

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2006 - Thèse n° 80

TROUBLES DE LA REPRODUCTION LORS DU PERIPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 13 octobre 2006
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Borowski Olivier
Né (e) le 22 février 1982
à Grande-Synthe (59)



DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL
Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 20/09/2006

	PREX	PR 1	PR 2	MC	Contractant, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'asseolement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD	A. KODJO A. LACHERETZ M. ARBOUS	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL				
Pathologie Infectieuse							
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVÉ	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT-CARDINAL L. ZENNER A. GONTHIER S. COLABIELLE			
Qualité et Sécurité des Aliments		P. DEMONT C. VERMONT A. LACHERETZ					
Législation et Jurisprudence							
Bio-informatique - Bio-statistique				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		T. ROGER		S. SAWAYA	C. BOULOCHER ME DUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie	J.P. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUER D. REMY			S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSME JUNOT (MCC) P. BELL D. PIN	C. CAROZZO	
Anatomie pathologique/Dermatologie/Cancérologie			C. FLURY	T. MAROHAL			
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Médecine interne	J.L. CADORE			L. DRAMINE F. POICE M. HUGONNARD C. ESCOBILL			L. BURLOT
Imagerie Médicale							
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootéchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUVER D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGIRON			
Nutrition et Alimentation							
Biologie et Pathologie de Reproduction	F. BADINAND	M. RACHAL-BRETIN			A. C. LEFRANC		
Pathologie Animales de Production	P. BEZILLE	T. ALOUMOUWA		R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie	E. BENOIT F. GARNIER						
Génétique et Biologie moléculaire				V. LAMBERT			
Pharmacologie/Toxicologie/Législation du Médicament	G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY		T. BURON-FOSSE			C. FARMER T. AVISON
Langues							
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie Equine	J.L. CADORE			A. BENAMOU-SMITH			
Clinique Equine	O. LEPAGE			A. LEBLOND			M. BLANGI

À Monsieur le Professeur GHARIB,

De la Faculté de Médecine de Lyon,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,

Qu'il trouve ici nos plus profonds remerciements.

À Monsieur le Professeur FRANCK,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui est à l'origine de ce travail et qui nous a soutenu et conseillé tout au long de celui-ci,

Nous lui adressons nos plus sincères remerciements.

À Mademoiselle la Maître de Conférences Docteur Le Grand,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui a accepté avec sympathie de faire partie de notre jury de thèse,

Qu'elle en soit sincèrement remerciée.

À mes grands-parents,

À mes parents,

Qui resteront des modèles de réussite en tout point,

Je ne vous remercierai jamais assez...

À mon frère et ma sœur,

Pour toutes nos chamailleries passées mais surtout pour l'amour de ce même sang qui coule dans nos veines...

À toute ma famille.

À Lisa,

Perdi todo este tiempo que pasé sin gustar te...

À mon petit Banzai.

À mes maîtres,

Les Drs. Dumonteil, Jousot, Morelli d'Alès pour tous leurs conseils et leur gentillesse.

Les Drs. Bonjour, Berraud, Charrier, Collomb, Martin S. et S., Fichot et Beraud de Marcigny pour leur accueil et leur formation mais aussi pour me lancer dans le "grand bain" moi petit baigneur.

Le Dr. Joly de Lumbres, pour sa vision de "l'art vétérinaire", sa motivation et ses perpétuelles remises en cause, j'espère avoir votre pêche après 30 ans de service.

À tous mes amis,

A la Ch'ti connection,

Jean-Pierre Alex, Jean-Pierre Jérèm et Jean-Pierre Lolo, "Faut qu'on est fiers de d'où qu'on vient, vin diousse".

Aux rugbymens,

Alliage, Joce, Ch'tib, Fabien, Jérèm, Benoît, Franc-suisse, PH, Tiflette, Pissette, Fifi, Piwi, Baptiste, Doumé, Tigrou, Roger, Yoko, Spip, FX, Lio, Grisou, Toinou et les autres...

Aux musicos,

Grisou, Teddy, Maloon Baboon et Clémence, Lulu, Gaëlle, Mathilde, Pierre, Antonin, Laudine et toutes ces musiques "pas mal"!

