

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



*Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire*

THEME:

*Les maladies de la reproduction les plus fréquentes chez les
bovins dans la région de Tlemcen*

Présenté par :

Mr. Heddar Seyf Eddine

Mr. Brahim Youcef

Encadré par :

Dr. Adnane Mounir

Année universitaire

2016 – 2017

Remerciment

*Tout d'abord je tiens à remercier DIEU clément et
miséricordieux de nos avoir donné le courage, la patience*

et la santé de mener à bien ce modeste travail.

Nous remercions très vivement notre promoteur

*Monsieur ADNANE MOUNIR pour son
encouragement et son écoute à notre égard et son entière
disponibilité.*

*Nos remerciements vont aussi ; à tous ce qui de près ou
de loin ont participé à la réalisation de ce travail, surtout
notre chère Docteur AKERMI AMAR.*

*A tous mes professeurs du Département des sciences
vétérinaires de la
faculté des sciences Agronômiques de l'université IBN
KHALDOUN de Tiaret Algérie*

Dédicace

Je dédie ce travail

A ma mère ; cette perle qui nous a légué une pureté qu'elle a su partager.

Malgré les difficultés, elle m'a éduqué avec savoir .faire .elle est pour moi le symbole de la patience et de la générosité. Je ne me pourrai jamais la

*remercier assez pour tout ce qu'elle a fait pour mes frères et moi
Ma mère est le symbole de la réussite. Toute ma gratitude chère et tendre
maman*

A mon père à qui j'ai beaucoup de respect ; à cet homme sombre et fier je dis :merci pour tout . Tu as su être à la hauteur de la responsabilité et de notre

éducation, tâche ô combien difficile.

A mes frères : Salah et Mouhamed

A mes sœurs Sakina et Zineb

*A mes confrères et consoeurs de l'institut vétérinaire de Tiaret ..
Spécialement à Seyf Eddine, Anoir,Khalil,Zaki,Amine ,Karim et Mounewer .*

Enfin à mes amis Hichem , Mustapha , Mouhamed, Adel et mon chère cousin Rafik .

Et à tous ceux et celles qui ont fait ou font partie de ma vie

Youcef

Dédicace

Je dédie ce travail

*A ma mère ; cette perle qui nous a légué une pureté qu'elle a su
partager.*

*Malgré les difficultés, elle m'a éduqué avec savoir .faire .elle est
pour
mois le symbole de la patience et de la générosité. Je ne me pourrai
jamais la*

*remercier assez pour tout ce qu'elle a fait pour mes frères et moi
Ma mère est le symbole de la réussite. Toute ma gratitude chère et
tendre
maman*

*A mon père à qui j'ai beaucoup de respect ; à cet homme sombre et
fier je*

*dis :merci pour tout . Tu as su être à la hauteur de la responsabilité
et de notre*

éducation, tache ô combien difficile.

A mes frères : fouad ,nazim

*A mes confrères et de l'institut vétérinaire de Tiaret .. Spécialement
à youcef,salim,mohamed fouzi,koubaila,abdou*

Enfin à mes amis boubeker,housin,tarik,abdessamad

Et à tous ceux et celles qui ont fait ou font partie de ma vie

Seyf eddine

SOMMAIRE :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION.....	1
Chapitre I	2
Rappel anatomique et physiologique de l'appareil génital femelle	
I.1.RAPPELS ANATOMIQUES.....	2
I.1.1.les ovaires.....	2
I.1.2.Les voies générales.....	4
I.1.2.1.L'oviducte: trompe utérine.....	4
I.1.2.2.L'utérus: Matrice.....	5
I.1.2.3.Corps utérin.....	5
I.1.2.4.Les cornes utérines.....	5
I.1.2.5.l'organe d'accouplement.....	5
I.1.2.5.1.Le vagin.....	5
I.1.2.5.2.La vulve.....	5
II.RAPPELS PHYSIOLOGIQUE.....	6
II.1 Propriété du cycle œstral de la vache.....	6
II.2. Les hormones de la	
reproduction.....	7
<i>II.2.1. Sécrétion et dynamique des hormones impliquées dans le cycle.....</i>	<i>7</i>
II.2.2. Les hormones ovariennes.....	7
II.2.2.1. Sécrétion et dynamique des œstrogènes.....	7
II.2.2.2.1.1 .Rôle des œstrogènes.....	7
II.2.3 Les hormones hypophysaires gonadotropes.....	8
II.2.3.1 Sécrétion et dynamique des hormones hypophysaires.....	8
II.2.3.2Rôle des hormones hypophysaire.....	8
II.2.3.2.1FSH.....	8
II.2.3.2.2 LH.....	8
II.2.4 L'hormone hypothalamique.....	8
<i>II.2.4.1 Rôle de l'hormone hypothalamique.....</i>	<i>8</i>
II.3 Régulation de la fonction gonadotrope.....	8

II.3.1 Les œstrogènes.....	9
II.3.2 La progestérone.....	9
II.3.3 Les prostaglandines.....	9
II.3.4 Ocytocine.....	9
II.4 Les phases du cycle.....	9
II.4.1 L'évolution du cycle.....	11
CHAPITRE II.....	14
Les maladies de reproduction les plus fréquente.....	14
I.Métrites	14
1. Définition.....	14
2. La Métrite Aigue.....	15
3. Métrite chronique	16
3.1. Les différents types de métrite chronique.....	17
3.1.1. Les formes cliniques.....	17
3.1.1.1. La forme classique.....	17
3.1.1.2. Cas du pyomètre.....	17
3.1.2. Les formes subcliniques.....	17
4. Les facteurs déterminants.....	17
4.1. Les différents pathogènes impliqués.....	17
5. Les facteurs prédisposants.....	19
5.1 Facteurs liés à l'animal.....	19
5.1.1 Influence du rang de vêlage.....	19
5.1.2 Production laitière.....	19
5.1.3 Fécondité antérieure et antécédents pathologiques.....	20
5.2 Facteurs liés au part.....	20
5.3 Facteurs liés au produit.....	20
5.3.1 Naissances gémellaires.....	20
5.3.2 Etat de santé du produit.....	20
5.4 Facteurs liées à l'alimentation et à l'environnement.....	20
5.4.1 L'état corporel.....	20
5.4.2 L'alimentation.....	21
5.4.2.1 Les protéines.....	21
5.4.2.2 Les vitamines.....	21
5.4.2.3 Les minéraux et les oligo-éléments.....	21

5.4.2.4 La saison.....	22
6.Traitement	23
6.1 Traitement anti-infectieux.....	23
6.2 Traitement hormonaux.....	23
6.3 Les autres traitements.....	23
7. Prophylaxie.....	23
II. L'avortement.....	24
1.Avortements non infectieux.....	24
1.1 Les facteurs génétiques.....	24
1.2 Les facteurs endocriniens.....	25
1.3 Les facteurs physiques.....	25
1.4 Les facteurs nutritionnels.....	25
1.5 Les facteurs toxiques.....	25
2.Avortements infectieux.....	25
3.Les avortements chez les bovins.....	26
3.1Avortement bactériens.....	26
3.1.1 Brucellose.....	26
3.1.2 Salmonelloses.....	26
3.1.3 Rickettsiose – Fièvre Q.....	27
3.1.4 Chlamydirose	27
3.1.5 Leptospiroses	28
3.1.6 Listériose	28
3.1.7 Mycoplasmoses	28
3.1.8 Germes pyogènes	28
3.1.9 Campylobactériose.....	29
3.2 Avortements à virus.....	29
3.3 Avortements parasitaires.....	29
3.3.1 Avortements mycosiques.....	29
3.3.2 Toxoplasmose.....	29
3.3.3 Trichomonose.....	30
4. Diagnostic.....	30
4.1 Clinique.....	30
4.2 Expérimental.....	31

5. conduite du vétérinaire devant un avortement.....	32
III. Mammite.....	33
1.Définition.....	33
2.Les causes des mammites.....	34
3.Conduit du vétérinaire devant une mammite.....	35
IV.RETENTION PLACENTAIRE.....	37
1.Epidémiologie.....	37
1.1 Etiologie.....	37
1.2 Incidence – Prévalence.....	37
2 Symptômes Et Lésions	37
3 Diagnostic.....	38
3.1 Diagnostic Clinique.....	38
3.2 Diagnostic Différentiel.....	38
4.Traitement.....	38
5.Prophylaxie.....	39
PARTIE EXPERIMENTALLE	
1.Zone d'étude.....	40
2. Matériels.....	41
3.Méthodologie	41
4. Questionnaire.....	41
5. RESULTAT.....	47
6. Conclusion.....	51

LISTE DES TABLEAUX

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

Tableau n°1: Données sur la reproduction de la vache.....	7
Tableau n°2 : Modifications histologiques du tractus génital pendant le cycle sexuel.....	10
Tableau n°3 : (%) d'isolement de germes chez des vaches à métrites chroniques et chez des vaches normales.....	18
Tableau n°4:Classification des bactéries, isolées par culture aéro et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène, dans le cadre des métrites chroniques de la vache.....	19
Tableau n°5 : Fréquence des vêlages difficiles, rétentions placentaires et métrites selon l'état corporel au vêlage.....	21
Tableau n°6 - Variabilité de l'expression clinique de la mammite bovine.....	33
Tableau n°7- Type de comportement physiopathologique dans le temps des infections mammaires par rapport à un seuil de CCSI.....	34

PARTIE EXPERIMENTALE :

Tableau n°1 :Production végétale (Qx) (DSA Tlemcen 2017).....	40
Tableau n°2 :Production Animale (DSA Tlemcen 2017).....	40
Tableau n°3 :EFFECTIF GLOBAL DU CHEPTEL (P/année) (DSA Tlemcen 2017).....	40
Tableau n°4 :Effectif Bovin	41
Tableau n°5 : Fréquence des métrites dans la région de Remchi.....	47
Tableau n°6 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Remchi.....	47
Tableau n°7 : Fréquence des métrites dans la région de Tlemcen.....	48
Tableau n°8 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Tlemcen.....	49
Tableau n°9 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Sebdou.....	50

LISTE DES FIGURES :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Figure n°1 : Vue latérale et dorsale de l'appareil reproducteur de la vache.....	2
Figure n°2 : Structure de l'vairé	3
Figure n°3 : Structure de l'oviducte	4
Figure n°4 : Appareil génitale femelle	6
Figure n°5 : Courbe des différentes hormones au cours du cycle	9

PARTIE EXPERIMENTALE

Figure n°1: Fréquence des métrites dans la région de Remchi.....	47
Figure n°2 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Remchi.....	48
Figure n°3 : Fréquence des métrites dans la région de Tlemcen.....	49
Figure n°4 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Tlemcen.....	49
Figure n°5 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Sebdou.....	50

LISTE DES ABREVIATIONS

PGF2alpha : La prostaglandine

FSH : Hormone folliculo-stimulante

LH : Hormone lutéinisante

GnRH : Hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires

GPX :Glutathion peroxydase

I.M : intramusculaire

G .D.S : Groupement de défense sanitaire

PCR : Polymerase chain réaction

M.E :Mortalité embryonnaire

CCSI :Concentration en cellules somatiques individuelle

DSA :

Introduction :

La reproduction est la clef de voute de toutes les filières animales. Ceci est d'autant plus vrai dans des races bovins ou la moindre erreur a des conséquences disproportionnées et répétées sur le long terme.

L'élevage bovine est très important dans les différents mythologies et dans l'économie

de nombreux pays, alors les maladies des bovins ayant un impact économique plus élevée, c'est pour cela la lutte contre ces maladies soit collective qu'individuelle .

Ce site internet permet donc ,par une interface facile d'accès ,de consulter des informations sur les maladies de la reproduction et de la mamelle mais aussi et surtout de visualiser leurs caractéristiques symptomatiques ou lésionnelles. La multiplication des illustration doit permettre une meilleure reconnaissance des cas cliniques identifiables sur le terrain ,l'utilisation de différentes entrées permet d'accéder facilement aux fiches mais aussi aux photographies et aux tableaux diagnostiques....

Notre travail aura pour l'objectif de traiter d'une façon détaillée les maladies de reproduction les plus rencontrés sur le terrain, qui sont les rétentions placentaires, les métrites , les avortements et les mammites .

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Rappel anatomique et physiologique de l'appareil génital femelle

I.1.RAPPELS ANATOMIQUES:

Le rôle de l'appareil reproducteur femelle est très complexe. Il ne se limite pas à l'élaboration de gamètes femelles et à leur cheminement. En effet c'est dans le tractus génital femelle que:

- Les spermatozoïdes du mâle est déposé.
- Les gamètes mâles et femelles se rencontrent et que la fécondation a lieu.
- l'œuf obtenu se développe pour donner un nouvel être vivant

L'appareil reproducteur femelle comprend (INRA, 1988) (figure 1)

-Deux ovaires

-de voies génitales:

Oviducte : Lieu de fécondation

Utérus : Organe de gestation

Vagin et la vulve : Organe d'accouchement

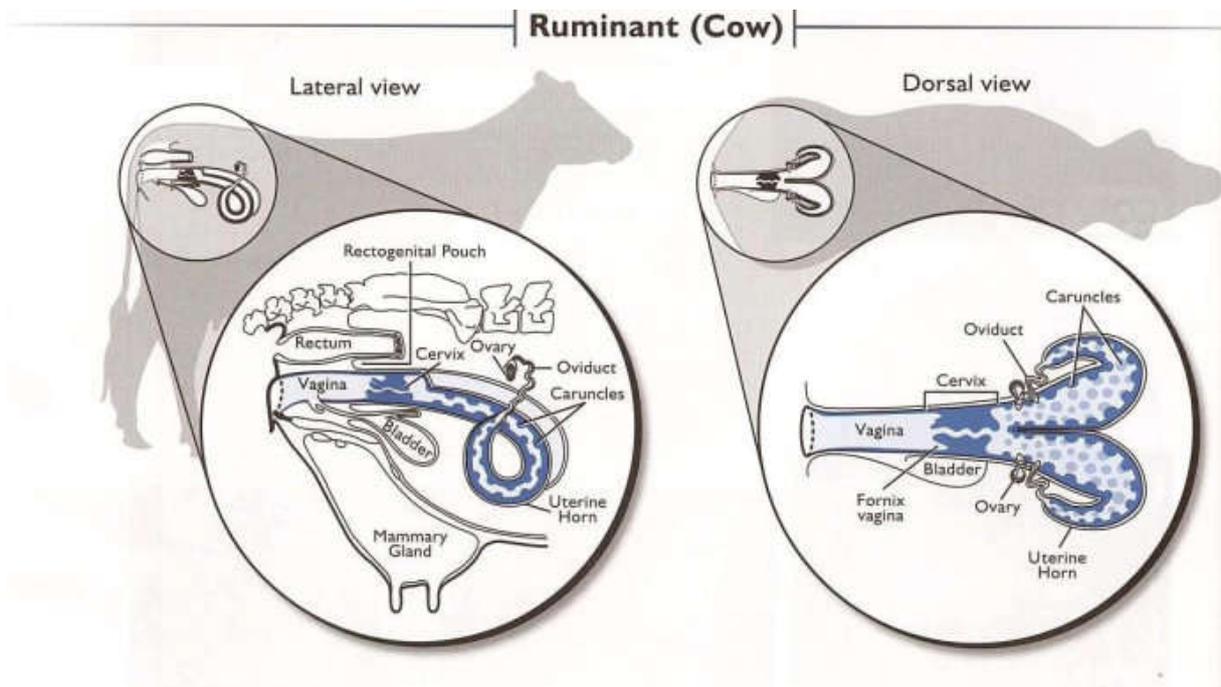


Figure1 : Vue latérale et dorsale de l'appareil reproducteur de la vache

Source : (INRA, 1988) (figure 1)

I.1.1.les ovaires:

L'ovaire est situé dans la cavité abdominale, un peu en avant du détroit antérieur du bassin et à peu près dans le plan transversal passant par la bifurcation de l'utérus.

L'ovaire est suspendu à la région sous lombaire par le ligament large qui l'encapuchonne presque entièrement car il est compris entre le ligament large en dehors et le ligament de l'ovaire en dedans.

Le ligament large est très mobile, c'est ce qui explique la mobilité des ovaires et les positions diverses qu'ils peuvent occuper suivant l'âge de la vache et le nombre de gestation, soit en avant du bord postérieur du coxal soit le long de la branche montante de l'ilium.

L'ovaire est d'un volume d'une amande, allongé, lisse, souple, parsemé de quelques bosselures légèrement dépressives qui sont les follicules (CRAPELET, 1973) (Figure 02).

