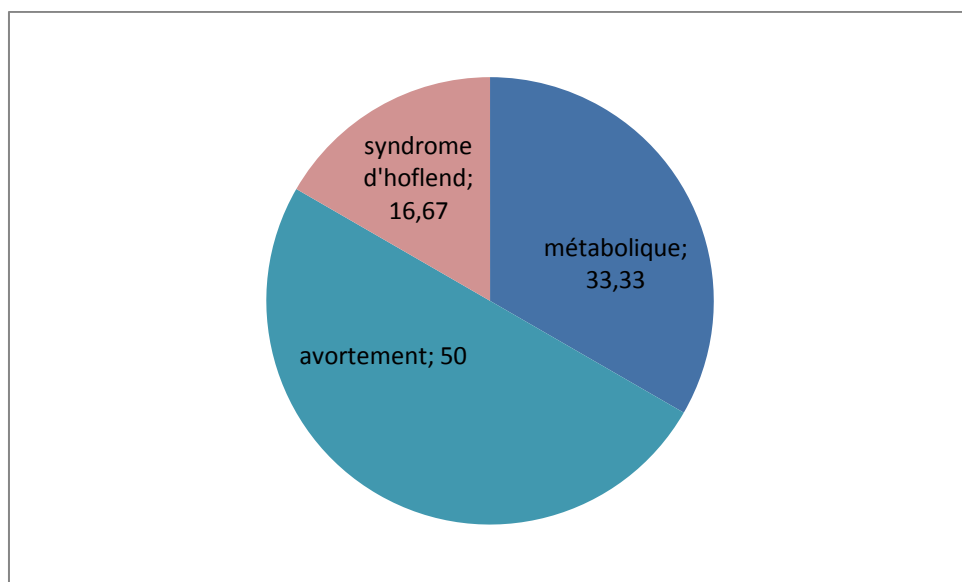


Figure 08 : fréquence des troubles de gestation chez primipares

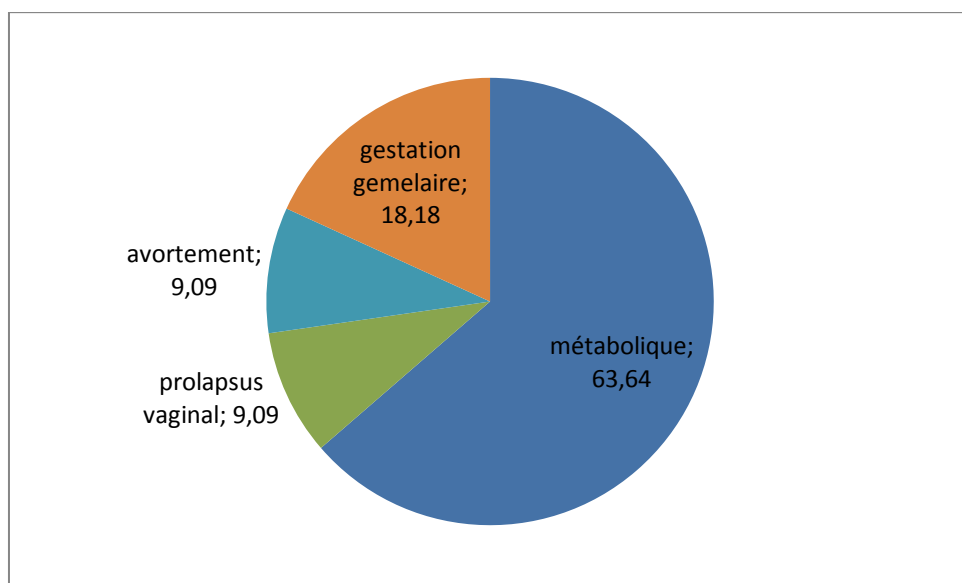


Figure 09 : fréquence des troubles de gestation chez multipares

-étude des troubles de gestation selon type de stabulation :

	Métabolique	Prolapses vaginal	avortement	gestation gemelaire	syndrome d'hoflend	total	%total
intensive	7	0	1	2	1	11	64,7058824
extensive	0	0	1	0	0	1	5,882352941
semi	2	1	2	0	0	5	29,41176471

Partie expérimentale

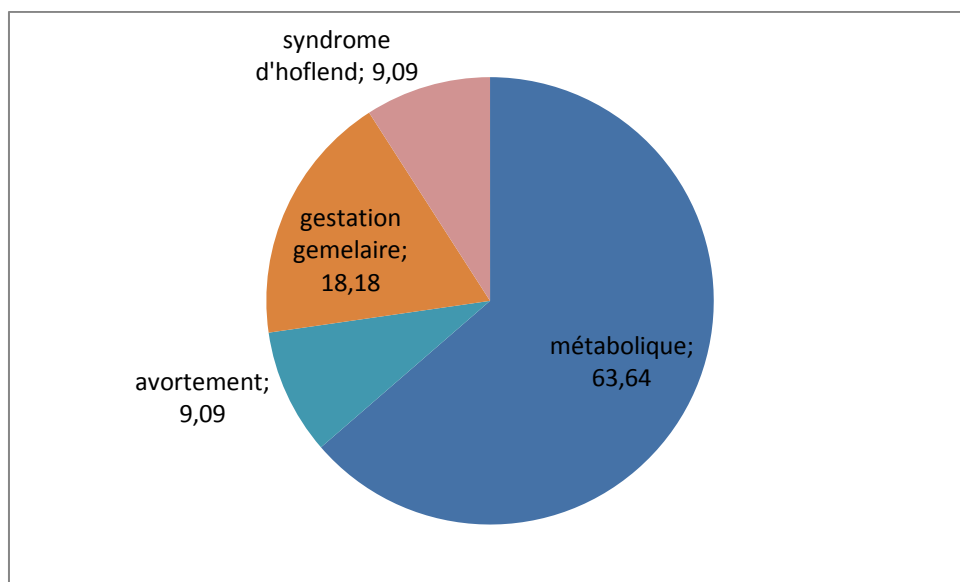


Figure 10: fréquence des troubles de gestation dans stabulation intensif

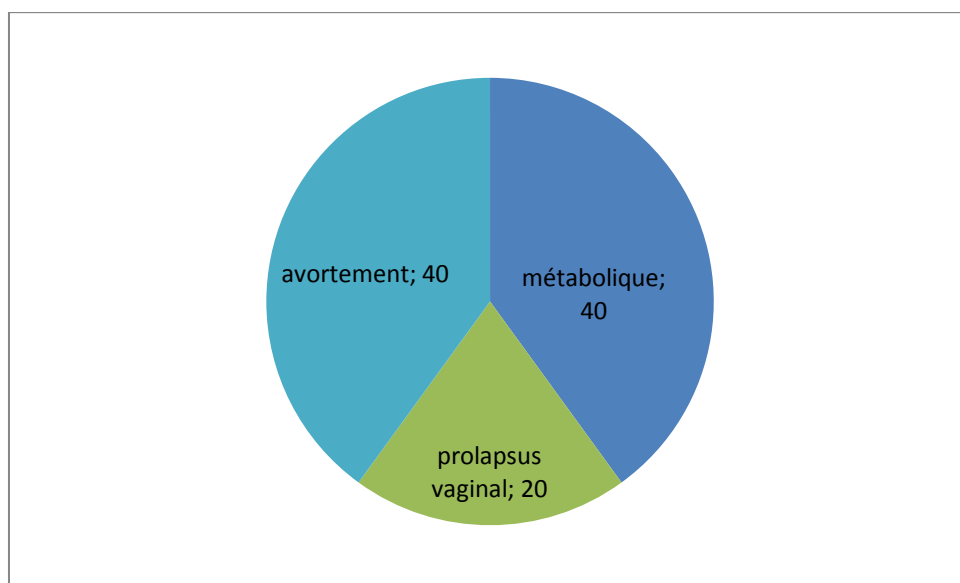


Figure 11: fréquence des troubles de gestation dans stabulation semi-extensif

La stabulation extensive nous avons rencontré seulement les avortements

Partie expérimentale

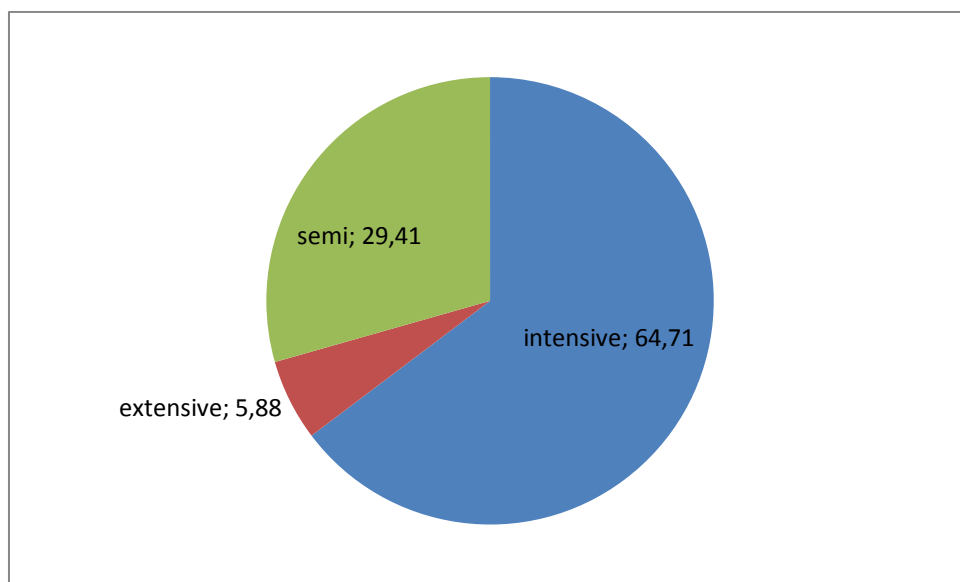


Figure 12 : fréquence des troubles de gestation selon type de stabulation

-étude des troubles de gestation selon les races :

	métabolique	Prolapses vaginal	avortement	gestation gemelaire	syndrome d'hofland	total	%total
holstein	3	0	1	2	1	7	41,1764706
simontal	2	1	2	0	0	5	29,4117647
montbéliard	0	0	0	0	0	0	0
croisé	4	0	1	0	0	5	29,4117647