À,

Pignon et Claire-Elise qui m'ont dé-végétarianisé... des bons petits steacks comme on dit.

Sam la Masse Ƴ, Prof Toto et Alliage le beau gosse pour tous ces excellents moments passés et à venir.

Emilie ma maman de clinique et Jane ma fille, quelle belle famille!!

Alex, Bertrand, Slippy, Audrey et Ingrid pour notre escapade alforienne.

Pov, "because I got high" ...

Mes petits poulots, Floflo, Vidya, Fred...

Triton et Hubert que je n'oublie pas...

Enfin tous ceux que je n'ai pas cités mais à qui je pense très fort.

I.	INTRODUCTION.....	3
II.	PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE: LE PERI-PARTUM.....	5
A.	LE TARISSEMENT	5
1.	Physiologie du tarissement	5
1.1.	Modifications physiologiques.....	5
1.2.	Besoins nutritionnels de la vache tarie	7
2.	Conséquences possibles du tarissement sur la reproduction.....	8
2.1.	Dystocie.....	8
2.2.	Rétention placentaire ou non-délivrance	10
2.3.	Métrites.....	12
2.4.	Anœstrus post-partum	14
2.5.	Gestion vétérinaire du tarissement	15
B.	LA MISE BAS	17
1.	Physiologie de la mise bas	17
1.1.	Modifications hormonales	17
1.2.	Vêlage eutocique	19
1.3.	Vêlage dystocique	22
2.	Anomalies de la mise bas et du post-partum immédiat.....	25
2.1.	Anomalies à la mise bas et conséquences.....	26
2.2.	Rétention placentaire ou non délivrance.....	31
2.3.	Infections utérines = métrites	37
C.	LE POST-PARTUM	41
1.	Physiologie du post-partum	41
1.1.	Expulsion des annexes fœtales	41
1.2.	Involution utérine	42
1.3.	Reprise de la cyclicité ovarienne.....	46
2.	Anomalies de l'involution utérine et reprise d'activité ovarienne	49
2.1.	Involution utérine	49
2.2.	Contrôle de la reprise d'activité ovarienne.....	55
III.	PARTIE PERSONNELLE: PROPOSITION D'UNE GESTION VETERINAIRE DU PERI-PARTUM.....	60
A.	REPRODUCTIVITE DE LA VACHE LAITIERE	60
1.	Aspects zootechniques	60
2.	Longévité des vaches laitières.....	61
B.	GESTION DE L'ALIMENTATION	61
1.	Pré-troupeau.....	61
2.	Capacité d'ingestion	62
3.	Etat d'engraissement.....	63
C.	GESTION VETERINAIRE DU TARISSEMENT	63
1.	Examen direct	64
2.	Prélèvements urinaires	64
2.1.	Dosage des macro-éléments	64
2.2.	Mesure du pH urinaire.....	64
2.3.	Recherche de corps cétoniques.....	64
3.	Prélèvements sanguins	65
3.1.	Dosage des oligo-éléments	65
3.2.	Dosage de métabolites	65
3.3.	Dosage de l'urée.....	65
3.4.	Autres dosages.....	66
4.	Analyses lactées	66
4.1.	Dosage de l'urée.....	66
4.2.	Dosage des corps cétoniques	66
5.	Colostrum.....	66

5.1.	Pèse colostrum.....	66
5.2.	Dosage des immunoglobulines sanguines	67
D.	GESTION DE LA MISE BAS ET DU POST-PARTUM	67
1.	Intervention à la mise bas	67
1.1.	Signes précurseurs du vêlage.....	67
1.2.	Déclenchement des contractions	68
1.3.	Mise bas.....	68
2.	Visites post-partum	69
2.1.	De J 0 à J 30	69
2.2.	J 30= point-clé.....	70
2.3.	J 30 à la gestation	71
2.4.	Utilisation de l'échographie	71
2.5.	Reprise de la cyclicité ovarienne	72
E.	CARACTERISTIQUES DES VISITES	73
1.	Intérêts de la visite	73
2.	Mise en place	73
3.	Recueil des données	74
IV.	CONCLUSION.....	85

I. INTRODUCTION

C'est au cours de la période du peripartum que la fréquence des troubles de santé chez la vache laitière sont les plus élevés. Les troubles de reproduction arrivent en deuxième position après les maladies métaboliques mais seront néanmoins déterminants pour la conduite de l'élevage.

