



المسيلة في: 2023/01/08

شهادة موافقة علمية على مطبوعة بيداغوجية

يشهد رئيس اللجنة العلمية لقسم العلوم الفلاحية بجامعة محمد بوضياف بالمسيلة، أنه بعد الاطلاع على تقارير الخبرة الواردة من طرف الخبراء من صف الأستاذية:

- السيدة حفاف سامية، أستاذة محاضرة (أ) بجامعة محمد بوضياف بالمسيلة.
- السيد بوخشم السعيد، أستاذ محاضر (أ) بجامعة قسنطينة

والمعنيين من طرف اللجنة العلمية في الإجتماع المنعقد في دورته العادية يوم 2022/10/18 لإجراء الخبرة لمطبوعة بيداغوجية خاصة بالأستاذة زموري العطرة - أستاذة محاضرة ب- بقسم العلوم الفلاحية

وهي معنونة كالاتي: **Physiopathologie de la reproduction**

والمقررة في برنامج تكوين ماستر 2 تخصص « Production et Nutrition Animale » المفتوح بقسم العلوم الفلاحية

تمت الموافقة عليها شكلا ومضمونا.

رئيس اللجنة العلمية لقسم العلوم الفلاحية



د. بعة عبد الحميد

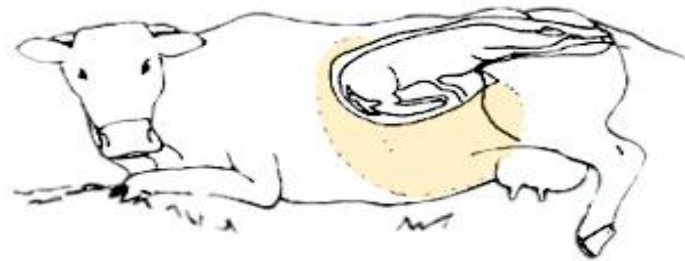
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة محمد بوضياف – المسيلة
Université Mohamed Boudiaf - M'Sila



Polycopié de cours

Matière

Physiopathologie de la reproduction



Etabli par :

Dr ZEMMOURI LAATRA

Destiné aux étudiants en Master 2 Production et Nutrition Animale

Filière : sciences Agronomiques

Année universitaire 2022 - 2023

Préface

La gestation et l'accouchement représentent les phases finales de la reproduction, elles en sont la consécration positive. La régularité des mises bas est la condition essentielle de la réussite de la productivité animale et l'importance de cette dernière au sein de l'économie agricole n'est plus à souligner.

Ce polycopié a été rédigé pour les étudiants en Master 2 production et nutrition animale conformément au programme du comité Pédagogique National, dont l'objectif était de rapporter une description des pathologies liées à la reproduction, particulièrement toutes celles qui affecteraient la fertilité et la fécondité chez les animaux d'élevage, particulièrement chez les ruminants, et dont les conséquences économiques des problèmes de reproduction ne sont pas négligeables.

L'objectif de la rédaction de ce polycopié est de :

- Permettre à l'étudiant de trouver les éléments qui se rapportent aux pathologies de la gestation, de la mise-bas et du post-partum, et ainsi quantifier et étudier à l'échelle individuelle et du troupeau les facteurs d'influence des pathologies puerpérales et du post-partum.
- Connaître les effets de ces pathologies et d'autres facteurs responsables d'infertilité et d'infécondité sur les performances de reproduction chez les animaux d'élevages.
- Acquérir des connaissances et avoir une approche des différentes infections et contraintes qui menacent la vie des nouveau-nés.

Les deux premiers chapitres sont consacrés au déterminisme de la fertilité et fécondité, et à la pathologie de l'appareil reproducteur (mâle et femelle), les troubles de la gestation et de la mise-bas. Il nous a paru utile de rappeler quelques données anatomiques relatives à la mamelle pour que l'étudiant puisse saisir les pathologies relatives aux problèmes de la lactation.

Quant aux deux derniers chapitres, ils traitent plus spécifiquement le nouveau-né, les infections néonatales et leur prévention, ainsi que les mécanismes mise en place du comportement maternel et néonatal.

Dr L. ZEMMOURI

Fiche technique de la matière

Matière	Physiopathologie de la reproduction
Unité d'enseignement	Unité d'enseignement fondamentale 3 (UEF3)
Semestre	Troisième semestre (S3)
Niveau	Master 2 production et nutrition animale
Filière	Sciences agronomiques
Crédit	06
Coefficient	03

SOMMAIRE

Chapitre I : PATHOLOGIE DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR	1
1. Troubles de la fertilité : Origine et causes.....	1
1.1. Pathologie de l'appareil reproducteur mâle et qualité du sperme.....	2
1.2. Pathologie de l'appareil reproducteur femelle.....	13
- Les troubles de l'ovulation et de la formation du corps jaune.....	29
1.3. Troubles de la fécondité.....	36
1.4. Troubles de la gestation.....	37
- Les morts fœtales.....	37
- Avortement.....	40
- Expulsion prématurée.....	41
- Renversement du vagin.....	42
- Toxémie de gestation.....	43
- Ecoulement vulvaire.....	45
1.5. Troubles du vêlage.....	46
- Rétention placentaire (ou non délivrance).....	46
- Retard de l'involution-utérine.....	50
- La fièvre vitulaire.....	54
Chapitre II : Pathologie de la mamelle et troubles de la lactation.....	57
1. Croissance et développement mammaire.....	57
2. Problèmes de la montée de lait.....	59
3. Les troubles hormonaux.....	60
4. Les mammites.....	61
Chapitre III : Comportement maternel de la mère vis à vis de son petit.....	68
1. Mécanisme de mise en place du comportement.....	68
2. Relation mère-jeune	68
3. Apparition des réactions maternelles.....	68
4. Etablissement du lien sélectif.....	69
5. Effets des conditions d'élevage sur le comportement.....	70
6. Absence de la mère	71
7. Autres (vol, adoption, isolement.....)	71
8. Comportement maternel inadapté.....	72
9. Difficulté de mise bas.....	72
10. Taille de la portée	72
11. Influence de l'expérience antérieure.....	72
12. Influence de la race et de la parité.....	73
Chapitre IV : Les infections du nouveau-né et leur prévention.....	74

CHAPITRE I : PATHOLOGIE DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR

1. TROUBLES DE LA FERTILITE : origine et causes

La fertilité se définit notamment comme la possibilité d'obtenir une gestation avec une voire deux inséminations, on parlera d'infertilité dans le cas contraire. Son amélioration demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production de l'élevage bovin.

Au niveau du troupeau, l'infertilité s'évalue au moyen de différents paramètres (voir tableau 1). L'infertilité se traduit par l'augmentation de l'index de fertilité au-delà de sa valeur moyenne de troupeau généralement admise soit 1,5 à 2. Elle entraîne pour l'éleveur un manque à gagner certain puisqu'elle contribue à augmenter le délai nécessaire à l'obtention d'une gestation. Le repeat-breeding en est une des manifestations cliniques fréquemment rencontrée. Sera qualifiée d'infertile ou de repeat-breeder toute vache non gestante après deux voire trois inséminations artificielles ou naturelles, qui a une activité cyclique régulière et qui ne présente aucune cause majeure cliniquement décelable susceptible d'être responsable de son infertilité.

Tableau 1 : Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières

FERTILITE	OBJECTIFS
IA nécessaires à la fécondation (IA/IF)	< 1.6
% vaches inséminées 3 fois ou +	< 15 %
TRIA1	> 60 %
FECONDITE	OBJECTIFS
IV-IA1 % vaches / IV-IA1 > 80 jours	70 jours < 15 %
IV-IF % vaches / IV-IF > 110 jours	90 jours < 15 %
IV-V	365 Jours

Etiologie

Les causes d'échec de gestation lors d'une saillie ou d'une insémination artificielle, et donc les facteurs de risque d'infertilité, se répartissent en deux catégories. L'une rassemble les facteurs individuels inhérents à l'animal : génétique, niveau de production laitière, type de vêlage

gémellité, mortalité périnatale, rétention placentaire, coma vitulaire, involution utérine, infections aiguës ou chroniques du tractus génital, activité ovarienne *post-partum*, etc.

L'autre concerne les facteurs collectifs propres au troupeau et qui relèvent de son environnement ou de l'éleveur (et de sa capacité à gérer les divers aspects de la reproduction): durée de la période d'attente, détection des chaleurs, moment d'insémination lors du *post-partum* et pendant l'œstrus, alimentation, saison, type de stabulation, taille du troupeau, qualité du sperme, technicité de l'inséminateur, etc.

Ces facteurs influencent directement ou indirectement la fertilité. Leurs effets se manifestent de manière isolée ou synergique. Ils concernent les animaux, aussi bien que ceux qui en ont la responsabilité sanitaire ou l'éleveur. Ils sont de natures anatomique, infectieuse, hormonale, thérapeutique ou zootechnique.

1.1. PATHOLOGIE DE L'APPAREIL GENITAL MALE ET QUALITE DU SPERME

1.1.1. Pathologie des testicules et annexes

HYPOPLASIE TESTICULAIRE

Définition

Il s'agit d'une insuffisance de développement du ou des testicules, d'origine presque génétique. La fréquence varie selon les races.

Etiologie

Hérédité : il s'agit dans ce cas, de la même origine que lors d'hypogonadisme femelle (maladie des génisses blanches) : due à la présence d'un gène récessif au caractère blanc.

Entretien des animaux : on retrouve là encore les mêmes causes que chez la femelle bien que le mâle soit, de ce point de vue, moins sensible que celle-ci. La malnutrition et les maladies du jeune âge en soit les causes les plus fréquentes.

Etude anatomo-clinique :

L'hypoplasie testiculaire peut être unilatérale ou bilatérale (75%). Dans le premier cas, la gonade gauche est la plus souvent atteinte que la droite. Lorsqu'un des deux testicules est normal, la conformation, l'instinct sexuel, le sperme et la fertilité du mâle sont pratiquement

normaux. Une dissymétrie importante des deux bourses apparaît, le sperme contient parfois des cellules géantes.

Lors d'hypoplasie bilatérale, la conformation du male peut se rapprocher de celle du bœuf, l'instinct sexuel peut être conservé et normal, le sperme, lorsqu'on peut en recueillir, est oligo ou azoospermique. Tout l'appareil génital est infantile : bourses peu développées, testicules, épидидymes et pénis atrophiés.

Histologiquement, les testicules hypoplasiques présentent des tubes séminifères réduits, les spermatocytes sont remplacés par des cellules géantes multinucléées ou pycnotiques. Il ne reste pratiquement que des cellules de Sertoli.

Diagnostic

Cliniquement, il est facile. Il est utile, afin de préciser l'origine de l'hypoplasie bilatérale, d'attendre l'âge de 18 mois à 2 ans (âge de la maturité sexuelle). La mesure des testicules au cours de la croissance permet également de suivre le volume des gonades qui se stabilise vers 2 ans (circonférence > 35cm). Egalement, on peut avoir recours à un spermogramme ou à une biopsie.

Pronostic

Il est toujours grave. Lors d'hypoplasie acquise, le pronostic dépend de la cause et de l'intensité des lésions initiales.

Lors d'hypoplasie d'origine génétique, il y a toujours un risque de transmission à la descendance mâle et femelle surtout si l'hypoplasie est peu marquée, car le taureau reste fertile.

Traitement – prévention

Lorsque l'origine héréditaire est établie, l'animal doit être envoyé à l'abattoir.

Dans le cas d'hypoplasie acquise, le traitement de la maladie générale ou de ses séquelles et une alimentation convenable sont les seuls moyens à mettre en œuvre.

Les thérapeutiques hormonales à base de gonadotropines ou d'androgènes ne donnent aucun résultat satisfaisant.

CRYPTORCHIDIE

La migration testiculaire vers le scrotum s'effectue entre 100 et 12 jours de gestation chez le taureau et à l'approche de la naissance chez l'étalon. Divers facteurs sont associés à la cryptorchidie : anomalie chromosomique, manque d'androgènes et de GnRH, déficience de gubernaculum testis, et parfois associée à d'autres anomalies (rétroflexion du pénis,...).

Normalement la descente testiculaire comprend 2 phases : la première indépendante des androgènes : le changement de position trans-abdominale du testicule résulte de la croissance du fœtus ; la phase inguinoscrotale du testicule est dépendante des androgènes, des nerfs génito-fémoraux et du gubernaculum.

La cryptorchidie est presque toujours unilatérale et abdominale. L'animal ne sera pas utilisé pour la reproduction et sera envoyé à l'abattoir (risque de réduction de la fertilité et de transmission de l'anomalie).

DEGENERESCENCE TESTICULAIRE

La dégénérescence du tissu séminifère est une affection fréquente chez le taureau, entraînant des baisses de fertilité sans inflammation de l'appareil génital.

Symptômes :

Elle ne se manifeste par aucun signe particulier, ni symptômes généraux ou locaux ni modification du comportement ; avec seulement une baisse de la fertilité peut être notée. Les altérations macroscopiques des testicules n'apparaissent que tardivement, elles se traduisent par une diminution progressive du volume des gonades et leur induration. En fin d'évolution, les testicules sont irrégulièrement fibreux ou calcifiés.

Modification du sperme :

A l'inverse de l'examen clinique, le spermogramme se trouve rapidement modifié avec des spermatozoïdes de moins en moins nombreux, peu mobiles, présentant des anomalies de la tête, de la pièce intermédiaire ou de la queue ainsi que de nombreuses gouttelettes protoplasmiques et la présence de gamètes pycnotiques.

Lésions :

Les diverses couches de la lignée germinale sont touchées par la dégénérescence ; spermatocytes primaires à cytoplasme vacuolaire et noyau pycnotique. Les spermatides ne

subissent pas la spermiogénèse et apparition de cellules polynucléées ; le tissu interstitiel fibreux parfois calcifiés. La dégénérescence touche l'ensemble du testicule et est homogène.

Diagnostic :

Il est basé sur l'existence d'une baisse de la fertilité associée aux anomalies du spermogramme puis à une modification des testicules. Le diagnostic différentiel doit être établi avec l'hypoplasie testiculaire et l'orchite. Lors d'hypoplasie testiculaire, les signes sont les mêmes mais apparaissent de façon concomitante. Dans le cas de lésion inflammatoire, orchite, les symptômes locaux sont souvent importants et surviennent en même temps ou avant les modifications du spermogramme.

Etiologie :

Les causes sont nombreuses et variées :

- Hyperthermie locale ou générale (température ambiante excessive, maladies hyperthermisantes, décubitus permanent, orchite contra latérale, irritation du scrotum par des révulsifs appliqués parfois sur les jarrets), affection aiguës ou chroniques, intoxications endogènes ou exogènes, inanition, gerçures, coups, excès sexuel, trouble de l'acclimatation, trouble de la thermorégulation scrotale imputable parfois à un raccourcissement du crémaster qui rapprochent ce faisant les testicules de la paroi abdominale, facteurs immunologiques, endocriniens, toxiques, certains éléments de la ration (excès protéique).
- Parmi les causes biologiques, sont impliqués différents germes (Actinomyces pyogenes et bovis, E coli, Salmonella, Nocardia, Streptococcus et staphylococcus, Brucella et le bovine herpes virus III).
- Lésions vasculaires : beaucoup plus rares que chez l'étalon, elles peuvent faire suite à une hernie chronique. Une hydrocèle ou une biopsie testiculaire.
- Hormones : l'injection d'œstrogènes et de progestagènes ou l'injection de phytoœstrogènes sont incriminées.

Pronostic :

Il est fonction de la cause de la dégénérescence et de sa durée d'action.

Une hyperthermie de courte durée est souvent à l'origine d'une lésion dégénérative réversible, alors qu'une maladie chronique ou un traitement à base de substance révulsive est presque

toujours suivi de lésions irrémédiables. Quoi qu'il en soit, ce n'est qu'après plusieurs mois qu'on peut espérer la récupération de la fonction génitale.

Traitement

Aucune thérapeutique n'est efficace. On ne peut espérer un résultat qu'en mettant l'animal dans de bonnes conditions d'entretien, en faisant cesser au plus tôt la cause de la dégénérescence.

La castration unilatérale doit parfois être envisagée. Les traitements hormonaux sont le plus souvent sans effet. Si elle fait suite à une orchite, la dégénérescence sera traitée au moyen d'antibiotique à large spectre, anti-inflammatoires non stéroïdiens, repos sexuel, hydrothérapie.

Prévention

Eviter l'usage de substances toxiques pour le testicule surtout les thérapeutiques par voie transcutanée.

ORCHIVAGINALITE

L'inflammation du testicule (orchite) est presque toujours associée à celle des feuillets de la vaginale (vaginalite) et souvent à celle de l'épididyme (épididymite).

Etiologie :

Agents infectieux : Brucella, Mycobactérium tuberculosis, Chlamydia, Mycoplasmes. De même que de nombreux agents non spécifiques : Actinomyces pyogenes, E. coli, Staphylocoque, Streptocoque, Pasteurella,....

Les virus IBR (de la rhinotrachéite infectieuse bovine) et BVD (diarrhée virale bovine) peuvent être retrouvés dans le sperme du taureau développant une infection.

Mode d'infection : l'infection se fait surtout par voie sanguine, parfois elle fait suite à une plaie scrotale infectée, à des traumatismes.

Symptômes :

Forme aiguë : symptômes généraux : abattement, anorexie, hyperthermie.

Les bourses volumineuses, chaudes très sensibles à la palpation, la mobilité des testicules dans leurs enveloppes est réduite.

Forme chronique : plus fréquente que la précédente. Les symptômes généraux sont discrets ou absents, le désir sexuel est souvent conservé.

Les testicules indurés, insensible à la palpation, irréguliers. Ils peuvent être atrophiés ou volumineux. Parfois des zones fluctuantes correspondant à des abcès ou à des épanchements liquidiens peuvent apparaître.

L'infection peut se propager par les voies séminifères aux canaux déférents et aux vésicules séminales.

Modifications du sperme :

Les caractères du sperme se modifient en une à deux semaines. Sa concentration en spermatozoïdes diminue et les gamètes visibles présentent une anomalie de la pièce intermédiaire ou de la queue en particulier en nombre de plus en plus élevé. Les gamètes décapités sont nombreux. Des cellules inflammatoires apparaissent, ainsi que de temps à autre, des bactéries. En 15 jours à 3 semaines, le sperme est azoospermique.

Lésions

➤ *Testicule*

Des abcès multiples parfois très volumineux peuvent remplacer le tissu testiculaire, la glande alors hypertrophiée. La fibrose et la calcification de la gonade sont concomitantes d'une atrophie.

Les tubes séminifères semblent comprimés par les lésions avoisinantes, ils sont atrophiés ou bien contiennent de nombreuses cellules inflammatoires qui remplacent le tissu séminal.

Lors de brucellose, tuberculose ou chlamydie : présence de foyers nodulaires à cellules épithéloïdes géantes polynucléées.

➤ *Vaginale*

Les feuillets vaginaux sont épaissis, œdématisés, infiltrés de polynucléaires. Entre eux se constitue un épanchement séreux, hémorragique ou purulent et des adhérences fibrineuses.

➤ *Epididyme*

L'inflammation du canal épidydymaire provoque rapidement son obstruction qui a pour conséquence l'arrêt du transit des spermatozoïdes appelé spermastase (spermatocèle) : ceux-ci s'accumulent, dilatant le conduit le cordon spermatique et détruisant son épithélium. Il se forme une poche emplies de spermatozoïdes, dont l'aspect, la consistance rappelle ceux d'un abcès.

Diagnostic :

Cliniquement, il est facile d'établir l'existence d'une orchivaginalite d'après les symptômes locaux et l'examen du sperme.

L'étiologie est déterminée par la mise en évidence des lésions scrotales éventuelles, la recherche de la brucellose et la tuberculose et l'examen bactériologique du sperme.

Pronostic :

La guérison étant exceptionnelle, le pronostic est toujours grave. D'autre part, le sperme infecté peut contaminer les femelles. En ce qui concerne la brucellose et la tuberculose, le taureau sera éliminé au plus tôt selon la législation en vigueur.

Traitement :

Dans la forme aiguë, un traitement anti-infectieux général et sédatif local sera institué. On peut espérer, si la thérapeutique est instituée suffisamment tôt, empêcher la destruction de toute la glande et le passage à la chronicité. Et ainsi pouvoir conserver l'animal pour la reproduction après quelques mois de convalescence. Les chances de succès sont malgré tout minimes.

Dans la forme chronique, la fonction reproductrice est irrémédiablement perdue. On empêchera l'extension de l'infection à d'autres organes par la castration.