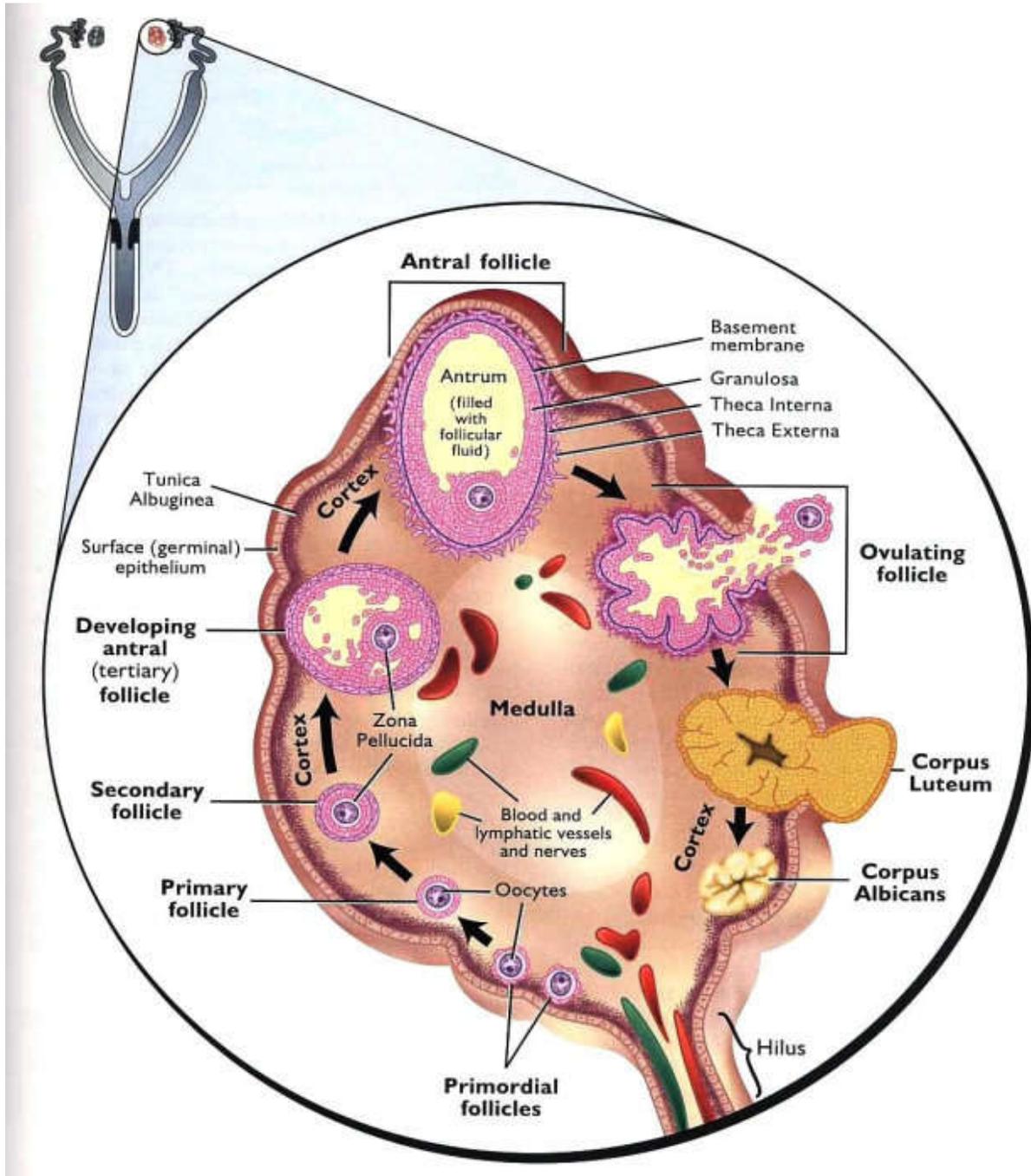


Figure02: structure de l'ovaire
Source : (CRAPELET, 1973) (Figure 02)

L'ovaire contient deux zones:

- Zone corticale: Constituée par un tissu conjonctif «stromaovarien», se densifie sous l'épithélium pour former l'albuginée (**figure 02**).
- Zone médullaire : Située au centre de l'ovaire, constituée par un tissu conjonctif qui, au niveau du hile, est en continuité avec le ligament large. Elle assure la pénétration et la ramification des nerfs, des vaisseaux sanguins et lymphatiques (**INRA, 1988**). (**Figure 02**)

La zone corticale présente des follicules à divers degrés de développement, le corps jaune se reconnaît au sillon disjoncteur qui les épare de l'ovaire. Le corps jaune gestatif persiste jusqu'à un stade très avancé de la gestation et il est encore visible lors de la mise bas.

Les femelles à cycle œstral normal examinées entre le 6ème et le 18ème jour du diœstrus présentent souvent un ovaire beaucoup plus développé que l'autre, cet ovaire est porteur du corps jaune périodique (**DERIVAUX, 1980**).

I.1.2. Les voies générales:

I.1.2.1. L'oviducte: trompe utérine:

C'est un conduit qui a pour rôle de recueillir l'ovule et le conduire après fécondation vers l'utérus.

A chaque ovaire correspond un oviducte plus au moins flexueux, situé sur le bord du ligament large. Il débute par «pavillon» ou «infundibulum » indépendant de l'ovaire, qui a la forme d'un entonnoir s'ouvrant dans la bourse ovarique et pourront s'appliquer contre le bord libre de l'ovaire pour recueillir les gamètes femelles lors de l'ovulation.

Le conduit lui-même comprend trois parties: (**INRAP, 1988**). (**Figure 03**).

- L'ampoule: Lieu de fécondation.
- Isthme.
- Jonction utero-tubaire : Zone de jonction entre l'oviducte et la corne utérine Correspondante.

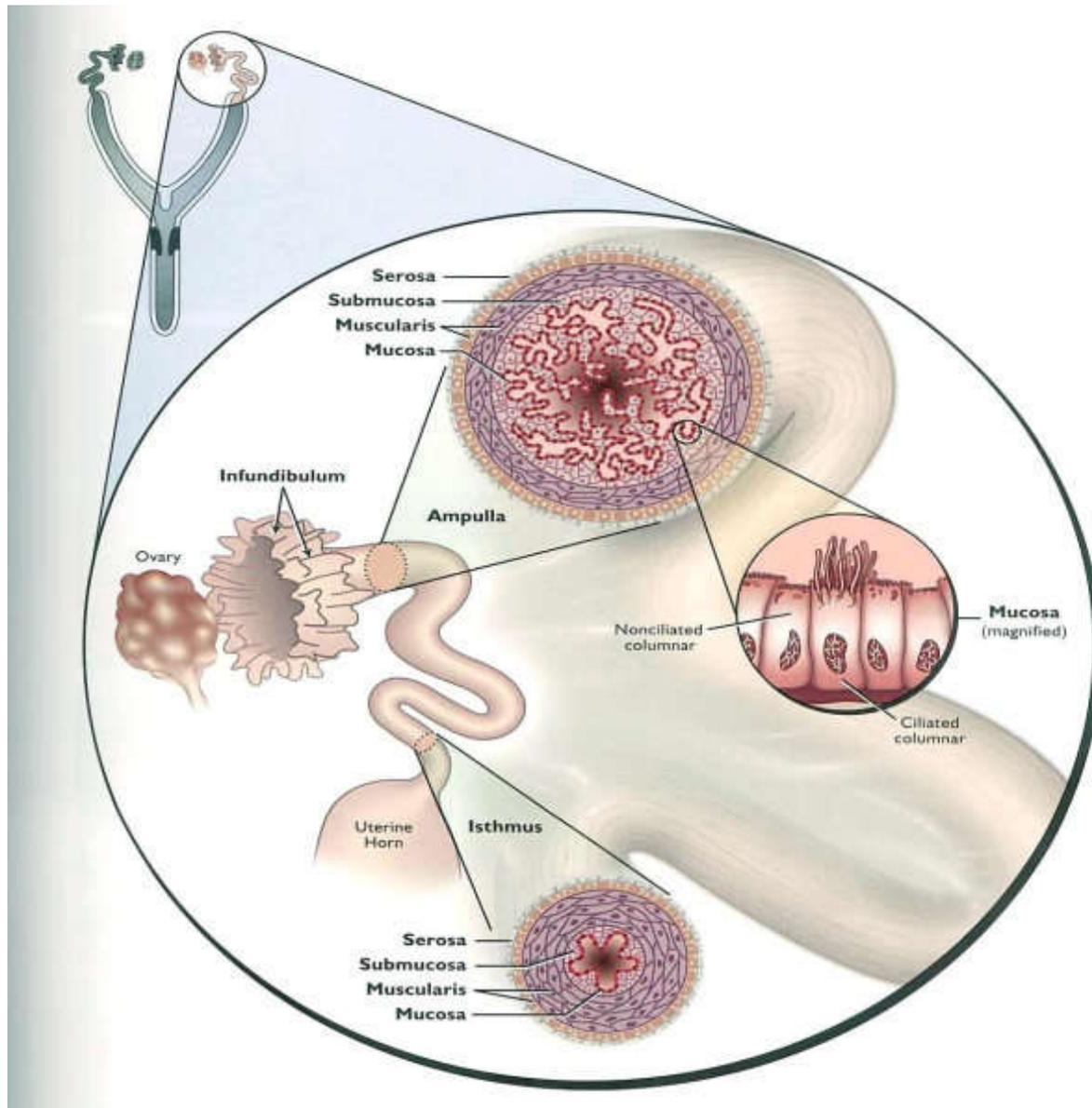


Figure 3 : Structure de l'oviducte

Source : : (INRAP, 1988). (Figure 03)

I.1.2.2.L'utérus: Matrice:

L'utérus communique avec le vagin par le col utérin «cervix» canal musculueux de 07à 08 cm de long qui s'avance à l'intérieur du vagin par une structure appelée fleur épanouie (TAVERNIER, 1954).

L'intérieur du col est garni de plis en chicane qui rend difficile le passage de tout instrument tel que sonde ou cathéter pour l'insémination artificielle.

Le col est normalement fermé, il ne s'entrouvre qu'au moment de l'œstrus et ne s'ouvre qu'au moment de la mise-bas. La fermeture est complétée par un bouchon muqueux, la glaire cervicale, qui devient fluide au moment de l'œstrus et s'épaissit au contraire en dehors de cette période et surtout durant la gestation (SOLTNER, 1993).

I.1.2.3. Corps utérin:

Est une cavité dont la longueur intérieure est inférieure à celle qui apparaît de l'extérieur car elle est cloisonnée par un éperon longitudinal médian qui résulte l'accolement des deux cornes dans la cavité du corps (BRESSOU, 1978), ce conduit cylindrique un peu déprimé dans le sens dorso-ventral, est très court chez la vache environ 03 cm (**figure 04**). (BARONE, 1978).

I.1.2.4. Les cornes utérines:

Elles constituent l'allongement du corps utérin ou elles sont accolées l'une à l'autre ; elles sont grêles et longues de 30 à 40 cm pour un diamètre de 3 à 4 cm, réunies sur plus de la moitié de leur longueur par double frein musculo-séreux (**figure 04**). Indépendante l'une de l'autre en avant, leur extrémité, effilé, la se rétrécit progressivement et se continue insensiblement avec l'oviducte correspondant (SOLTNER, 1993).

I.1.2.5. l'organe d'accouplement:

Le vagin et la vulve forment l'organe d'accouplement de la femelle et permettent le passage du fœtus lors de la mise bas.

I.1.2.5.1. Le vagin :

Il est assez allongé, il mesure plus de 30 cm chez la vache, il s'étend horizontalement dans le bassin au dessous du rectum, au dessus de la vessie et de l'utérus (BRESSOU, 1978). - membraneux; ses parois minces et plissées l'une avec l'autre peuvent se dilater a considérablement au moment de la mise bas, et sont lubrifiées par un abondant mucus (SOLTNER, 1993) (**figure 04**). La membrane de l'hymen sépare le vagin et la vulve (VAISSAIR, 1977).

Chez la vache, le vagin présente dans l'épaisseur de la paroi inférieure deux canaux de Gaertner, vestige des canaux de Wolf de l'embryon, qui s'ouvre de chaque côté du méat urinaire un cul de sac (BRESSOU, 1978).

I.1.2.5.2. La vulve :

La cavité vulvaire constitue le vestibule commun aux voies génitale et urinaire. Elle est assez bien délimitée de la cavité vaginale au niveau du plancher du vagin, par un repli muqueux transversal qui représente la trace de l'hymen (BRESSOU, 1978).

Les lèvres de la vulve sont épaisses, revêtues extérieurement d'une peau peu ridée, pourvue de poils fins et courts et de nombreuses et fortes glandes sébacées qui ont sur les coupes une teinte jaunâtre. La commissure ventrale est aigue, elle est portée sur une éminence cutanée

longue d 4 à 5 cm, saillante en direction ventrale et pourvue d'une touffe de poils longue et raide (BARONE, 1978).(figure 04).

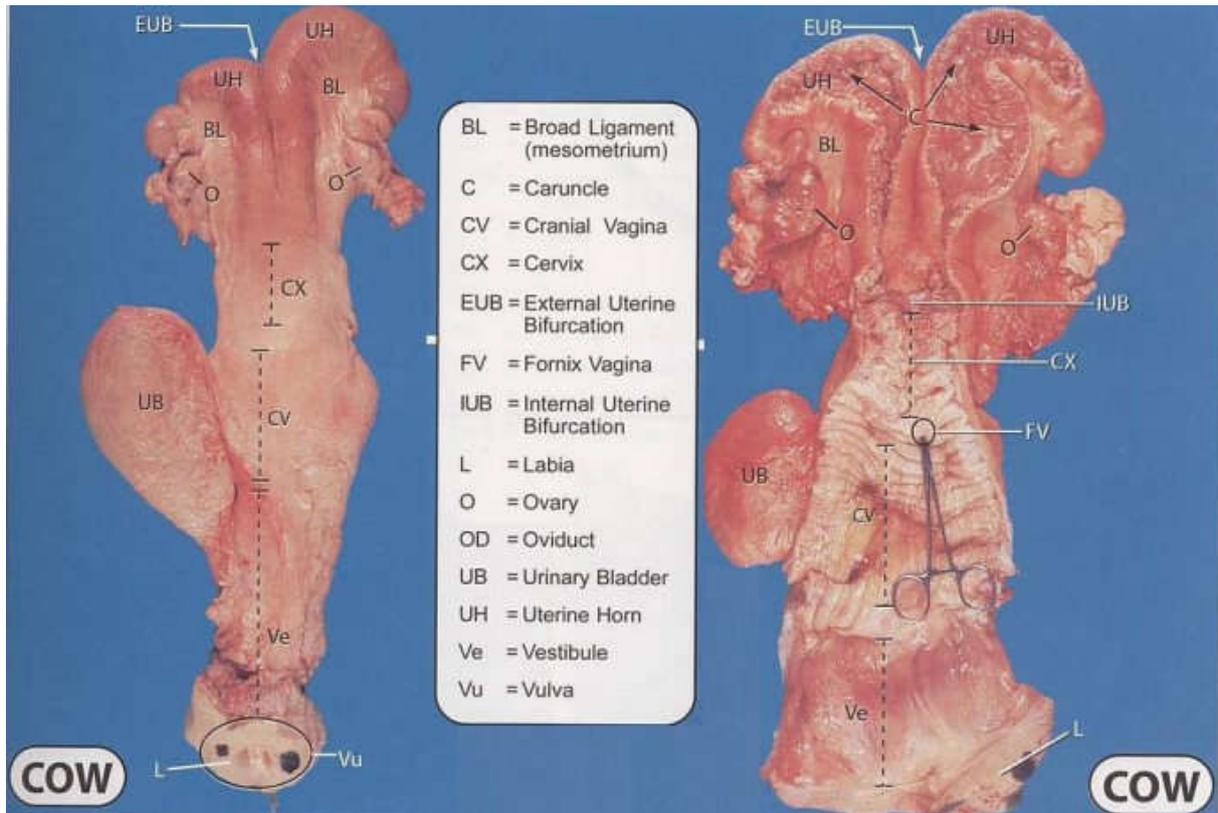


Figure 4 : Appareil génitale femelle
Source : (figure 04).(BARONE, 1978)

II.RAPPELS PHYSIOLOGIQUE:

II.1 Propriété du cycle œstral de la vache :

La vache appartient aux espèces à cycle continu, c'est-à-dire des cycles sans interruption et se succédant toute l'année. La durée du cycle est en moyennede15 à25 jours, avec une succession de plusieurs (2ou 3) vagues folliculaire(Annexe1); les variations dépendent de l'âge mais aussi de la race, de la saison et des conditions d'entretien de l'animal (Derivaux, 1971).

Par définition, les vaches sont en œstrus (ou chaleurs) quand elles acceptent la monte(en se tenant immobiles) par un taureau ou d'autres vaches). Cet œstrus dure en moyenne20 heures.

La ponte ovulaire se situe enmoyenne12-15 heures après la fin de l'œstrus (Derivaux, 1971).

Les données relatives à la sexualité et la reproduction de la vache ont regroupées dans le tableau1.

Tableau1: Données sur la reproduction de la vache

Propriété	Donnée	Référence
Age de la puberté	6 à 17 mois	(Driancouretetal , 1991)
Saison sexuelle	Toute l'année	(Driancouretetal ,1991)
Type d'ovulation	Spontanée	(Dérivaux , 1971)
Durée de cycle	15 à 25 j	(Driancouretetal , 1991)
Moment de l'ovulation	10 à 12h après la fin de l'oestrus	(Driancouretetal , 1991)
Moment de l'implantation	35 j	(Dérivaux , 1971)
Durée de gestation	280j (210- 360)	(Dérivaux , 1971)
Nombre de veaux par portée	1 1-2	(Driancouretetal , 1991) (Mc Donald, 1969)

II.2. Les hormones de la reproduction:

II.2.1. Sécrétion et dynamique des hormones impliquées dans le cycle

Le cycle sexuel au niveau de l'ovaire de la vache se caractérise par la succession de deux phases:

- Folliculaire, de courte durée, 3 jours, qui consiste en une croissance explosive et une maturation du futur ovule qui va être libéré : elle est caractérisée par la production intense d'œstrogènes.
- Lutéale, plus longue, qui est la conséquence de l'ovulation, elle se définit comme la période pendant la quelle le corps jaune est actif et elle est caractérisée par la production de progestagènes (le principal étant la progestérone).

Le contrôle hormonal du cycle intervient à quatre niveaux (Bruyas, 1991):

- L'ovaire avec les hormones stéroïdiennes et des polypeptides
- L'hypophyse libérant les gonadotropines
- L'hypothalamus et son messager hormonal: la gonadolibérine
- L'utérus qui synthétise la PGF2 α

II.2.2. Les hormones ovariennes

Ici, nous traiterons essentiellement de la dynamique et du rôle des œstrogènes; la progestérone sera plus précisément abordée

II.2.2.1. Sécrétion et dynamique des œstrogènes

L'ovaire et les différentes structures dont nous venons de décrire la formation ont des activités endocrines importantes.

Pendant la phase folliculaire, les œstrogènes: l'œstrone et surtout le 17β -œstradiol, sont sécrétés par les cellules de la thèque interne aidées par les cellules de la granulosa du (ou des) follicule (s) en maturation. Le taux est de 3-4 pg/ml et triple en 3 ou 4 jours pour atteindre 15-20 pg/ml 24 heures avant l'ovulation (**Saumande, 1991**).

II.2.2.2.1.1 .Rôle des œstrogènes

Ces hormones sont responsables du comportement de "chaleurs" durant l'œstrus. Elles provoquent :

-sur l'utérus une hyperhémie, une hypertrophie de la musculature (myomètre) et un œdème de la muqueuse (endomètre). Ces phénomènes donnent une consistance "tonique" aux cornes utérines, entraînent l'ouverture du col par relâchement des anneaux musculaires et la sécrétion de mucus.