On a souvent répété que l'objectif en élevage laitier est de faire produire par la vache un veau par an pour bénéficier d'une production laitière intéressante. Les performances laitières d'une vache ne seront appréciées que lorsqu'elles seront répétables. Il est certes valorisant d'obtenir du lait en grande quantité, avec des taux protéique et butyreux élevés, il est au contraire plus intéressant de calculer la quantité totale de lait produit par vache et par jour de vie sur l'exploitation. Ceci permet de se rendre compte que trois lactations par vache sont nécessaires pour que l'atelier laitier dégage des bénéfices. En effet, l'élevage des génisses représente une immobilisation financière et le retour sur investissement n'est pas évident. L'éleveur doit prendre cela en compte afin de faire vieillir le mieux possible chacune de ses vaches.

Une approche économique n'est pas le rôle du vétérinaire mais elle permet de montrer à l'éleveur que le vétérinaire peut et doit être un partenaire privilégié car il apporte des solutions pour rentabiliser son exploitation. Le but est donc de mettre à la reproduction des femelles prêtes à reproduire et ceci le plus tôt possible et le plus longtemps possible. Pour cela nous allons nous intéresser au peri-partum et à son implication dans la fonction de reproduction.

Le peri-partum se décompose en trois grandes étapes que sont le tarissement, la mise bas et le post-partum. Nous avons choisi d'arrêter notre étude bibliographique à la fin du premier mois post-partum car c'est la période à laquelle a lieu le contrôle de l'involution utérine. Cette involution utérine est le reflet de tous les événements qui peuvent se produire lors du peri-partum, c'est également une étape obligatoire avant d'envisager une prochaine gestation. Notre travail se base sur cette involution utérine et sur tous les éléments impliqués dans cette réussite.

Stevenson et Call, dans une étude réalisée en 1988, s'intéressent à l'incidence et aux facteurs de risques des principales affections rencontrées à partir de la mise bas. Ils définissent alors les dystocies, la rétention placentaire, l'anœstrus, les kystes ovariens, les infections utérines comme des évènements possédant un impact sur les performances de reproduction et des relations très étroites entre eux. Pour ces auteurs, les désordres survenant lors du peri-partum apparaissent comme la conséquence d'un ensemble d'affections reliées entre elles.

Dans la première partie, nous détaillerons chacune des trois étapes du peri-partum en soulignant leurs relations très étroites entre elles après un bref rappel physiologique. Cette partie nous donnera l'occasion de nous interroger sur les possibilités de médicalisation, curative ou préventive.

La partie personnelle propose des méthodes pour une gestion vétérinaire du peri-partum.

II. Partie bibliographique: le peri-partum

La partie bibliographique a pour but de présenter les différentes étapes du peri-partum. Le peri-partum commence au tarissement et se termine à la gestation confirmée. Notre étude va se décomposer en trois grandes périodes: le tarissement, la mise bas et enfin le post-partum juste avant le constat de gestation.

A. Le tarissement

Il existe différentes définitions du tarissement, plus ou moins limitatives selon le contexte. Dans cette étude, le tarissement sera la période pendant laquelle la vache n'est pas traite, c'est-à-dire la période sèche.

C'est une période synonyme de grands changements alimentaires mais surtout hormonaux. Ces changements hormonaux favorisent la baisse d'ingestion et la mobilisation des réserves corporelles à l'approche du vêlage dont résultent de grands bouleversements métaboliques qui peuvent être à l'origine de nombreuses affections. Cette période de tarissement est stratégique pour la gestion du troupeau, l'analyse de ce tarissement est alors indispensable. Il s'agit d'une période clé qui va très fortement conditionner la réussite du post-partum, c'est-à-dire la lactation mais aussi la carrière de reproductrice de la vache.

Les 6 à 8 semaines de tarissement exercent une influence directe sur la mise bas et le déroulement du post-partum.

