

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur
en
Médecine vétérinaire
THEME

Etude bibliographique sur les pathologies du post partum chez la vache laitière

Présenté par :
Melle : FEDDI Katia

Soutenu publiquement, le : 14 juillet 2022

Devant le jury :

Président : Dr BAROUDI Djamel	MCA	ENSV
Promotrice : Dr MIMOUNE Nora	MCA	ENSV
Co-promoteur : Dr DEGUI Djilali	doctorant	ISVBlida 1
Examinatrice : Dr HACHEMI Amina	MCA	ENSV

Je soussigne FEDDI Katia, déclare être pleinement consciente que le plagiat du document, ou d'une partie du document publié sous forme de support, y compris internet constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquent, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisé pour écrire ce mémoire de fin d'étude.

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'FEDDI' or similar, enclosed within a circular flourish.

Résumé

Cette présente étude ; étant une étude bibliographique a pour objectif d'étudier les différentes pathologies du post partum qui touchent la vache laitière. On cite parmi ces dernières : les vélages dystociques, les prolapsus utérins, les rétentions placentaires, les retard d'involution utérine, les infections utérines : métrites et endométrites et la fièvre vitulaire

Plusieurs études ont été réalisées par différents chercheurs afin de comprendre les événements et les mécanismes de ces pathologies ainsi que leurs perturbations pour arriver à bien gérer cette période critique de la vie de la vache

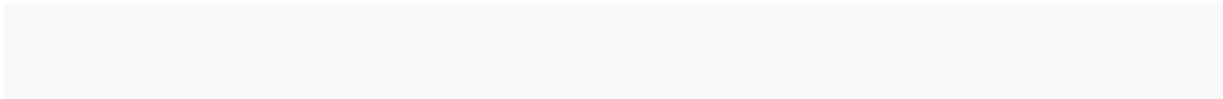
Ce travail se décompose en 04 chapitres, dans le premier l'anatomophysiologie de la vache laitière a été l'objet d'étude

Dans le deuxième chapitre, nous avons étudié les pathologies survenant au cours de la période du post partum ainsi que leurs traitements

Les anomalies de reprise de l'activité ovarienne étaient l'objet d'étude du troisième chapitre, à savoir les anoestrus et les kystes. De même leurs approches thérapeutiques

Enfin, dans le dernier chapitre nous avons abordé les méthodes de diagnostic des pathologies du post partum

Les mots clés : post partum, étude bibliographique



ملخص:

هذه الدراسة ؛ كونها دراسة ببيولوجرافية تهدف إلى دراسة أمراض ما بعد الولادة المختلفة التي تؤثر على البقرة الحلوب. وتشمل هذه: عسر الولادة ، هبوط الرحم ، المشيمة المحتبسة ، تأخر ارتداد الرحم ، التهاب الرحم والتهاب بطانة الرحم وحمل اللبن

تم إجراء العديد من الدراسات من قبل باحثين مختلفين من أجل فهم أحداث وآليات هذه الأمراض وكذلك اضطراباتها من أجل إدارة هذه الفترة الحرجة من حياة البقرة.

ينقسم هذا العمل إلى أربعة فصول ، في الفصل الأول كانت الفسيولوجيا التشريحية للبقرة الحلوب موضوع الدراسة. في الفصل الثاني ، درسنا الأمراض التي تحدث خلال فترة ما بعد الولادة وكذلك علاجاتها. كانت شذوذات استئناف نشاط المبيض موضوع دراسة الفصل الثالث ، وهي غياب الاشباق وتكيسات المبيض. وبالمثل مناهجهم العلاجية

أخيرًا، ناقشنا في الفصل الأخير طرق تشخيص أمراض ما بعد الولادة

الكلمات المفتاحية: دراسة ببيولوجرافية بعد الولادة

Abstract

This present study; being a bibliographic study aims to study the different postpartum pathologies that affect the dairy cow. These include: dystocic calving, uterine prolapse, retained placenta, delayed uterine involution, uterine infections: metritis and endometritis and milk fever

Several studies have been carried out by different researchers in order to understand the events and mechanisms of these pathologies as well as their disturbances in order to manage this critical period of the cow's life.

This work is divided into 04 chapters, in the first the anatomophysiology of the dairy cow was the object of study

In the second chapter, we studied the pathologies occurring during the postpartum period as well as their treatments.

Abnormalities of resumption of ovarian activity were the object of study of the third chapter, namely anoestrus and cysts. Likewise their therapeutic approaches

Finally, in the last chapter we discussed the methods of diagnosis of postpartum pathologies
Key words: postpartum, bibliographic study

Remerciement

Je remercie dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer ce mémoire.

*Je tiens avant tout à exprimer ma profonde reconnaissance à ma promotrice **Mme MIMOUNE Nora** enseignante chercheuse à l'ENSV d'Alger, pour ces orientations et ses conseils ainsi que sa compréhension.*

*Je voudrais adresser toute ma gratitude à **Mr DEGUI Djilali** doctorat à ISVB1 ; Co-promoteur pour l'aide précieuse qu'il m'a apporté ainsi que ses judicieux conseils.*

*Je remercie de même **Dr BAROUDI Djamel** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.*

*Egalement **Dr HACHEMI Amina** d'avoir accepté examiner notre travail.*

*Spécial remerciement à **Dr GHERBI Souhila** pour son accueil et sa gentillesse*

Dédicace

Je dédie ce travail tout d'abord à mes chères parents MALHA et MOHAMED pour leur amour, soutien et pour le dévouement tout au long de ces longues années qui m'ont permis d'arriver jusque-là.

A mon petit frère ZAKARIA

A toute ma famille

A FLORA, FERIEL et AYMEN mes amis et ma deuxième famille

Au meilleure des groupe ; GROUPE 03

KATIA

Liste des abréviations

CJ : Corps jaune

CJC : Corps jaune cavitaire

CJH : Corps jaune hémorragique

eCG: Equine chorionic gonadotropin

FSH: follicle-stimulating hormone

GnRH: Gonadotropin-Releasing Hormone

hCG: Human chorionic gonadotropin

LH: Luteizing hormone

PGF2a: Prostaglandines F2a

Table des tableaux

TABLEAU 1 : SYMPTOMES DE LA FORME CLASSIQUE DE L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE.	35
TABLEAU 2: LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	37

liste des figures

FIGURE 1 : TOPOGRAPHIE DES ORGANES GENITAUX CHEZ LA VACHE LAITIERE (BUDRAS, 2006)	2
FIGURE 2: OVAIRE ET TROMPE UTERINE GAUCHE D'APRES BARONE, 1978	3
FIGURE 3 : OVAIRE AVEC UN FOLLICULE PREOVULATOIRE (CHASTANT, 2014)	3
FIGURE 4 : OVAIRE AVEC UN CJ (CHASTANT,2014)	4
FIGURE 5 : OVAIRE PORTANT UN CJ HEMORRAGIQUE (CHASTANT, 2014)	4
FIGURE 6 : CORPS JAUNE CAVITAIRE (CHASTANT, 2014)	4
FIGURE 7 : VUE DORSALE DE L'ANATOMIE INTERNE DU COL DE L'UTERUS DE LA VACHE D'APRES BARONNE 1978	5
FIGURE 8: VULVE ET PERINEE SELON BARONE, 1990	6
FIGURE 9: ANATOMIE DU TRACTUS GENITAL DE LA VACHE (BUDRAS ET JAHMARKER, 2008)	7
FIGURE 10 : CONFORMATION EXTERIEURE DE L'APPAREIL GENITAL (SITE WEB 01)	7
FIGURE 11: LE CYCLE ŒSTRAL CHEZ LA VACHE (WATTIAUX, 2000)	9
FIGURE 12: NOTION DES VAGUES FOLLICULAIRES (GILBERT ET AL, 2005)	10
FIGURE 13:REGULATION HORMONALE DU CYCLE (GILBERT ET AL, 2005)	11
FIGURE 14: LES DIFFERENTES PHASES DU PERIPARTUM (SITE WEB)	12
FIGURE 15: MECANISME DE LA MATURATION PLACENTAIRE SELON HANZEN, 2016	14
FIGURE 16: MECANISME D'EXPULSION DU PLACENTA (HANZEN, 2015)	14
FIGURE 17; LES PHENOMENES DE L'INVOLUTION UTERINE SELON (SLAMA 1996)	15
FIGURE 18 : L'EVOLUTION DE L'UTERUS APRES LA MISE BAS SELON GIBERT ET AL 2005	16
FIGURE 19: L'INVOLUTION UTERINE CHEZ LA VACHE (HANZEN, 2010)	17
FIGURE 20: DYSTOCIE (BLOWEY ET WEAVER, 2003)	20
FIGURE 21:CLASSIFICATION DES DYSTOCIES (ALEGRE, 2016)	21
FIGURE 22: PROLAPSUS UTERIN (BLOWLEY ET WEAVER, 2003)	22
FIGURE 23: RETENTION PLACENTAIRE (BLOWEY ET WEAVER, 2003)	23
FIGURE 24 : L'ETIO-PATHOGENIE DES INFECTIONS UTERINES 01 (HANZEN, 2015)	26
FIGURE 25: L'ETIO-PATHOGENIE DES INFECTIONS UTERINES 02 (HANZEN, 2015)	26
FIGURE 26 : METRITE AIGUE (HANZEN, 2009)	27
FIGURE 27: METRITE AIGUE : ECOULEMENT (HANZEN, 2009)	28
FIGURE 28:ENDOMETRITE 1ER DEGRE (HANZEN, 2009)	28
FIGURE 29:ENDOMETRITE 2EME DEGRE : ECOULEMENT (HANZEN, 2015)	29
FIGURE 30: ENDOMETRITE 3EME DEGRE (HANZEN ,2009)	29
FIGURE 31: PYOMETRE (CHASTANT, 2014)	30
FIGURE 32 : PROPEDEUTIQUE DES INFECTIONS UTERINES (HANZEN, 2015)	30
FIGURE 33: ADMINISTRATION D'UN ANTIBIOTIQUE PAR VOIE INTRA-UTERINE (FOURNIER ET AL, 2006)	31
FIGURE 34 : DIAGRAMME RECAPITULANT LA PATHOGENIE DE L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE (EILER, 1984 ; CHASTANT ET AGUER, 1998 ; BRUNET, 2002)	34
FIGURE 35 : OVAIRE EN COUPE LONGITUDINALE AVEC UN KYSTE FOLLICULAIRE DE 25 MM DE	

Liste des figures

DIAMETRE (CHASTANT ,2014)	41
FIGURE 36 : OVAIRE POLYKYSTIQUE (CHASTANT, 2014)	41
FIGURE 37 ; KYSTES LUTEAUX (BLOWEY ET WEAVER, 2003)	42
FIGURE 38 : L'ETIOPATHOGENIE DES KYSTES OVARIENS (HANZEN, 2008A)	42
FIGURE 39 : UTILISATION DES PROSTAGLANDINES DANS LE TRAITEMENT DES ANOESTRUS (GILBERT AL, 2005)	43
FIGURE 40 : TRAITEMENT DES ANOESTRUS PAR L'ASSOCIATION DE LA PGF2A ET LA GNRH (GILBERT ET AL, 2005)	44
FIGURE 41: TRAITEMENT DE L'ANOESTRUS A L'AIDE D'IMPLANT AURICULAIRE (GILBERT ET AL, 2005)	44
FIGURE 42 : TRAITEMENT DE L'ANOESTRUS A L'AIDE DU DELTA VAGINAL (LEBORGNE ET AL, 2013)	44
FIGURE 43: PALPATION DU COL (VUE LATERALE) (HARVEY ET VAILLANCOURT, 2003)	46
FIGURE 44: RETRACTION UTERINE (VUE CAUDALE) (HARVEY ET VAILLANCOURT, 2003)	47
FIGURE 45: PREHENSION ET PALPATION DE L'OVAIRE SELON HANZEN, 2016)	47
FIGURE 46: COMPOSANTES D'UN APPAREIL A ECHOGRAPHIE (GAYRARD ET AL, 2009)	49
FIGURE 47 : LA MANIERE DE TENIR LA SONDE (COLLOTON ET AL, 2009)	50
FIGURE 48 : IMAGE ECHOGRAPHIQUE DU COL ET DU CORPS (LEFEBVRE ET GNEMMI, 2009)	50
FIGURE 49: COUPE TRANSVERSALE D'UNE CORNE UTERINE EN PERIODE PERI-ŒSTRALE (TAVEAU ET JULIA ,2013)	51
FIGURE 50: COUPE LONGITUDINALE D'UNE CORNE UTERINE EN PERIODE PERI-ŒSTRALE (TAVEAU ET JULIA, 2013)	51
FIGURE 51: IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UN OVAIRE PRESENTANT 05 FOLLICULES DE DIFFERENTES TAILLES (TAVEAU ET JULIA, 2013)	52
FIGURE 52: DEUX OVAIRES PRESENTANT UN CJC ET UN CJ COMPACT (CARRIERE ET AL, 2009)	52
FIGURE 53 : IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UNE METRITE PUERPERALE (DESCOTEAUX ET AL, 2009)	53
FIGURE 54 : IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UN UTERUS EN COUPE TRANSVERSALE EN PRESENCE D'UNE ENDOMETRITE (CHASTANT, 2014)	53
FIGURE 55: IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UN PYOMETRE (DESCOTEAUX ET AL, 2009)	54
FIGURE 56:IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UN KYSTE FOLLICULAIRE (TAVEAU ET JULIA, 2013)	54
FIGURE 57: IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UN OVAIRE POLYKYSTIQUE (CHASTANT, 2014)	54
FIGURE 58: IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UN OVAIRE AVEC UN KYSTE LUTEAL (CHASTANT, 2014)	55
FIGURE 59: IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UN KYSTE LUTEAL (MIMOUNE ET AL, 2021)	55
FIGURE 60: OVAIRE AVEC DES PETITS FOLLICULES (MINOUNE ET AL, 2021)	55
FIGURE 61 : SPECULUM VAGINAL (SITE WEB)	56
FIGURE 62 : VAGINOSCOPE (SITE WEB)	56
FIGURE 63: METRICHECK (HANZEN, 2015)	56

Table des matières

INTRODUCTION 1

CHAPITRE 1 : L'ANATOMOPHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE 2

I.1 Anatomie de l'appareil reproducteur chez la vache : 2

- I.1.1 La gonade : 2
- I.1.2 Les oviductes : 4
- I.1.3 L'organe de gestation 5
- I.1.4 L'organe d'accouplement : 6

I.2 Physiologie du cycle sexuel chez la vache laitière : 7

- I.2.1 Le cycle œstral : 8
- I.2.2 Le cycle ovarien : 8
- I.2.3 Notion des vagues folliculaires 9
- I.2.4 Le déterminisme hormonal du cycle sexuel chez la vache laitière : 10

I.3 Physiopathologie du péripartum : 12

- I.3.1 Définition : 12
- I.3.2 Ingestion et besoins énergétiques : 12
- I.3.3 Modifications du rumen : 13

I.4 Physiologie du post partum : 13

- I.4.1 L'expulsion des annexes fœtales : 13
- I.4.2 L'involution utérine : 15
- I.4.3 La reprise de l'activité ovarienne : 17

CHAPITRE 02 : LES PATHOLOGIES DU POST PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE 19

I.1 Les dystocies : 19

- I.1.1 Les étapes de la parturition : 19
- I.1.2 Définition : 20
- I.1.3 Classification : 20

I.2 Prolapsus utérin : 22

- I.2.1 Définition 22

Table des matières

I.2.2	Les facteurs prédisposants :	22
I.2.3	Traitement :	22
I.3	La rétention placentaire :	23
I.3.1	Définition :	23
I.3.2	Les facteurs de risque :	23
I.3.3	Evolution :	24
I.3.4	Traitement :	24
I.3.5	Prévention :	25
I.4	Les infections utérines :	25
I.4.1	Etiopathogénie : Selon Hanzen ,2015	26
I.4.2	Classification :	27
I.4.3	Diagnostic :	30
I.4.4	Traitement :	30
I.5	Retard de l'involution utérine :	32
I.6	L'hypocalcémie puerpérale :	32
I.6.1	Définition :	32
I.6.2	Epidémiologie :	32
I.6.3	Physio-pathogénie :	34
I.6.4	Symptômes :	35
I.6.5	Conséquences l'hypocalcémie puerpérale :	37
I.6.6	Diagnostic :	37
I.6.7	Traitement :	38
 CHAPITRE 03 : LES ANOMALIES DE REPRISE DE LA CYCLICITE OVARIENNE POST PARTUM		 40
I.1	L'anoestrus	40
I.1.1	L'anoestrus vrai :	40
I.1.2	Le suboestrus :	40
I.2	Les kystes ovariens	41
I.2.1	Définition	41
I.2.2	Classification	41
I.2.3	L'etiopathogénie des kystes ovariens :	42
I.2.4	Diagnostic	43
I.3	Traitement :	43

I.3.1	Traitements de l'anoestrus :	43
I.3.2	Traitement des kystes ovariens :	44
CHAPITRE 04 : LES MOYENS DE DIAGNOSTIC		46
I.1	La palpation transrectale :	46
I.1.1	Techniques d'exploration :	46
I.1.2	Importance :	47
I.1.3	Les limites de la palpation transrectale	48
I.2	L'échographie	48
I.2.1	Appareil et paramètres :	48
I.2.2	Terminologie	49
I.2.3	Méthode de l'examen échographique chez la vache :	50
I.2.4	Examen échographique de l'appareil génital de la vache : quelques pathologies	52
I.3	Exploration vaginale :	55
CONCLUSION		57
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		58

Introduction

Les performances de reproduction des vaches sont l'une des préoccupations majeures des éleveurs et de leurs encadreurs techniques, d'autant qu'elles ont tendance à diminuer d'année en année au sein des exploitations laitières à travers le monde (**Enjalbert, 1998**)

Les vaches laitières en Algérie présentent des performances reproductives et productives médiocres et loin des normes internationales (**Ghozlane et al., 2003**). En effet, **Kaouche-Adjlane et al. (2015)**, dans une étude sur 16 fermes au centre de l'Algérie, ont rapportés un IVV de 452.1 ± 31.7 jours et une production laitière annuelle qui fluctue entre 3053.4 et 6551.5 Kg.

Dans une étude similaire dans l'est Algérien, **Miroud et al. (2014)**, avaient constaté un IVV de 430 ± 75 jours, le taux de réussite en 1ère insémination était de 25 % et plus de 40% des vaches étaient repeat breeders et ont été inséminées plus de deux fois.

Une des causes les plus importantes d'infertilité chez la vache en Algérie, c'est les pathologies du post partum. Toute la reproduction est construite sur des équilibres hormonaux qui demeurent instables. Toute perturbation vient rompre ces équilibres, les conséquences se faisant ressentir aussi bien au niveau sanitaire, économique que zootechnique. La maîtrise de ces équilibres nécessitait de mettre en œuvre des moyens concrets d'appréciation des facteurs de risques, cependant en pratique leur gestion s'avère difficile (**Forment, 2007**).

Les pathologies du post partum sont l'une des causes de l'infertilité ; nous citons les vèlages dystociques, les retentions placentaires, les prolapsus utérins, les infections utérines, l'anoestrus et les kystes ovariens qui seront à l'origine de la réforme prématurée des vaches, ce qui entrave sérieusement la rentabilité des exploitations (**Lucy, 2001**).

De ce fait, nous détailleront dans cette étude bibliographique, l'anatomie, la physiologie du cycle sexuel et le déroulement physiologique de la période post-partum, puis dans un second temps les différentes pathologies de l'appareil génital rencontrées en cette période et en dernier les méthodes de diagnostic.

Chapitre 1 : L'anatomophysiologie de la reproduction chez la vache laitière

I.1 Anatomie de l'appareil reproducteur chez la vache :

Les organes génitaux de la femelle sont en position pelvi-abdominale, à l'exception de la vulve (**Figure 01**), leur topographie est sujette à des variations suivant que l'animal est vide ou en état de gestation. Ils assurent les rôles d'élaboration des gamètes et d'hormones, le siège de la fécondation, de la gestation et de la parturition. Ils ne sont fonctionnels qu'à partir la puberté (**Barone, 2010**).

