



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة
École Nationale Supérieure Vétérinaire

Département Clinique
Module Pathologies de la Reproduction I

Polycopié pédagogique

GESTATION & PARTURITION : DIAGNOSTIC ET PATHOLOGIES

Cours destiné (s) aux étudiants de 4^{ème} année

Rédigé Par

Nom et Prénom : Dr MIMOUNE Nora
Grade : Maître de Conférences A

Expertisé par

Nom et Prénom : Prof. KHELEF Djamel
Grade et Etablissement : Professeur à l'ENSV

Nom et Prénom : Prof. KHIATI Baghdad
Grade et Etablissement : Professeur à
l'Institut Vétérinaire de Tiaret

Année universitaire 2021-2022

Préambule

La gestation commence avec la nidation et se termine par la mise-bas. C'est une période de la vie pendant laquelle le fœtus se développe dans l'utérus grâce au placenta chez les animaux domestiques. Le diagnostic précoce de gestation revêt une importance particulière notamment chez les espèces à vocation économique. En effet, il permet d'améliorer les performances de reproduction en réduisant l'intervalle vêlage-vêlage; de repérer les cas d'infertilité; de faciliter la constitution des lots d'animaux ayant des états physiologiques voisins afin d'optimiser leur alimentation; d'éviter l'emploi de certains médicaments susceptibles de provoquer l'avortement; et d'éviter l'abattage des femelles gestantes. Plusieurs méthodes diagnostiques sont déjà disponibles et sont utilisées plus ou moins couramment dans la pratique.

Après la gestation, la mise-bas est la période la plus courte du peri-partum. Cependant, une mauvaise gestion de cette étape peut se révéler fatale pour la mère, sa production et son avenir de reproductrice. C'est donc une période clé qui doit absolument être maîtrisée.

Des complications peuvent survenir soit au cours de la gestation et de la parturition soit en conséquence de ces 02 états cruciaux. Ces pathologies sont nombreuses et différentes, en effet la gestation et la parturition sont des périodes de vulnérabilité particulière pour la future mère et son produit à naître, pouvant mettre en jeu leur pronostic vital.

Dans ce polycopié, vont être abordés le diagnostic de gestation chez les espèces domestiques ainsi que les différentes pathologies associées à la gestation et à la parturition.

Sommaire

Chapitre I : Diagnostic de gestation	1
I. Diagnostic de gestation chez la vache	3
1.1.Méthodes cliniques	3
1.1.1. Management methods	3
1.1.2. Le toucher externe	4
1.1.3. Palpation transrectale (PTR)	5
1.1.4. Diagnostic de gestation par échographie	9
1.2. Analyses de laboratoire	17
II. La gestation & son diagnostic chez la jument	22
A. Principaux événements	22
B. Endocrinologie	26
C. Diagnostic	27
III. Le diagnostic de gestation chez les petits ruminants	34
a. Méthodes autres que l'échographie	34
b. Le diagnostic échographique	35
Chapitre II : Les pathologies liées à la gestation	38
1. Mort embryonnaire/foetale et modifications post-mortem	39
1.1. Mort embryonnaire	39
1.2. Mort foetale	39
2. La gestation extra-utérine	43
3. La pseudogestation	45
4. Prolapsus vaginal	47

5. Hydropisie des membranes fœtales	49
Chapitre III. Les accidents et pathologies du part chez la parturiente et chez le nouveau-né	51
1. La rétention placentaire chez la vache (Retained Placenta)	51
2. Le prolapsus utérin (Uterine Prolapse)	71
3. Hémorragies post-partum (Postpartum haemorrhages)	75
4. Le prolapsus rectal (Rectum prolapse)	80
5. Le prolapsus de la vessie (Bladder prolapse)	81
6. Lésions traumatiques du tractus génital postérieur : Vagin, vulve, périnée, rectum (Injuries of posterior genital tract: Vagina, vulva, perineum, rectum)	82
7. Les Lésions nerveuses périphériques (Peripheral nerves Lesions)	87
8. La desmoresxie sacro-iliaque (luxation sacro-iliaque) Damage to the lumbosacral plexus	89
9. Ruptures et déchirures utérines	90
10. L'omphalophlébite (The omphalophlebitis)	94
11. Persistance et infection du canal de l'ouraque (Persistence and infection of the urachus canal)	100
12. Hypoxie-Anoxie du nouveau-né (<i>Newborn Hypoxia-Anoxia</i>)	103

Chapitre I : Diagnostic de gestation

Les espèces animales peuvent être divisées en deux catégories suivant le nombre d'ovules libérés et par conséquent le nombre de fœtus présents dans l'utérus : les espèces unipares et les espèces pluripares. Chez la jument et la vache, la gestation est habituellement unipare (fœtus 8 à 10% du poids de la mère). Les espèces pluripares sont représentées par la truie, la chienne, et la chatte; on peut y incorporer la brebis et la chèvre (la gémellité est beaucoup plus fréquente) (fœtus 1 à 3% du poids de la mère). Les femelles qui n'ont jamais conçu sont dites NULLIPARE, une seule gestation: PRIMIPARE, plusieurs gestations: MULTIPARE.

Les tests de diagnostic de gestation sont évalués selon les critères habituellement utilisés en épidémiologie animale en déterminant sa sensibilité, sa spécificité et les valeurs prédictives des diagnostics positifs et négatifs.

La sensibilité est définie comme la probabilité pour une femelle gravide d'être diagnostiquée positive au test ou à l'examen. La spécificité est la probabilité pour une femelle non gravide d'avoir un résultat négatif au test ou à l'examen.

La valeur prédictive (degré d'exactitude) est définie comme la probabilité pour une femelle d'être gestante ou non gestante quand le résultat du test ou de l'examen a été déclaré positif ou négatif. Ces définitions, très couramment utilisées aujourd'hui, sont résumées dans les équations suivantes :

Sensibilité = Nombre de DG+ exacts / Nombre de femelles Réellement gravides = $a / (a+d)$

Spécificité = Nombre de DG- exacts / Nombre de femelles Réellement non gravides = $c / (c+b)$

Valeur Prédictive Positive = Nombre de DG+ exacts / Nombre total de DG+ = $a / (a+b)$

Valeur Prédictive Négative = Nombre de DG- exacts / Nombre total de DG- = $c / (c+d)$

Où **a** est le nombre de DG+ exacts ; **b** le nombre de DG+ faux ; **c** le nombre de DG- exacts et **d** le nombre de DG faux.

1. Le diagnostic de gestation chez la vache

On peut diviser les méthodes de diagnostic en deux groupes: méthodes cliniques et méthodes de laboratoire.

1.1. Méthodes cliniques

1.1.1. Management methods

* Cessation des chaleurs:

Chez les espèces à cycle oestral continu et de courte durée, la non apparition des chaleurs après la saillie apparaît comme l'élément essentiel de diagnostic. Il ne faut pas cependant la voir comme une simple suspicion car il n'est pas rare que des chaleurs silencieuses passent inaperçues ou qu'un dysfonctionnement endocrinien dû souvent à la présence d'un corps jaune persistant (CJP) ou un kyste lutéal entraîne un anoestrus prolongé (aussi CJP associé à une infection utérine chronique : pyomètre ou endométrite clinique du 3^{ème} degré). D'autre part, des modifications oestrales peuvent survenir chez les femelle gestantes (cas assez fréquent chez la jument).

* Modifications du caractère de la mère:

Les femelles en gestation surtout la jument ont tendance à une plus grande tranquillité et sont beaucoup plus traitables.

* Développement du ventre:

Le développement du fœtus s'accompagne de l'augmentation du volume abdominal perceptible dès le 4^{ème} mois de la gestation au niveau du flanc gauche chez la jument et du flanc droit chez la vache.

NB: Toutefois ce signe peut exister lors de pyomètre.

*** Développement mammaire:**

Est intéressant à considérer chez les génisses pendant les 03 premiers mois de la gestation, la mulsion (sécrétion de la mamelle) donne un liquide séreux tandis qu'à partir de 4ème mois, il s'écoule un liquide jaunâtre épais ayant l'apparence du miel (colostrum).

***Etat croqué:**

C'est l'affaissement des ligaments sacro-sciatiques survenant dans les jours qui précèdent la mise bas (avec la queue relevée). Cette modification liée au climat hormonal de fin de gestation, peut aussi être l'expression du trouble fonctionnel hyperoestrogénique appelé: NYMPHOMANIE.

1.1.2. Le toucher externe

Cette méthode consiste à provoquer des mouvements au niveau du flanc de façon à percevoir le choc en retour du fœtus. Il est surtout appliqué chez les bovins. La main gauche appuyée sur l'angle externe de la hanche et avec le poing de la main droite on imprime des mouvements brusques à la paroi abdominale, en avant du grasset droit (Figure 1).

Elle est positive à partir du 6ème mois et elle donne de nombreuses causes d'erreur. Elle peut même être négative si le fœtus est situé trop à gauche, et est aussi difficilement applicable chez les bêtes grasses.

Chez la jument, on applique le toucher prépubien. A l'animal à jeun, on administre une certaine quantité d'eau froide, puis la main appliquée à plat en avant des mamelles, on exerce une pression; ainsi on peut percevoir la tête du fœtus.

Chez les petits ruminants, on peut par palpation externe parvenir à percevoir les fœtus pendant la seconde moitié de la gestation.

Inconvénient: Le faux positif. C'EST QUOI? Méthode limitée (erreur dans le cas de tumeur abdominale, pyomètre).



Figure 1. Le toucher externe pour le diagnostic de gestation chez la vache (45)

1.1.3. Palpation transrectale (PTR)

a. Ovaire

Tout au long de la gestation, un corps jaune (CJ) est présent à la surface de l'un des deux ovaires. Sur le plan clinique, pas de différence entre le CJ cyclique & CJ gestatif.

b. Col utérin, utérus, artères utérines

- ✓ *A trois semaines* : Le diagnostic impossible par PTR.
- ✓ *A un mois* : L'embryon mesure 1 cm de long ; pas de changement

La PTR en vue d'effectuer le Dc de gestation n'est possible qu'à partir du 2^{ème} mois de gestation voir 3^{ème} mois.

- ✓ *2ème mois de gestation:*
 - Fœtus 6-8cm (sometimes possible to palpate directly the small developing fetus but done with care).
 - La corne gravide est hypertrophiée (Figure 2).
 - Les enveloppes fœtales sont perceptibles en pinçant le corps utérin. On laisse échapper trois structures : les enveloppes fœtales, la paroi utérine, et la paroi rectale. «Glissement de membrane/ Membrane slip » (Perception d'une chemise à travers la manche d'un veston).

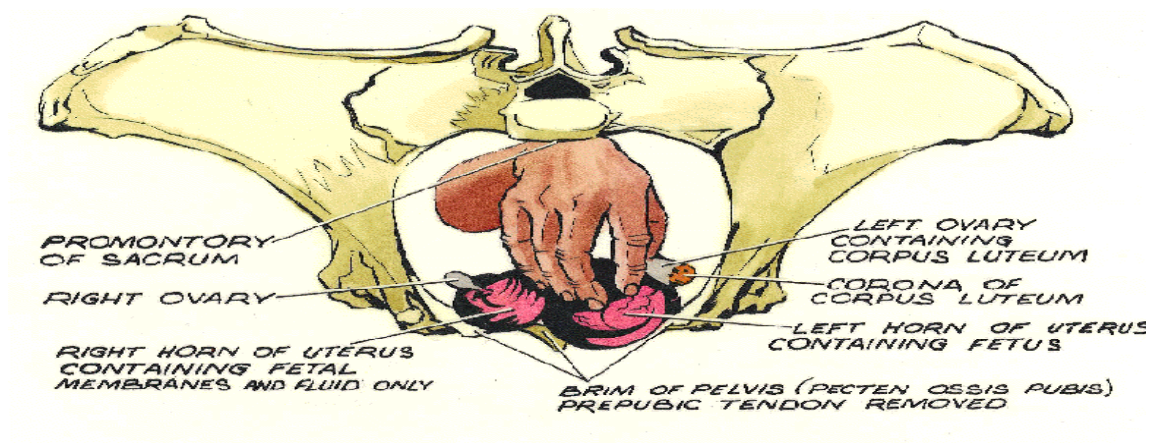


Figure 2. Le diagnostic de gestation par PTR à 70 jours de gestation (45).

- La technique de membrane slip est utilisée entre 40-95 jours de gestation.
- Son avantage réside dans le diagnostic différentiel entre le mucomètre et le pyomètre.

✓ 3ème mois: ***Dc plus simple***

- cornes utérines asymétriques nettement perceptibles (☒ si des jumeaux dans chaque corne) (Figure 3).
- perception du fœtus sous forme d'un corps dure flottant dans du liquide (reliefs osseux)

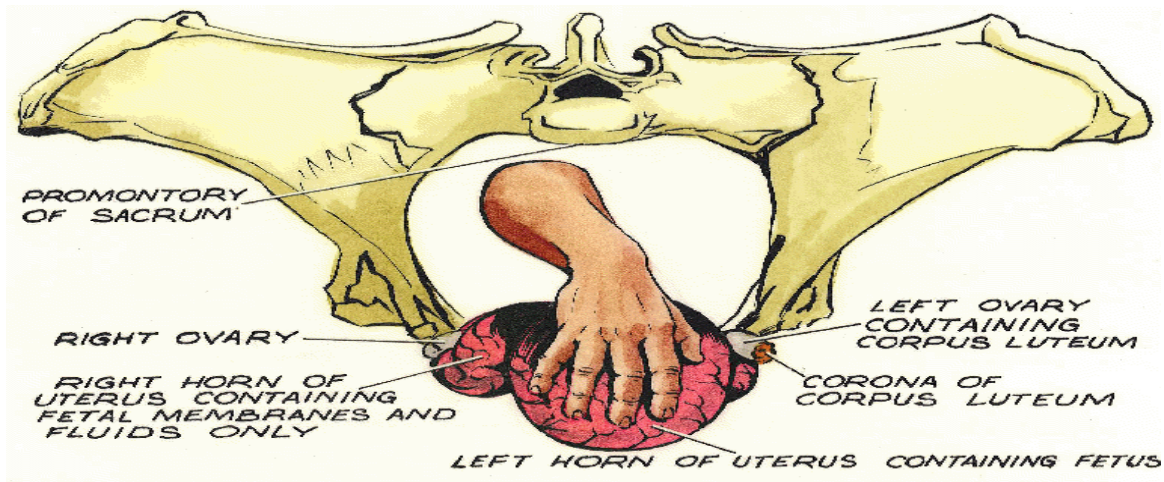


Figure 3. Palpation d'une gestation de 90 jours (45).

- Dans plusieurs cas, un diagnostic définitif peut être établi en se basant sur ces signes seulement. La présence d'un corps jaune sur l'ovaire adjacent à la corne utérine hypertrophiée confirme le diagnostic. Cependant, faux diagnostic lors de pyomètre, mucomètre ou une involution utérine incomplète.

✓ 4ème mois:

- Le col utérin plongé vers le bas
- Fœtus de 20-35 cm
- Perception du thril artériel: les pulsations de l'artère utérine située dans l'épaisseur du ligament large donne l'impression de frémissement (5-10 cm lateral to the cervix).
- Palpation des placentomes.

✓ 5-6ème mois:

- Fœtus descendu sur le plancher de l'abdomen d'où faux négatif (Figure 4).

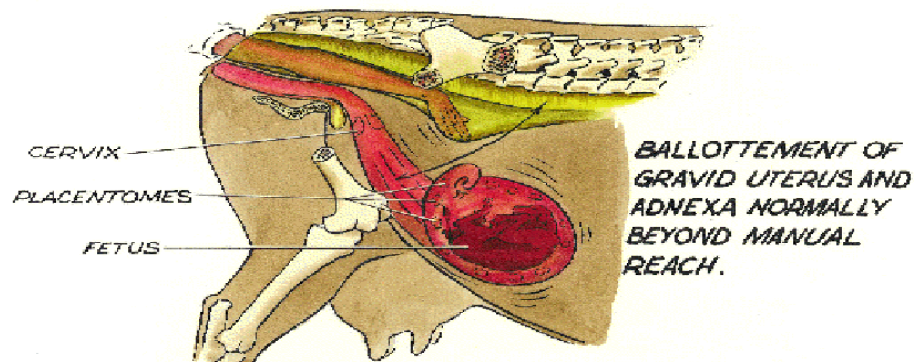


Figure 4. Gestation de 5 mois (45)

✓ *Apartir du 7ème mois:*

- Augmentation du volume des liquides et du fœtus
- Perception facile (tête & membres) (Figure 5).

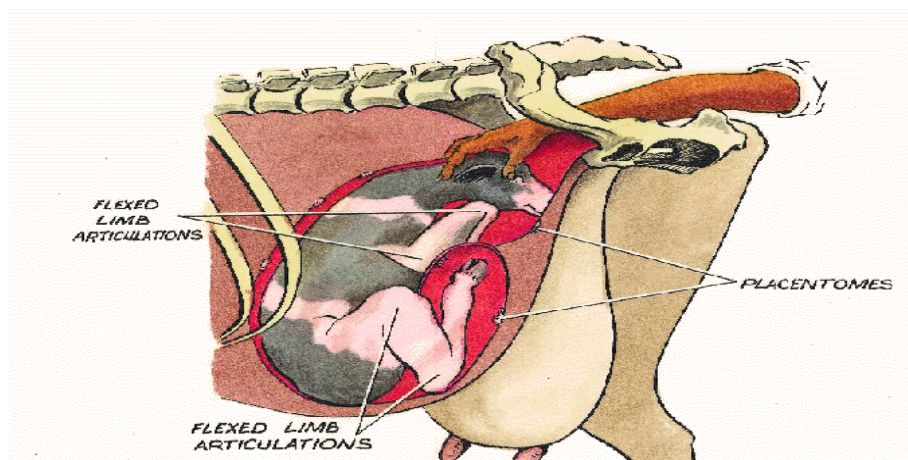


Figure 5. Femelle à terme (45)

- ✓ Lors de gémellité : l'asymétrie est absente ou peu marquée: La difficulté du Dc entre 2ème au 3ème mois. Les éléments du Dc par la suite sont identiques à ceux signalés pour la gestation simple (cotylédons, thrill, développement abdominal).

☐ **Qualité de la technique**

- ✓ Sensibilité augmente pour atteindre 100% à partir de 90 jours de gestation.
- ✓ Risque d'avortement

☐ **false positive diagnosis:**

- ✓ embryonic or fetal death,
- ✓ incomplete uterine involution,
- ✓ pyometra, mucometra

1.1.4. Diagnostic de gestation par échographie

a. Etapes du développement embryonnaire

Chez la vache, l'embryon au stade morula, arrive dans la cavité utérine 4 jours après la fécondation, et mesure alors un dixième de millimètre. Au 9^e jour, il perd sa forme sphéroïde (0,2 mm de diamètre) et sa croissance s'effectue en longueur : le diamètre de la vésicule embryonnaire reste constant, de 2 mm en moyenne, entre le 12^e et le 20^e jour. Le blastocyste de forme filamenteuse envahit totalement la corne ipsilatérale au corps jaune au 17^e jour et la corne controlatérale entre le 20^e et le 32^e jour de gestation, cette phase correspond à l'élongation. L'implantation du conceptus commence au 19^e jour de gestation. Le terme d'embryon est utilisé dans les 42 premiers jours de gestation, et de fœtus au-delà de cette date. Le diagnostic de gestation peut être réalisé à partir du 25^e jour après insémination. Avant, la vésicule embryonnaire n'excède pas quelques millimètres, il est donc très difficile de l'observer par échographie.

b. Diagnostic de gestation précoce

Le diagnostic de gestation précoce est un examen plus ou moins aisé suivant l'âge de l'animal et la position du tractus génital, sa race, l'expérience du vétérinaire. Son exactitude est maximale lorsque l'on visualise le conceptus. Une sonde linéaire de 5-7.5 MHZ est utilisée par voie transrectale.

- ✓ Au 25^e jour, la vésicule embryonnaire a un diamètre de 10 mm ; l'embryon de 8-9 mm de long est appliqué contre la paroi utérine. On peut alors visualiser à l'échographie la présence de liquide dans les cornes de l'utérus, ainsi que la vésicule souvent présente dans la partie libre des cornes.
- ✓ Entre le 25^e et le 30^e jour, l'embryon est visualisé sous la forme d'une tache claire dans une poche liquidienne, souvent plaqué contre la paroi. Il est parfois masqué par un repli utérin et est donc difficile à visualiser.
- ✓ Après 30 jours de gestation, le diamètre de la vésicule allantoïde croît rapidement (vésicule fusionnant par la suite avec le chorion pour donner l'allantochoirion). Elle renferme l'amnios, membrane fœtale la plus interne délimitant la cavité amniotique dans laquelle baigne l'embryon. Parallèlement, l'embryon croît de 1 mm par jour environ entre le 25^e et le 50^e jour de gestation.
- ✓ A partir du 30^e jour, il est possible de visualiser la membrane amniotique sous forme d'un trait fin échogène, puis au 40^e jour on peut identifier l'attache du cordon ombilical et les différents organes, cette fin de l'organogenèse marque le passage au stade fœtal.
- ✓ A partir de 45-50^e jour, les premiers centres d'ossification sont observés sur le fœtus au niveau des côtes, des vertèbres, du bassin, du crâne...
- ✓ Les placentomes, ensemble placentaire constitué du cotylédon fœtal (houppes chorales) et de la caroncule maternelle, sont visibles à proximité de l'embryon à partir du 35^e jour.
- ✓ Afin de s'assurer de la viabilité du conceptus, on observe les battements de l'ébauche cardiaque dès le 21^e jour de gestation.
- ✓ A partir du 45^e jour, il est aussi important de porter attention aux mouvements fœtaux, à l'apparence du liquide fœtal, qui doit être homogène, anéchogène et en quantité suffisante et au développement et à l'intégrité du fœtus.

- ❑ En pratique, l'examen échographique permet de réaliser un diagnostic précoce de gestation à partir du 28^e– 30^e jour post insémination. Cet examen est fondé sur 3 critères principaux :
- la présence de liquide dans les cornes (sous forme de zones anéchogènes)
 - la mise en évidence de l'embryon de quelques millimètres
 - l'examen de sa viabilité en visualisant ses battements cardiaques.

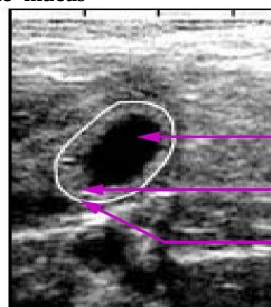
Dans la figure suivante, sont élucidés les différents stades de gestation aperçus par échographie.



Cornes utérines vides en œstrus : forme d'étoile (Star like shape), présence de mucus



Cornes vides en dehors de l'œstrus : rosette like shape



Echographie d'un utérus de genisse à 27 jours de gestation

vésicule embryonnaire

paroi utérine

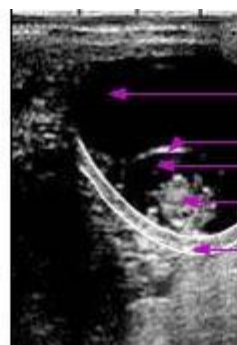
coupe transversale de corne utérine





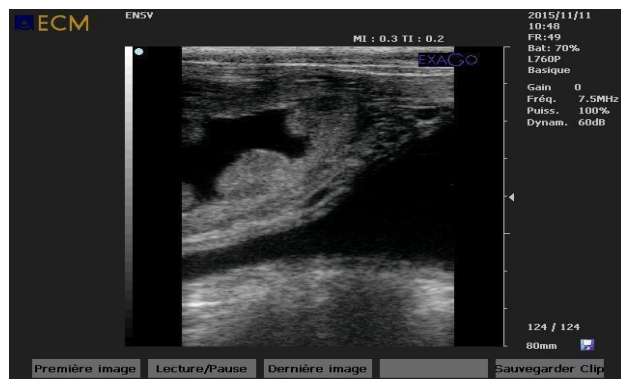
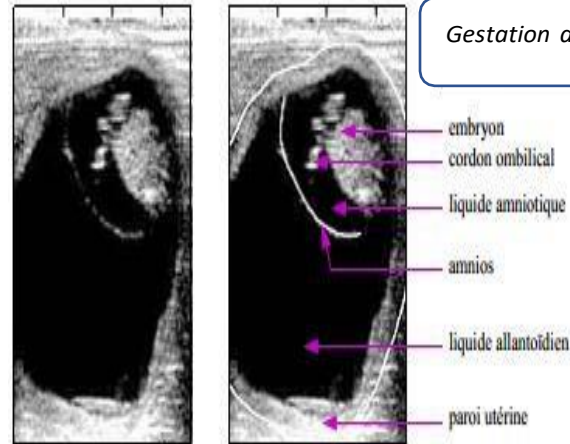
Gestation de 29 jours

1 : embryon - 2 : lumière utérine contenant le liquide du conceptus
(Echelle : une graduation correspond à 0,5 cm)



Echographie d'un embryon de 35 jours

liquide allantoïdien
amnios
liquide amniotique
embryon
paroi utérine



Placentomes

Figure 6. Répertoire échographique chez la vache à différents stades de gestation

c. Diagnostic de gestation tardif

- Le diagnostic de gestation tardif est défini au-delà de 100 jours de gestation. A ce stade, l'intérêt de l'échographie transrectale est limité puisque le fœtus et les modifications de l'utérus peuvent être mis en évidence par palpation transrectale.
- A partir du 4^e – 5^e mois de gestation, le poids important du fœtus l'entraîne vers le bas et il devient difficile de l'explorer par échographie transrectale. On peut alors envisager une échographie abdominale par le flanc droit, mais son intérêt reste limité en pratique.

d. Diagnostic du sexe du fœtus

- Ce diagnostic présente un intérêt avant tout économique, car il permet par exemple de valoriser la vente de vaches gravides porteuses de fœtus femelle, d'adapter les décisions à prendre en cas de part dystocique, ou de planifier la gestion du renouvellement du troupeau.