L'imprégnation de l'utérus en œstrogènes augmente sa motricité spontanée et le sensibilise à l'action de l'ocytocine.

-sur le vagin, les œstrogènes entraînent une kératinisation des cellules épithéliales de la muqueuse avec modification des propriétés tinctoriales.

-sur la mamelle, les œstrogènes entraînent le développement du système canaliculaire.

Ces hormones ovariennes interagissent également avec les hormones hypothalamiques et hypophysaires jouant ainsi un rôle dans le déterminisme du cycle œstral.

II.2.3 Les hormones hypophysaires gonadotropes

II.2.3.1 Sécrétion et dynamique des hormones hypophysaires

Elles sont sécrétées par les cellules basophiles de l'hypophyse antérieure, ces ont des glycoprotéines de fort poids moléculaire (3 000 daltons).

Ces ont la FSH (follicule stimulating hormone) et la LH (luteinizing hormone).

La concentration plasmatique de LH est à un niveau bas dit "tonique" de l'ordre de 1 à 2 ng/ml alors qu'au moment de l'œstrus, 24 h approximativement avant l'ovulation, il y a une décharge cyclique intense (de 40 à 50 fois le taux basal) et de courte durée (6 heures) de LH

(Dalichamp, 1989).

La cinétique de libération de FSH est analogue à celle de LH: niveau tonique puis décharge cyclique (de plus faible amplitude 3 à 5 fois) au moment de l'ovulation.

Par ailleurs, les sécrétions de FSH et surtout de LH ont la particularité d'être pulsatiles (**Dalichampt, 1989**). Pour la FSH, le pic pré-ovulatoire correspond seulement à une augmentation d'amplitude. Les pics de LH sont peu fréquents pendant la phase lutéale. Leur fréquence et amplitude augmentent fortement pour donner la décharge cyclique pré-ovulatoire pendant la phase folliculaire.

II.2.3.2 Rôle des hormones hypophysaire

II.2.3.2.1 FSH :

Elle provoque la maturation et la croissance folliculaire, elle stimule le développement des follicules jusqu'au stade pré-ovulatoire mais ne déclenche pas l'ovulation. Elle permet d'éviter l'atrésie des follicules et augmente la capacité de liaison des cellules folliculaires vis-à-vis de LH. Elle favorise la multiplication des cellules de la granulosa, mais aussi certains aspects de leur différenciation (stéroïdogénèse, apparition de récepteurs à LH...) (**Saumande, 1991**).

La FSH augmente également la capacité des follicules à synthétiser une aromatasase qui permet la transformation des androgènes en 17β -œstradiol (**Humblot et Grimard, 1996**).

II.2.3.2.2 LH :

Elle stimule la maturation du follicule de Graaf et provoque l'ovulation. Mais seule, elle n'est pas efficace. Elle n'est active que si le follicule est développé et possède des récepteurs à LH. Ces derniers augmentent sous l'influence de la FSH. La LH induit la lutéinisation. Elle agit sur les cellules thécales en stimulant la stéroïdogénèse (**Saumande, 1991**).

La LH stimule la sécrétion des œstrogènes et les transformations du cholestérol en progestérone et de la progestérone en androgène. Elle active également la production de progestérone par l'intermédiaire du tissu lutéinique. (**Bruyas, 1991**)

II.2.4 L'hormone hypothalamique

L'hypothalamus possède deux régions fonctionnellement différentes: l'hypothalamus médian qui est le centre de la tonicité et l'hypothalamus antérieur, centre de la cyclicité, qui permet la décharge ovulatoire de LH. Il existe donc deux types de sécrétion de la gonadolibérine: une sécrétion tonique responsable de la sécrétion de base de FSH et de LH, et une sécrétion sous forme de pulses très fréquents à l'origine de la décharge cyclique ovulant de gonadotropines.

II.2.4.1 Rôle de l'hormone hypothalamique

La GnRH est transportée par le système porte hypophysaire vers le lobe antérieur de l'hypophyse, une fois arrivée au niveau hypophysaire, la GnRH provoque la sécrétion et

libération des gonadotrophines : hormone folliculo stimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH) (THIBAUT, 1994).

II.3 Régulation de la fonction gonadotrope

Il s'agit de rétroactions exercées par les hormones ovariennes sur la fonction gonadotrope hypothalamo-hypophysaire.

II.3.1 Les œstrogènes

Ils interviennent par un rétrocontrôle positif ou négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les œstrogènes exercent une rétroaction négative sur l'hypothalamus. En effet, suite à une ovariectomie complète, on constate une hypertrophie de certaines cellules de l'hypophyse antérieure sécrétant de la LH et de la FSH; parallèlement à cette hypertrophie il ya une augmentation du taux de GnRH. Ce phénomène existe au début de la croissance folliculaire. Un taux élevé d'œstrogènes permet une rétroaction positive sur l'hypophyse antérieure ou sur l'hypothalamus (Humblot et Grimard, 1996) avant l'ovulation, ce qui induit la décharge ovulante de LH. Ce phénomène a lieu en fin de croissance folliculaire.

II.3.2 La progestérone

Sécrétée par le corps jaune, elle exerce une rétroaction négative tant sur l'hypothalamus que sur l'hypophyse, ce qui entraîne une diminution du taux de LH, interdisant ainsi l'ovulation.

II.3.3 Les prostaglandines

Molécules polyinsaturées, ce sont des dérivés de l'acide arachidonique. Elles sont sécrétées au niveau de l'appareil génital femelle et retrouvées au niveau de l'ovaire et de la paroi utérine. La PgF2 α est synthétisée par l'utérus à la fin de la phase lutéale et passe par l'artère utérine qui a des rapports étroits avec l'artère ovarienne: il ya échange à contre-courant entre ces deux structures. Elle provoque la lyse du corps jaune et l'arrêt de la sécrétion de progestérone. Les prostaglandines E1 et E2 agissent sur l'ovaire en stimulant la synthèse d'une collagénase à l'origine d'une rupture du follicule.

La sécrétion des différentes hormones au cours du cycle est représentée sur **la figure 5** :

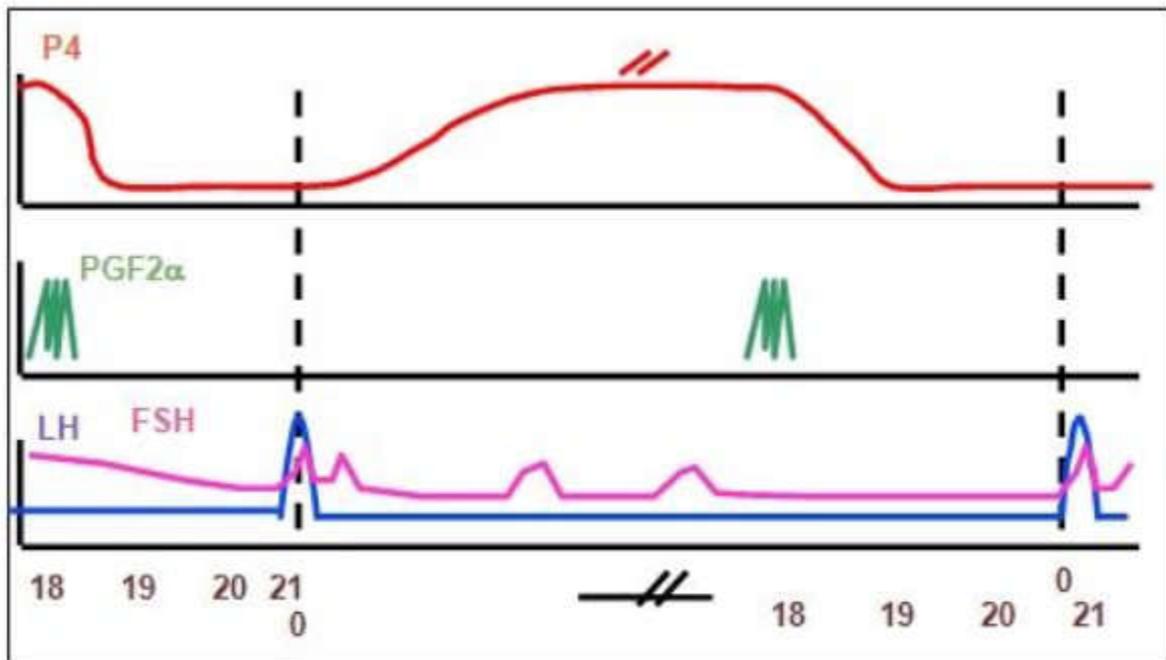


Figure 05: Courbe des différentes hormones au cours du cycle

II.3.4 Ocytocine :

C'est une hormone protidique synthétisée par l'hypothalamus et stockée dans la posthypophyse. Elle provoque la contraction du myomètre et des muscles lisses au moment de la mise bas et des cellules myoépithéliales de la mamelle lors d'éjection de lait (INRAP, 1988)

II.4 Les phases du cycle

La vache est une espèce polyoestrienne à cycle œstral continu dont le durée est de 20 à 21 jours, il est généralement plus court chez la génisse que chez les pluripares (DERIVAUX, 1980).

On peut définir quatre périodes (Marien, 1993) :

- * **Le prooestrus** : période de maturation folliculaire (= phase folliculaire)
- * **L'oestrus**: période de fin de maturation et ovulation (= chaleurs)
- * **Le posteoestrus ou metoestrus** : formation et fonctionnement du corps jaune
- * **Le dioestrus** : fonctionnement du corps jaune et luteolyse.

❖ □. Proestrus:

Correspond au développement sur l'ovaire d'un ou plusieurs follicules et à la sécrétion croissante d'œstrogène (SOLTNER1993). Il débute vers le 17ème jour et il est nettement arqué au 19ème jour (DERIVAUX, 1980). Au cours de cette phase, l'épithélium de

l'endomètre s'épaissit, se vascularisé et se garnit d'abondantes glandes tubulaires, relâchement

du col utérin, production du mucus par les cellules cervicales, vaginales et les glandes de l'utérus. Le mucus est habituellement fin et clair (SOLTNER, 1993).

❖ □ **Œstrus: Chaleur:**

Correspond à la maturation du follicule et à la sécrétion maximale d'œstrogène (SOLTNER, 1993). Elle est de courte durée, en moyenne de 14 à 15 heures. C'est la période d'acceptation du mâle; elle est suivie de la ponte ovulatoire, caractérisée par des écoulements de consistance fluide, le vagin et la vulve sont congestionnés et tuméfiés (DERIVAUX, 1980).

Pendant le pro-œstrus et sur tout l'œstrus, la paroi musculaire de l'utérus est par courue de contractions qui deviennent maximales sitôt l'ovulation, ces contractions ont pour but de favoriser la remontée éventuelle des spermatozoïdes (SOLTNER, 1993).

❖ □ **Le Met œstrus:**

Caractérisé par la formation du corps jaune et la sécrétion croissante de progestérone. Il dure en moyenne 3 à 4 jours. L'action de la progestérone accentue les modifications utérines dues à l'œstradiol, la muqueuse de l'endomètre se développe au maximum. Enfin de période les glandes tubulaires de l'utérus sécrètent un liquide blanchâtre, le lait utérin dont la sécrétion s'intensifiera s'il y a gestation. quand le col se ferme, le mucus cervical s'épaissit et ne coule plus. A mesure que la progestérone prédomine sur les œstrogènes les contractions de l'utérus se calment, et disparaissent enfin de période, conditionné Césaire pour l'éventuelle nidation de l'embryon (SOLTNER, 1993).

❖ □ **Di -Œstrus:**

On par le dans cette phase d'activité du corps jaune entre le 6ème et 17ème jour. Les sécrétions vaginales sont épaisses et visqueuses et le col est fermé (DERIVAUX et ECTORS, 1980). La chute de sécrétion de progestérone par le corps jaune est accentuée enfin de cycle par une décharge de prostaglandine PGF_{2α} sécrétée par l'utérus (SOLTNER, 1993).

Tableau II : Modifications histologiques du tractus génital pendant le cycle sexuel d'après Dérivaux (1971)

Organe	Proœstrus	Oœstrus	Postoœstrus	Dioœstrus
Ovaire	Volume plus gros que pendant le	Ramilli follicule mur	Début de développement du corps jaune	Corps jaune a la période d'état. vésicule molle

	dioestrus			de 2 à 3 cm (de long)
Oviducte	Congestion. Cellules épithéliales hautes, ciliées	Très congestionne. Cellules ciliées en multiplication. Hauteur des cellules épithéliales 45] m	JI a15 : Cellules épithéliales (45]m) J16 a J15 : Cellules épithéliales (27]m	
Utérus	Volume accru. Muqueuse turgescence Epithélium cylindrique de hauteur maximale le 3eme Jour. Sécrétion importante Myometre tonique.	Muqueuse tuméfiée. Sécrétion importante. Rigidité et contractilité marquées. Col ouvert. Glaire cervicale élastique	Muqueuse multiplie ses invaginations. Epithélium glandulifère. Sécrétion dans la lumière. Nombre élevé de cellules ciliées.	Grand développement des glandes utérines. Nombre de cellules ciliées faible a la fin de cette phase.
Vagin	Fortement hyperhémie	Très dilate dans sa portion antérieure. Sécrétions vaginales abondantes. Cellules cornifiées. Grandes cellules	Nombre de cellules cornifiées faible. Nombre de leucocytes élevé. Grandes cellules épithéliales. Ecoulement	Vagin encore congestionne. Cellules basophiles

		épithéliales. Nombreux leucocytes	sanguinolent	
--	--	---	--------------	--

II.4.1 L'évolution du cycle

L'évolution cyclique comprend alors deux phases distinctes:

La phase folliculaire : œstrogénique qui correspond à la maturation des follicules de De Graaf.

La phase lutéinique, ou lutéale, progestéronique : qui s'étend au cours de l'activité des corps jaune cycliques.

Chez la vache, on peut définir un âge et surtout un poids moyen de la puberté. L'aptitude à la reproduction est acquise quand le jeune atteint 40 à 50% du poids adulte.

Ainsi la notion de cycle œstral peut être caractérisée par plusieurs composantes selon que l'on s'intéresse aux événements ovariens, comportementaux, histologiques ou hormonaux.

1) Ovogenèse

L'ovogenèse, débutée lors du développement embryonnaire, s'est arrêtée à la prophase méiotique, laissant les ovocytes I entourés de cellules folliculeuses. Le nombre de ces follicules primordiaux, 235 000 à la naissance chez la vache [MIALOT *et al.*, 2001], diminuera avec l'âge par dégénérescence. Au cours de la succession des cycles, certains ovocytes iront jusqu'à la maturation et la ponte ovulaire, tandis que la majorité dégénèrera dans les follicules atresiques.

Seulement quelques centaines d'ovocytes primordiaux achèveront ainsi la première division de la méiose pour évoluer en ovocyte II avec émission du premier globule polaire, suivie de la seconde division méiotique. C'est au stade métaphase de cette division qu'a lieu l'ovulation, et la maturation finale se déroulera lors de la fécondation, avec émission du second globule polaire.

2) Folliculogenèse

Une coupe d'ovaire de vache adulte permet de visualiser les follicules ovariens, présents de puis leur stade initial, ou follicule primordial, jusqu'au stade de follicule mûr ou dominant, libérant l'ovocyte.

La folliculogenèse est un phénomène continu, succession des différentes étapes du développement du follicule, structure endocrine temporaire, depuis le moment où il sort de la

réserve constituée lors du développement embryonnaire, jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation.

A partir de la puberté, chaque jour, environ 80 follicules primordiaux (diamètre 30 μm) débutent leur croissance par multiplication des cellules folliculaires et développement de l'ovocyte. Cette croissance aboutit successivement aux stades de follicule primaire, secondaire puis tertiaire, à partir duquel commence la différenciation de l'Antrim. Au cours de cette croissance, les follicules acquièrent également des récepteurs les rendant potentiellement capables de répondre à une stimulation gonadotrope : récepteurs à LH (Luteinizing Hormone) pour les cellules de la thèque interne et récepteurs à FSH (Follicle Stimulating Hormone) pour les cellules de la granulosa.

La maturation qui s'ensuit, et qui ne concerne que quelques centaines de follicules pour toute la période de la vie génitale, est communément décrite par les concepts de recrutement, sélection et dominance. Elle est sous l'influence des gonadotrophines puis de l'émergence d'un ou de plusieurs follicules ovulatoires.

Le recrutement est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules gonadodépendants. La sélection est l'émergence parmi les follicules recrutés du follicule ovulatoire. La taille folliculaire au moment de la sélection correspond globalement à la taille où apparaissent les récepteurs à LH sur la granulosa (massif de cellules folliculaires). Enfin, la dominance correspond à l'amorce de la régression des autres follicules recrutés et au blocage du recrutement d'autres follicules.

Avant la phase de recrutement, le développement folliculaire est très lent puisque le stade pré cavitaire n'est atteint qu'après 200 jours. Au cours de cette période, l'ovocyte passe de 20 à 120 μm et s'entoure de la membrane pellucide.

Les follicules dont la taille est supérieure à 5 mm sont recrutables, c'est-à-dire qu'ils sont sensibles aux gonadotrophines.

Après recrutement, la croissance folliculaire est extrêmement rapide (environ 1,5 mm/jour), essentiellement par gonflement de l'Antrim.

Le moment de la sélection est difficile à déterminer chez la vache en raison de l'existence de vagues folliculaires qui entraînent la juxtaposition de phénomènes de régression et de recrutement. Chaque vague de croissance dure chez la vache une dizaine de jours (2 vagues par cycles) ou environ 6 jours (3 vagues par cycle).

Plus précisément, les vagues débutent à J2, J8 et J11 : pour des cycles à 3 vagues (J correspondant à l'ovulation) c'est le cas le plus fréquent chez les génisses.

Elles apparaissent à J2 et J11 pour des cycles à 2 vagues, essentiellement chez les vaches

adultes.

En pratique courante, il est donc impossible, étant donné l'existence de 2 types possibles de cycle, de savoir *à priori* à quel stade de la vague se trouve la femelle, même en connaissant la date des chaleurs précédentes. Cette précision pourrait pourtant permettre de mieux adapter certains protocoles thérapeutiques ; il serait notamment intéressant de déterminer la part de la génétique dans le nombre de vagues par cycle d'un animal.