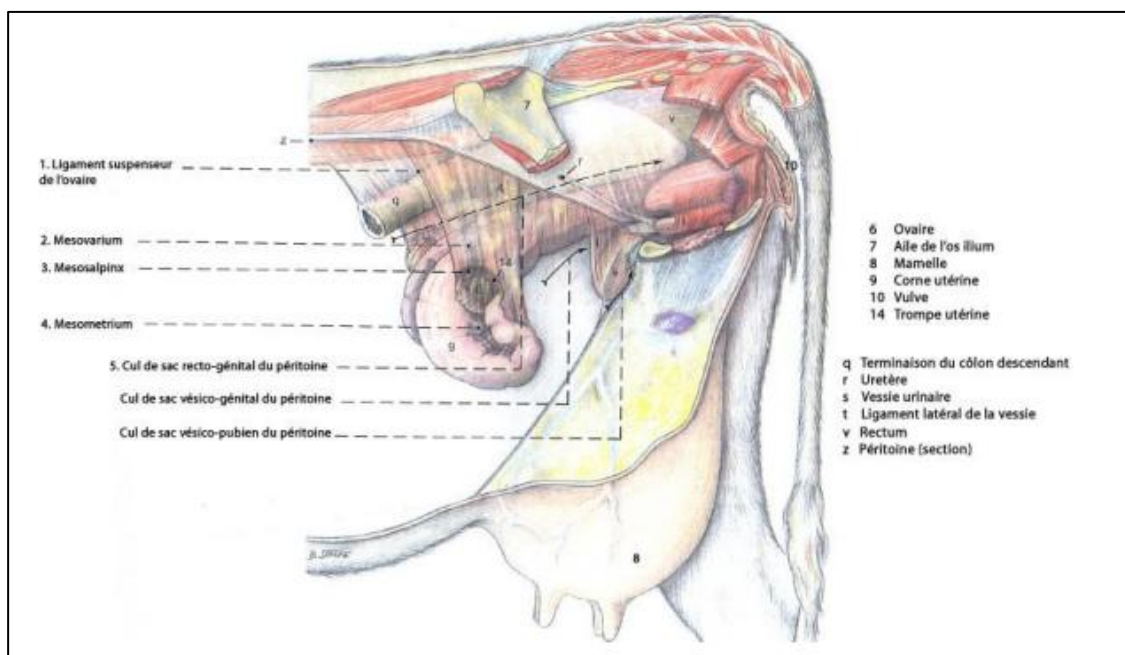


Figure 1 : Topographie des organes génitaux chez la vache laitière (Budras, 2006)

Cet appareil comprend : les gonades (les ovaires), les oviductes, l'organe de gestation (l'utérus) et l'organe d'accouplement (le vagin et la vulve) (**Figure 09 et 10**).

I.1.1 La gonade :

C'est la glande génitale de la femelle. C'est un organe pair aplati, de volume d'une noix et en forme d'une amande, bosselé suite à la présence de follicules à différent stade de développement et de corps jaune ; qui peut se reconnaître au sillon disjoncteur qui le sépare de l'ovaire (**Derivaux Ectors et al, 1980**) (**Figure 02**).

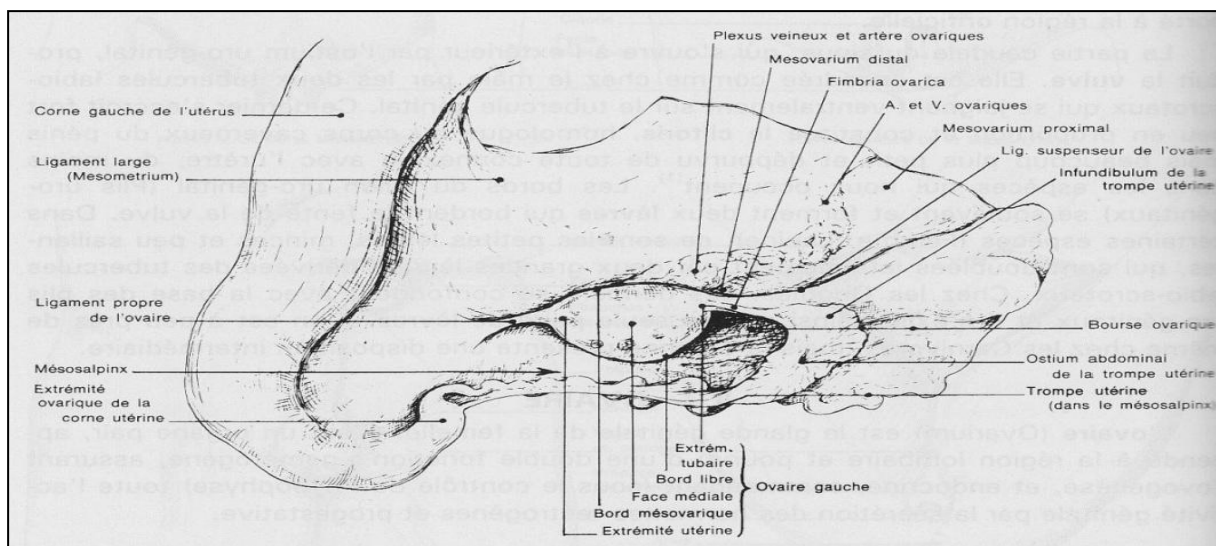


Figure 2: Ovaire et trompe utérine gauche d'après Barone, 1978

I.1.1.1 Le follicule :

Le follicule résulte de l'association entre différents types cellulaires, l'ovocyte et les cellules folliculaires, et des structures variables comme la membrane de Slavjanzski ou les thèques (Belkhemas, 2018). L'ovocyte évolue en parallèle et de manière indissociable au follicule (Dudouet, 2000) (Figure 03).

Selon la morphologie et la composition ; on distingue cinq stades successifs de développement folliculaire : follicule primordial, primaire, secondaire, tertiaire et de degraaf (préovulatoire) qui va ovuler par la suite (Mimoune, 2020).

I.1.1.2 Le corps jaune :

La lutéinisation des cellules de la granulosa et de la thèque interne va aboutir à la formation du corps jaune .Selon le stade du cycle ; le corps jaune est dit hémorragique (meteostrus) ou de dioestrus (Mimoune, 2020) (Figures 04 et 05).

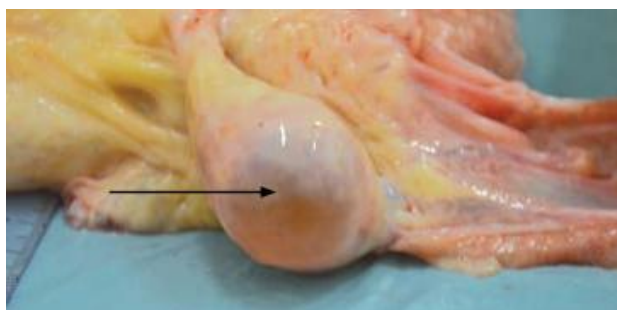


Figure 3 : Ovaire avec un follicule préovulatoire (Chastant, 2014)

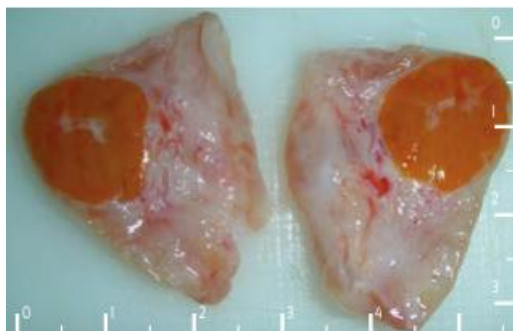


Figure 4 : ovaire avec un CJ (Chastant, 2014)



Figure 5 : Ovaire portant un CJ hémorragique (Chastant, 2014)

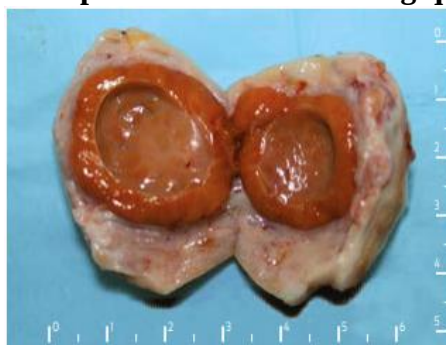


Figure 6 : Corps jaune cavitaire (Chastant, 2014)

I.1.2 Les oviductes :

Aussi appeler trompes de Fallopes ou trompes utérines. L'oviducte s'étend de l'ovaire à l'utérus en décrivant plusieurs flexuosités. Son extrémité antérieure est évasée et frangée et forme le pavillon ; dont la fonction est de recueillir l'ovule au moment de la ponte de le conduire vers le segment suivant appeler l'ampoule utérine où la rencontre gamétique aura lieu. L'isthme est le dernier segment de l'oviducte, il se termine au sommet de la corne utérine par la jonction utéro-tubaire. Sur le plan histologique l'oviducte possède une muqueuse ciliée (Derivaux et Ectors, 1986).

I.1.3 L'organe de gestation

L'utérus ou matrice est l'organe de gestation, mais aussi de l'implantation de l'œuf, du développement embryonnaire et de la parturition. Sa consistance et son poids changent en fonction du cycle sexuel mais surtout au moment de gestation. Il comprend : les cornes, le corps et le col (**Gilbert et al, 2005**).

I.1.3.1 Les cornes utérines :

Elles sont longues recourbées vers le bas, effilées à leur extrémité antérieure et soudées sur une certaine étendue à leur extrémité postérieure ou elles sont réunies par deux replis musculo-séreux superposés dans l'angle de la bifurcation (**Derivaux et Ectors, 1980**).

I.1.3.2 Le corps utérin :

Le corps d'utérus est court, la muqueuse présente une série d'élevures arrondies, convexes, au nombre de 70 à 150; ce sont les cotylédons au niveau des quels viendront s'insère les villosités chorales (**Derivaux et Ectors, 1980**).

Les cornes utérines et le corps utérin sont fixés à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par les ligaments larges (**Hanzen, 2006**).

I.1.3.3 Le col utérin :

Le col de l'utérus est traversé par un canal cervical qui fait communiquer l'utérus avec le vagin de 7 à 8 cm de longueur et qui présente à l'intérieure des anneaux double, quelque fois triple ou quadruple, il est de consistance dure et rigide mais cette rigidité s'atténue à l'approche de la parturition (**Bressou et al, 1978**) (**Figure 07**).

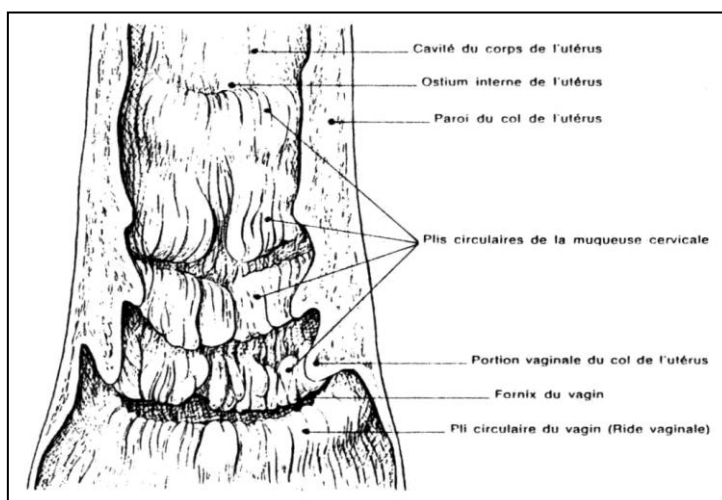


Figure 7 : Vue dorsale de l'anatomie interne du col de l'utérus de la vache d'après Baronne 1978

I.1.4 L'organe d'accouplement :

Le vagin et la vulve forment l'organe d'accouplement de la vache et permettent le passage du fœtus à la mise bas (**Leborgne et al, 2013**).

I.1.4.1 Le vagin :

Le vagin est assez allongé, plus de 30 cm chez la vache, il s'étend horizontalement dans le bassin au dessous du rectum, au dessus de la vessie et de l'urètre (**Bressou et Montane, 1978**), il est tapissé par une muqueuse qui présente des plis muqueux permettant sa dilatation au moment du vêlage (**Derivaux et Ectors, 1980**).

I.1.4.2 La vulve :

C'est une partie commune entre l'appareil génital et urinaire, située sous l'anus (**Leborgne, 2013**). Elle forme une fente verticale présentant deux lèvres ; plus au moins épaisses et recouvertes d'une peau riche en glandes sébacées et pourvues de poils fins et courts , et deux commissures une supérieure qui répond à l'anus et une inférieure qui loge le clitoris (**Derivaux et Ectors, 1980**) (**Figure 08**).

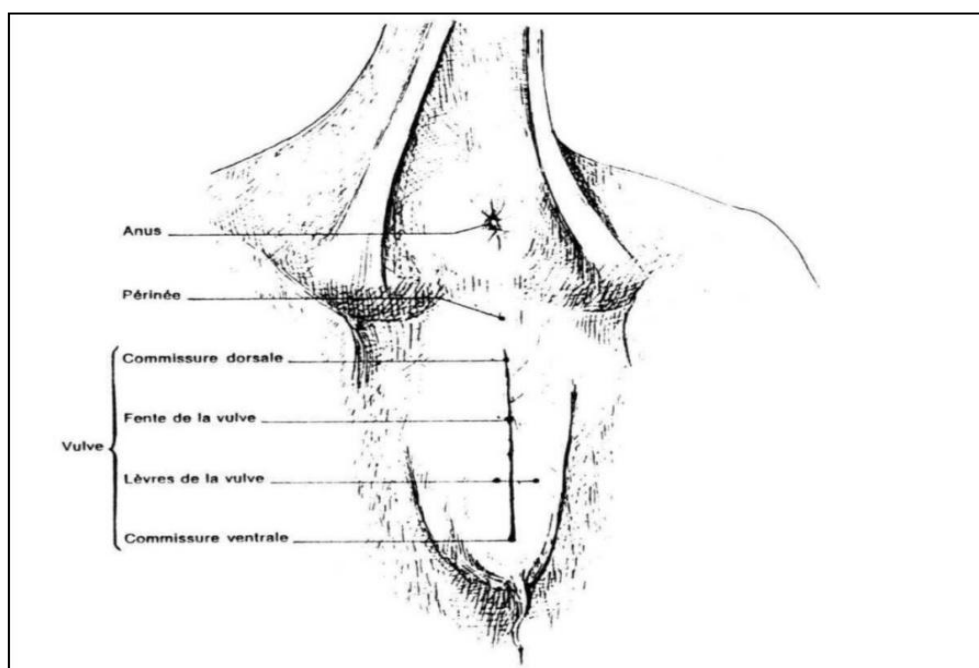


Figure 8: vulve et périnée selon Barone, 1990

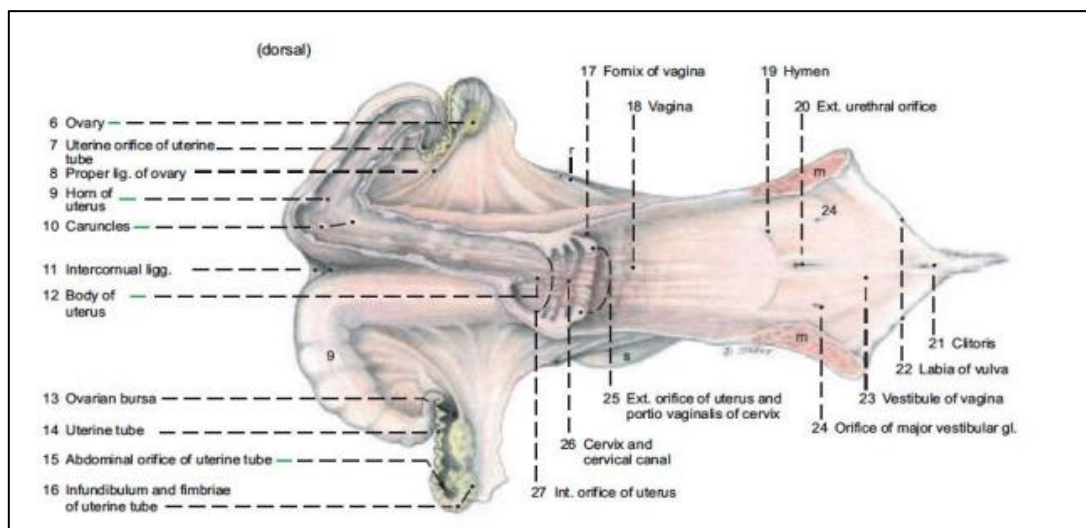


Figure 9: Anatomie du tractus génital de la vache (Budras et Jahmarker, 2008)

!!

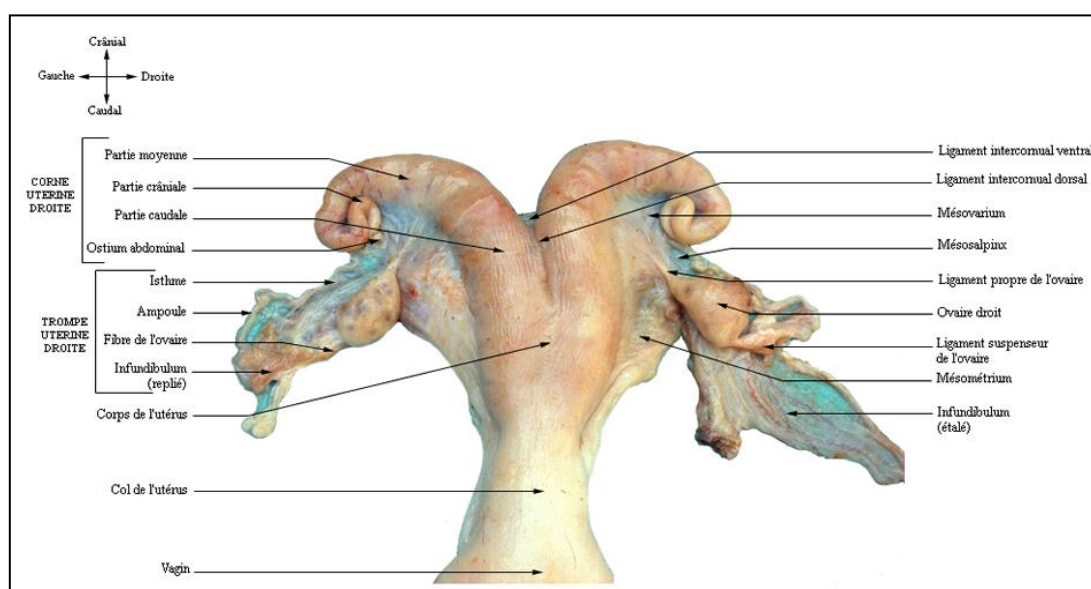


Figure 10 : Conformation extérieure de l'appareil génital (site web 01)

I.2 Physiologie du cycle sexuel chez la vache laitière :

La vache représente une espèce poly-oestrienne de type continu à ovulation spontanée. Chez cette dernière la durée du cycle est de 21 jours $\pm$ 4 jours. Ce cycle est un à deux jours plus court chez les nullipares. La mise en place des cycles ovariens débute à l'âge de 6 à 18 mois, au moment de la puberté (**Barbary, 2012**). Les cycles sexuels commencent au moment de la puberté se poursuivent tout au long de la vie (**Point, 2007**). Ils sont interrompus pendant la gestation, période post partum, période de forte production laitière et en cas de pathologies

(Babary, 2012).

I.2.1 Le cycle œstral :

Est la réapparition à intervalle régulier d'une nouvelle opportunité de fécondation et de gestation, dont le point de référence visible est le comportement d'œstrus **(Carrière ,2012)**; divisé en quatre phases qui sont : le proestrus, l'œstrus, le metestrus et le dioestrus **(Figure 11)**.

I.2.1.1 Proestrus :

Il précède l'œstrus et correspond à la croissance terminale du follicule préovulatoire **(Taveau et Julia ,2013)**, et synchronise le déclin d'activité du corps jaune, il débute vers le dix-septième jour du cycle sexuel et il est nettement précis au dix-neuvième jour **(Robert et al, 2007)**.

I.2.1.2 Œstrus :

Il dure 12 à 24h, correspond à la période d'acceptation du mâle, il est suivi de l'ovulation dans les 12 à 15 heures qui suivent **(Taveau et Julia ,2013)**. Le réflexe d'immobilisation au chevauchement est le seul signe certain des chaleurs **(Leborgne et al ,2013)**, s'accompagne d'un écoulement de mucus **(Bosio, 2006)**.

I.2.1.3 Metestrus :

Fait suite aux chaleurs. Il correspond à l'installation du corps jaune à partir de follicule ovulé **(Taveau et Julia ,2013)**, il va de 1^{er} jour jusqu'au 6^{ème} après l'ovulation **(Derivaux ,1980)**.

I.2.1.4 Dioestrus :

C'est la phase lutéale période d'activité du corps jaune .Sa durée est réglée par l'activité lutéale, elle est de dix à onze jours (du sixième au dix-septième jour après l'ovulation) **(Derivaux et Ectors, 1980)**.

I.2.2 Le cycle ovarien :

En prenant l'ovulation comme point de départ du cycle ovarien on constate la succession de deux phases à savoir la phase lutéale puis la phase folliculaire **(Gilbert et al ,2005)**.

I.2.2.1 La phase lutéale :

Correspond à la lutéogénèse (phase anabolique du corps jaune), la lutéotrophie (phase

fonctionnelle du corps jaune) et elle se termine par la lutéolyse (phase catabolique du corps jaune) et le recrutement d'une cohorte de follicules (Gilbert et al, 2005). Elle est caractérisée par la production de progestagènes (Point ,2007).

1.2.2.2 La phase folliculaire :

Elle est de courte durée, 3 jours, elle consiste en une croissance explosive et une maturation du futur ovule qui va être libéré, elle est caractérisée par la production intense d'œstrogènes (Point ,2007).