VESICULES SEMINALES

Les inflammations des vésicules séminales sont appelées séminocystites ou vésiculites. Les agents infectieux sont les mêmes que lors d'orchivaginalite, en particulier *Brucella*. On note des modifications du sperme, celui-ci est épais, grisâtre, purulent, son pH est élevé, il contient de nombreux polynucléaires et des spermatozoïdes décapités à queue ou pièce intermédiaire anormale en grand nombre.

Selon les bactéries en cause et l'intensité des inflammations, la fertilité peut être nulle ou seulement abaissée. L'utilisation du sperme est parfois à l'origine des cervicite ou métrites purulentes chez la femelle.

Traitement : aucun traitement n'est efficace. L'animal sera dirigé vers l'abattoir, son sperme éliminé.

ANOMALIES – MALFORMATION

I. PENIS, PREPUCE ET FOURREAU

Déviations péniennes

Le pénis en érection est normalement rectiligne. Sa déviation se caractérise par une forme en croissant dirigée vers le bas ou spiralée. Cette anomalie d'origine congénitale se retrouve essentiellement dans des races sans cornes ou à cornes courtes : Short Horn, Angus.

La déformation du pénis en érection est due soit à la persistance du frein prépuce unissant la partie inférieure du prépuce au gland, soit à un développement insuffisant de la tunique fibreuse interne du pénis : lors de l'érection, le corps caverneux ne pouvant se dilater normalement prend une forme spiralée.

L'anomalie se manifeste dès les premières tentatives d'érection et s'accroît avec l'âge de l'animal. La forme particulière du pénis rend le coït impossible.

Lors de la persistance du frein prépuce, le traitement consiste à sectionner avec des ciseaux cette bride fibreuse au ras du gland alors que le taureau est en érection. On aura soin de provoquer l'érection de l'animal au moins une fois par jour afin d'éviter la formation d'adhérences entre le pénis et le prépuce.

Si le pénis est en érection spiralée, le traitement chirurgical n'est pas souhaitable ; il est de plus difficile.

Insuffisance d'effacement du S pénien

Au repos, le pénis est replié en forme de S, sa rétraction maintenue dans cette position étant due à deux muscles, les rétracteurs du pénis, insérés en arrière de l'arcade ischiale et en avant sur les faces latérales de la 3^{ème} portion du S pénien. *L'insuffisance de l'élasticité de ces muscles empêche l'allongement du pénis.*

Le taureau présente un instinct sexuel normal, son sperme est fécondant, mais au cours du saut, le pénis ne s'extériorise pas du tout ou seul le gland atteint l'orifice du fourreau. Si l'éjaculation se produit, c'est hors des voies génitales femelles, parfois dans la cavité prépuce.

Cette anomalie est rencontrée surtout dans les races laitières, Prim-Holstein surtout, parmi des lignées à haut potentiel améliorateur, son origine est certainement génétique.

Traitement :

Etant donné l'origine génétique de l'anomalie, il est fortement déconseillé de traiter les taureaux qui en sont atteints sous peine de transmettre l'anomalie aux descendance.

L'intervention chirurgicale (section des muscles fibreux sur quelques centimètres) est interdite dans certains pays. Elle est autorisée en France. On procède à la section des muscles fibreux sur quelques centimètres.

Phimosi

L'étrécissement de l'orifice de la cavité prépuce empêche l'érection peut avoir une origine congénitale ou acquise à la suite de lésions du prépuce en particulier. Le traitement consiste, après réduction de l'état inflammatoire si nécessaire, à agrandir l'orifice prépuce.

Paraphimosi

Le pénis extériorisé ne peut pas réintégrer la cavité prépuce par suite de son étranglement par l'orifice de celle-ci. Le paraphimosi est très rare chez le taureau. Il provoque rapidement la congestion passive puis la gangrène du pénis.

Le traitement sera institué d'urgence pour éviter ces complications : douches d'eau froide sur le pénis, à éventuellement incision longitudinale médiane de l'extrémité antérieure du fourreau.

ETATS INFLAMMATOIRES**Acrobustite (inflammation du fourreau)**

Elle peut être aiguë ou chronique, est associée souvent à une balanoposthite ou est la conséquence d'un traumatisme, écrasement par sangles d'un travail en particulier. L'acrobustite empêche l'érection ou peut provoquer un paraphimosi.

Le traitement par des pommades émollientes par voie externe et des solutions calmantes dans la cavité prépuce permet d'atténuer les symptômes et d'accélérer la guérison.

Balanoposthite

La balanite, inflammation du pénis (ou du gland) et la posthite, inflammation de la muqueuse prépucciale sont toujours associées. Elles sont très fréquentes chez le taureau.

Etiologie

Causes prédisposantes :

Dans l'espèce bovine, le prépuce est long, son orifice étroit et sa muqueuse très plissée, dérivée de la peau, possède des glandes sébacées. Il y a donc une accumulation de smegma en quantité importantes.

D'autre part, l'extrémité du pénis ne s'extériorise que rarement et les mictions se font fréquemment dans la cavité prépucciale. Les races dont le développement de la muqueuse prépucciale prédispose à son prolapsus sont plus sujettes à la balanoposthite. Des déviations sexuelles comme l'onanisme favorise l'irritation permanente de l'extrémité distale de l'appareil génital.

Causes déterminantes :

De très grands agents infectieux peuvent être à l'origine de balanoposthite. L'herpès virus de l'exanthème vésiculeux coïtal (I.P.V., infectious pustular vulvovaginitis, forme génitale de l'IBR) en est un agent spécifique ; A. pyogenes, Pseudomonas, Staphylococcus, Streptococcus, Mycoplasme ou M. tuberculosis sont mis en évidence lors de balanoposthite.

L'inflammation se déclare presque toujours après un traumatisme causé par le coït ou récolte du sperme, par des corps étrangers comme des épillets, par une irritation prépucciale mal conduite. Le contact du pénis avec les organes génitaux femelles ou un vagin artificiel non désinfecté permet la contamination d'une femelle à un mâle ou de taureau à taureau.

Symptômes et lésions

Balanoposthite banale : l'observation de l'animal au repos permet de noter un écoulement mucopurulent ou purulent à l'orifice du fourreau dont les poils sont collés. La muqueuse est parfois légèrement prolabée, rouge sombre. Dans la forme aigue, l'érection est douloureuse, l'animal refuse le saut. Au cours de la phase chronique, l'irritation locale permanente est parfois cause d'onanisme.

Le pénis et le prépuce extériorisés, apparaissent rouges, œdématisés, très sensibles. Les replis muqueux sont plus ou moins comblés par du pus. Des pétéchies, abcès ou ulcères peuvent s'observer ; et en fin d'évolution des brides fibreuses rendant adhérents le pénis et le prépuce.

I.P.V. : la lésion initiale fugace est l'exanthème qui se transforme rapidement en pustules puis ulcères recouverts par des fausses membranes. A la fin, les ulcères se comblent et ne peuvent être mis en évidence que par des petits nodules lymphoïdes en relief, luisants, répartis sur tout le pénis.

La phase aiguë n'existe pas toujours, la phase chronique est indistincte des balanoposthites chroniques locales.

Diagnostic

Balanoposthite banale : si la forme aiguë est aisée à diagnostiquer, la forme chronique l'est beaucoup moins. Un examen minutieux du pénis est nécessaire pour observer les lésions passant souvent inaperçus lors de la récolte du sperme. Il faut recourir à la tranquilisation ou à l'anesthésie régionale pour extérioriser le pénis sur l'animal au repos. Les examens bactériologiques et virologiques ne donnent des résultats satisfaisants que si l'agent infectieux mis en évidence est certainement pathogène et sa présence concomitante de lésions.

Traitement

Lors d'inflammation bénigne, le repos sexuel suffit souvent à faire disparaître la balanoposthite.

Si les lésions sont plus importantes, on fera, après rasage et nettoyage soigné de l'orifice du fourreau, des irrigations prépuçiales d'abord quotidiennes, puis bihebdomadaires à l'aide de solutions antiseptiques et astringentes tièdes, peu concentrées.

Les antibiotiques sous forme liquide ou de pommade sont parfois justifiés. Il convient dans tous les cas de masser le fourreau afin de faire pénétrer les substances jusqu'au fond des replis de la muqueuse.

Lorsque des ulcères ou des adhérences sont apparus, il est indispensable d'extérioriser le pénis pour enlever les fausses membranes, cureter les abcès, rompre les adhérences puis déposer des pommades antiseptiques. Ce traitement sera renouvelé tous les 2 à 3 jours jusqu'à disparition des lésions qui se produit en général après 3 ou 4 interventions.

Prévention

Faire attention surtout à la récolte du sperme : vagin aseptique, vaseline, à température convenable, utilisé délicatement.

En ce qui concerne l'exanthème vésiculeux coïtal, séparer effectivement les animaux sérologiquement positifs (taureaux, mais également bout-en-train) des taureaux sains.

1.2. PATHOLOGIE DE L'APPAREIL GENITAL FEMELLE

Maladie de la génisse blanche

Définition

Affection caractérisée par des anomalies du tractus génital, due à des modifications de développement ou de différenciation des organes dérivés des canaux de Muller, associé ou non à des anomalies de l'Hymen et parfois à la présence des conduits mésonéphrotiques (canaux de Wolf).

Etiologie

Anomalie héréditaire due à la présence d'un gène récessif lié à d'autres gènes auxiliaires favorisés par la présence du facteur à couleur blanche ; probablement un facteur hormonal au cours de la gestation agissant avec les facteurs génétiques.

Etude anatomique

Aucun symptôme général, chaleur normale, anomalie de l'appareil génital (aplasie segmentaire).

Vagin	Utérus	Salpinx
<ul style="list-style-type: none"> ●Lieu le plus fréquent ●Absence de cloisonnement ●Persistance de l'hymen ●Douleur au coït ou à la palpation ●Hymen imperforé → rétention des sécrétions utérines → dilatation de l'utérus → risque de suppuration 	<ul style="list-style-type: none"> ●Persistance de l'hymen → dilatation kystique ●absence complète : col et corne forment de simple filament fibrokystique. ●Aplasia totale : des dérivés des conduits par mésonéphrotiques (canaux de Muller) + plancher du vagin, 2 tubules pleins, fibreux ouverts en arrière (vestige des conduits mésonéphrotiques) ●Aplasia segmentaire unilatérale : avec absence d'un segment de corne 	<ul style="list-style-type: none"> ●Aplasia rare, risque de suppuration ●conséquences : cycle normal avec manifestation des chaleurs lors de l'aplasie segmentaire stérilité, gestation dystocique. ●Persistance de dilatation des voies génitales césarienne. ●Transmission héréditaire.

	associé à une rétention et dilatation ampullaire. ●Gestation : possible dans la corne saine et risque de suppuration	
--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

Diagnostic

- Clinique
- Mise en évidence des anomalies du tractus génital.
- Chaleur normale.

Conduite à tenir

Eliminer les animaux atteints et examiner ceux ayant la même origine.

Eliminer les femelles présentant une anomalie même légère de l'Hymen.

Eliminer les taureaux (dont les filles présentant l'anomalie).

Inter sexualité

L'existence chez les adultes des dérivés plus ou moins des canaux de Wolff et des canaux de Muller définit l'*hermaphrodisme*.

Hermaphrodisme vrai ou Hermaphrodisme glandulaire

Il s'agit de la présence chez le même individu des formations mâle et femelle.

60XX/60XY, 60XX-60XXY sont les caryotypes signalés avec disposition glandulaire variable :

- Ovaire d'un côté, testicule de l'autre côté.
- 2 glandes d'un côté, une de l'autre.
- Un ovaire et un testicules distincts de chaque côté.
- Une glande mixte « ovotestis » d'un côté ou des 2 cotés (cas le plus fréquent) et le tissu testiculaire au centre avec un épithélium séminal rudimentaire, et un tissu ovarien périphérique « coque superficiel ou stroma conjonctif et fibreux contenant des follicules primordiaux.
- Oviducte absent
- Utérus et vagin petits et effilés vers l'avant mais presque normaux.

- Clitoris anormalement développé, penniforme.
- Formation d'un épидидyme à partir de l'ovotestis avec un prolongement parallèle à la corne utérine qui débouche dans le plancher du vagin près du méat urinaire.
- L'animal est stérile.

Pseudo hermaphrodisme

C'est la présence des gonades d'un sexe associé à l'appareil génital correspondant au sexe opposé ; le caryotype chromosome 60XY. en général, on a :

- Un pseudo hermaphrodisme male (testicule+ vagin).
- L'animal ayant une forme de castrat.
- C'est un animal culard avec un clitoris penniforme.
- Testicule petit intra abdominal ou inguinal.

Dysgénésie gonadique :

Affection observée chez quelques génisses 60XY avec un développement corporel normal.

- Pas de chaleur avec développement corporel normal.
- L'examen du tractus génital révèle souvent des atrophies inapparentes des différents secteurs dont les ovaires, même la vulve peut être atrophiée.

Free martinisme

90 à 95 % de velle née co-jumelle d'un veau mâle présente une masculinisation de son tractus génital et est stérile. Cette pathologie est pratiquement spécifique de l'espèce bovine. Le terme Free Martin désigne la génisse stérile jumelle d'un male (free= animal stéril= furrow, fea bœuf. Mart : bétail tué à la saint Martin).

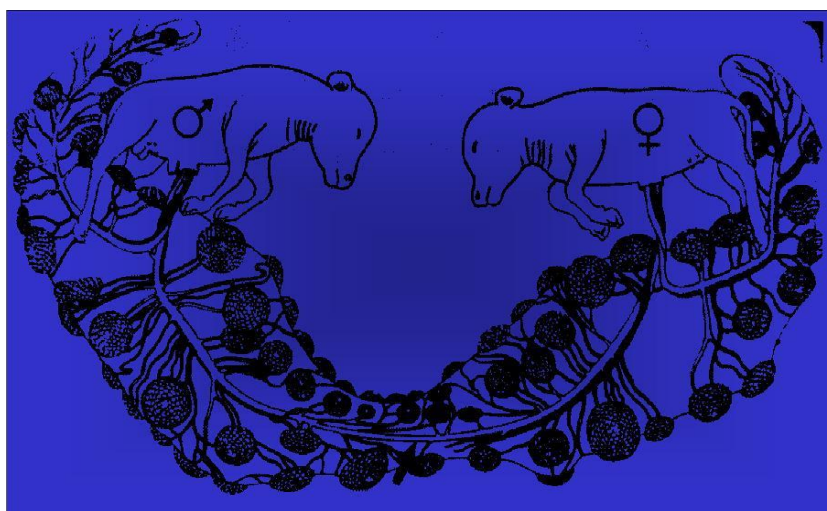
Etiologie

Présence d'anastomoses vasculaires entre les placentas fœtaux (figure 1). Cette anastomose apparaît dès le 30^{ème} jour de la gestation. Le passage de sang d'un fœtus à l'autre est attesté par l'existence chez les deux jumeaux de groupes sanguins identiques. Cependant, il existe deux théories qui s'affrontent :

- *Théorie hormonale* : l'hormone mâle qui serait sécrétée plus précocement que les hormones femelles imprégneraient l'organisme femelle, empêchant le développement des dérivés des canaux de Müller (la future matrice). Entre 50 et 80 jours «*in utéro*» les canaux de Müller (para-

mesonéphrotiques) régressent chez les Free Martins. On retrouve chez les deux jumeaux des concentrations plasmatiques élevées d'hormones anti-Müllériennes comme :

- TDF (Testicular Determining Factor) produit essentiellement par le testicule du jumeau mâle : empêche le développement de la gonade
- MIF (Müllerian Inhibition Factor) : empêche la formation des canaux de Müller (tractus génital).



Anastomose vasculaire entre les deux jumeaux (free martinisme) (Buergelt, 1997)

Le chimérisme : le transfert d'un jumeau à l'autre ne concerne pas que les hormones mais également les cellules des individus. Les formules chromosomiques des jumeaux sont identiques et on retrouve chez les deux le même pourcentage de cellules à chromosomes XX et à chromosome XY dans le sang, la moelle osseuse et les gonades. Ces cellules s'échangent dès l'apparition des anastomoses vasculaires. Il a été remarqué que le Free Martinisme s'établit en deux phases :

- Une phase initiale d'inhibition débutant vers le 50^{ème} jour *in utéro*, le développement de la gonade est bloqué (TDF) et les conduits paramésonephrotiques régressent (MIF), il n'y a pas de signe masculinisation.
- Une phase de masculinisation débutant au plutôt vers le 75^{ème} jour *in utéro*.

Durant la vie intra-utérine, les cellules germinales régressent chez ces animaux, il n'en reste pratiquement plus à la naissance.



Tractus uro-génital d'une velle free-martin (Buergelt, 1997)

Etude anatomo-clinique

Le Free Martin adulte possède la conformation du bœuf. Ses membres sont longs avec une peau épaisse et rugueuse.

- Généralement on n'observe pas de chaleur.
- La coexistence des dérivés des canaux de Muller et des canaux de Wolff.

Les gonades sont de volume réduit et ne présentent aucune structure ovarienne. La glande peut être une structure testiculaire mais la spermatogenèse en est absente.

- Les structures provenant des canaux de Müller sont sous-développées et celles dérivant des canaux de Wölff sont anormales.
- Les organes génitaux externes sont de type femelle mais le périnée est allongé, la vulve petite et garnie de poils à la commissure inférieure, le clitoris plus ou moins hypertrophié, saillant et renfermant parfois l'urètre. La glande mammaire est atrophiée.
- La conformation extérieure de l'animal rappelle celle du castrat (tête forte, cornes et encolure développée).

Diagnostic

Examen clinique : *Test tube* : Introduire dans le vagin une tige de 1cm de diamètre et 15-20 cm de long. Chez la génisse normale, la tige pénètre de 12-15 cm et permet de sentir le col. Chez le Free Martin, la tige bute dès 5 à 7 cm et le col n'est pas perceptible. Cette méthode est applicable dès l'âge d'1 mois.

Examen complémentaire : *Test génétique* : réalisé à partir de 2ml de sang, son principe se base sur l'existence de l'anastomose vasculaire entre les deux jumeaux. Ce test permet d'identifier la présence du chromosome Y dans le sang femelle, c'est-à-dire un mélange de cellules XX et XY dans le sang.

Conduite à tenir

Aucun traitement n'est envisageable. L'adulte Free Martin sera envoyé au plutôt à l'abattoir car son engraissement est difficile.

Dès la naissance de jumeaux de sexes opposés, le diagnostic du Free Martinisme sera mis en œuvre, la femelle sera orientée vers la boucherie. Le mâle peut être conservé puisqu'en principe il est fertile. L'existence de cette anomalie est, parmi d'autres, une raison pour ne pas souhaiter et encore moins, provoquer la gémellité chez les bovins en utilisant l'eCG.

1.2.1. ETATS INFLAMMATOIRES

Vulvo-vaginite banale

Les vulvites- vestibulites et vaginites sont surtout concomitantes. Parfois on les désigne sous le seul terme de vaginite (inflammation de tout le segment postérieur de l'appareil génital de l'orifice postérieur du col jusqu'aux lèvres vulvaires).

Etiologie :

Traumatisme de parturition : causes les plus fréquentes de vulvo-vestibulites avec ou non des lésions obstétricales lors d'accouchement.

Intervention gynécologiques :

- Spéculum placé sans précaution (non désinfection, laissé longtemps en place)
- Injection vaginale chaude ou trop concentrée

- Agents infectieux : Actinomyces pyogènes, Escherichia coli, streptocoque, staphylocoque, mycoplasme.

Symptômes :

Forme aiguë : lors de la vulvo-vaginite, l'animal présente :

- Attitude de douleur « position campé » (position d'uriner+++)
- Secrétions purulentes ou muco-purulente, vulve tuméfiée chaude et sensible
- Paroi vaginale avec des lésions +ou6 étendues, congestion, ulcération, pétéchies
- Le plancher du vagin recouvert par du pus ou muco-pus

Complications : gangrènes, nécrose, abcès ou phlegmon

Forme chronique :

- Seuls des écoulements muco-purulents intermittents aux lèvres vulvaires
- Muqueuse vaginale épaisse, grisâtre

Complications fréquentes :

- Kyste ou abcès de glandes de BARTHOLIN
- Sténose du vagin : avec induration des parois, rétrécissement de la lumière (lors du coït, de l'exploration vaginale ou du velâge le vagin ne se dilate pas mais se déchire.
- Cervicite, parfois métrite

Traitement :

La forme aiguë :

Calmer la douleur : irrigation avec une solution calmante (sulfate de zinc à 1%, alun 2% + pommade émolliente)

La forme chronique :

Solution antiseptique (KMnO₄, H₂O₂, lugol) ou pommade antibiotique.