1. Physiologie du tarissement

1.1. Modifications physiologiques

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

a. Modifications de la mamelle

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

☞ Phase d'involution

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

☞ Phase de repos

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

☞ Reprise de l'activité sécrétoire

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

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

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

La mamelle est alors à nouveau fonctionnelle.

b. Modifications du rumen

La ration de tarissement est souvent plus riche en fibres et de moindre densité énergétique que la ration de lactation. Le rumen s'adapte à ce changement de ration: la flore bactérienne ruminale s'oriente vers un profil cellulolytique alors que la muqueuse réduit sa surface d'absorption par régression des papilles ruminales (moins d'acides gras volatils générés).

Le rumen de la vache tarie n'est donc pas adapté à une ration de vache en lactation, c'est-à-dire une ration riche en énergie. La conséquence classique de ce type de situation est l'acidose de début de lactation avec apparition possible de nombreux troubles (reproducteurs mais aussi métaboliques, locomoteurs...).

1.2. Besoins nutritionnels de la vache tarie

Au cours d'un cycle gestation-lactation, la vache laitière doit faire face à des dépenses d'entretien, de croissance et de reconstitution des réserves, de gestation et enfin de production laitière.

a. Besoins d'entretien et de croissance

Les besoins d'entretien varient surtout en fonction du poids de la vache. On tient compte de l'activité de la vache (majoration des besoins de 10% si stabulation libre, 20% si au pré).

La croissance des vaches laitières se poursuit pendant plusieurs lactations mais n'est importante que chez les primipares, notamment lors de vêlage à 2 ans. On considère chez les multipares les besoins de croissance comme négligeables. (Wolter, 1994)

b. Besoins de gestation

Les besoins de gestations rassemblent les besoins de croissance et de fonctionnement du fœtus et des enveloppes fœtales, de la paroi utérine et, enfin, de la mamelle dans les dernières semaines de gestation. On considère les dépenses de croissance du fœtus dans les 6 premiers mois comme négligeables.

Ces besoins deviennent sensibles dès le 7^{ème} mois de gestation et représentent presque la moitié des besoins d'entretien de la vache au 9^{ème} mois.

Le fœtus sera prioritaire par rapport à sa mère pour la plupart des nutriments, à l'exception de certains oligo-éléments et des vitamines. Il sera prioritaire pour le glucose exigé comme

source énergétique pour son développement mais sera, en revanche, très sensible à une carence en vitamine A. (Wolter, 1994)

c. Capacité d'ingestion

Les vaches en fin de gestation diminuent volontairement leur consommation environ 10 jours avant la mise bas. Cette diminution est d'environ 30% entre la veille de la mise bas et trois semaines auparavant. L'ingestion évolue donc en sens inverse des besoins nutritionnels de la vache en fin de gestation. On observe parfois des amaigrissements excessifs dès la fin de la gestation avec une prédisposition à la stéatose hépatique.

Enfin, l'ingestion progresse rapidement après la mise bas et atteint un pic entre 8 et 12 semaines post-partum. (Wolter, 1994)

2. Conséquences possibles du tarissement sur la reproduction

2.1. Dystocie

La conduite alimentaire peut avoir des répercussions sur les conditions de vêlage.

a. Généralités

Les dystocies se définissent par la difficulté ou le prolongement du part suite à un excès de volume du veau par rapport à la filière pelvienne de la mère et/ou par des présentations anormales du fœtus ou encore par des troubles chez la parturiente tels que inertie ou torsion utérine, insuffisance de dilatation du col de l'utérus, de la vulve (Institut de l'Elevage, 1994).

Il s'agit alors de mise bas nécessitant une extraction forcée, par au moins deux personnes, le plus souvent aidées d'une vêlease. Ces vêlages difficiles peuvent se conclure par une césarienne ou une embryotomie le cas échéant.

La fréquence des dystocies varie en fonction des races mais aussi des études au sein d'une même race. La moitié des auteurs estiment la fréquence de ce trouble en races laitières entre 4 et 6 %. (Chesneau, 1997) (Stevenson *et al.*, 1988)

b. Facteurs de risques liés à l'alimentation

🔗 Alimentation énergétique

Curtis *et al.* (1985) rapportent qu'une augmentation des apports énergétiques 2 à 3 semaines avant le vêlage est associée à une diminution des risques de dystocie. Selon Paragon (1991), chez les génisses qui doivent supporter leur propre croissance ainsi que celle du veau, un déficit énergétique ou protéique augmente d'autant les risques de dystocie. À l'inverse d'après Markusfeld (1985), un engraissement excessif des vaches suite à une alimentation trop énergétique pendant le tarissement est responsable de l'accumulation de graisses dans la filière pelvienne, ceci rendant l'expulsion du veau plus difficile. De plus, des vaches suralimentées ont tendance à interrompre précocement le travail pendant le part avec arrêt des contractions utérines lorsque le col est dilaté et que le fœtus s'engage dans la filière pelvienne. Ce part languissant se rencontre aussi chez des femelles maigres au vêlage, il se caractérise par des faiblesses musculaires et un manque de tonus défavorables au bon déroulement du part.