L'objectif est de localiser le tubercule génital entre 55 et 65 jours de gestation.

- Initialement situé à mi-distance entre la queue et le cordon ombilical (jusqu'au stade 50 jours), le tubercule génital migre en direction du cordon ombilical chez les mâles et deviendra le pénis, tandis qu'il migre en direction de la queue pour les femelles, pour évoluer en clitoris. Cette migration est considérée comme achevée à 55 jours de gestation.

- Dans les 2 sexes, le tubercule génital est une structure bilobée hyperéchogène.

Les principaux risques d'erreurs lors du diagnostic du sexe sont dus à la confusion du tubercule avec les structures avoisinantes (la queue lors de l'identification d'un fœtus femelle, le cordon ombilical pour le fœtus mâle).

- Après 70 jours, le tubercule génital est recouvert par les petites lèvres ou le prépuce, il perd donc son échogénicité et son aspect bilobé et devient moins visible à l'échographie.

Parallèlement, les organes génitaux externes (scrotum, mamelles) deviennent visibles et serviront de base pour le diagnostic du sexe du fœtus. Chez la femelle, les trayons sont visibles dès 70 jours, et apparaissent comme quatre points hyperéchogènes, disposés en losange entre les postérieurs.

Chez le mâle, on observe le scrotum, masse bilobée en partie médiane de la région pelvienne, et du pénis, comme un renflement en arrière du cordon ombilical.

- Plus le stade de gestation avance, et moins il sera aisé de réaliser un diagnostic du sexe du fœtus en raison de sa taille importante et des difficultés de repère topographique sur l'écran échographique. De plus, le fœtus est de moins en moins accessible, de par sa localisation dans la cavité abdominale. Il est donc recommandé d'effectuer le diagnostic tardif du sexe entre 80 et 100 jours de gestation.

e. Diagnostic de gémellité

- Il est intéressant de détecter une gestation gémellaire en raison des possibles complications lors de la mise-bas.
- Ce diagnostic est difficile à établir puisqu'il nécessite d'observer les deux embryons sur une même coupe afin d'éviter toute erreur d'interprétation. Pour orienter la recherche, l'examen des deux ovaires dans un premier temps est recommandé : si on observe plus d'un corps jaune, alors l'examen attentif des deux cornes est primordial. La période la plus favorable pour détecter la gémellité se situe entre 30 et 100 jours de gestation, avec un optimum entre 40 et 75 jours.

F. Détermination de l'âge fœtal

- Faute de renseignements quant à la date exacte du rapprochement sexuel la détermination de l'âge du fœtus n'est jamais qu'approximative. Plusieurs études ont été consacrées à la détermination de l'âge fœtal par la mesure de ses différentes structures anatomiques.
- Une mesure classique consiste à déterminer la distance comprise entre l'attache de la tête et de la queue (CRL : Crown Rump Length). Elle est d'environ 15 mm vers le 35^{ème} jour de gestation, 28 mm vers le 45^{ème} et 48 mm vers le 55^{ème} jour. Au cours du deuxième et du troisième mois de gestation, cette distance augmente de 1,1 à 1,4 mm et de 2,5 à 3 mm par jour respectivement.

- VANDEPLASSCHE propose la formule suivante pour apprécier l'âge d'un fœtus de bovin: $L=(X)(X+2)$

dans laquelle L correspond à la longueur du fœtus (sommet de l'articulation occipitale à la base de la queue) et X au nombre de mois de gestation. Ex: à 4 mois: $4 \times (4+2) = 24$ cm.

- Richardson (1980) has provided the following formulae for calculating the age of the fetus from its crown–anus length:

$$\text{Pig } X = 3 (Y + 21)$$

$$\text{Calf } X = 2.5 (Y + 21)$$

$$\text{Lamb } X = 2.1 (Y + 17)$$

where X is the developmental age in days and Y is the crown–anus length in centimetres (Tableau 1).

Tableau 1. Relation entre la longueur de l'embryon et son âge (45)

<i>Pregnancy (months)</i>	<i>Fetal body length (cm)</i>
1	0.8
2	6
3	15
4	28
5	40
6	52
7	70
8	80
9	90

❑ Qualité de l'examen échographique

- Précocité: elle permet d'établir un diagnostic dès 25 – 30 jours de gestation.

- Fiabilité: le diagnostic de gestation par échographie a une sensibilité de 97,7% et une spécificité de 87,7% entre 26 et 33 jours de gestation. La sensibilité peut atteindre jusqu'à 100% à partir du 29^e jour.
- Innocuité : les diagnostics de gestation précoces par échographie n'augmentent pas le taux de mortalité embryonnaire.

1.2. Analyses de laboratoire

En laboratoire, le diagnostic de gestation chez la vache est réalisé à partir de dosage de différentes protéines et hormones plus ou moins spécifiques de la gestation et qui apparaissent dans le sang maternel au cours de celle-ci. Ici seront présentés par ordre de précocité les dosages.

a. Identification of Early Pregnancy Factor (EPF)/Early Conception Factor(ECF)

- EPF est une glycoprotéine immuno-suppressive associée à la gestation. Ce facteur est le signal de gestation le plus précoce connu jusqu'à présent.

****Principe***

- D'un point de vue historique, l'EPF a été mis en évidence par le test d'inhibition de rosettes. Les rosettes sont formées par la fixation d'au moins 4 hématies sur une cellule lymphoïde. Les lymphocytes ont la propriété de pouvoir fixer des hématies d'une autre espèce à leur surface. Lorsqu'on ajoute un immunsérum antilymphocytaire aux lymphocytes, on peut inhiber jusqu'à un certain titre de dilution, la formation de ces rosettes. Ce facteur sérique capable d'inhiber la formation de rosettes a été baptisé EPF (Early Pregnancy Factor). Ce facteur est le signal de gestation le plus précoce connu jusqu'à présent. En effet, il est détecté dans la circulation sanguine dès 24h post insémination chez la vache. L'ECF serait apparenté à la famille moléculaire de l'EPF.

- Des kits de test disponibles dans le commerce utilisant le principe du «dip-stick» et permet de détecter ECF dans le sérum et le lait à partir dès 3 jours après l'IA, bien que des résultats plus précis sont obtenus si les échantillons sont pris plus tard à 7 à 8 jours.

*** Qualité**

Cette méthode semble très intéressante puisqu'il s'agit d'une méthode simple, peu coûteuse et précoce.

b. Dosage de la progestérone

*** Principe**

- Après l'ovulation, la progestéronémie très faible est inférieure à 1 ng/mL. Le follicule se transforme en corps jaune, qui commence la sécrétion de progestérone quatre jours après sa formation pour atteindre un pic vers le 7^{ème} jour du cycle. La sécrétion de progestérone se maintient ensuite en plateau jusqu'à la lutéolyse débutant le 17^{ème} ou le 18^{ème} jour du cycle, date à laquelle le taux diminue rapidement pour disparaître au 19^{ème} jour du cycle. En revanche, si au cours de l'œstrus, la vache est fécondée, le maintien du corps jaune entraîne une progestéronémie élevée supérieure à 1ng/mL pendant toute la gestation pour s'effondrer à l'approche du part.
- Le dosage de progestérone peut être effectué sur le sérum ou le lait maternel, le 23^{ème} ou le 24^{ème} jour post-insémination ou saillie.
- Le dosage de la progestérone peut être réalisé par radio-immunologie ou par méthode ELISA lente, procédé permettant de mesurer de très faibles concentrations de l'ordre du ng ou pg/mL.
- Actuellement différents kit ELISA de dosage rapide de progestérone sont commercialisés, on peut citer comme exemple Ovucheck® et Ovulation Test®. La lecture se fait par un changement de coloration. Ces tests sont purement qualitatifs : soit le taux de progestérone est supérieur, soit il est inférieur au seuil fixé par le fabricant ; habituellement les seuils fixés sont 1 ng/mL dans le sang et 4 ng/mL dans le lait.

*** Qualité**

- En règle générale, les kits rapides donnent des résultats aussi fiables que la radio-immunologie ou l'ELISA classique en laboratoire, ce qui permet de réduire considérablement le temps d'attente.
- Ces kits ELISA offrent une méthode simple, rapide et financièrement rentable de diagnostic de gestation. La sensibilité et la valeur prédictive négative de ces tests sont relativement élevées, entre 90 et 93%.
- Malheureusement, lorsque le test est positif, en présence de progestérone, l'exactitude du test n'est que de 56-79%. En effet, l'animal, présumé gestant, peut très bien présenter un cycle al ongé du fait d'une résorption embryonnaire ou du fait d'un corps jaune persistant. Le diagnostic de gestation devra être confirmé. Il s'agit donc d'un test de non-gestation.

c. Les protéines associées à la gestation

- Synthétisées par les cellules binucléées du trophoblaste et caractéristiques du placenta cotylédonaire des ruminants, les hormones spécifiques de la gestation, la PSPB (Pregnancy Specific Protein B) et la PAG (Pregnancy Associated Glycoprotein) sont détectées dans le sang dès le 15ème (PSPB) ou le 22ème jour (PAG) après la fécondation (propriétés immunosuppressives).
- La mise au point de dosages radio-immunologiques chez la vache, la chèvre, la brebis et le chevreuil en rend l'intérêt particulièrement évident pour le diagnostic de gestation mais aussi l'étude de la mortalité embryonnaire. Par rapport au dosage de la progestérone, la détermination de la concentration en PSPB ou PAG offre l'avantage de pouvoir être réalisé quel que soit le stade de gestation.
- Chez les bovins, leurs concentrations augmentent dans le plasma ou le sérum entre le 20^{ème} et le 30^{ème} jour de gestation. La précocité de ce moment de détection varie cependant d'un individu à l'autre. En pratique, le prélèvement sera effectué plus de 30 à 35 jours après l'insémination.

- La concentration est habituellement inférieure à 1 ng/ml avant le 30ème jour de gestation et atteint plusieurs centaines de ng/ml au moment de la parturition. Le degré d'exactitude des diagnostics de non-gestation est également plus élevé (85 % vs 58 %). Cependant, vu sa longue demi-vie biologique, elle peut également être identifiée dans le sérum pendant plusieurs semaines après l'accouchement; pour la même raison, des faux positifs peuvent survenir après mort embryonnaire ou fœtale.
- Il existe une bonne corrélation dans les concentrations plasmatiques périphériques entre PSPB et le nombre de fœtus, et donc la méthode peut être utilisée pour identifier les jumeaux.
- Quelques analyses préliminaires ont identifié la présence de la bPAG dans le lait au cours du mois suivant le vêlage. Cette présence dans le lait est due au fait qu'avant la parturition, cette hormone est présente à des concentrations très élevées dans le sang. La bPAG est également présente dans le sang des nouveau-nés avant toute prise de colostrum. Elle augmente significativement dans les 24 heures suivant l'absorption de colostrum.

d. Dosage du sulfate d'œstrone

****Principe***

Le sulfate d'œstrone est la principale hormone œstrogène présente dans la circulation maternelle durant la gestation. Le sulfate d'œstrone est détecté dans le plasma maternel à partir du 100^e jour de gestation. Sa concentration dans le sang maternel augmente de façon linéaire dans le temps, pour atteindre un plateau dans les dix derniers jours avant la mise bas. Après le 120^e jour, le taux plasmatique est de l'ordre de 250 pg/mL ; au 221^e jour à 520 pg/mL et à la mise bas le taux est supérieur à 4000 pg/mL. Les concentrations maternelles sont diminuées lors d'avortements ou de mortalité fœtale.

Le dosage est réalisé par une technique de radio-immunologie avec un seuil de 100 pg/mL à 120 jours.

***Qualité**

Ce test est fiable à partir du 120^e jour de gestation avec un taux d'exactitude de l'ordre de 96% à 97%. Mais ce diagnostic de gestation par évaluation de la concentration en œstrogènes est qualifié de tardif. De plus un résultat négatif peut aussi bien signifier un état non gestant qu'une gestation débutante. En conséquence cette méthode est peu utilisée. Ce type de dosage constitue toutefois un bon indicateur de la viabilité fœtale durant les deux derniers tiers de la gestation.

Le tableau suivant résume la précocité de chaque méthode de diagnostic de gestation chez la vache.

Tableau 2. Comparaison des méthodes de diagnostic de gestation selon la précocité (45)

<i>Method</i>	<i>Earliest time</i>
Early pregnancy factor (EPF)/early conception factor (ECF)	3 days
Realtime ultrasound (direct imaging)	13 days
Failure to return to oestrus and persistence of corpus luteum	21 days
Progesterone concentration in plasma and milk	21–24 days
Assay of pregnancy-specific protein B (PSPB)	24 days
Palpation of the allantochorion (membrane slip)	33 days
Unilateral cornual enlargement and disparity in size, thinning of the uterine wall, fluid-filled fluctuation of enlarged horns	35 days
Palpation of the early fetus when the amnion loses its turgidity	45–60 days
Palpation of the caruncles/cotyledons	80 days
Hypertrophy of the middle uterine artery until presence of fremitus	85 days
Oestrone sulphate in blood or milk	105 days
Palpation of the fetus	120 days

II. La gestation & son diagnostic chez la jument

La durée moyenne de la gestation est 330 ± 10 jours (11 mois). Mais il existe des variations considérables entre individus (320 à 374 jours). La durée de la gestation est influencée par :

- la saison : les gestations établies au cours des mois d'hiver ou tôt le printemps sont souvent de durée plus longue (+10 jours) que celles des gestations établies en été (le maintien constant des juments gestantes sous photopériode longues réduit la durée de la gestation).
- le génotype du fœtus : les juments mulassières ont des gestations 20-30 jours plus longues que celles des juments poulinières.
- le sexe du poulain : les gestations de mâles sont 1-2 jours plus longues que celles des femelles.
- le niveau alimentaire : les juments sous-alimentées au cours de la 2nde moitié de la gestation mettent bas 4-10 jours plus tard.
- l'hérédité : la durée de la gestation est un caractère très héritable et donc les effets race et individu sont assez marqués, pour les facteurs les plus impliqués dans la variabilité de la durée de gestation.

A. Principaux événements

1. Fécondation

- La durée de vie des gamètes dans les voies génitales femelles est l'un des principaux facteurs de réussite de l'insémination. Les spermatozoïdes survivent 24-48 heures en moyenne mais la survie rapportée par différents auteurs va de quelques heures pour le sperme congelé à 7 jours pour le sperme frais. L'ovule ne survit que 6 à 12 heures après ovulation.

- Dans l'utérus, les spermatozoïdes subissent une série de transformations biochimiques et morphologiques leur permettant d'acquérir leur pouvoir fécondant (la capacitation). Cette capacitation a lieu dans les 2 heures qui suivent l'arrivée dans l'utérus.
- De même, l'ovocyte une fois fécondé doit subir une phase de maturation pour permettre l'ovulation. L'ovocyte reste entouré d'une couche de cellules de la granulosa, le cumulus oophorus. Cette structure subit une expansion juste avant l'ovulation et forme une masse gélatineuse qui est nécessaire pour le transport de l'ovocyte dans l'oviducte. Elle produit des substances chimiotactiques qui attirent les spermatozoïdes vers le site de fécondation (jonction utéro-tubaire).

2. Développement embryonnaire

- L'embryon demeure dans l'oviducte jusqu'au stade de jeune blastocyste, c'est-à-dire jusqu'à 5-6 jours après la fécondation. Chez la jument, les ovocytes non fécondés sont bloqués à la barrière utéro-tubaire et ne parviennent jamais dans l'utérus.
- Il n'existe pas d'éclosion du blastocyste tel que cela peut exister dans d'autres espèces comme la vache. En effet, la zone pellucide ne se rompt pas mais s'amincit progressivement avant de disparaître vers le 8^{ème} jour de gestation. Elle est alors remplacée par une capsule glycoprotéique (non cellulaire) qui entoure l'embryon et dont l'origine est indéterminée. Jusqu'à 16-17 jours de gestation, l'embryon est très mobile dans l'utérus (3-4 mm par minute). Cette migration intra-utérine est une caractéristique de l'embryon équin et consiste en un déplacement sur l'ensemble des 2 cornes. Il semble que cette mobilité soit nécessaire pour produire le signal anti-lutéolytique en empêchant la libération de PGF2 α .

- Cette migration cesse vers 16-17 jours. L'embryon s'immobilise alors à la base de l'une des cornes, indépendamment de la position du corps jaune.
- La vésicule embryonnaire a la particularité dans l'espèce équine de rester sphérique très longtemps, à cause de la présence de la capsule (dans les autres espèces, les futures annexes extra-embryonnaires subissent une importante élongation très précocement). La forme sphérique de la vésicule et sa croissance rapide permettent de mettre en évidence très tôt une gestation par échographie.

3. Cupules endométriales

Entre le 25 et le 30^{ème} jour de gestation, une portion du chorion forme une couche simple de cellules trophoblastiques qui commencent à proliférer et à s'hypertrophier pour constituer une bande équatoriale composée de cellules spécialisées qui se détachent de l'embryon vers le 35^{ème} jour et envahissent l'endomètre pour former les cupules endométriales (ulcérations). Ces cupules persistent jusqu'au 120^{ème} jour de gestation, même lors d'avortement. Mais, elles ont une durée de vie réduite : elles disparaissent au-delà de 120 jours.

4. Formation du placenta

L'implantation est tardive puisqu'elle n'a lieu que vers 35-40 jours. Le soutien nutritionnel de l'embryon est assuré pendant ce temps par le sac vitellin et des substrats d'origine utérine directement absorbés par l'embryon. Des microvillosités commencent à se développer entre le 45^{ème} et le 50^{ème} jour, couvrant toute la surface de l'allanto-chorion.

Ces microvillosités sont à l'origine d'une placentation micro-cotylédonnaire. Le placenta des équins est de type diffus d'un point de vue morphologique et de type épithélio-chorial (le trophoblaste est en contact avec l'épithélium utérin) d'un point de vue histologique.

5. Période fœtale

Aux environs du 50^{ème} jour, l'organogenèse est complète et le fœtus possède toutes les caractéristiques morphologiques d'un équidé. Les caractéristiques du fœtus sont d'une importance pratique, notamment pour estimer son âge en cas d'avortement. Cette estimation peut être obtenue à l'aide de l'apparence de l'avorton et de sa taille (Tableau 3).

Tableau 3. Caractéristiques morphologiques du fœtus équin selon le stade de gestation (14)

Age (jours)	Tête	Membres	Organes génitaux	Poils	Conformation
40	Oreilles rudimentaires	Coude et jarret formés	Migration du tubercule génital	Absents	Tête formée
50	Oreilles triangulaires	Boulet et paturon formé	Sexe facile à déterminer	Absents	
60	Fente oculaire	Sabots formés	Vulve ou pénis évidents		Espèce équine
80	Narines apparentes en position normale	Epaules et hanches formées	Papilles mammaires ou scrotum présents	Tête et encolure	
100	Oreilles (1cm)	Sabots jaunes	Clitoris évident	Lèvres	Muscles apparents
120	Complète	Complets	Lèvres vulvaires et prépuce formés	Menton, nez, sourcils	
150			Glandes mammaires, gubernaculum palpable	Cils	
180				Crinière et queue	
210			Mamelle évidente	Crinière=2,5 cm	
240				Oreilles	
270				Corps couvert, poils ras	
300					Normale

A. Endocrinologie

Le maintien de la gestation est dépendant de l'action de certaines hormones, en particulier la progestérone, qui sont produites par les ovaires, le placenta et les gonades fœtales.

1. Progestagènes

La progestérone est d'origine lutéale. Le placenta, lui, sécrète, non pas de la progestérone, mais des progestagènes. La progestérone est produite par le corps jaune primaire (provenant de l'ovulation) et des corps jaunes secondaires. Ces corps jaunes secondaires sont formés entre le 40^{ème} et le 50^{ème} jour, à partir de follicules qui se développent après la fécondation. Ils proviennent soit d'une ovulation, soit d'une lutéinisation de ces follicules secondaires. Ils disparaissent entre le 120^{ème} et le 150^{ème} jour.

Le taux de progestérone chute progressivement à partir de 80-100 jours. Il est presque nul vers 180 jours de gestation. La progestérone est remplacée par les progestagènes d'origine placentaire. Le taux des progestagènes est élevé jusqu'à la fin de la gestation.

La progestérone a pour rôles d'augmenter l'activité sécrétoire des glandes endométriales (soutien nutritionnel de l'embryon), d'inhiber les contractions spontanées de l'utérus et de diminuer l'activité phagocytaire pour prévenir le rejet de l'embryon.

2. L'hormone chorionique équine

L'hormone chorionique équine ou eCG (anciennement Pregnant Mare Serum Gonadotropin ou PMSG) est une hormone sécrétée par les cupules endométriales entre le 40^{ème} et le 120^{ème} jour. L'eCG a une structure proche de la LH équine (glycoprotéine composée de 2 sous-unités α et β). Elle possède une double activité FSH et LH, sauf pour la jument pour laquelle elle n'a pas d'activité FSH. Par son activité LH, elle serait responsable de la formation et du développement des corps jaunes secondaires.

Elle permet donc de maintenir un taux de progestérone suffisant jusqu'à ce que le placenta prenne le relais. La production d'eCG cesse avec le rejet des cupules endométriales entre 120 et 150 jours, qui est le résultat d'une réaction immunologique de l'endomètre contre les antigènes paternels exprimés au niveau des cellules trophoblastiques et se caractérise par un afflux de lymphocytes.

En cas d'avortement au-delà de 45 jours, les cupules endométriales ne disparaissent pas et continuent de sécréter l'eCG pendant plusieurs semaines, ce qui interdit le retour à une activité ovarienne normale au cours de la saison et provoque des erreurs lors de diagnostic de gestation par dosage de l'eCG. Ainsi, si un avortement est nécessaire (gémellité), il doit être réalisé avant 40 jours de gestation.

3. Oestrogènes

Le placenta sécrète aussi des œstrogènes. Le niveau plasmatique montre 2 pics. Le premier est attribué au corps jaune (sous l'effet de l'eCG) et survient entre 35 et 60 jours. Le second intervient entre 80 et 210 jours et est plus élevé. Il est attribué à l'activité du placenta et des gonades fœtales. Il est le reflet de la viabilité du fœtus. Les gonades fœtales sécrètent des précurseurs des œstrogènes qui sont transformés au niveau du placenta.

B. Diagnostic

C.1. Palpation transrectale

- Du fait de la tonicité de l'utérus sous l'effet de la progestérone et la forme sphérique de la vésicule amniotique chez la jument, la palpation transrectale permet de diagnostiquer la gestation à partir de 21-22 jours après ovulation. Cette méthode est rapide et réalisable quel que soit le stade de la gestation.
- Cependant, l'exactitude de cette méthode est fonction de l'expérience, elle ne permet pas de diagnostiquer les gestations gémellaires et elle fait courir un risque de laceration ou perforation rectale à la jument.

- En début de gestation (parfois dès le 16^{ème} jour), le col a l'aspect de celui d'une phase lutéale mais est plus long, plus dur et plus fin (comme un stylo). Il s'agit d'un critère de gestation intéressant avant 30 jours. Le col se ramollit après 60 jours de gestation.
- La déformation de l'utérus au 30^{ème} jour permet d'établir le diagnostic de gestation avec certitude.
- Au 45^{ème} jour, la vésicule embryonnaire occupe environ la moitié de l'une des cornes utérines (taille et forme d'un œuf d'oie).
- A 60 jours, il occupe la totalité de la corne et une partie du corps utérin (taille d'un pamplemousse). Après ce stade, les cornes perdent progressivement leur consistance tonique.
- Au 3^{ème} mois, les contours de l'utérus sont moins faciles à percevoir. En tapotant de la main, il est possible de sentir les reliefs osseux du fœtus qui semblent rebondir. A ce stade, l'utérus commence à s'étendre au-delà du bord antérieur du bassin dans la cavité abdominale.
- Entre 3,5 et 5 mois, il est relativement aisé de palper le fœtus en avant de la ceinture pelvienne.
- Entre le 5^{ème} et le 7^{ème} mois, étant donné la position parfois déclive de l'utérus, il n'est pas toujours possible de palper le fœtus.
- A partir du 7^{ème} mois, il est facile d'identifier l'un ou l'autre membre, voire la tête (Figure7, Tableau 4).