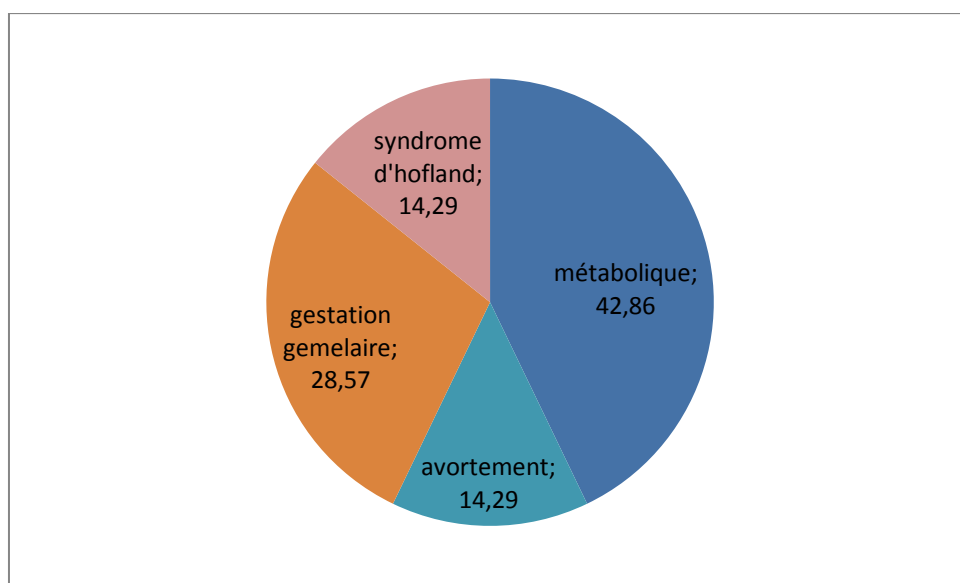


Figure 13: fréquence des troubles de gestation chez la race Holstein

Partie expérimentale

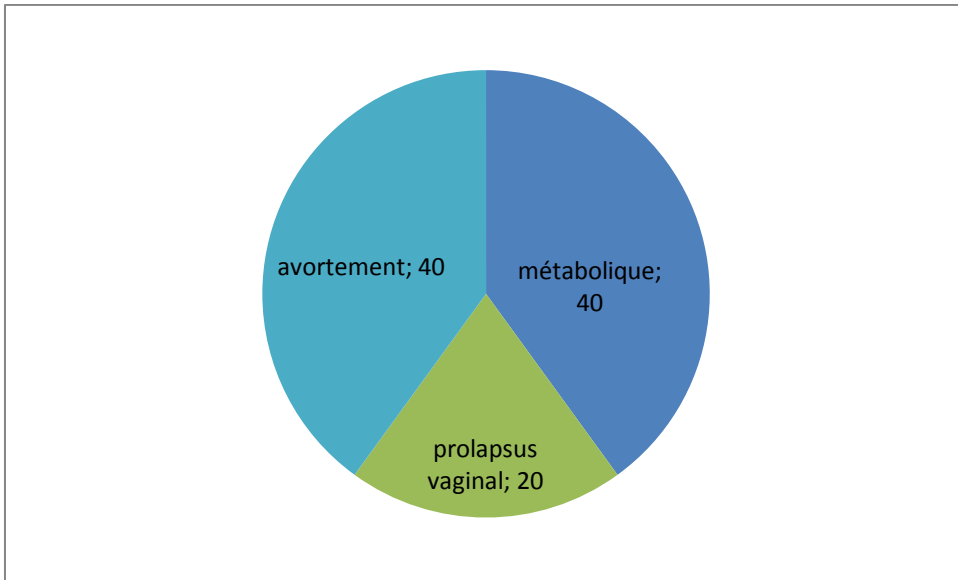


Figure 14: fréquence des troubles de gestation chez la race Simmental

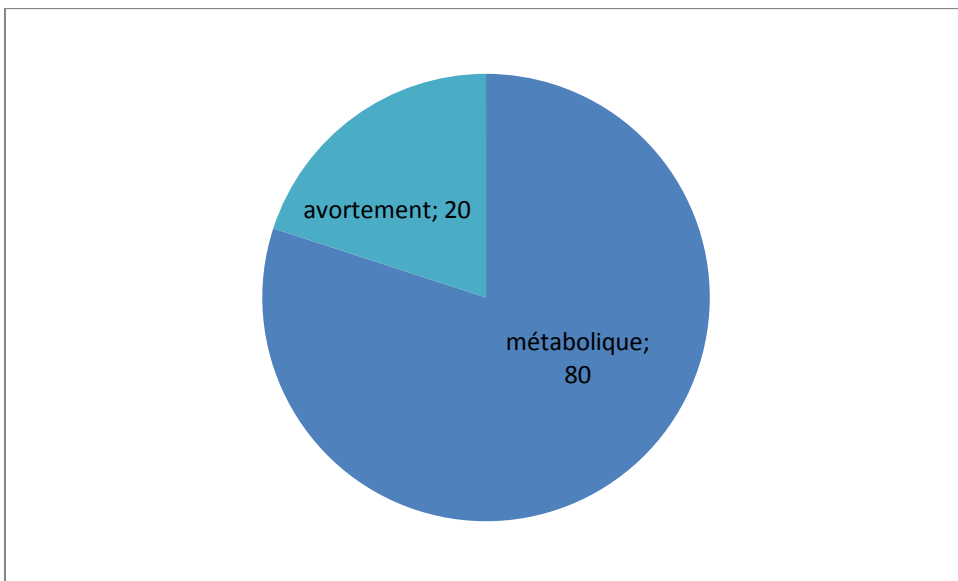


Figure 15; fréquence des troubles de gestation chez la race croisé

Partie expérimentale

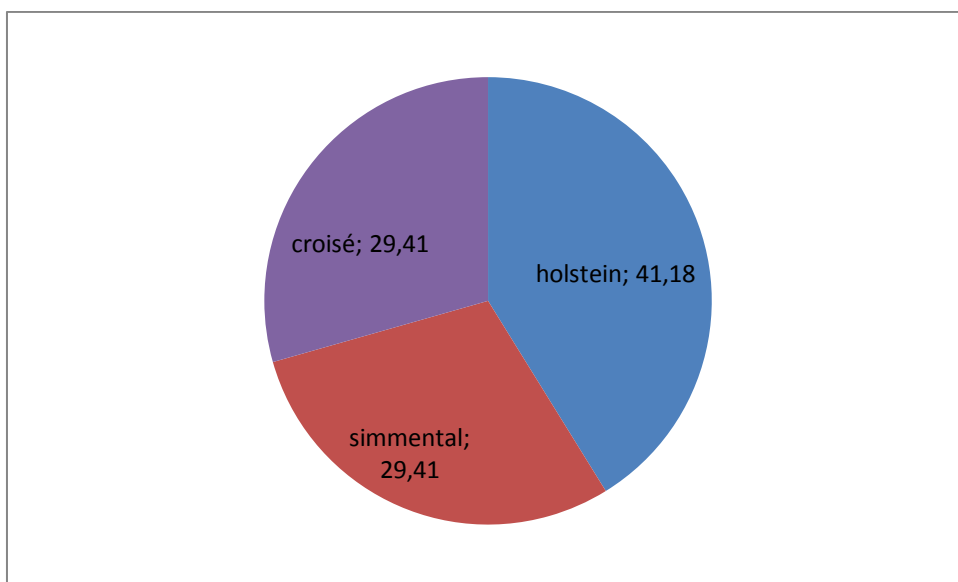


Figure 16: fréquence total des troubles de gestation selon les races

B-troubles de parturition :

	retention placentaire	syndrome de vache couché	dystocie
Sougueur	2	1	1
Tiaret	0	2	0
Melaco	0	1	0
Bouchakif	1	2	2
Rosfa	3	0	2
total	6	6	5
%total	35,29411765	35,29411765	29,4117647

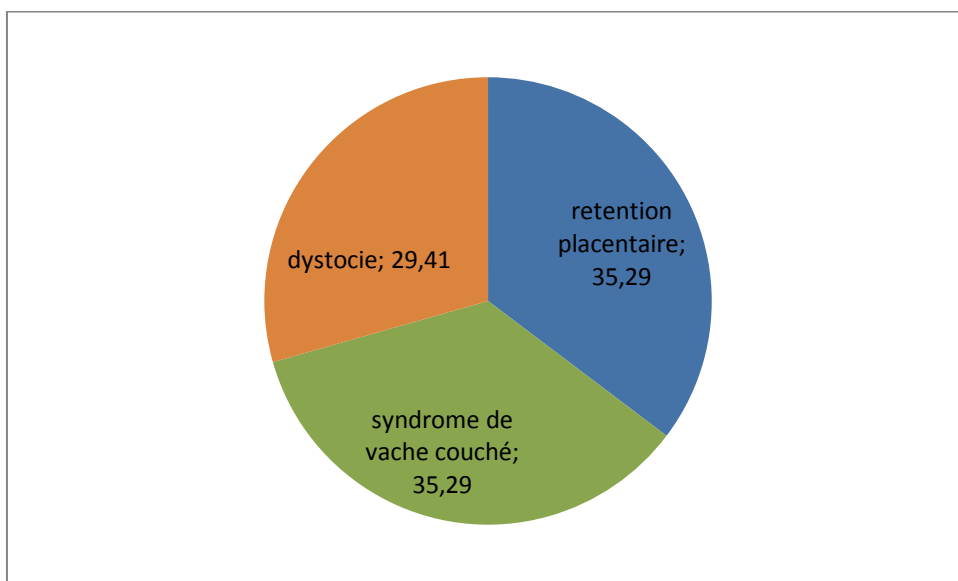


Figure 17: fréquence des troubles de parturition trouvée

Partie expérimentale

-étude des troubles de parturition selon l'appartenance primipare ou multipare :

	retention placentaire	syndrome de vache couché	dystocie	total	%total
primipart	4	3	2	9	52,9411765
multipart	2	3	3	8	47,0588235

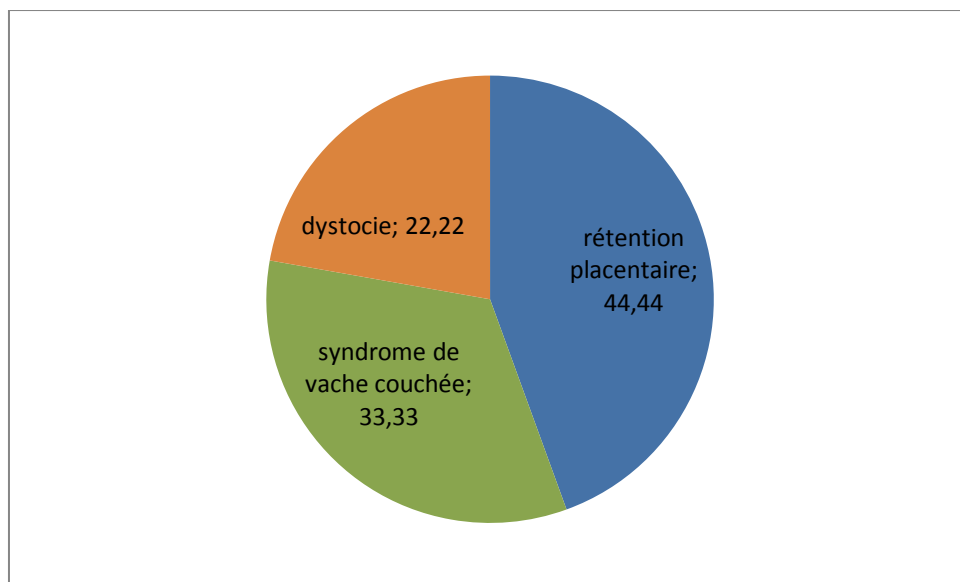


Figure 18: fréquence des troubles de parturition chez primipares

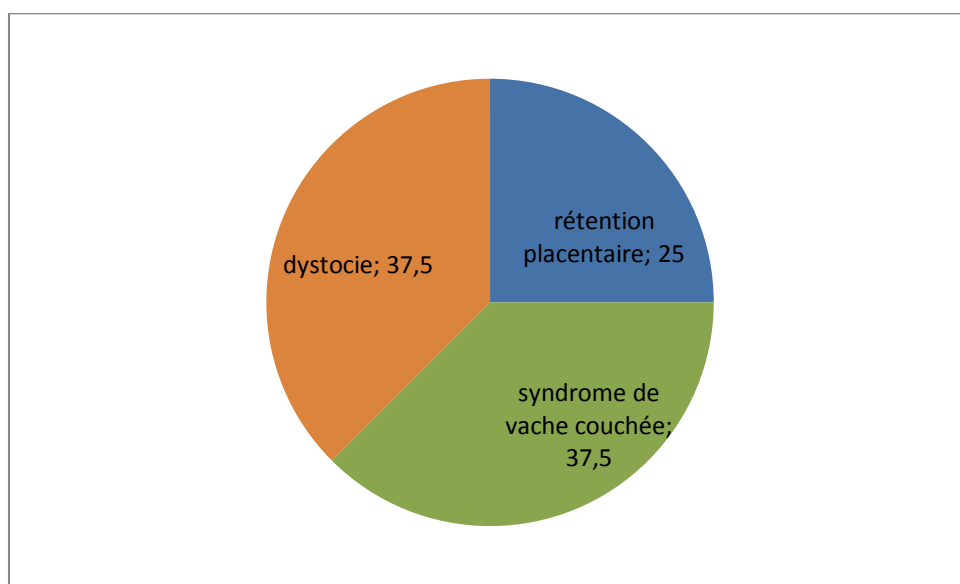


Figure 19: fréquence des troubles de parturition chez multipares

Partie expérimentale

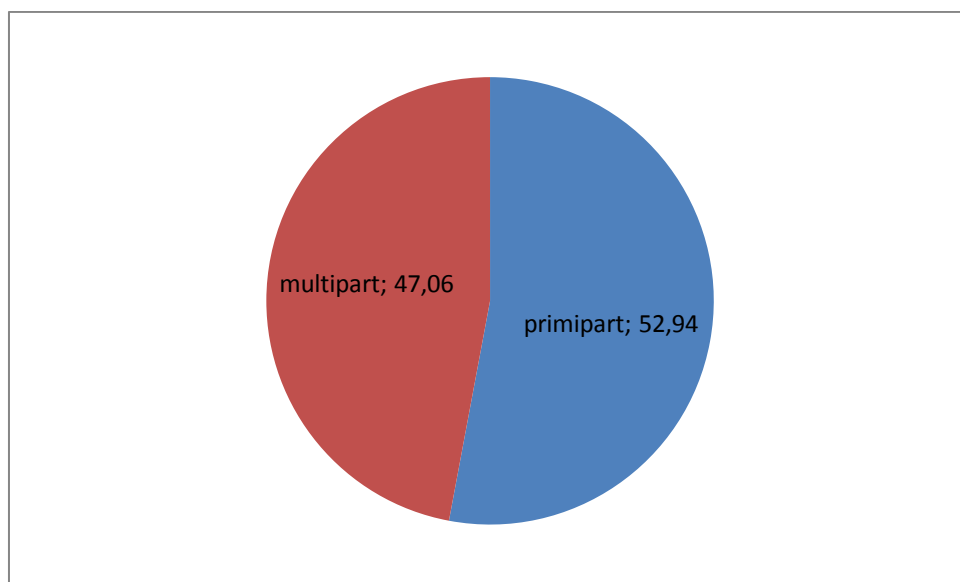


Figure 20: fréquence des troubles de parturition selon l'appartenance primé ou multipart

-étude des troubles de parturition selon les races :

	retention placentaire	syndrome de vache couché	dystocie	total	%total
holstain	6	2	3	11	64,7058824
simontal	0	0	0	0	0
montbéliard	0	0	0	0	0
croisé	0	0	4	2	35,2941176