Vulvo-vaginite granuleuse

Définition

Inflammation vulvo-vestibulaire de l'appareil reproducteur chez les jeunes animaux, caractérisée le plus souvent autour du clitoris par de nombreux papules ou granulation.

Appelée aussi : catarrhe granulaire génital, maladie vénérienne granulaire, vaginite granuleuse, vaginite infectieuse.

Fréquence : observée souvent chez les jeunes : génisses ou primipares après insémination naturelle avec des lésions identiques visibles sur le pénis du mâle.

Rencontrée également sur des vaches âgées quelques semaines après le part, ou sur des génisses n'ayant jamais été saillies parfois impubères ou même castrés.

Etiologie :

Nombreux agents pathogènes sont mis en évidence ; streptocoque, Actinomyces pyogène, coliforme, mycoplasme, Haemophilus et virus.

Symptômes :

Forme aiguë :

- Présence de petites papules sur la muqueuse vestibulaire (autour du clitoris et parfois sur la paroi latérale mais toujours en arrière du méat urinaire visible en écartant les lèvres vulvaires.
- Mucopus peu abondant s'écoulant vers l'extérieur et collant les poils de la commissure inférieure des lèvres vulvaires.
- Vulve très sensible et parfois oedématiée : douleur à la miction
- Coït difficile

Forme chronique : Augmentation du nombre et de la gravité des lésions (2 à 8 jours) puis régression pour passer à l'état chronique.

- Nodules moins nombreux, jaunes, pâles avec seule localisation autour du clitoris.
- Persistance des lésions même pendant la gestation et réapparition après la mise-bas

Traitement :

Application des pommades au nitrate d'Ag, lugol, antibiotique, solution calmante alcaline.

Traitement local 2 fois/semaine de 4 à 6 fois de suite.

NB : il faut veiller à ne pas faire saillir les femelles atteintes pour éviter la contamination des males

Préférer l'insémination artificielle avec des mesures hygiéniques strictes.

Cervicite

Le col de l'utérus à la forme de cylindre de 2cm de diamètre et 6-7 cm de long chez la génisse, ces dimensions augmentent avec l'âge. Limité en arrière par 3 replis muqueux concentriques.

Etiologie :

Cervicite primaire : la cervicite est presque toujours une conséquence obstétricale (non dilatation ou dilatation insuffisante au cours du vêlage)

Cervicite secondaire : lors de métrite, vaginite, pneumo-vagin, pyovagin, dont les agents infectieux sont les mêmes que ceux des métrites et vaginites.

Symptômes :

La forme aigue : col volumineux et sensible à la palpation ou les plis muqueux concentriques proéminents rouges avec écoulement de mucopus épais souvent souillé de sang.

Evolution : guérison en 1 à 2 semaines ou passage à la chronicité.

La forme chronique : col insensible très volumineux. Muqueuse pale, pus en faible quantité, difficulté d'introduire une sonde cervicale.

Evolution : guérison spontanée, rare

Sclérose complète de l'organe avec souvent des complications :

- Prolifération de la muqueuse sous forme de végétations polypeuse
- Kystes des glandes cervicales

Traitement :

- Traiter d'abord la métrite ou la vaginite
- Les causes primaires : détersion du canal cervical avec un tampon d'ouate imbibé de solution antiseptique

- Ingestion locale de pommade émolliente ATB

Mesures préventives : précaution au moment du vêlage et lors d'interventions sur le col.

Mérite

Définition :

Inflammation de la muqueuse utérine d'origine infectieuse. On parle également d'endométrite : Elle regroupe les inflammations puerpérales, forme aiguë, et les endométrites catarrhales (forme suraiguë) c.à.d des infections des corps utérins avec hypersécrétion.

On parle de : - Endométrite : inflammation limitée à la muqueuse utérine

-Mérite : concerne l'endomètre et le myomètre.

-péri-paramérite : inflammation étendue à la séreuse et éventuellement aux organes voisins (intestins, vessie).

Facteurs de risque

Les mérites puerpérales (forme aiguë) sont essentiellement la conséquence de défaut d'hygiène lors de la mise-bas, des manifestations infectieuses et des problèmes péripartum (avortement, vêlage difficile, ou non délivrance).

Il semble que les traumatismes infligés à la paroi utérine comme premier facteur de prédisposition aux mérites.

Les mérites aigus constituent un facteur de risque pour les mérites (et le passage de la forme aiguë ou chronique fait à un défaut d'épuration du contenu utérin par retard d'involution utérine).

1. Conduite d'élevage

- Taille de troupeau : plus la taille du troupeau est grande, plus est la fréquence des mérites
- Suivi de reproduction : l'intervention du vétérinaire réduit le taux de mérite, mais augmente les cas diagnostiqués. En l'absence du suivi systématique (3 à 5 semaines postpartum) le diagnostic des maladies chroniques est reporté autour de la période d'insémination (au-delà de 70jr après le vêlage).
- Conduite du vêlage : les mérites aigus surviennent rapidement de 8 à 14jrs postpartum suite aux lésions dues à l'expulsion du fœtus (terrains favorables à la pululation

microbienne). 9/19 des infections sont non spécifiques (actinomyces pygenes, E. coli, streptococcus, staphylococcus), conséquence de défaut d'hygiène au velage et manque de propreté des lieux des velages (curage, paillage, et ventilation).

2. Facteurs animaux :

- Déséquilibres hormonaux : une concentration élevée de progestérone (persistance du Corps jaune) favorise la métrite.

La diminution de synthèse de $PGF2\alpha$ → persistance du CJ → manque de la tonicité de l'utérus → facilitation de l'inflammation de la muqueuse, puis les infections.

Le stress (état général médiocre → blocage du cycle ovarien) infection puerpérale (métrites puerpérales) → favorise le maintien du CJ.

Ocytocine + $PGF\alpha$ et oestrogènes (bon fonctionnement ovarien) → augmentation de la résistance à l'infection (cas d'une vache cyclée rapidement après velage donc moins de d'atteinte de métrite).

- Parité et âge au premier vêlage : le risque d'atteinte chez les jeunes que les adultes ainsi les jeunes femelles (à développement corporel insuffisant) sont plus susceptibles aux dystocies, troubles présentés comme facteur de risque des infections utérines.

La fréquence des métrites pour les premiers vêlages (>3 ans) 19,6% et (3 à 4 ans) 15,4%.

- La production laitière : les femelles à fortes production ou à fort potentiel de potentiel de production présentant un risque accru de survenue de métrite.

L'amaigrissement en début de lactation (chez les fortes productrices) est un facteur de risque (lipomobilisation → surcharge du foie → diminution des mécanismes de défense de l'utérus)

- Durée de gestation : le raccourcissement de la durée de gestation (naturel ou induit), les naissances multiples augmentent l'incidence des métrites (probablement par augmentation des risques de non délivrance).

3. Facteur alimentation

- Etat d'engraissement : la sous-alimentation comme la suralimentation sont présentes comme des facteurs de risque de métrite.

Un excès alimentaire en début de lactation compliqué d'un manque d'exercice favorisent l'atonie utérine et donc, un défaut d'expulsion du contenu utérin, et

les lésions infligées à la paroi utérine sont des facteurs prédisposants (éviter les rations très riches en gras).

- Apport protéique : un excès en protéines prédispose aux métrites (augmentation des cas de non délivrance).

L'accumulation de NH₃ → production des amines vasoactives (dysmicrobisme ruminal) → augmentation des inflammations et altération des mécanismes de défense de l'utérus.

Apport insuffisant en PDIA → augmentation de la production des immunoglobines → diminution des défenses de l'organisme.

- Apports minéraux : ca, zn, lors de carence est incriminé (contraction musculaire).
- Egalement la vitamine A (protection et généralisation des épithéliums) et vitamine E et SE, (action de la phagocytose).

4. Troubles associés :

- Les maladies péripartum et les facteurs de risques les plus importants sont les infections utérines.
- Les métrites sont 4 à 5 fois plus fréquentes après les avortements, les dystocies et les non délivrances.
- Les maladies métaboliques par leur effet débilissants (altération de la résistance immunitaire) surtout la fièvre vitulaire, les déplacements de la caillette, l'acidose et la cétose.

Etiologie :

Les métrites sont provoquées par des agents infectieux.

1. **Nature :**

- Agents non spécifiques : responsable de la grande majorité des cas de métrites chroniques : Actinomyces pyomètre, E. coli, streptocoque, Staphylococcus, proteus, pseudomonas, pasteurella, actinobacillus.
- Agents spécifiques : Mycobactérium bovis est un agent de maladie vénérienne, campylobacter parfois.

NB : Parfois des surinfections suite à l'infection spécifique (virus, brucella, coxiella, mycoplasme).

2. **Origine** : mode d'infection :

Endogène : observation de la maladie après une maladie générale ou avortement (cas de l'infection tuberculeuse)

Exogène : c'est la voie de l'infection la plus fréquente, généralement elle fait suite à un part avec intervention obstétricale ou gynécologique. Ainsi toute intervention sur les voies génitales sans asepsie rigoureuse introduit des bactéries pouvant être pathogène.

3. **Rôle des agents infectieux dans l'apparition des métrites** : le traitement par les ATB systémique après vêlage n'empêche pas l'exposition à des métrites (50 à 90% des utérus contiennent des bactéries durant les 15jrs qui suivent le vêlage avec un maximum au 10^{ème} jour. Ces bactéries sont les mêmes que celles des métrites ne disparaissent de l'utérus que 3 semaines postpartum. Donc les agents infectieux ne surviennent que dans les hôtes normaux de l'appareil génital capable de devenir pathogènes si les moyens de défense de l'utérus diminuent.

Symptômes :

1. **Maladie aiguë puerpérale** : c'est une métrite survenant immédiatement après la mise-bas et la contamination par des agents non spécifiques ou spécifiques au cours de la parturition. Les symptômes généraux associés sont toujours très graves avec risque de septicémie.

2. **Maladie aiguë post puerpérale** : apparition 10 à 20 jrs après la mise-bas.

Symptômes généraux :

- Légère hyperthermie irrégulière
- Production lactée faible, la production quotidienne stagnée ou diminuée (au lieu d'augmenter)
- L'animal mange peu, maigrit
- Attitude campée + effort expulsif

Symptômes locaux :

Les efforts expulsifs amènent l'écoulement des sécrétions jaunâtre d'aspect muqueux

Souillures des membres postérieurs et de la face interne de la queue, parfois une flaque de pus visible derrière la vache couchée.

L'examen génital révèle la présence du pus au niveau du vagin qui s'écoule en abondance de la vulve après la palpation transrectale.

La fouille rectale décèle un utérus distendu, souvent difficile à contourner avec la main.

Evolution :

L'utérus peut présenter au cours de quelques semaines qui suivent une involution utérine plus lente qu'à l'ordinaire.

Complications possibles :

- Péri ou paramétrite avec adhérences à l'utérus et le ligament large, la bourse ovarique, le salpinx et le péritoine.
- Pyohémie, abcès hépatiques, pulmonaires et articulaire
- Salpingite
- Passage à la chronicité.

Métrite Chronique

Pas de symptômes généraux, fait suite aux métrites post puerpérales, elle constitue la métrite post œstrale.

On distingue 3 degrés :

1^{er} degré : c'est l'endométrite catarrhale, symptôme discret. Cycle régulier = infertilité des vaches à chaleur normale.

2^{ème} degré : écoulement d'origine utérine peu abondant mais purulent sur la queue. Cycle irrégulier

3^{ème} degré : écoulement abondant jaunâtre, épais plus ou moins souillé de sang, il stagne dans le vagin et est évacué. Cycle irrégulier.

Pyomètre : le col fermé, le pus reste dans l'utérus et ne s'écoule que par intermittence rare par l'orifice vulvaire.

Pas de chaleur

L'utérus distendu

L'état général de la femelle est détérioré, poils piqués, amaigrissement, production lactée diminue

Diagnostic :

Clinique :

Forme aiguë puerpérale (une complication au vêlage)

Forme post-puerpérale : le diagnostic est basé sur la constatation de l'écoulement séreux dans les semaines qui suivent le vêlage.

Forme chronique

1^{er} degrés : retour régulier des chaleurs avec écoulement de mucus abondant mêlé avec un peu de pus.

2^{ème} degrés : écoulement permanent de pus des lèvres vulvaires. Exploration par vaginoscope pour différencier entre vaginite et métrite.

Pyomètre :

- Absence des chaleurs
- Distension utérine (l'écoulement vulvaire de pus le différencie de la gestation).

Traitement :

Métrite puerpérale : le traitement est plus efficace si l'intervention était précoce après le vêlage.

- PGF2 α ou analogue : 1-2 injection à 15 jrs d'intervalle.
- Traitement anti-infectieux : (céfalosporine, β lactamine, tetracycline)

Voie intra-utérine : oblets vaginaux.

Métrite chronique :

A 90jrs, la thérapeutique est surtout anti-infectieuse mais il faut provoquer l'élimination des produits pathologiques, et favoriser les moyens de défense de l'organisme :

Éliminer le contenu utérin : surtout indiqué dans les formes de 2^{ème} et 3^{ème} degrés et pyomètre, mais il faut avoir le col ouvert : stimuler les contractions utérines et éliminer mécaniquement les produits pathologiques :

- ✓ PGF2 α : effet ocytotique \rightarrow diminution de la progestérone, écoulement vulvaire plus abondant.
- ✓ Ouverture mécanique : surtout lors du pyomètre (abandonnée)
- ✓ Detersion de la paroi utérine : col ouvert, injection de la solution antiseptique, puis siphonage.

- ✓ Traitement anti-infectieux : surtout par voie parentérale, soit *in situ* (voie intra-utérine).

Substances :

- peni-strep
- Oxytetracycline

Prophylaxie :

Les métrites chroniques étant généralement la conséquence des métrites aiguës de ce fait, les moyens de prévention doivent être mis durant la période entourant le vêlage.

- **Au cours de la gestation :** surtout durant le tarissement

Alimentation :

- Eviter la suralimentation
- Vit A apport quotidien
- Concentré en fin de période
- **Au moment du vêlage :**
 - Isoler la parturiente (local propre)
 - Eviter toute intervention obstétricale inutile
- **Après le vêlage :**
 - Contrôle de l'expulsion des enveloppes et traitement rapide lors de non délivrance
 - Adaptation de l'alimentation
 - Contrôle de l'involution utérine (25-40jrs après le vêlage)
 - Hygiène des locaux

1.2.2. LES TROUBLES DE L'OVULATION ET DE LA FORMATION DU CORPS JAUNE

KYSTES OVARIENS

Définition

Le kyste ovarien se traduit comme une structure lisse plus ou moins dépressible d'un diamètre supérieur à 24 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en l'absence ou non de corps jaune.

Nature des kystes ovariens (KO) :

On distingue le kyste folliculaire (KF) et le kyste folliculaire lutéinisé (KFL). Le KFL se distingue du KF par la présence à sa périphérie de tissu lutéal. La présence de kyste ovarien explique l'absence d'ovulation.

Evolution du kyste ovarien

- Le kyste persiste avec une taille égale ou supérieure à celle observée.
- Le kyste régresse et est remplacé par d'autres follicules qui ovulent ou se transforment à nouveau en une structure kystique.
- Une nouvelle ovulation peut être observée sur le même ovaire ou sur l'ovaire contralatéral.
- Il est fréquent de voir des follicules de diamètre supérieur ou égal à 10mm coexistant avec un KF et deviennent kystiques.
- Une régression spontanée des kystes s'observe dans des cas entre le 43-49^{ème} jour et le 60^{ème} jour PP.
- Une fois leur taille maximale atteinte, les kystes régressent, cette régression pouvant s'accompagner d'une nouvelle croissance folliculaire et ovulation.
- On peut observer la coexistence d'un kyste sur un ovaire et d'un corps jaune sur l'ovaire ipsi ou contralatéral (dans 30 à 40% des cas), ce qui n'est pas pathologique, et n'interfère pas avec la régularité des cycles et peut également se rencontrer au cours d'une gestation.

Signes cliniques et diagnostic

Selon sa nature et son degré de persistance, le KO entraîne des modifications comportementales de l'animal. L'intervalle entre les œstrus est raccourci : 15, 10 jours, une semaine, puis un état d'œstrus permanent, ce qui justifie son association à la nymphomanie ou au virilisme ou au contraire, dans d'autres cas, d'un état d'anoestrus (plus fréquent), d'où l'importance de l'examen des ovaires lors d'anoestrus avant tout traitement hormonal.

Examen vaginal

L'oestrogénisme permet d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale et un état plus ou moins sécrétant du col de l'utérus. Dans 60% des cas, le col est suffisamment ouvert et laisse passer un doigt.

Palpation de l'utérus

Le KF peut s'accompagner d'un œdème de la paroi utérine la rendant ferme à la palpation, ou flasque lors de KF chronique.

Palpation des ovaires

A la palpation, le KF a une paroi mince et il est fluctuant. Le KFL présente une paroi plus épaisse. Dans certains cas, le KF peut prendre toute la surface de l'ovaire.

Examen échographique

Il permet de repérer le KF et d'identifier le tissu lutéal au sein du kyste. Aussi, il permet de distinguer le KFL du corps jaune cavitaire. Ce dernier a un diamètre inférieur à 20, 25 voire 30mm. L'épaisseur de sa paroi est supérieure à 5, voir 10mm. Le diamètre du CJ cavitaire tend à diminuer avec le temps.

ANŒSTRUS

Il s'agit d'un syndrome caractérisé par l'absence du comportement normal de l'œstrus. Cette définition manque néanmoins de précision et ne prend naturellement pas en compte les cas d'absence de détection des chaleurs par l'éleveur voire les états physiologiques (gestation, saison...) ou pathologiques (pyomètre, kystes ovariens...) qui le plus souvent inhibent la manifestation des chaleurs.

On considère dans les espèces dites de production, une période prépubertaire ou du postpartum au delà de laquelle compte tenu des objectifs de reproduction, l'anœstrus physiologique devient pathologique parce qu'il se prolonge de manière exagérée.

Le syndrome anœstrus revêt divers aspects et définitions :

Anœstrus de détection (subœstrus) :

Absence de détection par l'éleveur des chaleurs d'un animal normalement cyclé : cet anœstrus de détection peut être confondu avec un anœstrus pathologique pubertaire ou du postpartum.

- Anœstrus physiologique:

- anœstrus physiologique prépubertaire : < 12 mois : génisse
- anœstrus physiologique du postpartum : < 15 jours : vache laitière
< 30 jours : vache allaitante
- anœstrus saisonnier : jument, brebis et chèvre
- anœstrus de gestation
- anœstrus ménopausique

Etiologie :

L'anœstrus survient dans 2 circonstances :

- Les chaleurs n'ont jamais apparus chez la femelle après vêlage = anœstrus primitif
- Les chaleurs sont déjà survenues et la vache n'a pas été inséminée = anœstrus secondaire

1. Anœstrus primitif

1.1. Chez la génisse : anomalie de développement ou de malformation, peut être congénitale, ou acquise (mauvais entretien des animaux suite aux maladies intercurrentes).

75% des 1^{ères} ovulations sont silencieuses, 43% les secondes et 21% les 3^{èmes} avec chaleurs courtes.

1.2. Après vêlage : le premier follicule dominant après le vêlage peut :

- ✓ Ovuler dans 46% des cas, dans ce cas, il n'est pas accompagnée de chaleurs ;
- ✓ 31% des cas, le follicule s'atrophie, la première ovulation a alors lieu environ au 51^{ème} jour du post-partum ;

- ✓ dans 23% des cas enfin, le follicule dominant de la première vague continue de grossir et devient kystique. Les 2/3 des kystes observés au cours des 60 jours qui suivent le part sont accompagnés d'anœstrus.

L'anœstrus péripartum peut être expliqué par de nombreux facteurs :

- ☑ *Age* : l'inactivité ovarienne est plus fréquente chez les primipares que chez les multipares. Les femelles âgées présentent souvent une ovulation silencieuse ou chaleurs discrètes après le vêlage.
- ☑ *Type de production* : les 1ères chaleurs postpartum apparaissent 30 jours plus tard chez les vaches allaitantes que chez les vaches laitières. Le 1^{er} corps jaune apparaît 25 jours après le part chez la vache laitière et 53 jours chez la vache allaitante. L'anœstrus est considéré comme pathologique s'il persiste plus de 35 jours chez la vache laitière et plus de 60 jours chez la vache allaitante.

La différence de la durée de l'anœstrus est en fonction du type de production et est dû beaucoup plus au nombre de traite quotidienne qu'à la quantité de lait produite. (la mise au repos de l'hypothalamus favorise la sécrétion de prolactine, pas de sécrétion de GnRH et de PIF (prolactin inhibitor factor)).