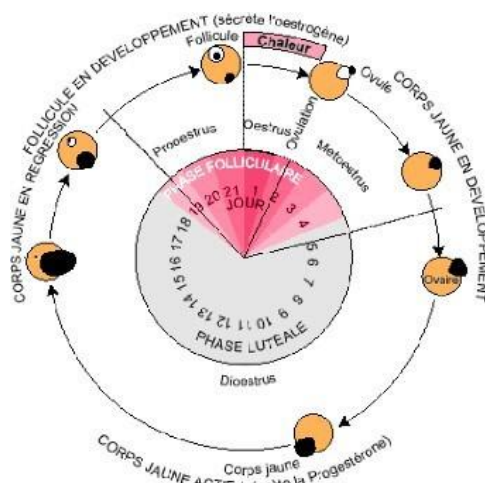


Figure 11: Le cycle œstral chez la vache (Wattiaux, 2000)

1.2.3 Notion des vagues folliculaires

Nombreuses études échographiques ont confirmé la théorie des vagues selon laquelle le développement folliculaire apparaît non pas de manière aléatoire mais sous la forme de croissances et de régressions synchrones de plusieurs follicules appelées vagues (Hanzen, 2000). Chaque vague consiste en l'émergence, tous les 7-9 jours de plusieurs follicules de diamètre supérieur ou égal à 5 mm. Parmi ces follicules, se formera au bout de quelques jours un follicule dit dominant (Mouhamadou ,2014) (Figure 12).

Au cours d'une vague on peut décrire trois phases :

1.2.3.1 Le recrutement :

C'est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules gonadodépendant (Bosio ,2006). Les follicules recrutés forment « une cohorte » de follicules de 3 mm appelée vague folliculaire distribués aléatoirement sur les deux ovaires. (Carrière ,2012). Chez la vache, elle est d'environ quatre à cinq follicules (Gilbet et al, 2005). Le recrutement de plusieurs follicules est essentiellement imputable à l'hormone FSH (Drion et al ,2000).

1.2.3.2 La sélection :

C'est le processus par lequel un follicule unique est choisi au sein de la cohorte de follicules en croissance pour poursuivre son développement alors que le reste des follicules deviendra atreétiques (**Fortune et al, 2004**). Cette phase survient 36 à 48h après le début de recrutement (**Bao et al, 1997**).

Sur le plan hormonal on note : (**Drion et al ,2000**)

- ✓ Augmentation de la sécrétion des œstrogènes
- ✓ Une augmentation de la pulsativité de LH
- ✓ Une diminution de FSH sanguine
- ✓ Augmentation de l'inhibine

1.2.3.3 La dominance :

Correspond à l'amorce de régression des autres follicules recrutés et au blocage de recrutement des autres ; ce phénomène est assuré par le follicule dominant (**Driancourt et al ,1991**). Ce dernier est le seul qui a la capacité d'inhiber la croissance des autres follicules (**Sirios et Fortune ,1990**) (**Ko et al, 1991**), et de survivre dans milieu pauvre en FSH grâce à plusieurs facteurs (**Thibault et Levasseur, 1991**). Cette dominance est dite fonctionnelle et morphologique (**Lavoir et Fortune, 1990**).

Le devenir de ce follicule dépend du moment du cycle où il se produit ; ovulation pendant la phase folliculaire, atresie pendant la phase lutéale .Il peut même devenir un kyste en cas de dérèglement hormonal.

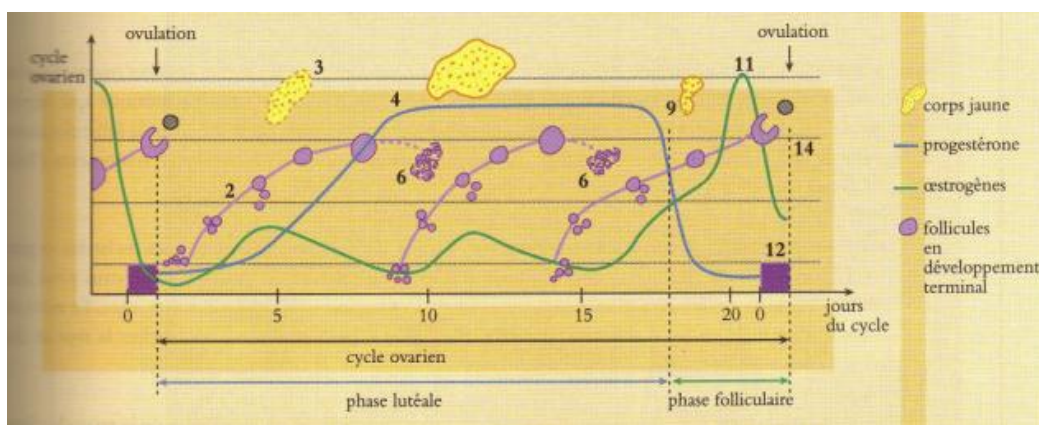


Figure 12: Notion des vagues folliculaires (Gilbert et al, 2005)

1.2.4 Le déterminisme hormonal du cycle sexuel chez la vache laitière :

Se fait par des mécanismes internes complexes qui s'opèrent entre l'hypothalamus,

L'anatomophysiologie de l'appareil reproducteur chez la vache laitière

l'hypophyse et l'ovaire. Les interactions entre ces trois organes orchestrent et régulent les différents stades du cycle sexuel. On note également l'intervention de l'utérus (**Figure 13**).

- ✓ Les prostaglandines produites par l'utérus provoquent la lutéolyse et la chute du taux de progestérone.
- ✓ Les hormones gonadotropes, FSH et LH, principalement FSH assurent la croissance folliculaire, il en résulte une production d'œstrogènes en quantité croissante.
- ✓ Les œstrogènes permettent l'apparition du comportement d'œstrus. En outre, ils exercent un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire, l'auto sensibilisation de l'hypothalamus à des quantités croissantes d'œstrogènes permet une production massive de GnRH.
- ✓ Sous l'action de GnRH, l'hypophyse réagit par une production massive de FSH et LH, le pic de LH provoque l'ovulation.
- ✓ Sous l'action de LH, le corps jaune se forme et sécrète la progestérone, cette dernière exerce sur le complexe hypothalamo-hypophysaire une rétrocontrôle négatif, bloquant toute production de GnRH, le complexe hypothalamo-hypophysaire et l'appareil génital restent au repos tant que la production de progestérone persiste (**Köhler, 2004**).

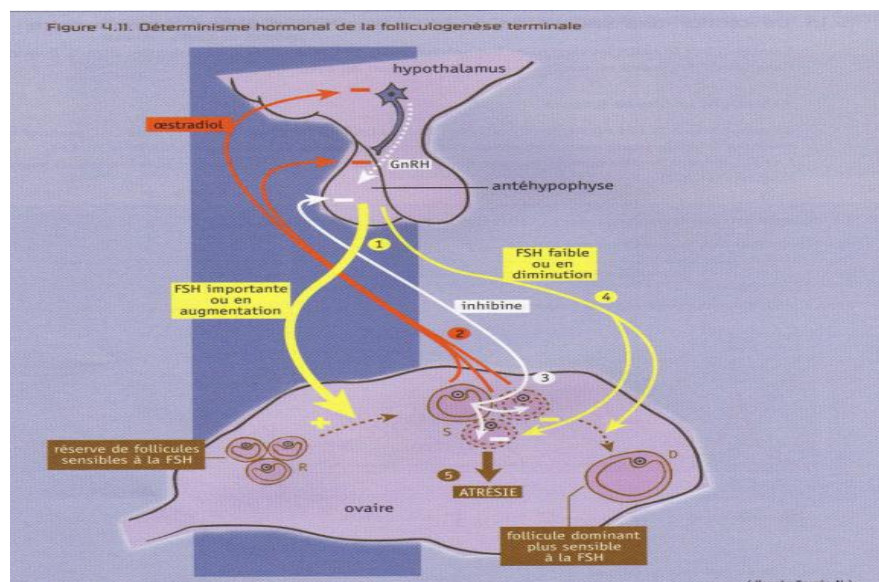


Figure 13: Régulation hormonale du cycle (Gilbert et al, 2005)

I.3 Physiopathologie du péripartum :

I.3.1 Définition :

Il peut se définir comme étant la phase allant de trois semaines avant à trois semaines après le vêlage (**Salat ,2005**). Elle s'articule autour de trois étapes fondamentales de la vie de la vache laitière : le tarissement qui a pour objectif de préparer la vache laitière au vêlage et à sa prochaine lactation ; le vêlage événement central du péripartum qui conditionne l'état de santé du veau né et l'importance de la campagne laitière suivante ; et enfin le début de la lactation (**Figure 14**). C'est une période qui est associée au pic d'incidence des affections métaboliques ou infectieuses et influence fortement les performances de la future lactation, la santé et la reproduction des vaches laitières (**Salat ,2005**).

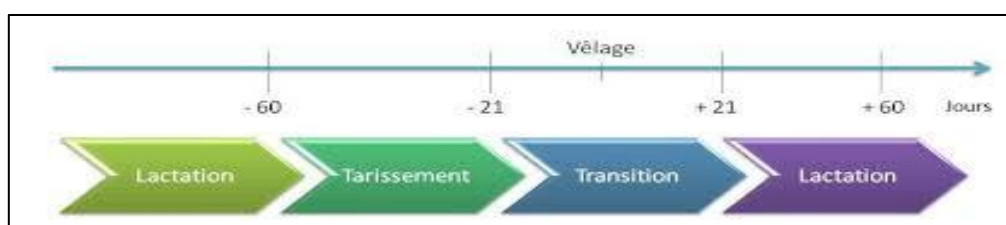


Figure 14: Les différentes phases du péripartum (site web 02)

I.3.2 Ingestion et besoins énergétiques :

La transition, de la période de gestation à la période de lactation, soumet les vaches à de grands changements physiologiques, métaboliques et hormonaux (**Vanacker, 2017**). La densité énergétique de la ration est considérablement diminuée pendant la période sèche pour éviter un engraissement rapide et excessif de la vache laitière (**Salat ,2005**). Après la parturition, l'apport nutritionnel est dans l'incapacité de satisfaire la demande en nutriment nécessaire pour la production de lait. Par conséquent, le défi métabolique rencontré actuellement par les vaches afin de répondre à la demande énergétique est très grand (**Vanacker, 2017**). La quantité d'énergie requise pour la production de lait excède la quantité d'énergie que la vache peut tirer de son alimentation (**Vanacker, 2017**). La vache laitière est alors obligée de mobiliser ses réserves graisseuses pour faire face à cette brutale augmentation de la demande (un manque d'appétit en résulte). Dès lors, la vache se retrouve en balance énergétique négative (**Salat ,2005 ; Leger, 2006**). Le bilan peut être globalement négatif 06 à 12 semaines voire 15 semaines post partum avec un minimum niveau d'atteinte pendant la 1ère et la 2ème semaine après le vêlage (**Hanzen et Castaigne ,2005 ; Ponter et al, 2005 ; Forment, 2007**).

Pendant la 2^{ème} partie de la lactation, les aliments ingérés couvrent l'ensemble des besoins de l'animal et conduisent à un bilan énergétique positif (**Leger, 2006**).

I.3.3 Modifications du rumen :

Etant donné que le rumen de la vache tarie n'est pas adapté à une ration de vache en lactation ; c'est-à-dire une ration riche en énergie, un impact négatif sur l'équilibre et le bon fonctionnement du rumen peut être causé par ces changements nutritionnels :

- ✓ Un déséquilibre entre la flore fibrolytique et l'amylolytique
- ✓ Une baisse du Ph ruminal
- ✓ Une altération du développement des papilles ruminales

La conséquence classique est l'acidose de début de lactation avec apparition possible de nombreux troubles (reproducteurs mais aussi métaboliques, locomoteurs...) (**Borowski, 2006**).

I.4 Physiologie du post partum :

Chez la vache laitière la période du post partum est critique pour la production laitière et la fertilité (**Gayrard, 2012**).

Le rétablissement de la cyclicité après le vêlage nécessite trois étapes fondamentales: la reprise d'une activité ovarienne (succession de follicules et de corps jaunes), d'une activité hormonale (sécrétion d'hormones hypothalamiques, hypophysaires, et ovariennes), et d'une activité œstrale (expression de chaleurs) (**Point, 2007**).

I.4.1 L'expulsion des annexes fœtales :

La délivrance est la dernière étape du vêlage (**Jackson, 2004**). Elle survient dans les 6 à 12 heures après l'expulsion du veau (**Gayrard, 2012**). Le temps de latence est plus long chez les espèces à placenta cotylédonnaire (**Derivaux et Ectors, 1980**).

I.4.1.1 Le désengrènement :

Il s'agit de la maturation placentaire, qui est un ensemble de modifications métaboliques et cellulaires qui concerne l'épithélium maternel et le tissu conjonctif. Cette maturation est sous dépendance d'une concentration croissante en œstrogènes durant les derniers stades de gestation (**Borowski, 2006**). Les alternances de contractions et de relâchement du myomètre au moment du vêlage complète le phénomène et on peut dire que son rôle est de : provoquer l'inversion du chorion, la vasoconstriction, l'ischémie puis la nécrose de l'épithélium chorial et donc la

dissociation des villosités cotylédonnaires (Belkhiri ,2001) (Figure 15).

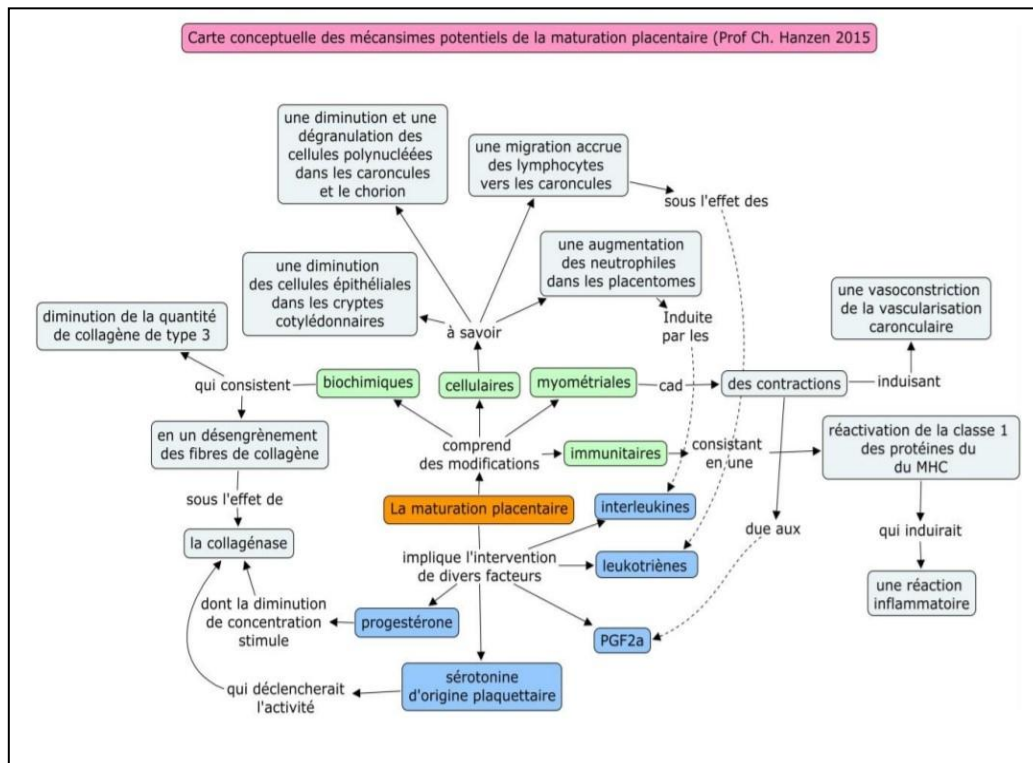


Figure 15: Mécanisme de la maturation placentaire selon Hanzen, 2016

I.4.1.2 L'évacuation du placenta :

Le désengrènement des annexes fœtales commence par la partie du placenta la plus proche du col utérin. Les contractions du myomètre entraînent le placenta en dehors du col utérin puis du vagin. Enfin, quand une partie suffisamment importante du placenta est soumise à la gravité, la traction exercée finit de décoller le reste du placenta qui s'évacue totalement (Grunert, 1986) (Figure 16).

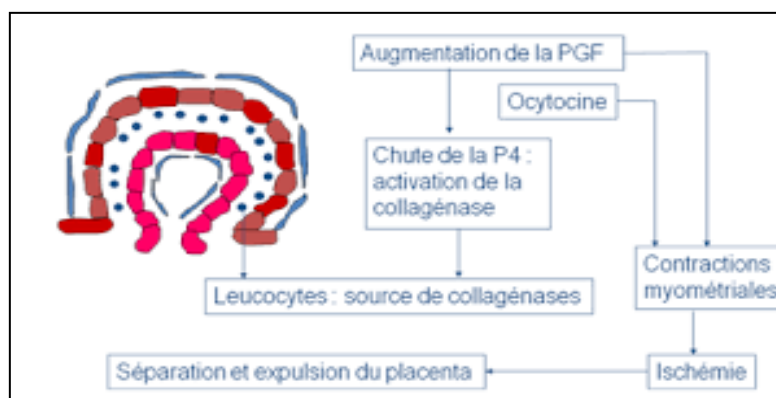


Figure 16: Mécanisme d'expulsion du placenta (Hanzen, 2015)

I.4.2 L'involution utérine :

Après la parturition, l'utérus est un grand sac vide pesant 8 à 10kg, une taille d'un mètre et 40 cm de diamètre (**Deguillaume, 2007 ; Gayrard, 2012**). Cet utérus doit subir une réduction considérable de taille et une réorganisation tissulaire (**Gayrard, 2012**) ; c'est l'involution utérine. D'une autre manière elle est l'ensemble des modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, hormonales et biochimiques de l'utérus qui le rendent à nouveau apte à assurer une gestation (**Hanzen, 2010**) (**Figure 17**).

La corne non gravide ne présente pas autant de changements que celle précédemment gravide et son involution est plus rapide (**Hanzen, 2010**).

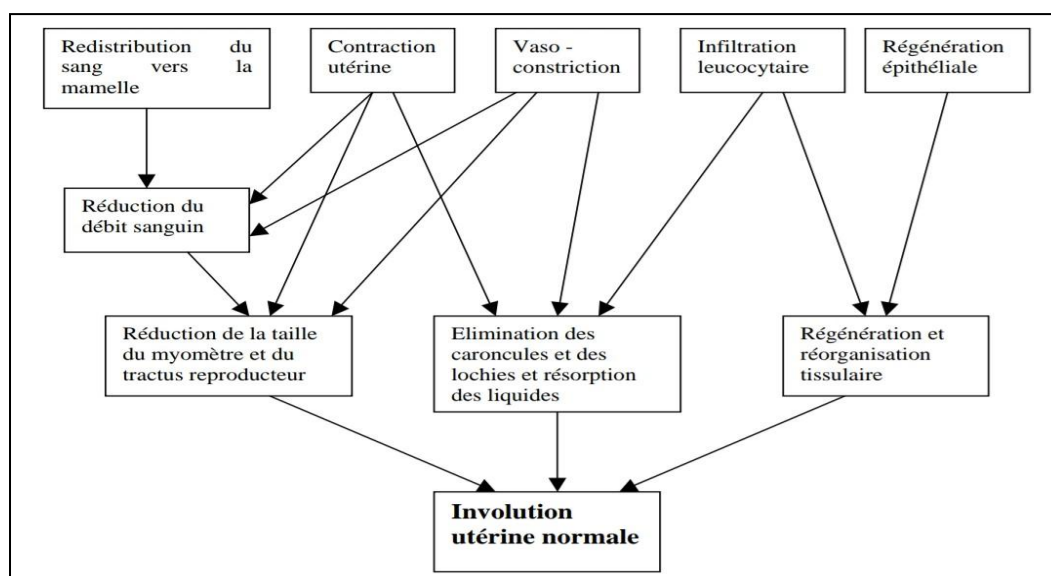


Figure 17; Les phénomènes de l'involution utérine selon (Slama 1996)

I.4.2.1 Les modifications anatomiques :

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, de la réduction de la taille des cellules myométriales, de la vasoconstriction et la diminution du débit sanguin vers l'utérus, de l'élimination des lochies et de la résorption de l'œdème tissulaire (**Hanzen, 2010**). Entre le 4ème et le 9ème jour post-partum, la diminution de la taille de l'utérus est plutôt lente, elle se poursuit plus rapidement ensuite sous l'effet de l'élimination des lochies (**Hanzen, 2016**). Après environ 25 à 40 jours du part la régression de taille peut être considérée comme accomplie, l'involution du col utérin se produit plus lentement que celle des cornes utérines et ne sera habituellement terminée qu'entre le 40ème et le 50ème jour du post-partum (**Hanzen, 2016**).

La régression des caroncules progresse régulièrement avec le diamètre de l'utérus (**Gayrard, 2012**).