Pour chacune de ces vagues, qui surviennent au hasard entre les deux ovaires, un follicule grossit beaucoup plus que les autres. C'est ce follicule dominant qui sera susceptible d'ovuler si sa phase de maturité correspond à la lyse du corps jaune du cycle précédent. Ce follicule ovulatoire se caractérise par une taille maximum de 16 à 20 mm (des follicules de 8 à 10mm peuvent toutefois ovuler), un nombre de cellules de la granulosa maximum ainsi qu'une atrophie systématique des follicules de taille immédiatement inférieure.

La croissance terminale du follicule pré ovulatoire, qui se déroule pendant la phase folliculaire, est explosive, de l'ordre de 5 à 6 mm par jour.

Ce follicule ovulera si le corps jaune du cycle précédent a régressé. En général, un seul follicule ovule par cycle; la fréquence des ovulations multiples est de 3 à 6 % chez la vache.

3) Phase lutéale

Immédiatement après l'ovulation débute la phase lutéale, tout follicule rompu étant le siège de remaniements cytologiques et biochimiques qui conduisent à la formation du corps jaune. Cet organite contient des grandes cellules issues de la granulosa et des petites provenant de la thèque interne. En fin de croissance, il atteint un diamètre minimal de 20mm . Il sécrète essentiellement de la progestérone, mais aussi des œstrogènes, de la relaxine et de l'ocytocine.

L'évolution du corps jaune chez la vache se réalise en trois temps : une période de croissance de 4 à 5 jours, au cours de laquelle il est insensible aux prostaglandines; un temps de maintien d'activité pendant 8 à 10 jours ; enfin, s'il n'y a pas eu de fécondation, une période de lutéolyse, observable macroscopiquement à partir du 17-18 jour du cycle, aboutissant à la formation d'un reliquat ovarien, le corps blanc.

CHAPITRE II : Les maladies de reproduction les plus fréquente

I) Métrites :

1) Définition :

La fonction utérine peut-être compromise par une contamination bactérienne non contrôlée de la lumière utérine après la parturition. L'endomètre, comme la plupart des muqueuses, constitue une barrière de lutte efficace contre les infections bactériennes. Elle permet à l'utérus de se débarrasser des contaminants sans que l'intégrité fonctionnelle de celui-ci ne soit sérieusement compromise. La plupart des vaches éliminent ces bactéries durant les cinq premières semaines postpartum, mais lorsque la réponse immunitaire systémique ou locale utérine est inhibée, les bactéries peuvent s'établir dans l'utérus, proliférer et finalement causer une infection utérine

(Lewis, 1997). Ceci se produit dans 10 à 17% des cas dans lesquels l'infection utérine est détectée lors de l'examen général de l'animal (Borsberry et Dobson, 1989 ; LeBlanc et al., 2002 ; Sheldon et al., 2006). La présence de germes pathogènes dans l'utérus (l'infection, par elle-même) cause une inflammation, ainsi que des lésions histologiques de l'endomètre qui retardent l'involution et perturbent la survie de l'embryon (Semambo et al., 1991 ; Sheldon et al., 2003).

La terminologie employée pour les infections ou inflammations utérines est complexe et conduit parfois des confusions. En effet, beaucoup de systèmes ont été décrits dans le but de classer et de définir ces affections utérines. Aucune définition standard n'existe vraiment. Les critères pris en compte pour définir ces infections varient beaucoup selon les auteurs. Elles peuvent être classées selon le délai d'apparition, les signes histologiques, les symptômes, l'isolement bactérien ou la gravité de la maladie. On trouve le terme d'endométrite stricto sens, chez Miller et al. (1980),

Leblanc et al. (2002) et McDougall et al. (2007), lorsque les lésions intéressent l'endomètre seul.

L'endométrite correspond à une inflammation superficielle de l'endomètre, qui ne s'étend pas au de là du stratum spongium (Bondurant, 1999), et dont on peut mettre en évidence l'état inflammatoire par un examen histologique (Sheldon et al., 2006). Elle apparaît en l'absence de signes systémiques (Leblanc et al., 2002 et McDougall et al., 2007) et est associée à une

infection chronique de l'utérus, en présence de germes pathogènes, dont principalement *Arcanobacterium pyogenes* (Leblanc et al., 2002). Le terme de métrite est employé pour une atteinte de l'ensemble de la paroi utérine (Lewis, 1997 ; Dumoulin, 2004). Celui de périmétrite, pour une atteinte de la séreuse et celui de paramétrite, pour une atteinte des ligaments suspenseurs (Bondurant, 1999 ; Kennedy et Miller, 1993, cités par Sheldon et al., 2006). Elle apparaît en l'absence de signes systémiques (Leblanc et al., 2002 et McDougall et al., 2007) et est associée à une infection chronique de l'utérus, en présence de germes pathogènes, dont principalement *Arcanobacterium pyogenes* (Leblanc et al., 2002). Le terme de métrite est employé pour une atteinte de l'ensemble de la paroi utérine (Lewis, 1997 ; Dumoulin, 2004). Celui de périmétrite, pour une atteinte de la séreuse et celui de paramétrite, pour une atteinte des ligaments suspenseurs (Bondurant, 1999 ; Kennedy et Miller, 1993, cités par Sheldon et al., 2006). On trouve également certaines classifications en fonction du délai d'apparition. C'est le cas des termes de métrite primaire (avant 21 jours), secondaire (entre 21 et 60 jours) et tertiaire (à partir de 60 jours post-partum) (Dohoo et al., 1983, cités par Youngquist et Dawn Shore, 1997) et de métrite du post-partum immédiat, On trouve également certaines classifications en fonction du délai d'apparition. C'est le cas des termes de métrite primaire (avant 21 jours), secondaire (entre 21 et 60 jours) et tertiaire (à partir de 60 jours post-partum) (Dohoo et al., 1983, cités par Youngquist et Dawn Shore, 1997) et de métrite du post-partum immédiat, intermédiaire et post-ovulatoire (Olson et Mortimer, 1986 ; Olson et al., 1987, cités par Youngquist et Dawn Shore, 1997). Il existe également trois degrés dans la classification des métrites chroniques selon Richter (Hanzen et al., 1998 ; Dumoulin, 2004) qui s'appuient sur les critères histologiques et les symptômes locaux. Le premier degré est une endométrite catarrhale. L'examen histologique met en évidence des foyers inflammatoires périglandulaires et des nodules lymphocytaires dans l'endomètre. Le deuxième degré comprend une inflammation moyenne, des lésions endométriales et la présence d'un écoulement mucopurulent. Le troisième degré est caractérisé par une infiltration importante, une nécrose endométriale et un écoulement purulent à la vulve. D'autres auteurs (Dohmen et al., 1995 et Lohuis, 1998) utilisent les termes d'endométrite aiguë, lors d'écoulement pathologique, rouge-brun, d'odeur putride (*Arcanobacterium pyogenes*) par le canal cervical entre 5 et 14 jours post-partum et en présence d'*Actinomyces pyogenes*, d'anaérobies Gram négatif ou d'*Escherichia coli* et d'endométrite subaiguë-chronique, lors d'écoulement pathologique, d'odeur souvent normale, après 14 jours post-partum, en présence

d'Actinomyces pyogenes d'anaérobies Gram négatif. Cette définition tient compte du délai d'apparition après le vêlage, des symptômes clinique et du type de bactérie pathogènes qui sont isolées. Enfin, les termes de métrite puerpérale, d'endométrite clinique et d'endométrite subclinique, utilisés par LeBlanc et al. (2002), Kasimanickam et al. (2004), Gilbert et al. (2005) et Sheldon et al. (2006) font référence au délai d'apparition et aux différents symptômes. La métrite puerpérale est une infection de l'utérus au cours des dix premiers jours du post-partum. Elle est caractérisée par une atteinte de l'état général de l'animal et une sécrétion vaginale nauséabonde. L'endométrite clinique apparaît après 21 jours post-partum et n'est pas accompagnée de symptômes généraux. D'autres signes cliniques la caractérisent, tels que des sécrétions vaginales purulentes ou mucopurulentes. L'endométrite subclinique est une inflammation de l'endomètre en l'absence de sécrétions purulentes dans le vagin (Sheldon et al., 2006).

Afin d'éviter cette confusion de terminologie, il serait intéressant d'apporter une définition pratique, basée sur des critères de diagnostic permettant d'identifier les vaches susceptibles d'avoir des performances de reproduction diminuées (Lewis, 1997). Sheldon et al. (2006) ont récemment proposé une définition des différents termes utilisés (métrite puerpérale, métrite clinique et pyomètre) qui sera reprise dans ce travail, car elle a fait l'objet d'un consensus mondial (l'article ayant été relu et corrigé par des spécialistes de 26 pays ; Sheldon, communication personnelle, 2007) et elle utilise des signes cliniques utilisables sur le terrain.

2) La Métrite Aigue :

Métrites aiguës (puerpérales) et chroniques se distinguent entre elles par leur délai d'apparition après vêlage. La métrite aiguë est une complication du post-partum très précoce, qui apparaît durant les trois premières semaines (typiquement du 4ème au 10ème jour) (Földi et al., 2006).

Elle se caractérise par les signes cliniques suivants : un écoulement utérin séreux dencouleur sépia, d'odeur fétide et usuellement de l'hyperthermie (Drillich et al., 2001 ; Sheldon et al., 2006). Dans les cas plus graves, on constate des symptômes généraux très marqués : une chute de la production laitière, un facies crispé, de l'inappétence ou de l'anorexie, de la tachypnée, de la tachycardie et une apparente déshydratation (Paisley et al., 1986 ; Hussain, 1989 ; Hussain et Daniel, 1991 ; Lewis, 1997 ; Dohmen et al., 2000 ; Sheldon et Dobson, 2004 ; Sheldon et al., 2006). Les fécès peuvent être rares et sèches ou au contraire liquides,

noirâtres et fétides.

L'animal présente des efforts expulsifs plus ou moins violents, intermittents donnant lieu au rejet de liquide sanieux avec des fragments de placenta en suspension (Dumoulin, 2004).

L'exsudat putride contient quelques débris nécrotiques et une mince couche de paroi utérine dans les 10 premiers jours post-partum, puis une quantité limitée d'exsudat purulent malodorant et une épaisse (œdémateuse) couche de paroi utérine les jours suivants. Le signe le plus significatif, en dehors de la quantité d'écoulement, est l'odeur très malodorante du contenu utérin accumulé (Földi et al., 2006). Sheldon et al. (2006) proposent que la métrite aiguë soit définie comme l'affection d'un animal avec un utérus de taille anormale, des écoulements utérins séreux brun-rouge, associés à des symptômes systémiques (dont une température rectale supérieure à 39,5°C) avant 21 jours post-partum. Des animaux ne présentant pas de signes généraux, mais possédant un utérus dilaté, des écoulements utérins purulents détectables dans le vagin avant le 21^{ème} jour du post-partum, peuvent être malgré tout atteints de métrite aiguë.

Ce terme peut également être employé pour des vaches présentant une involution retardée et des écoulements fétides, en absence d'hyperthermie détectée. diagnostic clinique, relativement simple, est basé sur les signes cliniques de l'examen général et l'examen de l'appareil génital par palpation transrectale et examen vaginal. Il ne nécessite aucun examen complémentaire particulier.

3) Métrite chronique :

La métrite chronique ou endométrite par opposition à la métrite puerpérale, ne provoque pas de symptômes généraux (Leblanc et al., 2002 ; Sheldon et Noakes, 1998). Elle apparaît à partir de la troisième semaine postpartum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète.

L'état inflammatoire de l'utérus se caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse et une importante infiltration leucocytaire. On peut observer la présence ou l'absence d'un contenu anormal (mucopurulent ou purulent) de la cavité utérine. Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose périglandulaire.

Elle peut être secondaire à une métrite puerpérale ou la conséquence directe d'une contamination ascendante du tractus génital par les bactéries de l'environnement.

L'absence de manifestations générales implique le recours à des méthodes diagnostiques tels la palpation du tractus génital (Studer et Morrow, 1978), l'examen vaginal (LeBlanc et al., 2002 ; Miller et al., 1980), l'examen bactériologique d'un prélèvement utérin (Bretzlaff, 1987), l'examen anatomopathologique d'une biopsie utérine (Bonnett et al., 1991a, 1991b, 1991c) ou l'examen cytologique d'un prélèvement utérin (Gilbert et al., 1998).

La principale manifestation de la métrite chronique est son effet délétère sur la fertilité et la fécondité des vaches infectées. Elle prolonge l'intervalle vêlage-vêlage de trente-deux jours (Erb et al., 1981a et b ; Borsberry, 1989 ; Gilbert, 1992). L'intervalle vêlage-première IA est prolongé de sept jours, le taux de réussite à la première IA réduit de 15% à 30% et l'intervalle vêlageIA fécondante augmenté de quinze à vingt jours (Le Blanc, 2002 ; Fournier et ChastantMaillard, 2006). Enfin les vaches ont 1,7 à 2 fois plus de risque d'être réformées pour cause d'infécondité (LeBlanc et al., 2002).

3.1) Les différents types de métrite chronique :

3.1.1) Les formes cliniques :

3.1.1.1) La forme classique :

L'endométrite clinique, dans sa forme classique, se caractérise par la présence d'écoulements mucopurulents (environ 50% pus et 50% mucus) ou purulents (>50% pus) dans le vagin, à partir de vingt-et-un jours postpartum. Ceci, en l'absence de tout autre signe clinique (Sheldon et Noakes, 1998 ; Le Blanc et al., 2002 ; Sheldon et al., 2006).

3.1.1.2) Cas du pyomètre :

Le pyomètre correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est le plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et, en conséquence, à une fermeture complète ou partielle du col utérin. Elle apparaît habituellement après la première ovulation . L'utérus se distend de plus en plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degrés d'ouverture du col. L'animal présente de l'anoestrus. L'épithélium et les glandes sont fibrosés. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) ; (Noakes et al., 1990 ; Foldi et al., 2006 ; Bondurant, 1999 ; Sheldon et Dobson, 2004 ; Sheldon et al., 2006).

3.1.2) Les formes subcliniques :

L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin. Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. Elle se traduit par une quantité minimale voire une absence d'exsudat dans la cavité utérine. L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable.

Il implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine. Le pourcentage de neutrophiles serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés vingt-et-un à trente-trois, trente-quatre à quarante-sept, vingt-huit à quarante-et-un ou quarante à soixante jours postpartum. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (Sheldon et al., 2006 ; Kasamanickam et al., 2004 ; Gilbert et al., 2005 ; Foldi et al., 2006; Parlevliet et al. 2006). En l'absence de traitement, la présence d'une endométrite identifiée entre le vingt-huitième et le quarantième jour du postpartum sur la base d'un examen cytologique au moyen d'une cytobrosse, se traduit par une augmentation de vingt-cinq jours de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, la période d'attente étant comparable. Elle s'accompagne d'une diminution de 17,9 % du taux de gestation (Barlund et al., 2008).

4) Les facteurs déterminants :

4.1) Les différents pathogènes impliqués :

Pendant la gestation, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile, mais après la parturition l'utérus est contaminé par des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal. Le développement d'une infection utérine dépend alors de la balance entre les capacités d'auto-défense de l'utérus et la pathogénicité des bactéries.

De nombreuses études ont été consacrées à l'étude de la flore bactérienne du tractus génital au cours du postpartum et chez les «repeat-breeders». Les germes identifiés sont classiquement reconnus comme étant les facteurs déterminants responsables des infections utérines.

Spécifiques ou non du tractus génital, ils sont de nature bactérienne ou virale.

De multiples bactéries commensales ou non du vagin, à Gram positif et à Gram négatif, aérobies ou anaérobies ont été identifiées avec une fréquence variable selon les auteurs, dans

des prélèvements utérins effectués au cours des premières semaines suivant le vêlage. Parmi les plus fréquentes, il convient de mentionner *Streptococcus species*, *Clostridium species*, *Pasteurella species*, *Staphylococcus species*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides species* et *Proteusspecies*. Les études menées par Huszencza et Dohmen comparent la bactériologie des vaches normales avec celles présentant une métrite chronique (Huszencza et al., 1999 ; Dohmen et al., 1995). Ainsi pour des cas de métrite chronique, jusqu'à 80% des vaches sont infectées par au moins une espèce anaérobie Gram négatif, et 65% par *A. pyogenes*. Pour des vaches normales à dix jours postpartum, ces mêmes pourcentages sont respectivement de 10 et 35%. On observe également la prépondérance des streptocoques chez les vaches normales.

Bactéries	Vache normales (N=40)	Métrite chronique (N=110)
	<u>10 jours postpartum</u>	21 jours postpartum
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	35%	65%
<i>Escherichia coli</i>	55%	36%
Anaerobies a Gram negatif	10%	80%
<i>Streptococcus spp</i>	88%	18%
Aerobies a Gram positif (<i>Peptostreptococci</i>)	20%	21%
Autres (<i>Staph spp.</i> , <i>Lactobacillus spp.</i> <i>Bacillus spp</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Clostridium spp</i>)	43%	09%

Tableau n°3 : Fréquence (%) d'isolement de germes chez des vaches à métrites chroniques et chez des vaches normales (Huszenicza et al, 1999 ; Dohmen et al, 1995)

Ces études et d'autres ont permis une classification des germes identifiés dans l'utérus au cours du postpartum chez la vache (Williams et al., 2005). Ainsi peuvent être qualifiés de pathogènes, *Arcanobacterium pyogenes* (*A.pyogenes*), *Prevotella spp.*, *Bacteroides spp.*, *Porphyromonas spp.*, *F. necrophorum*, *E. coli*. A l'inverse les germes suivants sont reconnus comme pathogènes potentiels ou simples opportunistes : *Peptostreptococcus spp.*, *Staphylococci spp.*, *Streptococci spp.*, *Lactobacillus spp.* *Bacillus spp.*, *Proteus spp.*,

Clostridium spp. (Tableau n°4).

PATHOGENES MAJEURS	POTENTIELLEMENT PATHOGENES	CONTAMINANTS OPPORTUNISTES
Arcanobacterium pyogenes Bacteroides sp. Prevotella melaninogenicus Escherichia coli Fusobacterium necrophorum	Bacillus licheniformis Enterococcus faecalis Mannheimia haemolytica Pasteurella multocida Peptostreptococcus sp. Staphylococcus aureus Streptococcus Non-hemolytique	Clostridium perfringens Klebsiella pneumoniae subsp pneumoniae Proteus sp. Staphylococcus sp., coagulase negative Streptococci α -Hemolytique Streptococcus acidominimus Aspergillus sp

Tableau n°4: Classification des bactéries, isolées par culture aéro et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène, dans le cadre des métrites chroniques de la vache (Williams et al., 2005).