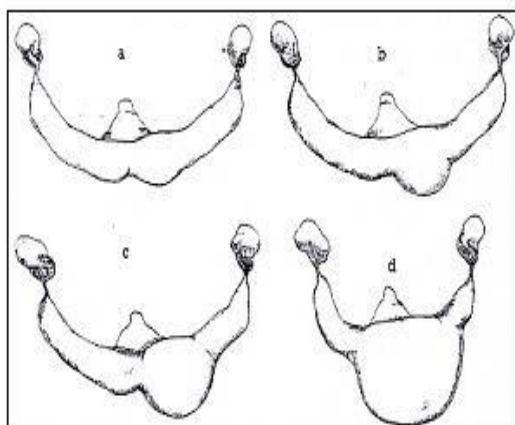


Figure 7. Représentation schématique de l'évolution de la morphologie de l'utérus en début de gestation chez la jument

- a. 20 jours de gestation b. 30 jours de gestation
c. 40 jours de gestation c. 60 jours de gestation

(14)

Tableau 4. Critères pour le diagnostic de la gestation chez la jument (14)

Stade (jours)	Caractéristiques
20-25	Come utérine turgescente, ampoule sphérique de 3-4 cm Ø (œuf de pigeon)
26-34	Ampoule ovale de 4,5-5 cm Ø (œuf de poulet)
35-40	Ampoule ovale de 6,5-8 cm Ø (œuf de dinde)
45-50	Ovale 7,5-9,5 cm Ø (orange). Palpation des liquides fœtaux (fluctuation)
60-80	Ovale 9-10 cm Ø (melon). Fluctuation nette
90	Ovale 12-15 cm Ø. Utérus descendant dans la cavité abdominale, difficile à délimiter. Fœtus palpable par ballotement
100-150	Ligaments larges tendus, utérus en position abdominale, fœtus palpable
150-210	Augmentation de la tension au niveau des ligaments larges, ovaires en position médiane. Fœtus difficile à palper chez certaines juments
210-330	Remontée du fœtus (facile à palper)

C.2. Echographie

- Le diagnostic de gestation précoce est une application importante de l'échographie. La vésicule embryonnaire peut être facilement visualisée dès le 12-13^{ème} jour après la fécondation. Cet examen doit être effectué avec méthode afin d'explorer de manière systématique la totalité de l'utérus. En effet, la vésicule embryonnaire peut se trouver à n'importe quel endroit de l'utérus, à cause de sa mobilité. A ce stade, la cavité utérine, pratiquement virtuelle, n'est pas visible sur l'écran de l'échographe. Seule la vésicule embryonnaire, de nature liquidienne, apparaît comme une zone circulaire non échogène.
- L'évaluation de la croissance de l'embryon est établie en mesurant régulièrement le diamètre de la vésicule embryonnaire. Certaines caractéristiques permettent d'évaluer la viabilité de l'embryon comme l'aspect échogénique du liquide amniotique ou l'observation des battements cardiaques. Ceux-ci sont observables à partir de 22 jours.
- La vésicule ne doit pas être confondue avec un kyste utérin (les kystes lymphatiques sont fréquents au niveau de l'endomètre dans l'espèce équine).
- L'examen échographique de l'utérus en début de saison permet de noter par écrit la localisation des éventuels kystes présents et facilite ainsi le diagnostic différentiel avec une vésicule embryonnaire. Si l'absence de kyste n'avait pas été repérée par un examen précédent, il suffit de refaire l'examen quelques jours plus tard et de noter la croissance et la mobilité ou non de la structure visualisée.
- L'échographie permet aussi de détecter les gestations gémellaires considérées comme pathologiques chez la jument et qu'il ne faut pas laisser se poursuivre (Figure 8). **Ne pas rechercher la présence d'un 2^{ème} embryon est considéré comme une faute professionnelle.**

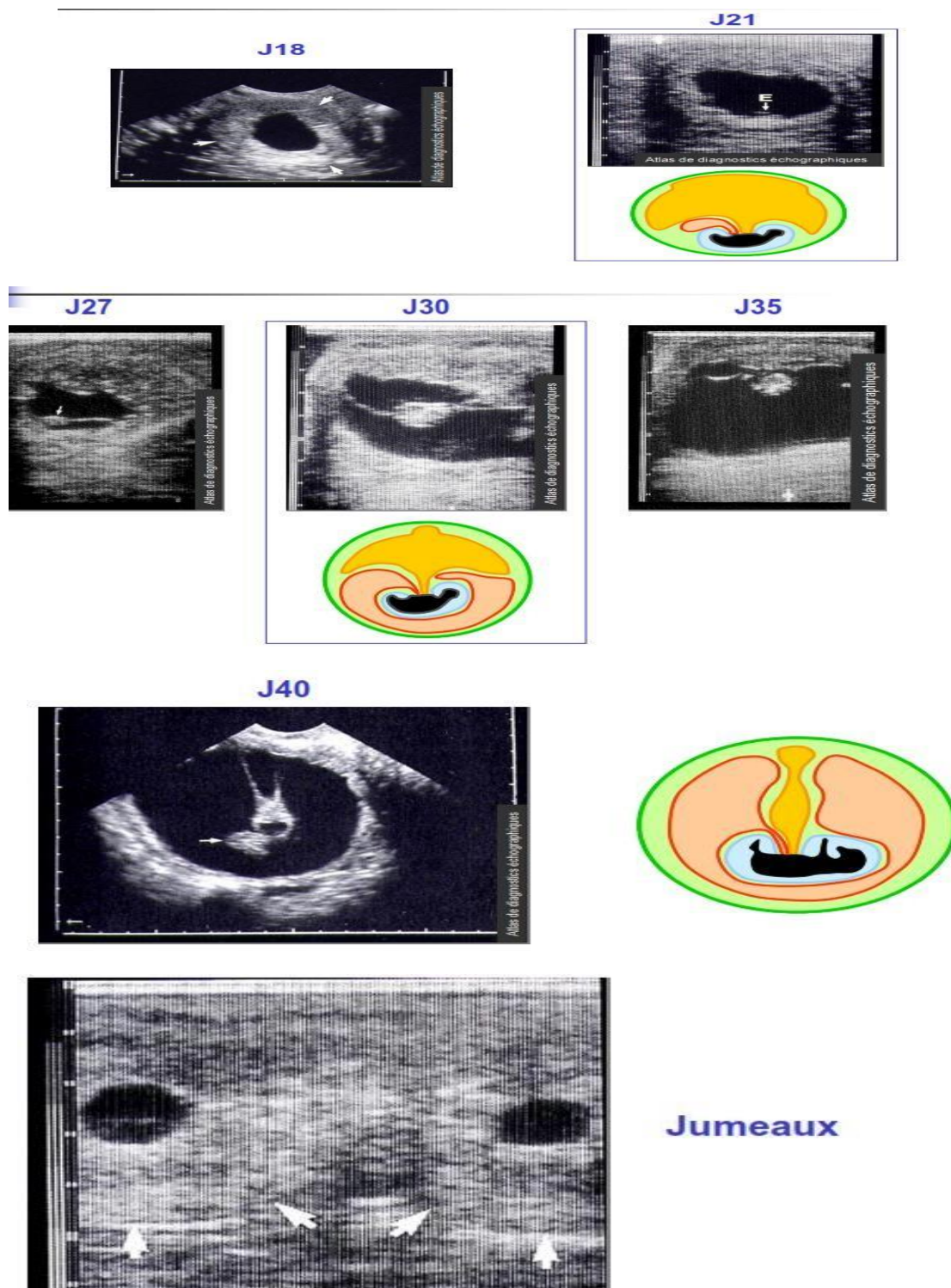


Figure 8. Diagnostic de gestation par échographie chez la jument (14)

C.3. Les dosages hormonaux

1. Progestagènes

- Le maintien de l'activité du corps jaune au-delà de 15 jours après ovulation suggère la présence d'un embryon. Ce test correspond plutôt à un test de diagnostic de non gestation car plusieurs facteurs peuvent contribuer au maintien d'un corps jaune actif en l'absence de gestation (corps jaune persistant, mortalité embryonnaire après 15 jours), alors qu'un taux de progestérone < 2 ng/ml est incompatible avec une gestation.
- Le dosage de progestérone est également utile durant la gestation pour s'assurer que le taux est suffisant. L'insuffisance de progestérone est souvent incriminée dans l'étiologie des mortalités embryonnaires ou avortements précoces mais elle n'est pas facile à diagnostiquer avec certitude.

Interprétation des résultats :

- < 1 ng/ml = négatif
- ≥ 3 ng/ml = positif
- entre 1 et 3 ng/ml = douteux

2. Œstrogènes

L'élévation du taux des œstrogènes d'origine placentaire a lieu entre le 80^{ème} et le 200^{ème} jour. Le dosage des œstrogènes peut être très utile pour diagnostiquer la gestation chez les équidés sauvages, les ponettes et les chevaux miniatures où la palpation transrectale est difficile.

Après le 4^{ème} mois de gestation, les œstrogènes peuvent être mis en évidence dans l'urine.

3. eCG (PMSG)

L'eCG peut être dosée dans le sang entre 50 et 120 jours de gestation. Le dosage de l'eCG n'est pas fiable à 100%. Des résultats faussement positifs sont possibles lors de mortalités embryonnaires ou avortements après 40 jours car les cupules endométriales sont maintenues même en absence du fœtus. Des résultats faussement négatifs sont possibles chez les juments mulassières puisque le taux d'eCG est plus faible dans de telles gestations.

C.4. Gestations gémellaires

Les gestations gémellaires sont assez rares (2-5 % à 40 jours de gestation) car il se met en place très tôt une compétition entre les deux fœtus, surtout s'ils se sont localisés dans la même corne. Les avortements sont fréquents, à différents stades de gestation. Mais il peut aussi n'y avoir mort que d'un des deux fœtus. Ainsi, si des jumeaux sont détectés

au premier examen (14 jours), on peut soit écraser l'un des embryons, soit attendre le second examen (avant 35-40 jours) pour voir si les deux embryons sont toujours présents. Si c'est le cas, il faut faire avorter la jument avant 35 jours pour éviter la présence de cupules endométriales et la sécrétion d'eCG.

Les complications des gestations gémellaires pouvant être très graves (avortement, présence d'un fœtus momifié, dystocies), il faut toujours déconseiller de les laisser se poursuivre lorsqu'elles sont détectées. Et, même si le poulinage se déroule bien, les deux poulains seront des non valeurs économiques (chevaux de sport). Il faut donc toujours rechercher la présence de jumeaux lorsque l'on réalise un diagnostic de gestation (ne pas le faire est une faute professionnelle).

III. Le diagnostic de gestation chez les petits ruminants

Chez les petits ruminants, le diagnostic précoce de gestation, la détermination du stade de gestation et du nombre de fœtus voire de leur aspect normal ou non, constituent pour l'éleveur autant d'opportunité de mieux gérer leur troupeau.

a. Méthodes autres que l'échographie

- Classiquement, dans ces espèces, la suspicion de gestation se basait sur le *non-retour en chaleurs* des animaux ou sur des signes externes tels *le développement mammaire*. La première méthode n'étant pas précise et la seconde trop tardive, l'introduction d'un bélier détecteur équipé d'un harnais a constitué une solution alternative intéressante mais insuffisamment exacte puisque étroitement dépendante de la libido de l'animal détecteur voire de l'absence chez la chèvre de pathologies utérines telles que l'hydromètre (3 à 31 % selon les troupeaux).
- La palpation transabdominale dans le flanc droit n'est pas toujours aisée compte tenu de la tension de la paroi abdominale. Par ailleurs, il ne saurait être réalisé que tardivement.
- Les dosages hormonaux sont applicables. Ils posent néanmoins des problèmes pratiques : le prélèvement de sang au 18^{ème} voire 19^{ème} jour de gestation en ce qui concerne la progestérone, à partir du 25^{ème} jour de gestation en ce qui concerne la PAG/PSPB. La confirmation d'une gestation et de la viabilité fœtale (et donc d'un hydromètre éventuel en cas de résultat négatif) peut être déterminée chez la chèvre par le dosage dans le sérum ou le lait du sulfate d'œstrone après le 50^{ème} jour de gestation.
- La radiographie abdominale est également possible et notamment pour déterminer le nombre de fœtus. La méthode n'est cependant applicable qu'après le 65^{ème} jour de gestation. Elle pose par ailleurs des problèmes pratiques évidents (aussi danger d'irradiation).

b. Le diagnostic échographique

Méthode essentielle de diagnostic de la gestation chez les petits ruminants.

b.1. L'échographie bidimensionnelle (mode B)

- Des sondes sectorielles ou linéaires (3.5 à 7.5 MHz) peuvent être utilisées par voie transabdominale (le plus souvent) ou par voie transrectale (très difficile). Cette seconde voie autorise un diagnostic dès le 18^{ème} voire 20^{ème} jour de gestation.
- Cependant, la détermination du nombre de fœtus est plus difficile par cette voie compte tenu du fait que le déplacement vers l'abdomen de l'utérus gestant n'en permet pas toujours l'exploration complète.
- Autant que faire se peut, il faudra prendre quelques dispositions préalables : éviter les facteurs de stress (pas de chiens), mettre les animaux à jeun pendant 12 heures, avoir des aides compétents pour le rassemblement et la manipulation des moutons, offrir à l'opérateur des conditions d'examen optimales.
- Par voie transabdominale, la brebis sera examinée en position debout ou en position assise voire sur le dos, cette seconde méthode nécessitant plus de travail mais offre l'avantage de pouvoir poser un diagnostic plus précocement (-5 jours), de mieux déterminer le nombre de fœtus (notamment avec une sonde sectorielle) et de procéder à l'examen des ovaires (sonde de 7.5 MHz) (Figure 9).
- Classiquement, la chèvre sera examinée en position debout. La sonde sera appliquée dans la région inguinale droite. Chez la chèvre, les poils seront au besoin rasés.
- L'application d'un gel entre la peau et la sonde est indispensable pour faciliter la pénétration des ultrasons (US) dans les tissus sous-jacents. Le champ ultrasonore sera d'abord dirigé vers l'entrée de la cavité pelvienne et progressivement orienté vers le bas et vers l'avant par un mouvement de rotation et de déplacement latéral de la sonde. La vessie (anéchoïque) constitue un bon point de repérage.

- Un diagnostic est possible vers le 30^{ème} jour de gestation. La confirmation se basera sur l'identification de l'un ou l'autre des trois signes suivants : les liquides (anéchogènes), les cotylédons et le fœtus. La vésicule embryonnaire est le principal signe de gestation entre le 30^{ème} et le 45^{ème} jour. Les battements cardiaques du fœtus peuvent être identifiés vers le 35^{ème} jour. Les cotylédons commencent à se développer vers le 22^{ème} jour et sont identifiables vers le 40^{ème} jour sous la forme de zones échogènes en forme de C ou de O selon l'angle d'incidence. Le squelette du fœtus est observable vers le 45^{ème} jour.
- La détermination du stade de gestation est basée sur la mesure de la longueur du fœtus (base de la tête - base de la queue ou CRL) ou du diamètre bipariétal (présence des deux orbites sur l'image requise). Le développement fœtal est relativement constant jusqu'au 80^{ème} jour de gestation quel que soit le nombre de fœtus présent.
- La détermination du nombre de fœtus requiert davantage d'expérience. Elle sera idéalement réalisée entre le 40^{ème} et le 70^{ème} jour de gestation. L'attention de l'opérateur sur la possibilité d'une gestation gémellaire sera attirée par le fait que dans ce cas le nombre de cotylédons est plus élevé. Le degré d'exactitude de cette détermination diminue nettement après le 90^{ème} jour de gestation.
- L'intérêt pratique du diagnostic de gestation gémellaire réside dans la possibilité ainsi offerte à l'éleveur d'adapter le régime alimentaire au nombre de fœtus et d'éviter ce faisant le risque de toxémie de gestation encore appelée maladie des agneaux doubles. Liée à l'augmentation des besoins énergétiques, cette pathologie apparaît au cours des 2 à 4 dernières semaines de gestation. L'isolement de l'animal, des troubles oculaires (absence de fermeture des paupières en cas de stimulation), l'odeur de pomme dans l'étable due à l'acétone, un état comateux en sont les symptômes dominants.

B.2. Le Doppler

- Le principe de l'écho Doppler fut également appliqué dans le cadre du diagnostic de gestation pour détecter le battement cardiaque fœtal, les mouvements fœtaux, le thril artériel ou encore le flux de sang dans les artères placentaires. L'écho est transformé en signal audible. L'examen peut se faire le plus souvent par voie transabdominale ou par voie transrectale.

- La voie transrectale est plus exacte que la voie transabdominale au cours de la première moitié de la gestation. Habituellement le diagnostic peut être posé à partir du 35^{ème} voire 40^{ème} jour de gestation. Par voie transabdominale, le degré d'exactitude du diagnostic de gestation est pratiquement égal à 100 au-delà du 55^{ème} jour de gestation.

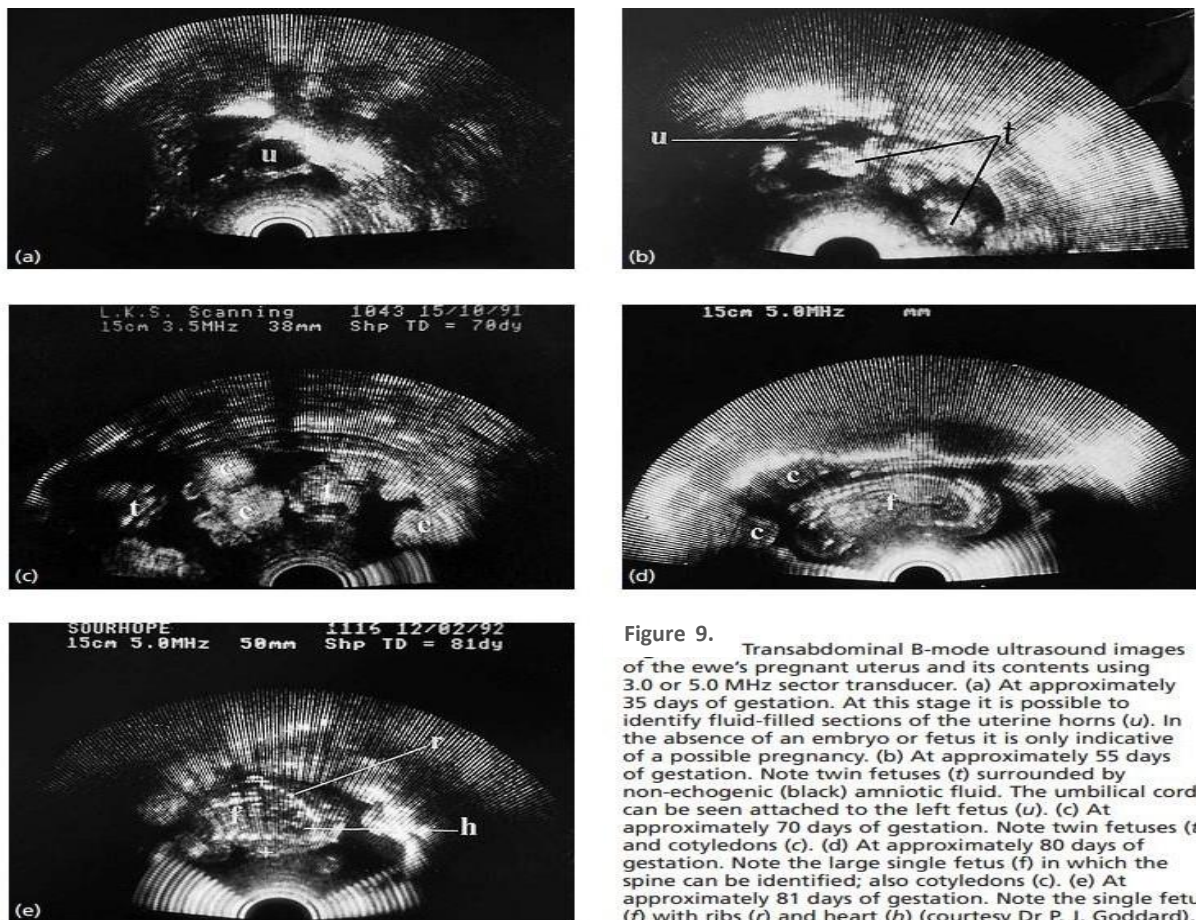


Figure 9. Transabdominal B-mode ultrasound images of the ewe's pregnant uterus and its contents using 3.0 or 5.0 MHz sector transducer. (a) At approximately 35 days of gestation. At this stage it is possible to identify fluid-filled sections of the uterine horns (u). In the absence of an embryo or fetus it is only indicative of a possible pregnancy. (b) At approximately 55 days of gestation. Note twin fetuses (t) surrounded by non-echogenic (black) amniotic fluid. The umbilical cord can be seen attached to the left fetus (u). (c) At approximately 70 days of gestation. Note twin fetuses (t) and cotyledons (c). (d) At approximately 80 days of gestation. Note the large single fetus (f) in which the spine can be identified; also cotyledons (c). (e) At approximately 81 days of gestation. Note the single fetus (f) with ribs (r) and heart (h) (courtesy Dr P. J. Goddard).

(45)

Chapitre II : Les pathologies liées à la gestation

1. Mort embryonnaire/fœtale et modifications post-mortem

La mort fœtale peut survenir à n'importe quel moment. Elle est généralement suivie d'avortement.

1.1. Mortalité embryonnaire

La première phase qui est la mortalité embryonnaire se définit par la perte du produit entre la conception et la fin de la période de différenciation embryonnaire. Parmi les causes liées à l'œuf, il faut retenir les mutations géniques létales, les anomalies chromosomiques et le vieillissement gamétique qui augmentent la mortalité embryonnaire et diminuent la fertilité. Parmi les causes liées à la mère, il faut noter le vieillissement de l'utérus, l'intégrité de l'utérus, les facteurs endocriniens et les facteurs infectieux qui perturbent la nidation.

Plus spécifiquement chez la vache, la majorité des pertes embryonnaires se produisent entre 8-16 jours post-inséminatoires. Parmi les causes, une insémination tard par rapport à l'œstrus (ovum aging). L'IA durant la gestation (traumatisme/ infection). Le non-respect de la période d'attente durant le PP (environnement utérin défavorable). Les carences alimentaires (sélénium, B-carotènes, phosphore, cuivre). Une ration très riche en protéines (en particulier RDP : rumen-dégradable protein) : effet toxique de l'urée ou l'ammoniac sur l'embryon. Le stress (stress thermique et autres), une forte production laitière (stress métabolique). Si la mortalité embryonnaire est due à une infection, le pyomètre s'installe même après résorption du matériel embryonnaire (plus particulièrement lors de l'infection par *Trichomonas fetus*).

1.2. Mort fœtale

Si le fœtus est mort, expulsé, on parle d'avortement. Dans certains cas de mort fœtale, le fœtus est retenu dans la cavité et subit certaines transformations:

1.2.1. Momification

La momification consiste en une transformation aseptique du fœtus. Affection fréquente chez la vache et peut être due à une cause génétique (Jersey and Guernsey/British Friesians). Parmi les autres causes : La torsion du cordon ombilical et les déséquilibres hormonaux. Elle se produit entre 3-8 mois de gestation.

Une fois le fœtus mort et l'occlusion cervicale maintenue, les liquides fœtaux se résorbent et les membranes fœtales se détachent du placenta maternel et s'accolent au produit. A leur tour, les liquides parenchymateux se résorbent, les muscles se ratatinent et la peau adhère aux os.

Après cette résorption, le produit s'autolyse et se transforme en une masse compacte, brunâtre et gluante pouvant subir une infiltration calcaire; pour donner lieu à une formation désignée sous le nom de « LITHOPEDION » (Haematic mummification chez la vache). La momification est assez fréquemment observée chez la jument lors de gémellité. Chez les pluripares, la momification peut se limiter à un ou deux fœtus sans compromettre la gestation.

Plus spécifiquement chez la vache, l'incidence est de 0.13-1.8%.

- **Symptômes:**

Chez la jument, on note au cours de la gestation les symptômes indicatifs d'un part prochain mais tout rentre dans l'ordre après 24 à 48 heures sans que l'état général soit affecté. Chez la vache, l'absence de chaleur, ainsi que le défaut de développement de l'abdomen correspondant au temps de gestation présumé avec un état général normal peuvent faire suspecter la momification d'un fœtus.