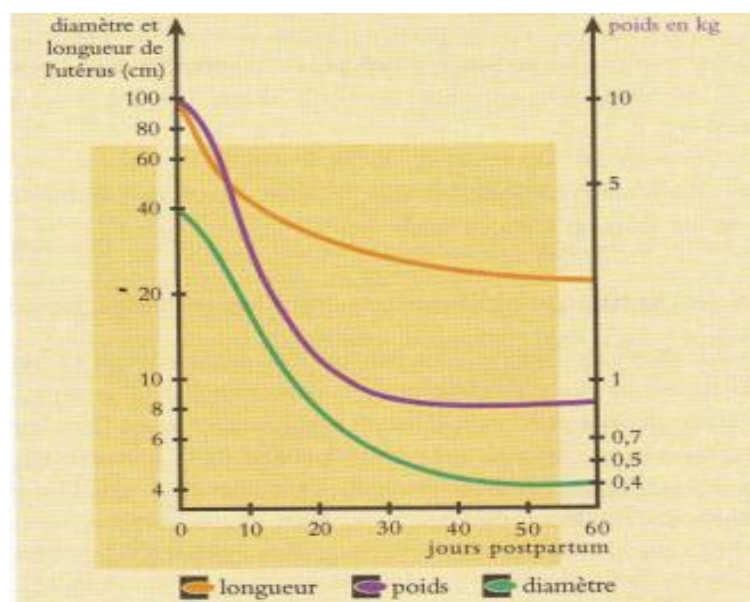


Figure 18 : L'évolution de l'utérus après la mise bas selon Gibert et al 2005

I.4.2.2 Les modifications histologiques :

Si l'on considère en moyenne que l'involution utérine est terminée à 30 jours, il ne s'agit que de l'involution anatomique. Les modifications histologiques prennent un peu plus de temps et se terminent en général vers 40 jours (**Borowski ,2006**).

I.4.2.2.1 L'endomètre :

L'endomètre est le siège des plus grandes modifications, à la fois de dégénérescence et de régénérescence (**Borowski ,2006**). Les modifications ont lieu du 1^{er} jour au 19^{ème} jour après le vêlage et touchent d'abord les petites et moyennes artères cotylédonnaires (**Belkhiri, 2001**). Dès le premier jour post-partum, les artères cotylédonnaires sont atteintes de dégénérescence hydropique puis de nécrose fibrinoïde. L'ischémie qui résulte de la dégénérescence vasculaire entraîne la nécrose caronculaire. La portion superficielle du cotylédon, qui comporte les cryptes, desquame et sera éliminée par les lochies. L'épithélium intercotylédonnaire et glandulaire est atteint du même processus de desquamation en même temps qu'un nouvel épithélium apparaît. La ré-épithélialisation de l'endomètre commence juste après la mise bas au niveau de zones intercotylédonnaires et des glandes endométriales. Chez la vache, l'épithélialisation sera complète entre 15 et 30 jours. L'involution histologique sera complète, en moyenne, en 50 jours (**Borowski, 2006**).

I.4.2.2.2 Le myomètre :

Au cours des 48 voire 72 premières heures du post-partum, l'utérus présente des contractions intenses toutes les 3 à 4 minutes. Ces contractions contribuent d'une part à la réduction de la longueur des cellules myométriales et d'autre part à l'élimination des lochies (**Hanzen, 2010**).

I.4.2.3 Les modifications bactériologiques :

Selon Borowski, 2006 :

L'involution utérine n'est pas un phénomène aseptique ; les germes retrouvés proviennent de la région périnéale. Le relâchement du col après le part permet la pénétration dans l'utérus par voie ascendante.

Dans le cas d'une involution utérine normale, les mécanismes de défense de l'utérus permettent le contrôle et l'élimination de la flore bactérienne en 6 à 7 semaines. Les contractions myométriales permettent une élimination d'une partie des bactéries en même temps que les lochies.

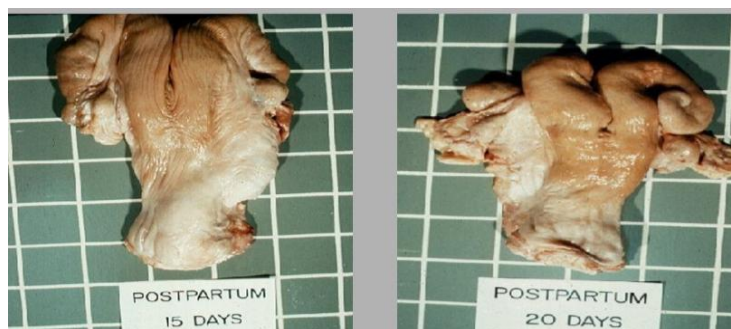


Figure 19: L'involution utérine chez la vache (Hanzen, 2010)

I.4.3 La reprise de l'activité ovarienne :

Pendant la gestation l'activité ovarienne n'est pas complète : aucune ovulation n'a lieu, les ovulations réapparaissent au cours du post partum (**Chastant ,2017**). Chez la vache laitière, l'intervalle vêlage première ovulation est court, compris entre quinze et trente jours, mais sa variabilité est élevée (**Grimard et Disenhaus, 2005**).

En fin de gestation, les concentrations en gonadotropines sont très basses. Ceci est attribué au feedback négatif exercé par la progestérone dont les concentrations sont très élevées (**Grimard et Disenhaus, 2005**). Le taux de progestérone diminue avant vêlage, le taux d'œstradiol chute, lui, dans les jours qui suivent le vêlage ce qui annule son rétrocontrôle négatif qu'il exerçait sur l'axe hypothalamo-hypophysaire .Dès lors on observe: une

L'anatomophysiologie de l'appareil reproducteur chez la vache laitière

augmentation rapide de la sécrétion de FSH, une augmentation plus lente de la sécrétion de LH ainsi que de la fréquence et de l'amplitude des pics de LH, la reprise de croissance de gros follicules et une augmentation de la sécrétion de l'œstradiol, enfin le rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes sur l'axe hypothalamohypophysaires. L'ensemble de ces événements conduit à la décharge préovulatoire de LH et à la première ovulation (**Borowski, 2006 ; Forment ,2007**).

Il est ainsi possible de schématiser l'enchaînement des événements nécessaires à la première ovulation de la manière suivante : (**Grimard et Disenhaus, 2005**)

- ✓ rétablissement de la sécrétion de FSH
- ✓ reprise de la croissance des gros follicules
- ✓ augmentation de l'amplitude et de la fréquence des pulses de LH
- ✓ augmentation de la sécrétion d'œstradiol
- ✓ rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes
- ✓ pic de LH entraînant l'ovulation

Le devenir du follicule dominant (ovulation, atresie ou kyste) de la première vague a un impact sur la durée de la période anovulatoire (**Point, 2007**).

Chapitre 02 : les pathologies du post partum chez la vache laitière

I.1 Les dystocies :

La parturition ou mise-bas est l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologiques qui entraînent l'expulsion d'un ou plusieurs nouveau-nés, ainsi que des annexes placentaires, hors des voies génitales femelles au terme de la gestation (**Alegre, 2016**). L'ensemble de ces phénomènes est placé sous contrôle endocrinien, ce contrôle résulte de la rupture de l'équilibre qui s'établit pendant la gestation (**Leborgne et al ,2013**).

Une mise bas qui se déroule sans l'intervention de l'homme est qualifiée de normale ou eutocique (**Leborgne et al ,2013**). Elle se fait en général avec une présentation antérieure du veau. Dans environ un cas sur vingt, la présentation sera différente : postérieure ou transversale (**Colin, 2004**).

Physiologiquement, le déroulement du vêlage est un phénomène ininterrompu, même si la parturition est classiquement divisée en trois phases (**Alegre, 2016**).

I.1.1 Les étapes de la parturition :

Les trois phases de la parturition sont :

I.1.1.1 Les contractions utérines et la dilatation du col :

I.1.1.1.1 Les contractions du myomètre :

Débutent 12 heures avant la mise bas, permettant au fœtus de progresser dans la filière pelvienne .Au début, les contractions ne sont pas rapprochées et ne durent pas longtemps .Au fur et à mesure de l'avancée du vêlage, elles deviennent de plus en plus fréquentes et leur durée plus longue (**Alegre, 2016**).

I.1.1.1.2 La dilatation du col :

Se produit sous l'effet des contractions utérines, elle dure deux à trois heures chez la vache, peut se prolonger jusqu'à six à huit heures lors d'un premier vêlage (**Colin ,2004**).

I.1.1.2 Expulsion du fœtus :

Sous l'effet des contractions répétées ; le veau avance progressivement dans le canal cervical, franchit le col de l'utérus et arrive au niveau de la vulve (**Alegre, 2016**).

I.1.1.3 La délivrance :

Après la naissance du veau, l'utérus continue ses contractions : en principe le placenta doit être complètement désengrené et expulsé dans un délai maximum de 12 heures .Ce processus est appelé communément : la délivrance (**Colin ,2004**).

I.1.2 Définition :

La dystocie désigne la difficulté qui peut survenir lors d'un vêlage (**Alegre, 2016**), c'est une situation durant laquelle le processus de la mise bas est si prolongé que le vêlage devient impossible sans intervention (**Livestock, 2002 ; Borowski, 2006**). Il s'agit alors de mise bas nécessitant une extraction forcée, par au moins deux personnes, le plus souvent aidées d'une vêlease. Ces vêlages difficiles peuvent se conclure par une césarienne ou une embryotomie le cas échéant (**Borowski, 2006**) (**Figure 20**).

Toutes les monstruosité peuvent entrainer une dystocie due à un développement anormal d'une partie du corps ou à une position ou posture incorrecte et ou irréductible du fœtus .la foetotomie est la technique privilégiée pour régler ce genre de problème (**Harvey et Tainturier ,2012**).



Figure 20: Dystocie (Blowey et Weaver, 2003)

I.1.3 Classification :

Les étiologies des dystocies sont très variables mais on les classera généralement en dystocie d'origine maternelle et en dystocie d'origine fœtale (**Harvey et Tainturier ,2012**) (**Figure21**) .Il est parfois difficile d'identifier la cause première de ces dystocies 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 (**Meijer, 2005**).

Les pathologies du post partum chez la vache laitière

I.1.3.1 D'origine fœtale :

Toutes anomalies de la présentation, de la position ou de la posture du fœtus entraîneront une dystocie plus au moins difficile à réduire. Les dystocies consécutives à un défaut de posture d'un ou de deux membres ou de la tête du fœtus sont très fréquentes chez les bovins (Harvey et Tainturier ,2012).

I.1.3.2 D'origine maternelle :

Elle est due à des dysfonctionnements de l'appareil génital de la vache (Gourreau et Bendali ,2008 ; Harvey et Tainturier, 2012), regroupent essentiellement : les bassins trop étroits, et la mauvaise préparation de la mère (mauvaise dilatation du col, du vagin, de la vulve). Les anomalies de la contraction utérine, les malformations ou lésions des organes génitaux et pelviens, les déplacements d'organes, avec en particulier les torsions utérines sont rares (Meijer ,2005).

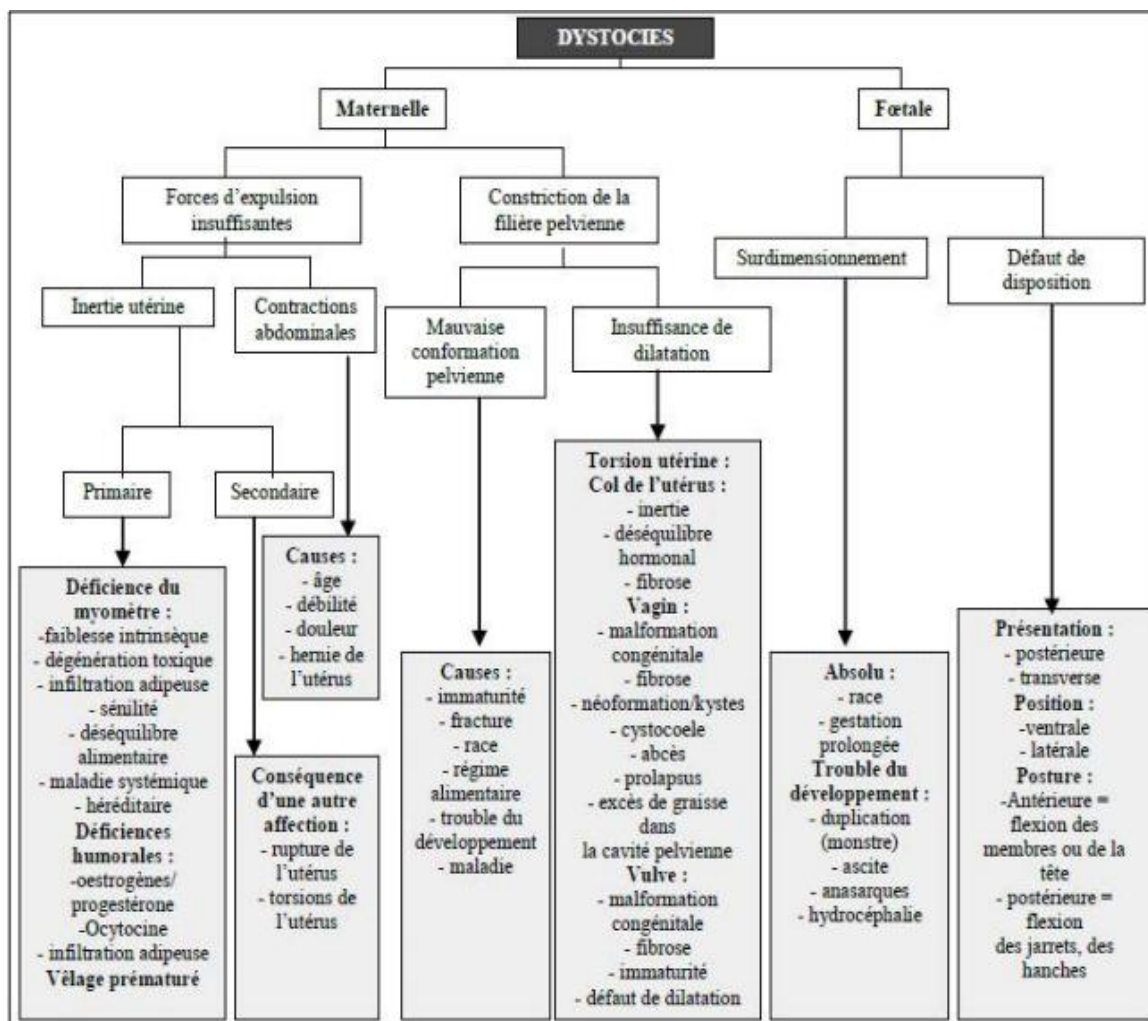


Figure 21:Classification des dystocies (Alegre, 2016)

I.2 Prolapsus utérin :

I.2.1 Définition

Eversion de la corne gravide après parturition (pas d'éversion de la corne non gravide) **(Lefebvre et Chastant, 2012)**. Il résulte d'une atonie et du relâchement des tissus vaginaux, péri vaginaux et des ligaments larges **(Chastant, 2001)(Figure 22)**.

I.2.2 Les facteurs prédisposants :

Les facteurs prédisposants sont : **(Chastant, 2001 ; Lefebvre et Chastant, 2012)**

- ✓ Hypocalcémie
- ✓ Rétention placentaire
- ✓ Mauvais état corporel
- ✓ Dystocie, gros veau



Figure 22: Prolapsus utérin (Blowley et Weaver, 2003)

I.2.3 Traitement :

Il s'agit d'une urgence. Il est généralement préférable de laisser la vache en décubitus et au calme

- ✓ Réduire le prolapsus sous anesthésie épidurale, la vache étant placée en décubitus ventral avec les postérieurs étendus vers l'arrière ou en soulevant l'arrière main du sol
- ✓ Administrer de l'ocytocine, des antibiotiques, du borogluconate de calcium et des anti-inflammatoires dans les cas de choc **(Blowley et Weaver, 2003)**.

La réduction du prolapsus est uniquement essayée si les lésions de nécrose ne sont pas trop importantes **(Lefebvre et Chastant, 2012)**.

I.3 La rétention placentaire :

I.3.1 Définition :

C'est l'expulsion des enveloppes fœtales, dernière étape de la parturition, a lieu dans les 24 heures qui suivent la naissance du veau (**Gourreau et Bendali ,2008**) (**Figure 23**). Si elles ne sont pas totalement expulsées 24 heures après le vêlage ; on parle alors de rétention placentaire ou non délivrance (**Lefebvre et Chastant ,2012**). Lors de cette dernière il y a impossibilité aux villosités des cotylédons fœtaux de se séparer des cryptes caronculaire maternelles (**Belkhiri ,2001**). Elle est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique (**Arthur et al, 2001**) (**Figure 23**).

Très souvent le placenta est en partie sorti et pend à la vulve et dégage une odeur caractéristique. Il lui arrive aussi de rester entièrement dans l'utérus et le vagin sans être visible (**Gourreau et Bendali ,2008**).

Les causes et mécanismes sont mal connus. Ce défaut d'expulsion est en général du à un défaut de désengrènement des villosités choriales (**Lefebvre et Chastant, 2012**).



Figure 23: Rétention placentaire (Blowey et Weaver, 2003)

I.3.2 Les facteurs de risque :

Selon Lefebvre et Chastant, 2012

- ✓ Etat corporel trop important au vêlage
- ✓ Hypocalcémie
- ✓ Carence en vitamine A, E et sélénium
- ✓ Déroulement de la gestation
- ✓ Déroulement de la mise bas

I.3.3 Evolution :

En l'absence de traitement, les tiges caronculeuses des enveloppes s'autolysent et putréfient in situ 24 heures après le vêlage et la durée de la rétention influence le risque de complications. Le col utérin ouvert au moment du vêlage, se ferme au bout de trois à quatre jours en absence de membranes au col. Lors de sa réouverture, vers 10 à 15 jours post partum, les enveloppes, devenues grisâtres, sont expulsées spontanément (**Lefebvre et Chastant, 2012**).

I.3.4 Traitement :

Le but de tout traitement est la reprise rapide de la cyclicité ovarienne des vaches atteintes de non délivrance (**Drillich et al ,2006**). La rétention du placenta peut être traitée par différentes méthodes telles que le retrait manuel, l'administration d'antibiotiques intra-utérins, l'administration d'hormones et l'utilisation de plantes médicinales (**Abdisa ,2018**).

I.3.4.1 Traitement médical :

Le traitement hormonal de la rétention placentaire se fait par l'administration de prostaglandine, d'ocytocine (**Abdisa ,2018**).

L'effet favorable d'une_injection de $PgF_{2\alpha}$ ou de ses analogues_dans l'heure qui suit le vêlage pour prévenir la rétention placentaire, ne semble pas agir par une stimulation de la motricité utérine, mais plutôt par une activation de la phagocytose (**Meziane el ,2016**).

L'efficacité de l'administration intra-utérine d'antibiotiques a été mise en doute en raison des multiples interactions des substances antibiotiques avec le contenu utérin et des degrés variables d'absorption (**Drillich et al, 2006**). L'antibiothérapie par voie générale n'est utile qu'en cas d'hyperthermie (**Gourreau et Bendali, 2008**).

I.3.4.2 Traitement manuel :

L'extraction manuelle du placenta demeure une pratique courante dans toutes les cliniques vétérinaires, bien que de nombreuses études n'aient pas réussi à démontrer son bénéfice sur performances reproductives (**Abdisa ,2018**).

Elle ne doit être pratiquée que dans les cas où le désengrènement du placenta est facile et dans des bonnes conditions d'hygiène tout en limitant les traumatismes des parois de l'appareil génital. Elle ne doit pas durer plus de 20 minutes (**Gourreau et Bendali ,2008**).

I.3.5 Prévention :

Selon Gourreau et Bendali, 2008

La prévention médicamenteuse systématique n'a pas montré d'efficacité, la prévention est donc principalement alimentaire et obstétricale

- ✓ Obtenir un état corporel de 3,5 au vêlage
- ✓ Fournir une ration de tarissement
- ✓ Permettre le vêlage dans de bonnes conditions d'hygiène
- ✓ Limiter les interventions obstétricales
- ✓ Limiter les inductions médicamenteuses de la parturition

I.4 Les infections utérines :

Après l'expulsion du veau, l'utérus rentre en phase d'involution utérine celle-ci est accompagnée d'un important développement bactérien ; immédiatement après le vêlage, la cavité utérine est systématiquement contaminée par des germes d'origine environnementale. L'infection utérine est donc physiologique mais les défenses immunitaires de la vache lui permettent de se débarrasser de cette infection et l'utérus redevient stérile dans les six semaines qui suivent le vêlage (**Gourreau et Bendali, 2008**). En cas de déséquilibre entre les défenses immunitaires et la population bactérienne, cette contamination physiologique se transforme en infection utérine pathologique (**Lefebvre et Chastant, 2012**).

La métrite est donc due à l'inefficacité des défenses immunitaires de la vache plus qu'au caractère pathogène de bactéries (**Gourreau et Bendali, 2008**).

Les lésions varient selon l'intensité du processus ; localisées à la muqueuse : endométrite, s'étendant à la musculature : métrite ou peuvent se propager jusqu'à la séreuse : métropéritonite (**Derivaux et Ectores, 1980**).