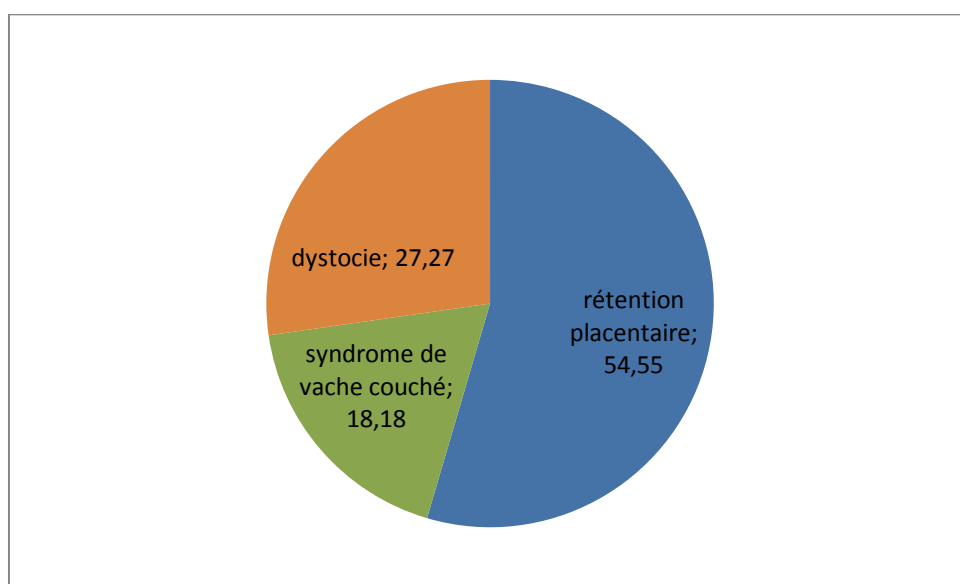


Figure 21: fréquence des troubles de parturition chez la race Holstein

Partie expérimentale

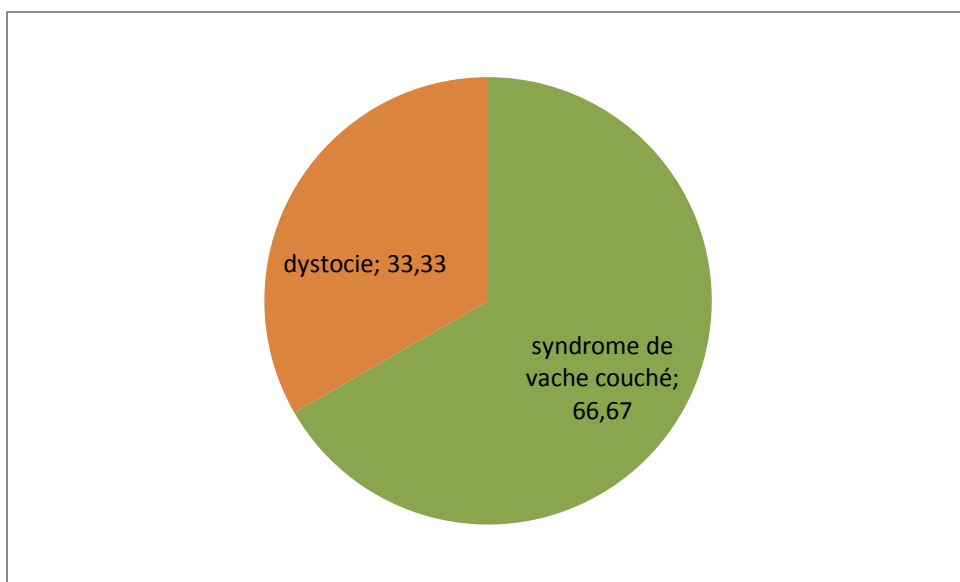


Figure 22: fréquence des troubles de parturition chez la race croisée

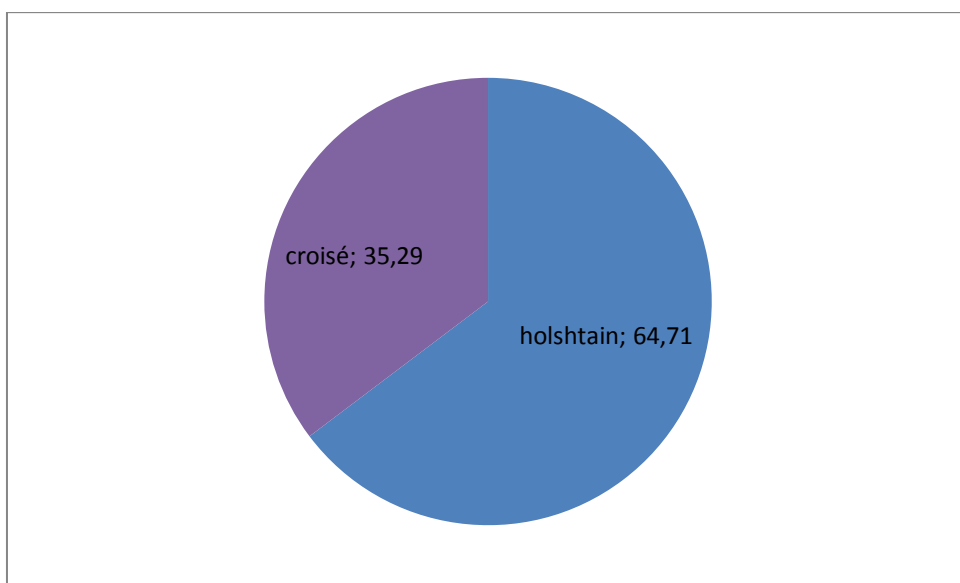


Figure 23 : fréquence des troubles de parturition selon les races étudiées

-études des troubles de parturition selon type de stabulation :

	retention placentaire	syndrome de vache couché	dystocie	total	%total
intensive	4	1	2	7	41,1764706
extensive	0	3	0	3	17,6470588
semi	2	2	3	7	41,1764706

Partie expérimentale

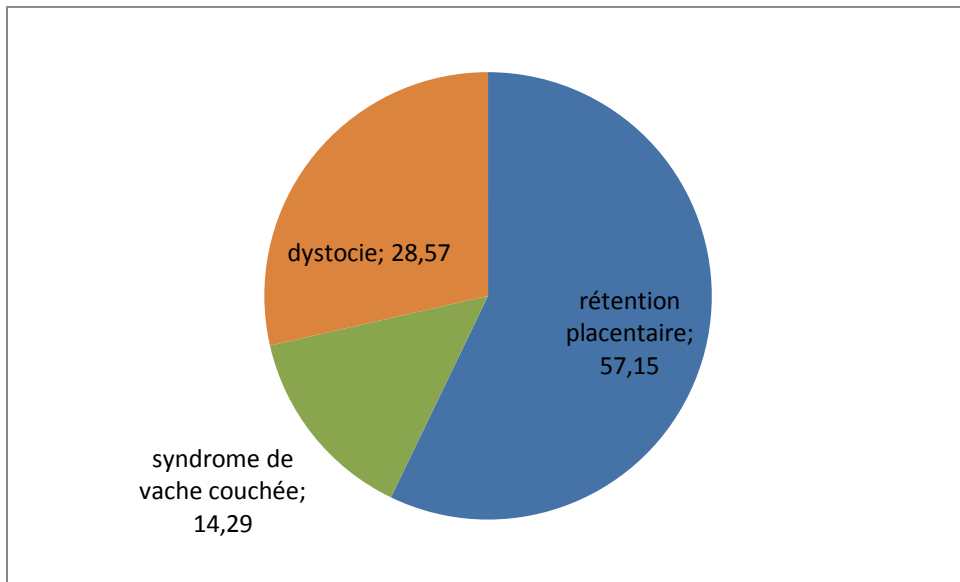


Figure 24: fréquence des troubles de parturition dans stabulation intensif

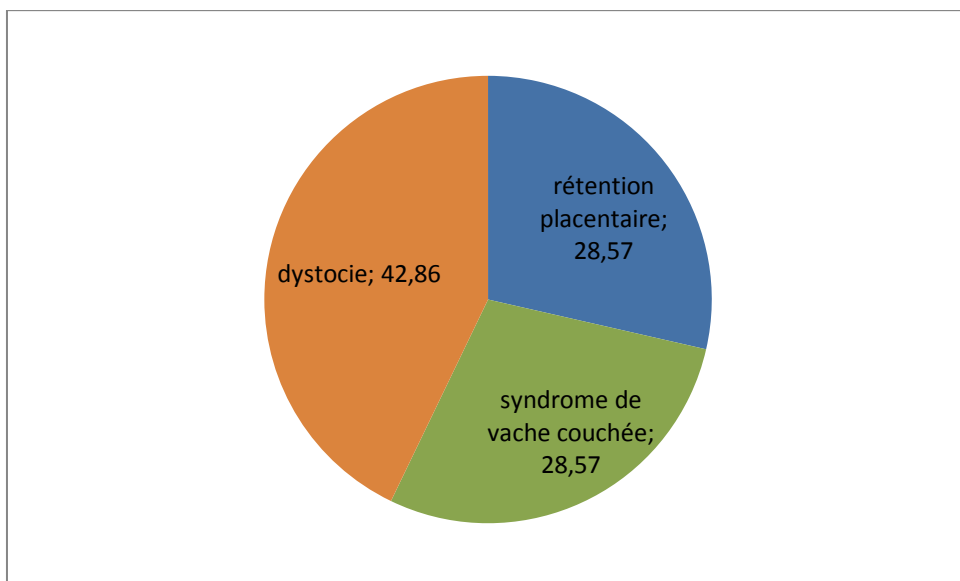


Figure 25: fréquence des troubles de parturition dans stabulation semi-extensive

Dans stabulation extensive on a seulement le syndrome de la vache couché

Partie expérimentale

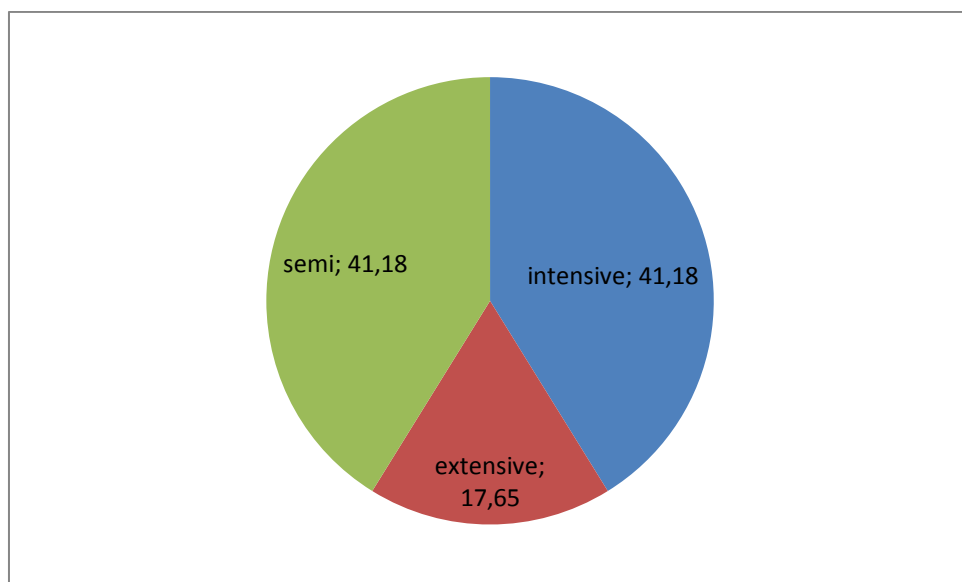


Figure 26: fréquence des troubles de parturition selon type de stabulation

C)-étude des troubles du post-partum :

	RPT	anoestrus	affection utérine	nymphomanie	déplacement de la caillette	vagénite	infécondité
Sougueur	1	1	2	0	0	0	1
Tiaret	2	9	5	3	2	1	0
Melaco	1	0	1	0	0	0	3
Bouchakif	1	2	3	0	0	0	5
Rosfa	0	0	2	1	0	2	1
total	5	12	13	4	2	3	10
%total	10,2040816	24,4897959	26,53061224	8,163265306	4,081632653	6,12244898	20,4081633

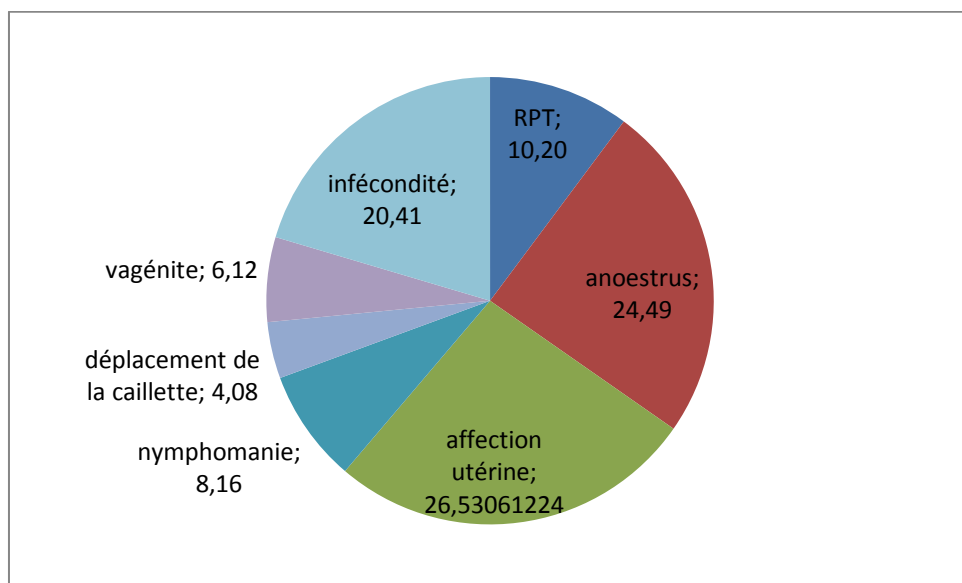


Figure 27: fréquence des troubles du post-partum trouvés

-étude des troubles du post-partum selon l'appartenance primipare ou multipare :

Partie expérimentale

	RPT	anoestrus	affection utérine	nymphomanie	déplacement de la caillette	vagénite	infécondité	total	%total
primipart	0	4	3	3	0	1	8	19	38,7755102
multipart	5	8	10	1	2	2	2	30	61,2244898