🔗 Déséquilibres en minéraux, vitamines et oligoéléments

Le calcium possède un rôle majeur dans la contractilité musculaire, il est dès lors fréquent d'observer une réduction de la force de contraction de l'utérus et donc des difficultés d'expulsion du veau lors d'hypocalcémie, qu'il y ait des signes cliniques ou non. (Paragon, 1991)

La vitamine D intervient dans le maintien de l'homéostasie calcique. Sous forme de cholécalciférol ou vitamine D3, elle favorise l'absorption intestinale du calcium, une réabsorption rénale et une plus forte mobilisation osseuse. Des apports insuffisants de vitamine D dans l'alimentation ont donc le même effet qu'une carence en calcium.

Il faudra éviter des apports excessifs en magnésium car il entre en compétition avec l'absorption du calcium. (Serieys, 1997)

De plus, une hypomagnésémie réduit la réceptivité du myomètre à l'ocytocine et peut être un facteur aggravant de dystocie.

Enfin, Paragon a démontré que des carences en iode et en cuivre entraînent une augmentation des dystocies dans un élevage en induisant un allongement de la durée de gestation et de parturition.

2.2. Rétention placentaire ou non-délivrance

a. Définition

La rétention placentaire, encore appelée rétention des annexes fœtales ou non délivrance, est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique. (Arthur *et al.*, 2001) (Vallet *et al.*, 2000)

Pour la plupart des vaches, l'expulsion physiologique a lieu dans les 12 heures (Van Werven *et al.*, 1992). On considèrera comme de nombreux auteurs que le délai pathologique se trouve à partir de 12 heures post-partum.

b. Facteurs de risques liés à l'alimentation

℞ Etat corporel

Au cours des dernières semaines avant la mise bas, pour assurer les besoins énergétiques du veau, la vache puise dans ses réserves ce qui entraîne une lipomobilisation (d'où amaigrissement) et surcharge graisseuse du foie. Cette surcharge se traduit par une augmentation de la concentration sanguine des corps cétoniques, une diminution de l'activité des enzymes intervenant dans la synthèse des prostaglandines F2 α (Chassagne *et al.*, 1994) et favorise la rétention placentaire.

C'est ainsi que Markusfeld *et al.* (1997) disent que la perte de poids pendant le tarissement est le véritable facteur de risque de la rétention placentaire. D'un autre côté, cette lipomobilisation sera d'autant plus intense que la vache sera grasse avant vêlage, ce qui aura pour conséquence une stéatose hépatique favorisée. (Chassagne *et al.*, 1994) (Badinand *et al.*, 1984) (Chassagne *et al.*, 1996)

Ainsi, les vaches à note d'état corporel inférieur ou égal à 2,5 au vêlage présentent moins de risques de non-délivrance car leur appétit augmente rapidement après la mise bas et leur lipomobilisation est limitée en durée et en intensité. (Meissonnier, 1994)

🔗 *Apports azotés*

En fin de gestation, un déficit protéique est présenté comme facteur de risque de la rétention placentaire par Curtis *et al.* (1985). Des apports supérieurs aux recommandations sont préconisés durant les deux à trois dernières semaines de la gestation.