I.4.1 Etiopathogénie : Selon Hanzen ,2015

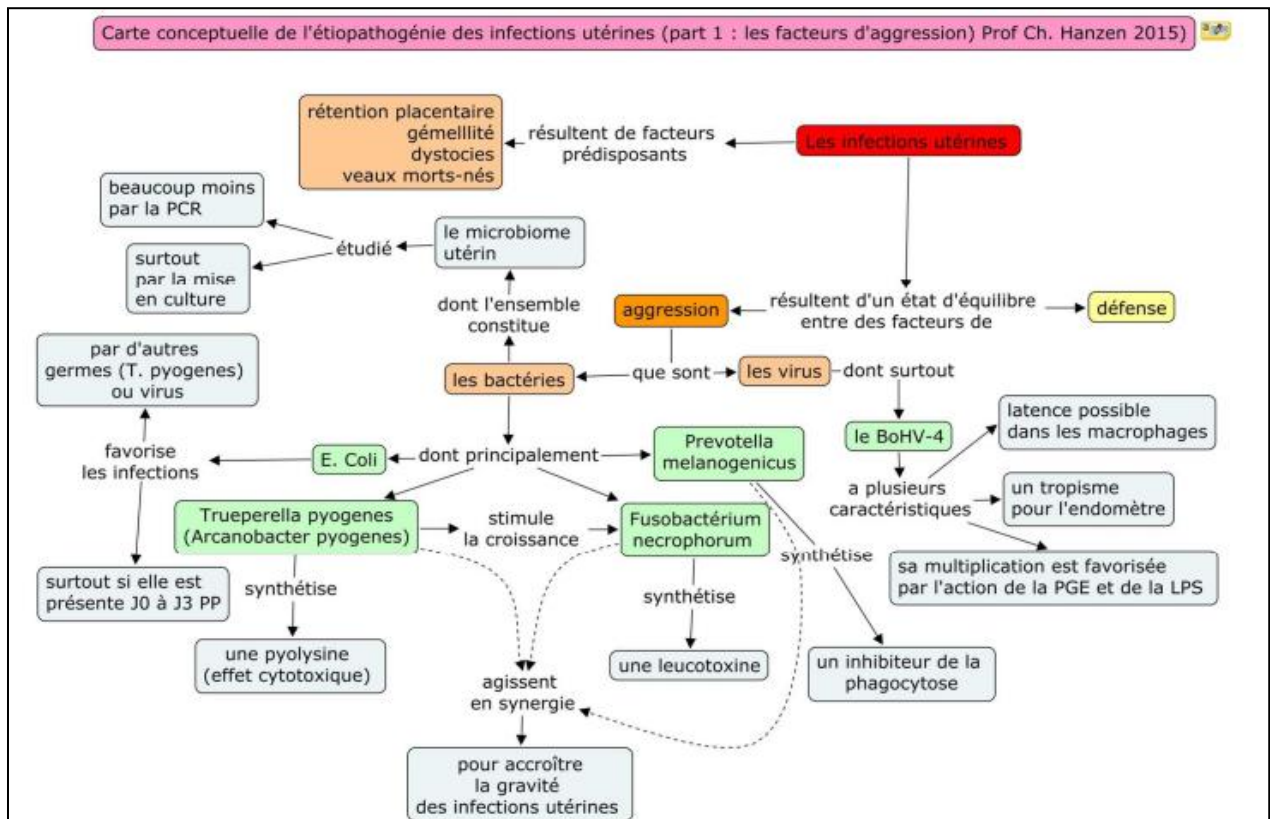


Figure 24 : l'étiopathogénie des infections utérines 01 (Hanzen, 2015)

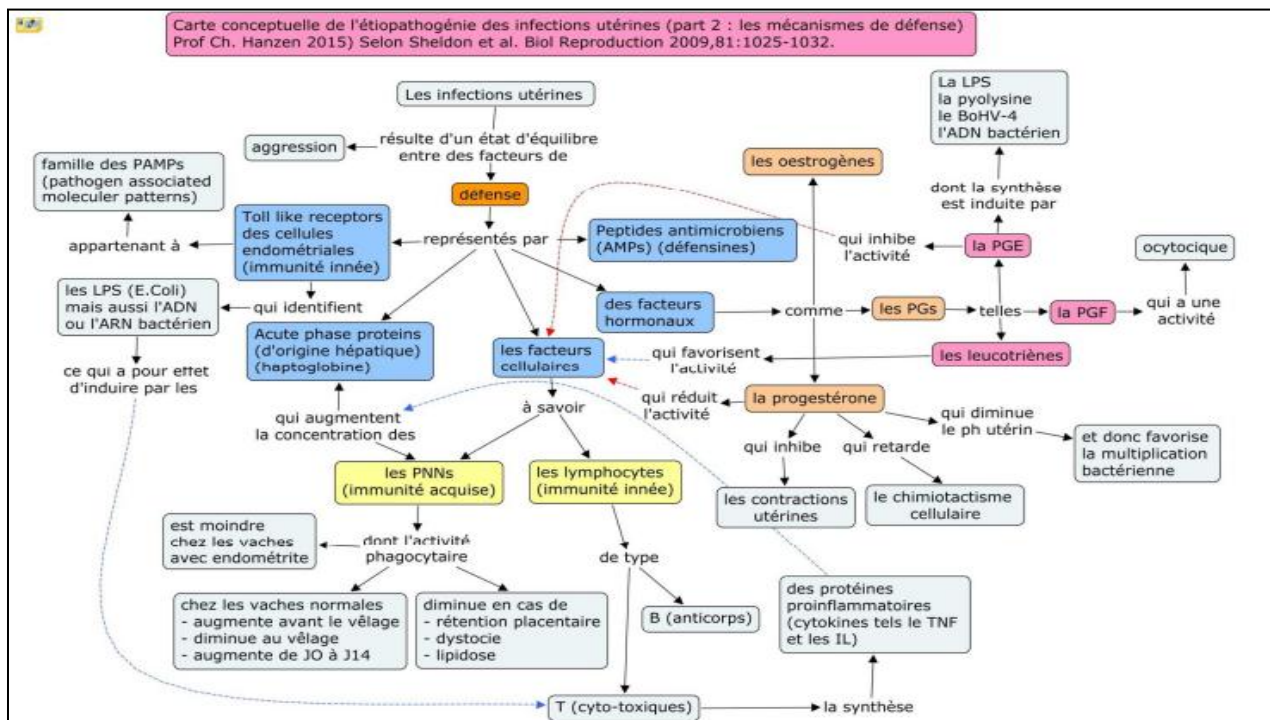


Figure 25: l'étiopathogénie des infections utérines 02 (Hanzen, 2015)

I.4.2 Classification :

Chez la vache 04 types d'infections utérines sont classiquement distinguées (**Hanzen, 2014**).

I.4.2.1 Les métrites puerpérales :

Se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du post partum (**Figure 26**). Elle se caractérise par des symptômes généraux et /ou locaux (**Hanzen, 2014**). L'inflammation touche la totalité de la paroi utérine (**Descoteaux et Vaillancourt, 2012**).

En l'absence de signes généraux on parle de métrite clinique (**Hanzen, 2015**).



Figure 26 : Métrite aiguë (Hanzen, 2009)

I.4.2.1.1 Diagnostic :

S'établit entre 0 et 21 jours post partum (**Lefebvre et Chastant, 2012**). Repose sur :

- ✓ L'observation des troubles généraux.
- ✓ La constatation des écoulements muco-purulents.
- ✓ Les résultats des explorations vaginales et rectales (**Derivaux et Ectores, 1980**).

I.4.2.1.2 Les signes cliniques :

: (Descoteaux, et al., 2012)

- ✓ Un utérus de taille augmentée.
- ✓ Un écoulement vaginal mucopurulent à purulent et nauséabond (**Figure 27**).
- ✓ Des signes généraux à savoir une chute de production, un abattement, une hyperthermie.
- ✓ Dans des cas plus sévères ; on constate des signes de toxémie.



Figure 27: Métrite aiguë : écoulement (Hanzen, 2009)

I.4.2.2 Les endométrites :

Infection utérine apparaissant au-delà de 21 jours post partum .L'inflammation étant localisée dans la muqueuse utérine, la maladie n'a aucune répercussion sur l'état général (Descoteaux et vaillancourt ,2012).

I.4.2.2.1 Les endométrites cliniques :

Elles se détectent au-delà des trois premières semaines du post-partum (Hanzen ,2014), contrairement à la métrite aiguë, l'endométrite chronique n'est pas associée à une élévation de la température et les animaux (Drillich et Wagener ,2018).

Il a été suggéré d'effectuer un examen clinique pour l'endométrite plus tard que 21 ou 26 jours post-partum (Drillich et Wagener ,2018).

Selon la nature des sécrétions on distingue : (Hanzen, 2015)

- ✓ Endométrite 1^{er} degré



Figure 28: Endométrite 1er degré (Hanzen, 2009)

- ✓ Endométrite 2eme degré



Figure 29: Endométrite 2eme degré : écoulement (Hanzen, 2015)

✓ Endométrite 3eme degré



Figure 30: Endométrite 3eme degré (Hanzen ,2009)

I.4.2.2.2 Les endométrites subcliniques :

C'est un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin (Hanzen, 2015). Son identification implique le recours à un examen complémentaire (Hanzen, 2014).

I.4.2.3 Les pyromètres

Il s'agit d'une forme particulière de l'endométrite chronique (Gourreau et Bendali, 2008). Il apparait au-delà de 21 jours, l'infection est restreinte à la muqueuse utérine avec accumulation de matériel purulent dans la cavité utérine en présence d'anoestrus (Lefebvre et Chastant, 2012). La cyclicité œstrale cesse en raison de la présence d'un corps jaune persistant (Descoteaux et vaillancourt ,2012 ; Hanzen, 2014) (Figure 31).



Figure 31: Pyomètre (Chastant, 2014)

I.4.3 Diagnostic :

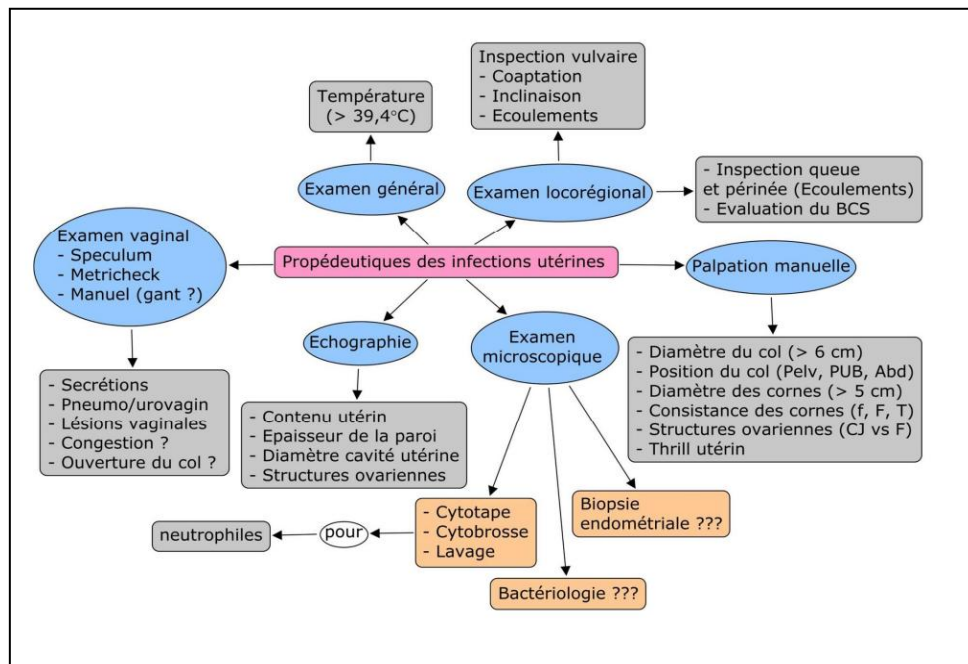


Figure 32 : Propédeutique des infections utérines (Hanzen, 2015)

I.4.4 Traitement :

L'ultime critère pour évaluer l'efficacité d'un traitement demeure l'analyse des indices de performance de la reproduction (**Descoteaux et Vaillancourt ,2012**). Le traitement de l'endométrite et de la métrite chez les bovins doit viser à améliorer la fertilité (**Azawi ,2008**).

Concernant les principes de l'approche thérapeutique des infections utérines, il existe deux options : administration par voie intra utérine et / ou par voie systémique (**Descoteaux et Vaillancourt ,2012**).

I.4.4.1 Traitement local :

Quel que soit le traitement, il devrait éliminer les bactéries néfastes et favoriser

Les pathologies du post partum chez la vache laitière

l'homéostasie utérine sans entraîner des altérations des mécanismes de défenses du tractus reproducteur, le tout favorisant l'établissement d'une nouvelle gestation

Une infusion intra utérine de divers agents (antibiotiques et antiseptiques) pour détruire les bactéries pathogènes et améliorer la défense et le flux sanguin de l'utérus (**Descoteaux et Vaillancourt, 2012**)(Figure 33).



Figure 33: Administration d'un antibiotique par voie intra-utérine (Fournier et al, 2006)

I.4.4.2 Traitement général :

I.4.4.2.1 Hormonothérapie :

L'ocytocine, PGF2a et l'œstradiol : par voie systémique sont empiriquement utilisés afin de favoriser la vidange de l'utérus et pour stimuler les mécanismes de défenses utérines. Toutefois l'efficacité de ces traitements reste toujours controversés et à documenter (**Descoteaux et Vaillancourt ,2012**).

I.4.4.3 Métrites puerpérales :

Une antibiothérapie systémique associée selon l'état de l'animal, à des anti-inflammatoires non stéroïdiens, voire à une fluidothérapie (**Gourreau et Bendali, 2008**). L'objectif du traitement est d'améliorer l'état général de la vache (**Descoteaux et Vaillancourt ,2012**).

I.4.4.4 Endométrites chroniques

Antibiothérapie par voie intra-utérine. En effet, l'antibiotique doit être actif contre les principaux agents pathogènes utérins et doit maintenir son activité dans l'environnement de l'utérus. Il ne doit pas non plus inhiber les mécanismes de défense normaux, être bien toléré et ne pas provoquer d'irritation de l'endomètre (**Azawi, 2008**).

- ✓ Administration des PGF2a par voie générale
- ✓ Administration intra-utérine d'antiseptiques (**Lefebvre et Chastant, 2012**).

I.5 Retard de l'involution utérine :

L'involution utérine correspond au retour à la normale du volume de l'utérus non gravide après vêlage et s'achève généralement en 25 à 45 jours post-partum. Elle peut cependant être retardée en cas de rétention placentaire, de métrite, de pyomètre ou d'administration d'anti-inflammatoires. La bonne involution utérine conditionne la possibilité d'une nouvelle gestation et tout retard de celle-ci a des conséquences économiques sur l'élevage. Il est donc important, d'un point de vue sanitaire et économique, d'évaluer l'involution utérine par palpation transrectale en appréciant le volume de l'utérus, la tonicité du myomètre et la présence éventuelle de liquide intra-utérin (**Saada, 2020**).

I.6 L'hypocalcémie puerpérale :

I.6.1 Définition :

La fièvre de lait a été décrite pour la première fois par Eberhard en 1793 sous le nom de « fièvre de vêlage ». C'est seulement en 1917 que Bledinger envisage le rôle de l'hypocalcémie dans cette affection métabolique très fréquente (**Lopez et al, 2002**). 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.

I.6.2 Epidémiologie :

Le coma vitulaire possède une importance médicale et économique très importante. En effet 8% des vaches en France sont atteintes et 8 à 10 % en meurent. Corrélée à cette affection on observe parfois une diminution de la production des animaux guéris qui peut aller de 10 à 14% de la production normale (**Lopez et al, 2002**).

Les facteurs prédisposant sont : (**Eiler, 1984 ; Roberts, 1986 ; Lopez et al, 2002 Hanzen, 2009**) :

- **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 (**Alzieux et Bourdenx, 2002 ; Hanzen, 2009**).

La conduite d'élevage : erreurs alimentaires au tarissement (excès de calcium et de phosphore, carence en magnésium).

Les pathologies du post partum chez la vache laitière

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 péripartum : 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 (**Hooijer et al, 1999 ; Alzieux et Bourdenx, 2002 ; Hanzen, 2009**) .

-La saison : l'influence de la saison varie selon les pays et dépend de l'alimentation donnée aux animaux (septembre/octobre pour le Royaume-Uni.) (**Eiler, 1984**).

La récurrence : les animaux ayant déjà fait une fièvre de lait au dernier vêlage sont prédisposés à recommencer (**Hanzen, 2009**).

I.6.3 Physio-pathogénie :

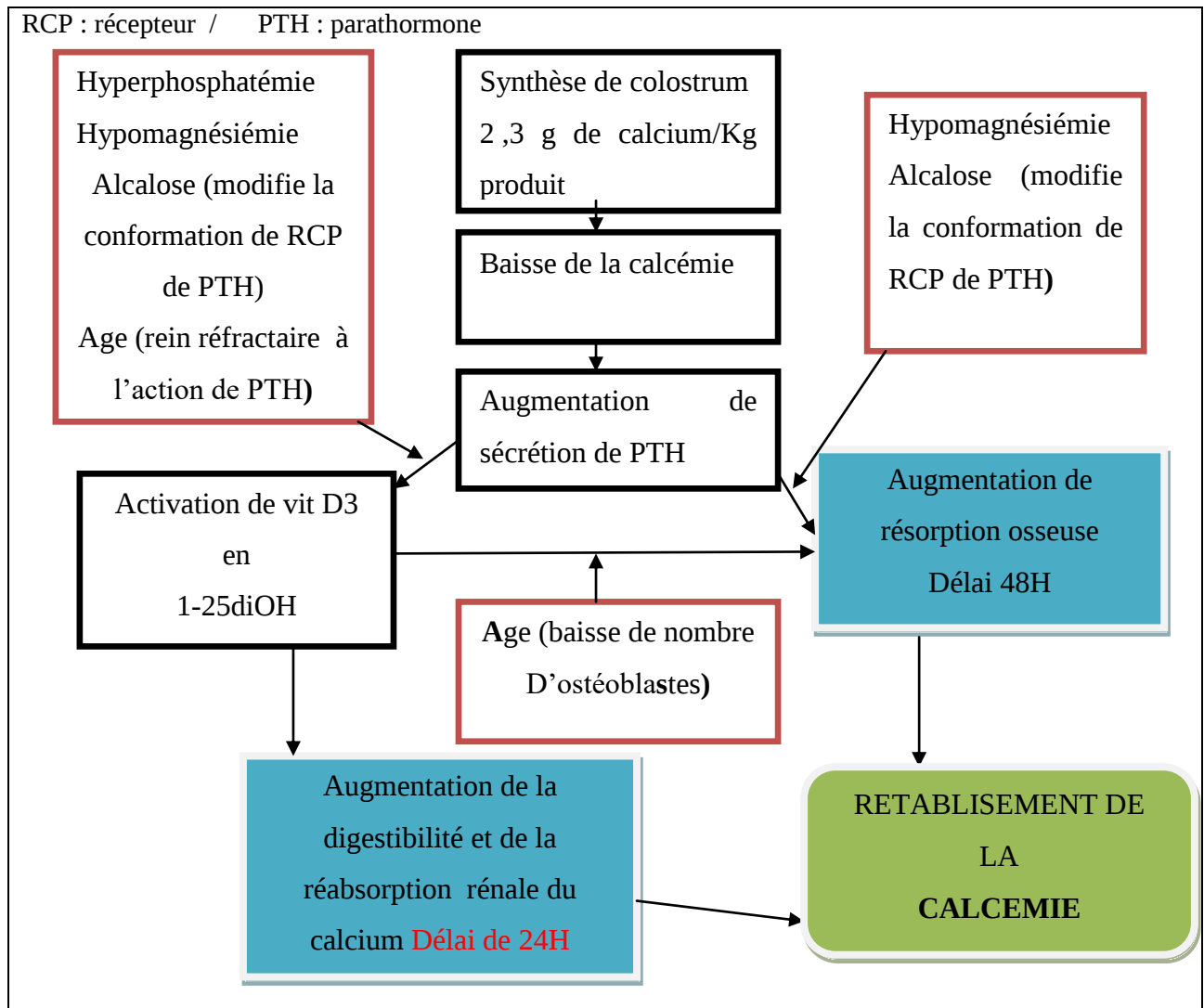


Figure 34 : Diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale (Eiler, 1984 ; Chastant et Aguer, 1998 ; Brunet, 2002)
Les cadres en marron correspondent aux facteurs d'inhibition des différentes étapes de la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.

I.6.3.1 Pathogénie des troubles excito-moteurs :

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 (**Hooijer et al, 1999**).

I.6.4 Symptômes :

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

I.6.4.1 .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 (cf tableau).

Tableau 1 : Symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie puerpérale selon les différents stades d'évolution et durée des différents stades (**Eiler, 1984 ; Roberts ,1986 Ahmed, 2002 ; Lopez et al, 2002 ; Hanzen, 2005 ; Hanzen, 2009**).

Stade	Symptômes	Calcémie corrélée	Durée
Stade 1	-Baisse d'appétit, constipation, baisse de la rumination -état 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

Les pathologies du post partum chez la vache laitière

Stade 2	- 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 Heurs
Stade 3	- 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.

1.6.4.2 Forme nouvelle : parésie vitulaire :

La forme nouvelle concerne des vaches en très bon état voire grasses, qui ont eu un appétit médiocre avant le vêlage. 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 (**Calder et al, 1999 ; Lopez et al, 2002**). Cette forme est caractérisée par une hypocalcémie légère et une hypophosphatémie sévère.

I.6.5 Conséquences l'hypocalcémie puerpérale :

Les complications induites par l'hypocalcémie puerpérale sont **(Roberts, 1986 ; Calder et al, 1999 ; Ahmed, 2002 ; Hanzen, 2009) :**

- ✓ 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.