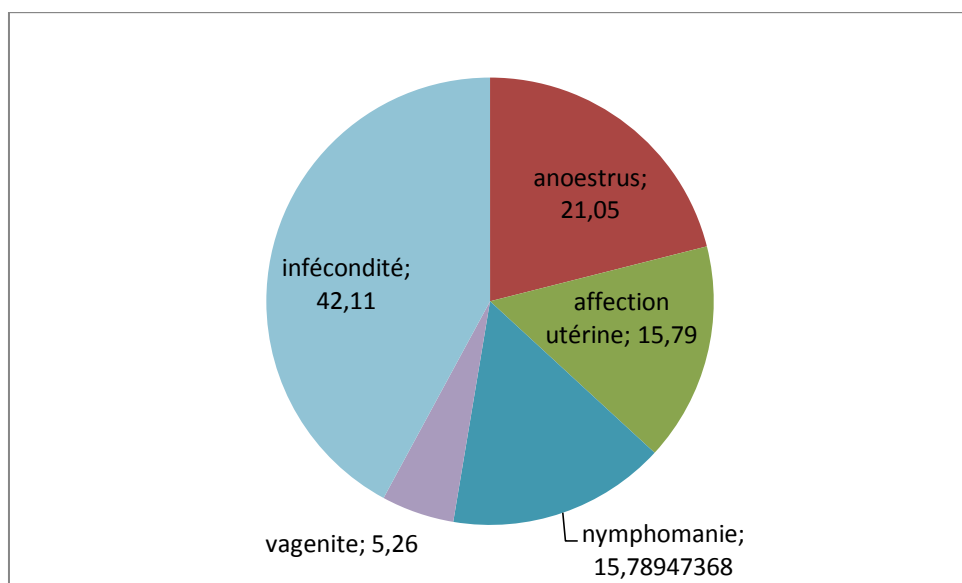


Figure 28: fréquence des troubles de post-partum chez les primipares

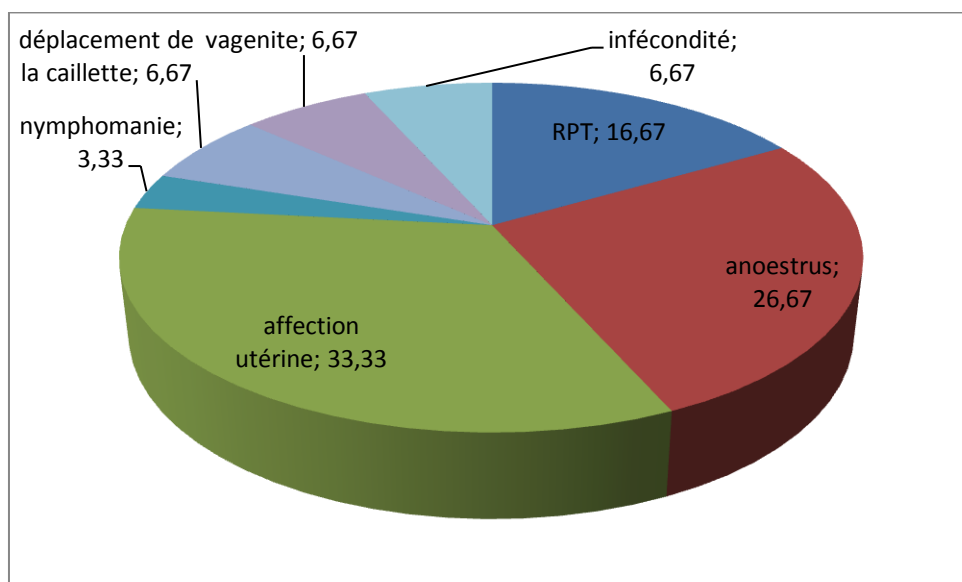


Figure 29: fréquence des troubles du post-partum chez les multipares

Partie expérimentale

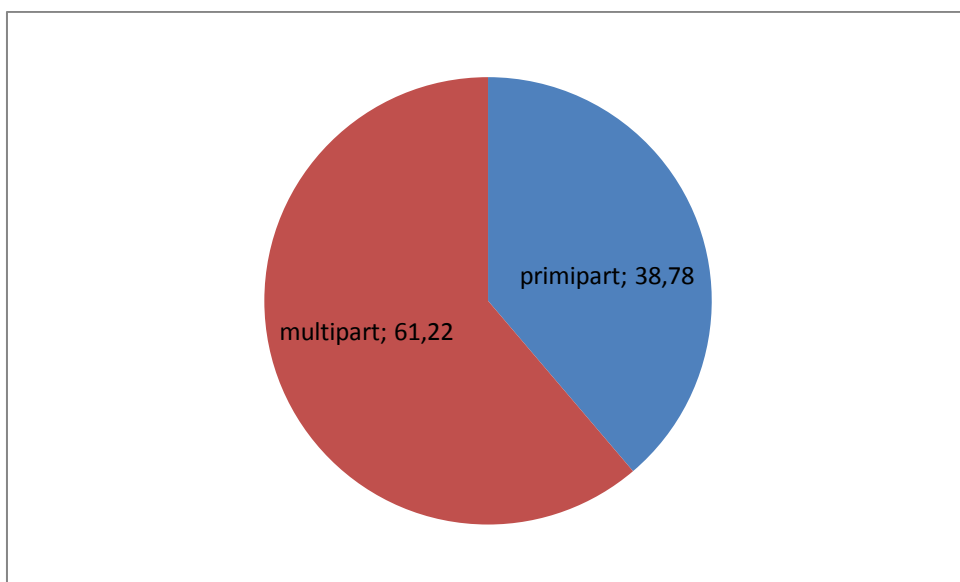


Figure 30: fréquences des troubles du post-partum selon rang du vêlage

-étude des troubles du post-partum selon type de stabulation :

	RPT	anoestrus	affection utérine	nymphomanie	déplacement de la caillette	vagénite	infécondité	total	%total
intensive	0	3	4	1	1	3	6	18	36,7346939
extensive	2	2	0	0	0	0	1	5	10,2040816
semi	3	7	9	3	1	0	3	26	53,0612245

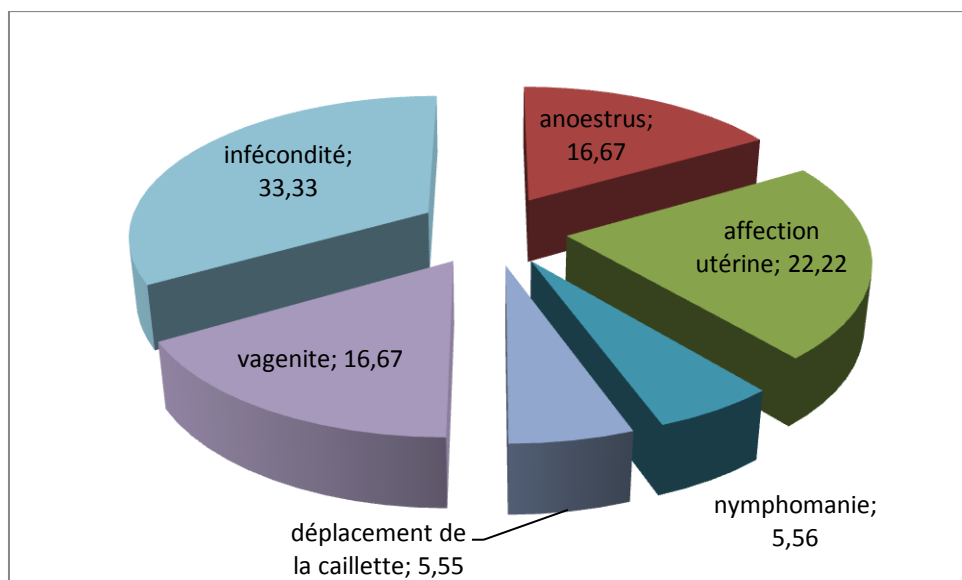


Figure 31: fréquence des troubles du post-partum dans stabulation intensive

Partie expérimentale

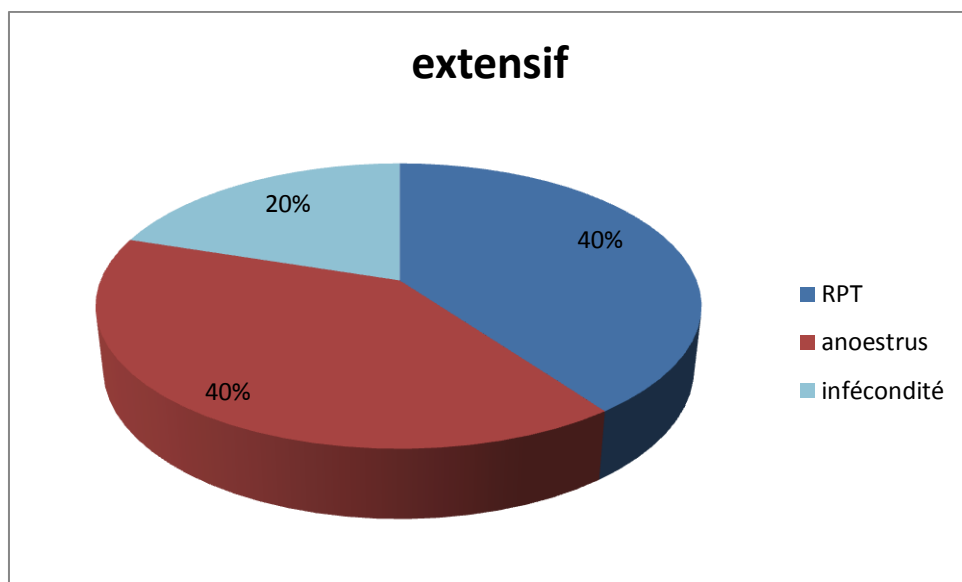


Figure 32: fréquence des troubles du post-partum dans l'élevage extensive

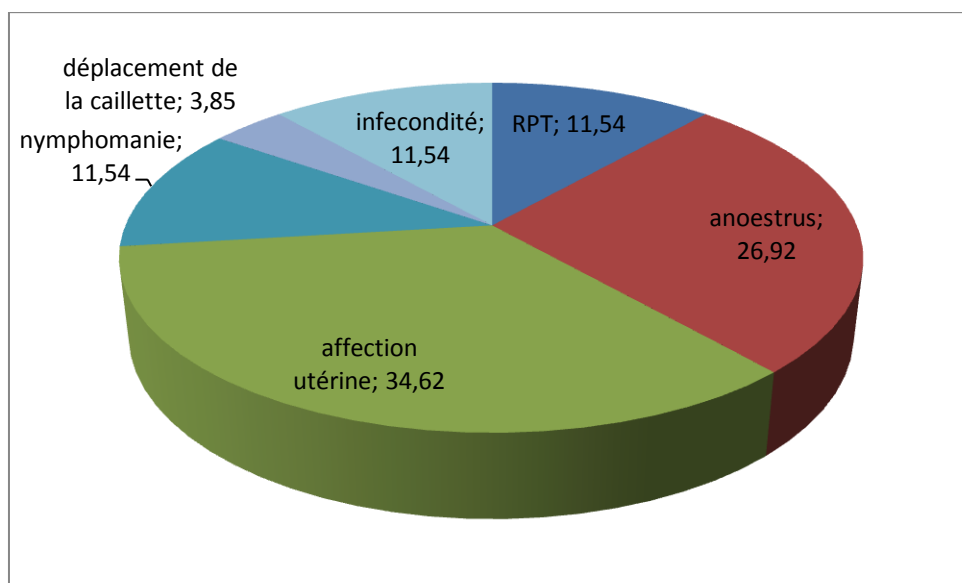


Figure 33: fréquence des troubles du post-partum dans l'élevage semi-extensive

Partie expérimentale

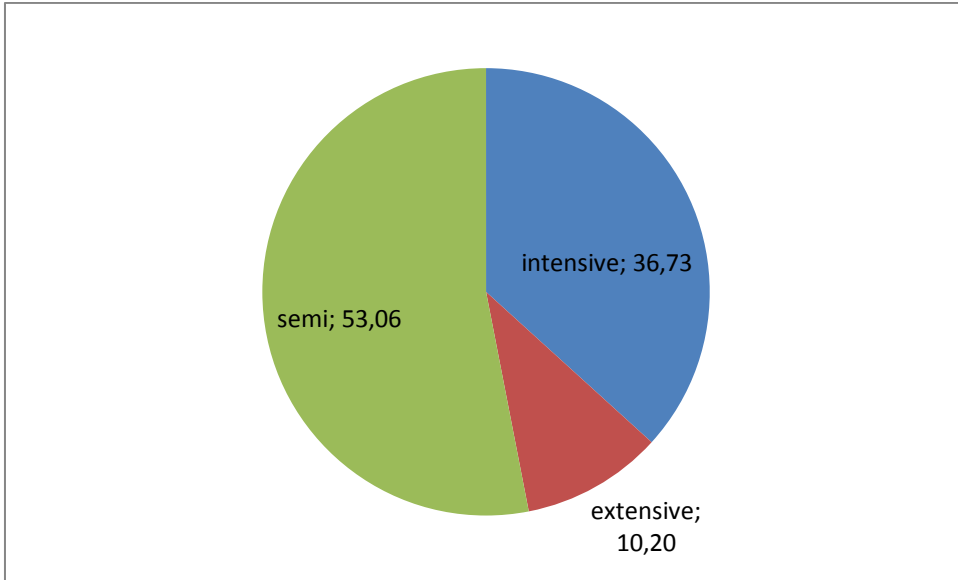


Figure 34: fréquence des troubles du post-partum selon type de stabulation

-étude des troubles du post-partum selon les races :