En dehors de ces germes bactériens majoritairement identifiés, d'autres pathogènes peuvent être impliqués dans le développement de la métrite chronique. C'est le cas par exemple du BHV-4 (Bovine Herpes Virus) dont le rôle immunodépresseur est reconnu (Frazier et al., 2002), Leptospira sp., Vibrio fetus, Trichomonas fetus et Brucella abortus, Haemophilus somnus, Mycoplasma sp. et Ureaplasma sp. (Wittenbrink et al., 1994).

Le rôle du BHV-4 dans les infections utérines est encore relativement peu exploré. Donofrio a observé, in vitro, que le virus BHV-4 a un tropisme pour les cellules endométriales, causant un effet cytopathique (Donofrio et al., 2007).

5) Les facteurs prédisposants :

Nous avons montré que les bactéries ont un rôle prédominant dans l'étiologie des endométrites, mais il ne faut cependant pas oublier l'effet prédisposant exercé par des facteurs individuels ou d'environnement. L'action de ces facteurs n'est pas toujours très nette et l'opinion des différents auteurs diverge à leur sujet. Il est important de noter que de nombreux 47 facteurs prédisposants induisent tout d'abord un risque de retard d'involution

utérine puis un risque d'apparition d'une endométrite. Il est difficile de déterminer laquelle de ces deux affections constitue la cause ou l'effet. Il est vraisemblable que les deux affections peuvent, en fonction de circonstances restant à préciser, jouer un rôle favorisant ou déterminant.

5.1) Facteurs liés à l'animal :

5.1.1) Influence du rang de vêlage :

Selon les auteurs, les avis sont partagés. Francoz observe un taux supérieur de métrites chez les primipares que chez les multipares (Francoz, 1970), alors que Ben David observe l'inverse (Ben David, 1967). L'involution utérine chez les primipares est plus rapide que chez les multipares. A l'opposé, les vaches ayant déjà vêlé ont été plus souvent en contact avec des bactéries et présentent un état d'immunité supérieur à celui des génisses. Chez celles-ci, l'absence d'immunité annule sans doute l'effet bénéfique d'une involution rapide. De plus, rappelons que les vêlages chez les primipares sont souvent plus difficiles que chez les multipares, ce qui les prédisposerait aux infections. Enfin, chez les multipares plus âgées, on remarque des retards d'involution utérine plus fréquents et donc un taux de métrites plus **élevé.**

5.1.2) Production laitière :

Pour certain, la fréquence relative des endométrites diminue avec l'augmentation de la production laitière, alors que pour d'autres, plus la production de lait augmente, plus la fréquence des endométrites s'accroît (Erb, 1987). Il n'y a donc pas de relation directe entre ces deux facteurs. Les endométrites résultent d'une interaction entre plusieurs facteurs intervenant de façon variable sur la production laitière.

5.1.3) Fécondité antérieure et antécédents pathologiques :

Les femelles ayant déjà présenté un retard à l'expulsion des enveloppes ou une métrite sont plus sujettes à l'infection que les autres (Badinand, 1975). Une infection bactérienne latente ou une infestation parasitaire massive, sans influence apparente sur la fécondité, est favorable à la multiplication des bactéries dans l'utérus après le part. On a pu aussi noter la sensibilité particulière des vaches atteintes de brucellose latente (Badinand, 1975) Déséquilibres hormonaux et reprise de l'activité cyclique après le part Sérieys, en 1997, a noté que la persistance d'une concentration élevée de progestérone, en raison d'un corps jaune favorise les endométrites. Il semble s'instaurer un cercle vicieux avec au départ un défaut de synthèse de PGF₂ α par l'utérus qui facilite la persistance du corps jaune. Par conséquent la

diminution des défenses doublée d'un manque de tonicité de l'utérus facilitent l'inflammation de la muqueuse utérine puis les infections. En outre, la reprise de l'activité ovarienne n'est effective qu'après l'involution plus ou moins complète de l'utérus.

Il est important de rappeler qu'une ovulation précoce implique une forte sécrétion de PGF 2α et donc une involution utérine plus rapide. Par conséquent, les vaches rapidement cyclées après vêlage sont moins souvent atteintes d'endométrite (Sérieys, 1997).

5.2) Facteurs liés au part :

Par rapport à un vêlage effectué sans intervention, l'hystérotomie contribue à augmenter le risque d'une infection utérine au cours des 21 à 30 jours du postpartum. Pareil effet apparaît d'autant plus contradictoire qu'une telle intervention s'accompagne systématiquement d'une antibiothérapie par voie générale et locale. Sans doute, une telle pratique s'avère-t-elle insuffisante voire incorrectement pratiquée pour prévenir à court terme l'infection et plus efficace à moyen et long terme. Il n'y a, par ailleurs, pas d'effet du type de vêlage sur la nature clinique (endométrite du premier, deuxième ou troisième degré) de l'infection utérine observée au cours du postpartum.

Lors de vêlage dystocique, les manœuvres obstétricales sont plus longues et plus nombreuses. Ces manœuvres provoquent souvent des lésions et des déchirures au niveau de la filière pelvienne, et favorisent aussi l'introduction dans le milieu utérin de bactéries. C'est cette introduction de germes qui est la cause principale des métrites.

De plus, lors de dystocie ou après une hystérotomie, les complications postpartum tels qu'un retard d'involution utérine associé ou non à une rétention placentaire peuvent également favoriser l'apparition d'une métrite (Curtis et al., 1985 ; Erb et al., 1985 ; Correa et al., 1993).

5.3) Facteurs liés au produit :

5.3.1) Naissances gémellaires :

La gémellité est reconnue comme étant une des causes de non délivrance (Sandals et al., 1979). Fait confirmé par l'étude réalisée par Muller et Owens en 1973 dans laquelle le taux d'incidence des rétentions placentaires était plus élevé chez les vaches ayant eu des jumeaux (35,7%) que chez les vaches ayant eu un seul veau (7,7%). De plus, une distension utérine excessive due à la gémellité prédispose à une atonie utérine ultérieure.

5.3.2) Etat de santé du produit :

D'après Badinand et Markusfeld, il apparaît que les veaux mort-nés ou mourants dans les 24 heures postpartum influencent négativement le processus de délivrance et favorisent

l'apparition d'une endométrite (Badinand et al., 1984 ; Markusfeld, 1987)

5.4) Facteurs liées à l'alimentation et à l'environnement :

5.4.1) L'état corporel :

L'état corporel au vêlage conditionne la fréquence des vêlages difficiles qui sont plus nombreux chez les vaches maigres ou grasses que chez les vaches dont l'état corporel est jugé satisfaisant. Des réserves adipeuses trop importantes au moment du vêlage exposent la vache à des troubles multiples, parmi lesquels on retrouve un allongement de la gestation et une inertie utérine au moment du vêlage, des vêlages difficiles ou encore des rétentions placentaires plus fréquentes (Maekusfed ,1985).

Une distribution analogue est observée pour les endométrites bien que les différences selon l'état corporel ne soient pas significatives (Steffan,1987) (Tableau n :5)

	Etat corporel		
	Maigre	Normal	Gras
Vêlage difficile	25	17	26
Rétention placentaire	9	10	12
Mérite	35	26	30

(Tableau n :5) Fréquence des vêlages difficiles, rétentions placentaires et mérites selon l'état corporel au vêlage (Steffan,1987)

5.4.2) L'alimentation :

5.4.2.1) Les protéines :

Les carences en protéines réduisent nettement le nombre phagocytes et leur mobilité en direction des antigènes (Bencharif et Tainturier 2003). Ces carences provoquent aussi la baisse de la réaction anticorps, leur synthèse nécessitant tous les acides aminés et plus particulièrement la lysine, le tryptophane, la thréonine et la leucine (Badinand, 1975). Les protéines sont donc indispensables en quantités mais surtout en qualités, au métabolisme de l'involution utérine et aux mécanismes de défense de l'utérus.

5.4.2.2) Les vitamines :

La vitamine A est indispensable à l'intégrité, son absence entraînent la kératinisation de ces derniers (Badinand, 1975) . Cette vitamine agit aussi sur les réactions de l'utérus aux infections. En effet, une carence diminue de façon très nette l'activité des macrophages : leur

nombre n'est pas modifié mais ils se déplacent lentement (Badinand, 1975). On a donc l'apparition d'un milieu favorable à la multiplication des bactéries. Elle est aussi nécessaire à la constitution du lysozyme et du complément.

D'autres vitamines interviennent mais avec un rôle moins important. Les vitamines B et C sont utiles à la synthèse des anticorps. La vitamine E intervient dans les mécanismes de défense de l'utérus, notamment contre le stress oxydant qui intervient lors des processus inflammatoires.

Elle empêche la formation de peroxydes d'acides gras. Elle joue alors le rôle d'antioxydant en captant les radicaux libres initiant la réaction de peroxydation des lipides, et protège donc les membranes de l'agression provoquée par cette oxydation (Ducreux).

5.4.2.3) Les minéraux et les oligo-éléments :

Une carence en magnésium affecte la phagocytose puisque cet ion intervient au niveau de la disponibilité des phagocytes et des enzymes de digestion des bactéries ; il est donc indispensable à l'opsonisation (Badinand, 1975). De plus, son absence crée un retard de l'involution utérine par ralentissement de la résorption du collagène (Mayer, 1978).

L'hypocalcémie est un des facteurs du retard de l'involution utérine chez la vache. Elle joue un rôle dans l'activation du complément et les mécanismes de défense de l'utérus (Mayer, 1978).

Un excès de calcium peut aussi être néfaste de manière indirecte, par chélation de certains éléments importants comme le manganèse, le zinc, l'iode ou le magnésium (Mayer, 1978 ; Coche et al., 1987).

L'excès de phosphore dans la ration peut induire une chute du taux de calcium et donc un ralentissement de l'involution utérine (Badinand, 1975).

Le zinc, le cuivre, le sélénium et l'iode ont une influence sur les rétentions placentaires et sur la phagocytose. Hogan a observé qu'une supplémentation en sélénium chez des vaches carencées augmente de façon significative la capacité des PN à tuer des bactéries (Hogan et al., 1991). L'activité bactéricide des phagocytes est liée à l'action oxydante des superoxydes libérés dans les neutrophiles (Grasso, 1990). Le sélénium, par l'intermédiaire de la GPX (glutathion peroxydase), **contrôle la production des peroxydes. Ainsi, elle permet d'une part une production de O₂- suffisante pour qu'il y ait destruction des bactéries, et d'autre part elle empêche la formation excessive de lipoperoxydases qui déstabilisent les membranes cellulaires (Hogan et al., 1991).**

Enfin, une carence en cuivre, zinc, fer et l'excès de cuivre dans la ration diminuent à la fois

l'indice phagocytaire et l'indice cytophagique. Ces oligo-éléments interviennent aussi dans

la formation du lysozyme (Badinand, 1975 ; Mayer, 1978).

Les éléments de la ration les plus importants semblent être les protéines, les vitamines,

A surtout, les macroéléments comme le calcium et le magnésium. Rappelons que la

ration forme un tout et que l'absence ou l'excès d'un seul de ces composants modifie le

métabolisme des autres. L'équilibre nutritionnel a donc à la fois une influence sur

l'intégrité des organes de

la reproduction (endomètre, pyomètre) mais aussi sur les réactions de l'utérus à

l'infection (phagocytose, immunité humorale).

5.4.2.4) La saison :

La saison du vêlage est sans effet dans l'élevage allaitant (Hanzen et al., 1996). Dans

l'élevage laitier par contre, on constate une augmentation du risque d'infections utérines

lors des vêlages d'hiver. Ainsi on observe une diminution significative du risque

d'infection

utérine lorsque les vêlages apparaissent au cours des mois de septembre à novembre.

L'effet

de la saison est donc connu mais sa pathogénie demeure sujette à controverse.

L'hypothèse de l'influence négative exercée par le nombre de vêlages par unité de temps

et donc de l'augmentation de la pression d'infection a été suggérée mais cette relation n'a

pas été identifiée (Lewis, 1997 ; Markusfeld, 1984). Parmi les facteurs de risque citons:

l'augmentation de la teneur en urée de la ration de tarissement. D'autres auteurs ont

proposé

l'augmentation du nombre de vêlages dystociques pendant les mois d'hiver (Thibier et

al.,

1988) et la réduction de la longueur de la gestation pour les vêlages

d'été. Ces hypothèses restent à confirmer.

On peut ainsi voir que le métrite, comme bien d'autres pathologies, a une étiologie

multifactorielle. Elle traduit un état de déséquilibre entre d'une part des facteurs de

défense de l'utérus et d'autre part des facteurs d'agression, qu'ils soient de nature

pré-disposante ou déterminante. La gravité des conséquences de l'endométrite dépendra

alors de ces facteurs pré-disposants et déterminants.

6) Traitement :

6.1) Traitement anti-infectieux :

*Antiseptiques :

- Dérivés iodés le plus souvent .

Exemples : Iso-bétadine 3% : 100 à 200 ml

- Coût faible
- Propriétés bactéricides et hypercriniques
- Surtout si métrites purulentes ou sanieuses

*Antibiotiques :

- Gentamycine / Kanamycine / Ampiciline / Erythromycine

- Tétracyclines : atives en milieu purulent (3 à 6 g en solution aqueuse tous les deux jours)

6.2) Traitement hormonaux :

* Les oestrogènes :

- 3 à 10 mg de benzoate , cypionate ou valérate d'oestradiol

- Association éventuelle dans les 10 à 20 heures suivantes avec 10 à 20 UI d'ocytocine et le traitement anti-infectieux. (Prof.Ch.Hanzen, 2009).

* Les prostaglandines :

- Approche individuelle : une injection en phase lutéale

- Approche systémique : J15 à 40 postpartum, une ou plusieurs injections

* La gonadolibirine :

- Exemple : Injection d'une GnRh 7 à 34 jours postpartum avec ou sans PGF 9 à 10 jours plus tard

6.3) Les autres traitements :

- Calcithérapie : Lutte contre l'effet hypocalcémiant de l'endotoxine colibacillaire

- Drainage de la cavité utérine au moyen de solutions antiseptique

- Fluidothérapie

7) Prophylaxie :

- Equilibre nutritionnel (primordial)
- Vitamine A : 1 million U.I en I.M

Un mois avant le part

- Favoriser l'involution utérine
- Désinfection utérine systématique après le part dans les étables infectées : 2 à 4 comprimés de 500 mg de Terramycine à renouveler après 48 heures.
- Isolement des parturientes et des vaches atteintes de métrite.
- Examen gynécologique à 25-30 jours postpartum (recherche des femelles atteintes de métrite et contrôle du retour de l'activité ovarienne). (Prof.Ch.Hanzen, 2009).

II) L'avortement :

les cas d'**avortements chez les bovins** comprennent toutes les vaches qui donnent naissance à un veau mort ou vivant avant terme ainsi qu'un veau qui meurt dans les 48 heures après la mise-bas. S'il y a plus de deux ou trois avortements sur une campagne de vêlage, cela donne l'alerte pour suspecter une maladie abortive.

Quelle que soit la cause de l'avortement, il est important d'isoler la vache avortée ou présentant des métrites ou des non délivrances durant une quinzaine de jours afin de favoriser la vidange de l'utérus et le retour en chaleur. Le protocole de soin (antibiothérapie) et de diagnostic est à définir avec son vétérinaire ou le groupement de défense sanitaire (GDS) (Robin Vergojeanne, 2016).

Les avortements des ruminants font l'objet d'une surveillance obligatoire et doivent être déclarés et prélevés (placenta et prise de sang de l'avorteuse). En cas d'avortements successifs, les vétérinaires recommandent de faire des analyses sérologiques et par PCR du placenta ou de l'avorton. Des frais pris, en partie, en charge par les GDS. Certaines maladies étant transmissibles à l'homme (zoonose), le lait d'une vache ayant avorté ne doit pas être consommé. Les avortons et les délivrances doivent être rapidement collectés avec des gants et à mettre à l'équarrissage (et à l'abri des chiens ou d'autres animaux). Par ailleurs, les femmes enceintes doivent éviter de s'en approcher, et plus généralement éviter d'être présentes lors des vêlages.

Par ailleurs, la prévention des [maladies](#) abortives passe par l'hygiène des locaux (désinfection des cases de vêlages et nurseries, abreuvoirs, murs, tubulaires, et vides sanitaires,...), de l'eau de boisson et des aliments qui doivent éviter d'être souillés par d'autres animaux (chiens, chats, volailles, oiseaux, rats,...). Le compostage peut être efficace pour désinfecter les litières contaminées par certaines bactéries, tout comme le traitement des lisiers à la cyanamide calcique (Robin Vergojeanne, 2016) .

1) *Avortements non infectieux*

Ils représentent sans doute une fraction importante des avortements, mais leur nature est rarement décelée : nous envisagerons donc le problème pour l'ensemble des espèces.

1.1) *Les facteurs génétiques :*

peuvent intervenir soit par des mutations géniques létales, soit par des anomalies chromosomiques.

Les mutations géniques létales sont généralement associées à une morphodysplasie, dominante ou récessive. On connaît plus de 25 facteurs létaux chez les bovins, 10 chez les ovins, 10 chez le chien.

Les anomalies chromosomiques sont fréquentes chez tous les mammifères, de l'ordre de 20 à 25 p. 100 des fécondations selon les espèces et les circonstances. Elles sont le plus souvent responsables de mortalité embryonnaire (M.E) précoce, dont le seul symptôme est généralement un allongement de l'interœstrus (Vade-Mecum XV Edition).

1.2) *Les facteurs endocriniens :*

Les déficits endocriniens, particulièrement oestro-progestéroniques, peuvent entraîner des avortements, et surtout la Mortalité Embryonnaire par trouble de la nidation : ces déficits endocriniens sont souvent la conséquence de déséquilibres nutritionnels. Mais un déficit endocrinien grave concomitant d'un avortement ou de M.E. n'en est pas forcément l'origine : il peut n'être que le témoin de la mort du conceptus pour toute autre cause n'entraînant pas un rejet immédiat : la sécrétion endocrine de l'unité foeto-placentaire est alors perturbée.