- **Diagnostic:**

Il est facilité par un fouiller rectal chez les grandes espèces présumées gestantes. La présence du corps jaune, un utérus asymétrique mais non fluctuant, le non-retour de chaleur, l'absence de thrill artériel et de cotylédons doivent faire conduire au diagnostic.

- **Traitement:**

Une fois le diagnostic posé chez les grandes espèces, il est important de provoquer l'avortement par les prostaglandines F2 alpha. Le fœtus est normalement expulsé en 2-4 jours. Le pronostic est bon. Chez les espèces pluripares, les fœtus momifiés sont rejetés en même temps que leurs congénères.

1.2.2. Macération

La macération résulte d'une absence d'expulsion d'un fœtus mort primitivement non infecté puis compliquée par l'ascension des germes pyogènes après ouverture du col (peut être suite à une inertie utérine). On observe alors des décharges mucopurulentes périodiques. L'état général peut ne pas être affecté et dans le cas contraire la gravité est variable (anorexie, abattement, métrite-péritonite, pyémie). La macération qui s'observe à la suite d'une momification peut aboutir à une résorption totale des tissus mous et des liquides; seul le squelette reste alors souvent très longtemps.

- **Diagnostic**

Il est basé sur l'exploration rectale (corps jaune, thrill, cotylédons), le non-retour des chaleurs et la nature de l'écoulement vaginal.

- **Pronostic**

Il est fonction de la gravité des troubles généraux et du degré de l'infection utérine. Le pronostic gynécologique est de plus réservé.

- **Traitement**

Le traitement vise à obtenir l'évacuation utérine, pour cela on a recours aux prostaglandines F2 alpha (dose 20 à 40 mg pendant 3 jours). Ce traitement sera complété par une antibiothérapie locale et générale.

1.2.3. Emphysème fœtal

C'est une évolution septique liée à la mort du fœtus infecté et retenu dans l'utérus. Il subit une putréfaction d'abord, mais très rapidement les germes anaérobies l'envahissent et entraînent l'emphysème fœtal, caractérisé par un œdème généralisé, une décomposition gazeuse et de la crépitation dont on connaît la gravité tant pour la parturiente que pour le vétérinaire accoucheur. L'emphysème est une complication

fréquente survenant après le 4 mois de la gestation. L'affection peut survenir lors d'insuffisance de dilatation du col, lors de dystocies. Les phénomènes emphysémateux débutent 24 heures après la mort du fœtus.

○ **Symptômes**

Les symptômes généraux sont ceux rencontrés dans la péritonite septique (atonie digestive, météorisation, température). Les symptômes locaux se caractérisent par un écoulement vulvaire, purulent d'odeur fétide, L'exploration rectale permet de percevoir une crépitation et un utérus distendu. Après évolution du processus, les poils se détachent (après 48 heures) et il en est de même pour les onglons (72 heures après la mort).

○ **Traitement**

Quel que soit le degré de l'emphysème fœtal, le part est toujours sec, ce qui impose une bonne lubrification en cas d'intervention suivant le degré d'altération. La délivrance peut être réalisée soit par les voies naturelles, soit par la méthode chirurgicale: embryotomie (foetotomie) ou césarienne (les voies d'accès par césarienne expliquées en cours selon l'état de l'animal : debout ou allongé). Les soins antiseptiques généraux et locaux seront très poussés et poursuivis pendant quelques jours (10 jours). L'avenir gynécologique de ces animaux est définitivement compromis. Ces animaux seront livrés à la consommation.

Plusieurs signes échographiques peuvent faire suspecter une mortalité embryonnaire ou fœtale:

- Le diamètre maximal des zones anéchogènes est inférieur à celui attendu pour le stade de gestation supposé,
- l'embryon est en pleine dégénérescence (image moins échogène qu'habituellement) voire introuvable,
- les battements cardiaques ne sont plus observables lorsque le fœtus est mort, que cette mort soit récente (désorganisation du fœtus peu avancée) ou ancienne,
- éventuellement, des débris plus échogènes sont observés en suspension dans les liquides.

2. La gestation extra-utérine

On distingue chez les animaux domestiques et la femme, plusieurs types de gestations extra-utérines.

a. GEU ovarique

Elle peut se produire lorsque, au moment de la déhiscence du follicule de De Graaf, le spermatozoïde fertilise l'ovule au sein même du follicule. Cette gestation peut être interne, quand la paroi folliculaire se referme sur l'œuf. Ce phénomène très rare a été décrit chez la femme, mais pas chez les animaux domestiques. Elle peut aussi être externe: soit l'ovule a été pondu et fertilisé par le spermatozoïde à la surface de l'ovaire ; soit l'ovule a été fécondé par le spermatozoïde au sein du follicule alors resté ouvert et l'œuf se greffe à la fois dans la cavité folliculaire et sur le péritoine. Selon certains auteurs ce genre de gestation pourrait aboutir à une GEU abdominale secondaire et l'ovaire ne conserverait qu'une cicatrice plus ou moins étendue.

b. GEU tubaire

L'œuf s'insère dans la trompe utérine (La plus connue chez la femme et les petites espèces).

c. GEU vaginale

Le fœtus est découvert dans le vagin. Ce genre de GEU n'a été décrit que chez la vache. Certains auteurs pensent que sa conception est vaginale (gestation vaginale primitive), ce qui impliquerait une adaptation de la muqueuse du vagin à la nidation et au développement de l'œuf. Néanmoins, ceci est contesté par la plupart des auteurs qui considèrent cette gestation plutôt comme une pseudo-gestation. Il semble plus probable que le fœtus se loge dans le vagin suite à un avortement suivi d'une expulsion incomplète du conceptus (gestation vaginale secondaire).

d. GEU abdominale ou péritonéale

Il s'agit de la forme la plus commune des anomalies d'insertion de l'œuf chez les femelles domestiques, et celle qui nous intéresse plus particulièrement chez ces espèces.

✓ GEU primaire

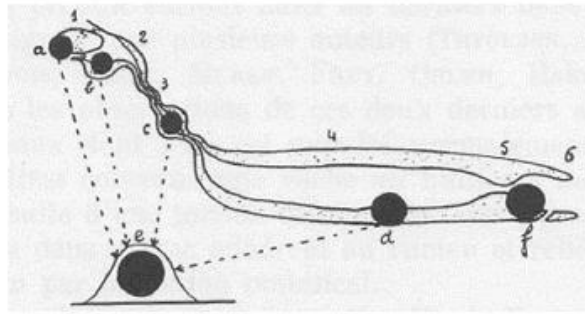
Dans le cas d'une gestation extra-utérine abdominale primaire (encore appelée primitive ou vraie), l'œuf fécondé tombe dans la cavité abdominale et s'y implante pour se développer.

Cette gestation sous-entend plusieurs conditions. D'abord, cela suppose un trophoblaste primaire et/ou une placentation primitive fonctionnelle générée à partir de l'omentum ou du péritoine viscéral, qui garantiraient une connexion avec la circulation maternelle. Ensuite, on pourrait avoir un phénomène d'endométriose. Il s'agit de la présence de muqueuse utérine en dehors de la cavité utérine, ici dans la cavité péritonéale. Cependant, cela n'est pas décrit chez les animaux.

L'œuf peut alors soit avoir été fécondé après être tombé dans la cavité abdominale, soit, immédiatement après fertilisation, être allé se greffer dans la cavité péritonéale. Il a également été démontré qu'une communication existe entre la cavité abdominale et l'utérus. L'œuf fertilisé va alors se greffer dans des endroits où les effets du péristaltisme digestif se font le moins sentir (partie supérieure du mésentère ou sur l'épiploon). Cette hypothèse étant réfutée chez les espèces domestiques, cela implique que la plupart des cas de gestations extra-utérines abdominales sont de type secondaire (Figure 1).

✓ GEU secondaire

Ce type de GEU se produit suite à la rupture accidentelle de la trompe et beaucoup plus fréquemment de l'utérus. Ceci survient au cours des deux derniers tiers de la gestation ou pendant le travail, et la cause est souvent inconnue. Le fœtus tombe alors dans la cavité abdominale. Ce phénomène s'accompagne parfois de signes d'hémorragies sévères et de péritonite, voire d'état de choc. Mais le plus souvent aucun signe extérieur n'est observé, surtout si le fœtus provient d'un utérus stérile, ce qui est généralement le cas. Le site de rupture cicatrise spontanément et rapidement, parfois sans laisser de trace (Figure 1).



1 : ovaire ; 2 : pavillon ; 3 : oviducte ; 4 : corne utérine ; 5 : col utérin ; 6 : vagin
a : gestation ovarique ; b : gestation tubo-abdominale ; c : gestation tubaire ; d : gestation normale ; e : gestation abdominale ; f : gestation vaginale

Figure 1. Schéma résumant tous les types de GEU (60)

3. La pseudogestation

La pseudogestation se caractérise par la persistance d'une progestéronémie élevée et par une accumulation de liquide dans l'utérus en l'absence de mise à la reproduction (insémination artificielle ou saillie naturelle). La pseudogestation est une des causes importantes de l'anœstrus chez la chèvre. Cependant, ce cas peut être noté avec une fréquence moindre chez la brebis, et même les autres espèces. Les données sont très conflictuels quant à la distinction entre la pseudogestation, l'hydromètre et le mucomètre.

❑ Étude clinique

La progestéronémie élevée est due à la présence d'au moins un corps jaune persistant sur les ovaires. Ce ou ces corps jaunes ont une durée de vie dépassant celle d'un corps jaune cyclique. Ils peuvent parfois persister aussi longtemps qu'un corps jaune de gestation. L'état de pseudogestation peut persister le temps d'une gestation. A la présence d'un taux de progestérone élevé est associée une absence d'œstrus : La chèvre en état de pseudogestation n'ovule pas et ne vient pas en chaleur. L'utérus se remplit de liquide stérile (1 à 7 litres). Ce liquide peut être mis en évidence par échographie. L'accroissement de la quantité de liquide utérin entraîne une augmentation du volume de l'abdomen : Cette déformation de l'abdomen peut être confondue avec une gestation vraie.

La persistance d'un corps jaune fonctionnel sur les ovaires et la présence de liquide stérile dans l'utérus sont fortement liées. La fin de la pseudogestation se traduit par l'écoulement du liquide utérin (queue mouillée ou selon les éleveurs le signe de Cloud burst) avec réduction du volume abdominal. Cet écoulement est précédé de la disparition spontanée ou provoquée du (des) corps jaune(s) persistant(s). Un œstrus peut être observé de 1 à 4 jours après la vidange de l'utérus.

❑ Incidence – Prévalence

- L'incidence varie de 3 à 5% en moyenne mais peut dépasser les 20% dans certains élevages caprins. Le risque augmente avec l'induction de l'ovulation principalement hors saison sexuelle mais aussi pendant la période de reproduction.
- Le risque augmente avec l'âge de l'individu.

❑ Diagnostic

****Dosages hormonaux :***

- La progestéronémie des femelles en pseudogestation est très élevée (au moins 1,0 ng/ml)
- Le taux de PAG (protéine associée à la gestation ou PSPB) sanguin est bas/ élevé si la pseudogestation fait suite à une mortalité embryonnaire.

****Echographie***

- L'image obtenue est une zone anéchogène dans l'utérus avec des pseudo-cloisons en l'absence de conceptus. Il est très difficile avant le 40ème jour de gestation de distinguer une gestation vraie d'une pseudogestation car les caroncules ne sont pas visibles et le fœtus difficile à identifier.

❑ Traitement

- 2,5 mg de prostaglandines PGF2alpha ou un équivalent (dinoprost, cloprosténol à 100-250µg) induisent l'évacuation de ce liquide utérin sous 24 à 72 h (l'injection

doit être renouvelée si nécessaire) par la régression du corps jaune. Une deuxième injection à 10 j d'intervalle permet une meilleure vidange de l'utérus et ainsi une diminution des risques de récives.

- L'oestrus survient ensuite spontanément dans les quatre jours. Dans le cas contraire il peut être provoqué 12 j après la vidange utérine.
- La pseudogestation survient à nouveau dans environ 45% des cas lors d'oestrus spontané et dans 29% des cas lors d'oestrus provoqué.

4. Prolapsus vaginal

Le prolapsus vaginal se définit par une extériorisation du vagin entre les lèvres de la vulve.

- **Facteurs en cause**

- Facteurs reliés à la gestation

La plupart des prolapsus surviennent au cours de la deuxième semaine précédant l'agnelage. La pression abdominale créée par l'augmentation du volume de l'utérus serait en cause. Durant cette période, la sécrétion d'hormones préparant la brebis à la mise-bas pourrait également favoriser les prolapsus par la relaxation des tissus entourant le vagin. De plus, un poids total de portée élevé prédisposerait au développement de la maladie. Puisque le poids total de la portée est généralement lié au nombre d'agneaux, les prolapsus sont ainsi associés dans le 2/3 des cas aux portées multiples.

- Facteurs reliés à la brebis

- Certaines races et certaines lignées de brebis semblent être prédisposées génétiquement aux prolapsus vaginaux (brebis croisées saillies à des béliers Suffolk, lesquelles présentaient un risque accru de prolapsus vaginaux).

- L'incidence des prolapsus vaginaux augmente avec l'âge des brebis. Il a été suggéré que les mises-bas successives, surtout s'il y a eu dystocies, peuvent entraîner une distension

des ligaments qui maintiennent les organes génitaux. Cependant, dans certains troupeaux, ce sont les agnelles qui sont les plus atteintes. On croit que la disproportion entre le poids du fœtus et celui de l'agnelle serait alors un facteur contribuant à l'expression du prolapsus. En plus, l'insuffisance de dilatation du col pourrait être un élément déterminant dans l'étiologie du prolapsus chez ces animaux.

Facteurs alimentaires

- Une augmentation rapide du volume d'aliments ingérés, sans phase d'adaptation, favoriserait l'apparition des prolapsus vaginaux par l'accroissement de la pression dans l'abdomen. Par exemple, une telle situation peut survenir lors du transfert de troupeaux de pâturages pauvres vers des pâturages luxuriants.
- Le rôle exact que jouent les différents minéraux dans le développement de la maladie n'a pas encore été élucidé. On rapporte que des carences en zinc la favoriseraient. Dans certains troupeaux particulièrement atteints, un ajout de calcium et de phosphore dans l'alimentation a été bénéfique. Un excès de calcium peut cependant interférer avec l'assimilation du zinc chez l'animal, d'où l'importance d'avoir une diète bien équilibrée.
- La présence de certaines toxines dans les grains et les fourrages semblent augmenter la fréquence des prolapsus vaginaux. Ces toxines agissent en provoquant des déséquilibres hormonaux.

Environnement de l'animal

- Les pâturages montagneux ont été associés au développement des prolapsus vaginaux. Dans ces lieux, les brebis en fin de gestation améliorent leur confort en se couchant la tête vers le haut, et accentuent ainsi la pression sur les organes génitaux.
- Stabulation permanente sur court bâtis ou bâtis trop inclinés

Autres facteurs

Enfin, tout ce qui favorise une position couchée entraîne un risque accru de développement de prolapsus vaginaux, c'est le cas par exemple pour le piétin. Le manque

d'exercice pourrait aussi les favoriser en raison de la réduction du tonus musculaire en général. Cette hypothèse corrobore le fait qu'il y ait généralement moins de prolapsus chez les brebis vivant en plein air que chez celles vivant en bergerie.

- **Complications et traitements des prolapsus vaginaux**

- L'irritation du vagin causée par le prolapsus entraîne chez la brebis des efforts d'expulsion, qui ne font qu'aggraver le prolapsus et l'irritation. Le traitement vise donc à arrêter ce cercle vicieux par la remise en place du vagin et son soutien grâce à différentes techniques, dont les sutures et les agrafes. Le succès du traitement peut être accru de façon considérable grâce à l'anesthésie épidurale, une technique disponible et abordable qui provoque un arrêt des efforts d'expulsion et un soulagement de la brebis jusqu'à 36 heures. Des antibiotiques et des analgésiques peuvent compléter le traitement selon le cas. Plus le traitement d'un prolapsus est entrepris tôt, meilleures sont les chances de guérison, d'où l'importance de bien observer régulièrement l'ensemble des brebis dans les semaines précédant les mises-bas.

- En effet, de 30 à 70% des brebis récidiveront lors d'un prochain agnelage. Il est même opportun de ne pas sélectionner les agnelles de ces brebis comme reproductrices.

5. Hydropisie des membranes fœtales

L'accumulation anormale et excessive du liquide amniotique (hydramnios) ou de liquide allantoïdien (hydro-allantoïde qui est le plus fréquent) représente un trouble de la gestation souvent observé chez la vache mais aussi chez la jument, la brebis et parfois les carnivores.

L'affection survient entre le 5^{ème} et le 6^{ème} mois chez la vache et le 7^{ème} et le 10^{ème} mois chez la jument.

✓ **Etiologie**

Elle reste obscure et le déterminisme non précisé. Les troubles placentaires doivent davantage être retenus comme cause principale. La torsion du cordon ombilical a également été invoquée comme cause prédisposante voire déterminante. Cet accident est rare chez la vache en raison de la brièveté du cordon, mais plus fréquemment chez la jument. Certains faits doivent être retenus à savoir la fréquente association de l'hydropisie fœtale et d'une insuffisance de développement fœtal ou d'anomalie fœtale. De même que la fréquence de l'hydropisie lors de gémellité.

✓ **Symptômes**

- Dans la 2ème moitié de la gestation et de façon soudaine le volume abdominal augmente, le ventre se distend de manière symétrique, les flancs se creusent, l'animal maigrit et les ligaments sacro-sciatiques restent tendus. L'épreuve de succussion reste pratiquement toujours négative. La respiration devient difficile et l'animal reste souvent debout; le pouls s'accélère et devient filant et faible. L'animal a tendance à boire abondamment et paradoxalement s'installe une déshydratation. Le transit intestinal est ralenti. L'exploration rectale devient difficile car l'utérus fortement distendu se porte vers le sacrum. Le pronostic est généralement fatal s'il n'y a pas d'intervention ou si elle est tardive.

✓ **Traitement**

Si l'animal est prêt du terme, la conduite la plus rationnelle consiste à mettre fin à la gestation, soit en provoquant l'avortement ou en réalisant la césarienne.

Chapitre III. Les accidents et pathologies du part chez la parturiente et chez le nouveau-né

1/ La rétention placentaire chez la vache (Retained Placenta)

1. Définition

- La rétention annexielle ou « rétention placentaire : RP » ou encore « non délivrance » ou rétention d'arrière-faix (retained placenta or retained fetal membranes), est une complication classique de la parturition chez les bovins, caractérisée par la persistance prolongée des enveloppes fœtales dans l'utérus après la mise bas (non détachement et évacuation des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus) au-delà de 24 heures après le vêlage.
- Il faut distinguer la rétention dite primaire (pas de séparation des annexes maternelle et fœtale) de la rétention secondaire (absence d'expulsion du placenta fœtal qui s'est détaché dans la cavité utérine).

2. Symptomatologie

2.1. Symptômes locaux

- La rétention incomplète se caractérise par l'observation d'une partie des enveloppes annexielles s'échappant par l'ouverture vulvaire et pouvant descendre jusqu'au jarret (Figure 1, 2). Ce tissu placentaire est d'aspect rougeâtre, présentant à sa surface des calottes choriales de couleur jaune lorsqu'il est frais et devient rapidement brun voire gris, suite à la putréfaction et dégage généralement une odeur nauséabonde. Par ailleurs, la vache peut présenter des efforts expulsifs plus ou moins importants. Parfois une partie des annexes se trouvant à l'extérieur de l'utérus, se rompt laissant dans celui-ci l'autre partie. A ce stade-là, les symptômes sont identiques à ceux d'une rétention complète.
- La rétention complète se caractérise par une absence de signes extérieurs c'est à dire d'annexes appendues à la vulve, parfois dans certains cas, on observe des efforts expulsifs et des écoulements issus de la putréfaction interne des annexes fœtales. Cette putréfaction intervient assez rapidement après le vêlage, puisqu'elle commence à partir de 6 heures post partum.

2.2. Symptômes généraux

- Dans la plupart des cas, les symptômes généraux sont peu fréquents et peu importants. En effet, on estime à 75-80% le taux d'animaux sans symptômes généraux mais présentant une RP. Dans le reste des cas, on observe deux phases : la première se déroule pendant les 02 premiers jours, où l'on peut observer des efforts expulsifs se manifestant par une voussure du dos et le relevé de la queue, et la 2^{ème} phase qui commence 2 à 4 jours post-partum et se traduisant par un état fébrile, une baisse de l'état général et de la production de lait, un appétit conservé. Ces symptômes généraux apparaissent en l'absence de traitement et une généralisation de l'infection est rare mais possible selon le degré d'atteinte de l'utérus.
- Enfin, ces symptômes généraux vont dépendre essentiellement de l'hygiène pratiquée au vêlage et du vêlage lui-même. On note qu'après un vêlage eutocique, les fragments des annexes se putréfient in utero et sont expulsés 6 à 10 jours post-partum sans complication, alors que pour un vêlage dystocique, on observe fréquemment des lésions de l'endomètre, favorisant la mise en place de complications infectieuses.



Figure 1. Quelques minutes après le vêlage (17)



Figure 2. Quelques jours après le vêlage (17)

C. Diagnostic

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

D. Pronostic

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

3. Mécanisme de la délivrance physiologique (Le désengrènement)

****La maturation placentaire***

- La maturation placentaire est le mécanisme à l'origine de modifications cellulaires et métaboliques, du tissu conjonctif et de l'épithélium maternel. Ce processus physiologique œstrogène-dépendant commence plusieurs semaines avant le part, bien que les annexes fœtales soient expulsées quelques heures après celui-ci. Elle est indispensable au désengrènement des annexes fœtales (Figure 3-5).
- Sur le plan histologique, on note au niveau des placentomes :

- une accumulation de collagène favorisant l'apparition d'espaces libres entre les villosités choriales et les cryptes utérines.
 - une hyalinisation des parois des vaisseaux sanguins et une modification de la matrice acellulaire entre l'épithélium des cryptes maternelles et les villosités choriales, ce qui diminue l'adhésion des deux épithéliums.
 - une migration de leucocytes du torrent circulatoire vers les épithéliums cotylédonaires sous l'action de leucotriènes B4. Ils participent à la disparition des épithéliums grâce à leur pouvoir de phagocytose.
 - Par ailleurs, on remarque aussi une augmentation de la quantité de collagénase et d'autres protéases aidant à la dégradation des placentomes.
- Il est important de noter que l'engrènement des parties fœtale et maternelle, se fait grâce à plusieurs systèmes d'attache.