	RPT	anoestrus	affection utérine	nymphomanie	déplacement de la caillette	vagénite	infécondité	total	%total
holstein	3	3	9	1	2	2	9	29	59,1836735
simmental	0	5	1	2	0	0	0	8	16,3265306
montbéliard	0	2	0	1	0	0	0	3	6,12244898
croisé	2	2	2	0	0	1	1	8	16,3265306
brun d'alpes	0	0	1	0	0	0	0	1	2,04081633

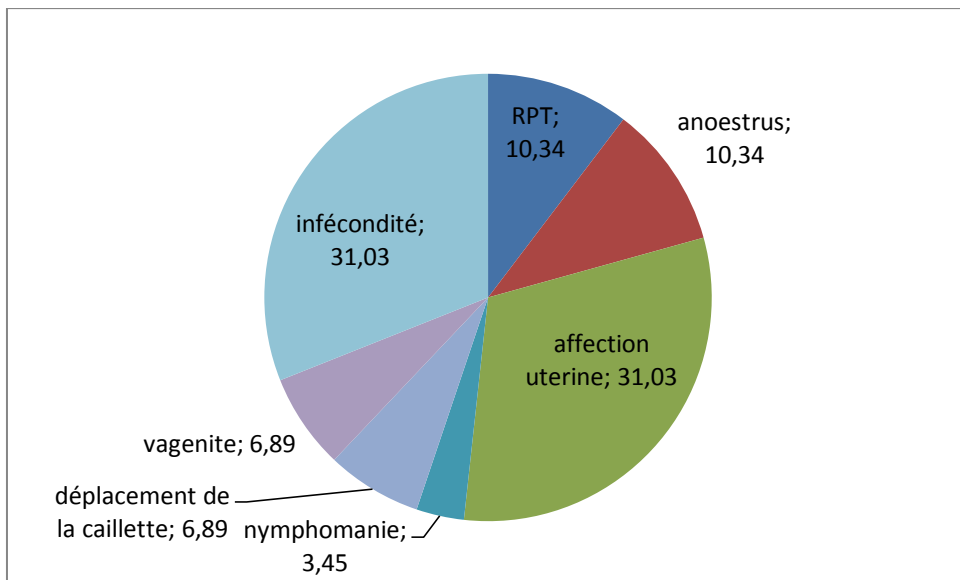


Figure 35: fréquences des maladies du post-partum chez la race Holstein



Photo 24: pyometre chez vache Holstein

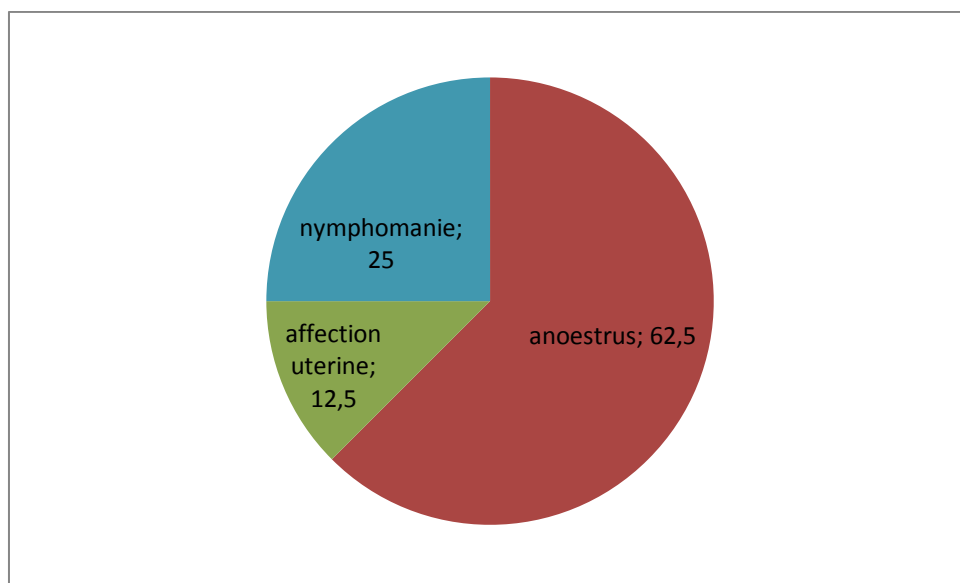


Figure 36: fréquence des troubles du post-partum chez la race Simmental

Partie expérimentale

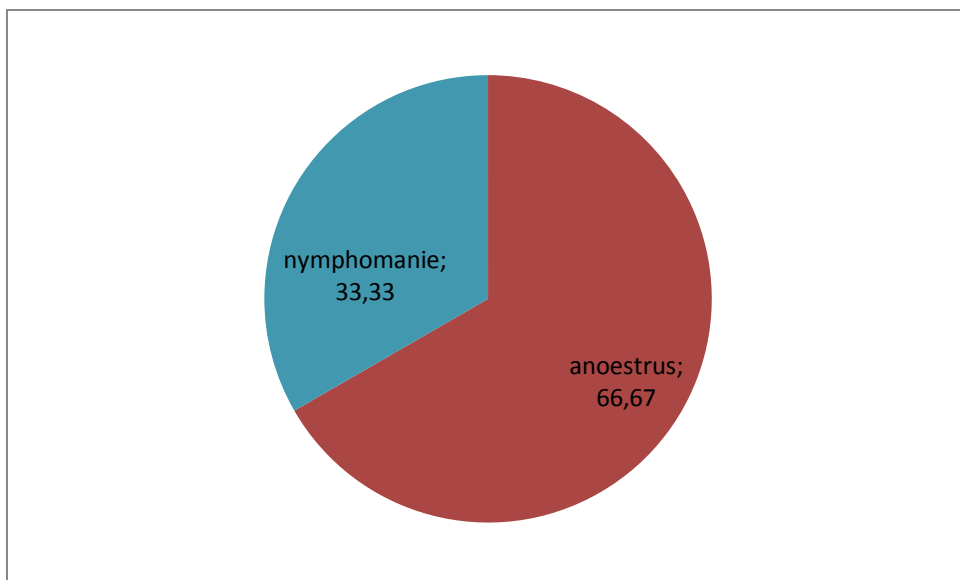


Figure 37: fréquence des troubles du post-partum chez la race Montbéliarde

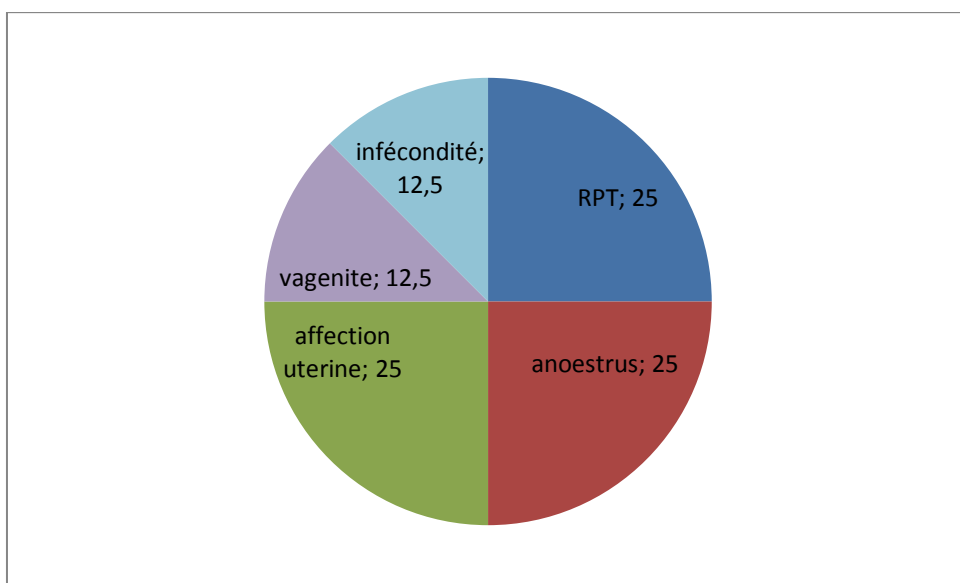


Figure 38: fréquence des troubles du post-partum chez la race croisé

Partie expérimentale

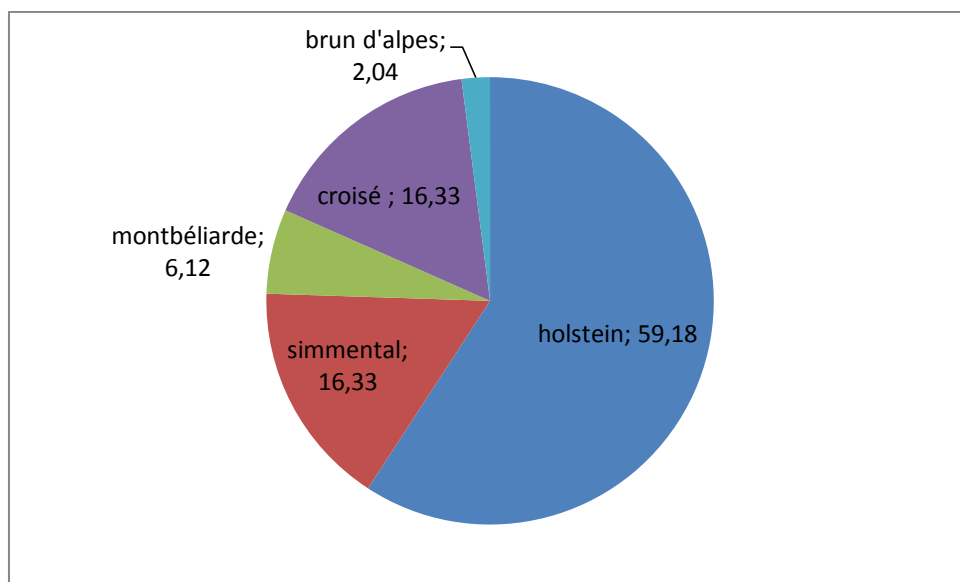


Figure 39: fréquence des troubles du post-partum selon les races

D)-étude sur l'efficacité du traitement utilisé dans certain cas :

	troubles de gestation	troubles de parturition	troubles du post-partum	guérisons	%guérisons
Sougueur	2	3	6	7	46,6666667
Tiaret	4	0	13	10	41,6666667
Melaco	0	2	6	4	44,4444444
Bouchakif	0	4	6	9	60
Rosfa	2	4	4	6	30
total	8	13	35	36	
%total	47,05882353	76,47058824	71,42857143	43,373494	

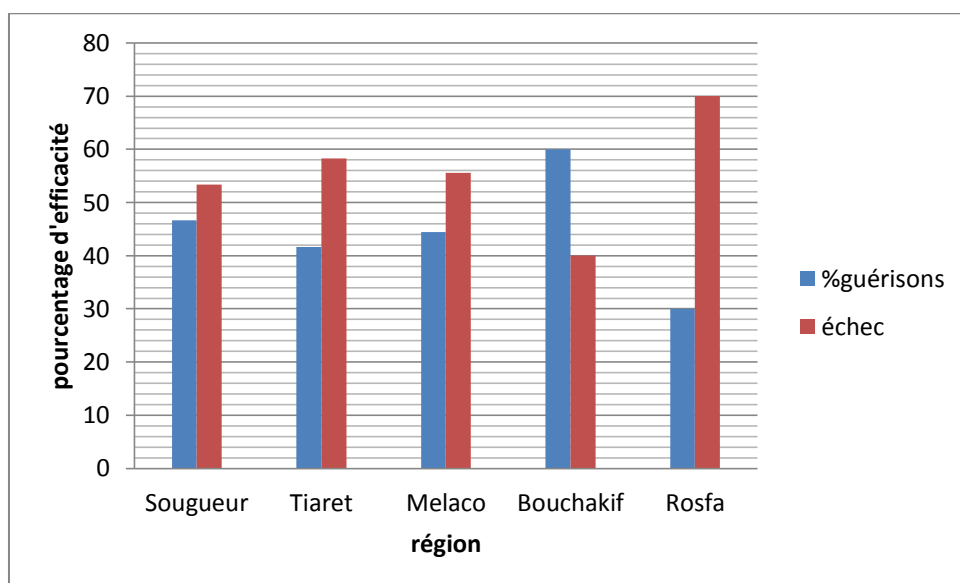


Figure 40 : pourcentage de guérison et d'échec du traitement utilisé

Partie expérimentale

a) les traitements fréquemment utilisés dans chaque région : les molécules utilisées pour le traitement des maladies liées au part sont présentées dans le tableau suivant :

tableau 08 : types de traitement utilisés dans les maladies liées au part

Sougeur	<p>ATB (enrofloxacin NC : Lhifloxacin 5%, tylosin NC : Tylan, Oxytetracycline NC : oextra)</p> <p>Les hormones (PGF2 alpha, ocytocine)</p> <p>Traitement d'entretien (vitamine AD3E NC : cofavet , perfusion par sérum Hypertonoque 2411 si nécessaire + calcithérapie et vitamine B12, Neomeriole comme hépatoprotecteur)</p>
Tiaret	<p>ATB (tylosin NC : Tylan, Oxytetracycline NC : oextra)</p> <p>Les hormones (ocytocine)</p> <p>Traitement d'entretien (vitamine AD3E NC : Hipravit)</p>
Melaco	<p>ATB (tylosin NC : Tylan, Oxytetracycline NC : oextra)</p> <p>Traitement d'entretien (vitamine AD3E NC : COFAVET, vitamine B12, calcithérapie, sérum glucosé et Sallé isotonique)</p>
Bouchakif	<p>ATB (enrofloxacin NC : Lhifloxacin 5%, tylosin NC : Tylan, Oxytetracycline NC : oextra)</p> <p>Les hormones (PGF2 alpha, ocytocine)</p> <p>Traitement d'entretien (vitamine AD3E NC : cofavet , perfusion par sérum Hypertonoque 2411 si nécessaire + calcithérapie et vitamine B12)</p>
Rosfa	<p>ATB (tylosin NC : Tylan, Oxytetracycline</p>