1.3) *Les facteurs physiques :*

Les traumatismes, les stress (frayeur, poursuite), le refroidissement brutal sont parfois incriminés à l'origine d'avortement. Leur rôle doit être considéré avec quelque réserve et après une recherche attentive des autres facteurs.

Certaines vaccinations (fièvre aphteuse) peuvent entraîner quelques cas d'avortement (très rares en comparaison avec le nombre de sujets vaccinés) si elles sont pratiquées en fin de gestation. La gémellité est souvent cause d'avortement chez le jument et chez la vache, par des mécanismes différents .

Chez la jument, il s'agit d'avortement résultant de la compression fœtale.

Chez la vache, il s'agit de mortalité par trouble de la régulation du taux de progestérone sanguine (Vade-Mecum XV Edition).

1.4) Les facteurs nutritionnels :

Les besoins nutritionnels de la gestation sont surtout élevés cours du dernier quart de la gravidité .on observe aisément, tant sur le plan clinique qu'expérimental, la relation entre la mortalité embryonnaire et les déséquilibres nutritionnels (déficits en protéines, phosphore, vitamines A et E principalement mais aussi trouble de l'assimilation ,parasitisme) :ces déficits agissent souvent par réduction des sécrétions endocrines .

le rôle des déséquilibres nutritionnels sur les avortements fœtaux pressenti par les observations cliniques et la fréquence des examens de laboratoire négatifs ,et cependant plus difficile à établir expérimentalement .A partir du 2^{ème} tiers de la gestation ,la survie fœtale devient prioritaire et l'organisme maternel s'épuise jusqu'à l'extrême pour l'assurer (Vade-Mecum XV Edition).

1.5) Les facteurs toxiques :

Divers médicaments ou toxiques peuvent provoquer l'avortement en éveillant la contractilité utérine ou par toxicité fœtale. Certains parasitocides (CCl₄, phénothiazine chez la brebis), les betteraves gelées, même après cuisson, les nitrates et nitrites en excès, ont été suspectés.

Les oestrogènes ne sont abortifs qu'avant la nidation : les corticoïdes, en fin de gestation, jouent un rôle spécifique sur le déclenchement du part.

2) Avortements infectieux :

Si l'infection représente la cause la mieux connue d'avortements, elle n'est cependant mise en évidence, dans les meilleures conditions d'examen que dans 40 à 50 p. 100 des cas, en particulier chez la vache.

Les femelles domestiques prédisposées aux avortements infectieux par suite de leur placentation épithélio ou syndesmochoriale, imperméable aux anticorps et de la fréquence des

infections à localisation placentaire élective. Le fœtus, vierge d'anticorps (malgré une certaine aptitude à la synthèse d'immunoglobulines) est sensible à des germes peu ou pas pathogènes pour la mère. L'utérus et plus encore le placenta, à sa période de croissance maximale (3^e tiers de la gestation) représentent des points d'appel électifs pour l'infection : l'avortement infectieux surviendra donc souvent à cette période avancée de la gestation, et ce traduira par une placentite pyohémorragique.

Les avortements infectieux peuvent être dus à des bactéries, à des virus ou à des parasites (Vade-Mecum XV Edition).

L'épidémiologie a longtemps servi de base à la classification de ces avortements infectieux : épizootiques, enzootiques ou sporadiques. En fait, l'épidémiologie résulte non seulement du pouvoir pathogène spécifique, mais aussi, et pour beaucoup, de facteurs associés : nutrition, parasitisme, hygiène, température, humidité. On s'explique alors que la fréquence des infections latentes soit très supérieure à celle des expressions cliniques et en particulier, des avortements. La traduction abortive d'une même infection pourra être très variable selon les régions, les exploitations, les années. En corollaire, les mesures de prophylaxie sanitaire non spécifique (nutrition équilibrée, déparasitage, hygiène) pourront se révéler très efficace. Cette influence des facteurs associés est particulièrement marquée chez les petits ruminants, dans la salmonellose, la chlamydie, la fièvre Q, etc...

3) **Les avortements chez les bovins :**

Seuls seront évoqués les avortements infectieux et parasitaires, les autres ne présentent pas de caractères propres selon l'espèce.

3.1) **Avortement bactériens :**

3.1.1) **Brucellose :**

La campagne d'éradication de la brucellose bovine a porté ses fruits : le taux des avortements brucelliques de la vache est passé de 34,1 p. 100 en 1973 à 4,8 p. 100 en 1981. Le nombre d'avortements déclarés n'a régressé au cours de la même période que de 130.353 à 116.053, ce qui montre l'importance croissante des autres facteurs d'avortement. L'avortement brucellique est une maladie réputée légalement contagieuse, faisant l'objet de déclaration et de prélèvements (V. prophylaxie et le chapitre brucellose).

3.1.2) Salmonelloses :

L'avortement salmonellique de la vache semble se développer depuis 1970 : il est du principalement à *S. Dublin*, et dans quelques cas à *S. Typhimurium*. Ce dernier sérotype se retrouve principalement dans les formes digestives de l'adulte et surtout du veau : il est le principal responsable des intoxications alimentaires humaines.

En fait l'épidémiologie des avortements salmonellique est très variable selon les pays, les régions et les années, donc très sensible aux facteurs associés précédemment évoqués (nutrition, parasitisme, température, humidité).

Sur le plan clinique, il s'agit d'un avortement tardif (6^e-8^e mois), du à une placentite pyohémorragique parfois précédé d'entérite, et souvent suivi de rétention annexielle et de métrite.

L'avortement salmonellique de la brebis est très contagieux : il représente l'une des principales causes d'avortement dans cette espèce, avec une incidence très variable reflétant l'influence très marquée des facteurs associés. L'avortement salmonellique de la brebis est du à *S. Ovis*, sérotype très adapté à l'espèce ovine et pratiquement dépourvu de pouvoir pathogène pour l'espèce humaine. Il s'agit d'un avortement plutôt tardif (3^e-4^e mois) par placentite pyohémorragiquesouvent suivi de rétention annexielle.

L'avortement salmonellique à *S. abortus Ovis* peut également s'observer chez la chèvre (Vade-Mecum XV Edition).

Le diagnostic expérimental est réalisé par culture ou par sérologie maternelle (séro-agglutination). La vaccination est intéressante chez les ovins, car l'avortement salmonellique est enzootique dans cette espèce (Vade-Mecum XV Edition).

3.1.3) Rickettsiose – Fièvre Q :

La Fièvre Q (Query Fever) est une rickettsiose zoonosique due à *Coxiella burneti*, atteignant principalement les ruminants et l'homme. Le tableau clinique peut comporter des signes respiratoires, oculaires et génitaux : avortement, métrite et parfois mammite catarrhale.

Le pouvoir abortif est très dépendant des facteurs associés, donc très variable, aussi bien chez la vache que chez les petits ruminants.

L'avortement est tardif caractérisé par une placentite pyohémorragique ; il est assez souvent suivi de rétention annexielle et de métrite.

Le diagnostic

Repose sur l'examen bactérioscopique du placenta et sur la sérologie maternelle (fixation du complément) avec recherche de la cinétique des anticorps (deux prélèvements espacés de 15 jours). La vaccination permet de diminuer l'incidence des avortements et des métrites, surtout lorsqu'elle est associée à une amélioration de l'alimentation, de l'hygiène et au déparasitage (Vade-Mecum XV Edition).

3.1.4) Chlamydie :

La chlamydie est un des principaux facteurs d'avortement chez les ruminants, tout spécialement chez la brebis.

Précédemment désignée sous les noms actuellement impropres de néorickettsiose, rakélie, elle est due à *Chlamydia psittaci*, var. *Ovis*. Son extension épidémiologique et surtout son rôle abortif sont très variables selon les régions et les années, ce qui montre l'importance des facteurs associés, tout particulièrement chez la vache.

L'avortement est tardif (5^e mois de gestation chez la brebis et la chèvre, 6^e au 8^e mois chez la vache), accompagné de placentite pyohémorragique et souvent suivi de rétention annexielle et de métrite, principalement lorsque les conditions hygiéniques et nutritionnelles sont défavorables (Vade-Mecum XV Edition).

Le diagnostic est assuré, après élimination de la brucellose, par l'examen bactérioscopique du placenta ou de l'écoulement cervical, essentiel chez la brebis et la chèvre. L'examen sérologique maternel est réalisé par fixation du complément avec recherche de la cinétique des anticorps par deux prélèvements espacés d'une quinzaine de jours, de façon à distinguer les infections latentes et les réactions non spécifiques.

La prophylaxie comporte des mesures sanitaires non spécifiques mais de la plus grande importance (nutrition, hygiène, déparasitage) et une vaccination spécifique. Les vaccins peuvent être préparés par ovoculture ou surtout par culture cellulaire : divers vaccins associent *Chlamydia* et *Salmonella ovis*.

En cas d'enzootie abortive, un traitement antibiotique peut être indiqué chez les brebis et chèvres gestantes (tétracycline, chloramphénicol : 3 injections I.M. de 0.5 g à 1 g à 48 h d'intervalle). Les femelles présentant de la métrite seront traitées avec des comprimés gynécologiques de tétracycline ou des antiseptiques (V. métrites).

3.1.5) Leptospiroses :

L'avortement leptospirosique, idiopathique ou par complication de la forme ictéro-hémorragique, est décrit à l'étranger. Les recherches épidémiologiques réalisées en France

semble montrer l'extrême rareté de la forme abortive chez les ruminants (Vade-Mecum XV Edition).

3.1.6) Listériose :

La listériose est une zoonose, due à *Listeria monocytogenes*, se se traduisant chez les ruminants par des symptômes nerveux (méningo-encéphalite, <circling disease> du mouton) et des avortements.

L'avortement listérien, qui évolue souvent indépendamment des symptômes nerveux, évolue au cours de la deuxième moitié de la gestation (surtout le dernier mois), avec peu de séquelles de rétention annexielle et de métrite. En effet, l'avortement semble résulter de la septicémie fœtale bien plus que des lésions placentaires.

D'abord considéré comme plus rare chez les bovins que chez les ovins et les caprins, l'avortement listérien s'est développé dans ces diverses espèces avec l'utilisation des ensilages de maïs, enterrés et tassés en tranchées, prenant alors parfois un aspect pseudoenzootique. La contamination placentaire est en fait beaucoup plus fréquente que l'avortement (Vade-Mecum XV Edition).

Le diagnostic expérimental repose sur l'isolement du germe à partir de l'avorton ou des enveloppes fœtales : l'examen sérologique maternel est par contre infidèle.

La prophylaxie est purement sanitaire. Le traitement antibiotique des formes génitales compliquées de rétention annexielle et de métrite aura recours aux tétracyclines et à l'ampicilline. Les formes nerveuses sont justiciables de l'association chloramphénicol-sulfamides.

3.1.7) Mycoplasmoses :

Le rôle abortif spécifique des mycoplasmes est faible ou douteux : l'avortement éventuel est la conséquence de l'état septicémique.

3.1.8) Germes pyogènes :

On rencontre assez fréquemment divers germes pyogènes dans les enveloppes fœtales et les avortons de ruminants, en l'absence d'autres germes plus spécifiques. Chez la vache en particulier, on isole assez fréquemment : *Escherichia coli* (colibacile) et parfois *Corynebacterium pyogenes* (bacille pyogène), beaucoup plus rarement des streptocoques (*S. pyogenes*) (Vade-Mecum XV Edition).

Leur rôle abortif spécifique est discuté. Cependant, étant donné la sensibilité fœtale à des germes même très peu pathogènes, ce rôle semble pouvoir être retenu lors d'isolements multiples en provenance de divers prélèvements.

La prophylaxie sanitaire visera alors à limiter l'intensité de l'infection et la vaccination pourra être envisagée (Vade-Mecum XV Edition).

3.1.9) Campylobactériose :

La campylobactériose est une infection abortive vénérienne due à *C. foetus*, var. *venerealis* chez la vache, se traduisant par un catarrhe vagino-utérin responsable d'infécondité et de Mortalité Embryonnaire (M.E), ainsi que par des avortements, vers le 5^e- 6^e mois de gestation, parfois suivis de rétention annexielle (V. C ampylobactérioses génitales des ruminants).

Le diagnostic est réalisé par examen bactériologique de l'avorton et des enveloppes (la mucoagglutination est utilisée dans le cas d'infécondité).

Chez la brebis, l'infection due à *C. foetus*, var. *intestinalis*, peuvent être observés chez la vache.

La forme vénérienne a disparu dans les élevages ayant recours à l'insémination artificielle.

Chez la brebis, la prophylaxie est essentiellement sanitaire : les femelles gestantes menacées peuvent être traitées par la streptomycine ou les tétracyclines (Vade-Mecum XV Edition).

3.2) Avortements à virus :

De nombreux virus ont été incriminés dans les avortements de la vache.

L'enquête du L.N.P.B (1979-1981) apporte les données suivantes, pour la France. De nombreux prélèvements renferment des éléments viraux de nature variée : seuls les entérovirus sont fréquents, souvent à l'état pur. Le virus IBR n'a jamais été isolé dans les prélèvements d'avortement : les cas de cinétique sérologique ascendante sont très rares.

Ainsi, si les virus (et en particulier les entérovirus) sont souvent retrouvés, il reste à préciser leur rôle abortif réel, sans doute faible, et la fréquence de la contamination des autres femelles de l'exploitation dont les gestations sont menées à terme.

Chez la brebis, le virus de la « border disease » peut entraîner l'avortement (Vade-Mecum XV Edition).

3.3) Avortements parasitaires :

3.3.1) Avortements mycosiques :

Les avortements mycosiques sont dus à la localisation placentaire de champignons (*Aspergillus*, *Mucor*, *Candida*, etc...) absorbés par voie digestive à la suite d'ingestion d'aliments (fourrages, ensilages) mal conservés ou moisissés. La fréquence des avortements mycosiques semble assez élevée chez la vache, parfois voisine de celle des avortements infectieux, ce qui montre l'intérêt de leur recherche et de leur prophylaxie. Ils sont sans doute moins fréquents dans les autres espèces (*Vade-Mecum XV Edition*).

L'avortement mycosique ,généralement sporadique ,est le plus souvent tardif (7^{ème} _8^{ème} mois),souvent suivi de rétention annexielle car il est dû à une à une placente et hémorragique .

Les lésions placentaires presque constantes ressemblent à celle de la brucellose :les cotylédons sont jaunes grisâtre ,adhérents, hémorragiques .les zones intercotylédonaires sont épaisses sèches comme du cuir .

L'avorton montre des plaques cutanées sèches ,en relief blanc grisâtre qui s'efface par frottement .un examen attentif relève la présence de petits bouquets plumeux ,formés par les hyphes ,au niveau des cotylédons ,des plaques cutanées ou de l'estomac du fœtus .

Le diagnostic expérimental sera réalisé par examen microscopique direct et culture du contenu de la caillette fœtale et d'un grattage des lésions cutanées de l'avortement .mais l'extrême diffusion de ces champignons impose une confirmation histologique par recherche des hyphes dans les lésions : à cet effet, des prélèvements de cotylédons nécrotiques et de lésions cutanées (fœtales) doivent être plongés dans un liquide fixateur dès le prélèvement, à l'étable et non pas à l'arrivée au laboratoire.

La prophylaxie des avortements mycosiques consiste à rejeter de la consommation les aliments moisissés, donc à ramasser le foin bien sec et à veiller à l'aération des locaux d'élevage et de stockage (*Vade-Mecum XV Edition*).

3.3.2) Toxoplasmose :

L'infestation par *Toxoplasma gondii* est très fréquente chez les petits ruminants français (60 à 80 p. 100). L'incidence abortive est cependant modérée car l'avortement ne survient que si la femelle se contamine au cours de la tardif (3^e -5^e mois) : l'inflammation placentaire (placentite nécrotique) est variable, les avortons parfois momifiés ou emphysémateux.

L'avortement est parfois suivi de rétention annexielle : on observe par ailleurs des naissances

prématurées, de mortinatalité, des hypotrophies et parfois des malformations fœtales. Le rôle de la toxoplasmose dans l'avortement des brebis et des chèvres doit donc être suspecté, en particulier chez les jeunes femelles primigestes. Le diagnostic repose sur la recherche du parasite dans la placenta et le fœtus (microscopie, inoculation) et surtout sur l'examen sérologique : il ne sera réalisé qu'en cas de négativité des causes les plus fréquentes (Vade-Mecum XV Edition).

3.3.3) Trichomonose :

La trichomonose, affection vénérienne des bovins due à trichomonas fœtus, entraîne chez la vache une inflammation utérovaginale génératrice d'infécondité, d'avortement précoce et de pyomètre.

La trichomonose a pratiquement disparu de notre pays depuis le développement de l'insémination artificielle. L'avortement est caractérisé par sa précocité (1^e-2^e mois) et par la lyse fœtale. Le diagnostic est réalisé par mise en évidence du parasite à l'état frais (mucus vaginal, liquide lochial, cotylédons, contenu stomacal du fœtus, pus de myomètre) ou par mucoagglutination.

L'infection est auto-stérilisable en 3 et 6 mois chez la vache (mais très longuement persistante chez le male). La prophylaxie par insémination artificielle ou élevage en système clos est radicale (V.trichomonose génitale) (Vade-Mecum XV Edition).

4) Diagnostic :

4.1) Clinique :

Les éléments cliniques ne permettent qu'une simple suspicion. Tout avortement de la vache doit faire suspecter la brucellose (décret du 24 décembre 1965) et impose l'envoi au laboratoire agréé de sang maternel et de cotylédons. Il en va de même pour la brebis (A.M. du 23.3.1981) (V.Brucellose).

La Mortalité Embryonnaire (M.E), comme les avortements précoces, évoque les facteurs génétiques. Nutritionnels, endocriniens, ainsi que la trichomonose .

Les avortements du 4^e au 6^e mois, accompagnés de mortalité embryonnaire et d'infécondité enzootique, évoquent la campylobactériose. Les divers avortements tardifs, du 7^e au 8^e mois, accompagnés de placentite pyohémorragique, ne peuvent être identifiés que par le diagnostic expérimental (Vade-Mecum XV Edition).