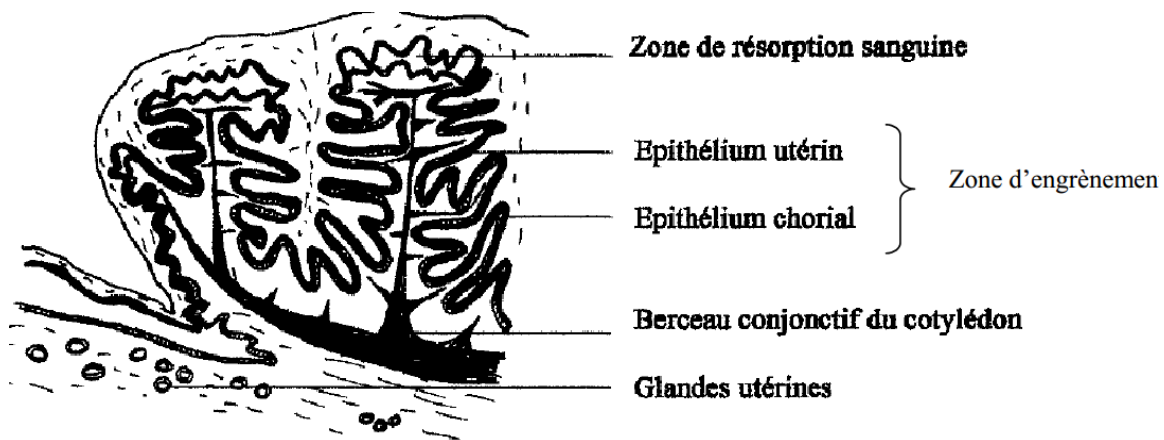


Figure 3. STRUCTURE HISTOLOGIQUE D'UN PLACENTOME (17-19)

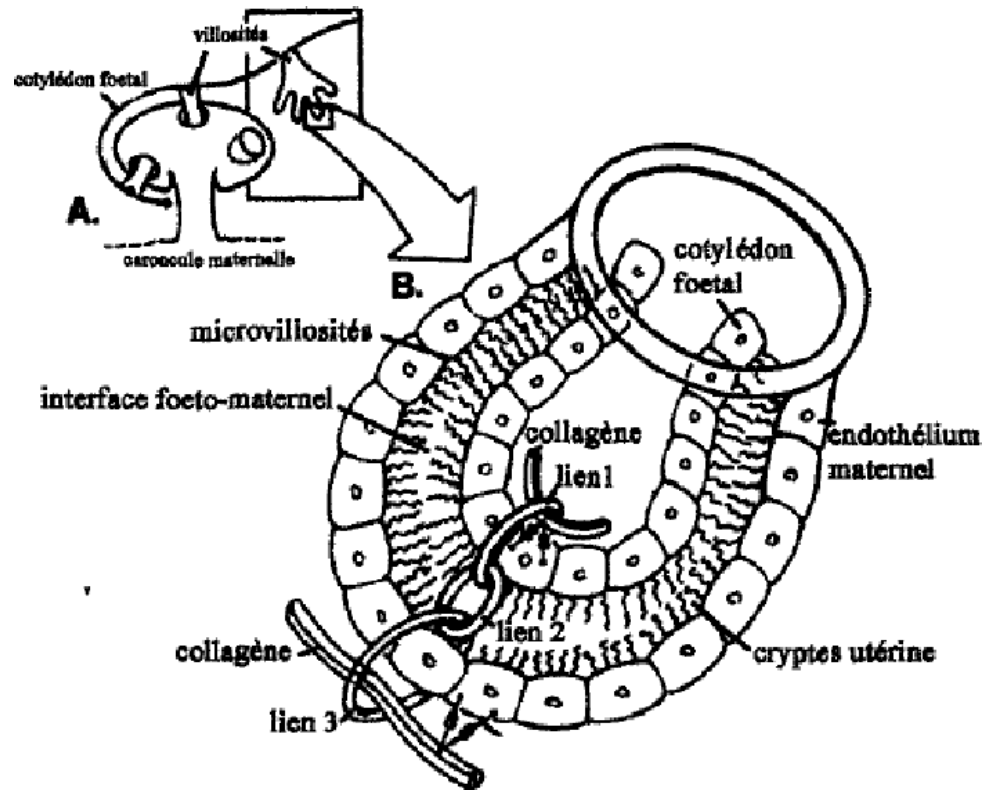


Figure 4. MECANISME HYPOTHETIQUE EXPLIQUANT L'ENGRENEMENT FŒTO-MATERNEL (17-19)

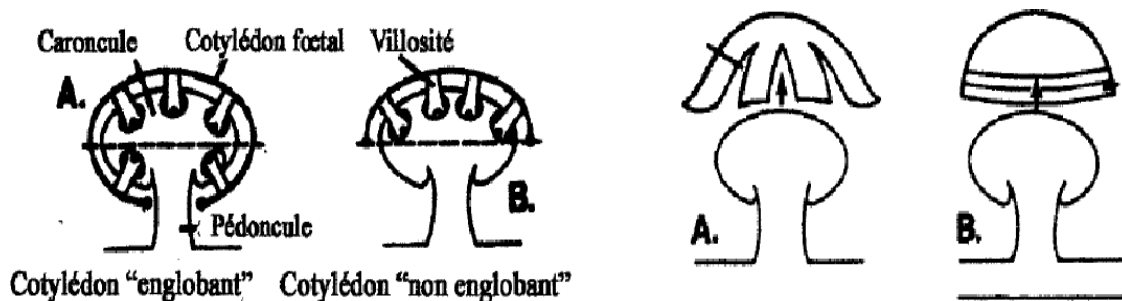


Figure 5. REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU RECOUVREMENT DE LA CARONCULE MATERNELLE PAR LE COTYLEDON FŒTAL ET DE LA PROTEOLYSE HYPOTHETIQUE DES COTYLEDONS (17-19)

- En outre, si l'un de ces liens est brisé, on devrait observer l'expulsion des annexes fœtales, le cas échéant, on constaterait une rétention de celles-ci. Ces liens seraient détruits par les enzymes protéolytiques.
- La maturation placentaire semble être un phénomène indispensable au détachement et à l'expulsion des annexes fœtales.

- Les modifications cellulaires observées pendant cette période sont sans aucun doute sous l'influence d'hormones. En effet, on constate une chute du taux de progestérone, d'une augmentation du taux d'œstradiol, de cortisol et de prostaglandines F2 α dans les jours qui précèdent le vêlage.

- Cette maturation est aussi complétée par des phénomènes mécaniques.

Au moment du vêlage, la succession de contractions utérines et de relâchements du myomètre entraîne une compression des caroncules contre le fœtus, à l'origine d'alternance de phases d'anémie et d'hyperémie des cotylédons. Ce mécanisme sera à l'origine de la nécrose de l'épithélium chorial et du décollement des deux parties.

- Par ailleurs, l'exsanguination du placenta, lors de la rupture du cordon ombilical, provoque un collapsus et une perte de turgescence des villosités choriales, ce qui favorise leur désengrènement des cryptes maternelles.

- Enfin, la dernière phase mécanique se déroule après la mise-bas, grâce aux contractions utérines qui se poursuivent, permettant ainsi l'expulsion du délivre.

4. Etiopathogénie de la RP

4.1. Causes cytologiques

a. Les agents infectieux

Les infections utérines lors de la gestation sont une cause majeure et évidente de la RP. Ces infections sont causées par de nombreux agents bactériens et leurs toxines, à l'origine d'une placentite. Cette placentite se manifeste dans la corne gravide, selon son degré, par un œdème inflammatoire entre les caroncules et les cotylédons fœtaux, par une nécrose simplement légère et non visible macroscopiquement, pouvant aller jusqu'à altération sévère du placenta. Dans ce cas, les cotylédons deviennent jaunes grisâtres. On retrouve ces agents notamment dans les causes d'avortements. On citera concernant les bactéries, *Brucella abortus* et *Salmonella* sp. et concernant les levures : *Aspergillus* sp (Tableau 1).

**TABLEAU 1. LES PRINCIPAUX AGENTS INFECTIEUX POUVANT ENTRAINER UNE
RETENTION ANNEXIELLE (20)**

Agents infectieux	Avortement	Rétention annexielle	Mécanisme
<i>Brucella abortus</i> ou <i>melitensis</i>	Fréquent	Très fréquente	Placentite, fibrose diffuse, épaissement du sommet des villosités
<i>Tritrichomonas fetus</i>	Parfois	Fréquente	Fibrose des villosités choriales
<i>Salmonella ssp</i>	Fréquent lors de salmonellose génitale	Fréquente	
<i>Leptospira ssp</i>	Possible	Fréquente après un avortement	Placentite
<i>Listeria monocytogenes</i>		Fréquente après un avortement	
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Possible	Fréquente après un avortement	
<i>Bacillus ssp</i>	Possible	Fréquente après un avortement	Placentite
<i>Campylobacter fetus</i>	Possible	Parfois	

b. Système immunitaire

- L'invasion du placenta par les neutrophiles, les macrophages et les lymphocytes T se produit aux alentours du détachement des membranes fœtales. De ce fait, une diminution de l'activité de l'une de ces cellules immunitaires expose les vaches à la RP.
- De même, les vaches avec RP produisent de faibles quantités du neutrophil attractant interleukin 8 et autres cytokines.
- Chez les vaches avec RP, l'activité du neutrophil anti-endotoxin protein, acyloxyacyl hydrolase, est diminuée, ce qui expose l'animal à des risques élevés aux effets des endotoxines des bactéries proliférant dans l'utérus.
- De plus, les leucocytes contribuent fortement à l'activité des collagénases (collagen proteolysis), nécessaire à la maturation placentaire, donc une diminution de leur nombre entraîne forcément un déficit en collagénase et par conséquent, une rétention des annexes fœtales.

- Enfin, lors de manipulations obstétricales, des corps étrangers souvent septiques peuvent pénétrer dans l'utérus, à l'origine d'un afflux de leucocytes et de macrophages au détriment de la jonction fœto-maternelle. C'est le cas notamment pendant les césariennes, ce qui peut expliquer l'incidence élevée de cas de rétention annexielle lors de cette chirurgie.

4.2. Causes métaboliques

a. Métabolites en teneur plasmatique modifiée

- Chez les animaux présentant une RP, une modification de la teneur en certains métabolites est rapportée. En effet, on note une concentration plasmatique plus élevée en acides gras libres, et plus faible en acides aminés.

- Par ailleurs, les concentrations plasmatiques en calcium sont plus faibles chez les vaches multipares présentant une RP que chez les vaches qui n'en présentent pas, et ce, 24 heures post-partum. Or le calcium intervient indirectement sur la RP, par l'intermédiaire d'enzymes telles que la collagénase, dont elles sont dépendantes. Ainsi, ces enzymes auront une activité plus faible en cas d'hypocalcémie.

b. Déficit de l'activité collagénolytique

- La collagénolyse est diminuée chez les vaches souffrant de RP. On note aussi la persistance du collagène de type III au niveau des villosités chorales chez ces vaches. Ceci est confirmé par, le taux plasmatique d'hydroxyproline, acide aminé constitutif du collagène de type III, plus faible chez les vaches avec RP, ce qui suggère une dégradation moins rapide de celui-ci.

-Enfin, l'inhibition de l'activité des collagénases par les glucocorticoides est un facteur majeur contribuant à l'apparition de la RP lors de l'induction de la parturition par ces substances.

c. Le stress oxydatif

La réduction des molécules d'oxygène moléculaire nécessite 4 électrons au cours du métabolisme aérobie. Des radicaux libres oxygénés (O_2^- , H_2O_2 , OH) issus d'une réduction partielle de l' O_2 sont produits au cours du métabolisme oxydatif. Un équilibre s'installe entre la production et la dégradation de ces radicaux libres oxygénés. Il existe des mécanismes pouvant contrôler ces radicaux et faisant intervenir des enzymes : la glutathion peroxydase, la catalase et la superoxyde dismutase. Cependant lors d'un déséquilibre trop important, ces mécanismes sont dépassés, on assiste alors au stress oxydatif dont la symptomatologie clinique pourrait s'exprimer par des RP.

4.3. Causes Nutritionnelles

- Des études révèlent une diminution de la concentration en vitamine C dans les placentas des vaches non délivrées, or cette vitamine possède des propriétés anti oxydantes, ce qui est à relier avec le phénomène de stress oxydatif.
- Une plus faible incidence de RP a été notée chez des vaches supplémentées en vitamine C, vitamine E et sélénium. En effet, tout comme la vitamine C, le sélénium intervient dans les phénomènes oxydatifs puisqu'il est indispensable au fonctionnement de la glutathion peroxydase. La vitamine E, quant à elle, protège les acides gras insaturés de l'oxydation.
- Les carences en calcium, en phosphore, en cuivre, en zinc, en iode, en vitamine A et en carotène ont une influence sur la RP après la parturition.
- Le statut énergétique de la ration en fin de tarissement interviendrait aussi. En effet, une sous-alimentation conduit à une note d'état corporelle de l'animal proche de 2 et engendre des RP.
- A l'inverse, une note d'état corporelle supérieure ou égale à 4, favorise un part languissant à l'origine d'une RP. De plus, une stéatose hépatique se met en place chez ces vaches, et par conséquent la capacité de détoxification du foie est diminuée, pouvant accentuer l'incidence de cette affection.

4.4. Causes hormonales

*** Les variations hormonales associées à la rétention annexielle**

a) Progestérone

Certains auteurs suggèrent que la concentration de P4 est plus élevée chez les vaches non délivrées, s'expliquant par une lutéolyse incomplète chez ces vaches.

b) Œstrogènes

- Une concentration en œstrogènes plus faible a été notée chez les vaches non délivrées. Ils observent la répercussion de ce déficit en œstrogènes sur le placenta c'est-à-dire un œdème du tissu conjonctif maternel moins important d'où un défaut de maturation placentaire et donc une RP.

- la présence de concentrations d'E2 et de ses récepteurs en quantité anormale est considéré un élément clé du mécanisme menant à la RP.

- Un défaut de synthèse d'E2 au niveau du placenta est associé à une activité anti-oxydante inadéquate.

c) Prostaglandines

- Les concentrations circulantes de PGFM (métabolite stable de PGF2 α) sont élevées et celles de PGEM sont faibles chez les vaches avec vêlage normal par rapport à celles avec RP.

- Le déficit de synthèse de la PGF2 α peut être la conséquence du manque de synthèse des E2 maternels résultant en un défaut d'accumulation des précurseurs des prostaglandines dans les tissus placentaires.

- Les prostaglandines PGE2 et PGI2 semblent intervenir dans le processus. En effet, la concentration en PGEM, le métabolite de la PGE2, diminue plus lentement et celle-ci est supérieure, déjà 3 jours avant le part, chez les vaches qui ne délivrent pas, par rapport à celles qui délivrent normalement. Or on sait que la PGE2 a un effet anti-inflammatoire, immunosuppresseur et inhibiteur des contractions utérines, d'où son importance dans le

phénomène de RP. Par ailleurs, lors de rétention, on constate aussi que le rapport PGFM/PGEM est nettement plus faible.

- Enfin, on observe en post-partum, une augmentation de la concentration en PGIM, le métabolite des PGI₂. Celle-ci intervient dans la relaxation des muscles lisses, et a un effet vasodilatateur et inhibiteur de l'activation leucocytaire.

Tout ceci laisse penser que la PGF_{2a} favoriserait l'expulsion des annexes fœtales alors que les PGE₂ et les PGI₂ s'y opposeraient.

4.5. Causes mécaniques

- Il est évident qu'une inertie utérine pourrait participer au phénomène de RP.
- Des concentrations plus faibles en ocytocine et en récepteurs ont été notés dans la partie maternelle, lors de RP. Or on sait que l'ocytocine favorise en grande partie, les contractions utérines.
- D'autres causes mécaniques interviennent. C'est le cas par exemple, lors de la présence de brides, dans le vagin ou bien lors de la suture accidentelle des annexes avec l'utérus pendant les césariennes. Dans ces cas-là, il s'agit d'un problème d'évacuation plutôt que d'un défaut de désengrènement des annexes fœtales.

5. Epidémiologie

5.1. Incidence

- On trouve dans la littérature, des fréquences variant de 2 à 55%, avec une moyenne de 6-8%.
- Par ailleurs, la fréquence est plus élevée dans les élevages laitiers. Ceci s'explique par le fait que le veau reste sous la mère en élevage allaitant, de ce fait le veau stimule la sécrétion d'ocytocine chez la mère, ce qui favorise l'expulsion des annexes. En élevage laitier, la séparation précoce du veau avec sa mère entraîne un stress qui perturbe les mécanismes à l'origine de l'expulsion du délivre (stress-libérations des opioïdes (endogenous opioid peptides)-blocage des canaux calciques-hypocalcémie).

- Cette pathologie n'est pas négligeable en élevage laitier puisqu'elle fait partie des affections les plus fréquentes après les mammites, les métrites, les kystes ovariens et les affections podales.

5.2. Facteurs favorisant la RP

a. Facteurs liés au milieu

L'incidence de RP pourrait atteindre 10% au printemps et en été. Ceci s'expliquerait par le fait que les vaches subiraient un stress thermique. En effet, l'augmentation de la température induit une augmentation de la progestéronémie et une diminution de l'œstradiolémie, à l'origine de non délivrance.

b. Facteurs liés à la vache

- Les vaches laitières sont plus sujettes aux RP que les vaches allaitantes.
- Par ailleurs, il semblerait que la composante « hérédité » interviendrait.
- De plus, les vaches ayant eu cette affection au premier vêlage, présentent de nouveau cette affection, lors de leur post partum suivant, dans environ 26% des cas. Toutefois, avec l'âge, les vaches présentent plus de chances d'avoir des jumeaux et des troubles métaboliques et hormonaux, ce qui augmente le risque de RP.

c. Facteurs liés à la gestation

- Les vaches qui vêlent précocement c'est-à-dire avant 270 jours de gestation, présentent, dans 50% des cas une non délivrance. Ceci s'explique par le fait que la maturation placentaire ne se réalise pas correctement, d'où l'impossibilité de désengrènement des parties fœtales et maternelles.
- De même, on observe cette affection lorsque la gestation dépasse 295 jours, notamment lors de carence en vitamine A ou lorsque le veau est un mâle mais aussi lors de troubles concomitants telles que l'hydropisie des enveloppes ou le développement du paraplacenta.

- Enfin, l'induction du part à la dexaméthasone, augmente très nettement le risque d'apparition d'une RP.

d. Facteurs liés au veau et au vêlage

-Les vêlages gémellaires et les vêlages dystociques s'accompagnent d'une augmentation de cette incidence. La gémellité induite par transfert embryonnaire se complique généralement par la RP.

-Le recours à la césarienne ou à l'embryotomie provoque des lésions utérines à l'origine d'une augmentation de l'incidence de RP.

-A cela s'ajoute évidemment d'autres affections intercurrentes au moment du part, telles que la BVD, la fièvre vitulaire, le syndrome de la vache grasse.

Voici en résumé, la liste des principaux facteurs de risques de rétention annexielle chez la vache, avec pour chacun des facteurs la fréquence de rétention observée (Tableau 2).

TABLEAU 2. LES PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE DE RETENTION ANNEXIELLE CHEZ LA VACHE (17)

Facteurs	Proportion de rétention placentaire observée (%)
Obstétricaux	
Avortement	62
Naissance multiple	37
Deux rétentions antérieures	25
Césarienne en milieu hospitalier	62
Veau mort né	19
Embryotomie	26
Age avancé de la vache	10
Césarienne	26
Une rétention antérieure	12
Vêlage difficile	13
Physiologiques	
Faible durée de gestation et veau de faible poids	12
Vêlages d'été	11
Sexe du veau (mâle)	
Désordres hormonaux	
Ovarioectomie pré-partum	100
Ablation pré-partum du corps jaune	100
Taux anormal de progestérone pré-partum	90
Taux anormal d'œstrogène pré-partum	34
Induction du vêlage	
PGF2 α	80
Dexaméthasone + PGF2 α	79
Dexaméthasone	67
Dexaméthasone + œstrogène	67
Dexaméthasone + relaxine	15
Nutritionnels	
Déficience en vitamine E et sélénium	23
Ration riche en ensilage de maïs	28
Excès de fer	16
Infectieux	
Vaches brucelliques	28

6. Conséquences de la rétention annexielle

A. Conséquences médicales

Concernant les conséquences médicales, on note le retard d'involution utérine, les affections génitales (notamment salpingite, kyste ovarien, cystite, vaginite et surtout métrite), les troubles métaboliques que cette affection peut provoquer (fièvre vitulaire) et enfin d'autres affections plus anecdotiques (mammite, renversement de l'utérus).

B. Conséquences zootechniques

Il y aurait deux effets : d'une part l'effet direct de la RP et d'autre part l'effet indirect dû à l'apparition d'une métrite.

On note l'effet négatif de la non-délivrance, sur l'activité ovarienne et sur l'intervalle vêlage-vêlage :

*Activité ovarienne : On constate un retard dans le retour des cycles réguliers, une possibilité d'anoestrus ou de « repeat-breeding », d'où la difficulté d'obtenir une fécondation rapide chez ces vaches.

*Intervalle vêlage-vêlage : cet intervalle est augmenté lors de rétention annexielle. Cette augmentation est d'environ 10-20 jours.

C. Conséquences économiques

Pertes liées au lait-Pertes liées aux réformes et aux mortalités- Pertes liées aux soins.

6. Traitement et prévention

6.1. Traitement individuel ou collectif

- Les mesures seront différentes selon le pourcentage mais aussi selon le type d'élevage. En effet, on tolère jusqu'à 10% de non-délivrance en élevage laitier alors qu'en élevage allaitant ce pourcentage est de 5%. Au-dessus de ces valeurs, des mesures collectives sont à mettre en œuvre.

6.2. Traitement manuel

- Sa pratique est courante aussi bien dans les élevages laitiers qu'ailleurs mais son recours systématique est très controversé. Cependant, les éleveurs attendent généralement de leur vétérinaire qu'il délivre manuellement leur vache.
- Le vétérinaire doit se protéger grâce au port d'une casaque en plastique à usage unique et des gants de vêlage.
- Il confie ensuite la queue à l'éleveur en général ou à son aide, puis réalise une asepsie de la vulve et de la région périnéale de façon à limiter la pénétration de germes dans l'utérus.
- Ensuite, dans la majorité des cas, il utilise la partie extériorisée du délivre comme guide pour accéder aux cotylédons non encore désengrenés, qui seront pressés à leur base entre le pouce et l'index, en ajoutant un mouvement de « déboutonnage », de manière à séparer la caroncule maternelle du cotylédon fœtal. Le vétérinaire commence alors par les cotylédons les plus proches du col puis terminera par les plus profonds qui sont difficiles d'accès.
- Une astuce consiste à torsader le délivre, de façon à repérer plus rapidement les cotylédons fœtaux encore unis à la partie maternelle.
- Le vétérinaire continuera à délivrer manuellement seulement si le désengrenement se réalise aisément, sans hémorragies et sans déchirures des caroncules. Une fois, le délivre extériorisé en entier de l'utérus, l'intervention est terminée.
- Certains auteurs utilisent, à ce stade, un lavage utérin qui consiste à irriguer l'utérus avec de l'eau tiède et de l'antiseptique, afin de stimuler les contractions utérines et ainsi éliminer les lochies restants.
- En revanche, dans certains cas, cette intervention est difficile, et l'extraction complète est impossible, il est donc préférable de ne pas toucher aux membranes plutôt que de provoquer des traumatismes. Ces membranes seront expulsées dans les 10 jours suivant le vêlage.

Par ailleurs, il existe quelques gestes à éviter :

- ❖ Eviter de changer de bras lorsque votre bras est fatigué, de façon à limiter une contamination massive de l'utérus.
- ❖ Il est impératif de ne pas arracher les caroncules maternelles, sinon le risque d'hémorragies n'est pas négligeable
- ❖ Il est contre-indiqué de réaliser une délivrance manuelle au-delà de 48 h post-partum et si le vétérinaire constate une atteinte générale de l'animal.
- ❖ Eviter de délivrer plus de 20 minutes, au-delà de ce délai, le bénéfice apporté est trop faible par rapport aux risques engendrés.

- Enfin, certains auteurs conseillent de réaliser une anesthésie épidurale, afin de réduire les efforts expulsifs de la vache, à l'origine généralement d'une défécation sur le bras du manipulateur, source de la contamination utérine.

- On constate une baisse des défenses intra-utérines, pendant quelques jours, à la suite de l'intervention humaine, qui se traduit par une inhibition de la phagocytose des leucocytes utérins, permettant une multiplication des bactéries.

P.S : L'extraction manuelle est considérée comme une contre-indication dans certains pays tel le Canada (Elle peut diminuer l'immunité, provoquer une infection utérine, des microhémorragies et des hématomes et compromettre le cycle reproducteur suivant).

6.3. Traitement médical

a. Antibiothérapie

- Tout d'abord, l'antibiothérapie n'est pas un traitement spécifique de la RP. En revanche, son utilisation est fréquente, afin de réduire les complications et notamment les infections utérines.

- Les voies d'administration sont variées. On trouve des traitements locaux, sous forme de comprimés gynécologiques, solution la plus fréquemment employée par les vétérinaires et les éleveurs, mais aussi des traitements généraux. Cette voie d'administration est choisie en fonction de la difficulté à retirer la totalité du délivre et des symptômes présentés par la vache. En effet, on placera uniquement des comprimés lorsque la délivrance est complète. On utilisera plutôt un traitement systémique dans les

cas où la délivrance est impossible à retirer manuellement ou bien, lorsque la vache présente un état fébrile.

- Les antibiotiques, les plus utilisés par voie locale, sont les tétracyclines et l'amoxicilline, actifs dans l'environnement utérin. Certains auteurs ont observé que l'utilisation de ceftiofur par voie générale (1,1 mg/kg toutes les 24 h pendant 5 jours) fait diminuer dans 67 % des cas en 10 jours, l'hyperthermie des vaches souffrant de RP.
- Le traitement classique à base de tétracycline, avant l'expulsion du délivre, ne raccourcit pas la durée de l'involution utérine ni l'incidence de la métrite. De plus, il semblerait que ce traitement ralentisse le processus de désengrènement, en réduisant la phagocytose des leucocytes intra-utérins et n'améliore pas la fertilité.
- En revanche, tous s'accordent à dire que l'utilisation des antibiotiques par voie générale est nécessaire lors de métrite aiguë.

b. Agents ocytociques et utérotoniques

***Ocytocine**

-L'injection de 30 UI d'ocytocine, deux à quatre heures après le vêlage, réduirait l'incidence des non-délivrances et améliorerait les performances de reproduction, en diminuant l'intervalle vêlage-insémination fécondante par rapport à celui de vaches non traitées et ayant une rétention.