Partie expérimentale

	NC :oxtra,peneceline et streptomisine NC :pen et strept) Les hormones (ocytocine, PGF2alpha), Traitement d'entretien (vitamine AD3E NC :COFAVET,vitamine B12,calcithérapie,sérum glucosé et Sallé isotonique, hépatosyle hépatoprotecteur)
--	---

Remarque :

tous les traitements sont utilisés par voie générales sauf les oblets gynécologique par voie locale (a base de chloretétracycline)

Le même vétérinaire qui utilise les molécules dans la région du Sougueur et majorité des cas dans région de Bouchakif et basé aussi sur l'association des antibiotique bactériostatique, et certain dans Sougeur traité par autre de Tiaret

-Résultat et discussion des données :

Nos résultats révèlent une augmentation de la fréquence de maladies liées au part dans la région du Melaco et Bouchakif (90% et 93,75% successivement), ces augmentations peuvent lier à la nouvelle introduction des vaches laitières améliorées dans certains élevages. Ainsi, cette étude montre une fréquence élevée des vaches de race Holstein (92,1875% et 100% successivement) dans ces régions qui sont plus exposées au trouble lié au part (trouble de gestation 41% et de parturition 64% et du post-partum 59%) avec un pourcentage des vaches primipares plus prononcé (64,6875% et 48,15%). Ces dernières sont encore sensibles aux troubles de parturition (52, 94%) dont la fréquence est de (22,22% et 26,67%) .

la fréquence de maladies liées au part dans les régions de Sougueur et de Tiaret (53,57% et 66,67% successivement), ces valeurs peuvent être due au pourcentage élevé des vaches multipares qui sont moins exposées au trouble de post-partum dans la région de Sougueur et de parturition dans la région de Tiaret, où on a une augmentation proportionnelle de la population de la race Simmental dans ces régions (32,26% et 41,56%), cette race moins

Partie expérimentale

exposée au trouble lié au part :troubles de gestation 29,41% , et surtout de parturition(0%)et du post-partum 16,33% révélant les maladies liés au part moins élevé dans ces régions, d'autre part ces résultat sont inferieur à celle obtenue en suisse pour la même race 39%
(Valérie Piccand1, Erwan Cutullic1, Fredy Schori2, Sara Weilenmann3 et Peter Thomet 2011 Projet «Quelle vache pour la pâture?»:

Production, reproduction et santé), Malgré leur efficacité laitière en systèmes bas-intrants, les vaches Holstein présentent aujourd'hui des performances de reproduction insuffisantes pour les systèmes en vêlages groupés. A même efficacité laitière, les fleckvieh ont présenté de meilleures performances de reproduction. ; Inversement, les vaches mixtes sont moins efficaces en termes de production laitière mais apparaissent adaptées à ces systèmes de par leurs très bonnes performances de reproduction (**Valérie Piccand1, Erwan Cutullic1, Fredy Schori2, Sara Weilenmann3 et Peter Thomet 2011 Projet «Quelle vache pour la pâture)**

La valeur de (47,62%) des troubles liées au part dans la région du Rosfa peut être due au type de stabulation intensif reconnue par la valeur moins élevé des troubles de post-partum (36,74%) qui sont les plus fréquents comme maladie liés au part (59,03%)

-discutions des troubles de gestation :

Dans cette étude, les troubles de gestation représentent (20,48%), la fréquence majeur dans ces pathologies sont les troubles métabolique (52,94%) cette valeur est supérieure à la valeur mondiale (9,6% à 34% des vaches (. BAREILLE S, BAREILLE N. La cétose des ruminants. *Point Vét.*, 1995, **27**, 727-738., 36 36. BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H. Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique*, 1987 , **46**, 30p.) et est inferieur par rapport à celle émise par Barnoin et Chassagne(1990)(60%) cité par Fréncic Sérieys(livre :maladie et trouble de la reproduction page 159), ce problème peut etre lier à la mauvaise domestication alimentaire(63,63% dans stabulation intensive et 40% dans semi-extensive).

L'avortement présente 23,53% des troubles de gestation. Ce résultat corrobore Henzen (1-26%). Ainsi, sa fréquence est de 14,28% chez la race Holstein, et de 0% chez la race Montbéliarde. celle-ci est inferieur à celle montrée par **BADAI (2008)** (16,3%, 5,3% respectivement). Elle représente aussi 50 % chez les primipares, 12% et 9,09% sont trouvées chez les multipares. Ces valeurs sont supérieurs et/ou égale (9% chez les pultipares) à celles trouvées chez (**la thèse de l'université de Tiaret (http://www.univ-tiaret.dz/fr/fichiers_joints/premiere_annee_veto.pdf). **PICARDet al., 2003]** ont signalé**

Partie expérimentale

des avortements chez des animaux débilités ou consommants des rations connues pour leur faible apport en énergie, en minéraux, en oligoéléments et en vitamines ; ça peut expliquer la forte augmentation des avortement dans l'élevage extensive. Cependant, plusieurs expériences montrent l'effet abortif d'un excès azoté; ceci est particulièrement possible lorsqu'il s'agit d'azote facilement dégradable, d'origine végétale ou non protéique [HAURAY, 2000], **ce qui explique l'augmentation de la fréquence des troubles métabolique et des avortements chez les races croisées qui sont majoritairement en stabulation extensive(20% avortement et 80% métabolique)**. l'expulsion de l'avorton sera observée au cours du dernier tiers de la gestation (voir paragraphe moment d'apparition des avortements), cette règle été observé à partir de 6eme mois de gestation dans notre étude

Le syndrome d'hofland est un problème rencontré dans notre étude chez les primipares (16,67%) dans la stabulation intensive (9,09%), où en trouve les troubles métabolique majoritaire 63,63%.(voir partie patho-physiologie du syndrome d'Hofland)

Prolapsus vaginal présente 9,09% chez multipare ; Le prolapsus vaginal résulte d'un manque de fixité du vagin. Il est l'apanage des pluripares (Henzen 2014)

-troubles de parturition :

Représentant aussi 20,48% des maladies liée au part, où la rétention placentaire et syndrome de la vache couché (D these 8%) sont les affections dominante 35,29% pour chaque une.

Notre résultat pour la rétention placentaire est supérieur à celle montré par Arthur 1979 quel est entre 3 et 32 % avec une moyenne de 7 % ,notre résultat montre que la fréquence des rétentions placentaire sont plus fréquente chez primipare(44,44%) que multipares (25%) ces valeur sont renversé para port aux études qui montre que la fréquence de la rétention placentaire augmente avec le numéro de la parité(Henzen 2014), ce changement peuvent due à une pathologie plus générale tel un état infectieux, une maladie métabolique ou comme une réponse à un facteur de stress ou à un état d'hygiène insuffisant de l'exploitation(Henzen 2014), le facteur de stresse peut être la cause principale car les vaches primipares majoritairement sont des génisse pleine importé a 7 mois de gestation en plus sont de race Holstein(54,55%) et plus fréquente dans les élevages intensive (57,14%)où on a plus grande valeur des troubles métaboliques (facteur favorisons).

Notre étude montre que le syndrome de la vache couché attendre 33,33% des primipares et 37,5% chez multipares ; ces valeur sont supérieur à celle du (ANDERSEN P. Udder

Partie expérimentale

insufflation of cows with parturient paresis, a forgotten treatment with a bright future? *Acta Vet. Scand.*, 2003, **97**, 75) de 0 %, de 2 % pour la seconde et augmente progressivement jusqu'à plus de 20 % à partir de la sixième lactation ; cet augmentation dans notre étude peuvent due à la forte population de race Holstein dans nos élevages 69,52% quel est prédisposé a cet affection (voir facteur prédisposant), ainsi que la race croisé est plus sensible au syndrome de vache couché (66,67%) car répartissent beaucoup dans les élevages extensive ou on grand risque des trouble métabolique pondant la gestation et grande valeur de syndrome de vache couché.

Les dystocies représentant 29,41% les troubles de parturition, et on a noté quel est plus fréquente chez multipare (37,5%) que primipares (22,22%) cette contradiction peut être due à la forte population des multipares dans notre étude (71,74%) que les primipares (28,26%).

La fréquence supérieur de dystocie chez race croisé (33,33%) para port au Holstein (27,32%) peuvent due au critère physiologique de la race quel est de taille petite que les male grâce à l'habitude des éleveurs de choisir des taureaux fort dans l'accouplement (voir facteur de risque des dystocies).

-troubles du post-partum :

Représentes 59,03% des maladies liés au part dont les affections utérine ont la valeur importante par 26,53% des troubles malgré que deux semaines après le vêlage, 85 % à 93 % des vaches présentent une infection utérine, mais chez seulement 5% à 9 %, l'infection persiste après 45 à 60 jours (Hanzen, 2003) notre étude montre que 46,15% de ces affections sont des métrites chronique voir des pyromètres, cette valeur supérieur peuvent être due à la forte population des multipares quel sont prédisposé a cette affection (33,33%) ,métrite est accentué en cas de troupeau vieillissant (voir facteur favorisant) ;les primipares ont valeur de 15,80%, l'augmentation de la fréquence dans l'élevage semi-extensive(34,62%) peuvent due à la forte fréquence des Dystocie dans ces élevages (42,86%) qui est un facteur favorisant en plus la dominance des problèmes métabolique dans nos élevages explique ces valeurs.

La race Holstein et la race croisé sont les plus exposées aux affections utérine (31,03% et 25%) peuvent être expliqué à la prédisposition de ces deux races au problème métabolique pondant la gestation.

Partie expérimentale

Les affections utérine représente chez la race Simmental 12,5% cette rusticité para port aux autre races peuvent due à la faibles prédisposition raciale au trouble de parturition (0% dans notre étude) et au trouble métabolique (40%)

Notre valeur maximale chez la brune des alpes expliquées par le cas unique trouvé.

Les anoestrus en 2eme position présente 24,49% des troubles du post-partum, Selon POLL (2007), .entre 11 et 38 % des vaches laitières des exploitations avec des vélages répartis tout au long de l'année sont en anoestrus à J50 post-partum. La mise à la reproduction des vaches sera préférable à partir du 60^{ème} jour post-partum, c'est le moment ou 85 à 95 % des vaches ont repris leur cyclicité (ROYAL et al. 2000; DISENHAUS, 2004) ; donc notre valeur est supérieur car elle dépasse 5-15%, cette augmentation peuvent être due au succion des veaux quel est habituel dans nos élevage surtout chez les races ayant origine allaitante où chez la Simmental présente 62,5% et Montbéliarde 66,67% para port au Holstein 10,35% et 25% chez la race croisé qui peut être liée au mode de stabulation extensif .

Le type de stabulation joue un rôle très important ou voie la valeur de 40% dans stabulation extensif qui peut être liés à la mauvaise détection des chaleurs et 26,92% dans l'élevage semi-extensif et 16,67% dans l'intensif, cette variation aussi peuvent résulte aux autres étiologies (voir étiologie d'anoestrus).

L'infécondité présente 20,41% des troubles du post-partum, pour un intervalle vélage-1^{ère} insémination (IV1) inférieur à 40 jours, le taux de réussite en première insémination est de 34,7 % et 31,3 % des vaches nécessitent au moins 3 interventions. Pour celles dont l'IV1 est supérieur à 90 jours, les taux de fertilité sont respectivement de 58,5% et 17,4 % (CHEVALLIER et CHAMPION, 1996) notre valeur est signalé toujours chez des vaches ont plus de 3mois en post-partum et dépasse 2 monte naturel sans résultat avec retour en chaleur régulier où représente 42,11% chez primipares et 6,67% chez multipares, SANTOS et al. (2004) montrent que les vaches en anoestrus présentent moins de pertes embryonnaires que les vaches cyclées ce paramètre et impliqué car les anoestrus sont de 26,67% chez multipares et 21,05% chez primipares, rétention placentaire ou une fièvre de lait interviennent dans la diminution du taux de gestation ces affection sont de 44,44% chez primipares et 25% chez multipares ce qui explique ces valeur, ainsi d'autre facteur sont cité dans paragraphe (facteur de mortalité embryonnaire).

Partie expérimentale

La nymphomanie représente 8,16% des troubles du post-partum, où les primipares ont valeur de 15,79% que 3,33% chez multipares, ce problème peut résultera à la prédisposition des primipares au trouble de parturition (52,94%) que multipares (47,05%), ainsi que ces valeurs sont de 5,56% dans stabulation intensive que 11,53% dans le semi-extensif , la vache doit être en bilan énergétique nul ou positif pour avoir une cyclicité ovarienne normale, soit en cas de sous-nutrition dans les élevages extensifs, soit en cas de forte augmentation des besoins(lactation, gestations répétées) en élevage intensif ;autre facteur peuvent être impliqué(voir paragraphe la leptine).