En ce qui concerne les excès azotés, ce sont les excès d'azote fermentescible qui sont les plus préjudiciables en induisant une inflammation des zones de jonction fœto-maternelle, qui peut accroître le risque de non-délivrance. La toxicité reconnue de l'ammoniac, notamment par un effet immunodépresseur qui limite l'activité des macrophages et leucocytes, favorise les maladies du post-partum en réduisant l'aptitude des cellules de la lignée blanche à restaurer l'asepsie du milieu utérin. (Paragon, 1991)

🔗 *Apports minéraux et vitaminiques*

Chassagne *et al.* (1996) rapportent que les difficultés de vêlage augmentent l'incidence des non délivrances. Curtis *et al.* (1985) n'observent pas de liens statistiquement significatifs entre dystocie et non délivrance, cependant ils notent l'existence de relations fortes entre hypocalcémie vitulaire et dystocie (Odds Ratio= 7,2) et entre hypocalcémie et fièvre vitulaire (Odds Ratio= 4,0).

Le zinc, la vitamine A et/ou carotènes, la vitamine E et le sélénium présentent des rôles électifs de stimulation de l'immunité (Wolter, 1994). La vitamine E et le sélénium ont tous deux des fonctions de protection des cellules contre le métabolisme oxydant et auraient un effet favorable sur la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique. (Wolter, 1994)

Selon Hurley et Doane (1989), une carence en vitamine A, ou en son précurseur le β -carotène, est surtout ressentie en fin de gestation avec une augmentation l'incidence de rétentions placentaires.

Enfin, les oligo-éléments intervenant comme co-facteurs d'enzymes dans la synthèse des immunoglobulines, leurs carences (notamment en cuivre et zinc) diminuent l'index phagocytaire ce qui explique les risques accrus de non-délivrances. (Hurley *et al.*, 1989)

2.3. Métrites

Chez la vache, la fonction utérine est souvent compromise par des contaminations bactériennes de la lumière utérine après parturition. Les bactéries pathogènes persistent souvent, causant des maladies utérines, à l'origine d'infertilité.

Cependant la définition ou la caractérisation de "maladie utérine" manque fréquemment de précision ou varie d'un auteur à un autre. Sheldon *et al.* (2006) proposent des définitions claires et précises des différentes affections.

a. Définition

Les métrites sont des inflammations de l'utérus. On distingue deux grands types de métrites: les métrites puerpérales aiguës et les métrites chroniques ou catarrhales (inflammation de la muqueuse avec hypersécrétion). (Institut de l'élevage 1994)

↳ *Métrites puerpérales aiguës*

Les métrites puerpérales aiguës apparaissent rapidement après le vêlage, l'utérus est de taille anormalement augmentée associée à une surcharge liquidienne qui se caractérise par des écoulements vulvaires violacés et nauséabonds (pus sanieux, brunâtre avec un peu de lochies) dans les 21 jours post-partum. Le plus souvent l'état général est atteint: la vache présente de l'abattement, de l'anorexie, une chute de production de lait est observée, enfin, une hyperthermie ($T^{\circ}C > 39,5^{\circ}C$) précoce qui ne dure pas. A noter qu'il existe des formes graves mais moins fréquentes, avec état de choc, congestion et mort en 3 ou 4 jours. (Sheldon *et al.*, 2006)

↳ *Métrites chroniques*

Les animaux ne présentant pas de répercussions sur l'état général seront classifiés comme atteints de métrite chronique.

On parle d'endométrite chronique lorsque persistent des écoulements vulvaires purulents (> 50% de pus) au-delà de 21 jours post-partum. Ces écoulements sont plus ou moins discrets et peuvent n'être détectés qu'au moment des chaleurs ou de l'insémination, si l'élevage ne participe pas à un programme de suivi ou de maintenance sanitaire de troupeau (incluant contrôle d'involution utérine et dépistage de métrites).

Sheldon *et al.* (2006) définissent l'endométrite subclinique chez les animaux ne présentant pas ou peu d'écoulement vulvaire et pour lesquels un examen cytologique du contenu utérin donne: >18 % de polynucléaires neutrophiles (PNN) pour des prélèvements réalisés entre 21 et 33 jours post-partum ou >10% PNN entre 34 et 47 jours post-partum.