- ☑ *Alimentation* : facteur essentiel qui module l'importance de la lactation, il est indispensable que la ration corresponde aux besoins. Des erreurs alimentaires chez les vaches laitières durant le péripartum surtout, entraînent l'allongement de l'intervalle vêlage-1^{ère} chaleur.
 - **Période de tarissement** : un excès d'apport énergétique et protéique provoque l'apparition des maladies métaboliques après le vêlage, donc retard d'apparition des premières chaleurs.
 - **En début de lactation** : une insuffisance d'apport énergétique et protéique entraîne une mobilisation des réserves avec amaigrissement prolongé et apparition des maladies métaboliques telles que la cétose.

Chez les vaches laitières où les vaches sont trop maigres, lors de la période de reproduction, le pourcentage d'anœstrus est élevé. On pense que la régulation métabolique par l'insuline et la GH influence l'activité ovarienne, la glycémie constitue un des effets de cette régulation, où une lactation élevée et une insuffisance énergétique favorisent l'hypoglycémie et concourent indirectement à perturber la reprise de l'activité ovarienne.

Les carences ou excès en phosphore, carence en vitamine A, cu, co, iode, sont également incriminés.

☑ *Condition de vêlage et ses suites :*

Un vêlage dystocique (intervention obstétricale), part compliqué de non délivrance, des métrites puerpérales suivies de fièvre vitulaire ou de cétose prolongent la durée de l'œstrus.

☑ *Ovulation silencieuse :* chez la vache laitière, et dans la grande majorité des cas, la première ovulation n'est pas accompagnée de manifestations comportementales d'œstrus. Chaque ovulation successive a une plus grande chance d'être associée à un comportement œstral normal.

☑ *Inobservation des chaleurs :* = subœstrus : très fréquent, les chaleurs du puerpérum sont souvent discrètes, brèves, leur observation est délicate.

2. Anœstrus secondaire : des chaleurs sont déjà apparues et on parle d'anœstrus lorsque l'intervalle œstrus-œstrus est plus de 24 jours, ainsi suivant l'état des ovaires et de l'utérus, plusieurs cas peuvent se présenter

2.1. Présence de corps jaune :

2.1.1. Corps jaune cyclique : subœstrus ou chaleurs non observées. 20% des vaches ayant subi une insémination non fécondante ne sont pas vues en chaleurs. La grande majorité des anœstrus sont des faux anœstrus et où les chaleurs ont eu lieu mais n'étant mise en évidence.

2.1.2. Subœstrus physiologique : les jeunes génisses, les vaches élevées en pays chauds ont des chaleurs plus brèves que les femelles adultes en pays tempérés. Les fortes productrices présenteraient le même défaut.

Ce subœstrus serait dû à une insuffisance de sécrétion d'œstrogènes et une chute trop lente de progestérone.

2.1.3. Inobservation des chaleurs : l'observation régulière des vaches (jour et nuit) permet de détecter 57% des chaleurs régulières et 3% seulement présentent des ovulations silencieuses. Les conditions courantes environ 30% des vaches qui ne viennent pas en chaleurs. Cette différence tient pour beaucoup à la taille de l'élevage, donc, au temps passé par l'éleveur à observer chacune d'entre elles

(chaleurs observées à l'affouragement, lors de curage de l'étable, ou de la stabulation et au moment de la traite), ce qui se révèle insuffisant.

En effet, l'œstrus se manifeste surtout lorsque les femelles sont au calme, le matin de bonne heure en particulier.

2.2. Gestation :

Cet état physiologique s'accompagne dans la plupart des cas d'ancœstrus dès son début.

Cause fréquente de l'ancœstrus vrai (environ 30%). Donc il faut intervenir avec précaution dans les 30-60 jours après l'insémination

2.3. Corps jaune persistant :

C'est un organite qui persiste dans sa localisation et sa forme plus de 18 jours (durée de vie du corps jaune : 16 à 17 jours).

Le corps jaune n'existe qu'exceptionnellement alors que l'utérus est normalement non gravide.

- Utérus pathologique : lors de pyomètre, macération fœtale, momification, métrite de 3^{ème} degré, parfois 2^{ème} degré. Le corps est maintenu sur l'ovaire souvent il s'enferme dans la masse ovarienne et devient difficile à palper.

- utérus apparemment sain :

Lors de la mortalité embryonnaire :

Si la vache est inséminée au moment opportun, 50% des retours en chaleurs se ont lieu le 25^{ème} jour et 25% après le 28^{ème} jour. Il y a donc une fécondation et début de gestation ayant empêché la lyse du corps jaune.

La persistance du corps jaune est essentiellement liée à la mortalité embryonnaire dont les causes principales sont :

- Gamètes fécondantes mais présence d'anomalies entraînant la mort de l'œuf peu après son implantation
- Utérus inapte à une nidation normale
- Involution utérine insuffisante
- Endométrite discrète surtout lors d'infection vénérienne
- Hyperthermie momentanée (soit un stress, soit augmentation de la température ambiante)
- L'alimentation et la conduite du troupeau → c'est une cause certaine mais difficile à décerner.

Lors de corps jaune palpé par voie rectale :

- Pas de corps jaune normal mais kystique, dégénéré, non lutéinique
- Corps jaune non fonctionnel (lié à une inactivité ovarienne)

- Absence de lutéolyse d'origine inconnue.

2.4. Ovaires apparemment non fonctionnels :

2.4.1. Formation ovarienne non décelée :

Au cours d'un seul examen, les ovaires peuvent paraître lisses et petits. Cela peut se produire au-delà du pro œstrus où le corps a régressé et les follicules sont impalpables.

2.4.2. Inactivité ovarienne vraie :

Soit les ovaires ne présentent aucune protubérance (saillie) ou porte un corps jaune (CJ) non fonctionnel ou des kystes dont les causes sont les suivantes :

- Puerpérum – lactation : après un ou 2 œstrus trop précoce pour permettre l'insémination, les chaleurs ne réapparaissent plus. C'est l'anœstrus de lactation, très fréquent chez les fortes laitières, favorisé par la grande production laitière mais plus encore par les conditions d'entretien inadaptées à cette production.

Les conditions d'alimentation dès la période de tarissement interviennent pour la grande part.

- Saison : l'anœstrus est plus fréquent en fin d'hivers et au début du printemps (manque de mouvement, alimentation déficiente surtout en vert).
- Maladies chroniques débilitantes : les maladies virales, bactériennes, parasitaires, métaboliques entraînent une baisse notable de l'état général associé à un arrêt de la fonction génitale.
- Alimentation : un état d'engraissement exagéré surtout dû à trop ou presque exclusivement énergétique a pour conséquence l'absence de cycle oestral.

2.4.3. Affections ovariennes diverses :

- a) *Tumeur du conjonctif ovarien* : c'est une atteinte exceptionnelle. La prolifération comprime des follicules qui ne peuvent se développer. Un seul ovaire suffit pour bloquer le fonctionnement de l'autre ovaire.
- b) *Sclérose ovarienne* : due parfois à l'âge avancé de l'animal, plus souvent à l'inflammation (énucléation du CJ ou rupture du kyste).
- c) *Kystes du follicule ou du CJ* : après apparition d'une période des chaleurs, la présence de kyste ovarien est associée dans 20-50% des cas à l'anœstrus.

Symptômes : l'anœstrus ne se manifeste chez la femelle par aucun symptôme spécifique, seulement l'absence de manifestations générales de l'appareil génital et des ovaires (selon l'étiologie).

Evolution : dans la majorité des cas, les chaleurs réapparaissent soit spontanément après un temps variable (de quelques jours à quelques mois) soit après modification des conditions d'entretien et amélioration de l'état général.

Traitement :

Lors de gestation : éviter tout traitement

Tumeur ou sclérose ovarienne : élimination de l'animal

Maladie générale : l'amélioration de l'état général suffit pour faire réapparaître les chaleurs.

Infection utérine : élimination du corps jaune et traitement local.

Kystes ovariens : traitement par GnRH, LH ou PGF2 α selon le type de kyste.

1.3. TROUBLES DE LA FECONDITE

La fécondité se définit par le nombre de veaux annuellement produits par un individu ou un troupeau. La fécondité est le plus habituellement exprimée chez la vache multipare par l'intervalle entre vêlages (en jours) ou chez la vache primipare et multipare par l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante (en jours). Chez la génisse, la fécondité est le plus souvent exprimée par soit l'âge du premier vêlage (intervalle entre la naissance et le premier vêlage en mois) soit par l'intervalle entre la naissance et l'insémination fécondante. On le constate, d'une manière générale, les paramètres de fécondité expriment **le temps** nécessaire à l'obtention d'une gestation et si celle-ci est menée à terme d'un vêlage.

En présence d'un élevage dans lequel se manifeste de l'infécondité, seule une analyse spécifique des animaux et du système d'élevage peut aboutir à un diagnostic précis. Parmi les principaux facteurs d'individuels de l'infécondité, citons : la durée de l'amaigrissement post-partum, Production laitière, âge, parité, difficultés de vêlage, non délivrance, involution utérine. Quant aux facteurs d'élevage, citons : l'alimentation, saison, détection des chaleurs, logement, ainsi que le facteur génétique.

Un facteur important intervenant dans tous les systèmes d'élevage constitué par les divers stress après l'insémination ou la saillie. Cela provoque l'infertilité par la mortalité embryonnaire, la période la plus critique comprend les trois semaines suivant l'insémination.

Les facteurs connus et souvent oubliés : mise à l'herbe, changement brutal d'alimentation (arrêt d'un flushing), traitement antiparasitaire, vaccination...

1.4. TROUBLES DE LA GESTATION

1.4.1. La mortalité embryonnaire

Prédisposition des ruminants et de la jument :

La vie libre relativement longue de l'embryon rend celui-ci beaucoup plus dépendant du milieu utérin. Par ailleurs, et à la différence des primates qui ont un placenta de type hémo-chorial, l'implantation de l'embryon est, chez les ruminants, beaucoup plus superficielle, le placenta étant de type syndesmo-chorial (ruminant) ou épithélio-chorial (jument). Elle ressemble de ce fait, davantage à une fixation qu'à une nidation. Le moment de cette fixation est variable selon les espèces. Elle s'observerait le 15^{ème} jour chez la brebis, le 30^{ème} jour chez la vache, et le 37^{ème} jour chez la jument.

Manifestation clinique :

Les manifestations cliniques de la mortalité embryonnaire et par conséquent, la possibilité d'en faire le diagnostic dépendent étroitement du moment de son apparition. Cliniquement, il est important de distinguer la mortalité embryonnaire précoce de la mortalité embryonnaire tardive.

- **La ME précoce** : observée avant le 14^{ème}-16^{ème} jour de gestation, avant que l'embryon ait eu le temps de synthétiser le signal inhibiteur de la lutéolyse. La longueur du cycle sexuel ne subit aucun changement avec réapparition des chaleurs 21 jours après insémination.

- **La ME tardive** : la mort du fœtus peut se situer avant ou après la régression lutéale. Dans les 2 cas, il ne semble pas y avoir de résorption embryonnaire. L'embryon est expulsé avec ses annexes après avoir subi ou non une dégénérescence.

Si la mortalité embryonnaire précède la régression du C.J., il s'ensuit une rétention prolongée de l'embryon qui est alors dégénéré. Si au contraire, la M.E. est directement liée à la lutéolyse, dans ce cas, l'embryon et ses annexes sont expulsés sans subir de dégénérescence.

1.4.2. LES MORTS FŒTALES

La mort du fœtus est le plus souvent suivie de son expulsion (avortement). Cependant, le fœtus peut ne pas être expulsé. Il fait alors l'objet de transformation septique et aseptique.

LA MOMIFICATION :

Définition : transformation aseptique d'un fœtus mort. Elle s'accompagne d'une résorption des liquides fœtaux, d'un décollement du placenta, d'une rétraction des muscles et une autolyse de la peau. Le fœtus se transforme en une masse gluante et brunâtre pouvant subir une infiltration calcaire, d'où le nom de « **Lithopédion** »

Etiologie : peu précise. On a évoqué des causes génétiques, hormonales ou médicales (corticoïdes durant le 2^{ème} tiers de gestation). La torsion ombilicale a été aussi incriminée. Chez la jument, si la momification a été observée lors de gestation gémellaire, cette pathologie ne semble pas être associée à la gémellité chez la vache.

On pense que la non expulsion de la momie en cas de gestation gémellaire est liée à la présence de l'autre jumeau vivant.

Symptômes : le développement du ventre ne correspond pas au stade de gestation présumé.

Parfois il y a un prolongement de la gestation (au-delà de 290 jours chez la vache). La palpation rectale révèle l'absence des liquides fœtaux, des cotylédons et du thrill artériel. La paroi utérine moule intimement le fœtus momifié.

Traitement : le traitement vise l'expulsion du fœtus momifié au moyen des prostaglandines ou d'œstrogènes répétés tous les 5 jours. L'expulsion s'observe au bout de 2 à 4 jours. Dans la plupart des cas, le fœtus momifié doit être extrait du vagin manuellement. Les corticoïdes sont inopérants compte tenu de la mort fœtale. Dans certains cas, il faudra recourir à une césarienne.

Chez la jument, la simple dilatation manuelle du col permet parfois d'extraire le fœtus momifié.

Le pronostic vital est habituellement bon, mais il est réservé sur le plan gynécologique.

LA MACERATION :

C'est le résultat de la digestion bactérienne du fœtus avec imprégnation lente des tissus fœtaux par les liquides organiques, d'où leur ramollissement et leur dissolution.

Si le processus évolue dans un milieu fermé (col fermé), les liquides se résorbent et l'utérus ne renferme qu'un amas d'os et d'osselets. Par contre, un col entrouvert rend possible la contamination par les germes pyogènes (streptocoques, staphylocoques,...), d'où transformation purulente du contenu utérin. On observe alors des rejets intermittents d'un liquide purulent dans lequel baignent les fragments du fœtus.

Symptômes : l'altération de l'état général de la vache n'est pas exceptionnelle : anorexie, abattement, cachexie, métrite-péritonite.

L'altération de l'état général est associée à des écoulements purulents.

Le pronostic vital est fonction du degré de l'infection. L'avenir gynécologique est généralement sérieusement compromis (lésions endométriales).

Traitement : l'évacuation du contenu utérin peut être obtenue par les prostaglandines. Les corticoïdes sont inopérants à cause de la mort du fœtus, et les résultats avec les œstrogènes sont inconstants en raison des dommages causés de l'endomètre.

Les prostaglandines sont associées à une antibiothérapie locale et générale.

EMPHYSEME FŒTALE :

Définition : c'est une décomposition gazeuse du fœtus caractérisée par un œdème cutané généralisé et une boursouffure du fœtus. L'emphysème se produit en cas de perméabilité du col qui autorise une contamination par des germes de la gangrène gazeuse (vibron septique). Ceci explique sa fréquence au moment des parts dystociques non détectés : le fœtus ne pouvant sortir, meurt, et subit une gangrène gazeuse. Le col est plus ou moins dilaté.

Le phénomène emphysemateux débute 24 heures après la mort du fœtus. Par la suite, on observe un détachement des poils (après 48 heures) puis celui des onglons (après 72 heures).

Symptômes :

- Généraux : péritonite septique c.à.d syndrome fébrile (hyperthermie, tachycardie et tachypnée), abattement atonie digestive, météorisation progressive et diarrhée.
- Locaux : écoulements purulents, sanieux et d'odeur fétide.

Traitement : si l'emphysème n'est pas trop important on peut tenter d'extraire le fœtus par voie vaginale en prenant soin de lubrifier abondamment les voies génitales. On peut recourir à l'embryotomie si le col est suffisamment dilaté. Cette opération est rendue facile en raison de la décomposition es tissues, mais elle présente le risque d'une perforation utérine.

Si l'emphysème est trop important, recourir à la césarienne en position couchée.

Antibiothérapie locale et générale pour prévenir les complications infectieuses (péritonite, métrite,...).

1.4.3. LES AVORTEMENTS

L'avortement se définit comme l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures. La période fœtale s'étend de 34 jours jusqu'à la mise-bas chez les petits ruminants, et entre 50 à 60 jours et 260 jours chez la vache.

Les avortements ont plusieurs origines possibles. On peut distinguer quatre grands groupes de causes connues :

1. Avortements d'origine traumatique :

Consécutifs à une intervention sur les animaux, à des coups ou à des chutes, dans des bâtiments exigus, en cours de transport ou de manipulation du troupeau.

2. Avortements provoqués par des traitements abusifs :

En administrant des substances abortives telles que : prostaglandines F2 α ou les corticoïdes... les fœtus et les placentas sont normaux. La remise à la reproduction peut être rapide et la fertilité inférieure est normale.

3. Avortements liés à l'alimentation :

La ration peut contenir des principes toxiques, qu'il s'agisse de certaines plantes ou, plus souvent, de moisissures se développant dans les fourrages mal conservés : foin et ensilages. Les fortes teneurs en nitrates, observées dans le cas où les fumures sont mal transformées dans la plante par temps froid et humide, peuvent entraîner de nombreux avortements.

4. Avortements provoqués par les agents infectieux :

Il s'agit de la cause de l'avortement la plus fréquente. Les maladies abortives les plus fréquentes sont : la brucellose, la salmonellose, l'aspergillose, la listériose, les infections vénériennes, la leptospirose, la diarrhée virale bovine (BVD), la chlamydiose et la fièvre Q. il faut y ajouter les maladies parasitaires : la néosporose surtout chez les bovins, et la toxoplasmose chez les ovins.

Des agents infectieux non spécifiques de l'utérus ou du fœtus peuvent, par leur prolifération dans l'environnement, occasionner des avortements, en particulier *Actinomyces pyogenes* et *Escherichia coli*.

Dispositif général de lutte :

- Instituer un programme de quarantaine de 30 jours lors d'achats de nouveaux sujets.
- Maintenir un état de chair adéquat en fonction des stades de production et s'assurer d'un apport constant de macro et microéléments.

- Afin de prévenir les risques d'avortement et selon les agents suspectés, un supplément contenant de la chlortétracycline (200-400 mg/tête/jour) à partir du 2e ou 3e mois de gestation, du monensin (15 mg/tête/jour) ou du décoquinatate (2 mg/kg de poids vif) pourrait être envisagé durant la gestation.
- S'assurer que les sources d'aliments et d'eau ne sont pas contaminées d'excréments d'autres espèces animales.
- Contrôler la vermine, les oiseaux et ne garder que des chats castrés.
- Ne jamais nourrir sur le sol.
- Ne pas mélanger les antenaises avec le reste du troupeau ovin avant la première mise-bas si vous soupçonnez la chlamyphilose.

Ne pas mélanger les brebis gravides avec les brebis ayant mis bas.

- Lors d'avortement, isoler la brebis le plus rapidement possible, disposer du placenta et des avortons de façon sécuritaire et essayer de diminuer la densité de population.
- À cause des possibilités de zoonoses associées à ces agents, toute femme enceinte ou personne atteinte de cancer ou dans un état d'immunosuppression devrait s'abstenir de venir en contact avec des placentas ou des avortons.
- Eviter de manipuler les animaux en fin de gestation.

1.4.4. EXPULSION PREMATUREE

Les jumeaux viennent souvent au monde quelques jours, voire une semaine, plus tôt que les veaux individuels. Une naissance prématurée (avant le 270e jour) survient même pour une gestation gémellaire sur cinq.

Les mises-bas de jumeaux comportent plus de risques, même si, en général, les veaux sont plus petits et moins lourds. Ils prennent toutefois plus de place dans le ventre de la femelle, utilisent plus d'énergie et activent davantage le métabolisme de la mère. Les vêlages gémellaires sont souvent plus difficiles. Une naissance légèrement prématurée est donc une conséquence naturelle pour protéger la mère et les veaux.

Mesures à prendre :

La surveillance des vaches en fin de gestation est particulièrement importante dans le cas d'une gestation gémellaire. Le transfert dans le box de vêlage doit être planifié suffisamment tôt. Les vaches qui ont déjà mis au monde des jumeaux ont de plus grandes chances d'être à nouveau portantes de jumeaux. Le contrôle de gestation par ultrasons permet de détecter à temps les gestations gémellaires.

1.4.5. RENVERSEMENT DU VAGIN OU PROLAPSUS VAGINAL

Définition :

C'est la sortie du vagin de sa cavité naturelle de telle sorte qu'il se trouve exposé à l'air tout en conservant sa conformation, mais perdant ses rapports normaux avec les organes et tissus voisins.

Le prolapsus vaginal est surtout observé dans la 2^{ème} moitié de gestation, notamment durant les derniers jours précédant le part ou au moment de celui-ci. Il est plus fréquent chez la vache et la brebis, plutôt rare chez la jument, et s'observe surtout chez les pluripares.