I.6.6 Diagnostic :

I.6.6.1 Diagnostic clinique :

Il est basé sur l'épidémiologie (race, rang de lactation, niveau de production, période péripartum) et les signes cliniques (voir tableau) **(Eiler, 1984 ; Hanzen, 2009).**

I.6.6.2 Diagnostic différentiel :

Les éléments du diagnostic différentiel sont exposés dans le tableau suivant :

Tableau 2: Les éléments du diagnostic différentiel

Maladies	Symptômes majeurs
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
Affections de système myo-arthro-squelettique	- fracture d'un membre - fracture du bassin - affections musculaires

Les pathologies du post partum chez la vache laitière

Hypomagnésiémie	- hyperesthésie
Jumeaux, métropéritonite aigue	- vache fatiguée - vêlage délabrant
Acidose aigue	- diarrhée - parfois baisse de l'état de Conscience
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
Stéatose aigue	- peu de symptômes Caractéristiques
Hypothermie	- animal en décubitus latéral depuis plusieurs heures dans le froid (au pré, portes de la stabulation ouvertes...)

1.6.6.3 Diagnostic de laboratoire

Un examen biochimique peut être effectué afin de doser la valeur de la calcémie. Cependant cet examen ne peut pas rapidement être fait au chevet de l'animal c'est pourquoi il reste peu utilisé, en première intention. Le meilleur diagnostic de certitude dans ces circonstances reste le diagnostic thérapeutique (réponse au traitement) (**Eiler, 1984 ; Alzieux et Bourdenx, 2002**).

1.6.7 Traitement :

Le but du traitement est de faire disparaître les symptômes pour une courte période pendant laquelle l'animal pourra terminer son adaptation (**Brunet, 2002**). Deux points sont essentiels dans le traitement de l'hypocalcémie puerpérale :

rétablir la calcémie en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs (24 à 48 H)
diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle.

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

(Roberts, 1986).

I.6.7.1 Rétablissement de la calcémie (Eiler, 1984 ; Roberts ,1986 ; Lopez et al, 2002 ; Hanzen, 2005).

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

Injection de calcium par voie intraveineuse à la dose de 2g/100 kg de poids vif préalablement réchauffé sous la forme de gluconate, de borogluconate(l'acide borique augmente la solubilité), de glucoheptonate, de glutamate ou de chlorure (le chlorure de calcium est irritant pour les tissus , donc réservé à la voie intraveineuse stricte). Il est recommandé d'injecter la moitié du volume en intraveineux et l'autre moitié en sous-cutané pour éviter les rechutes. 85 % des vaches répondent favorablement au traitement **(Eiler, 1984)**. La voie orale est choisie soit pour traiter les stades 1 soit en complément d'une perfusion intraveineuse de calcium. Deux doses de 50 à 60 grammes de calcium sont données 12 et 24 heures après la perfusion. Cela permet de limiter les rechutes en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs.

I.6.7.2 Diminuer l'exportation du calcium vers la mamelle :

Une traite incomplète pendant 24 heures (temps de la mise en place des premiers mécanismes régulateurs) pour limiter l'exportation de calcium vers la mamelle. Seul le colostrum nécessaire au veau sera prélevé (environ 3L). L'administration de glucocorticoïdes retarde de 3 à 4 jours l'augmentation de la production lactée **(Eiler, 1984 ; Roberts, 1986 ; Lopez et al, 2002)**.

Chapitre 03 : les anomalies de reprise de la cyclicité ovarienne post partum

Les anomalies de reprise de la cyclicité ovarienne post-partum entraînent des difficultés de détection des chaleurs, une baisse de la fertilité et des augmentations du taux de réforme et des coûts de traitement (**Grimard et Disenhaus, 2005**).

I.1 L'anoestrus

Il s'agit d'un trouble fonctionnel du cycle reproductif qui se caractérise par l'inactivité sexuelle complète avec absence de signes manifestes d'œstrus, soit en raison de l'absence d'expression de l'œstrus ou de l'échec de sa détection, pendant plus de deux mois (**Bekuma ,2020**).

Si la reprise d'activité sexuelle après le vêlage est généralement précoce chez la vache laitière, 50 à 70 % seulement des animaux présentent ensuite des profils de reprise d'activité cyclique normaux et réguliers (**Grimard et Disenhaus, 2005**). Il existe quatre profils de reprise de cyclicité : le profil normal, l'anoestrus vrai, l'interruption de la cyclicité et la persistance du corps jaune. Ces modalités de reprise influencent la fertilité de la femelle (**Gourreau et Bendali, 2008**).

Chez la vache, on distingue : (**Gourreau et Bendali, 2008**)

I.1.1 L'anoestrus vrai :

Résulte d'une absence de cyclicité ou d'un blocage du cycle

I.1.2 Le suboestrus :

Les cycles œstraux sont présents mais non détectés ; soit par défaut de surveillance ou par manque d'expression de la vache

Selon **Leborgne et al ,2013** le terme d'anoestrus post partum recouvre les réalités suivantes : Une inactivité ovarienne lorsque l'activité ovarienne n'est rétablie ; la vache donc n'est pas cyclée

Des chaleurs non observées alors qu'une ovulation a eu lieu. cette situation recouvre elle-même deux phénomènes :

- ✓ Une ovulation silencieuse
- ✓ Des chaleurs non détectées

I.2 Les kystes ovariens

I.2.1 Définition

Le kyste ovarien se définit le plus souvent comme une structure liquidienne de diamètre supérieur à 24 mm de diamètre, présent durant sept à dix jours sur l'ovaire en l'absence de corps jaune. Sa présence traduit et/ou induit l'absence d'ovulation (**Hanzen et al ,2007**). Ils sont d'apparition assez fréquente chez les vaches laitières hautes productrices au cours des 45 jours post partum, elles ne doivent être considérées comme pathologiques qu'à partir de 45 jours post partum (**Cornu ,2012**).

I.2.2 Classification

En fonction des caractéristiques fonctionnelles (production de stéroïdes) ou structurelles ; les kystes ovariens peuvent être classés en kystes folliculaires (**Figure 35 et 36**) ou kystes lutéaux (**Figure 37**) (**Mimoune et al, 2021**). Le kyste ovarien qu'il soit folliculaire ou lutéinisé peut être unique ou être associé à d'autres sur le même ovaire ou sur des ovaires différents (**Hanzen et al ,2007**).



Figure 35 : ovaire en coupe longitudinale avec un kyste folliculaire de 25 mm de diamètre



Figure 36 : Ovaire polykystique (Chastant, 2014)

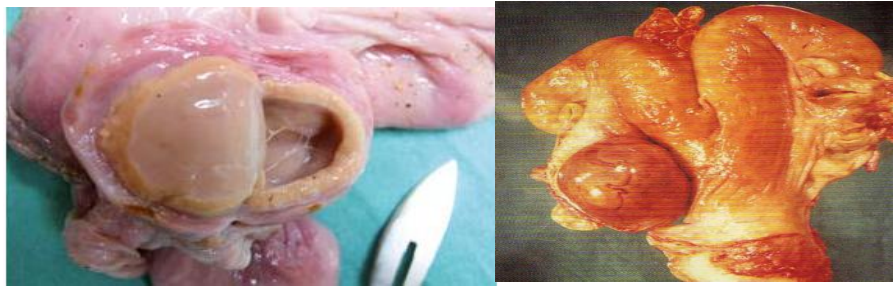
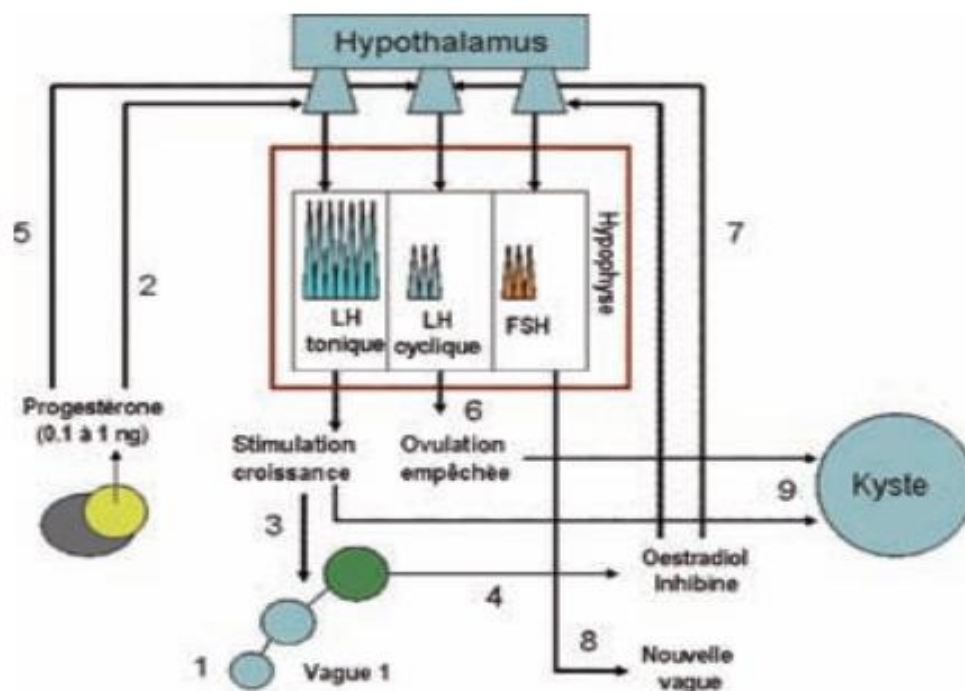


Figure 37 ; kystes lutéaux (Blowey et Weaver, 2003)

I.2.3 L'étiopathogénie des kystes ovariens :

Comprendre l'étiopathogénie du kyste ovarien implique de prendre en considération les altérations hormonales du complexe hypothalamo-hypophysaire et le dysfonctionnement de la paroi folliculaire mais également divers facteurs responsables propres à l'animal et à son environnement, ces facteurs étant susceptibles d'agir en amont du complexe hypothalamo-hypophysaire et/ou en aval de ce complexe c'est-à-dire directement au niveau ovarien (Hanzen et al ,2008a) (Figure 39).



En présence d'une vague de croissance folliculaire (1) et d'une concentration faible en progestérone, l'inhibition du centre tonique est insuffisante (2). La LH présente ainsi des pics de haute fréquence et de large amplitude qui vont stimuler la croissance du follicule sélectionné (3). Ce dernier va donc grandir et synthétiser de plus en plus d'oestradiol et d'inhibine (4) ; Par ailleurs une concentration insuffisante en progestérone (5) va compromettre l'action positive de l'oestradiol sur la libération cyclique de la LH. L'ovulation risque d'être empêchée (6). L'oestradiol et l'inhibine synthétisées par le follicule dont la croissance a été stimulée par la libération tonique de la LH contribuent par effet feedback négatif à empêcher une libération optimale de FSH et l'apparition d'une seconde vague de croissance folliculaire (8). De la stimulation de la croissance du follicule de la première vague et de l'absence résultent l'apparition d'un kyste (9).

Figure 38 : L'étiopathogénie des kystes ovariens (Hanzen, 2008a)

I.2.4 Diagnostic

Le diagnostic du kyste ovarien et surtout le diagnostic différentiel entre un kyste folliculaire et un kyste folliculaire lutéinisé implique nécessairement le recours à l'échographie pour identifier correctement le diamètre et l'épaisseur du kyste ovarien. L'interprétation de la progestéronémie suppose la définition préalable d'un seuil. Les symptômes comportementaux (nymphomanie et anoestrus), utérins (tonicité) et vaginaux (écoulement de mucus) sont de nature à orienter le diagnostic (**Hanzen et al, 2007**).

I.3 Traitement :

I.3.1 Traitements de l'anoestrus :

Il faut situer la proportion de chaque catégorie de femelles (cyclées ou non cyclées) dans un type de troupeau donné pour proposer le traitement le plus approprié à leur état physiologique (**Leborgne et al ,2013**).

Le contrôle de l'œstrus et de l'ovulation par l'utilisation de prostaglandines, de la GnRH ou de progestagènes peut améliorer certains des problèmes liés à la détection de l'œstrus en aidant l'éleveur à détecter l'œstrus dans une période définie (**Bekuma, 2020**).

I.3.1.1 Femelles cyclées

On cherche à modifier la durée de vie du corps jaune puisqu'elle contrôle l'ovulation et l'œstrus. Le contrôle de la production de progestérone peut être obtenu soit en provoquant la lyse du corps jaune par l'utilisation des prostaglandines (**Figure 39**), soit en réalisant un corps jaune artificiel ; c'est la voie des progestagènes (**Figure 40**) (**Gilbert et al ,2005**).

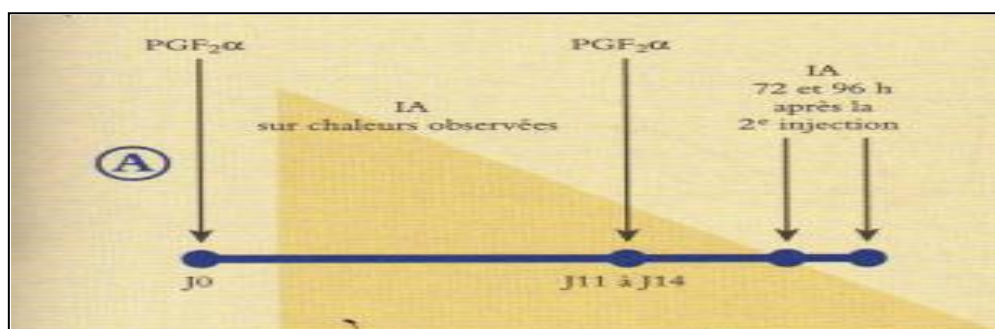


Figure 39 : Utilisation des prostaglandines dans le traitement des anoestrus (Gilbert al, 2005)

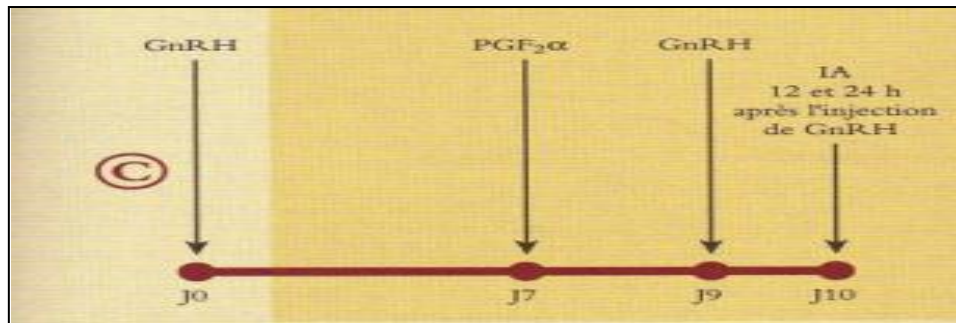


Figure 40 : Traitement des anoestrus par l'association de la PGF2α et la GnRH (Gilbert et al, 2005)

I.3.1.2 Femelles non cyclées

Seule la progestérone et les progestagènes sont utilisés puisque le corps jaune est absent, Complétés par une injection d'eCG pour stimuler la croissance folliculaire (Gilbert et al ,2005) (Figure 41 et 42).

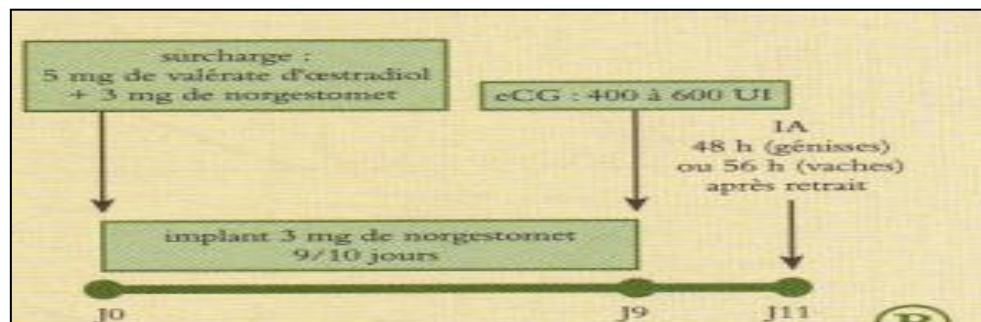


Figure 41: Traitement de l'anoestrus à l'aide d'implant auriculaire (Gilbert et al, 2005)

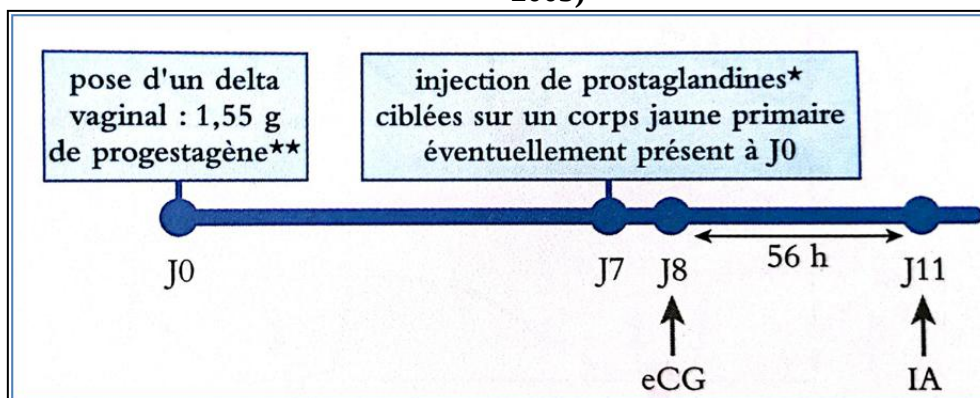


Figure 42 : Traitement de l'anoestrus à l'aide du delta vaginal (Leborgne et al, 2013)

I.3.2 Traitement des kystes ovariens :

L'objectif prioritaire d'un traitement hormonal consiste davantage à stimuler une nouvelle croissance folliculaire et ovulation que de provoquer l'éclatement du kyste présent (Hanzen

et al ,2008b ; Descoteaux et Vaillancourt ,2012 ; Cornu ,2012).

En cas de kyste folliculaire l'induction d'une imprégnation progestéronique est recherchée. Elle peut être soit endogène suite à une injection de d'hCG ou de GnRH, ou exogène suite à un traitement à base de progestagènes **(Descoteaux et vaillancourt ,2012)**. Dans ce cas le traitement n'est pas appliqué qu'à partir de 50 jours post partum **(Gourreau et Bendali ,2008)**.

En cas de lutéinisation induite du kyste folliculaire ou de kyste lutéinisé_une injection de PGF2a provoque la lutéolyse **(Descoteaux et vaillancourt ,2012)**, avec une insémination sur chaleurs observées **(Gourreau et Bendali ,2008)**.

Chapitre 04 : les moyens de diagnostic

L'examen de l'appareil génital de la vache est un acte de routine dans la pratique vétérinaire. Il peut être réalisé sur un individu comme sur plusieurs animaux dans le cadre de suivi de reproduction (**Descoteaux et Vaillancourt ,2012**).

I.1 La palpation transrectale :

L'approche de la palpation transrectale doit être rigoureuse et systématique pour explorer l'ensemble du tractus génital, le vagin, le col, les cornes, les ovaires et éventuellement les oviductes (**Descoteaux et Vaillancourt ,2012**).

I.1.1 Techniques d'exploration :

Le praticien travaille avec un bras ganté, la partie dorsale de la main lubrifiée pour faciliter le franchissement de l'anus. Il introduit la main dans le rectum en rassemblant les doigts de telle façon que la main forme un cône. L'ampoule rectale est vidangée afin que les doigts soient en contact intime avec la muqueuse rectale. Il faut progresser dans le rectum avec douceur entre les ondes de contraction (**Francoy, 2011**).

- ✓ Chez la vache le col constitue, de par sa consistance ferme, un élément repère qui permet d'identifier et de situer le tractus génital .Après son identification il est englobé puis soulevé et tiré vers l'arrière (**Descoteaux et vaillancourt ,2012**) (**Figure 43**).

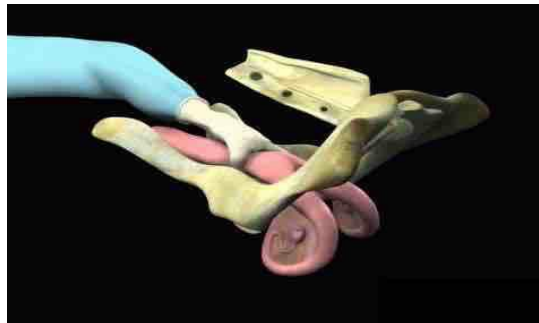


Figure 43: Palpation du col (vue latérale) (Harvey et Vaillancourt, 2003)

La main palpe le corps utérin après le col, jusqu'à la bifurcation des cornes, on les suit alors, la main partant vers le bas et l'avant de l'animal. On tire ensuite le ligament intercornual ventral vers nous pour rétracter l'utérus et l'amener entièrement dans la cavité pelvienne (**Buathier, 2017**) (**Figure 44**).

- ✓ La consistance de l'utérus offre des variations en fonction du moment du cycle œstral, la

forme de l'utérus varie est influencée par le degré d'œdème endométrial et varie donc en fonction de la période du cycle (**Descoteaux et Vaillancourt ,2012**).

Chez la vache pluripare l'asymétrie des cornes correspond à leur déformation suite à des gestations successives les cornes utérines sont mobiles (**Descoteaux et Vaillancourt ,2012**).