-Son association, avec un soluté calcique en intraveineux, est souvent utilisée, afin d'améliorer la tonicité utérine et ainsi favoriser l'expulsion des annexes fœtales. Ceci n'est valable que dans les 24 premières heures post-partum, puisqu'une fois ce délai dépassé, l'utérus n'est plus réceptif d'où une efficacité quasi nulle et surtout, son action ne dure que 10 minutes.

***Prostaglandines**

-Il semblerait que les prostaglandines agissent, non pas sur la RP, mais plutôt sur les conséquences de cette affection.

-On conseille une délivrance manuelle, et deux injections de $\text{PGF2}\alpha$, à 24h post- partum et 15 jours plus tard.

***Ergométrine et sérotonine**

-L'ergométrine est un alcaloïde extrait de l'ergot de seigle, possédant une propriété utérotonique. Il est généralement associé à la sérotonine, dans un produit commercialisé sous le nom de Sergotonine®. Il semblerait que ce produit, utilisé entre 6 et 12h post-partum, permette de réduire l'incidence de rétention annexielle. Le mélange, sérotonine et ergométrine, aurait deux propriétés : la première, utérotonique, la seconde, vasoconstrictrice, à l'origine d'une anémie partielle et localisée au niveau des cotylédons. Cette anémie provoquerait une nécrose de l'épithélium maternel en contact avec la partie fœtale.

-L'avantage d'un tel produit, est son délai d'utilisation chez la vache. Concernant la Sergotonine®, son injection peut se faire à 12h post-partum, c'est-à-dire que l'éleveur a le temps de se rendre compte si la vache a délivré seule ou si celle-ci présente une RP.

-On recommande une injection, 12 heures après le vêlage, dans les élevages laitiers où l'incidence de RP est très élevée

c. Collagénase

d. Autres produits

- L'un des plus connus, est le Wombyl®, produit homéopathique à base d'Actea racemosa et d'Aletris farinosa. Il est très utilisé pour aider la vache à se « nettoyer » lors d'une rétention annexielle, et s'administre trois fois par jour et ce, jusqu'à rémission des symptômes.

e. Complémentation nutritionnelle

- Injection de 50 mg de sélénite de sodium et de 68 UI de vitamine E sur des vaches carencées, deux jours ante-partum.

- Il faut réaliser des analyses lorsque l'incidence est supérieure à 10% en élevage laitier et 5% en élevage allaitant, et objectiver une carence en ces deux éléments. En d'autres termes, lors de cas sporadique il est inutile de compléter toutes les vaches en vitamine E et sélénium.

f. Pas de traitement

* La Rétention placentaire chez la jument

- Chez la jument, la RP constitue une urgence dont il faut commencer à réagir après 3h voire 6h.

- **Son incidence** est limitée dans l'intervalle de 2-10%, et s'élève s'il y a avortement ou dystocie, ou intervention obstétricale.

- Peut avoir des conséquences graves voire fatales.

- **Principaux symptômes** : la RP peut être complète ou incomplète, avec présence de coliques.

- **Evolution** :

➤ **Infection bactérienne (Streptococcus zooepidemicus).**

➤ **Complications :**

- Court terme : métrite-fourbure-choc septique.
- Long terme : Infertilité.

- **Traitement** :

✓ Ocytocine :

- 20-40 UI en IM (répétée si nécessaire après 1h).
- Perfusion lente en IV de 50 UI dans 1L du soluté physiologique durant 1h.
- Le taux de réussite dépasse 90%.

- ✓ Délivrance manuelle délicate (si pas de succès avec le précédent).
- ✓ Irrigation utérine d'une solution iodée très diluée et chaude (10-20L).
- ✓ ATB : 4-5 jours en intra-utérine, 10 jours en IM ou IV si signes de toxémie.
- ✓ Flunixin méglumine (inhibiteurs des Cyclooxygénases) : prévention des endotoxémies
- ✓ Sérum antitétanique.
- ✓ Collagénase : 200000 U dans 1L du soluté physiologique (expulsion dans 6h).

2/Le prolapsus utérin (Uterine Prolapse)

1. Définition

Le prolapsus utérin, appelé aussi renversement de matrice, est une complication fréquente de la 3^{ème} phase du part chez la vache et la brebis (rare chez la jument et la chienne). Il s'agit d'une évagination partielle ou totale de l'utérus. La matrice pend à l'extérieur de la vulve, sa face interne (muqueuse et cotylédons) devient visible (Figure 6).



Figure 6. Prolapsus utérin (12)

2. Etiologie et pathogénie

2.1 Prédiposition anatomique

- D'un point de vue général, les bovins ont un système de mésos assez lâche dans l'abdomen. Cela se retrouve pour l'utérus qui est soutenu par le mésométrium : ligament large (Il fait environ 30 cm de large). Cette grande taille ne lui permet pas d'être très efficace. Il y a un allongement des mésos avec le vieillissement de l'animal. La distension induite inévitablement par leur rôle de soutien n'est plus compensée par le renouvellement des fibres de collagène. Ce phénomène de vieillissement réduit considérablement le rôle contentif des mésos. Ce facteur est augmenté chez des individus âgés qui ont une dilatation plus large et plus rapide (pluripares>primipares).

- Ainsi, l'utérus est principalement maintenu en place par son propre poids durant la gestation et perdra donc son moyen de fixation essentiel au moment de la parturition. L'utérus est libre dans l'abdomen à ce moment.

2.2 Autres facteurs

- De fortes contractions abdominales peuvent pousser sur l'utérus en augmentant la pression intra-abdominale. L'action se fait par les autres organes, qui, par leur disposition, ont tendance à chasser l'utérus vers l'arrière et dans le plan sagittal. En effet, la pression du rumen et de l'intestin grêle latéralement et crânialement, du colon descendant dorsalement et de la vessie ventralement pousse l'utérus suivant son axe. Ces contractions peuvent ainsi faire progresser l'utérus caudalement. Ce ténesme est d'étiologie variée. Les contractions sont accentuées par exemple lors d'un vêlage dystocique ou d'une mise-bas prolongée. De même, un traumatisme au vêlage ou une extraction forcée expose l'animal à de sévères contractions après la mise-bas.

- L'inertie utérine, l'hypocalcémie et le manque d'exercices pendant la gestation sont autant de facteurs favorisant l'apparition de la maladie.

- Au Canada, l'incidence la plus élevée de la maladie chez les ovins est liée au pâturage riche en substances oestrogéniques (Favorisant le relâchement des tissus pelviens).

3. Symptômes et Lésions

- L'utérus est entièrement extériorisé, avec une muqueuse rose à violacée.
- La femelle poursuit ses contractions abdominales, l'irritation de la muqueuse utérine exagérant ce phénomène.
- L'utérus peut être facilement lésé, des cotylédons arrachés, la paroi lacérée, l'artère utérine rompue. Les risques d'hémorragie, de septicémie, de péritonite, d'éventration via une plaie utérine ne sont pas négligeables.

4. Diagnostic et pronostic

- Le diagnostic se fait uniquement par l'examen clinique. Ce dernier doit être minutieux car il permettra d'émettre un pronostic pour cet animal.
- Un prolapsus vieux de plus de 24h (Forte contamination et congestion de l'utérus) ou une incapacité à se relever sont de mauvais pronostic pour la survie de l'animal.
- Certains auteurs ont rapporté que plus de 40% de vaches, peuvent être gestantes une autre fois après le prolapsus. L'intervalle vêlage-conception est allongé de 50 jours par rapport à celui des vaches normales.
- La mort de l'animal peut survenir par hémorragie interne (déchirure du mésovarium et de l'artère utérine).

5. Conduite à tenir

5.1. Traitement

- L'animal est en position debout si c'est possible ou mis en position sterno-abdominal, les postérieurs levés (Position de l'éléphant). Il est éventuellement possible d'effectuer une épidurale avant la réduction du prolapsus pour limiter les efforts expulsifs et ainsi limiter les risques de déchirure de l'utérus fragilisé par la mise bas.

- Si cela est possible, les restes de délivrance sont retirés manuellement et précautionneusement. Dans le cas contraire une partie des annexes fœtales est retirée (pour permettre une meilleure préhension de l'utérus).
- Après lubrification avec du gel échographique par exemple, l'utérus est rentré progressivement et délicatement dans le vagin, les cornes sont ensuite intégralement dépliées.
- Des oblets sont déposés dans l'utérus et les lèvres vulvaires sont suturées à l'aide d'une aiguille de Bühner et d'une bande ou bien par des épingles (agrafes de Flessa). Ce système sera retiré une dizaine de jours plus tard.
- Des antibiotiques par voie systémique tels que de la pénicilline sont administrés pendant 3 à 5 jours.

5.2. Devenir de l'animal

- Contrairement au prolapsus vaginal, le prolapsus utérin n'est pas sujet à récurrence aux gestations suivantes.
- L'animal doit être étroitement surveillé pour réagir rapidement en cas de métrite, pyomètre, péritonite ou septicémie.

3/Hémorragies post-partum (Postpartum haemorrhages)

1. Rappel

- L'hémorragie utérine est un saignement visible ou non des vaisseaux qui irriguent cet organe. Elle est soit interne, soit externe. Lorsqu'il y a des effractions vasculaires, les trois artères qui irriguent l'utérus (utéro-ovarienne, utérine, et vaginale) sont concernées.
- Sans être forcément mortelle, elles viennent assombrir le pronostic et sont assez difficiles à maîtriser.
- La fréquence des hémorragies est supérieure chez les vaches allaitantes en raison du plus grand nombre de vêlages dystociques.
- En règle générale, l'atteinte des vaisseaux sanguins est immédiatement contrôlée par des réactions de vasoconstriction, d'adhésion de cellules sanguines (les plaquettes) et de coagulation. Seules les blessures de grosses artères ne peuvent s'obstruer spontanément, la pression sanguine étant trop forte pour que le caillot sanguin prenne solidement.

2. Etio-pathogénie

- Animal avec un état excessif d'embonpoint ayant occasionnée de fortes contractions utérines (*Hémorragie en nappe*¹ par compression généralisée de l'utérus). Ce type d'hémorragies n'a pas de suite mortelle mais affaiblit la vache qui vient de vêler.
- Le prolapsus utérin (il y a élongation des vaisseaux ovariens, utéro-ovariens ou utérins) ou lors de son réduction (surtout quand le col est mal dilaté ou quand cette réduction supprime la compression sur les artères utérines). Dans le cas du renversement d'utérus, les hémorragies les plus fréquentes sont liées à l'étirement et la rupture de l'artère utérine (*Hémorragie intra-abdominale*²).
- *L'hémorragie vaginale*³ par compression de l'artère au passage de veau, tête et thorax, ou par déchirure de la paroi par les dents ou les sabots du fœtus résultant d'une mauvaise position initiale mal réduite avant l'engagement.

- *L'arrachement des cotylédons*⁴ pourra également provoquer des hémorragies très importantes (lors des interventions obstétricales).
- Lors de troubles de la coagulation : la synthèse d'un élément indispensable de la cascade de la coagulation peut être insuffisante ou absente. Les vaches soumises à une suralimentation dans les deux mois précédents le vêlage sont sujettes aux hémorragies per-opératoires. En effet, l'insuffisance hépatique résulte d'une part d'un état initial d'obésité, d'autre part d'une mobilisation intense des lipides périphériques (à partir de quinze jours avant le part). Ainsi, des vaches richement nourries sont en thrombocytopénie et présentent un taux de fibrine anormalement bas. Ceci s'explique par une dépression du système réticulo-endothélial lors de suralimentation. Il y a une diminution de la synthèse de thrombocytes au niveau de la moelle osseuse, et de protéines (albumine, prothrombine) au niveau du foie à la suite des dépôts lipidiques. Cette synthèse protéique peut être affectée par d'autres facteurs comme l'hypocalcémie, des mycotoxines, la distomatose et alimentation exclusivement concentrée sur l'ensilage de maïs. Ceci explique que certaines vaches ne peuvent pas produire un caillot sanguin normal.

3. Symptomatologie

- L'animal atteint d'une hémorragie importante va manifester des signes de nervosité en frappant le sol, en ne tenant pas en place.
- Trois paramètres au moins modifient la gravité des symptômes rencontrés
 - ☐ la richesse anatomique de la région lésée ;
 - ☐ le degré d'effraction tissulaire, en étendue comme en profondeur ;
 - ☐ le quotient chiffré du rapport entre le volume de sang perdu (exprimé en litre) et le délai d'intervention (en heures), toute valeur élevée signant un état critique.
- Au tableau clinique d'un syndrome hémorragique plus ou moins dramatique, peut s'ajouter celui d'un choc, voire plus tardivement d'un syndrome infectieux suraigu puisque l'utérus septique est en relation avec le péritoine.

- Le stress du part aggrave souvent l'état général. Le collapsus intervient lorsque la perte sanguine, rapide, avoisine les cinq litres.
- L'hémorragie se manifestera presque toujours sous forme suraiguë. En effet, lors d'effractions vasculaires importantes, en dehors de symptômes locaux, en quelques dizaines de minutes voire moins, l'état général se déprime. On peut alors noter une grande amplitude respiratoire. Le rythme cardiaque augmente ; le pouls devient rapide pendant que la polypnée s'installe. Les extrémités de l'animal se refroidissent, des tremblements apparaissent. Les muqueuses, les gencives, la langue, le pis, la vulve prennent une couleur « porcelaine ». La peau devient sèche et cassante. La pression artérielle chute parfois ainsi que la température. La vache finit par tomber en décubitus ventral, puis latéral. La mort survient en collapsus. Le praticien peut être confronté à ce tableau s'il ne parvient pas à contrôler l'hémorragie.
- C'est malheureusement le cas le plus classique lors de rupture d'une artère principale irriguant l'utérus. L'utérus est alors flasque, son contenu est liquidien. La même symptomatologie peut évoluer en quelques heures si, par exemple, une suture n'est pas correcte. Il s'agit alors de forme aiguë.

4. Pronostic

- Le pronostic d'une hémorragie est variable, de bénin à désespéré. Pour formuler un pronostic, le praticien devra prendre en compte :
 - la nature de l'hémorragie et la gravité de la lésion ;
 - l'efficacité de l'intervention ;
 - la faculté d'élaborer un caillot durable ;
 - l'aptitude ou la possibilité de récupération physiologique ;
 - les possibilités thérapeutiques actuelles : médicales transfusionnelles et chirurgicales.
- La prudence s'imposera car l'hémorragie vient se surajouter à des risques infectieux très élevés.

5. Traitement

- Le traitement va consister bien entendu à stopper l'effusion sanguine mécaniquement et à créer ou accélérer la formation d'un caillot sur l'effraction vasculaire. Si le vétérinaire n'est pas sur place, il conseillera au client d'appliquer un pansement compressif au niveau de la plaie et de l'y maintenir jusqu'à son arrivée. Le vétérinaire applique une pince hémostatique qui sera laissée en place pendant une dizaine de jours (cas de l'hémorragie vaginale).
- L'animal aura froid et soif : il faut alors veiller à le couvrir et à disposer un seau d'eau à sa portée (animal souvent couché ne pouvant pas atteindre l'abreuvoir automatique). L'eau peut être tiéde et salée (une poignée de sel pour 10 litres d'eau).
- Pour une hémorragie en nappe, l'opérateur peut utiliser des moyens astringents localement (eau vinaigrée) ou des traitements par voie générale comme de la vitamine K, permettant d'accélérer la formation de fibrine.
- Pour l'hémorragie d'un vaisseau de moyenne ou grande importance, il faut clamper ou suturer le dit vaisseaux ; malheureusement, il n'est pas toujours accessible.
- Une fois l'hémorragie maîtrisée, il faut restaurer la volémie à l'aide d'une transfusion sanguine. Cette dernière méthode est la plus efficace. Elle permet de combattre à la fois une forte hémorragie et une C.I.V.D.
- Malheureusement, l'hémorragie la plus à craindre est la rupture de l'artère utérine ou de l'iliaque interne et aucun traitement ne peut être mis en œuvre place. Dans ce cas, l'abattage immédiat est à envisager.
- Enfin, des traitements utilisant des facteurs de récupération sanguine sont à mettre en place pour éviter une rechute : vitamine K (0.5 mg par kilogramme de poids vif), étamsylate, vitamine C, Fer, cuivre, calcium, phosphore.

*** Technique de la transfusion sanguine :**

- Il faut prélever classiquement 5 litres de sang à un bovin adulte en bonne santé. Il est possible de prélever jusqu'à 20% du volume sanguin, en quinze minutes environ.

- Ce sang est récupéré dans une poche de transfusion ou à défaut, dans un récipient préalablement nettoyé, auquel il faut ajouter 20 grammes de citrate de soude en solution dans 250 millilitres d'eau (solution à 10 %).
- L'animal à prélever sera choisi principalement pour sa docilité.
- Il faut veiller à prendre un animal de la même race, voire de la même lignée, sans maladie chronique et sans gestation.
- Le prélèvement et la transfusion sont réalisés avec un trocard à saignée.
- La moitié de la poche est administrée en 3 minutes puis le reste en 5 à 7 minutes. Normalement, la transfusion doit se faire plus lentement en administrant 3 à 4.5 litres par heure. Si besoin, une deuxième transfusion peut être réalisée dans les heures qui suivent la première, avec un nouveau donneur. Cette intervention est simple rapide et efficace.
- La durée de vie des hématies étant courtes chez les bovins (12 à 72 heures), il ne faut pas hésiter à renouveler l'opération.

4/ Le prolapsus rectal (Rectum prolapse)

- Le prolapsus rectal est le passage d'une portion, prolapsus rectal incomplet, ou de la totalité, prolapsus rectal complet, du rectum à travers l'anus. Accident rare, observé chez la jument à cause d'une prédisposition anatomique naturelle (l'anus se renverse légèrement après chaque défécation).

Etiologie

-Les dystocies fœtales, les non délivrances, les prolapsus vaginaux et utérins entraînent des efforts expulsifs avec secondairement des prolapsus rectaux. Ce type de prolapsus disparaît après le part. Les plus sévères cas sont notés chez la jument.

Diagnostic

Présence d'une masse visible en région anale, masse plus ou moins rouge et plus ou moins volumineuse.

Pronostic

Il dépend de l'importance du renversement et des lésions éventuelles de l'organe.

Traitement

Si le prolapsus est modéré : Tranquillisation, anesthésie épidurale ou générale pour apaiser les efforts expulsifs. Application de compresses humides et froides et repositionnement de l'organe.

Si le prolapsus est important (50cm-1m) : Le pronostic est fatal : muqueuse abrasée et dilacérée, l'organe œdématisé, déchirure du petit mésentère et ruptures vasculaires.

5/ Le prolapsus de la vessie (Bladder prolapse)

Il est le plus souvent observé chez la jument (rare chez la vache). Chez cette espèce, le méat urinaire a un diamètre relativement grand permettant le passage de la muqueuse urétrale (cas d'un renversement partiel) et de la vessie (cas d'un renversement total). Dans ce dernier cas, la masse vésicale peut être observée au niveau de la vulve. On peut parfois distinguer les abouchements des uretères sur la surface dorsale du col.

Diagnostic différentiel : avec le prolapsus vaginal ou une tumeur vaginale pédiculée. Il repose sur :

- Aspect de la muqueuse
- Identification de l'abouchement des uretères (palpation vaginale)
- Ruissellement d'urine
- Non-détection du méat urinaire

Si le renversement dure depuis un certain temps, l'organe peut être œdématié, nécrosé ou ulcéré par endroit.

Traitement : L'anesthésie épidurale doit être effectuée avec une tranquilisation. La vessie est nettoyée, les parties nécrosées sont excisées et s'il y a déchirure, il faut suturer avant de repositionner l'organe. Si le méat urinaire est lésé, pratiquer 1-2 points de suture à sa partie antérieure. Une couverture d'ATB est prescrite pendant plusieurs jours avec du sérum antitétanique (prévention de cystites).

6/ Lésions traumatiques du tractus génital postérieur : Vagin, vulve, périnée, rectum (Injuries of posterior genital tract: Vagina, vulva, perineum, rectum)

- Ces accidents sont la conséquence de parts laborieux ou dystociques.
- Les blessures périnéales et vulvaires peuvent être assez banales et ne nécessitent que l'application de soins locaux pendant quelques jours.

1. Classement

Degré 1 : atteinte de la partie muqueuse du vagin ou de la vulve

Degré 2 : atteinte de la paroi vaginale ou vulvaire (surtout la vache)

Degré 3 : atteinte de la paroi vaginale, vulvaire, rectale et/ou anale

- Rupture périnéale ou recto-vestibulaire (pont ano-vulvaire)
Atteinte de l'anus, du vestibule et du rectum
- Fistule rectovestibulaire : Atteinte du vestibule, du rectum, le périnée et l'anus étant intacts (surtout la jument)

2. Traitement

- Les déchirures du 1^{er} degré peuvent être suturées à la fin du part par la méthode standard de Caslick (surjet simple traversant la sous-muqueuse et la peau), mais peuvent aussi ne pas être traitées.
- Certaines déchirures du 2^{ème} degré se réduisent d'elles-mêmes. Mais la majorité d'entre elles nécessitent une réduction chirurgicale.
- Une réparation d'une déchirure du 3^{ème} degré n'est pas à réaliser immédiatement (à cause de la nature du traumatisme, des tissus nécrosés et de l'œdème, qui sont importants plusieurs jours après l'incident). Le traitement chirurgical ne sera pas fait avant trois semaines, voire quatre à huit, après le part. On attend même parfois que le poulain soit

sevré afin d'éviter qu'il ne soit séparé de sa mère pendant la période des soins chirurgicaux (hospitalisation, diète).

Préparation de la jument

- On doit commencer par un apport d'antibiotique et d'anti-inflammatoire par voie générale pendant trois à cinq jours, ainsi qu'un débridement des tissus morts. Le régime alimentaire devra être changé bien avant la date de l'intervention, afin que les crottins ne soit pas trop secs. Certains recommandent un régime laxatif pour selles molles (indispensable à la réussite des sutures), en administrant 4 à 8 litres de paraffine 12 à 24 heures avant l'opération, puis 4 litres tous les 2 à 3 jours pendant 1 semaine après l'opération. Le but de l'intervention est une reconstruction tissulaire pour séparer le tractus génital caudal du rectum.

- La jument est debout, placée dans un travail, sous anesthésie épidurale basse et sous sédation. La queue est bandée et tirée vers l'avant. On peut placer un tampon de coton dans le rectum pour éviter une contamination chirurgicale. La région périnéale est nettoyée avec un savon à base de povidone iodée. On procède à un rinçage du vestibule et du vagin avec une solution de povidone iodée diluée à 1%.

Technique opératoire

Il existe deux méthodes chirurgicales des fistules rectovaginales, en une ou deux étapes :

La 1^{ère} méthode en deux étapes (méthode de Aanes)

1^{ère} étape: On fait une dissection sur un plan frontal sur le bord vestibulo-rectal resté intact. Elle doit être suffisamment profonde dans le tissu sous-muqueux afin que les bords puissent être apposés avec le minimum de tension.

La première suture est un surjet horizontal inversant la muqueuse vestibulaire dans le vestibule. Pour cette suture, on utilisera du catgut chromé USP 1 (décimale 5). La deuxième suture permet d'apposer les sous-muqueuses vestibulaire et rectale avec un surjet vertical à l'Ethicon USP 2 (décimale 5).

2^{ème} étape: Un délai de 3 à 4 semaines entre les deux étapes est nécessaire. On procède d'abord à l'exérèse de l'épithélium de la zone triangulaire formée par le périnée étiré.

Puis on suture les tissus du périnée par une succession de points simples. On suture ensuite en un surjet la muqueuse rectale. On termine par une vulvoplastie (méthode de CASLICK) pour la suture cutanée (Figure 7, 8).