Etiologie : l'élément déterminant est le manque de fixité du vagin qui s'installe suite aux efforts expulsifs et à l'imbibition œdémateuse de la région vulvo-vaginale (œstrogénisme endogène, consommation de phyto-œstrogènes). Lorsque l'accident survient au moment du part, la non dilatation du col associée à des efforts expulsifs permanents, en constitue la cause directe.

Le prolapsus du vagin est favorisé par dépôt excessif de graisse et une stabulation sur un plan incliné d'avant en arrière.

Symptômes : les lèvres vulvaires sont entrouvertes et laissent apparaître une tuméfaction circulaire rougeâtre, dont le volume augmente quand la vache est en décubitus. Le col peut être visible selon l'ancienneté de l'accident, le vagin peut paraître congestionné, infecté, ou présenter des excoriations et des ulcères. Cet état est lié à l'exposition à l'air, à la constriction au niveau de l'anneau vulvaire et à l'irritation de la muqueuse vaginale par les matières fécales et les urines qui viennent souiller l'organe.

L'état général de la vache n'est pas affecté.

Le prolapsus est à distinguer de la tumeur vaginale, du renversement de la vessie et du kyste de la glande de Bartholin.

Evolution : le vagin rétrocede lui-même après la mise-bas. Il peut rendre celle-ci difficile et prédisposer au prolapsus de l'utérus après accouchement. Si le prolapsus est trop important, il peut persister après le part et facilite dans ce cas les infections ascendantes.

Traitement : le but du traitement est de repositionner le vagin et le maintenir en place.

La réduction du prolapsus est réalisée sur la femelle en position debout (vache) ou couchée sur le dos avec un train postérieur surélevé (brebis). Si les efforts expulsifs sont intenses, travailler sous épidurale ou tranquilisation.

Avant tout, commencer par nettoyer, désinfecter, décongestionner le vagin (massage). La réduction commence par l'anneau vulvaire et se poursuit jusqu'à la partie la plus distale.

Après réduction, le vagin est maintenu en place grâce à un bandage (bandage de Lund) ou suture de Bunher.

1.4.6. TOXEMIE DE LA GESTATION

La toxémie de gestation, ou cétose, est un trouble métabolique grave due à l'accumulation de corps cétoniques "toxiques" dans le corps d'une brebis en gestation. Ces corps cétoniques sont issus de la mobilisation excessive des lipides corporels.

Etiopathogénie :

La cétose primaire est due à la sous-nutrition directe, la ration étant trop pauvre en énergie (situation normale dans le système extensif suivi dans nos régions, où la paille est considérée comme la ration de base !). L'absence d'exercice musculaire est un facteur favorisant de l'état de cétose car la contraction musculaire, bien qu'augmentant les besoins énergétiques, permet la consommation partielle des corps cétoniques et la production de lactate précurseur de la néoglucogénèse. La cétose est dite secondaire par l'effet d'une maladie associée ; induisant une diminution de la consommation alimentaire. De manière générale, tous les facteurs de stress du mouton en fin de gestation sont susceptibles de favoriser l'apparition de la toxémie de gestation (courants d'air, écarts thermiques, qualité de la litière,...).

C'est durant le dernier mois de gestation que les foetus ont les besoins les plus importants en glucose. En conséquence, la gestation gémellaire renforce le risque de la toxémie de gestation.

Par ailleurs, la production laitière, durant un stade avancé de la gestation, amplifie le risque. Le trouble peut être observé chez les brebis allaitantes ; la pratique du sevrage tardif étant la règle dans le système extensif agropastoral.

Symptômes :

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les six dernières semaines de gestation. Ainsi, de nombreux animaux en fin de gestation peuvent souffrir d'un état de cétose subclinique.

Dans la forme "en hypo" la plus fréquente : Il y a une atonie générale, l'animal est apathique, reste isolé à l'écart du troupeau, refuse de se déplacer et ses oreilles sont tenues basses. Le mouton fait de l'anorexie et grince les dents. A ce stade, on peut percevoir l'odeur caractéristique de l'haleine de la femelle (la pomme de reinette, à cause de l'acétone).

Le décubitus survient rapidement, il est d'abord sternal avec la tête en self auscultation puis latéral. L'animal tombe dans un état comateux et la mort survient rapidement suite à la toxémie. Pendant toute l'évolution, la température reste le plus souvent normale.

La forme nerveuse "en hyper" est rare : L'animal se déplace sans but avec la tête en opisthotonos. Il présente parfois des crises convulsives. La mort suit rapidement.

Diagnostic :

La maladie est en général de caractère sporadique. L'anamnèse peut aider au diagnostic, un régime alimentaire hypo-énergétique étant une cause primaire. Une gestation avancée, l'adynamie, l'anorexie, la gestation multiple (double ou triple), les signes en hypo peuvent évoquer une toxémie de gestation. Le diagnostic peut être confirmé par la recherche des corps cétoniques dans l'urine, le sang et le lait ; la cétonurie est très précoce et importante, cela permet un dépistage des formes subcliniques. L'examen est peu coûteux et se fait sur place.

Traitement :

Le traitement de la toxémie de gestation est en général peu satisfaisant, à moins que la brebis ne soit sur le point de mettre bas. Le taux de mortalité peut atteindre 90 %.

Il faut déclencher la mise-bas ou provoquer l'expulsion du ou des fœtus. Lorsque l'animal conserve l'appétit, l'apport d'un aliment énergétique (fourrage de qualité et appétent, céréales) peut permettre la guérison. La prise orale de précurseur de glucose comme le glycérol et le sorbitol, le propionate, le propylène glycol ou le saccharose va accélérer le rétablissement de l'animal. L'administration de calcium est vivement recommandée, étant donné que les toxémies sont souvent accompagnées d'hypocalcémie.

D'autres traitements, peuvent être administrés : la MethioB12® (l'acétyl méthionine est un facteur lipotrope ; associée à la vitamine B12, elles interviennent dans le cycle de Krebs). La vitamine PP joue un rôle d'inhibiteur de la lipolyse.

Prévention :

Contrôler le régime alimentaire et la mobilisation des réserves corporelles.

L'alimentation sera donc adaptée à l'état physiologique de l'animal, surtout pendant les huit dernières semaines de la gestation quand la croissance des foetus est maximale. Un exercice musculaire léger et régulier est conseillé pendant la gestation pour limiter l'engraissement excessif. Enfin, éviter toute situation de stress et les maladies chez les femelles gestantes.

1.4.7. LES ECOULEMENTS VULVAIRES ANORMAUX

On distingue les écoulements hémorragiques à point de départ vaginal ou d'origine utérine. Les premières peuvent résulter de lésions traumatiques, de tumeurs ulcérées ou de ruptures de vaisseaux dilatés (varices). Les seconds sont souvent consécutifs à des décollements placentaires +ou- étendus, à la mort d'un jumeau lors de gestation gémellaire ou à une momification fœtale. Ces écoulements sont de courte durée et n'affecte pas l'état général de la mère.

Les hématuries doivent être distinguées des écoulements vulvaires provenant du tractus génital. Elles sont le résultat de cystites, de pyélonéphrites ou de troubles généraux : babésioses, leptospiroses. Ces affections ont un tableau clinique qui leur est propre.

Quant aux écoulements purulents, ils peuvent être la conséquence d'une vaginite (infection ascendante) ou alors d'abcès localisés au niveau du col.

Traitement

Écoulements hémorragiques : hémostatique (adrénaline), ligature ou cautérisation des varices en situation accessible. L'origine utérine et la persistance de l'hémorragie impose le recours à l'avortement provoqué.

Écoulement purulent : rupture des abcès, détersion et antiseptie du vagin, associées à une antibiothérapie par voie générale.

1.5. TROUBLES DU VELAGE

1.5.1. Rétention placentaire (ou non délivrance)

1. **Le placenta** est un tissu d'utilité temporaire qui permet les échanges fœto-maternels pendant la gestation.

Le cotylédon, dit aussi **caroncule**, constitue la partie maternelle. Il s'agit d'une structure spécialisée de l'endomètre qui s'hypertrophie au cours de la gestation et dans laquelle s'engrène le placenta fœtal. Elle se compose de la tige cotylédonnaire et du cotylédon proprement dit. Le cotylédon est très anfractueux grâce à ses cryptes cotylédonnaires.

Le cotylédon fœtal, dit aussi houppe choriale est l'ensemble des villosités chorales qui s'engrènent et se fixent sur la caroncule maternelle.

L'ensemble caroncule et houppe choriale constitue le placentome.

En dehors des placentomes il n'y a normalement aucune adhérence entre le trophoblaste et l'endomètre. Si c'est le cas, il s'agit d'un para-placenta qui compense en fait une insuffisance de développement des caroncules suite à une endométrite antérieure.

Chez l'espèce bovine, le placenta est de type cotylédonnaire épithélio-chorial. La conformation anatomique et histologique du placentome semble prédisposer la vache à la rétention placentaire. En effet, le cotylédon fœtal enveloppe pratiquement complètement la caroncule. De plus, il existe un système d'ancrage secondaire qui permet aux villosités chorales de pénétrer dans les cryptes des caroncules.

L'interface entre le cotylédon fœtal et la caroncule comprend d'une part l'épithélium chorial relié à sa matrice de collagène par des fibres de fibronectines (lien 1), une zone intermédiaire liquidienne d'autre part jouant le rôle de colle (lien 2) et enfin l'épithélium caronculaire relié à sa matrice de collagène par des fibres de fibronectine (lien 3). La rupture de l'un des 3 liens entraîne l'expulsion du placenta. A l'inverse, leur maintien entraîne une rétention placentaire.

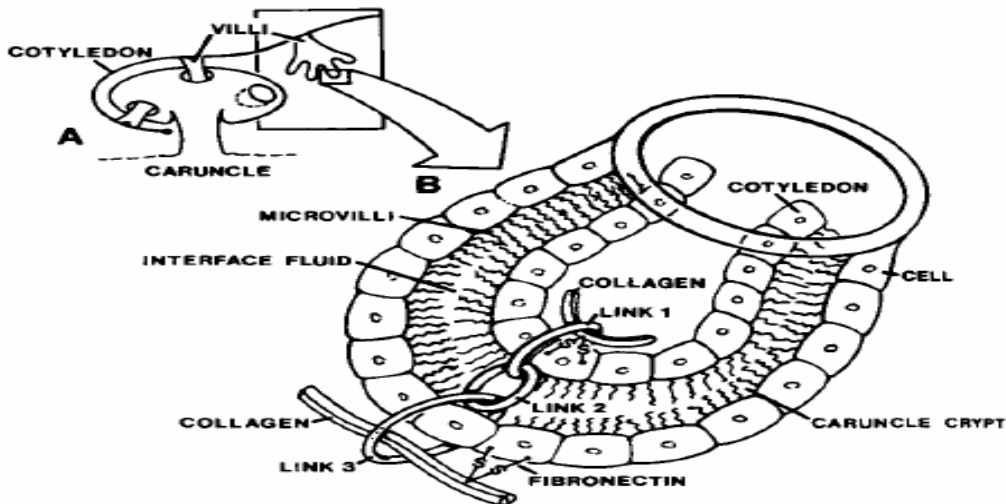


Schéma d'ancrage du cotylédon fœtal à la caroncule maternelle (Hopkins, E.H.,1993)

2. Définition :

N'ayant aucune utilité après la parturition, le placenta est normalement expulsé après un délai variable selon les espèces. Toute rétention du placenta au-delà de 24 heures est considérée comme pathologique chez la vache et justifierait une intervention (normalement la vache expulse son placenta endéans les 12 heures qui suivent la mise-bas).

Il est utile de distinguer la rétention dite primaire qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternel et fœtal et la rétention dite secondaire, qui elle, est imputable à une absence d'expulsion d'un placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine.

3. Etiologie :

- L'allongement ou au contraire, la réduction (naturelle ou induite) de la durée de la gestation et la naissance de 2 voire 3 veaux, entraîne plus fréquemment une rétention placentaire.
- Toute intervention obstétricale réalisée sans hygiène rigoureuse augmente le risque de non délivrance. Ceci s'explique par la contamination précoce de l'utérus d'où une infection déterminant une réaction inflammatoire locale à l'origine d'adhérences entre le placenta maternel et fœtal.
- La fièvre de lait et la placentite, quelque soit l'origine, sont aussi considérées comme des éléments déterminants.
- L'atonie utérine qui fait suite à l'hydropisie fœtale ou à un autre trouble de la gestation est connu aussi pour empêcher la délivrance spontanée.

- L'effet saison a aussi été rapporté. C'est ainsi que la rétention placentaire fait beaucoup plus suite aux vêlages d'été. Deux raisons expliquent cette observation : tout d'abord, la gestation est plus courte en été (2 à 3 jours de moins). Ce raccourcissement perturbe l'expulsion placentaire dont le mécanisme débute au plus tard 5 à 2 jours avant le vêlage. D'autre part, l'augmentation de la température en été diminue le taux d'œstrogènes et favorise l'élévation du taux de progestérone (effet inhibiteur de la collagénase).
- La présence d'un veau au pis diminue le risque de R.P. ceci explique la moindre fréquence des R.P chez les vaches allaitantes. En effet, la fréquence des tétées s'accompagne de sécrétion d'ocytocine qui augmente les contractions utérines et favorise l'expulsion placentaire. Ceci dit, les concentrations plasmatiques d'ocytocine semblent être identique qu'il y ait ou non R.P.
- Il semble aussi que la fréquence de la R.P augmente avec l'état d'embonpoint de l'animal. A l'inverse, un d'état d'émaciation peut aussi s'accompagner de R.P.
- D'autres facteurs sont moins souvent pris en considération. Il s'agit de la prédisposition héréditaire, le numéro de lactation, la race, certaines carences (ca, vit E, vit A, ...) et le niveau de production laitière.

Mécanisme de la délivrance :

La séparation du placenta s'effectue à la faveur d'une « maturation placentaire ». il s'agit de profonds remaniements histologiques (cellules épithéliales, leucocytes,...) et biochimiques (collagène) qui ont lieu pendant le dernier mois de gestation.

- Au fur et à mesure qu'avance la gestation, le tissu conjonctif des cotylédons est envahi par du collagène et devient de plus en plus fibreux. En fin de gestation, ces fibres de collagène subissent l'action de la collagénase, une enzyme sécrétée sous l'influence de la sérotonine fœtale et de la relaxine et inhibée par la progestérone. Ainsi la proportion du collagène, associée à la solidité des placentômes, diminuent significativement au cours des 2 dernières semaines précédant le part (le collagène responsable de la structure des tissus n'est pas affecté).
- Par ailleurs, le nombre de cellules épithéliales des cryptes cotylédonaires diminue et en marge de ces cryptes, l'épithélium chorial se détache de l'épithélium maternel plusieurs jours avant le vêlage.

- Quand les enveloppes fœtales se désagrègent spontanément, le placenta exerce une véritable attraction vis-à-vis des leucocytes, source de collagénase. L'activité leucocytaire au niveau du placenta est fortement diminuée en cas de R.P.
- Enfin, pendant la parturition, les contractions myométriales entraînent au niveau des cotylédons leur déploiement en éventail d'où un élargissement des cryptes. Ces mêmes contractions vont déterminer une vaso-constriction à l'origine d'une ischémie qui s'accélère une fois le cordon rompu. L'hémorragie occasionnée par la rupture du cordon entraîne un affaissement des villosités choriales qui peuvent alors se désengrainer des cryptes élargies.

Sous le poids de la partie du placenta déjà extériorisée, mais surtout sous l'effet des contractions utérines, le placenta est enfin expulsé.

Facteurs impliqués :

Il a été constaté que pendant la dernière semaine précédant le part, le taux de progestérone était 50% plus élevé chez les vaches qui feront par la suite un R.P (le taux d'œstrogènes reste quant à lui faible). Le mécanisme d'action des stéroïdes sexuels dans l'expulsion du placenta n'est pas encore clair. La progestérone est cependant connue pour son rôle inhibiteur de l'activité de la collagénase.

4. Conséquences de la non délivrance :

Les conséquences de la R.P sont d'ordre sanitaire, mais aussi économique.

- Sur le plan sanitaire, les enveloppes incomplètement extériorisées facilitent la pénétration des germes contaminants dans l'utérus, d'où risque majeur de métrite puerpérale.
- Sur le plan économique, les pertes sont liées à une chute de la production de lait, une augmentation des frais vétérinaires, une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage.

5. Traitement

Il faut savoir qu'en l'absence de toute intervention ou traitement, 59% des vaches expulsent leurs placentas 5 à 7 jours après vêlage, et 87% au bout de 10 jours.

Le recours à l'extraction manuelle reste toujours controversé. En effet on se pose encore de questions quant à sa nécessité et surtout son efficacité. Le cas échéant, l'intervention doit être :

- Envisagée 24 à 48 heures après le part. avant 24 heures, il est toujours possible d'obtenir une délivrance spontanée et après 48 heures le risque d'une infection est élevé. De plus, le col est de plus en plus fermé et il ne pourra plus être franchi sans dilatation forcée.
- D'exécution rapide
- Permettre l'enlèvement complet du placenta. Ce qui n'est pas toujours évident, surtout si le placenta reste attaché au niveau de l'extrémité apicale de la corne. Seuls 62% des placentas peuvent être totalement enlevés. Dans 27% des cas l'extraction n'est que partielle et dans 11% des cas il est pratiquement impossible de l'extraire.

1.5.2. Retard De L'involution Utérine

Définition :

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation. C'est tout à la fois un processus dynamique et complexe qui implique diverses modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire.

La majorité des données de la littérature considère qu'au bout de 30 jours, l'involution anatomique des cornes peut être considérée comme terminée c'est-à-dire que leur diamètre manuellement évalué est inférieur à 5 cm.

Le *retard d'involution utérine* n'est pas aisé à définir. L'identification de cette pathologie recourra le plus souvent à la palpation manuelle.

Modifications associées à l'involution

Modifications anatomiques

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, conséquence des effets conjugués des contractions utérines, de la réduction de la taille des cellules myométriales, de la vasoconstriction et la diminution du débit sanguin vers l'utérus, de l'élimination des lochies et de la résorption de l'œdème tissulaire.

Au lendemain du vêlage, *la corne gestante* se présente comme un sac long, d'un diamètre de 40 cm et pesant entre 8 et 10 kgs. Son diamètre se réduit de moitié en 5 jours, son poids en 7 jours et sa longueur en 15 jours. La régression plus rapide du poids par rapport aux dimensions

s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine de l'utérus sous l'effet des contractions utérines particulièrement importantes au cours des 48 voire 72 premières heures après le vêlage. Entre le 4^{ème} et le 9^{ème} jour post-partum, la diminution de la taille de l'utérus est plutôt lente. Elle se poursuit plus rapidement ensuite sous l'effet de l'élimination des lochies. Cette régression est habituellement considérée comme terminée 25 à 40 jours environ après le vêlage. L'utérus pèse à ce moment 900 gr environ et le diamètre de la corne gestante est inférieur à 5 cm. Le délai moyen de 30 jours peut être pris en considération pour diagnostiquer un retard d'involution utérine sur base de la présence au delà de ce délai d'une ou de deux cornes de diamètre supérieur à 5 cm.

L'involution du *col utérin* se produit plus lentement que celle des cornes utérines et ne sera habituellement terminée qu'entre le 40^{ème} et le 50^{ème} jour du post-partum. Un toucher vaginal permet de constater la fermeture du col en 24 à 48 heures. Après 2 à 3 jours, il devient difficile d'effectuer une exploration utérine par cette voie.

Modifications histologiques

Elimination tissulaire et des lochies :

Divers éléments participent à l'élimination des tissus et des liquides au cours de l'involution utérine l'infiltration leucocytaire responsable de la réaction inflammatoire aiguë puis chronique, la vasoconstriction et les contractions utérines. Les deux premiers phénomènes entraînent une nécrose tissulaire et donc l'élimination des caroncules maternelles tandis que les contractions utérines favorisent l'élimination des *lochies*.

Les lochies se présentent sous la forme d'écoulements jaunes-bruns à rouges. Ils sont principalement constitués de liquides placentaires, de sang, de débris tissulaires, de bactéries et de liquides provenant d'une exsudation endométriale. Les *lochies* sont principalement éliminées dans les 48 heures suivant le vêlage (1,5 litre environ). Cette élimination est réduite à 0,5 litre une semaine plus tard et cesse pratiquement à la fin de la deuxième semaine.

Aspects bactériologiques

L'accouchement et l'involution utérine évoluent rarement dans des conditions aseptiques. On observe en effet souvent, une croissance bactérienne spontanée parfois massive favorisée par la présence des lochies.