Enfin, on parlera de pyomètre lorsqu'il y a accumulation de matériel purulent dans la lumière utérine avec le col utérin fermé et en présence d'un corps jaune persistant, ce qui est toutefois très rare.

b. Fréquence

La fréquence de survenue de métrite varie de 1,8% à 13,5% (Emanuelson *et al.*, 1993) selon les auteurs et selon qu'elle est calculée à partir des premiers cas ou du nombre total de cas. Il est évident que cette fréquence varie lorsqu'un suivi de troupeau a été mis en place par le vétérinaire. Dans ce cas, toutes les vaches sont fouillées au moins une fois après le vêlage (contrôle involution utérine et recherche de métrite classiquement à 30 j, contrôle de gestation ensuite).

c. Facteurs de risques liés à l'alimentation

℞ Alimentation énergétique

L'état d'engraissement possède un effet direct sur les risques de métrite eu égard à son effet sur les dystocies. Markusfeld (1985) a en effet remarqué que des lésions infligées à la paroi utérine suite à une extraction forcée non maîtrisée en raison d'une suralimentation durant le tarissement augmentait le risque de métrites.

℞ Alimentation azotée

Barnouin et Chacornac (1992) ont montré qu'une durée plus longue d'alimentation avec des aliments riches en azote durant le tarissement augmentait l'incidence des métrites. L'excès d'azote soluble induit une augmentation de l'ammoniémie ce qui a pour conséquence de diminuer l'aptitude des cellules de la lignée blanche à restaurer l'asepsie du milieu utérin. (Serieys, 1997)

⌘ Déséquilibres en minéraux, vitamines et oligoéléments

Le calcium et le magnésium sont principalement mis en cause car ils interviennent dans la contractilité musculaire.

Les vitamines A et E et le sélénium semblent impliqués, la première par son implication dans la protection des épithélia, les deux autres par leur action de protection des épithélia. (Paragon, 1991)

2.4. Anœstrus post-partum

a. Définition

On appelle anœstrus post-partum le délai séparant la mise bas de la première ovulation ou des premières chaleurs car la première ovulation s'accompagne rarement de manifestations de chaleurs.

Cette première ovulation a lieu 13 à 15 jours après le vêlage. La seconde ovulation a lieu après un cycle un peu plus court que 21 jours et se produit généralement 30 à 35 jours après le vêlage. Cette ovulation reste silencieuse chez encore 50% des vaches environ car les manifestations œstrales sont masquées par les lochies. Ensuite les cycles œstraux deviennent réguliers avec une durée admise de 21 jours en moyenne, bien que cette durée s'étale de 17 à 25 jours.

Cependant, certaines vaches manifestent peu leur comportement de chaleurs, elles seront non observées en chaleurs par l'éleveur bien qu'elles aient une activité cyclique (Mialot *et al.*, 1998). Enfin, la plupart des auteurs s'accordent pour dire que l'anœstrus post-partum devient pathologique lorsque sa durée dépasse 50 jours, encore faut-il savoir distinguer l'anoœstrus de la non-détection des chaleurs.

Les fréquences d'anœstrus post-partum défini comme précédemment sont peu décrites.

b. Facteurs de risque liés à l'alimentation

Plusieurs paramètres doivent être rétablis avant de retrouver une activité ovarienne normale. Il s'agit des taux d'œstrogènes et de progestérone, qui doivent atteindre des valeurs usuelles. Tout ceci doit permettre le développement d'une nouvelle phase lutéale et l'apparition d'un œstrus avec ovulation. Tout ceci dans l'espoir d'obtenir une nouvelle gestation.

Cependant à cette période les besoins pour la production laitière sont prioritaires et inhibent les hormones gonadotropes. (Butler *et al.*, 1989)

🔗 Déficit énergétique

Des carences énergétiques diminuent les taux d'hormones LH (Luteinizing Hormone) et FSH (Follicle Stimulating Hormone) chez les vaches allaitantes et diminuent donc les fonctions ovariennes. (Swanson *et al.*, 1989)

Chez les vaches laitières, un bilan énergétique négatif est directement lié à un intervalle vêlage-1^{ère} ovulation plus long. Une perte de poids excessif après vêlage aggrave l'anœstrus post-partum ainsi que l'infertilité chez la vache laitière, l'intervalle vêlage-1^{ère} ovulation ou vêlage-1^{ères} chaleurs observées étant d'autant plus grand que la perte de poids est élevée. (Butler *et al.*, 1989)

🔗 Déséquilibres en minéraux, vitamines et oligoéléments

Des carences en phosphore, manganèse, en cobalt ou la consommation de fourrages à la fois pauvres en molybdène et riches en cuivre augmentent la durée de l'anœstrus post-partum. (Hurley *et al.*, 1989)

2.5. Gestion vétérinaire du tarissement

a. Examens à réaliser sur l'animal, médicalisation précoce

Il s'agit pour le vétérinaire de mettre en évidence un défaut de conduite des vaches tarées, ceci grâce à quelques analyses ciblées.