Déplacement de la caillette représente 4,08% des troubles de post-partum, les valeurs sont de(6,90%) chez la race Holstein ,multipare(6,67%) en stabulation intensif(5,56%)et (3,85%) dans semi-extensif (voir facteur prédisposant au déplacement de la caillette)

-efficacité du traitement des vétérinaires :

Peu d'études ont été consacrées aux effets des facteurs propres à l'animal tels que l'âge, l'état corporel, la manifestation antérieure ou non d'une pathologie telle qu'un accouchement dystocique, une fièvre vitulaire, une rétention placentaire, conditions susceptibles d'influencer l'efficacité d'un traitement (Henzen 2014)

On ne peut négliger la possibilité d'auto guérison. Ainsi selon Steffan (1984) et Sutton (1994), cette possibilité d'auto guérison concernerait une femelle sur trois environ.

L'augmentation du taux de guérison dans la région du Bouchakif et éventuellement du Sougeur peuvent due à l'association des antibiotiques et l'utilisation d'un fort antibiotique bactéricide l'enrofloxacin, en plus à l'utilisation des hormones, Le rôle utérotonique de la PGF2 alpha [27,40,41,115] Les prostaglandines demeurent le traitement de choix du pyomètre(représente 46,15% des affection utérine dans notre étude). Une injection permettrait d'obtenir la guérison et une culture bactérienne négative chez 90 % des vaches. Une seconde injection 7 à 14 jours plus tard est parfois nécessaire. Une fertilité normale est obtenue chez la majorité des patientes. (Youngquist et Shore 1997, Ott et Gustaffson 1981, Fazeli et al. 1980)..se trouve en partie étayé par les faits suivants. L'administration répétée de prostaglandines 3 à 13 jours après le vêlage accélère l'involution de l'utérus (Lindell et Kindahl 1983) en favorisant l'élimination du contenu utérin [108]. (Henzen ,infection utérine 2014),selon J Dairy Sci. 2009 Nov;92(11):5429-35 et **Evaluation of the Metricheck device**

Partie expérimentale

and the gloved hand for the diagnosis of clinical endometritis in dairy cows Pleticha S, Drillich M, Heuwieser W.) L'efficacité de l'utilisation par voie générale de l'oxytétracycline a été remise en question.

La réanimation joue aussi un rôle non négligeables pour la réussite de traitement ce qui remarquable dans ces régions.

A. pyogènes est plus sensible à l'association amoxicilline-acide clavulanique, bacitracine, ceftiofur et cephalirine. *E. coli* est plus sensible à la norfloxacine, marbofloxacine, gentamycine, amoxicilline-acide clavulanique et ceftiofure. Les deux bactéries, *A. pyogènes* et *E. coli* sont résistantes à la tétracycline. (**Caractéristiques des infections utérines à *Escherichia coli* et *Arcanobacterium pyogènes* chez la vache ;Adnane Mounir*, Akermi Amar**)

-conclusion :

Les vaches Holstein présentent aujourd'hui des performances de reproduction insuffisantes pour les systèmes en vèlages groupés. A même efficacité laitière, les fleckvieh ont présenté de meilleures performances de reproduction.

Inversement, les vaches mixtes fleckvieh sont moins efficaces en termes de production laitière mais apparaissent adaptées à ces systèmes de par leurs très bonnes performances de reproduction.

La gestion d'élevage en point de vue alimentation et reproduction est presque nul car sont les principaux cause et conséquence des troubles rencontrés, ainsi que la politique d'importation des génisses pleines est un facteur majeur de stress et des troubles liés au part chez cette catégorie vis-à-vis au mode de gestion

La formation des éleveurs et leur sensibilisation et vulgarisation est un facteur important pour la réussite du traitement ce qui est observé dans la région du Bouchakif

L'élevage intensif apparaît bon dans la période du post-partum car présente des valeurs minimales des troubles du post-partum et l'élevage semi-extensif pour la période de la gestation et la parturition

Partie expérimentale

L'association des antibiotiques et la réanimation par les sérums et les complexe minéral et vitaminique ainsi que certain hormone dans certain pathologie résultant une guérison clinique recommandés.

-recommandation :

L'utilisation des races Simmental et Montbéliarde dans nos élevages car sont les plus adapté

Evité l'importation de génisse pleines en période de prépartum et les importé en période de production c'est mieux

Utilisé mode d'élevage semi-extensif dans période de gestation et parturition et intensif au post-partum

Formation des éleveurs et les sensibilisés pour obtenir le bon contrôle d'élevage et par conséquence bonne production et reproduction

L'association des antibiotiques dans protocole thérapeutique dans les cas qui demandent avec réanimation adéquate pour éviter l'antibiorésistance et maintenir bonne réaction au traitement

Références

- 01- J.Derivaux et F.Ectors , livre de physiopathologie de gestation et obstétriques vétérinaires, page 1-2et3
- 02- Ch. Hanzen, Rappels anatomo-physiologiques relatifs à la reproduction de la vache Année 2009-2010 Prof. page2et3 (02)
- 03- Schmitt D, De Meijer F Les dystocies chez la vache CD. Editions Med'Com (03)
- 04-Klaus-Dieter Budras; Robert E. Habel: BOVINE ANATOMY *An Illustrated Text*; first edition, © 2003, Schlütersche GmbH & Co. KG, Verlag und Druckerei Hans-Böckler-Allee 7, 30173 Hannover, Germany (04)
- 05- Luc Des Coteaux, Jill Colloton and Giovanni Gnemmi practical Atlas of ruminant and camelid reproductive ultrasonography edited (05)
- 06-(Kainer,1993;Ginther, 1993 ; Barone 1996 ; Barone 2001; figure 2 et 3 ; Image 2) (06)
- 07- Hanzen Ch., Lourtie O., Drion P.V. Le développement folliculaire chez la vache. 1. Aspects morphologiques et cinétiques. *Ann.Méd.Vét.*, 2000, 144, 223-235 (07)
- 08- Drion PV, Beckers JF, Derkenne F, Hanzen Ch. Le développement folliculaire chez la vache. 2. Mécanismes hormonaux au cours du cycle et du post-partum. *Ann.Méd.Vét.*, 2000,144,385-404 (08)
- 09- P.L.SENGER,Ph.D; pathways to pregnancy and parturition,P.L.SENGER,Ph.D; Emeritus professor Washington State University Pullman ,Washington 99164-6332 USA page 22 (09)
- 10- V. GAYRARD Septembre 2007, *PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION DES MAMMIFERES* ; (10)
- 11- Enjalbert F 1998 Alimentation et reproduction de la vache laitière.Ecole nationale vétérinaire de Toulouse.SNDF.p1-9 (11)
- 12- ENNUYER M. Post-partum réussi=gestation suivante. In: *Journées nationales des GTV*. Dijon, 17 18 19 mai 2006, 229-238 (12)
- 13- CHILLIARD Y., DELAUAUD C., BONNET M., Leptin expression in ruminants : Nutritional and physiological regulations in relation with energy metabolism. *Domestic Animal Endocrinology*, 2005, 29: p. 3-22. (13)
- 14- SHRESTHA H.K., NAKAO T., HIGAKI T., SUZUKI T., AKITA M., Relationships between body condition score, body weight, and some nutritional parameters in plasma and resumption of ovarian cyclicity postpartum during pre-service period in highproducing dairy cows in a subtropical region in Japan. *Theriogenology*, 2005, 64: p. 855-866. (14)

Références

15- Sophie Messenger Paradigm Therapeutics, Cambridge, UK ,kisspeptine et GPR54: les nouveaux gardiens de la puberté (15)

16- Emmeline, Marie-Alexandrine WURTH, Matsui et al, 2004 cité Le 18 janvier 2010 page17 (16)

17- Pierre DRION - Jean François BECKERS –Jules DERIVAUX – Christian HANZEN – Francis ECTORS ;PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION 3è Bac Médecine vétérinaire (17)

18- Deletang F, Roche – M JF, Hivorel Ph, J.P. Mialot, Vagneur M, Drew B, Duclos P, Enguehard M, Van Giessen R.C, Hahn J . Physiologie de la reproduction. 2002. BRID. cité par *FRIHA SAMIRA* Thème *Étude des variations cycliques de l'activité enzymatique et électrolytique dans les sécrétions intra utérines et oviductaires au cours d'un cycle oestral de la vache* (18)

19- BADINAND F. et SENSENBRENNER A., 1984- Non délivrance chez la vache.

Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. Point Vet., 16, 483-496. (19)

20- GRUNERT E., 1982- Etiology of retained placenta in: Morrow (D.A) Current therapy in Theriogenology. Sanders ed. Philadelphia, 180-186. (20)

21 - SLAMA H.; VAILLANCOURT D et GOFF A.K., 1991- Pathophysiology of

the puerperal period: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine

involution in the cow. Theriogenology, 36: 1071-1090.cité par MEZIANE Rahla *ETUDE CLINIQUE DES METRITES CHEZ LA VACHE LAITIERE DANS LA REGION DE BATNA ET LEURS TRAITEMENTS PAR USAGE DE DIFFERENTS PROTOCOLES THERAPEUTIQUES* (21)

22- BADINAND F. et SENSENBRENNER A., 1984- Non délivrance chez la vache.

Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. Point Vet., 16, 483-496.(22)

23- EILER H. et HOPKINS F.M., 1992- Bovine retained placenta: effect of

collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. Biol. Reprod., 46, 580-585.(23)

24- WILLIAMS EJ, PFEIFFER DU, ENGLAND GC, NOAKES DE, DOBSON H,

SHELDON IM, Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune and the immune response in cattle, 2005,

Theriogénology, 63(1), 102-117).(24)

25- *Borowski Olivier* Né (e) le 22 février 1982 à Grande-Synthe, *TROUBLES DE LA REPRODUCTION LORS DU PERIPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE*

Références

26- fr.wikipedia.org/wiki/Lactation

27- BAREILLE N, BEAUDEAU F, BILLON S, ROBERT A, FAVERDIN P. Effects of health disorders on feed intake and milk production in dairy cows. *Livest. Prod. Sci.*, 2003, 83(1), 53-62.

28- WOLTER R. Alimentation de la vache laitière autour du part. In :WOLTER R, editors. Alimentation des bovins, 3ème ed. Paris : France agricole, 1997, 121-157.

29- FERGUSSON JD. Nutritional problems encountered in dairy practice. In: NAYLOR MJ, RALSTON SL, editors. *Large animal clinical nutrition*. St Louis, Reinhardt WRMosby, 1991, 323-331.

30- ENJALBERT F. Alimentation de la vache laitière les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Point Vét.*, 2003, 34(236), 40-44.

31- GADOUD R, JOSEPH MM. Alimentation des vaches laitières. In : *Nutrition et alimentation des animaux d'élevage*. Paris : Foucher, 1992, 9-47.

32- ENJALBERT F. Contraintes nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. In : *Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie*. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat HSchelcher F-SFB, 59-68.

33- ENJALBERT F. Nutrition et immunité chez les bovins. In : *Pathologie et nutrition, compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires*. Angers, France, 22-24 Mai 1996. Paris : SNGTV, 97-100.

34- MEGLIA GE, JOHANNISON A, AGENAS S, HOLTENIUS K, WALLER KP. Effects of feeding intensity during the dry period on leukocyte and lymphocyte subpopulations, neutrophil function and health in periparturient dairy cows. *Vet. J.*, 2005, 169(3), 376-384.

35- MEISSONIER LE, DAVID C, CHAMPSAUR A. Nutrition, maladies métaboliques et mammites chez les vaches laitières. In : *Mammites des vaches laitières compte rendu du congrès de la SFB (SNGTV INRA)*. Paris, France, 18-19 décembre 1991,

Références

Paris, SNGTV. 17-31.

36- CHATTERJEE PN, HARJIT KAUR, NEELAM KEWALRAMANI, TYAGI AK.

Influence of duration of prepartum and *postpartum* vitamin E supplementation on mastitis and milk yield in crossbred cows. *Ind. J. Anim. Sci.*, 2005, 75(5), 503-507.

37- BENCHARIF D, TAINTURIER D. Les métrites chroniques chez les bovins. *Point Vét.*, 2005, 36, 72-77.

38- NYABINWA UCAd-EISMV - Doctorat en sciences et médecine vétérinaire 2009 Dans la catégorie: Biologie et Médecine

39- GAYRARD V., PICARD-HAGEN N., BERTHELOT X. et HUMBLot P., 2003. La gestation chez les ruminants: comment l'embryon se développe et se maintient dans l'utérus. *Bulletin des GTV*: 21-30.

40- AYALON N., 1978. A review of embryonic mortality in cattle. *Reprod. Fertil.* 54: 483-493.

41- HANZEN C.H., 2008b. L'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome. [En ligne] Accès internet www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/200809/R16Infertilitebovine2009.pdf

42- LEDOUX D., HUMBLot P., CONSTANT F., PONTER A. et GRIMARD B., 2006. Echecs précoces de gestation chez la vache laitière. *Point Vet*, 37 (numéro spécial reproduction des ruminants): 50-55.