Progressivement cependant, se met en place un processus de décontamination.

La flore bactérienne intra-utérine se compose de germes saprophytes et pathogènes, gram+ et gram-aérobiques ou anaérobiques. Ces germes proviennent essentiellement de la région périnéale dont les sphincters sont relâchés pendant la parturition. L'utérus possède des mécanismes de défense au nombre desquels on compte les contractions utérines et les sécrétions qui renferment des facteurs anti-bactériens.

Aspects hormonaux

Les prostaglandines

Les prostaglandines F2 α augmentent considérablement avant le vêlage. Elles diminuent ensuite régulièrement jusqu'aux environs du 20^{ème} jour postpartum. Cette diminution étant corrélée chez les vaches normales avec la vitesse d'involution utérine.

L'utérus synthétise également au cours du post-partum des *prostaglandines de type E* (PGE). On en connaît les effets différents voire opposés à ceux des prostaglandines de type F sur la phagocytose : la perméabilité vasculaire et l'activité inflammatoire. La PGE2 entraîne une suppression ou une diminution de l'activité phagocytaire tandis que la PGF2 α est le plus souvent sans effet.

La perméabilité vasculaire est augmentée par la PGE2 mais diminuée par la PGF2 α du fait de son action vasoconstrictrice. La PGE2 inhibe tandis que la PGF2 α stimule l'activité myométriale. Le degré d'involution utérine semble donc dépendre d'un rapport L'involution utérine et le retard d'involution utérine chez la vache PGF/PGE maximal.

Les leucotriènes :

Le leucotriène est doté d'une activité leucotactique très puissante favorisant le passage des leucocytes de la circulation sanguine vers l'endomètre utérin. Il augmenterait également la capacité phagocytaire des neutrophiles.

Aspects biochimiques

L'utérus est particulièrement riche en *collagène*. Le collagène est un polypeptide dont un tiers des acides aminés est représenté par la glycine et un quart par la proline mais surtout l'hydroxyproline. Produit par les fibroblastes, les molécules de collagène deviennent insolubles après l'hydroxylation de la proline incorporée. Leur catabolisme enzymatique les rend à nouveau solubles. La détermination de ces deux fractions dans des prélèvements utérins obtenus par biopsie permet de suivre la qualité de l'involution utérine. Le collagène dégradé se trouve éliminé dans l'urine sous forme d'hydroxyproline. La perte tissulaire se trouve également

reflétée par l'augmentation plasmatique de la glycine au cours de la première semaine du post-partum.

Facteurs d'influence de l'involution utérine

Divers facteurs sont susceptibles de modifier le délai normal d'involution utérine. Ainsi en est-il du numéro de lactation, de la saison, du niveau de production laitière au cours des premières semaines du post-partum de la présence d'une rétention placentaire, de l'infiltration graisseuse du foie, de la métrite, ou encore d'autres pathologies telles que la fièvre vitulaire, l'acétonémie, le déplacement de la caillette ou l'accouchement dystocique.

Pathogénie du retard d'involution utérine

La qualité et le délai d'obtention d'une involution utérine normale résulte de la mise en jeu de 3 *groupes de facteurs* : le premier de nature hormonale comprend les oestrogènes, la progestérone, l'ocytocine et les prostaglandines essentiellement la PGF2a, la PGE2 et le LTB4. Le second groupe est de nature cellulaire et comprend les lymphocytes d'une part et les neutrophiles d'autre part. Les premiers sont largement impliqués dans les mécanismes de défense immunitaire et les seconds dans la phagocytose. Le troisième groupe rassemble les bactéries aérobiques d'une part (E.Coli et A.Pyogenes) et les bactéries anaérobiques (Fusobactérium et Bactéroïdes).

Ces divers facteurs peuvent aussi être en fonction de leur *type d'action* se répartir en deux groupes, le premier comprenant ceux exerçant une action favorable sur le maintien d'un état immunitaire optimal: oestrogènes, ocytocine, PGF, LTB4, lymphocytes et neutrophiles et le second rassemblant ceux qui au contraire retardent le processus normal de l'involution utérine: progestérone, PGE, germes aérobiques et anaérobiques. Les prostaglandines et en particulier les rapports de concentration PGF/PGE et LTB4/PGE apparaissent être au *centre du mécanisme de l'involution utérine*. Leurs concentrations dépendent en effet du climat hormonal (progestérone vs oestrogènes) mais aussi du degré et de la nature de la contamination bactérienne. En retour elles sont largement impliquées dans la stimulation myométriale et les mécanismes de défense cellulaire.

Traitements

- ✓ Compte tenu de l'importance de la composante cellulaire dans les mécanismes de défense de l'utérus après le vêlage et de l'influence négative que peuvent exercer à leur

encontre des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques en instillation locale, il semble que l'utilisation préventive de ce type de traitement doive être évitée et son utilisation curative réservée aux cas les plus graves.

- ✓ L'administration d'une GnRH, une fois rétablie la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire (J10- J15 chez la vache laitière), en association avec une PGF2a une semaine plus tard peut s'envisager.

A terme, il faudrait pouvoir disposer d'agents pharmacologiques capables également de stimuler la synthèse sélective ou non de PGF2a et de LTB4 voire d'inhiber celle de PGE2.

1.5.3. La Fièvre Vitulaire

Définition

La fièvre vitulaire aussi appelée parésie ou hypocalcémie de parturition, est une des maladies métaboliques les plus fréquentes des vaches laitières. Elle survient lors de la mise-bas, se caractérise sur le plan clinique par un animal couché, parfois dans le coma, et sur le plan biologique, par une hypocalcémie majeure.

Circonstances d'apparition

Les animaux atteints sont les vaches laitières à partir du 2^{ème} ou 3^{ème} vêlage. Dans plus de 70% des cas, les animaux récidivent lors des mises-bas suivantes. La fièvre vitulaire est possible mais rare chez les races allaitantes.

Environ 75% des fièvres de lait surviennent dans les 24 heures, et 9% juste avant ou le jour de la mise-bas. L'exportation de calcium dans le colostrum et le lait est le stimulus majeur de l'hypocalcémie.

Symptômes

L'hypocalcémie évolue en plusieurs stades :

- Le stade initial, assez bref, est caractérisé par des troubles de comportement et de la locomotion. La vache est inquiète, excitable, sort fréquemment la langue de la bouche. La démarche est hésitante, elle titube et peut chuter.
- Dans la 2^{ème} phase, la vache est couchée sur le ventre. L'animal est alerte et réactif mais sans pouvoir se relever lorsqu'il est stimulé. Les bouses sont normales à constipées. La

température rectale est normale voire légèrement diminuée. La motricité ruminale est diminuée et la fréquence cardiaque normale, parfois légèrement accélérée.

- Au stade de coma, la vache est soit couchée la tête appuyée sur le sol ou sur le flanc, soit couchée de tout son long sur le côté. Elle ne répond à aucun des stimuli auditifs ou tactils. La motricité digestive est abolie. L'hypothermie centrale $<38^{\circ}\text{C}$ et cutanée est marquée. La fréquence cardiaque s'accélère nettement.

La mort survient en l'absence de traitement dans les 12 à 24 heures suivant l'apparition des symptômes.

Biochimie sanguine :

Sur le plan biologique, la fièvre vitulaire est caractérisée par une hypocalcémie marquée à sévère, une hypophosphatémie légère à sévère, une magnésiémie variable et une hyperglycémie.

Facteurs de risque :

Les facteurs de risque alimentaires, en fin de gestation, sont :

- Un bilan anion-cation $[(\text{Na}_+ + \text{K}_+) - (\text{Cl} + \text{S}_.)]$ positif et élevé, en lien avec des concentrations des fourrages élevés en potassium ;
- Un excès d'apport de calcium, en lien avec un aliment minéral vitaminé inadapté ou avec des aliments naturellement riches en calcium (luzerne, betterave,...)
- Une carence en magnésium ;
- Un excès de phosphore.

Les facteurs de risque individuels sont essentiellement l'âge, et la survenue de la fièvre vitulaire lors de lactation précédente.

Diagnostic

Le diagnostic est basé sur les circonstances d'apparition, les symptômes et la réponse au traitement calcique.

Traitement :

Calcithérapie parentérale

Le calcium est apporté sous forme de différents sels (bluconate, borogluconate, glucoheptonate, glutamate ou chlorure), souvent en association avec des sels de magnésium.

Une dose de 2g/100kg de poids vif est habituellement recommandée, soit environ 500ml de borogluconate de calcium à 23% pour une vache de 500-600kg. La voie d'administration est idéalement intraveineuse. L'intervalle recommandé entre injections successives est de 8 à 12 heures.

Calcithérapie orale

Dans les préparations commerciales destinées à la voie orale, le calcium est apporté sous forme de chlorure ou parfois, sous forme de propionate, acétate ou formiate. Les volumes préconisés par administration (300 à 500ml) permettent un apport de 50 à 60g de calcium.

Prévention

Elle repose sur une bonne gestion de l'alimentation en fin de gestation :

- En limitant les apports riches en calcium
- En optimisant les apports en minéraux de la ration totale
- En favorisant un BACA négatif par l'apport de sels acidifiants, comme le chlorure de magnésium, dans les 8 à 10 jours précédant la mise-bas.
- En évitant la suralimentation qui se traduit par une note d'état corporel de 4 ou plus.

CHAPITRE II : PATHOLOGIE DE LA MAMELLE ET TROUBLES DE LA LACTATION

1. Croissance et développement de la mamelle – mammogénèse

La première phase de développement de la mamelle pendant la vie de la femelle est la formation de l'ébauche mammaire chez le fœtus.

Par la suite, les tissus épithéliaux des canaux mammaires se mettent en place pendant le début de la vie fœtale jusqu'à la première gestation, période où le tissu alvéolaire sécréteur se développe. Puis le tissu sécréteur est actif et sécrète le lait pendant la lactation ; il involue et régresse au tarissement pour se former à la gestation suivante et ainsi de suite.

1.1. Période fœtale :

Chez la plupart des mammifères un épaississement de l'ectoderme donne naissance à une crête mammaire qui, ultérieurement, se fragmente en ébauches mammaires individuelles qui s'invaginent dans le mésenchyme avoisinant, le développement étant essentiellement canaliculaire au cours de cette différenciation qui est terminée à un mois et demi chez l'embryon de mouton.

Le développement de cette ébauche dépend d'une action inductrice du mésoderme sous-jacent, cette propriété inductrice étant brève. Après induction, la formation de l'ébauche mammaire est réalisée au départ par migration des cellules et non par multiplication locale des cellules. Pendant la vie fœtale, la glande mammaire est sensible aux hormones. C'est ainsi que la testostérone fœtale provoque la formation d'une ébauche mammaire de type mâle, c'est-à-dire atrophiée.

1.2. Période post-natale :

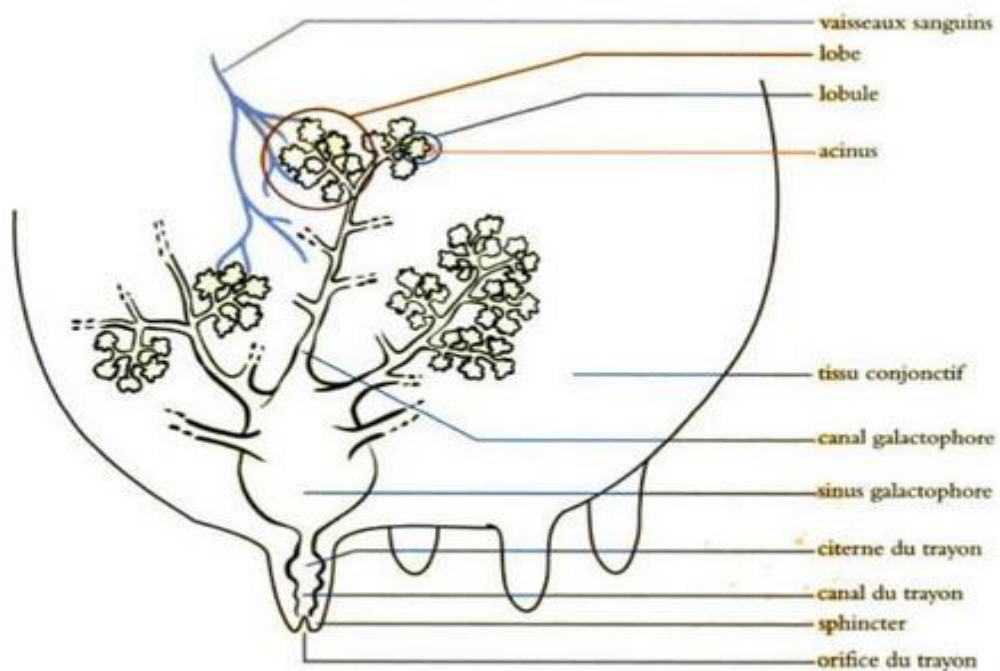
1.2.1. De la naissance à la première gestation :

Après la naissance, le corps et la mamelle ont la même vitesse de croissance. Avant la puberté, la croissance canaliculaire est lente puis elle s'accélère lors de la puberté et après celle-ci, la croissance des canaux mammaires étant importante pendant la phase oestrogénique du cycle sexuel.

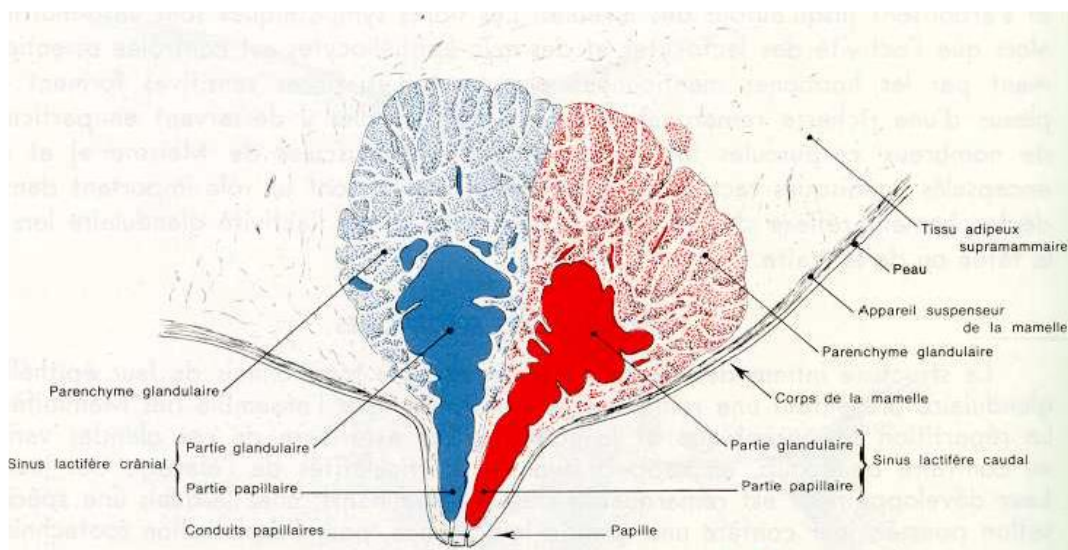
1.2.2. Pendant la première gestation :

Lorsque la première gestation commence, la mamelle présente un aspect histologique peu développé avec un faible développement du tissu sécréteur représenté par les acini.

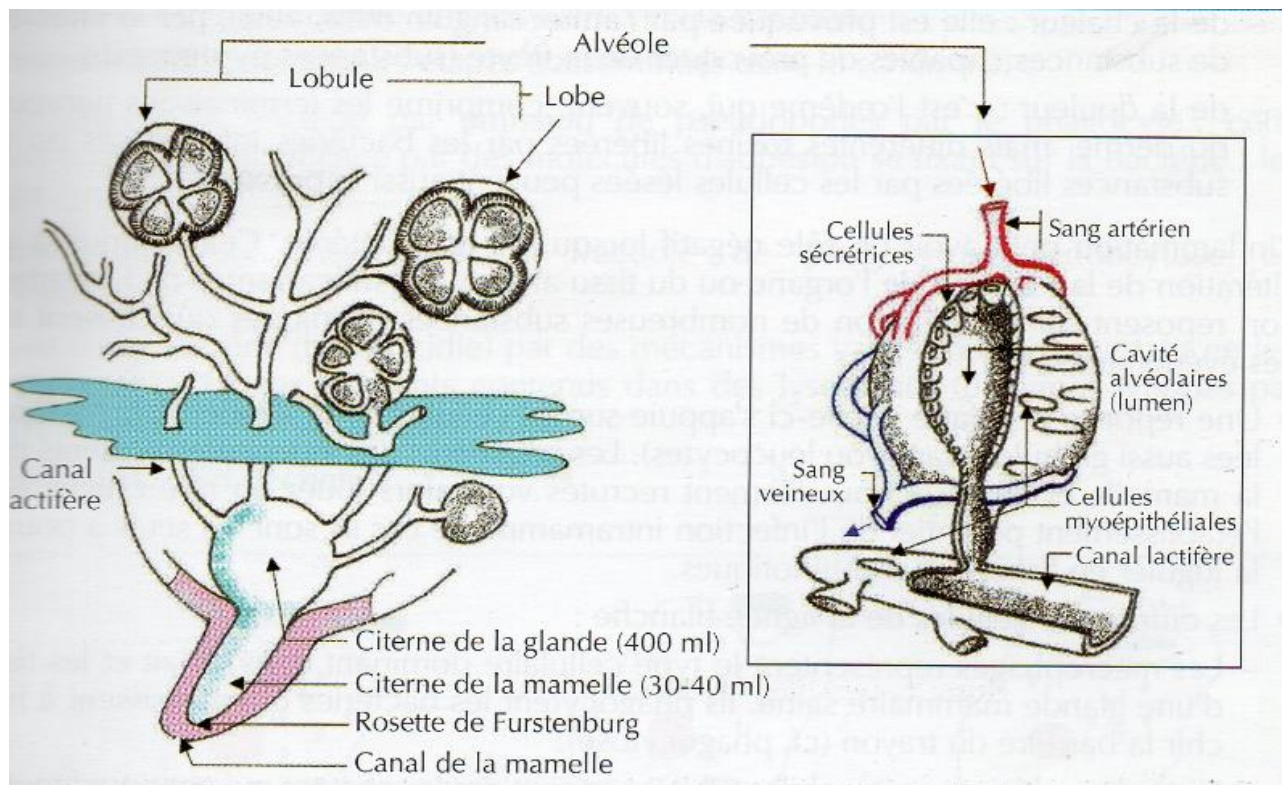
Pendant la gestation, des bourgeons se forment à l'extrémité des canaux puis des lobules se constituent à la place du tissu adipeux avec mise en place des acini. La croissance de la mamelle chez la brebis est pratiquement complète au moment de la parturition.



Structure interne d'une glande mammaire d'une vache (Bonnes *et al.*, 2005)



Coupe sagittale d'une mamelle de jument (Hanzen, 2009)



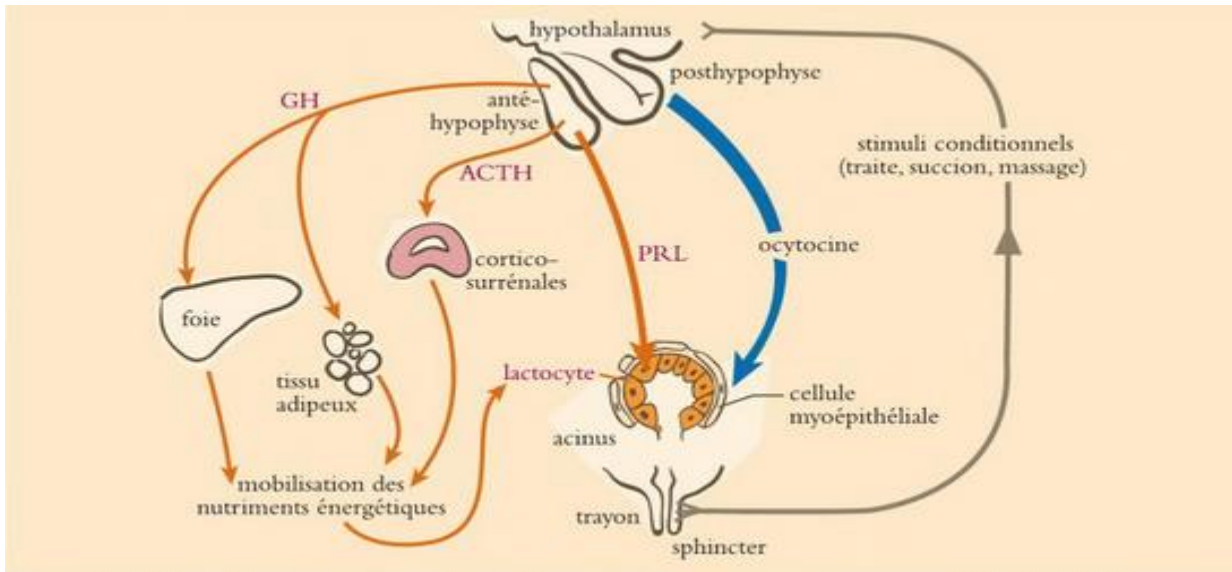
Les différentes structures internes de la mamelle (Remy D, 2010)

2. Problèmes de la montée de lait

Agalactie :

L'agalactie ou hypogalactie primaire s'entend de la sécrétion insuffisante ou nulle de lait ou d'un trouble d'excrétion survenant au moment de la mise-bas. Observé avec degrés de fréquence variable selon les espèces, elle compromet la survie et le développement des jeunes.