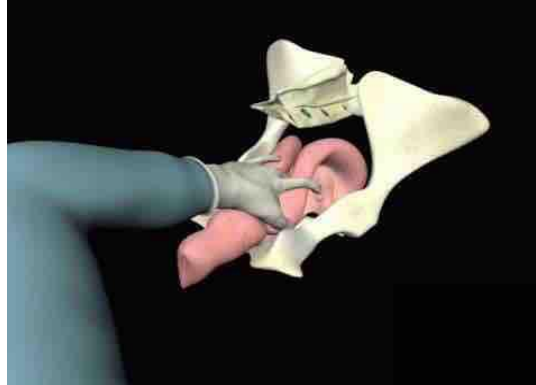


Figure 44: Rétraction utérine (vue caudale) (Harvey et Vaillancourt, 2003)

- ✓ Les ovaires sont mobiles et facilement manipulables. pour les palper il est nécessaire de saisir l'ovaire entre l'annulaire et le majeur pour le palper avec la pulpe du pouce (**Figure 45**).



Figure 45: Préhension et palpation de l'ovaire selon Hanzen, 2016)

- ✓ Les follicules se présentent sous forme de vésicules sphériques lisses, tendues et dépressibles (**Descoteaux et vaillancourt ,2012**).
- ✓ La consistance du corps jaune hémorragique est molle et plus au moins crépitante, à partir du 7^{ème} jour sa consistance devient élastique et ferme avec une partie extra-ovarienne et une partie intra-ovarienne (**Descoteaux et vaillancourt ,2012**).

I.1.2 Importance :

La palpation du col de l'utérus permet de pratiquer son cathétérisme, notamment utilisé pour l'insémination artificielle. La palpation de l'utérus permet d'évaluer l'involution utérine et de réaliser un diagnostic de gestation, celle des ovaires permet de contrôler la cyclicité de la

vache (Saada, 2020).

I.1.3 Les limites de la palpation transrectale

La palpation transrectale est un examen qui apporte beaucoup d'informations mais qui présente des limites. Tout d'abord, des confusions sont possibles : la vessie peut être confondue avec une corne gravide. Certaines affections telles que le mucomètre, les métrites ou l'hydromètre peuvent être à l'origine d'un utérus fluctuant et d'une dissymétrie des cornes pouvant induire un diagnostic de gestation faussement positif. En outre, cette technique ne permet pas d'évaluer convenablement la viabilité embryonnaire ou fœtale et les membranes embryonnaires peuvent être palpées alors que l'embryon ou le fœtus est déjà mort. Enfin, la fiabilité de la palpation transrectale dépend grandement de l'habileté et de l'expérience de l'opérateur (Saada, 2020).

I.2 L'échographie

L'échographie du tractus génital de la vache représente une aide précieuse à la gestion de la reproduction et au diagnostic des pathologies de l'appareil génital de la vache (Taveau et Julia ,2013). Chez la vache, l'échographie est un examen complémentaire de la palpation transrectale, le premier examen durant lequel il est nécessaire de repérer les différentes structures en procédant de manière systématique avant l'échographie proprement dite (Pitala et al, 2012). Une méthode d'examen systématique commençant par les ovaires et combiné à un balayage complet de toutes les parties du tractus reproducteur est essentielle pour obtenir un diagnostic précis à l'aide de l'appareil échographique (Gayrard et al ,2009).

Cette technique est à présent utilisée en routine en médecine vétérinaire, notamment en gynécologie dans le cadre des suivis de reproduction des élevages bovins. Elle est fondée sur l'utilisation d'ondes ultrasonores (Taveau et Julia ,2013).

L'échographie devient le premier choix pour une amélioration durable de la gestion de la reproduction des fermes laitières (Bekuma, 2020).

I.2.1 Appareil et paramètres :

I.2.1.1 L'appareil à échographie

Il est composé d'une sonde reliée à une console par un câble. La console comprend un boîtier électronique, un clavier de commande et un moniteur muni d'un écran de visualisation. Un régulateur de voltage entre le câble électrique et l'appareil permet d'éviter des dommages du

système électronique par les fluctuations de potentiel électrique, en particulier en cas d'orage (Gayrard et al, 2009) (Figure 46).

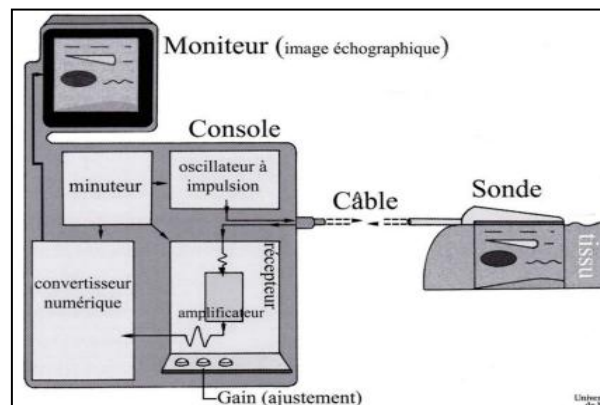


Figure 46: Composantes d'un appareil à échographie (Gayrard et al, 2009)

La qualité des images échographiques dépend essentiellement des caractéristiques de la sonde et du traitement de l'image échographique (Gayrard et al, 2009).

I.2.1.2 La sonde :

Les sondes à balayage linéaire sont préférentiellement utilisées pour l'examen échographique transrectal de l'appareil génital bovin, car leur conformation permet de les manipuler sans danger dans le rectum; la présence d'une gouttière facilite également leur maintien prolongé dans le bon sens (Gayrard et al, 2009).

I.2.1.3 Fréquence et profondeur :

La fréquence, qui exprime le nombre d'oscillations des cristaux par seconde (nombre de Hertz, Hz), dépend des caractéristiques du cristal (nature du matériau, épaisseur) (Gayrard et al, 2009). En médecine vétérinaire, la gamme des fréquences employées est comprise entre 3,5 et 10 MHz (Taveau et Julia, 2013). La fréquence influence la profondeur d'exploration et la définition (finesse) de l'image. Une sonde de fréquence élevée permet d'avoir une image très fine mais sur une profondeur d'exploration réduite. Il est donc nécessaire de trouver un compromis entre le niveau d'exploration et la résolution de l'image échographique (Cros ,2005).

I.2.2 Terminologie

L'interprétation des images ultrasonores repose sur l'observation de structures d'échogénicités différentes.

Selon Cors ,2005 nous distinguons :

- ✓ des structures anéchogènes, ou vides d'écho, qui apparaissent noires à l'écran,
- ✓ des structures hypoéchogènes qui apparaissent relativement sombres (gris foncé),
- ✓ des structures hyperéchogènes qui sont à l'origine d'une réflexion importante des ultrasons et qui forment une image claire sur l'écran.

I.2.3 Méthode de l'examen échographique chez la vache :

La sonde induite de gel au préalable est protégée puis introduite dans le rectum de la vache. L'opérateur oriente la sonde de sorte que le côté émetteur soit dirigé vers le bas (sonde linéaire) (**Figure 47**).

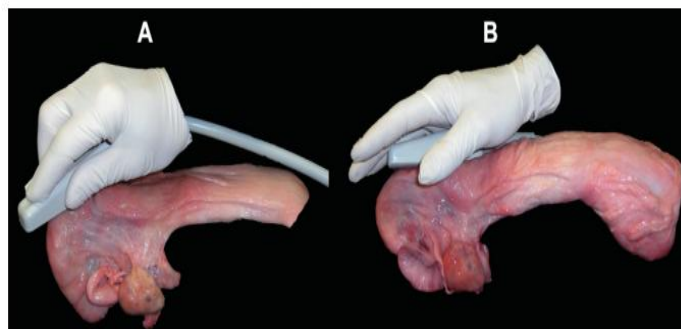


Figure 47 : La manière de tenir la sonde (Colloton et al, 2009)

- ✓ Tout d'abord, c'est la vessie qui est visualisée en coupe longitudinale. Elle apparaît comme une structure anéchogène délimitée par une paroi échogène.
- ✓ Puis, au dessus et crânialement à cette dernière, le col et le corps utérins sont examinés (coupe longitudinale) en maintenant le faisceau ultrasonore dans le plan médian de la filière pelvienne. L'utérus présente des contours plus échogènes que son contenu qui n'est cependant jamais totalement vide d'échos (**Figure 48**).

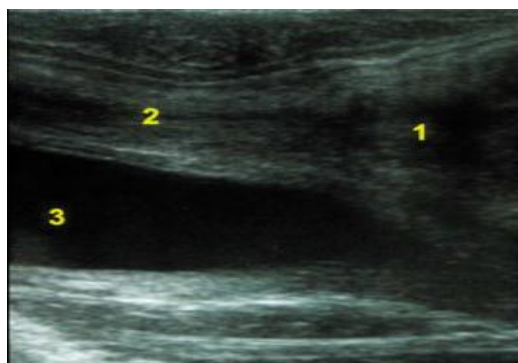


Figure 48 : Image échographique du col et du corps (Lefebvre et Gnemmi, 2009)
1 : col de l'utérus -2 : Corps utérin -3 : Vessie

- ✓ Ensuite, le manipulateur fait progresser la sonde crânialement, les cornes utérines sont successivement mise en évidence en déplaçant ou en inclinant la sonde d'un côté ou de l'autre. Les cornes utérines étant repliées sur elles-mêmes, plusieurs coupes transversales de cornes peuvent être observées simultanément à l'écran (**Chevalier, 1988**) (**Figure 49 et 50**).

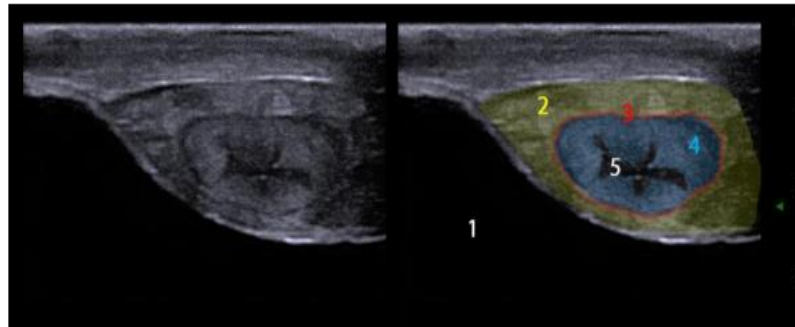


Figure 49: Coupe transversale d'une corne utérine en période péri-œstrale (Taveau et Julia ,2013)

1 : vessie – 2 : myomètre- 3 : vascularisation-4 : endomètre -5 : lumière remplie de mucus

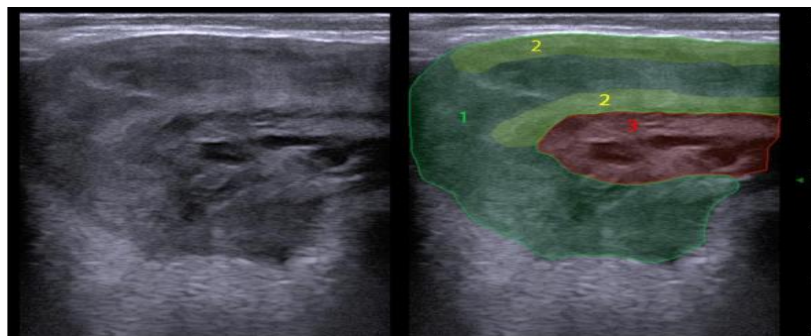


Figure 50: Coupe longitudinale d'une corne utérine en période péri-œstrale (Taveau et Julia, 2013)

1 : Corne utérine en coupe longitudinale -2 : myomètre-3 : ligament large

- ✓ L'oviducte n'est pas visible à l'échographie, il le devient seulement dans les cas pathologiques (salpingite – dilatation kystique – tumeurs – hydrosalpinx) (**Calais et Dreno ,2004**).
- ✓ Enfin les ovaires sont examinés selon deux modalités possibles. La première méthode consiste à réaliser un balayage de la filière pelvienne jusqu'à rencontrer un ovaire. Pour la deuxième : la sonde est maintenue au moyen du pouce, de l'index et du majeur tandis que la manipulation de l'ovaire et son maintien contre la sonde sont assurés par l'annulaire et l'auriculaire (**Hanzen et ,1993**). L'ovaire peut également être bloqué entre la sonde et la branche montante de l'ilium (**Figure 51 et 52**).

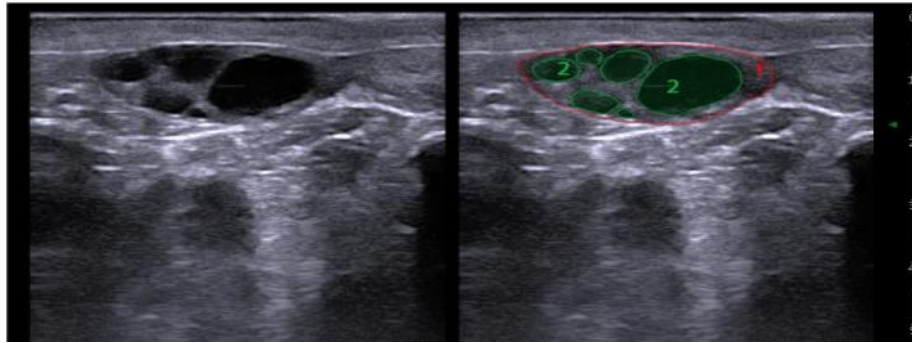


Figure 51: Image échographique d'un ovaire présentant 05 follicules de différentes tailles (Taveau et Julia, 2013)

1 : stroma ovarien-2 : follicules de différentes tailles

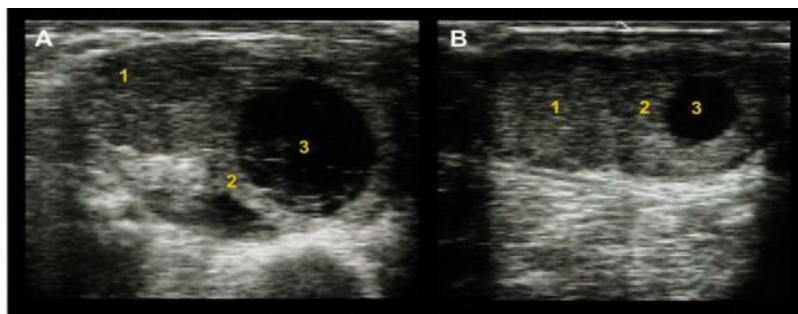


Figure 52: Deux ovaires présentant un CJC et un CJ compact (Carrière et al, 2009)

1 : cj compact -2 : tissu lutéal d'un cjc-3 :cavité du cjc

L'examen échographique de l'appareil génital de la vache demande des connaissances en anatomie et physiopathologie de la reproduction : « on ne trouve que ce qu'on cherche, on ne cherche que ce qu'on connaît » (**Decante, 1990**). L'expérience de l'opérateur joue également un rôle décisif dans la qualité de l'examen

I.2.4 Examen échographique de l'appareil génital de la vache : quelques pathologies

I.2.4.1 Au niveau de l'utérus :

Les images échographiques de la métrite puerpérale peuvent présenter une paroi utérine épaisse richement vascularisée sans cotylédons bordant un liquide grisâtre dans le quel flotte des particules hyperéchogènes (**Descoteaux et al, 2009**) (**Figure 53**).

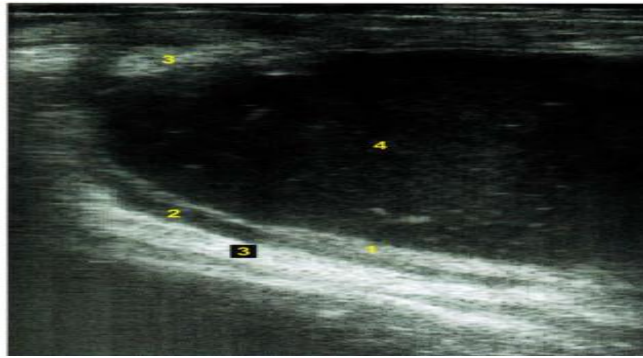


Figure 53 : Image échographique d'une métrite puerpérale (Descoteaux et al, 2009)

1 : endomètre -2 : portion très vascularisée de l'utérus -3 : myomètre épaissi hyper-échogène-4 : contenu utérin avec des particules hyperéchogènes

L'échographie permet dans certains cas de détecter certaines endométrites par 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. Ainsi, on peut observer une zone anéchogène en partie crâniale et déclive de l'utérus qui présente le plus souvent une forme en étoile (**Figure 54**). Le diagnostic d'endométrite subclinique n'est pas possible par échographie (**Deguillaume et Chastant-Maillard, 2009**).

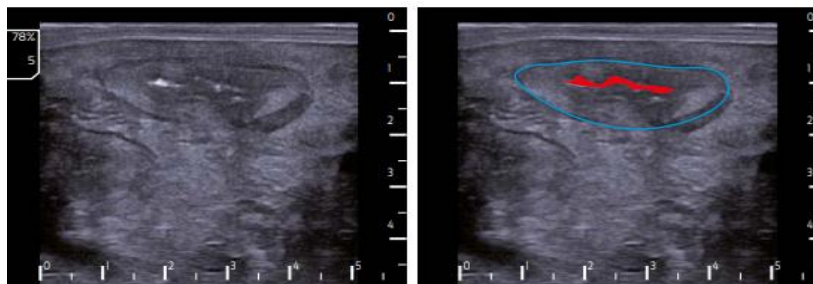


Figure 54 : Image échographique d'un utérus en coupe transversale en présence d'une endométrite (Chastant, 2014)

Le pyomètre est facilement mis en évidence à l'examen échographique. L'image échographique montre un contenu utérin hétérogène et d'aspect floconneux. Des amas de pus en suspension peuvent être mobilisés en exerçant une succussion de l'utérus (**Figure 55**). On peut noter la présence simultanée d'un corps jaune (**Hanzen ,2012**).

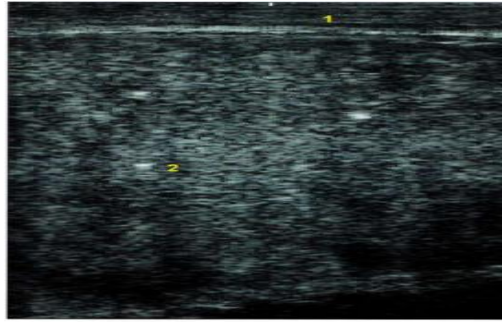


Figure 55: Image échographique d'un pyomètre (Descoteaux et al, 2009)
1 : paroi utérine-2 : contenu utérin purulent en grande quantité avec présence de
particules hyperéchogènes

I.2.4.2 Au niveau de l'ovaire :

L'échographie est la méthode la plus fiable pour le diagnostic des kystes car les structures ovariennes sont bien visualisées (Mimoune et al, 2021).

Les kystes folliculaires ont une paroi fine (< 3 mm) et une cavité homogène anéchogène (Pèrié, 2009) (Figures 56 et 57).

Les kystes lutéaux ont une paroi épaisse (< 3 mm) avec parfois des brides échogènes dans la cavité. Dans une étude récente, 85 % des kystes étaient correctement identifiés par échographie (Pèrié, 2009) (Figures 58 et 59).

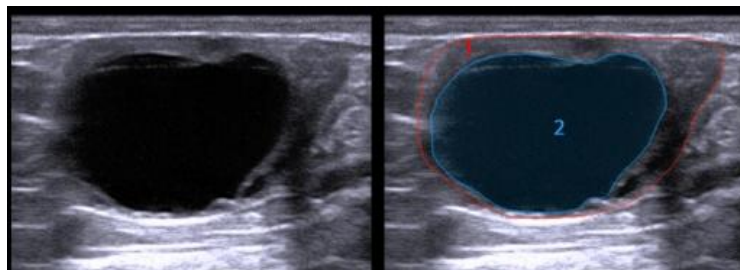


Figure 56:Image échographique d'un kyste folliculaire (Taveau et Julia, 2013)
1 : contour de l'ovaire-2 : kyste folliculaire (30 mm)

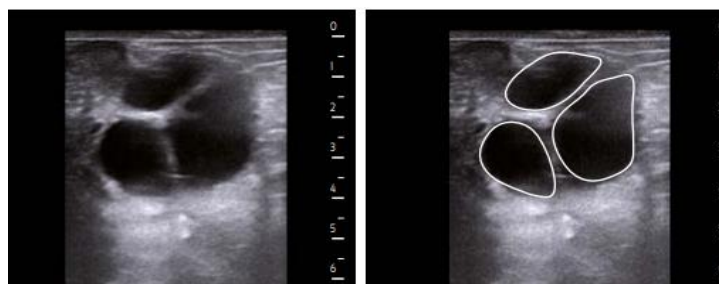


Figure 57: Image échographique d'un ovaire polykystique (Chastant, 2014)

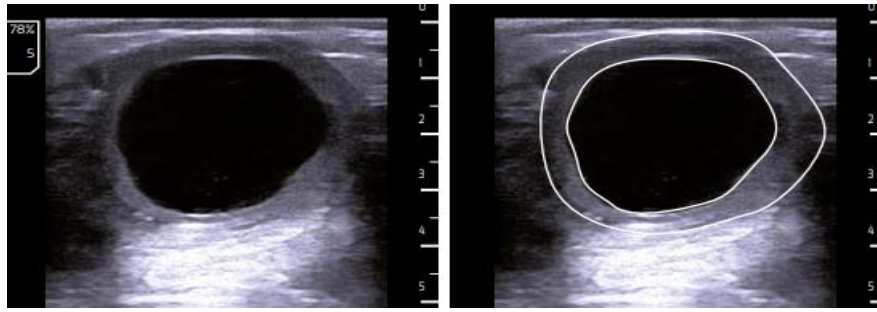


Figure 58: Image échographique d'un ovaire avec un kyste lutéal (Chastant, 2014)



Figure 59: Image échographique d'un kyste lutéal (Mimoune et al, 2021)

La quiescence ovarienne : présence de follicules de diamètre moins de 4 mm (ovaire inactif) (Descoteaux et Chastant, 2012) (Figure 60).