Les prélèvements portent sur le sang de la mère, parfois le mucus vaginal et le sang des femelles voisines.

_ la sérologie maternelle est particulièrement intéressante pour la recherche de la brucellose (impérative), des salmonelloses, de la leptospirose, de la rickettsiose, de la chlamydie et de la toxoplasmose.

En raison de la lente montée des anticorps et du lent passage des anticorps utéroplacentaires dans la circulation générale, une étude de la cinétique des anticorps, sur deux prélèvements espacés de 15 jours, est fondamentale pour en établir la relation avec l'avortement.

_ la mucoagglutination est recherchée pour l'étude de l'infécondité lors de campylobactériose et de trichomonose.

Lors d'avortement, c'est la recherche bactériologique qui est réalisée sur l'écoulement lochial : le prélèvement doit donc être particulièrement soigneux et aseptique.

_ l'examen sérologique des femelles voisines, particulièrement de celles qui ont récemment accouché, est très important car la sérologie du troupeau, jointe à la cinétique des anticorps chez la femelle avortée, est beaucoup plus expressive qu'un examen isolé.

4. L'étude HISTOLOGIQUE présente un intérêt majeur pour la recherche des avortements mycosiques, fréquents et donc à suspecter systématiquement. C'est à l'échelle même que les fragments de cotylédons nécrotiques et de lésions cutanées fœtales doivent être placés dans un liquide fixateur (formol à 10 ou 20 p. 100 en sérum et une réponse plus rapide).

5. En résumé, le vétérinaire prélève :

_ des cotylédons (avec lésions si possible)

-le plus aseptiquement possible pour l'examen bactériologique ;

-dans du liquide fixateur pour l'examen histologique.

_ le fœtus entier ou à défaut son estomac (ligaturé aux orifices cardiaque et pylorique), le foie, un os long. S'il y a des lésions cutanées, en prélever en liquide fixateur ;

_ le sang de la mère et si possible des femelles voisines, en particulier les accouchées récentes ;

_ le transport en laboratoire doit être rapide.

5) conduite du vétérinaire devant un avortement :

En premier lieu en vue de la prophylaxie de la brucellose, maladie réputée légalement contagieuse sous sa forme abortive chez la vache et la brebis (V / Brucellose, prophylaxie) : tout avortement dans ces espèces doit faire l'objet d'une déclaration et des prélèvements réglementaires (sang de la mère et cotylédons fœtaux, pour la mise en évidence du germe).

« est considéré comme avortement l'expulsion d'un fœtus mort ou mourant dans les 48 heures. »

Nous avons vu que, pour la recherche des causes d'avortement autres que brucelliques (non obligatoire mais primordiale pour une action efficace du vétérinaire), les prélèvements devaient être plus diversifiés.

a/ Mesures thérapeutiques :

_ sur la femelle avortée.

- Favoriser l'involution et la vidange utérines

Trainer la rétention annexielle (curetage-utérotoniques).

- Lutter contre l'infection et sa diffusion

Antisepsie ou antibiothérapie locales essentiellement, générales en cas de symptômes généraux. Puissantes, soutenues, non irritantes (V. rétention annexielle et métrites).

_ sur les femelles gestantes contaminées, une antibiothérapie adaptée à l'infection causale peut être indiquée chez les femelles en fin de gestation pour endiguer une enzootie d'avortements (Vade-Mecum XV Edition).

III) Mammite :

1) Définition :

La mammite demeure à l'heure actuelle la première source de réduction des marges économiques en exploitation bovine laitière. Cette pathologie s'exprime de manière différente au niveau physiopathologique. On considère 2 expressions cliniques différentes, une forme subclinique, mise en évidence par une élévation de la concentration en cellules somatiques individuelle du lait (CCSI); et une forme clinique se caractérisant par plusieurs types de symptômes (Tab. I) (Hanzen ,2010) .

Symptômes/Syndrome	Mammite subclinique	Mammite clinique à sévérité variable		
		Faible	Moyenne	Forte
Etat général altéré	-	-	-	+
Quartier enflame	-	-	+	+
Altération du lait	-	+	+	+
Elévation de la concentration cellulaire du lait	+	+	+	+

Tableau I - Variabilité de l'expression clinique de la mammite bovine (Hanzen, 2010)

A cette notion d'expression clinique il convient d'associer le caractère aigu ou chronique de l'affection en fonction des marqueurs physiologiques routiniers. Par exemple, un animal ayant présenté une mammite subclinique depuis 1 mois et qui présenterait des signes cliniques le mois suivant serait très suspect d'une expression clinique nouvelle sur une affection ancienne. Le pronostic de récupération serait alors modifié par le degré d'atteinte tissulaire de la glande mammaire. De façon similaire, un animal présentant une concentration cellulaire élevée plusieurs mois successifs doit être suspect d'une infection persistante et donc chronique. Cette notion peut être étendue à l'évaluation de la guérison tissulaire après traitement, en considérant les numérations cellulaires succédant l'infection (Tab. II) (Hanzen ,2010) .

	Manifestation			Évolution			Bilan		
	Mois -2	Mois -1	Mammite	Mois +1	Mois +2				
Aigue	-	-	↑	+	↓	+/-	↓	-	<i>Guérison</i>
	-	-	↑	+	→	+	→	+	<i>Persistence</i>
Chronique	+/-	+	→	+	↓	+/-	↓	-	<i>Guérison</i>
	+	+	→	+	→	+	→	+	<i>Persistence</i>

Tableau II - Type de comportement physiopathologique dans le temps des infections mammaires par rapport à un seuil de CCSI

Afin de préciser cette définition de la guérison, d'un point de vue bactériologique, la littérature nous renvoie à la définition suivante :

La guérison bactériologique se définit comme l'absence du germe identifié au jour 0 de la mammite au jour 14 et/ou au jour 21 postérieurs à la mammite.

Une mammite est une inflammation de la mamelle dont l'origine est infectieuse (des bactéries pénètrent dans le canal du trayon, pendant la lactation ou la période sèche) (Hanzen ,2010) .

Elle affecte indépendamment un ou plusieurs quartiers chez la vache. Suivant l'intensité de la réaction inflammatoire, on distingue la mammite subclinique et la mammite clinique.

* la mammite subclinique : on n'observe pas de signes cliniques extérieurs. Le diagnostic est possible uniquement par numération cellulaire dans le lait.

* la mammite clinique : elle se traduit par des signes locaux sur le lait (présence de grumeaux, anomalies de consistance, de couleur, d'odeur) et/ou sur la mamelle (quartier chaud, dur, enflé, douloureux) et peut parfois entraîner des signes généraux sur l'animal, tels que fièvre, abattement, anorexie, troubles nerveux ...

2) Les causes des mammites :

Les mammites sont dues à la pénétration puis au développement d'une bactérie dans la glande mammaire. L'entrée du germe se fait généralement par l'extrémité du trayon. Une mammite ne concerne donc en général pas tous les quartiers du pis de l'animal. Les principales bactéries responsables de mammite peuvent être regroupées en deux ensembles, en fonction de leur réservoir de contamination :

Germes se trouvant à la surface de la mamelle :

- Staphylocoques
- Streptococcus agalactiae
- Streptococcus disgalactiae
- Streptococcus uberis

Ces bactéries sont principalement responsables de mammites sub-cliniques (non détectables à l'œil nu) qu'il est parfois difficile de guérir en cours de lactation. la période de tarissement est alors mise à profit pour traiter les quartiers infectés aux antibiotiques.

Germes se trouvant dans l'environnement (litière) :

- Streptococcus uberis (que l'on retrouve donc dans les deux réservoirs)
- Escherichia coli

Ces bactéries entraînent généralement des mammites cliniques, qui peuvent aller jusqu'à la

mort rapide de l'animal en l'absence de traitement adapté. Ces mammites sont par contre considérées comme ponctuelles.

3) **Conduit du vétérinaire devant une mammite :**

Pour éviter l'apparition de mammites, l'hygiène (prétrempage des trayons, utilisation de lingettes individuelles,... lors de la traite des animaux est indispensable. La traite doit également être réalisée avec de bons gestes techniques pour limiter les contaminations entre les animaux. L'hygiène dans les locaux (salle de traite, aire de couchage des animaux,...) doit aussi être maintenue, aussi bien qu'un bon entretien de la machine à traire (Ivanne Leperlier,2013) .

La prévention des mammites est possible en suivant quelques pratiques simples dont le but est de diminuer le taux de nouvelles infections et la durée des infections existantes.

Hygiène de traite: Les mamelles doivent être propres et sèches avant la traite. Si le lait est filtré, la présence de particules solides sur le filtre indique l'insuffisance de nettoyage des mamelles avant la traite, ou le manque d'hygiène lors de l'attachement et le détachement des unités de traite (Ivanne Leperlier,2013) .

Le bon fonctionnement de la machine à traire: Le niveau de vide dans l'unité de traite doit être de 38-42 kPa en ligne basse, 46-50 kPa en ligne haute et doit fluctuer le moins possible (<2kPa). Les fluctuations sont réduites lorsque l'unité de traite ne "siffle" pas (le "sifflement" indique une entrée d'air) et lorsque la valve d'admission du vide est fermée avant de détacher l'unité de traite du pis. Le fonctionnement du régulateur et de l'indicateur de vide doit être vérifié régulièrement (Ivanne Leperlier,2013) .

Le renouvellement des manchons trayeurs est indispensable pour limiter le risque de transmission de pathogènes. Calculer votre fréquence de renouvellement ici : Renouvellement des manchons trayeurs

Qualité des trayons : Vos trayons sont des indicateurs de la qualité de votre traite, grâce à cet outil, vous pouvez vérifier si vos trayons sont en bonne santé.

Trempage des mamelles: Lorsque les mamelles sont trempées (ou aspergées) avec un léger désinfectant, le taux de nouvelles infections peut être réduit de plus de 50%. Le

trempeage des mamelles est efficace contre les deux organismes les plus contagieux: le Staph. aureus et le Strep. agalactiae. Le trempeage des mamelles empêche de nouvelles infections de se produire mais ne modifie pas les infections existantes. Ceci explique pourquoi, à court terme, beaucoup de producteurs ne voient pas l'effet positif du trempeage. Pour obtenir un déclin rapide du niveau d'infection dans un élevage, il est nécessaire d'éliminer les vaches infectées.

Traitement des quartiers au tarissement: Après la dernière traite d'une lactation, l'infusion dans chaque quartier d'un antibiotique dont l'action est de longue durée, permet de réduire l'incidence de nouvelles infections pendant la période de tarissement. De plus, le traitement des mammites subcliniques est plus efficace au tarissement que pendant la lactation (Ivanne Leperlier,2013) .

Traitement immédiat et adéquat de toutes les mammites cliniques: Le choix du traitement de ces mammites doit être laissé au vétérinaire et la vache doit être mise à part des autres pour éviter la propagation de la maladie (Ivanne Leperlier,2013) .

Réforme des vaches qui ont des mammites chroniques: Cette sélection, quoique parfois difficile à faire, est efficace car les recherches ont démontré que souvent pas plus de 6 à 8% des vaches d'un élevage sont responsables de 40 à 50% des mammites cliniques qui s'y produisent (Ivanne Leperlier,2013) .

Une bonne nutrition pour maintenir la capacité naturelle à combattre les infections: Les carence en sélénium et en vitamine E ont été associées avec une augmentation du nombre de mammites.

Autres bonnes pratiques: D'autres pratiques simples sont efficaces pour réduire la transmission des mammites:

- Alimenter les vaches tout de suite après la traite pour qu'elles restent debout (au lieu de se coucher)
- Traire les vaches infectées les dernières (Ivanne Leperlier,2013) .

IV) RETENTION PLACENTAIRE :

Il s'agit de la non expulsion des annexes fœtales dans les 12h suivant la mise bas (Prof.Ch.Hanzen, 2009).

1) Epidémiologie_:

1.1) Etiologie :

- Le risque de rétention placentaire augmente avec
 - le nombre de fœtus la durée du part et l'interventionnisme de l'éleveur
 - la mort prématurée des fœtus : avortements causés par *Toxoplasma*, *Chlamydophila*, *Listeria*...
 -
 - l'apparition de pathologie concomitante : aspergillose...

1.2) Incidence – Prévalence:

- Il s'agit d'une condition assez rare chez les petits ruminants. Elle toucherait environ 1,25% des brebis.

Année 2008-2009 Prof. Ch. Hanzen- La rétention placentaire chez la vache



2) Symptômes Et Lésions :

- Une toxémie peut entraîner une mort rapide en moins de 3jours lorsqu'un fœtus a macéré dans l'utérus.

- Une étude menée en Grèce (Fthenakis, 2000) a permis d'identifier les principaux signes de rétention placentaire :
 - 22% présentaient des efforts expulsifs, 16% un œdème ou un érythème de la vulve
 - 13% étaient anorexiques, 13% en décubitus, 12% hyperthermiques
 - 7% présentaient une hyperhémie vaginale, 5% des rougeurs au niveau du col de l'utérus
 - 6% émettaient des sécrétions purulentes et/ou malodorantes au niveau de la vulve
 - 5% avaient un utérus contenant des exsudats, 4% des décharges vaginales, 3% des exsudats avec des flocculats blancs,
 - 3% possédaient un cervix irrégulier et anormal.
 - 2% étaient abattues

3) Diagnostic :

3.1) Diagnostic Clinique

- Il est basé sur la présence de membranes fœtales à la vulve de la mère plus de 12h après la fin de la mise bâs (Prof.Ch.Hanzen, 2009).
- Une exploration vaginale avec un gant enduit de gel gynécologique permet d'évaluer
- si le col est encore ouvert et éventuellement si un petit est engagé.

3.2) Diagnostic Différentiel :

- La présence d'un avorton ou la persistance d'un fœtus mort doivent absolument être différenciées (Prof.Ch.Hanzen, 2009).

4) Traitement:

- Si le col est suffisamment ouvert, une exploration de l'utérus doit être entreprise pour vérifier l'absence de fœtus. Lorsqu'un fœtus est présent, un accouchement manuel, une césarienne ou une embryotomie doivent être entrepris selon l'état du fœtus et de la mère.
- Un nettoyage de l'utérus peut être entrepris si le col est ouvert. A l'aide d'une sonde à drencher pour veau, une solution diluée de *Calendula officinalis* ou de chlorhexidine est

instillée dans l'utérus, puis le liquide est extrait de l'utérus à l'aide de cette même sonde, libérée du flacon. Après ce nettoyage des oblets gynécologiques peuvent être administrés *in utero* (Prof.Ch.Hanzen, 2009).

- Il ne faut en aucun cas forcer le passage du col sous peine de perforer l'utérus ou le vagin.
- Un traitement antibiotique par voie parentérale est mis en place, en association ou seul lorsque le col est insuffisamment ouvert.
- L'injection par voie sous cutanée de 10 à 20 UI d'ocytocine à 12h d'intervalle aide à l'expulsion des membranes
- La délivrance manuelle ne doit pas être entreprise dans la mesure du possible. De même il faut éviter de trop couper les portions de délivrance visible, leur poids permet naturellement le désengrènement des cotylédons (Prof.Ch.Hanzen, 2009).

Devenir De La Femelle Atteinte

- La rétention des membranes fœtales ne semble pas avoir de répercussion sur la gestation suivante chez les brebis laitières très certainement du fait de la longue période d'anoestrus. Chez les brebis à viande dont la remise à la reproduction est avancée, le risque de diminution de fertilité peut ne pas être négligeable (Prof.Ch.Hanzen, 2009).

5) Prophylaxie :

Sanitaire :

- L'exercice physique, la prise en compte des facteurs favorisant les dystocies permettent de limiter le nombre de non délivrance.

Médicale :

- La vaccination contre les agents occasionnant des avortements est un bon moyen pour réduire les non délivrances. (Prof.Ch.Hanzen, 2009).
- Il a été démontré en élevage bovin que des injections de sélénium prévenaient l'apparition de rétention placentaire. Les injections de sélénium *ante partum* dans un but prophylactique contre le raide, pourrait être à l'origine de la faible incidence de cette pathologie chez les petits ruminants. L'injection de sélénium à 60j et 14j prepartum

semblerait réduire l'incidence de ces non délivrances. La gestion de la reproduction en troupeau ovin et caprin (mise à la lutte) rend difficile ce protocole (date de part méconnue).

Risques Pour l'Homme

La délivrance manuelle sans protection peut engendrer la transmission de certains agents infectieux responsables d'avortements.

PARTIE EXPERIMENTALLE

1) Zone d'étude :

La wilaya de Tlemcen occupe une position de choix au sein de l'ensemble national. Elle est située sur le littoral Nord-ouest du pays et dispose d'une façade maritime de 120 Km. C'est une wilaya frontière avec le Maroc, avec une superficie de 9017,69 km². Le chef lieu de la wilaya est située à 432 km à l'Ouest de la capitale, Alger.

Tlemcen est, par excellence, une wilaya agricole tant par ses potentialités en matière de fertilité des terres que par les spéculations pratiquées.

AGRO PASTORAL

- **Production Animale (DSA Tlemcen 2017**

Désignation	Unité de Mesure	Production 2015 /2016
V./ ROUGES	T	14723
V/ OVINE	T	10878
V/BOVINE	T	3426
V/ CAPRINE	T	419
V./ BLANCHE	T	20472
LAIT (10)	Litre	99426
ŒUFS (10)	Unité	218378
LAINES	T	600
MIEL	T	165

- **EFFECTIF GLOBAL DU CHEPTEL (P/année) (DSA Tlemcen 2017)**

CHEPTEL	Unité	Production 2015/2016
BOVINS	Tête	40000
OVINS	Tête	650000
CAPRINS	Tête	43000

1) Effectif Bovin :

Colonnes	Vache Laitières		Total	Génisses	Taureau x Reproducteurs	Taurillons 12à18 mois	Veaux -12 mois	Velles -12 mois	Total
	B.L.M	B.L.A+B.L.L	Vaches Laitières						
	1	2	1+2=3						
Total des explorations	1020,00	13900,00	2410,00	3943,00	1008,00	3209,00	4400,00	3300,00	40000,00
Dont : Fermes Pilotes	-	-	-	-	-	-	-	-	-

NB : B.L.M : Bovin Laitier Moderne , B.L.A : Bovin Laitier Amélioré , B.L.L : Bovin Laitier Local

Génisse : Femelle âgée de plus de 11 mois, n'ayant pas encore velée (mis-bas)
(DSA Tlemcen 2017)

2) **Matériels :**

Les blouses

Les botes

Les gants

Les fiches *questionnaires*

Gants de fouille rectale

lubrifiée

Vaginoscope

Thermomètre

Pince mouchette

Licol

Stéthoscope

Aiguille

Seringue

Produit médicamenteuse

3) *Méthodologie :*

La partie expérimentale est basée sur un questionnaire pour le but de faire une études sur les maladies de reproduction les plus fréquente au niveau de la wilaya de Tlemcen .