Le syndrome d'agalactie est d'étiologie plurivoque. En dehors des cas relevant d'une agénésie constitutionnelle du tissu mammaire, d'un excès de développement du tissu fibreux par rapport au tissu glandulaire, d'une surcharge graisseuse de celui-ci ou d'une anomalie anatomique portant sur les voies d'excrétion, l'agalactie peut être l'expression d'un trouble hormonal sécrétoire ou excrétoire au déterminisme duquel l'hérédité et le milieu ne sont pas étrangers ; le plus souvent elle représente un symptôme lié à d'autres affections, telles que métrite, mammite, toxémie post-puerpérale.



Régulation neuro-hormonale de l'éjection du lait et maintien de la sécrétion lactée (Leborgne *et al.*, 2013)

Les troubles hormonaux

On sait que le développement mammaire est essentiellement tributaire des hormones sexuelles : les œstrogènes assurent la croissance du système canaliculaire et de concert avec la progestérone celle du système alvéolaire.

L'insuffisance sécrétoire de ces hormones peut donc conditionner un certain degré de d'agénésie, d'où l'agalactie. Par ailleurs, l'hypophyse, thyroïde, glandes surrénales interviennent dans l'activité fonctionnelle de la glande ; dès lors, les troubles endocriniens susceptibles de compromettre cet équilibre régulateur de l'activité sécrétoire peuvent conduire à l'agalactie.

Certains constituants alimentaires peuvent exercer une action directe sur les fonctions endocriniennes réglant la lactation ; il en est ainsi de substances à activité oestrogénique et des substances goitrigènes. La consommation exagérée de choux et de certaines plantes de la famille des crucifères, riches en principe antithyroïdiens, entraînent une réduction de la lactation.

L'éjection du lait est dépendante essentiellement d'un mécanisme neuro-hormonal dans lequel l'ocytocine post-hypophysaire joue un rôle important ; la sécrétion de cette dernière est tributaire d'une série de stimuli extérieurs agissant au niveau des terminaisons nerveuses afférentes au trayon. Comme tous les réflexes, celui de l'éjection lactée peut être influencé. L'excitation du système sympathico-surrénal entraîne l'inhibition de l'éjection lactée, car

l'adrénaline empêche le réflexe normal de s'établir sans que l'on sache exactement si cette inhibition de l'adrénaline relève d'une inhibition de la libération de l'ocytocine ou d'une action directe au niveau des éléments contractiles des alvéoles glandulaires. Les facteurs susceptibles de déclencher cette inhibition sont variés : affections douloureuses des tétines, blessures occasionnées de celles-ci par les dents des jeunes, engorgement excessif et œdèmes mammaire, facteurs de milieu (local, personnel, température), facteurs psychiques (nervosité excessive de la mère), etc...

3. LES MAMMITES

Définition :

La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quel que soit l'origine (traumatique, physique ou biologique), le degré de gravité (clinique ou subclinique), l'évolution (chronique, aiguë ou suraiguë) ou le devenir (guérison apparente ou réelle ou mort de l'animal). Cet état inflammatoire étant toujours associé à des modifications cellulaires et physico-chimiques du lait.

Symptomatologie

Classiquement, on distingue trois types de symptômes :

- *Des symptômes généraux* : modifications plus ou moins importantes de l'état général telles une perte de l'appétit, une absence de rumination ou de la fièvre.
- *Des symptômes locaux* : qui s'observent au niveau de la mamelle et se traduisent par les signes classiques de l'inflammation
- *Des symptômes fonctionnels* traduisant l'atteinte de la fonction de sécrétion et se manifestant par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait et/ou des modifications microscopiques telles que les concentrations en germes ou en cellules.

3.1. MAMMITES CLINIQUES :

Mammite suraiguë : c'est une inflammation très brutale de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours qui suivent le vêlage. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre par exemple). Elle est rare mais souvent mortelle.

La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté : on peut noter de la fièvre et abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique.

La mammite suraigüe peut revêtir deux formes caractéristiques : l'une est dite paraplégique pouvant entraîner le décubitus de l'animal et se caractérise par un syndrome d'hypothermie (elle est le plus souvent due à des coliformes) et l'autre est dite gangréneuse, se caractérisant par une nécrose rapide du quartier atteint (elle est due le plus souvent au staphylococcus hémolytique).

Mammite aiguë : c'est une inflammation brutale de la mamelle qui s'accompagne souvent d'effets généraux. Les symptômes locaux se manifestent par un pis rouge, gonflé, douloureux et chaud. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette mammite évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries.

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée **mammite d'été**, due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont le *Corynebactérium pyogènes*. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur leu verdâtre et d'odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté.

La mammite chronique : c'est une inflammation modérée mais persistant de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë ou suraigüe. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibrosées de taille et de localisation variables palpables après la traite. Le lait présente de façon plus irrégulière, des grumeaux dans les premiers jets. Souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite subaigüe. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues à des streptocoques ou à des staphylocoques.

3.2. MAMMITE SUB-CLINIQUE :

Elle ne présente aucun des signes précédemment évoqués : l'état général est parfaitement normal, la mamelle cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique.

Par contre l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications parfois très importantes de la composition du lait. Ce type de mammite résulte l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser. Elle peut évoluer pendant très longtemps parfois sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (mammite clinique chronique).

EPIDEMIOLOGIE :

Les germes responsables des mammites se répartissent en deux catégories, l'une comprend les **germes contagieux** et l'autre les **germes d'environnement**.

1. MAMMITES CONTAGIEUSES OU MAMMITES DE TRAITE :

1.1. Germes en cause et manifestation clinique :

Staphylococcus aureus et Streptococcus agalactiae et plus occasionnellement Corynébactérium bovis et Mycoplasmes. Ces germes ont en commun la propriété de coloniser et de se multiplier sur la peau et dans le canal du trayon. Dans la plupart des cas, l'infection est subclinique. Les manifestations cliniques sont le plus souvent imputables à une infection par les Mycoplasmes ou par Staphylococcus auréus.

1.2. Source d'infection :

La source des germes contagieux est le pis des vaches. Streptococcus agalactiae est un hôte obligé du tissu mammaire et ne se trouve pas dans le milieu extérieur. L'administration à des veaux du lait contaminé par St. Agalactiae ou par Staph. Auréus peut les transformer en réservoir primaires. Les lésions cutanées du trayon, les manchons trayeurs et les linges ou ustensiles de traite sont habituellement considérés comme des réservoirs secondaires.

En ce qui concerne Corynébactérium bovis, l'utérus infecté peut être un réservoir secondaire.

1.3. Transmission des infections :

La transmission des germes se fait essentiellement au cours de la traite, tout au long de l'année. Au cours de la traite, les germes passent des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la préparation des mamelles (mains lavettes) ou pendant la traite (reflux du lait). Les quartiers atteints de mammites subcliniques sont les plus incriminés. Cependant les quartiers à inflammation clinique représentent une source quantitativement plus importante mais plus transitoire. Leur détection est la plupart du temps insuffisante puisque essentiellement basée pour la plupart des éleveurs sur l'atteinte aiguë du quartier et non pas sur la présence de grumeaux dans les premiers jets.

1.4. **Principales mesures de lutte :**

- Réduire la dispersion d'une vache à l'autre : respect d'une stricte hygiène de traite
- Réduire ou éliminer les porteurs chroniques : réforme, traitement au tarissement et dans la moindre mesure traitement en lactation. Cette dernière solution est surtout recommandable dans le cas d'infection au *Str. agalactiae* mais pas dans le cas d'infections par *staph. auréus*.

2. **LES MAMMITES D'ENVIRONNEMENT :**

2.1. **Germes en cause et manifestations cliniques :**

Les principaux germes responsables sont des **coliformes** et des **Streptocoques** autres que l'*agalactiae* et parmi les Gram- : *E. coli*, *Klebsiella*, Entérobactéries... et autres germes d'environnement tels : *Actinomyces pyogenes*, *Nocardia*, champignons et levures.

Les manifestations des infections sont le plus souvent cliniques et de courte durée : de nature suraiguë dans le cas de coliformes et aiguë à chronique dans le cas des infections par les Streptocoques d'environnement ou par *Actinomyces pyogenes*.

2.2. **Sources d'infection :**

Source majeure : la litière. Les germes sont régulièrement excrétés par le tube digestif où ils vivent à l'état saprophyte. La litière ne devient un réservoir réellement important que dans la mesure où la multiplication des germes y est favorisée par certaines pratiques de l'éleveur (mauvais entretien) ou par le comportement des animaux (utilisation trop intensive de certaines zones du bâtiment).

2.3. **Transmission des infections :**

La transmission se fait par simple contact direct entre les trayons et la litière lors de la période de couchage de l'animal. Les risques de transmission lors de traitements intra-mammaires en lactation ou au tarissement sont également à prendre en considération.

2.4. Principales mesures de lutte :

Elles viseront surtout à réduire l'exposition des trayons aux germes d'environnement : aménagement de l'environnement, augmenter l'apport de paille, nettoyage et séchage des trayons. Le traitement au tarissement est moins efficace, exception faite des infections par les streptocoques.

DIAGNOSTIC DES MAMMITES :

1. **Diagnostic symptomatologique** : repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux et fonctionnels.

Symptômes généraux : présents lors de mammites aiguës et suraiguës : baisse de l'appétit, fièvre, prostration complète.

Symptômes locaux : ils sont mis en évidence par inspection et palpation du pis et des trayons. Ces deux examens permettent de déceler outre les signes locaux des mammites, la présence d'abcès sous-cutané, de papillomes, plaies, oedèmes,...etc.

Symptômes fonctionnels : lorsque les symptômes généraux et locaux sont absents, seuls sont présents les signes fonctionnel, c'est-à-dire les modifications macroscopiques visibles dans le lait. Ces modifications concernent l'aspect, la coloration et l'homogénéité du lait.

- Test du bol ou du filtre :

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient réservé à cet usage et à en examiner l'aspect. Le récipient peut être muni d'un filtre (passoire à thé,...) qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes d'inflammation et du passage des facteurs de coagulation dans le lait.

- Test d'homogénéité :

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre, de laisser reposer quelques minutes, puis observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit.

Diagnostic cellulaire :

Il repose sur la mise en évidence des modifications cellulaires associées aux états inflammatoires de la mamelle.

Le dénombrement des cellules du lait :

Les cellules présentes dans le lait sont pour la majorité d'entre elles d'origine sanguine. 98% d'entre elles sont des leucocytes, leur présence dans le lait vient en réponse à une infection de la glande mammaire. Leur dénombrement est réalisé par différentes méthodes directes et indirectes. La méthode la plus pratique et la plus répandue est la *Californian Mastitis Test (CMT)*.

Principe : le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (Teepol) et de lait, provoque la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leur noyau. L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui emprisonne les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect de flocculat pris par le mélange est intense.

Réalisation du CMT : après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des 4 trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau avec 2ml de lait et 2ml de Teepol à 10%. Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate. Il existe différentes clés d'interprétation (tableau 1).

Tableau 1 : lecture du CMT

CMT	Interprétation	CCI (cell/ml)
	Aucun flocculat	< 200.000
Traces	Légères traces	150.000 – 400.000
1	Flocculat léger, persistant	300.000 – 1.000.000
2	Flocculat épais, adhérent	700.000 – 2.000.000
3	Gel épais (blanc d'œuf)	>2.000.000

D'autres tests existent également pour diagnostiquer les mammites : biochimiques (modifications de la composition biochimique du lait, bactériologiques (identification des germes responsables de mammite, et immunologiques.

Dispositif général de lutte

Pour maîtriser les mammites dans les meilleures conditions économiques, il faut éliminer les infections en place, mais aussi prévenir les nouvelles infections. Aucune mesure prise isolément n'est totalement efficace, d'où la notion de plan de lutte.

Les mesures de prévention sont basées sur l'hygiène et s'intègrent dans la technique d'élevage :

- Entretien régulier de l'installation de traite et contrôle annuel de celle-ci par un technicien spécialisé ;
- Lavage et essuyage des trayons avec des lavettes individuelles ou par un système douchette-serviette papier ou, encore, prétrempage et essuyage des trayons avec un produit réservé à cet usage ;
- Détection précoce des infections par examen des premiers jets ;
- Désinfection des trayons après la traite ;
- Technique de traite non traumatisante pour les trayons et non génératrice de phénomènes de retour de lait ;
- Respect des normes de densité animale et d'ambiance dans le bâtiment ;
- Entretien des aires de couchage et de promenade des vaches, qu'elles soient en lactation, tarées, ou parturientes ;
- Traitement systématique au moment du tarissement pour éliminer les nouvelles infections au moment de la période sèche ;

Pour éliminer les infections, il convient de :

- Traiter immédiatement les mammites cliniques dépistées ;
- Attendre le tarissement pour traiter les mammites subcliniques grâce au traitement hors lactation ;
- Réformer les vaches incurables :
 - ✓ Vaches présentant des mammites cliniques à répétition
 - ✓ Vaches infectées subcliniques, non guéries par le traitement hors lactation

CHAPITRE IV : COMPORTEMENT MATERNEL DE LA MÈRE VIS À VIS DE SON PETIT

La mise en place du comportement maternel dépend d'évènements physiologiques complexes liés au processus de parturition. L'expression de ce comportement varie quelque peu selon les espèces.

C'est à la naissance, en l'espace de quelques heures, que se joue le devenir de la relation mère-jeune. Le comportement des mères est un facteur important pour la survie du nouveau-né. Un jeune laissé à lui-même n'a que peu de chance d'être adopté par une autre femelle. C'est ce lien d'attachement exclusif qui existe entre une mère et son petit qui rend l'adoption d'étrangers (orphelins, abandonnés, surnuméraires) extrêmement difficile.

1. Mécanisme de mise en place du comportement :

L'aptitude à manifester un comportement maternel s'établit autour de la parturition. Son apparition est associée aux facteurs physiologiques qui contrôlent l'expulsion du fœtus.

On peut en effet induire un comportement maternel chez des brebis non gestantes par un traitement combiné d'œstradiol et de progestérone qui mime les profils hormonaux de la fin de gestation.

L'œstradiol préparerait en fait le système nerveux central à l'action de déclencheurs plus spécifiques.

Chez les ovins, c'est la stimulation vaginale causée par l'expulsion du fœtus qui assure l'apparition immédiate du comportement maternel dès la naissance du petit : une stimulation vaginale de 5 minutes chez des brebis non gestantes sous imprégnation ostrogénique, provoque l'apparition d'un comportement maternel complet dans les 5 à 10 minutes suivantes chez 80 % des femelles, contre des latences allant jusqu'à 120 minutes et des taux de 60 % sans stimulation vaginale. Des résultats convergents ont été obtenus chez la chèvre.

2. Relation mère – jeune :

La période néonatale est caractérisée par des interactions mère-jeune importantes chez tous les ruminants, hormis les camélidés. Par la suite, les ruminants se subdivisent en deux groupes selon le type de relations spatiales qui se développent entre la mère et le jeune : les animaux de type « caché » et ceux de type « suivi ».

3. Apparition des réactions maternelles

Chez les animaux de type «caché», les relations mère-jeune sont caractérisées par de longues périodes de séparation. Peu après la naissance, le nouveau-né s'éloigne de sa mère et se dirige vers un lieu éloigné du site de mise-bas où il se cachera pour n'en sortir qu'au cours des périodes d'allaitement. C'est le cas du cerf, du chevreuil, des caprins et des bovins. Par contre, chez les animaux de type « suivi » le nouveau-né suit sa mère dans ses moindres déplacements et ceci dès les premières heures qui suivent la naissance. Il montre un comportement de détresse s'il est séparé de sa mère. Un tel comportement est observé chez le renne, le bison, les ovins et les camélidés.

Chez les espèces où le jeune reste caché, la mère peut s'en éloigner de plusieurs centaines de mètres voire plusieurs kilomètres. Mais la variabilité Inter individuelle est importante et les conditions environnementales, notamment la qualité nutritionnelle du couvert végétal, influencent beaucoup les distances parcourues par la mère. La femelle ne revient alors que pour nourrir son petit, ce qui, pour certaines espèces, se traduit par deux à trois allaitements quotidiens. La mère se dirige rarement vers le lieu exact où se trouve son petit. Elle s'en approche mais c'est le jeune qui prend l'initiative de sortir de sa cachette et de se diriger vers sa mère. Cette réunion est généralement précédée par des échanges vocaux qui permettent l'identification du partenaire. Après la tétée, le jeune peut choisir un nouvel endroit pour se cacher, un comportement qui est interprété comme une stratégie d'évitement des prédateurs.

La période durant laquelle le jeune reste caché varie selon les espèces, elle n'est que de quelques jours chez le cerf et les caprins, mais peut durer jusqu'à trois semaines chez le chevreuil.

Chez les espèces de type « suivi », le nouveau-né, à peine debout, présente de fortes aptitudes à suivre tout objet en mouvement. On a pu montrer qu'en conditions extensives, un agneau âgé de 2 jours pouvait suivre sa mère sur 2 à 3 kilomètres sans difficultés. La mère et le jeune réagissent fortement à la séparation : ils émettent de nombreux cris de détresse s'ils sont séparés l'un de l'autre et ceci dès la naissance. Au cours des 3-4 jours qui suivent la parturition, mère et jeune ne s'éloignent guère de plus de quelques mètres.

Ce n'est que par la suite que cette distance augmente, lorsque l'agneau rejoint des congénères de même âge pour former des groupes de jeu. Dans ce type de relation, les tétées sont extrêmement fréquentes. L'agneau tète environ toutes les heures au cours de la première semaine de vie.

4. Etablissement du lien sélectif

4.1. Chez la brebis :

L'établissement de la sélectivité chez la brebis est très rapide puisque dès 2 h après la parturition, une très large majorité des mères rejettent déjà un jeune étranger. En fait, il semble que les caractéristiques du jeune (âge, comportement) soient très importantes pour son acceptation par une mère étrangère, un agneau nouveau-né étant toujours plus vite et mieux accepté par une brebis non apparentée qu'un agneau âgé de 12 à 24 h.

L'olfaction intervient de façon prépondérante dans l'acceptation des jeunes à la mamelle et l'établissement d'un comportement maternel sélectif. Les signaux olfactifs émis par les jeunes, en l'absence de toute influence maternelle (salive, colostrum), semblent suffire à leur acceptation ultérieure et à leur discrimination vis-à-vis de jeunes étrangers.

4.2. Chez la chèvre :

La chèvre pouvait reconnaître et discriminer ses jeunes grâce à un marquage maternel par l'intermédiaire de la salive et du colostrum. Le léchage transférerait la microfaune du rumen maternel dans le pelage du chevreau et le processus de digestion du lait (ingestion, assimilation, défécation) influencerait les odeurs de la bouche, du corps et de l'anus respectivement. Ce marquage donnerait au jeune l'odeur de sa mère, qui rejetterait alors tout chevreau marqué par une mère étrangère. Elle accepterait par contre tout chevreau non marqué ou marqué par elle. Ce marquage mettrait un minimum de 8 h (en moyenne 24 h) à se développer.

5. Effet des conditions d'élevage sur le comportement :

- Les relations mère-jeune peuvent être également modulées par le niveau de nutrition pendant la gestation. Les effets néfastes d'une sous-nutrition sévère ont été rapportés chez le mouton et le cerf.

Cela se traduit par une absence de comportement maternel chez les femelles sous-alimentées et une mortalité accrue de leurs jeunes. A l'inverse, un supplément alimentaire améliore sensiblement le comportement de la mère et la survie des agneaux, surtout chez les jumeaux.

L'état corporel des femelles sous-alimentées peut en être la cause puisque, étant plus faiblement constituées, elles sont davantage épuisées par les efforts déployés à la parturition. Toutefois, un effet direct de certains nutriments ou de la fonction digestive sur le système nerveux central, et donc sur l'expression du comportement maternel.