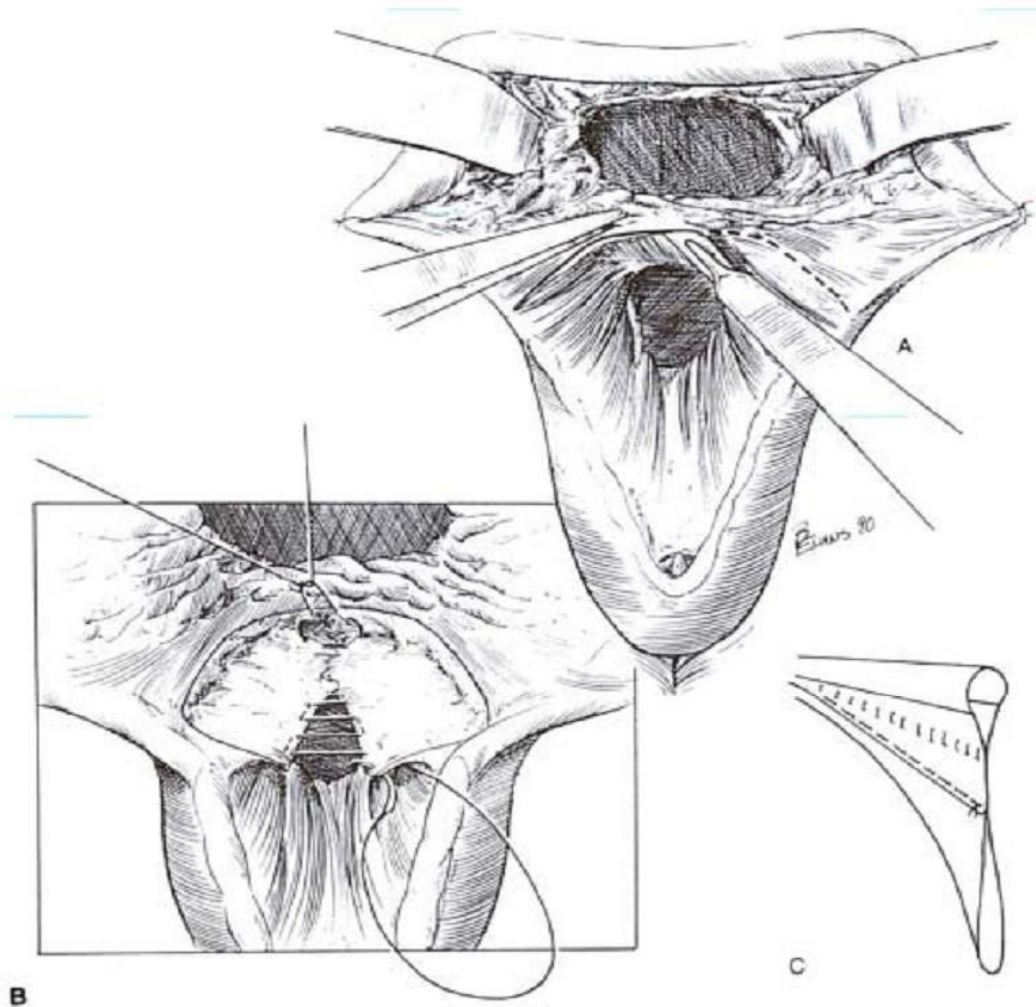


Figure 7. Suture chirurgicale de Aanes- 1^{ère} étape (1, 2)

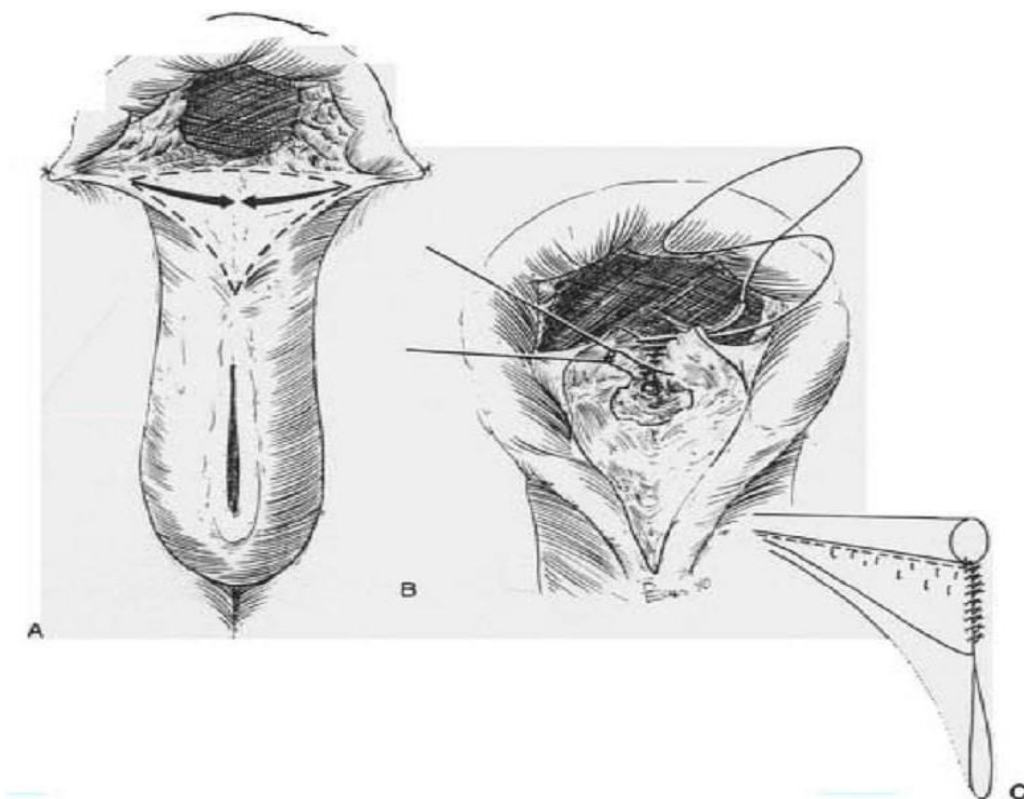


Figure 8. Suture chirurgicale de AANES- 2^{ème} étape (1, 2)

La 2^{ème} Méthode en une étape (Méthode de GOETZE)

On utilise un fil non résorbable. En commençant par la partie la plus crâniale de la plaie, on pose un point traversant la sous-muqueuse rectale, la sous-muqueuse et muqueuse du vestibule (point à six piqûres). Lorsque le point est serré, les deux bords de la plaie rectale s'opposent ainsi que la muqueuse vestibulaire qui s'inverse dans le vestibule. Le nœud est serré à la main dans le vestibule et les chefs sont laissés longs pour faciliter le retrait du point dans 12 à 14 jours. On procède à ce type de points caudalement jusqu'à l'endroit de la reconstruction périnéal où l'on y associe des points simples pour joindre le tissu cutané. On pratique ensuite une suture de CASLICK (Figure 9).

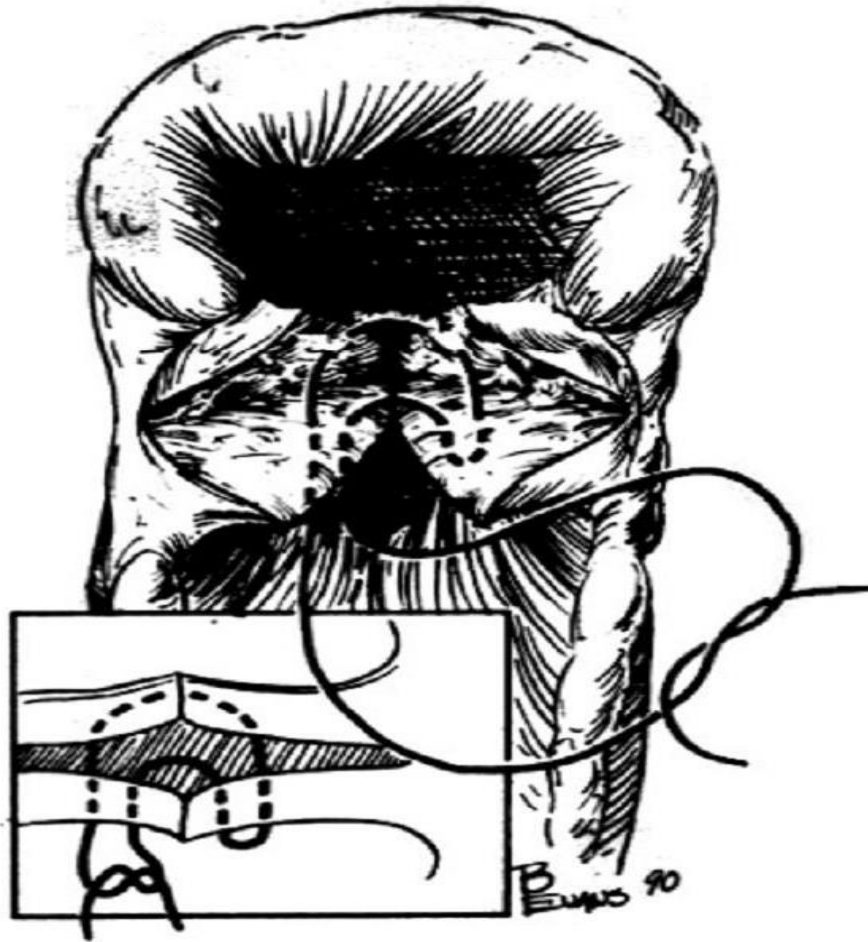


Figure 9. Suture chirurgicale de GOETZE-point à 6 piqûres (25)

7/ Les Lésions nerveuses périphériques (Peripheral nerves Lesions)

Les lésions des nerfs périphériques sont des accidents qui surviennent généralement à la suite de l'écrasement des nerfs pelviens par le fœtus, et lors des dystocies.

A. Nerfs fessiers

Ces nerfs sont rarement traumatisés lors de l'accouchement en raison de leur situation. Ils desservent principalement les muscles fessiers. Leur lésion peut être observée chez la jument. Elle est reconnue quand la femelle présente des difficultés à se relever, de l'hésitation et de la gêne dans les mouvements. Peu après, l'atrophie des muscles fessiers apparaîtra de même que les plaies de décubitus. Le pronostic est généralement favorable (de point de vue fonctionnel), et l'incapacité disparaîtra en quelques semaines, quoique la guérison totale (récupération anatomique) puisse s'étaler sur quelques mois. Si la femelle n'arrive pas à se relever durant les jours qui suivent la mise-bas, le pronostic est grave.

B. Nerf obturateur

Elle est plus fréquente chez la vache que chez la jument. Le nerf obturateur se distribue aux muscles obturateurs, adducteurs, et au pectiné. Si l'atteinte est bilatérale, l'animal reste couché, les postérieurs allongés le long du corps. Par assistance, la vache se relève avec une démarche difficile, s'accompagne d'entrecroisement des membres et de chute. Si la lésion est unilatérale, l'animal présente une boiterie. L'atrophie musculaire progresse avec la durée de la parésie. Le pronostic est réservé si la lésion est bilatérale.

C. Nerf fémoral

La paralysie est notée chez la jument principalement, et elle est souvent unilatérale. Ce nerf innerve le triceps crural. L'animal présente un relever difficile, et en station debout le membre reste en demi-flexion et repose sur la face antérieure du sabot, parfois du boulet ; grasset et jarret fléchissent brusquement au moment de l'appui car l'articulation fémoro-tibiale manque totalement de soutien. L'atrophie survient par la suite.

D. Nerf sciatique

Rarement traumatisé en cas d'accouchement. Il innerve le biceps fémoral, le demi-tendineux et le demi-membraneux. Si la lésion est bilatérale, le relever est difficile, les postérieurs glissent vers l'arrière (position de l'éléphant couché sur le ventre). Lors d'atteinte unilatérale et en position debout, l'animal ne peut fléchir ni le grasset, ni le jarret et toute la région inférieure du membre est insensible.

E. Nerfs de la queue du cheval

Ces nerfs peuvent être lésés suite à une fracture du sacrum ou des vertèbres coccygiennes. Leur atteinte se traduit par la paralysie de la queue qui reste pendante et ne se relève plus lors de la miction et de la défécation. Elle peut être causée par une anesthésie épidurale.

F. Conduite à tenir

- * Paillage, litière épaisse (vache)
- * Appareil à suspension (jument)
- * Entrave des membres postérieurs (nerfs obturateurs)
- * Nettoyage régulier de la vulve et du périnée & évacuation des matières fécales (paralysie de la queue)
- * Abattage si pas d'amélioration < 10 jours.

8/ La desmoresie sacro-iliaque (luxation sacro-iliaque)

Damage to the lumbosacral plexus

(desmos ; ligament ; plexis : rupture des ligaments d'union de l'articulation sacro-iliaque)

Elle est due à l'étirement excessif ou la rupture des ligaments lors de dystocies (excès du diamètre fœtal par rapport au diamètre pelvien). Cependant, elle peut être notée suite aux efforts expulsifs lors d'un vêlage normal à la suite des glissements qu'ils entraînent au niveau des surfaces articulaires et des tiraillements exercés sur les faisceaux ligamenteux. Les ostéo-dystrophies peuvent être un facteur prédisposant.

Symptomatologie

*Bruit de craquement lors de l'accouchement *Décubitus sterno-costal ou latéral après le part *Train postérieur vacillant *Affaissement du sacrum et rapprochement des angles internes de l'ilium.

Traitement Le pronostic est réservé surtout quand la lésion est complète: réforme de l'animal atteint.

9/ Ruptures et déchirures utérines

1. Ruptures et déchirures survenant pendant la parturition

1.1. Ruptures et déchirures spontanées

-El es sont le fait de contractions anarchiques, d'efforts expulsifs violents sur un utérus dont le col est imparfaitement ouvert, ou sur un fœtus mal placé. Il s'agit souvent d'effractions légères de la tête ou de la queue du veau sur le plafond utérin.

-Lorsque le col est totalement fermé et que le fœtus ne peut pas s'engager, la femelle présente des contractions qui propulsent le fœtus contre le col fermé. Si la pression devient trop importante, les membres du fœtus peuvent percer l'utérus en avant du col. Le plus souvent, les enveloppes fœtales s'engagent dans la brèche et le fœtus meurt rapidement après la rupture du cordon.

-Les malpositions à risque sont, pour les présentations longitudinales antérieures, l'accrochement des jarrets, où les membres pelviens sont engagés le long du thorax et au contact de la face ventrale du pubis, et une malposition sur la tête des membres antérieurs dont les onglons perforent le plafond utérin. En ce qui concerne les présentations postérieures, la présentation des jarrets et la présentation des ischions sont susceptibles d'induire des lésions de l'utérus en partie ventrale (par compression sur le bord caudal du pubis). De plus, en présentation postérieure, la queue du veau mal positionnée peut devenir contondante et lacérer la paroi utérine.

1.2. Ruptures et déchirures provoquées

- Les manœuvres obstétricales maladroites peuvent provoquer des lacérations et des perforations utérines. Il faut prendre soin de coiffer de la main les membres ainsi que le bout du nez car les dents exposées lors d'ouverture buccale sont de véritables outils tranchants.

-Les risques présentés par l'usage d'instruments obstétricaux (lacs, crochets, scie-fil d'embryotome) sont bien existants. La forme traumatisante de ces appareils peut

expliquer à elle seule une lésion importante surtout lors d'un déplacement brutal de la parturiente (souvent lié à la douleur des manipulations).

2. Ruptures et déchirures survenant après la parturition

Elles sont consécutives au prolapsus utérin. L'utérus prolabé peut être piétiné par la vache voisine, lacéré au pâturage ou plus simplement traumatisé lors de la réduction du prolapsus. La diminution fréquente de vascularisation entraîne une fragilisation de la muqueuse utérine qui facilite donc l'apparition de lésions.

3. Symptomatologie

3.1. Signes généraux

Seule la description des lésions survenant au cours de la mise bas est citée.

Rupture sans hémorragie

- Quel es que soient l'importance et l'ancienneté d'une rupture utérine, ce sont les signes digestifs qui apparaissent les premiers et qui motivent l'appel du propriétaire : l'animal s'arrête de manger, de ruminer ; il devient inquiet, abattu, et demeure couché ; il reste indifférent à son entourage. Cet état est accompagné de légères coliques.

- Une péritonite se met alors en place avec quelques particularités : un ventre qui reste longtemps souple-un ballonnement discret et limité au flanc gauche-une température rectale proche de la normale-un pouls accéléré-un transit intestinal quasi nul : silence abdominal, matières fécales rares, sèches et légèrement coiffées de mucus. L'animal refuse toute nourriture, ne s'abreuve plus et reste en décubitus sterno-abdominal puis latéral. Il manifeste de la douleur par l'émission de plaintes. Il peut adopter une attitude classique de douleur abdominale : un dos voussé et la queue relevée.

Rupture avec hémorragie (voir partie Hémorragies)

3.2. Signes locaux

- L'hémorragie ne sera extériorisée que si les déchirures sont proches du col. Dans le cas contraire, le sang s'épanche dans le fond du sac utérin ou plutôt dans le péritoine si la lésion siège au bout d'une corne gravide.

- Le signe clinique classique est le gonflement des flancs qui se produit dans la première heure qui suit le moment de la déchirure. L'air introduit dans l'utérus au cours des manœuvres obstétricales pénètre dans la plaie utérine et se répand dans le péritoine. Les flancs se dilatent plus ou moins et donnent à la percussion un son tympanique. De plus, le muscle utérin blessé perd de sa contractilité, l'organe tombe dans les régions inférieures de la cavité abdominale, tire sur les parois vaginales et la vulve se trouve enfoncée entre les ischions. La flaccidité utérine diminuerait la douleur utérine et permettrait l'apposition des deux lèvres de la plaie favorisant la cicatrisation.

4. Eléments du diagnostic

- ☐ un examen sémiologique de l'abdomen faisant appel à l'observation, la palpation, la percussion, voire la succussion de l'abdomen ;
- ☐ une exploration vaginale qui permet de suspecter une section transversale du corps utérin lorsque l'on constate un relâchement du vagin et un col préhensible, libre, manipulable aisément dans tous les sens ;
- ☐ une exploration transrectale très instructive, permettant de constater la vacuité de la lumière utérine, de palper les cotylédons les plus proches. Elle permet aussi de détecter une hémorragie non extériorisée par palpation d'un utérus de taille importante, flasque au contenu liquidien. Elle sera utile aussi pour mettre en évidence des hémorragies plus circonscrites par la présence d'hématomes (sur le corps utérin, contenu dans le ligament large ou situé en zone péricervicale) ;
- ☐ une ponction de la cavité abdominale au niveau de l'appendice xiphoïde qui permet d'examiner une partie du liquide péritonéal mélangé aux eaux fœtales qui peut se révéler rougeâtre, trouble, d'odeur caractéristique en cas de rupture utérine.
- ☐ L'observation directe de l'utérus par laparotomie exploratrice ou par renversement provoqué de l'organe permettra bien sûr de juger de l'importance des lésions et de mettre en place un traitement approprié. Lors de laparotomie exploratrice, l'absence d'appel d'air à la ponction du péritoine et la présence d'un écoulement saigneux d'odeur fétide au bas de la plaie permettent de confirmer rapidement nos hypothèses.

5. Diagnostic différentiel

- Les ruptures utérines sont relativement rares. Il convient cependant d'envisager cette pathologie lorsqu'on aura éliminé successivement :

- les affections digestives susceptibles d'entraîner une péritonite ;
- les complications d'un part languissant ;
- les fausses coliques de parturition ;
- les dystocies, les torsions.

- Lors d'apparition de viscères à la vulve, il ne faut pas confondre les anses intestinales de la mère avec celles d'un fœtus cœlosomien : le diagnostic différentiel se base sur la différence de calibre des viscères.

- Il ne faut pas perdre de vue que la rupture utérine peut survenir en même temps qu'une autre affection, également contemporaine du part : le déplacement de la caillette.

- De plus, en élevage laitier, il faut différencier l'hémorragie utérine de la fièvre vitulaire.

Sauf lors de prolapsus utérin, il y a rarement superposition clinique d'une hémorragie occulte ou différée avec un névrose hypocalcémique. Lors de fièvre de lait, les facteurs d'apparition sont différents : la parturiente est une multipare au tractus génital intègre, avec des muqueuses normales. La vache paraplégique est en self-auscultation, hypothermique et souvent dans le coma. De plus, elle est en bradypnée et présente parfois un œdème important de la mamelle.

6. Pronostic

Le pronostic des lésions utérines est de bénin à désespéré. Pour le formuler, le praticien prend en compte: la gravité de la lésion et la présence d'une hémorragie ; le retard à intervenir et l'efficacité de l'intervention ; l'aptitude ou la possibilité de récupération physiologique en cas de perte sanguine conséquente ; les possibilités thérapeutiques.

7. Traitement

- La sagesse et l'expérience guideront le choix du vétérinaire vers la réforme (déchirure avec éclatement du col) ou la réalisation d'un traitement chirurgical (laparotomie sur le flanc d'un animal debout et suture en cas de déchirures étendues).
- Les déchirures longitudinales d'étendue limitée (5cm), situées au plafond utérin peuvent guérir d'elles-mêmes par rétraction de l'organe, avec l'aide d'une injection d'ocytocine.

10/ L'omphalophlébite (The omphalophlebitis)

1. Rappel

- Les affections ombilicales des veaux revêtent une importance considérable en pratique courante dans la mesure où elles représentent la troisième maladie néonatale, avec plus de 8% de mortalité, et ce après les affections intestinales et pulmonaires. Les omphalophlébites décrivent habituellement l'ensemble des infections des différentes structures du cordon ombilical : le canal de l'Ouraque, les veines et artères ombilicales (Figure 10).

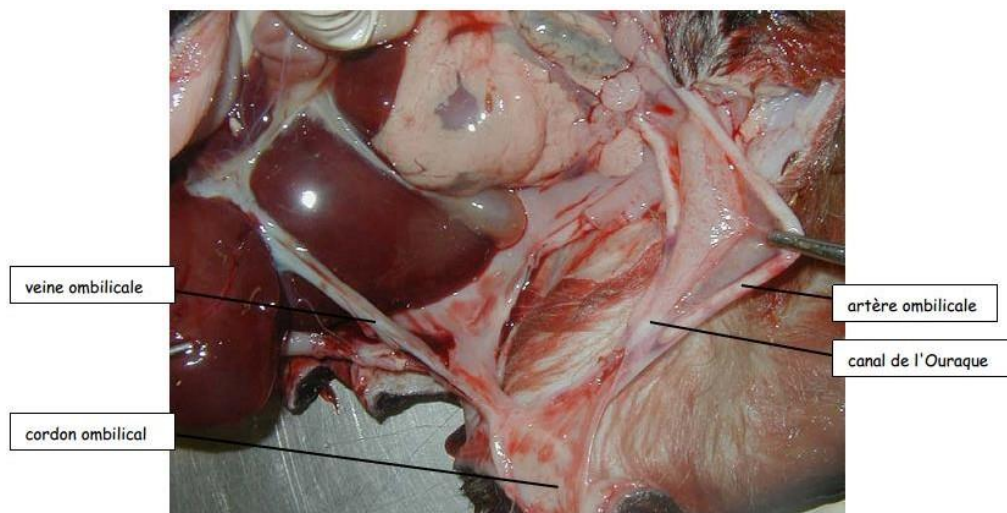


Figure 10. Structures ombilicales chez un fœtus de 6 mois (8)

- Les germes les plus généralement rencontrés : *Arcanobacterium pyogenes* est le germe le plus impliqué lors d'infections ombilicales, mais *Escherichia coli*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Streptococcus* et *Staphylococcus* spp sont également fréquemment isolés.

2. Examen clinique du veau

Au cours de l'examen général du veau, on note la température rectale, la couleur des muqueuses (choc septique), l'appétit, l'état de vigilance et de déshydratation, avant de rechercher des signes digestifs (diarrhée), urinaires (dysurie, infection), articulaires (mono ou polyarthrite) ou pulmonaires.

2.1. Inspection de la région ombilicale

L'inspection permet d'objectiver la présence d'une masse abdominale et, si c'est le cas, sa taille, sa forme, l'état du revêtement cutané, la présence d'une fistule, la persistance au-delà des délais normaux de la partie externe des vaisseaux ombilicaux indiquant un écoulement, la nature de cet écoulement. Notons que lors d'omphalophlébite, il n'y a pas systématiquement une masse ombilicale.

2.2. Palpation abdominale

La palpation permet d'apprécier la consistance, la température et le déclenchement d'une réaction douloureuse en vue de mettre en évidence une péritonite, localisée ou généralisée. Dans un premier temps, on palpe la masse ombilicale s'il y en a une de façon à déterminer la nature de la masse -consistance fluctuante (abcès ou omphalite), présence ou non d'anses intestinales dans la masse (hernie). Par la suite, on procède à une palpation abdominale. Le veau est successivement placé debout puis en décubitus latéral ou dorsal pour obtenir une bonne relaxation abdominale. On recherche la présence d'un anneau herniaire, la réductibilité de la masse mais également la persistance de vestiges des vaisseaux ombilicaux et leur taille.

2.3. Echographie

- Les éléments suivants permettent de supposer la présence d'une omphalophlébite:
 - * diamètre de la veine plus important que la normale voire observation inattendue de la veine ombilicale.
 - * épaisseur importante de la paroi de la veine.
 - * présence

d'un liquide anéchogène ou « flocculent » dans la lumière de la veine.

*L'observation de gaz dans le liquide contenu dans la veine oriente vers une infection par des bactéries anaérobies.

- Lorsque le foie est impliqué, il l'est par extension de l'abcès intra-vasculaire. Par conséquent, les lésions du foie sont la présence d'abcès, unique ou multifocale. Leur apparence échographique peut être variée ; ainsi, les abcès peuvent être hypo ou anéchogènes avec une capsule souvent hyperéchogène. Il arrive également qu'on constate la présence de points multifocaux hyperéchogènes au cœur de l'abcès (Figure 11, 12).