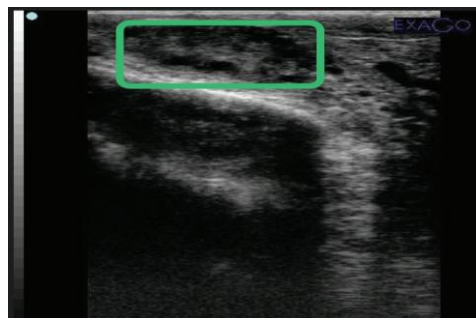


Figure 60: Ovaire avec des petits follicules (Minoune et al, 2021)

I.3 Exploration vaginale :

L'examen vaginal complète l'inspection visuelle de la région vulvaire et la palpation manuelle du tractus génital par palpation transrectale (Roumegous, 2013). C'est une méthode simple, rapide, ne nécessitant pas de matériel coûteux (Fournier et al, 2014).

Les techniques classiques comprennent la vidange manuelle du contenu vaginal à l'aide d'une main gantée, l'observation directe au vaginoscope, au spéculum ou au Métrichек (outil formé d'une tige en acier terminée par une cupule de silicone.) (Deguillaume ,2010)

(Figure 61,62 et 63).

L'étape de désinfection du matériel et de nettoyage de la région périnéale constitue un préalable indispensable à la bonne conduite du protocole **(Deguillaume ,2010)**. Une lubrification minimale peut être obtenue en plongeant la sonde dans de l'eau **(Roumegous, 2013)**.



Figure 61 : Spéculum vaginal (site web 03)

La palpation vaginale présente le gros inconvénient de devoir utiliser un gant lubrifié, ce qui amène à ne pas pouvoir mettre en évidence les animaux sans écoulements. Toutefois, l'avantage de cette technique est de pouvoir évaluer la quantité de liquide présent dans le vagin et de l'échantillonner de façon représentative **(Williams et al, 2005)**. La vaginoscopie permet de bien visualiser la paroi vaginale et la présence d'écoulement **(Tison, 2014)**. Le Métrichéc est destiné à prélever un échantillon des sécrétions présentes dans le vagin. Il permet de faire rapidement un prélèvement vaginal mais la difficulté résulte dans la manipulation et la visualisation de cet échantillon dans la cupule **(Deguillaume ,2010)**.

Les écoulements recueillis servent de prélèvement pour les analyses du laboratoire **(Roumegous, 2013)**.



Figure 62 : Vaginoscope (site web 04)



Figure 63: Métrichéc (Hanzen, 2015)

Conclusion

De cette étude bibliographique, il ressort qu'une très grande diversité de pathologies affectent la vache laitière au cours de la période du post partum citons les dystocies, les prolapsus utérin, les rétentions placentaires, les retards de l'involution utérine, les inflammations génitales

De même les anomalies de reprise de l'activité ovariennes à savoir les anoestrus et les kystes ovariens sont constatés, ces troubles de la reproduction peuvent avoir des étiologies très diverse

Egalement, cette présente étude confirme l'impact du post partum sur l'état sanitaire de la vache laitière et par conséquent sur l'élevage en entier

Il est donc indispensable, d'instaurer un suivi technique rigoureux tout au long du cycle physiologique de l'animal, et en particulier au cours du post-partum afin de détecter, corriger mais aussi prévenir et diminuer l'incidence des pathologies du post partum.

Références bibliographiques

1. ABDISA T. Mechanism of retained placental and its treatment by plant medicine in ruminant animals in oromia. ETHIOPIA 2018
2. AHMED M. l'effet de l'insémination artificielle sur la production laitière. Thèse en vue d'obtention de diplôme de docteur vétérinaire. Maroc, 2002.
3. ALEGRE BENAMIN. Développement d'un nouvel outil d'aide à la surveillance des vêlages, New Deal. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2016, 80 p
4. ALZIEUX J.P., BOURDENX L. Les métrites post-partum se traitent par voie parentérale. La Semaine Vétérinaire, 1070, 46-51, 2002
5. ARTHUR et al troubles de reproduction liées au péripartum
6. AZAWI. Post partum uterine infections in cattle 2008
7. Bao B, Garverick H.A, Smith G.W et Coll .,(1997). Expression of messenger RNA encoding reproduction, 56:1466-1473 p
8. BARBRY, JB; VELEK, K; PUN, S; RICE, A; EGLI, C; LETERME, S; COMMUN, L. (2012). Diagnostic précoce de la gestation chez le bovin: un nouveau teste à réaliser sur le sang ou le lait. Séance. Reproduction. 22eme Édition congrès international francophone. INRA
9. BARONE R, 1978. Appareil génital, fœtus et ses annexes. IN: Anatomie comparée des animaux domestiques, Ed. Vigot, 3 (2), 951 p.
10. Barone, Robert .,(2010). Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 1, Ostéologie. 5e édition. Paris, France, éditions Vigot.761
11. BELKHEMAS A .Evaluation macroscopique des pathologies de reproduction chez la vache et la brebis au niveau de l'abattoir communal de Tiaret. Mémoire de fin d'études En vue de l'obtention du diplôme de Master En Sciences Agronomiques Spécialité : Génétique et Reproduction animale. MOSTAGANEM : Université ABD EL HAMID IBN BADIS - Mostaganem, 2019,90p
12. BELKHIRI A .Contribution à l'étude physiopathologique du post partum chez la vache laitière .Thèse pour l'obtention du diplôme du magister en sciences

- agronomiques option sciences animales .ALGER : Institut national agronomique, 2001,172p
13. **BLOWEY R W ,WEAVER D.** Color atlas of diseases and disorders of cattle 2nd edition Elsevier ltd oxford united kingdom 2003
 14. **BONNES G ., DESCLAUDE J ., DROGOUL C et al .** Reproduction des animaux d'élevage. 2 eme édition. Dijon : Educagri, 2005 ,407p
 15. **BOROWSKI O.** Troubles de la reproduction lors du péripartum chez la vache laitière. Thèse pour obtenir le grade de Docteur vétérinaire. LYON : UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) , 2006
 16. **BOSIO L.** Relation entre fertilité et évolution de l'état corporel chez la vache laitière : le point sur la bibliographie. Thèse pour obtention du grade de docteur vétérinaire. LYON : université CLAUD BERNARD LYON 1 (médecine et pharmacie), 2006
 17. **BRESSOU C ., MONTANE L ., BOURDELLE E .,** anatomie régionale des animaux domestiques 2 : les ruminants. Tome02 .Paris : J B bailliere, 1978, 437p
 18. **BRUNET F.** Rationnement et maladies métaboliques de la vache. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement, compte-rendu d'analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000, Thèse Méd. Vét., Lyon, 126 pages, 2002
 19. **BUATHIER C .**Réalisation d'un guide pratique pédagogique sur le diagnostic de gestation et le sexage fœtal chez les bovins par échographie via la plateforme vetotice de vetagrosup, Thèse Méd. Vêt, vetagrosup compuce vétérinaire de lyon, 2017. 108 p.
 20. **CALAIS E I et DRENO C.** L'échographie en gynécologie bovine, ovine et caprine : réalisation d'un CD-ROM didactique. Thèse Méd. Vêt, Alfort, 206 p.2004
 21. **CALDER M.D., SALFEN B.E., BAO B., YOUNGQUIST R.S., GARVERICK H.A.** Administration of progesterone to cows with ovarian follicular cysts results in a reduction in mean LH and LH pulse frequency and initiates ovulatory follicular growth. J. Anim. Sci., 77, 3037-3042, 1999
 22. **CARRIERE P D, GNEMMI G, DESCOTEAUX L ET AL .**Ovaire bovin. In : Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants. Colloton paris 2009 editions med com ISBN 13 : 978-2-35403-028-5,2009

23. **CARRIERE P D.** Physiologie du système reproducteur de la vache laitière. In :
DESCOTEAUX L ., VAILLANCOURT D . Gestion de la reproduction des bovins
laitiers. Paris : Med'com, 2012, pp.13_18. 2012
24. **Ch. Hanzen L** l'involution utérine et le retard d'involution utérine (RIU) chez la
vache 2010
25. **CHASTANT S.** Prolapsus utérin chez la vache : réduction et prévention des
récidives ,2001
26. **CHASTANT-MAILLARD S, CLAIRE S.** Atlas d'échographie bovine – MSD
2014
27. **CHASTANT-MAILLARD, AGUER D.** « Pharmacologie de l'utérus infecté :
facteurs de choix d'une thérapeutique ». In : Le nouveau péripartum, compte
rendu du congrès de la société Française de Buitarie, Paris, France, 25-26
Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 167-18.
28. **COLLOTON J, DESCOTEAUX L et GNEMMI G.** Techniques de balayage et
erreurs fréquentes en pratique bovine. In : Guide pratique d'échographie pour la
reproduction des ruminants. Colloton paris 2009 editions med com ISBN 13 :
978-2-35403-028-5, 2009
29. **CORS N.** Le sexage du fœtus par échographie chez la vache, étude de l'utilisation
pratique sur le terrain. Thèse Méd. Vêt ENV Lyon, 159 p. 2005
30. **Deguillaume L, (2007).** Etude comparative des différentes techniques de
diagnostic des métrites chronique chez la vache.
31. **DEGUILLAUME L, CHASTANT-MAILLARD S (2009).** Comment bien
diagnostiquer les endométrites de la vache. Bulletin des GTV, 49, 101-105.
32. **DEGUILLAUME L.** L'inflammation génitale post-partum de la vache. Médecine
vétérinaire et santé animale. AgroParisTech, 2010. Français. ffNNT :
2010AGPT0081ff. ffpastel-00591104v2f, 2010
33. **Deguillaume Laure, Chastant Maillard Sylvie .,(2009).** Comment bien
diagnostiquer les endométrites de la vache. Bulletin des GTV, France 49, 101-105
p.
34. **Derivaux ., f. ectors 1980** physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire
35. **DRIANCOURT M.A., BODIN L., BOOMAROV O., THIMONNIER J ., ELSN**
J.M. Number of mature follicles ovulating after a challenge of human chorionic

- gonadotrophin in different breeds of sheep at different physiological stages.
J.Anim.Sci.,1990, 68, 719-724
36. DRILLICH M , RAOD D , WITTKE M , HEUWEISER W treatment of chronic endometritis in dairy cows an intrauterine application of enzymes : a field trail
2005
37. DRILLICH M et WAGENER K. Pathogenesis of uterine diseases in dairy cattle and implication of fertility , 2018
38. DRILLICH M ,MAHISTEDT M , REICHOT U et AL strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows J Dairy sci, ps .98, 627_635,
2006
39. DRION P.V., BECKERS J.F., DERKENNE F., HANZEN Ch. Le développement folliculaire chez la vache .2. mécanismes hormonaux au cours du cycle du post partum .Annales de Médecine Vétérinaire, 2000, 144, 385-404
40. EILER H, HOPKINS F, ARMSTRONG-BACKUS C, LYKE W. Uterotonic effect of prostaglandin F2a and oxytocin on the postpartum cow. Am. J. Vet. Res., 1984, 45, 1011-1014
41. FORTUNE J ., RIVERA G ., YONG M .Follicular developpement : the role of the follicular microenvironment in the selection of the dominant follicule .
Animal reproduction science , 2004 ,82 , 109_162
42. FOURNIER R, CHASTANT-MAILLARD S. Traitement des métrites chroniques de la vache. Point vét., 37, 122-8.2006
43. FPRTUNE J , RIVERA G et YOUNG M follicular developpement : the role of follicular microenvironment in the selection of the dominant follicule animal reproduction science 82 , 109_126
44. FRANCOY M S. Comparaison de l'intérêt diagnostique différent technique d'examen de l'ovaire de la vache école nationale vétérinaire d'alfort drive 2011
45. GAYRARD V. Physiologie du système reproducteur de la vache laitière. In :
Gestion de la reproduction des bovins laitiers. Paris : Med'com, 2012, 27_32
46. GRIMADR B et DISENHAUS C. Anomalies de reprise de cyclicité chez la vache laitière. Point Vétérinaire.2005
47. Grunert E, (1986). Etiologies of retained bovine placenta. MOOROW editor IN current therapy in theriogenelogy 2nd Philadelphia WB saunder company pages 237 243.

48. GUZO S A. Rétention placentaire chez la vache. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Blida : Institut des sciences vétérinaires, 2017
49. HANZEN .Ch. « La rétention placentaire chez les ruminants », 2004-2005.
50. HANZEN CH (2012). Les infections utérines des ruminants. Service de Thériogenologie des animaux de production, Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège.
51. HANZEN CH ., CASTAIGNE J L : Obstétrique et pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs ,2005
52. HANZEN CH L'involution utérine et le retard de l'involution utérine chez la vache2016
53. HANZEN CH La rétention placentaire chez la vache 2008 – 2009
54. HANZEN CH La rétention placentaire chez les ruminants 2015-2016a
55. HANZEN CH, BASCON F, THERON L, LOPEZ-GATIUS F.Les kystes ovariens dans l'espèce bovine 3. Aspects thérapeutiques.. Ann. Méd. Vét., 2008, 152, 103-115
56. HANZEN CH, BASCON F, THERON L, LOPEZ-GATIUS .Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. 1. Définitions, symptômes et diagnostic.
57. HANZEN CH. a , BASCON F.a , THERON L.a , LOPEZ-GATIUS Les kystes ovariens dans l'espèce bovine 2. Rappels physiologiques et étio-pathogénie. Ann. Méd. Vét., 2008, 152, 103-115
58. HANZEN Ch. La propédeutique de l'appareil génital femelle des ruminants hanzen 2016
59. HANZEN Ch. Le développement folliculaire chez la vache laitière1 : aspect morphologique et cinétique. Annales de Médecine Vétérinaire .2000
60. HANZEN Ch. Les infections utérines chez la vache 2009
61. HANZEN.Ch « La détection de l'œstrus chez les ruminants », 2009.
62. HARVEY D et TAINURIER D. La parturition anormale la dystocie. IN : Gestion de la reproduction des animaux d'élevage DESCOTEAUX L VAILLANCOURT D 2012
63. HARVEY D et VAILLANCOURT D. Système reproducteur. Bovin,med-vet, 2003.

<https://www.medvet.umontreal.ca/video/mediatheque/francais/ferme/reproducteur.htm>

64. **HOOIJER G. A., FRANKENA K., WALKS M. M., SCHURLING M. 1999.**
Treatment of cystic ovarian disease in dairy cows with gonadotrophin-releasing hormone: a field study. *The Veterinary Quarterly*, 21, 1, 33-37.
65. **JACKSON P.G.G. (2004). Handbook of Veterinary Obstetrics. 2nd ed.**
Edinburgh : WB Saunders, 261
66. **JULIA J ET TAVEAU .** Physiologie et pathologie de la reproduction de la vache : élaboration de ressources pédagogiques en ligne à partir d'images échographiques de l'appareil génital. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 65 p.
67. **KOHLER S.** Anatomie et physiologie de l'appareil reproducteur femelle page, 2004, 4.6.7 p.
68. **LAVOIR M., FORTUNE J.E.** Follicular dynamics in heifers after injection of PGF2a during the first wave of follicular development. *Theriogenology*, 1990, 33, 270 (Abstract).
69. **LEBORGNE M C ., TAUNGUY J M ., FOISSEAU J M et al .** Reproduction des animaux d'élevage. 3eme édition. Dijon : Educagri, 2013, 476p
70. **LEFEBVRE R C et GNEMMI G .** Anatomie de L'appareil reproducteur chez la vache. In : Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants. Colloton paris 2009 editions med com ISBN 13 : 978-2-35403-028-5, 2009
71. **LEGER T.** Etat corporelle et production laitière chez les vaches de race prim'holstein en début de lactation : identification de profils et relations avec les performances de reproduction. Thèse pour obtenir le grade de Docteur vétérinaire. Nantes : Ecole nationale vétérinaire de Nantes, 2006
72. **LIVESTOCK TECHNOLOGY ASSOCIATION, (2002).** Manuel for diagnostic and treatment of Reproductive Disorders In Dairy Cattle, March 2002, Japan
73. **LONA DV , RON et OEPO RC** short low levels of colostral immunoglobulines in some dairy cows with placental retention *J dairy sci* pg .84, 389_391
74. **LUC DESCOTEAUX GIOVANNI GNEMMI JILL D** Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants. Colloton paris 2009 editions med com ISBN 13 : 978-2-35403-028-5

75. **MEZIANE, NIAR A, BOUGHRIS F, MEZIANE T ET AL.** Effet de la prostaglandine PGF2a sur le post-partum de vaches laitières en Algérie. *Livestock Research for Rural Development. Volume 28, Article #108.* 2016. Retrieved April 3, 2022,
76. **MIMOUNE N** rappels anatomiques et physiologiques, propédeutique génitale 2020
77. **MIMOUNE N, AZOUZ MOHAMED YASSINE, KHELAF DJAMEL ET AL.** ovarian cysts in cattle : review 2021
78. **MOUHAMADOU DIAW .**Expansion des effets des wnts sur l'expansion du cumulus et la maturation de l'ovocyte chez la vache laitière. Thèse (M.Sc.) en sciences vétérinaires option Reproduction. MONTEREL : université de Montréal , 2014 ,99p
79. **PÉRIÉ A.** Mieux diagnostiqué une métrite chronique. La Dépêche Vétérinaire, n°997. Du 30 août au 5 septembre 2008
80. **PITALA, ZONGO, BOLY ET AL.** Application de l'échographie en reproduction chez le zebu Goudali 2012
81. **POINT F.** contribution à l'étude de la détection des chaleurs par vidéosurveillance chez la vache laitière .comparaison avec les profils de progestérone. Thèse pour l'obtention du grade de docteur vétérinaire. LYON : université CLAUD BERNARD LYON 1 (médecine et pharmacie), 2007
82. **PONTER A A., GUELOU K ., DUVAUX- PONTER C :** Influence de l'alimentation sur la mortalité embryonnaire .Le point vétérinaire, 2005, 36, (reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologie) ,100_105
83. **ROBERT S. WALTER R .THRELFALL.** Current therapy in large animal. Theriogenology 2eme edition ,Elsevier inc , 1088p 2007
84. **ROBERTS SJ.** Veterinary obstetrics and genital diseases. 3rd ed. Woodstock: Ithaca, 1986,551 p.
85. **ROUMEGOUS M.** Évaluation de l'intérêt de méthodes diagnostiques de l'inflammation génitale chez la vache à partir de prélèvements vaginaux. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 102 p.
86. **ROYAL M.D, PRYCE J.E, WOOLLIAMS J.A, FLINT A.P.** The genetic relationship between commencement of luteal activity and calving interval, body

- condition score, production, and linear type traits in Holstein-Friesian dairy cattle. *J Dairy Sci.*, 85(11), 3071-80. 2002
87. SAADA Ch. Enquête sur l'utilité d'un modèle de simulation pour l'apprentissage de la palpation transrectale chez la vache. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Toulouse : Université de Toulouse, 2020
88. SALAT O. Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. *Bull. Acad. Vét. France* — 2005 - Tome 158
89. SATHESHKUMAR S ,PUNNIAMURTHY N , RANGNATHAN V. 'Herbal Combo Therapy' for Oestrus Induction in Postpartum Anoestrus Cows. *J Phytopharmacol* 2021; 10(1):19-21
90. SIROIS J., BALL B.A., FORTUNE J.E. Patterns of growth and regression of ovarian follicles during the oestrous cycle and after hemiovariectomy in mares. *Equine Vet.J.*,1989, Suppl.8, 43-48
91. Slama H, (1996). Prostaglandines, leucotriène et subinvolution utérine chez la vache. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 173, 369-381.
92. VANACKER N. Effet de l'inhibition di signal lactogénique en période péripartum sur la production laitière et sur les dysfonctionnements métaboliques immunitaires chez les vaches laitières .M.sc . SHERBROOKE : UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE, 2017
93. WATELLIER P. Etude bibliographique des métrites chroniques chez la vache .Thèse pour obtenir le grade de Docteur vétérinaire. LYON : UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine – Pharmacie) 2010
94. WILLIAMS EJ, FISCHER DP, PFEIFFER DU et al. Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle. *Theriogenology*, 63, 102-117, 2005
95. Enjalbert, F., "Alimentation et reproduction chez les bovins", Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France. Paris : SNGTV, (1998), 49-55.
96. Lucy, M.C., "Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end?", *J Dairy Sci.*, V. 84, n° 06, (2001), 1277-1293.