- Le comportement maternel peut apparaître dans les heures et même parfois les jours qui précèdent la parturition. Il s'agit là d'un phénomène normal. L'inconvénient réside dans le fait que ceci peut conduire à l'adoption temporaire ou définitive d'un nouveau-né étranger. Le phénomène sera d'autant plus fréquent que le nombre de femelles approchant du terme et leur

densité sont élevées. Il est accentué chez les races prolifiques et les conséquences de ces adoptions sont variables.

6. Absence de la mère :

Une prise colostrale retardée à cause d'une femelle tant soit peu agitée, une absence de soins maternels et des nouveau-nés abandonnés par leur mère sont autant de causes de mortalités potentielles. L'absence d'intérêt pour le nouveau-né à la parturition conduit presque inévitablement à sa mort.

Certaines mères semblent lentes à apprendre qu'elles ont plusieurs agneaux à élever et abandonnent parfois une partie de leur portée au cours des premières 24 heures lorsqu'elles s'éloignent du site de mise-bas. Par exemple, chez les brebis, une forte mortalité néonatale observée chez les jumeaux comparée à celle existant chez les agneaux simples est expliquée par ce phénomène.

7. L'adoption :

L'adoption spontanée n'étant possible qu'autour de la mise-bas. Il faut recourir à des techniques plus ou moins élaborées.

Qu'il s'agisse de substituer un jeune à un autre (cas de femelles ayant perdu leur petit) ou d'ajouter un jeune à une femelle en ayant déjà un, le problème de base est le même : il faut transférer les caractéristiques olfactives de l'agneau familier vers l'agneau à adopter ou masquer celles de l'agneau étranger jusqu'à son acceptation définitive par la brebis. Dans le premier cas, la méthode la plus connue consiste à recouvrir le jeune étranger avec la peau de celui qui est mort afin de faciliter son acceptation.

D'autres méthodes sont préconisées, mais dans tous les cas le traitement doit d'abord être appliqué à l'agneau mort qui sera laissé avec sa mère pendant quelques heures, avant de l'appliquer à l'étranger qui sera présenté après retrait de l'agneau mort. C'est ainsi qu'un manteau de toile de jute porté par l'agneau mort mis sur l'agneau à adopter peut se montrer efficace.

Les techniques utilisées pour faire adopter un agneau à une brebis qui en allaite déjà un sont le plus souvent l'utilisation de masquants odorants, le transfert de l'odeur du jeune familier vers l'étranger, et utilisation de tranquillisants sur la femelle. Dans ce cas, les meilleurs traitements consistent à masquer l'odeur de l'agneau étranger ou à mettre la brebis en contention.

Quelle que soit la méthode utilisée, la mère et le jeune doivent être temporairement isolés du troupeau et mis dans un espace restreint afin de forcer le contact. L'efficacité des méthodes disponibles est très variable et dépend beaucoup du savoir-faire de l'éleveur.

8. Comportement maternel inadapté :

La mortalité des jeunes se trouve invariablement concentrée dans les quelques jours qui suivent la naissance. Différents facteurs sont responsables de cette mortalité élevée, la qualité des relations mère-jeune peut jouer un rôle important surtout en élevage extensif. Une tétée retardée à cause d'une femelle tant soit peu agitée, une absence de soins maternels et des nouveau-nés abandonnés par leur mère sont autant de causes potentielles de mortalité. L'absence d'intérêt pour le nouveau-né à la parturition conduit presque inévitablement à sa mort lorsque l'agnelage n'est pas surveillé.

Le maintien du contact entre la brebis et sa portée revêt une importance particulièrement grande dans les élevages en plein air lorsque la prolificité est élevée.

9. Difficulté de mise-bas :

A la parturition, un facteur clé réside dans la taille du nouveau-né. En effet, les brebis donnant naissance à des agneaux plus petits ou à des portées nombreuses présentent moins de difficultés de mise-bas, ce qui entraînerait une meilleure expression du comportement maternel.

10. Taille de la portée

De fortes mortalités néonatales ont été observées chez les jumeaux comparée à celle des agneaux simples, et qui pourrait être expliquée par le phénomène d'abondance de la mère d'une partie de ses portées au cours des premières 24 heures.

Le maintien du contact mère-jeune était aussi dû aux aptitudes des jumeaux à suivre leur mère dans ses déplacements.

D'autre part, les agneaux jumeaux qui reconnaissent leur mère dès l'âge de 12 h ont de meilleures chances de survie ultérieure que ceux qui ne présentent pas ces aptitudes de reconnaissance.

11. Influence de l'expérience antérieure

La plus grande difficulté à expulser le fœtus, surtout si celui-ci est de belle taille, peut entraîner des troubles du comportement. Ces derniers sont plus fréquents chez les femelles inexpérimentées. Ce phénomène est accentué chez les femelles primipares.

12. Influence de la race et de la parité :

- Les mères des races Romanov et Préalpes-du-Sud passent plus de temps à lécher leur nouveau-né que les mères des races Ile-de-France ou Lacaune.
- Les brebis de race Mérinos Australienne semblent lentes à apprendre qu'elles ont plusieurs agneaux à élever et abandonnent parfois une partie de leur portée au cours des premières 24 h, lorsqu'elles s'éloignent du lieu de mise-bas.
- Des études faites sur des brebis Mérinos ont montré que 26% des jumeaux nés de brebis multipares se trouvaient séparées définitivement de leur mère, ce qui conduit à une mort inévitable.
- Chez d'autres races, un effet de la parité est observé, les abandons étant plus fréquents chez les primipares que chez les multipares.

CHAPITRE V : LES INFECTIONS DU NOUVEAU-NE ET LEUR PREVENTION

1. LES AFFECTIONS OMBILICALES

Les affections ombilicales représentent la 3ème pathologie la plus fréquente des jeunes veaux après les diarrhées et les problèmes respiratoires. Le terme de « gros nombril » regroupe des affections diverses d'origine infectieuses (omphalite et infection plus étendue des vestiges ombilicaux) ou congénitales (hernies).

A la naissance, le cordon ombilical se rompt normalement par étirement à quelques centimètres de la paroi abdominale. Dans la première semaine de vie, la partie externe de l'ombilic sèche, tombe 8-10 jours plus tard, et l'anneau ombilical se ferme. Cependant, cette évolution normale peut fréquemment être perturbée, ce qui engendre soit des infections de l'ombilic, soit des hernies ombilicales. Les veaux présentent alors souvent une masse anormale en partie ventrale de l'abdomen.

Source de contamination :

L'infection a, le plus fréquemment, lieu après le vêlage. En effet, le cordon ombilical reste avant tout une plaie sous abdominale et par conséquent en contact direct avec le sol et la litière. Les sources de contamination sont :

- ❖ *L'ambiance du bâtiment* : une atmosphère chaude et humide des bâtiments, sous ventilée et riche en ammoniac forme un micro brouillard maintenant en suspension des germes.
- ❖ *Les autres animaux* : la cohabitation jeune-adulte favorise une transmission des germes pathogènes susceptibles de contaminer le cordon ombilical. Les jeunes infectés représentent aussi une source de germes pour les autres lorsqu' aucune mesure d'isolement n'est mise en place.

Tous les germes qui souillent le sol et la litière sont susceptibles de contaminer le cordon ombilical. Le plus couramment rencontré est *Corynebacterium pyogenes*, mais on trouve également E. coli, des streptocoques, des staphylocoques.

Prévention des affections ombilicales :

- Hygiène au vêlage :

Le box de vêlage constitue la solution la plus adaptée à condition qu'il ne serve pas aussi d'infirmierie, qu'il soit régulièrement nettoyé et désinfecté, que la litière soit maintenue propre et sèche. Il est de même pour les parcs à veau et l'ensemble du bâtiment. Il faut également faire attention à l'ambiance du bâtiment.

- Soins au nouveau né :

Le cordon doit être systématiquement désinfecté dans la demi-heure qui suit la naissance puis dans les 3 jours suivants. Il faut d'abord vidanger l'ombilic de son contenu sanguin, sans l'ouvrir, par une pression entre l'index et le majeur exercée de haut en bas en partant bien au contact de l'abdomen. On peut ensuite désinfecter le cordon avec de la teinture d'iode ou des produits prévus spécialement pour. Le trempage avec une solution très régulièrement renouvelée et dans un récipient propre est à préférer. Avant toute manipulation du cordon, il faut se nettoyer soigneusement les mains car l'homme peut être porteur de germes.

- S'assurer d'une bonne prise colostrale :

A sa naissance, le veau ne possède pas de défense immunitaire, il doit donc ingurgiter le plus tôt possible le colostrum. Celui-ci contient les immunoglobulines qui permettent au nouveau-né d'acquérir une immunité passive en attendant la mise en place de son propre système immunitaire. Pour être efficace, le colostrum doit aussi être de qualité et être consommé en quantité suffisante. On considère que le veau a correctement bu le colostrum si sa température est de 39-39,5°.

- Une bonne conduite du troupeau :

La conduite du troupeau, la gestion du tarissement, la gestion alimentaire et sanitaire des mères en fin de gestation aura un impact sur le déroulement du vêlage, la qualité du colostrum et donc indirectement sur la santé du veau.

Comme toutes les pathologies néonatales, les causes des affections ombilicales sont multifactorielles et sont favorisées par une concentration de germes dans l'environnement (ambiance, hygiène, concentration d'animaux) et une sensibilité des animaux (mauvaise immunité).

2. LES DIARRHEES NEONATALES

D'origine bactérienne, virale ou parasitaire, la diarrhée est due à une absorption insuffisante et à une hypersécrétion au niveau de la paroi intestinale. Les pertes concernent :

- l'eau,
- les cations sodium et potassium
- les anions chlorures et surtout les bicarbonates.

Ces pertes entraînent déshydratation, acidose et déséquilibre électrolytique, et sont directement responsables des modifications cliniques observées (léthargie, affaiblissement du tonus musculaire, cardiotoxicité, etc.) et de la mortalité des veaux diarrhéiques.

2.1. Les différents types de diarrhées néonatales

On distingue habituellement plusieurs types de diarrhées néonatales :

2.1.1. Les diarrhées nutritionnelles

Les diarrhées nutritionnelles qui sont dues soit :

- À l'ingestion des quantités excessives d'aliments ;
- À l'ingestion d'aliments d'allaitement de mauvaise qualité ou mal préparés ou mal distribués et qui sont mal digérés ;
- À une perturbation du transit digestif ;
- À des troubles de la digestion (déficiences enzymatiques) ou de l'absorption.

Ces diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation des diarrhées d'origine infectieuse.

2.1.2. Les diarrhées infectieuses

Les agents pathogènes pouvant être des parasites, des virus ou des bactéries. Ils agissent seuls ou en association. En effet, sur un même veau coexistent souvent deux agents infectieux ou plus. Dans une même exploitation, il est souvent possible de mettre en évidence successivement plusieurs agents pathogènes différents.

Les facteurs infectieux sont classiquement considérés comme déterminants. Le nombre de ces agents impliqués dans les gastro-entérites néonatales du veau est très élevé (environ une vingtaine). Que ce soit un virus, une bactérie ou un parasite, tous se localisent à l'intestin et exercent leur effet pathogène in situ. Ils peuvent être responsables de diarrhées très graves qui, en cas de non traitement peuvent être mortelles.

Les études de prévalence sont limitées à un nombre relativement réduit de germes essentiellement pour des raisons liées aux techniques de mise en évidence. Ainsi, on peut voir essentiellement les rotavirus et coronavirus, *Escherichia coli*, les salmonelles et les cryptosporidies.

Ces agents agissent de façon spécifique au niveau de l'intestin et à un âge précis :

- *E. Coli* entérotoxigènes : 0 à 10 jours d'âge, et principalement les veaux de moins d'une semaine
- Rotavirus : 1 à 12 jours
- Coronavirus : 5 à 30 jours, mais principalement entre 5 et 10 jours
- Salmonelles à partir de deux jours
- Cryptosporidies : 5 à 15 jours.

Traitements des veaux diarrhéiques

La conduite à tenir face à un cas de diarrhée néonatale s'inscrit dans la logique :

- D'éviter d'abord que la maladie se propage,
- De maintenir une bonne hydratation du veau,
- De traiter ou prévenir les complications associées à la diarrhée. Même si la gestion de cas bénins de diarrhée (animal en forme, sans fièvre, ayant un bon réflexe de succion) peut être facile à effectuer, il est important de faire un examen clinique plus approfondi lors de cas ne répondant pas au traitement effectué initialement, lors de cas atypiques ou lorsque l'animal présente des signes cliniques importants (animal faible, n'ayant pas de réflexe de succion...).

D'abord, il convient, si c'est possible, de séparer les animaux malades des autres animaux susceptibles. Les agents des diarrhées néonatales sont contagieux, les animaux infectés propagent l'agent infectieux et contaminent l'environnement. Ils peuvent ainsi être à l'origine de l'infection de veaux sains.

Dans un second temps, la réhydratation de l'animal est capitale afin d'éviter les conséquences néfastes de celle-ci. Des solutions à base d'électrolytes doivent être administrées par voie orale afin de pouvoir combler les pertes liées à la diarrhée. Les veaux diarrhéiques peuvent perdre plusieurs litres d'eau par jour suite à une diarrhée.

Afin de réhydrater l'animal, il est nécessaire qu'il possède un réflexe de succion, ce qui garantit que le liquide administré pourra être adéquatement absorbé.

❖ **Pansements intestinaux** : donner du Charbon, argile, Phosphate d'alumine,....

❖ **Anti-inflammatoire** : Exemples: meloxicam, flunixin meglumine

- Réduction de la diarrhée
- Amélioration du comportement, de la tétée
- Augmentation de l'abreuvement et de l'alimentation

❖ **Antibiotiques (ATB)** :

- ATB par voie orale à recommander pour colibacillose, salmonellose et gastro-entérite paralysante : amoxicilline, apramycine, enrofloxacin.

Prévention des diarrhées :

Apport en colostrum :

Immédiatement après la naissance, traire au moins 4 litres de colostrum dans un seau propre.

• Immédiatement après la naissance, donner au nouveau-né 2 litres de colostrum frais. Fixer ensuite le seau équipé d'une tétine au box de vêlage ou à l'iglou et contrôler que :

- ✓ 2 litres supplémentaires (voire même plus) soient consommés au cours des deux premières heures de vie.
- ✓ Au cas où un veau n'a pas bu de colostrum dans les 6–8 heures qui suivent la naissance, ce dernier doit être affouragé au moyen d'une sonde (donner chaque fois 2 litres en deux apports).

- Les jours suivants, dans la mesure du possible, donner à trois reprises du lait, idéalement en le mélangeant avec le colostrum de la mère. Les anticorps ainsi apportés servent à protéger l'intestin contre les infections.

Vaccination préventive

Dans les exploitations qui connaissent de nombreux problèmes de diarrhée, il est conseillé de vacciner préventivement les mères, ce qui permet de conférer une immunité stable à l'ensemble du troupeau contre les plus importants agents pathogènes entraînant la diarrhée (Rotavirus et Coronavirus, E.coli).

Une vaccination n'a de chances de succès que si les causes de l'infection ont été établies au préalable. Les vaccins contribuent à renforcer l'immunité de la mère contre les agents pathogènes inoculés. L'immunisation des veaux s'effectuera quant à elle par le biais du colostrum.

Vaches tarées

Une bonne prophylaxie débute déjà avec le tarissement. Idéalement, le tarissement devrait s'étendre sur 8 à 10 semaines. Au cours de cette période, les vaches ne devraient ni être engraisées ni manquer de fourrage, ce qui nuit tant à la vache qu'au veau. Les inflammations de la mamelle et les pertes de lait diminuent fortement la qualité du colostrum.

3. LA PNEUMONIE

Signes cliniques:

- Fièvre, toux, écoulement nasal / oculaire, Oreille basse uni ou bilatéral, tête penchée (otite moyenne), dyspnée (respiration difficile), abattement, perte d'appétit.

Traitement : dépendra de la présence et de la sévérité des différents symptômes.

- Anti-inflammatoires peuvent aider à faire baisser la fièvre, mais peu effet sur la pneumonie même
- Vitamine C

Prévention

• Principes:

- Réduire les stress par bonne régie d'élevage:
- Régie des vêlages
- Nutrition
- assurer une bonne ventilation
- Éviter la surpopulation
- Développer l'immunité du veau

Désinfection des nombrils teinture iode 3- 5%

• Sevrage:

- Eau et nourriture en quantité suffisante
- Mettre les veaux avec les congénères du même âge

Température et humidité

- Zone confort: - veau naissant : 10-26°C
- veau d'un mois : 0-23°C
- Si la température est sous zone de confort:
 - ajouter la paille en quantité suffisante
 - Ajuster la quantité de lait à la hausse
- Humidité 30-80%

REFERENCES

- Bonnes, G., Desclaude, J., Drogoul, C. et al., (2005).** Reproduction des animaux d'élevage. Educagri editions. 2^{ème} édition. 405p.
- Benchohra, M. (2018).** Manuel de clinique de pathologie des petits ruminants. <https://www.researchgate.net/publication/323243094> **MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS**
- Benchohra, M. (2018).** Manuel de clinique de la pathologie bovine. <https://www.researchgate.net/publication/352055466> **Manuel de la Pathologie Bovine**
- Brugère-picoux, J. (2004).** Maladies des moutons. Editions France Agricole. 2^{ème} édition. 2004.
- Brugère-Picoux, J. (2011).** Avortement enzootique. In: Editions France Agricole. Maladies infectieuses du mouton. GFA Editions : 25-30.
- Buergelt CD. (1997).** Color atlas of reproductive pathology of domestic animals. Ed. Mosby. 219p.
- Derivaux J., Ectors F. (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. 273P
- Descoteaux, L., Vaillancourt, D. (2012).** **Vade-Mecum de gestion de la reproduction des bovins laitiers.** Edition Med'com. 240p.
- Dubreuil, P., Arsenault, J. (2003).** Les avortements chez les petits ruminants. Le Médecin Vétérinaire du Québec 33: 6-9.
- Francoz, D., Nichols, S., Schelcher, F. (2017).** Guide pratique des maladies du veau. Editions Med'com. 404p.
- Gourreau, J.M., Bendali, F. (2008).** Maladies des bovins. Institut de l'élevage. Editions France Agricole, 4^e édition. 797p.
- Hanzen, C., Houtain, J.Y., Laurent, Y., Ectors, F. (1996).** Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. Ann. Med. Vet. 140,195-210.
- Hanzen, C. (2005).** L'infertilité bovine : approche individuelle ou de troupeau ?, Point Vét., 36, 84–88.
- Hanzen, C. (2009).** La rétention placentaire chez les ruminants. Adresse URL : <https://www.yumpu.com/fr/document/read/47812888/la-ractention-placentaire-chez-les-ruminants-annace-2008-2009-prof->
- Hanzen, C. (2016a).** Pathologies de la reproduction du mâle des ruminants. <https://orbi.uliege.be/handle/2268/70607>

Hanzen, C. (2016b). Thériogénologie des animaux de production. Site internet de l'Université de Liège, page consultée le 12/09/2018. adresse URL : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/notes.html>

Hanzen, C. (2016d). L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine. Site internet de l'Université de Liège, page consultée le 12/09/2018. adresse URL : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>

Hopkins, E.H. (1993). Depuis le site : <https://veteriankey.com/retained-placenta/> (consulté le 16/15/2022)

Leborgne, M.C., Tanguy, J.M., et al. (2013). Reproduction des mammifères d'élevage. Educagri éditions. 3^{ème} édition. 468p.

Nowak, R. (1996). La relation mère-jeune au cours de la période périnatale chez les ruminants : comparaisons interspécifiques. Renc. Rech. Ruminants, 3, 241 - 244

Nowak, R. (1998). Développement de la relation mère-jeune chez les Ruminants. *INRA Prod. Anim.*, 11 (2), 115-124

Nowak, R., Chaillou, E., Gaudin, S., Guesdon, V., Lévy, F. (2016). Diversité des relations affiliatives chez les ovins en situation d'élevage : mécanismes comportementaux et neurobiologiques. *INRA Prod. Anim.*, 29 (4), 267-278.

Ravary, B., Sattler, N., Roch, N. (2006). Néonatalogie du veau. Editions le point vétérinaire. 265p

Remy, D. (2010). Les mammites. Hygiène - Prévention – Environnement. Guides France Agricole. 259p.

Romeyer, A. (1993). Développement et sélectivité du lien mère-jeune chez la chèvre et la brebis. Revue d'Ecologie, Terre et Vie, Société nationale de protection de la nature, 48 (2), pp.143-153.

Thibault, C., Levasseur, M.C. (2001). La reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA Editions. 928p.