4) Questionnaire :

- Section 1 : Description de l'activité

Cette section vise à décrire les caractéristiques générales de votre pratique.

1- Etre-vous :

Homme

Femme

2- Depuis combien d'années exercez-vous en pratique rurale ?

1 à 5 ans

6 à 10 ans

11 à 15 ans

16 à 20 ans

Plus de vingt ans

3- Quelle est votre activité principale (plus de 50%) ?

- Bovine
- Ovine
- Caprine
- Aviaire
- Chevaux
- Canine

4- Quelle est la distribution moyenne de la taille des troupeaux bovins dans votre clientèle ?

- 5
- 5-10
- 11-20
- 21-50
- +50

- Section 2 : Métrite Puerpérale

1-Dans votre clientèle quelle est la fréquence moyenne estimée des métrites puerpérales(21jours) ?

- 10%
- 10 à 20%
- 20%
- Je ne sais pas

2-Au cours de quelle semaine du postpartum constatez-vous les cas de métrite puerpérale(choisissez une réponse par ligne)

- | | | | | |
|--------------------------------|----------------------------|-------------------------------|----------------------------|----------------------|
| Très
souvent(80%des
cas) | Souvent(40-
80%des cas) | Parfois(10-
40%des
cas) | Rarement(1-
10%des cas) | Jamais(1%des
cas) |
|--------------------------------|----------------------------|-------------------------------|----------------------------|----------------------|

Première semaine post- partum	<input type="radio"/>				
Deuxième semaine post- partum	<input type="radio"/>				
troisième	<input type="radio"/>				
Semaine post- partum	<input type="radio"/>				

3- Selon vous , quels sont les facteurs de risque d'une métrite puerpérale ? (choisissez une réponse dans chaque ligne)

	Très souvent (80% des cas)	Souvent (40- 80% des cas)	Parfois (10- 40%des cas)	Rarement (1- 10%des cas)	Jamais (1%des cas)
Rétention placentaire	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Mauvaise hygiène du velage	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Dystocie	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Manque de minéraux avant velage	<input type="radio"/>				
Exces de minéraux avant velage	<input type="radio"/>				
Score corporel excessif (3 ;5)	<input type="radio"/>				
Score corporel trop faible(2 ;5)	<input type="radio"/>				

4- Quel est le traitement INTRA-UTERIN que vous utilisez pour soigner les métrites puerpérales ? (choisissez une réponse dans chaque ligne)

	Très souvent(80% des cas)	Souvent(40-80%des cas)	Parfois(10-40%des cas)	Rarement(1-10%des cas)	Jamais(1% des cas)
Drainage de la cavité utérine (lavage utérin)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Permanganate de potassium (dans l'utérus)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Bétadine diluée	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Obléts à base de tetracycline	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Cefapérine(Metricure)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Association peniciline- streptomycine(dans l'utérus)	<input type="radio"/>				
Péniciline Intra Utérin(Exp :Amoxicilline ;.....)	<input type="radio"/>				
Aminoside	<input type="radio"/>				
Rifaximine	<input type="radio"/>				
Autre	<input type="radio"/>				

5- Quel est le traitement antibiotique par voie générale(injectable)que vous utilisez ?(choisissez une réponse dans chaque ligne)

	Très souvent (80%de s cas)	souven t (40- 80%de s cas)	Parfois (10- 40%de s cas)	Raremen t (1- 10%des cas)	Jamai s (1des cas)
Aucun (je n'utilise pas un traitement antibiotique par vois général)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Tétracycline	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pénicilline (exp :amoxicilline ;G ;Ampicilline...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Cephalosporine(ceftiofur)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Quinolone (exp :Mabofloxaine ...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Sulfamide	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Macrolide (EXP :erythromycine ;spiramycine ;Tylosin e...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Aminoglycoside(exp :Strepromycine...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Phenicoles (florfenicol)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

6- Quel autre traitement vous utiliser ? (choisissez une réponse dans chaque ligne)

	Très souvent(80%des cas)	Souvent(40-80%des cas)	Parfois(10-40%des cas)	Rarement(1-10%des cas)	Jamais(1%des cas)
Aucun	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
PGF2alpha	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ocytocine	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Corticoïde(AIS)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Anti-inflammatoire non stéroïdien(AINS)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Vitamines	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Perfusion réhydratante	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

• Section 3 : La rétention placentaire chez la vache

1- Nombre de rétention placentaire par an :

- 10 à 20
- 20 à 30
- 30 à 40
- 40 et plus

2- Les Race des vache les plus présentant des rétentions placentaire :

- Prim Holstein
- Montbéliard

- Normande
- Fleckvieh
- Locale
- Autre

3- Ages des vaches présentant des rétentions placentaire :

- Vache multipare
- Génisse primipare
- Les deux

4- Votre intervention est :

- 24h après la mise-bas
- Plus de 24 après la mise-bas

5- La délivrance manuelle est toujours nécessaire ?

- Oui
- Non

6- Temps écoulé pour la délivrance manuelle :

- 15 min
- 20 min
- Plus de 30 min

7- Le traitement utilisé lors d'une rétention placentaire :

- Antibiothérapie locale (Oblets dans l'utérus)
- Antibiothérapie locale associée a une injection d'antibiotique plus hormone et anti-inflammatoire

5) Les Résultats:

Le questionnaire discute deux maladies de reproduction, les métrites et la rétention placentaire .

Vétérinaire n°1 : DR .Bencherif Hamza la région de Remchi wilaya de Tlemcen

	Vaches présentée de métrite	Vaches ne présentée pas de métrite
T=150	15	135
%	10	90

Tableau n°5 : Fréquence des métrites dans la région de Remchi

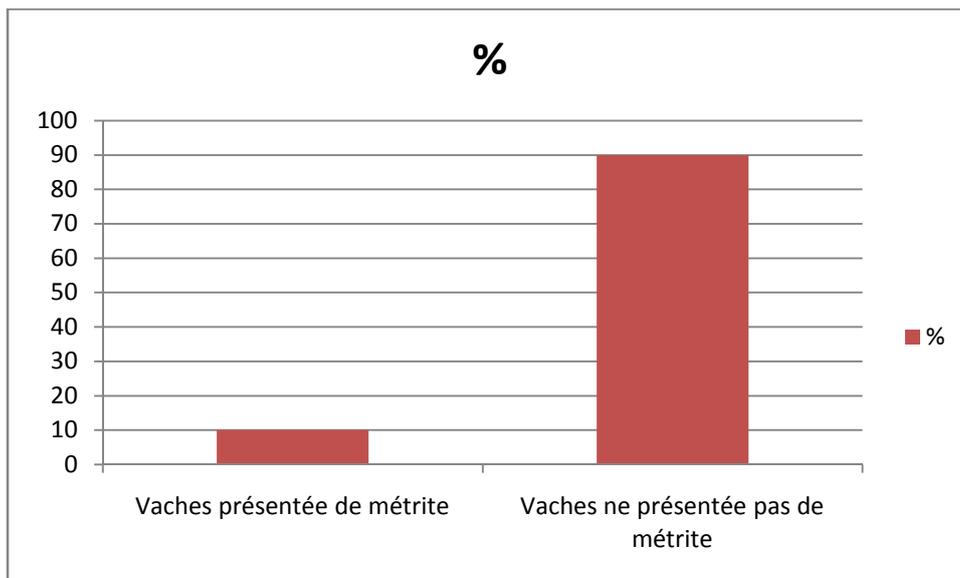


Figure n°1: Fréquence des métrites dans la région de Remchi

D'après le tableau n°5 et la figure ci-dessous, les métrites sont présente chez 10% de vache (15/150) de cas et 90% des vaches ne présente pas de métrite (135/150) des cas.

	Vaches présentée de rétention placentaire	Vaches ne présentée pas de rétention placentaire
T=150	40	90
%	27	73

Tableau n°6 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Remchi

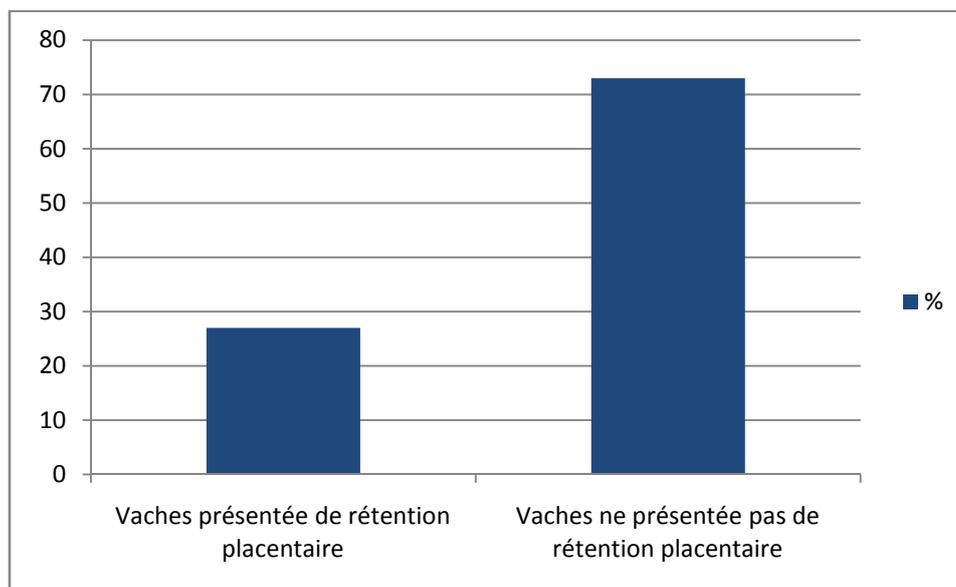


Figure n°2 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Remchi

D'après le tableau n°6 et la figure ci-dessous, les rétentions placentaire sont présente chez 27% de vache (40/150)de cas et 73% des vaches ne présente pas de rétention placentaire (90/150) des cas.

Vétérinaire n°2 : Dr. Benghedih Fethallah wilaya de Tlemcen

	Vaches présentée de métrite	Vaches ne présentée pas de métrite
T=75	15	60
%	20	80

Tableau n°7 : Fréquence des métrites dans la région de Tlemcen

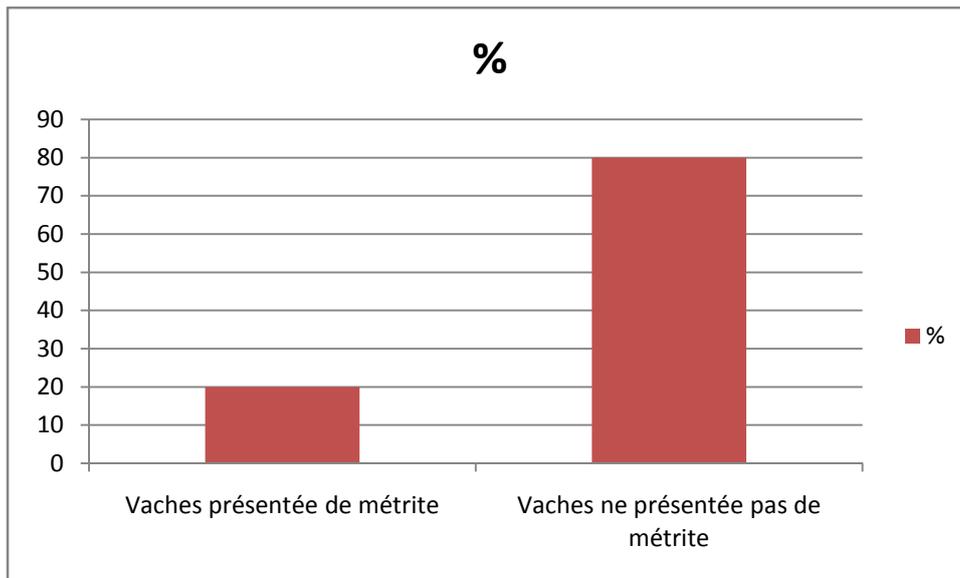


Figure n°3 : Fréquence des métrites dans la région de Tlemcen

D'après le tableau n°7 et la figure ci-dessous, les métrites sont présente chez 20% de vache (15/75)de cas et 80% des vaches ne présente pas de métrite (60/75) des cas.

	Vaches présentée de rétention placentaire	Vaches ne présentée pas de rétention placentaire
T=75	30	45
%	40	60

Tableau n°8 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Tlemcen

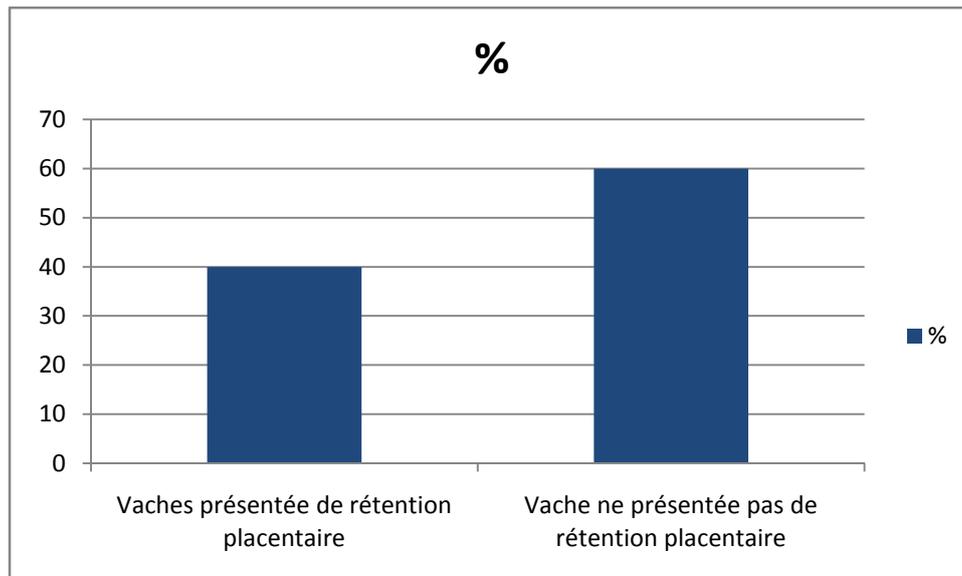


Figure n°4 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Tlemcen

D'après le tableau n°8 et la figure ci-dessous, les rétentions placentaire touchent les 40% des vaches de vache (30/75)de cas et 60% des vaches ne présente pas de rétentions placentaire (45/75) des cas.

Vétérinaire n°3 : Dr. Ouahiani Ibrahim La région de Sebdou wilaya de Tlemcen

	Vaches présentée de rétention placentaire	Vaches ne présentée pas de rétention placentaire
T=50	20	30
%	40	60

Tableau n°9 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Sebdou

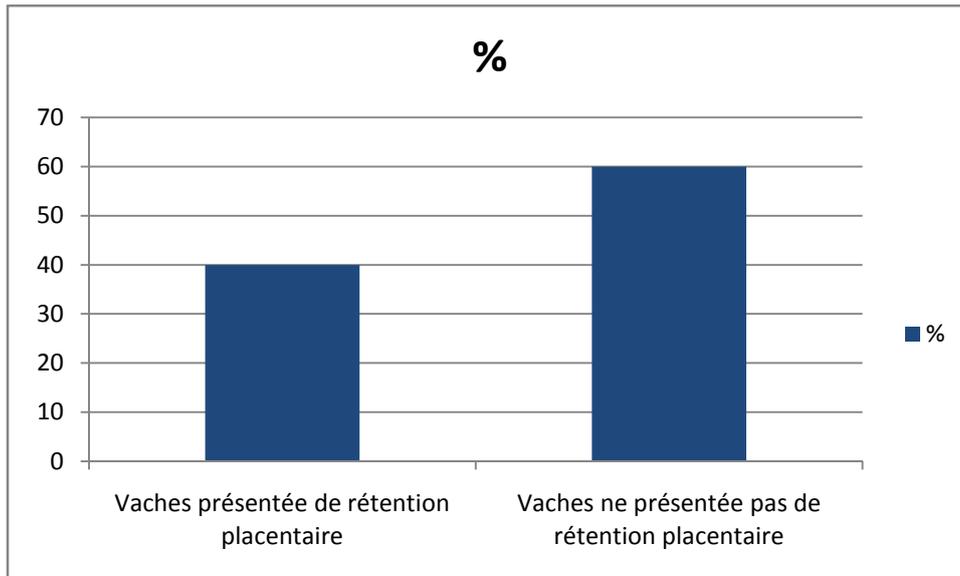


Figure n°5 : Fréquence des rétentions placentaire dans la région de Sebdou

D'après le tableau n°9 et la figure ci-dessous, les rétentions placentaire sont présente chez 40% de vache (20/50)de cas et 60% des vaches ne présente pas de rétentions placentaire (30/50) des cas.

6) Conclusion

Les pathologies de reproduction sont des affections dominantes dans les élevages bovins de la wilaya de Tlemcen, elles causent des pertes économiques durable .

Selon notre étude, les pathologies de reproduction sont plus fréquentes chez les vaches fortes productrices , et les vaches avortées et les vaches présentant des mammites , des vaches atteintes d'hypocalcémies les vaches conduites en stabulation entravée la litière est considérée comme facteur très important dans l'apparition de ces pathologies.

Pour minimiser les pertes, les éleveurs et les vétérinaires ont chacun de sa part, un rôle essentiel dans la maîtrise des maladies.

Les éleveurs sont appelés à respecter les conditions d'hygiène pour garder l'aspect sanitaire de leurs élevages et par cela diminuer l'incidence des maladies de reproduction.

Les vétérinaires de leur part par leur rôle primordial, responsables premièrement de l'élaboration d'un plan prophylactique, maîtriser le diagnostic et établir un traitement qui doivent être efficaces.