Figure 11. Echographie de la veine ombilicale à proximité du foie (La veine ombilicale présente toujours le même aspect à savoir une paroi délimitée, un contenu hétérogène et un diamètre trop important, de l'ordre de 5 cm. Le foie qui se trouve à proximité ne présente pas d'anomalie particulière, cependant cette image ne suffit pas à affirmer son intégralité, il faudrait en effet procéder à une exploration plus large de son parenchyme) (58).



Figure 12. La veine ombilicale abcédée, à l'entrée du foie (8)

3. Complications

- Abscès hépatiques - Hernie ombilicale - Péritonite - Arthrite – Septicémie.

4. Pronostic

Le tableau suivant montre l'évolution du pronostic selon le tableau clinique.

Tableau 3. Evaluation du pronostic à partir des critères cliniques (9)

Critères	Evaluation	
Comportement	normal : 0 point	apathique : 1 point
Température corporelle (°C)	< 39,5 °C : 0 point	> 39,5 °C : 1 point
Vestiges ombilicaux	localisés en région ombilicale : 0 point	extension et visibles à l'échographie en profondeur : 1 point
Articulations	non atteintes : 0 point	mono ou polyarthrite : 1 point
Bronchopneumonie	absente à légère : 0 point	installée : 2 points
Diarrhée	absente : 0 point	présente : 1 point
Nb leucocytes/mm ³ de sang	< 12000 : 0 point	> 12000 : 2 points

Comptabilisation et évaluation du pronostic

0 à 3 points : pronostic bon

4 à 7 points : pronostic réservé

8 à 12 points : pronostic mauvais

5. Traitement

- ✓ Hygiène stricte au moment du vêlage
- ✓ Désinfection du cordon ombilical (teinture d'iode, lugol)
- ✓ Antibiotiques, anti-inflammatoires (Tableau 4).
- ✓ Traitement chirurgical (si la veine ombilicale n'est plus visible ou est d'un diamètre minime aux abords du foie, une résection chirurgicale en bloc de l'ombilic et de la veine pourra être tentée. Au contraire, si le vaisseau contient du matériel purulent visible jusqu'au foie ou que le foie apparaît lésé (aspect hétérogène), une marsupialisation de la veine ombilicale à la paroi abdominale sera requise).

Tableau 4. Antibiothérapie lors d'infection ombilicale (9)

	Posologie	Voie
Amoxycilline	10 mg/kg, 2 fois par jour	IV, IM, SC
Amoxycilline +	veau < 60kg: 400 mg d'amox. + 100 mg d'ac. clavul., 2 fois par jour	PO
Acide clavulanique	veau > 60kg : 800 mg d'amox. + 200 mg d'ac. clavul., 2 fois par jour	
Ceftiofur	1 mg/kg/j	IM
Gentamycine	3 mg/kg/j, 3 fois par jour	IV, IM, SC
Lincomycine + Spectinomycine	5 mg/kg lincom. + 10 mg/kg spect. deux fois le premier jour, une fois ensuite	IM

11/Persistance et infection du canal de l'ouraque

(Persistence and infection of the urachus canal)

1. Rappel

- En général, l'expulsion fœtale s'accompagne de la rupture du cordon ombilical et dès lors de l'ouraque ; normalement celui-ci se rétracte, s'oblitére immédiatement et l'urine est émise par les voies normales. Il arrive cependant que le canal reste perméable.
- L'accident est plus fréquent chez le poulain que chez le veau (le canal est soudé à l'anneau ombilical).
- Chez le veau, étant donné que le canal de l'ouraque est involué lors de la parturition, même lors de persistance ou infection du canal de l'ouraque, il n'y a pas de communication directe de la vessie vers le nombril. Il est, par conséquent, extrêmement rare de voir de l'urine s'écouler du nombril d'un bovin.

2. Symptômes & diagnostic

- La région ombilicale chaude et sensible, les poils mouillés et agglutinés par endroit.

L'omphalo-ouraquite secondaire à une persistance du canal de l'ouraque est l'affection ombilicale la plus fréquente chez les veaux. Cependant, dans ce cas, une omphalo-ouraquite va très souvent entraîner l'apparition d'une cystite secondaire. Une atteinte rénale (pyélonéphrite) est également possible. D'autres signes orientant fortement vers une atteinte du canal de l'ouraque peuvent donc être présents : - Ombrilic souillé d'urine en permanence ou perte d'urine au niveau de l'ombilic pendant ou en fin de miction ; - Dysurie, pollakiurie ; - Calculs vésicaux (observables à la vulve ou entraînant une obstruction urétrale chez le mâle) ; - Uropéritoine. La perte d'urine au niveau ombilical est pathognomonique d'une persistance du canal de l'ouraque. L'inflammation peut s'étendre aux vaisseaux ombilicaux et entraîner de l'omphalophlébite, de septicémie, de polyarthrite (Figure 13).

A l'échographie, lors d'une infection du canal de l'ouraque, une structure tubulaire sera visible lors de l'examen échographique en se déplaçant caudalement du nombril vers la vessie. Il est possible de visualiser des abcès sur le trajet de ce vestige. En plus de visualiser le canal de l'ouraque, l'examen échographique permettra au vétérinaire praticien d'évaluer la vessie. En effet, une cystite associée à la vidange partielle de la vessie lors de persistance du canal de l'ouraque peut être diagnostiquée. Le contenu de la vessie peut alors ne pas être complètement anéchogène à cause des particules en suspension.

3. Traitement

- Médical généralement (conservateur)

- ✓ Cautériser le moignon au nitrate d'argent, au sulfate de cuivre, au cauthère.
- ✓ Attouchements journaliers à la teinture d'iode associés à l'injection tous les 02 jours d'une solution de lugol dans le canal de l'ouraque.
- ✓ Antibiothérapie.

La plupart du temps guérison en 3-4j mais peut prendre 10-14 jours

- ✓ Bien souvent, le traitement local avec l'antibiothérapie systémique suffisent à résoudre le problème.

- Chirurgical

- Υ Si le problème ne se résoud pas
- Υ Dans le but de refermer le canal de l'ouraque
- Υ Si lésion échographique extensive ou signes d'infection systémique

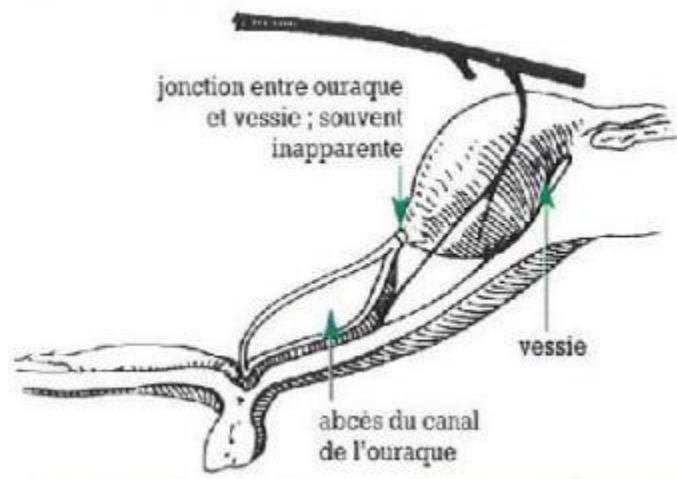


Figure 13. Persistance avec abcès du canal de l'ouraque (8)

12/Hypoxie-Anoxie du nouveau-né (*Newborn Hypoxia-Anoxia*)

Il n'est pas rare, à l'issue d'un vêlage difficile ou languissant, de constater que le veau nouveau-né ne présente pas spontanément les signes d'une vitalité "normale". L'animal reste étendu, dans un état de mort apparente. C'est le cas lors d'un séjour trop prolongé dans la filière pelvienne (présentation postérieure) accompagné de compression ou de rupture prématurée du cordon ombilical, du détachement prématuré des enveloppes fœtales, de la pénétration du liquide amniotique dans les voies respiratoires.

1^{ère} étape : Examen neurologique rapide

- La première démarche consiste à apprécier très rapidement le niveau de conscience du veau : est-il mort ? se trouve-t-il dans un état d'hypoxie ou d'anoxie ? dans ce cas, quelles sont les mesures à mettre en œuvre en urgence pour favoriser sa viabilité ? Si le réflexe oculopalpebral (qui consiste à appuyer légèrement avec le doigt sur la cornée pour provoquer un clignement des paupières) et le réflexe du conduit auditif (mis en évidence par aspersion des oreilles voire de toute la tête avec de l'eau froide pour provoquer une réaction de l'animal) sont absents et s'il n'y a pas de battements cardiaques, le veau est mort.
- En revanche, si le cœur bat, il convient de toute urgence de libérer ses voies aériennes supérieures et de le ventiler. Si les deux réflexes sont présents, mais que le veau ne respire pas, le réflexe pituitaire est alors mis en œuvre (souvent par introduction d'un brin de paille rigide dans les cavités nasales) afin de provoquer mécaniquement une première inspiration, destinée à stimuler les centres respiratoires par le biais d'une augmentation de la pCO₂. Si cette inspiration spontanée n'a pas lieu, il convient avant tout de dégager les voies aériennes.

Deuxième Etape : Libération Des Voies Aériennes Supérieures

La libération des voies aériennes supérieures est la première urgence. Elle est nécessaire pour permettre le passage de l'air vers les poumons et pour lever le réflexe d'inhibition des mouvements respiratoires, en partie dû à la présence de liquide dans l'oropharynx. Elle est obtenue par le dégagement des sérosités à la main ou par aspiration.

La suspension du veau, qui peut commencer pendant l'expulsion lorsque la vache vèle debout, facilite le rejet des liquides fœtaux et l'irrigation cérébrale. Si les voies aériennes sont dégagées et que malgré tout la première inspiration n'a toujours pas lieu, certaines substances peuvent être utilisées pour stimuler les centres nerveux respiratoires. L'intérêt de ces substances est cependant relatif.

Troisième étape: Ventilation

-La ventilation par insufflation de gaz directement dans les poumons répond à plusieurs objectifs :

- *Le déploiement des poumons.*
- * la mise en place du surfactant*
- * l'hématose et l'élimination du CO₂*
- * la diminution de la résistance vasculaire pulmonaire, mécanisme responsable en grande partie de l'abandon de la circulation fœtale pour passer au système de double circulation.*

-Pour ventiler un veau, il est facile et efficace de l'intuber à l'aide d'une sonde endotrachéale et de souffler dans celle-ci. Les 1ères insufflations sont généralement suffisantes pour le déploiement pulmonaire. La sonde est laissée en place même si la respiration spontanée se met rapidement en route car les poumons peuvent s'atélectasier après quelques cycles spontanés (absence de surfactant) et l'insufflation doit alors être reprise.

Quatrième étape : Oxygénation cérébrale

Dans certains cas, le veau présente d'emblée un état d'anoxie cérébrale secondaire : état comateux ou symptômes nerveux parfois accompagnés de pédalages violents, tête rejetée en arrière et respiration saccadée. Plusieurs méthodes sont utilisées pour réactiver la circulation sanguine dans les zones cérébrales ischémisées : principalement la suspension, déjà mise en œuvre pour libérer les voies aériennes

supérieures, et l'oxygénothérapie (sa mise en œuvre est assez lourde et peu compatible avec la pratique courante). Le recours à des molécules qui limitent la vasoconstriction, comme l'association vincamine-papavérine (Candilat) peut être envisagé, mais leur influence est rarement décisive (Figure 14, Tableau 5).

Cinquième étape : Correction des troubles métaboliques

- Généralement, l'anoxie prolongée est à l'origine de troubles métaboliques. La correction de ces derniers correspond à une deuxième urgence. Au niveau des poumons, la réponse ventilatoire à l'anoxie est très insuffisante. Le gaz carbonique s'accumule, ce qui provoque une acidose respiratoire. En outre, chez le veau anoxique, le métabolisme énergétique est constitué essentiellement par la glycolyse anaérobie, qui conduit à une accumulation importante de L-lactate dans le sang. Il existe ainsi simultanément une acidose respiratoire et métabolique.

- Des solutés à effet alcalinisant (bicarbonate, acétate ou glutamate de sodium) peuvent être administrés en perfusion. L'effet alcalinisant du bicarbonate est rapide, mais il entraîne la formation de gaz carbonique sanguin, qui doit être éliminé par voie respiratoire. Une ventilation satisfaisante est donc nécessaire.

Sixième étape : Nursing

La production énergétique, essentiellement anaérobie, gaspille les réserves en glycogène du veau, qui se trouve rapidement dans un état d'hypoglycémie. L'administration de colostrum doit être précoce, mais certains veaux sont incapables de téter et la mauvaise motricité de la caillette compromet l'absorption des nutriments. Il est alors recommandé d'administrer par voie veineuse 250 à 500 ml de soluté glucosé à 10 % (ou, à défaut, du soluté hypertonique dilué).

L'apport de chaleur à l'aide d'une lampe à infrarouge permet de maintenir une température corporelle élevée chez le veau sans exagérer la mobilisation de ses réserves énergétiques. Une amélioration de la respiration est également observée après quelques heures, ce qui facilite la correction de l'acidose respiratoire.



Figure 14. Techniques utilisés pour apprécier l'état du veau nouveau-né et moyen de ventilation (13)

Tableau 5. Molécules utilisables dans le traitement de l'anoxie du veau nouveau-né (13)

Molécules	Posologie	Présentations commerciales
Naloxone (opiacé)	10 mg/kg voie intraveineuse	Narcan® une ampoule/40 kg (spécialité de médecine humaine ; pas de spécialité vétérinaire)
Doxapram (stimulant direct des centres respiratoires)	1 mg/kg voie intraveineuse	Dopram® V injectable 5 ml/40 kg
Copropamide-crotétamide (stimulant direct des centres respiratoires)	10 mg/kg instillation nasale	Respirot® 5 ml/veau
Vincamine-papavérine (vasodilatateur)	1 mg/kg voie intraveineuse	Candilat® veaux 5 ml/50 kg
Tolazoline (α2-adrénergique)	0,5 à 1 mg/kg voie intraveineuse	Pas de spécialité vétérinaire

Références bibliographiques

- 1) Aanes W.A. (1964). Surgical repair of thirddegree perineal laceration and rectovaginalfistula in the mare. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 144: 485-491.
- 2) Aanes W.A. (1988). Surgical management of foaling injuries. *Vet. Clin. North Am. EquinePract.*, 4: 417-438.
- 3) ALLARD-WALLUT C. (2010). Prolapsus rectal chez les ruminants : étiologie et traitements. Thèse pour le doctorat vétérinaire soutenue publiquement à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie).
- 4) Arsenault, J., Bélanger, D. (2000). Est-il possible de prévenir les prolapsus vaginaux ? *La chronique santé*, p 2-3.
- 5) BARONE R (2001). Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome quatrième, splanchnologie 2 : Appareil uro-génital, foetus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale. 3ème édition. Paris : Editions Vigot. 896 p. ISBN : 978-2-711-481-880.
- 6) Barone R. (1978). Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, Fascicule 2 : Appareil uro-génital. Foetus et ses annexes, Ed. Vigot, Paris.
- 7) Bélanger A-M. (2009). La transfusion chez les bovins laitiers. *Bull. Soc. Vét. Prat. De France*, 93, 2.
- 8) Bizeau E. (1996). Pathologies ombilicales du veau : étio-pathogénie, aspects cliniques, traitements. Thèse Méd. Vét. Alfort, n°76, 109p.
- 9) Bohy A, Chastant-Maillard S (2000). Traitement chirurgical de la hernie ombilicale chez le veau. *Point Vétérinaire*, 31, 715–718.
- 10) Chastan et Maillard S. (2001). Prolapsus utérin chez la vache : réduction et prévention des récides. Dans : *Chirurgie des ruminants : chirurgie génitale, locomotrice, de la tête et du cou. Point Vét.*; 32(spécial):41-42.
- 11) Chevalier J. (2015). Recueil de cas cliniques en chirurgie du veau. Thèse présentée à l'université Claude-Bernard - Lyon (Médecine - Pharmacie).
- 12) de Tayraca, R., V. Letouzeya, P. Costab, F. Haabc, V. Delmas. (2009). Traitement du prolapsus utérin et du dôme vaginal par voie vaginale. *Progrès en urologie*, 19, 1074-1079.
- 13) Decante F. (2003). Réanimation du veau nouveau-né anoxique. *Le point vétérinaire*, 240.
- 14) Derivaux F. Ectors (1980). Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Editions du point vétérinaire. P99-265.
- 15) Drieux H, Thiery G. (1951). La placentation chez les Mammifères domestiques : placenta des Bovidés. *Rec. Med. Vet*, 127, 5-25.
- 16) Eiler H, Hopkins F, Armstrong-Backus C, Lyke W. (1984). Uterotonic effect of prostaglandin F2a and oxytocin on the postpartum cow. *Am. J. Vet. Res.*, 45, 1011-1014.
- 17) Eiler H, Hopkins F. (1992). Bovine retained placenta: effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. *Biol. Reprod.*, 46, 580-585.

- 18) Eiler H, Hopkins F. (1993). Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. *J. Am. Vét. Med. Assoc.*, 203, 436-443.
- 19) Eiler H, Hopkins F. (1993). Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. *J. Am. Vét. Med. Assoc.*, 203, 436-443. 35.
- 20) Eiler H. (1997). Retained placenta. *Current therapy in large animals theriogenology*. Philadelphia : WB Saunders Compagny, p 340-348.
- 21) Fecteau K, Eiler H. (1996). Evaluation of injections of collagenase and oxytetracycline via the umbilical artery as treatment for retained placenta in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 57, 522-525. 39.
- 22) Fourichon C, H. Seegers , X. Malher Et F. Beaudeau. (2000). Méta-analyse appliquée aux travaux publiés sur les effets des troubles de santé sur la reproduction de la vache laitière : exemple de la quantification des conséquences de la rétention placentaire. *Epid. et Santé Anim.*, 37, 87-93. 41.
- 23) Fourichon C, Seegers H, Bareille N. (2004). Bilan de santé : évaluer les fréquences et les conséquences de maladies de production dans un troupeau bovin laitier. *Bull. GTV*, 25, 29-36. 40.
- 24) Garcia A, Barth A, Maplettoft R. (1992). The effects of treatment with cloprostenol or dinoprost within one hour of induced parturition on the incidence of retained placenta in cattle. *Can. Vet. Journal*, 33, 178-183.
- 25) Ghamsari S.M., Malekshahi Nejad M.M. (2008). Evaluation of Modified Surgical Technique in Repair of Third-Grade Perineal Lacerations in Mare. *IJVS*, 3 (3), 8.
- 26) Gibbons W.J., Catcott E.J., Smithcors J.F. (1974) *Médecine et chirurgie des bovins*. Paris, Vigot Frères Ed., 938 p.
- 27) Goetz T.E. (1987). Anatomic, hoof, and shoeing considerations for the treatment of laminitis in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 190, 1323-1332.
- 28) Gogny M. (2004). Intérêt des vasodilatateurs cérébraux chez le veau anoxique. *Le point vétérinaire*, 247.
- 29) Hunt E., Moore J. S. (1990) Use of blood and blood products. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 6, 133-148
- 30) JAIN N.C. (1986) *Schalm's Veterinary Hematology*. 4th ed., Philadelphia, Lea et Febiger, 1221p.
- 31) Kankofer M. (2002). Placental release/ retention in cow and its relation to peroxidative damage of macromolecules. *Reprod. Dom. Anim.*, 37, 27-30.
- 32) Lavalade I. (2005). Les urgences obstétricales chez les bovins. *Point Vét.* 36(260): 24-28.
- 33) Le Page P, Berthelot X, Picard-Hagen N. (2006). La non-délivrance chez la vache : traiter ou ne pas traiter ? *Le nouveau praticien vétérinaire: élevages et santé*, 1, 45-53.
- 34) Lebret R. (1976). Les transfusions sanguines en médecine et chirurgie bovines et canines. *Bull. Mens. Soc. Vet. Prat. Fr.*, 60 (10), 409-428.
- 35) Leclair G. (2001). Le poulinage dystocique et ses conséquences chez la jument. THESE pour le DOCTORAT VETERINAIRE à La Faculté de Médecine de Créteil.

- 36) Lemaistre J.C., Bardet J.F. (1997). Sutures et ligatures en chirurgie vétérinaire. Première partie. Dans : L'Action vétérinaire, n°1420, 31-36. Deuxième partie. Dans : L'Action vétérinaire n°1421, 33-38.
- 37) Leroi A. (2000). Enquête sur le prolapsus utérin en cheptel bovin allaitant français. Thèse doc. vet. Alfort, 87 p.
- 38) Loeffel W. (2000). Facteurs de risque de vélages difficiles, non-délivrances et métrites dans les troupeaux bovins laitiers des Pays de la Loire. Thèse doc. vet. Nantes, 122 p.
- 39) Marion G.B., Norwood J.D., Gier H.T. (1968). Uterus of cow after parturition. Factors affecting regression. Am. J. Vet. Res., 29, 1, 71-76.
- 40) Melendez P, Gonzalez G, Benzaquen M, Risco C, Archbald L. (2006). The effect of a monensin controlled-release capsule on the incidence of retained fetal membranes, milk yield and reproductive responses in Holstein cows. *Theriogenology*, 66, 234-241.
- 41) Meyer C., Rudiger B., Figueiredo L.J.C. (1983). Zur Prognostik entzündlicher Nabelerkrankungen beim Kalb auf Grund klinischer Untersuchungen. *Praktische Tierarzt*, 9, 813-817.
- 42) Moll D. (1997). Urogenital Surgery in the bovine female. In Proceedings The North American Veterinarians Conferences. Vol XI, Orlando, 11-15, 1050.
- 43) Monier J.A. (1979). Le renversement de l'utérus chez la vache. Une revue. Thèse doc. vet. Toulouse, 51 p.
- 44) Noakes D.E. (1997). Fertility and obstetrics in cattle. 2nd ed Oxford: Blackwell Science Ltd, 146 p.
- 45) Noakes, D.E., T. J. Parkin-on and G. C. W. England (2001). *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics*. Elsevier limited, Eighth edition. P100-620.
- 46) Perie P. (2004). Pratique de la transfusion sanguine chez les bovins. Dans : *La Dépêche Vétérinaire*, 819, 14.
- 47) Peters Ar, Ball PJ. (1996). *Reproduction in cattle*. Blackwell Science Ltd., 1995. 2nd ed, 234. 91. PETERS AR, LAVEN R. Treatment of bovine retained placenta and its effects. *Vet. Rec.*, 139, 535-539.
- 48) Roberts SJ. (1986). *Veterinary obstetrics and genital diseases*. 3rd ed. Woodstock: Ithaca, 551 p.
- 49) Robinson T., Shelton J.N. (1991). Reproduction in Domestic animals. 4th edition. Edited by Perry T. Cupps Academic Press, XIII, 450-453.
- 50) Sammin D., B. Markey, H. Bassett, D. Buxton (2008). The ovine placenta and placentitis- A review. *VETMIC*-4179; 8.
- 51) Sellier J. (1982). Contribution à l'étude de la rétention annexielle à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. Conséquences zootechniques et économiques. *Thèse Mèd. Vét. Toulouse n°27*, 88 p.
- 52) Sheldon M, Williams Ej, Miller Na, Shan Herath. S. (2008). Uterine diseases in cattle after parturition. *The Veterinary Journal*, 176, 115-121.

- 53) Slama H., Zaiem I., Tainturier D., Ouali F., M'zah A., Chemli J., Annabi A., Malek F. (1998). A propos d'un cas de rupture de l'utérus chez une vache à terme. *Rév. Méd. Vét.*, 149, 1, 61-64.
- 54) Tavernier H. (1954). Guide des pratiques obstétricales chez les grandes femelles domestiques. 2ème Ed° Vigot Frères, Paris, Livre I, I, 14-37.
- 55) Vallet A., Badinand F. (2000). La rétention placentaire. Dans : *Maladies des bovins*. Editions France Agricole, 3e édition, 286-289.
- 56) Vallet A., Badinand F. (2000). Les dystocias. Dans : *Maladies des bovins*. Editions France Agricole, 3e édition, 280-285.
- 57) Van Werven T, Schukken Yh, Lloyd J, Brand A, Heeringa Htj, Shea M. (1992). The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology*, 37, 1191-1203.
- 58) Watson E., Mahaffey M.B., Crowell W., Selcer B.A., Morris D.D., Seginak L. (1994). Ultrasonography of the umbilical structures in clinically normal calves. *American Journal Veterinary Research*, 1994, 55, 773-780.
- 59) Zaim I, Tainturier D, Abdelghaffar T, Chemli J. (1994). Prévention de la non-délivrance chez la vache par injection d'ergométrine et de sérotonine. *Rev. Med. Vet*, 145, 455-460.
- 60) Lesbouyries G., Lagneau F. (1951) Gestations extra-utérines, *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 127, (5), 257-285.