43- DIZIER M.S., 2008. Baisse de fertilité des bovins laitiers : mécanisme biologiques impliqués. [En ligne] Accès internet: www.instelevage.asso.fr/html1/IMG/pdf1-MSDBiologie.pdf

44- SNIJDERS S.E.M., DILLON P., O'CALLAGHAN D. et BOLAND M.P., 2000. Effect of genetic merit, body condition and lactation number on in vitro oocyte development in dairy cows. *Theriogenology*, 53: 981-989

45- HANZEN P.J., 2002. Embryonic mortality in cattle from embryo's perspective. *Anim. Sci.*, 80 (E.Suppl.2): E33 E44.

46- AL KATANANI Y.M., PAULA- LOPEZ F.F. et HANSEN P. J., 2002. Effect of season and exposure to heat stress on oocyte competence in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 85: 390-396.

47- HANSEN T.R., AUSTIN K.J., PERRY D.J., PRU J.K., TEIXEIRA M.G. et JOHNSON G.A., 1999. Mechanism of action of interferon-tau in the uterus during early pregnancy. *J.Reprod. Fertil.*, 54: 329-339

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

49- KING G.J., ATKINSON B.A. et ROBERTSON H.A., 1980. Development of the bovine placentome from days 20 to 29 of gestation. *J.Reprod.Fert.* 59: 95-100.

Références

- 50-. GUSTAVSSON I., 1979. Distribution and effects of 1/29 Robertsonian translocation in cattle. *J. Dairy Sci.*, 62: 825-835.
- 51-. ROMANO J.E., 2004. Early pregnancy diagnosis and embryo/fetus mortality in cattle. Doctor of philosophy: Texas A&M University;50.
- 52-. MANN G.E. et LAMMING G.E., 2000. The rate of sub-optimal preovulatory estradiol secretion in aetiology of pre-nature luteolysis during the shortest estrous cycle in the cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 64:171-180.
- 53-. POLL C., 2007. La mortalité embryonnaire chez les bovins. Thèse: Méd.Vét.: Lyon; 77.209. PONSART C., DUBOIS P., CHARBONNIER G., LEGER T., FRERET S. et HUMBLOT P., 2007. Evolution de l'état corporel entre 0 et 120 jours de lactation et reproduction des vaches laitières hautes productrices. In: *Journées nationales des GTV*. Nantes: 347-356.
- 54-. SANTOS J.E.P., THATCHER W.W., POOL L. et OVERTON M. W., 2001. Effect of human chorionic gonadotropin on luteal function and reproductive performance of high-producing lactating Holstein dairy cows. *J. Anim. Sci.*, 79: 2881-2894.
- 55-. CHEBEL R.C., SANTOS J.E.P., REYNOLDS J.P., CERRI R.L.A., JUCHEM S.O. et OVERTON M., 2004. Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 84: 239-255.
- 56-. HUMBLOT P. et DENIS J.B., 1986. Sire effects on cow fertility and late embryonic mortality in the Montbéliard breed. *Livest. Prod. Sci.*, 14:139-148.
- 57-. BARKER A. R., SCHRICK F. N., LEWIS M. J., DOWLEN H. H. et OLIVER S.P., 1998. Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of jersey cows. *J. Dairy Sci.*, 81: 1285-1290.
- 58-. WIEBOLD J. L., 1988. Embryonic mortality and the uterine environment in first-service lactating dairy cows. *J. Reprod. Fert.*, 84: 393-399.
- 59-. GRIMARD B., FRERET S., CHEVALLIER A., PINTO A., POMMERT C. et HUMBLOT P., 2006. Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late embryonic/foetal mortality in low fertility dairy herds. *Anim. Reprod. Sci.*, 91: 31-44.
- 60-. KASTELIC J.P., NORTHEY D.L. et GINTHER, 1991. Spontaneous embryonic death on day 20 to 40 in heifers. *Theriogenology*, 35: 351-363.
- 61-. BADAÏ E., 2008. Etude rétrospective (1980-1990) des caractéristiques zootechniques des vaches en stabulation au centre de recherches zootechniques de Wakwa -Cameroun. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 30.
- 62-. FRERET S., CHARBONNIER G., CONGNARD V., JEANGUYOT N., DUBOIS P., et LEVERT J., 2005. Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. *Renc. Rech. Ruminants*, 12: 149-152.

Références

- 63- PINTO A., BOUCA P., CHEVALLIER A., FRERET S., GRIMARD B., et HUMBLLOT P., 2000. Source de variation de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière. *Renc. Rech. Ruminants*, 7: 213-215.
- 64- EALY A.D., DROST M. et HANSEN P.J., 1993. Developmental changes in embryonic resistance to adverse effects of maternal heat stress in cows. *Dairy Sci.*, 76: 2899-2905.
- 65- PONSART C., DUBOIS P., CHARBONNIER G., LEGER T., FRERET S. et HUMBLLOT P., 2007. Evolution de l'état corporel entre 0 et 120 jours de lactation et reproduction des vaches laitières hautes productrices. In: *Journées nationales des GTV*. Nantes: 347-356
- 66- PICARD-HAGEN N., GAYRARD V., BERTHELOT X. et HUMBLLOT P., 2003b. Méthodes de contrôle de la gestation et des mortalités embryonnaires chez les ruminants. *Bulletin des GTV*, 21: 31-36.
- 67- LULAI C., KASTELIC J.P., CARRUTHERS T.D. et MAPLETOFT R.J., 1994. Role of luteal regression in embryo death in cattle. *Theriogenology*, 41: 1081-1089.
- 68- PAISLEY L.G., LARRY G., DUANE MICKELSEN W. et FROST O.L., 1978. A survey of the incidence of prenatal mortality in cattle following pregnancy diagnosis by rectal palpation. *Theriogenology*, 9: 481-489.
- 69- LOPEZ-GATIUS F., GARBAYO J.M., SANTOLARIA P., YANIZ J., AYAD A., SOUSA N.M. et BECKERS J.F., 2007. Milk production correlates negatively with plasma levels of pregnancy associated glycoprotein (PAG) during the early fetal period in high producing dairy cows with live fetuses. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 32: 29-42.
- 70- Ch. Hanzen Année 2013-2014, Les pathologies de la gestation des ruminants Publications : <http://orbi.ulg.ac.be/>
- 71- ROY C., 2007. Rh i notrachéite Infectieuse Bovine (I BR). Séminaire en sciences animales SAN-12474.
- 72- GDS., 2008. Cartes BVD [en ligne] Accès internet: http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/97cf3f4f3fcb8f8bc1256c0f004d4913/276cbb62_6f8ff284c1_256c87003c3e9e!OpenDocument
- 73- DESILETS A., 2003. La diarrhée virale bovine /Maladie des muqueuses (BVD-MD) : quelques réponses à vos questions (147). In International Symposium Bovine Viral Diarrhea Virus. A 50 Year Review.
- 74- Garigliany M-M, Hoffmann B, Dive M, Sartelet A, Bayrou C, Cassart D, Beer M, Desmecht D, *Schmallenberg virus in calf born at term with porencephaly*, Belgium. *Emerg Infect Dis.* 2012;18:1005-6.
- 75- Elbers ARW, Loeffen WLA, Quak S, de Boer-Luijze E, van der Spek AN, Bouwstra R, *Seroprevalence of Schmallenberg virus antibodies among dairy cattle, the Netherlands, winter 2011-2012*. *Emerg Infect Dis.* 2012;18:1065-71.
- 76- Friedrich-Loeffler-Institut. FLI: [Schmallenberg virus](#)

Références

- 77- Yanase T, Kato T, Aizawa M, Shuto Y, Shirafuji H, Yamakawa M, *Genetic reassortment between Sathuperi and Shamonda viruses of the genus Orthobunyavirus in nature: implications for their genetic relationship to Schmallerberg virus*. Arch Virol. 2012. Epub ahead of print.
- 78- Josse-Alaterre G., 2012 : « Virus de Schmallerberg : où en est-on ? » *Alim'agri, magazine du Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt* n° 1552 (avril-mai-juin 2012) - p. 11
- 79- DOCEUL V., LARA E., SAILLEAU C., BELBIS, G., RICHARDSON J., BRÉARD E., *et al.* (2013). Epidemiology, molecular virology and diagnostics of Schmallerberg virus, an emerging orthobunyavirus in Europe. *Vet. Res.* 44, n°1, 31p.
- 80- HOFFMANN B., SCHULZ C. et BEER M. (2013). First detection of Schmallerberg virus RNA in bovine semen, Germany, 2012. *Vet. Microbiol.* doi:10.1016/j.vetmic.2013.09.002.
- 81- VAN DEN BROM R., LUTTIKHOLT S.J.M., LIEVAART-PETERSON K., PEPERKAMP N.H.M.T., MARS M.H., VAN DER POEL W.H.M., *et al.* (2012). Epizootic of ovine congenital malformations associated with Schmallerberg virus infection. *Tijdschr Diergeneeskd.* 137, n° 2, 106-111.
- 82- CLAINE F., COUPEAU D., WIGGERS L., MUYLKENS B., KIRSCHVINK N., (2013a). Schmallerberg virus among female lambs, Belgium, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 19, 1115-1117. 92
- 83- HERDER V., WOHLSEIN P., PETERS M., HANSMANN F. et BAUMGÄRTNER W. (2012). Salient Lesions in Domestic Ruminants Infected With the Emerging So-called Schmallerberg Virus in Germany. *Vet. Pathol.* 49, n° 4, 588-591.
- 84- Programa Nacional de vigilancia epidemiológica frente al virus de Schmallerberg» (PDF). Ministerio de Agricultura Alimentación y Medio Ambiente . 2 Février de 2012. Récupéré le 8 Février de 2012.
- 85- SBV - Schmallerberg Virus Kit Detectction PCR
- 86- Genbank: virus Schmallerberg gène RdRp pour l'ARN polymérase dépendante de l'ARN, un segment L, de l'ARN génomique, l'isolât BH80 / 11-4
- 87- Kai Kupferschmidt (13 Janvier 2012). "virus New animal prend nord de l'Europe par surprise" . *science* . Récupéré le 16 Janvier de 2012.
- 88- Damian Carrington (23 Janvier 2012). "virus de Schmallerberg confirmé dans les fermes du Royaume-Uni" . *The Guardian* . Récupéré le 23 Janvier de 2012.
- 89- LEISER R., 1975. Kontaktaufnahme zwischen trophoblast und utersepithel während der frühen implantation beim rind. *Anat. Histol. Embryol.* 4: 63-86.
- 90- HAURAY K., 2000. Avortements d'origine alimentaire chez les bovins. Thèse: Méd. Vét.: Lyon; 98.

Références

- 91- OLLOY A., 1992. Contribution à l'étude épidémiologique des maladies infectieuses abortives chez les bovins au Congo. Thèse : Méd. Vét.: Dakar; 26.
- 92- MOUICHE M., 2007a. Etude de la relation entre le statut nutritionnel des vaches inséminées et leur état physiologique par dosage d'un biomarqueur de gestation : Les Protéines Associées à la Gestation (PAGs). Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 13
- 93- FABIE D., 1983. Depuis la mise en oeuvre d'un plan de prophylaxie antibrucellique, évolution dans le temps des avortements brucelliques par rapport au pourcentage global des avortements et des avortements non brucelliques et recherche étiologique. Thèse: Méd.vét.Toulouse; 82.
- 94- http://theses.vet.alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/uterus/prolapsesuterin/prolapsusuterin.htm
- 95- X Berthelot, ENVT cité par Henzen (complication obstétricales)
- 96- Juliette, Annick, Michèle JOLYNée le 11 janvier 1981 à Melun (Seine-et-Marne), *LE PERIPARTUM DE LA VACHE LAITIÈRE : ASPECTS ZOOTECHNIQUES ET SANITAIRES*, année 2007
- 97- BADINAND.F, BEDOUET.J, COSSON.JL, HANZEN.CH, VALLET.A, 2000. Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les Bovins. Université de Liège. Fichier informatique html. URL <http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/formation/lexiq/lexique.html>
- 98- Damien SCHMITT Né le 06/11/1980 à Thonon-les-Bains, *LES DYSTOCIES D'ORIGINE MATERNELLE CHEZ LES BOVINS*, Année 2005 - Thèse n° 095
- 99- NOAKES.D.E, PARKINSON.T.J & ENGLANG.G.C.W, 2001. Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics. 8ème volume. Editions W.B. SAUNDERS, 868 pages
- 100- de MEIJER Freek Né le 29 juin 1980 à Roubaix, *DYSTOCIES D'ORIGINE FOETALE CHEZ LA VACHE*, Année 2005 - Thèse n° 94
- 101- Ch. Hanzen Année 2013-2014, La rétention placentaire chez les ruminants,
Site : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html> Publications : <http://orbi.ulg.ac.be/>
- 102- Marie BAILLET Née le 25 avril 1983 à Oullins (Rhône), Année 2009 *LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LES BOVINS*

Références

103- Ch. Hanzen Année 2013-2014, Les infections utérines des ruminants, Site :
<http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>

Publications : <http://orbi.ulg.ac.be/>

104- MEZIANE Rahla ,ETUDE CLINIQUE DES METRITES CHEZ LA VACHE LAITIERE DANS LA REGION DE
BATNA ET LEURS TRAITEMENTS PAR

USAGE DE DIFFERENTS PROTOCOLES THERAPEUTIQUES, année 2011, UNIVERSITE EL-HADJ LAKHDAR
BATNA

105- Ch. Hanzen Année 2013-2014, L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine,
Site : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html> Publications : <http://orbi.ulg.ac.be/>

106- Ch. Hanzen Année 2013-2014, Les kystes ovariens dans l'espèce bovine, Site :
<http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html> Publications : <http://orbi.ulg.ac.be/>

Références