🔗 Dans l'élevage

Outre les problèmes reproducteurs induits par une mauvaise conduite du tarissement, il sera important de diagnostiquer d'éventuelles maladies métaboliques.

La mesure du pH urinaire nous permet d'apprécier rapidement la ration. Un pH supérieur à 8 est indicateur d'une ration à risque.

La présence de corps cétoniques dans l'urine et la mesure de la glycémie de la vache sont des indicateurs d'un état cétosique ou sub-cétosique.

Un troupeau à risque de cétose subclinique peut se reconnaître si plus de 40% des vaches ont un rapport Taux protéique /Taux butyrique $< 0,75$ au premier contrôle (sensibilité de 69%, spécificité 83%).

🔗 Au laboratoire

Les analyses complémentaires que l'on peut réaliser permettront les appréciations du déficit énergétique par dosage des Acides Gras Non Estérifiés (AGNE), de l'équilibre minéral (en l'absence d'analyse des fourrages) par dosage du Phosphore, Calcium, Magnésium, Potassium, Sodium et Chlore sur les urines des vaches tarées ou par mesure de la calcémie et de la magnésiémie des vaches 12 à 24 h après la mise bas. Le laboratoire NBVC donne les valeurs de référence suivantes: hypocalcémie si $Ca < 1,87$ mmol/l de sang, et hypomagnésiémie si $Mg < 0,82$ mmol/l de sang. Enfin, on apprécie la nutrition azotée par mesure de l'urémie sur le sang des vaches tarées, l'objectif étant une urémie comprise entre 0,2 et 0,3 g/l (soit 3,3 à 5 mmol/l).

b. Contrôle de la ration

On peut réaliser des analyses de fourrage en calculant les valeurs en UFL (Unités fourragères pour le lait), PDI (protéines digestibles dans l'intestin), CB (cellulose brute), MAT (matières azotées totales), MM (matières minérales), Calcium, Phosphore, Magnésium, Potassium, Sodium, Chlore et Soufre.

B. La mise bas

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

1. Physiologie de la mise bas

1.1. Modifications hormonales

Au cours de la gestation, les hormones font l'objet d'un transport actif et ne peuvent donc pas diffuser sans contrôle entre la mère et le fœtus.

a. Hormones maternelles

Elles ont été étudiées avant les hormones fœtales car elles sont les plus faciles à mesurer. Elles semblent avoir un rôle mineur dans le déclenchement de la mise bas mais sont prépondérantes dans le bon déroulement de l'expulsion.

⌘ Prostaglandines

Leur source principale se trouve dans l'utérus. Leur synthèse serait sous contrôle inhibiteur pendant toute la durée de la gestation jusqu'au moment de la mise bas.

Il existe plusieurs prostaglandines et il semblerait que la prostaglandine F2 α soit prépondérante dans la stimulation des cellules myométriales. L'action des prostaglandines est très rapide et se situe à la fin du part avec une augmentation de leur concentration juste avant le part. (Fairclough *et al.*, 1975)

L'autre rôle important chez les ruminants est l'effet lutéolytique qui interrompt la production de progestérone par l'ovaire en fin de gestation.

⌘ Ocytocine

C'est une hormone stimulante du myomètre. Elle est produite par l'hypothalamus et relarguée pendant le stade expulsif du part. La sécrétion est due à un réflexe chez la mère provoqué par des stimuli d'origine pelvienne. (Fuchs *et al.*, 2001)

Le nombre de récepteurs cellulaires à l'ocytocine augmente sous l'influence des œstrogènes (est inhibée par la progestérone). Le myomètre devient alors extrêmement sensible à l'ocytocine.

L'ocytocine stimule le relargage de prostaglandines par l'endomètre.

🔗 *Relaxine*

C'est une hormone produite par le corps jaune pendant la gestation. Elle semble avoir pour effet, dans la plupart des espèces, la relaxation du col de l'utérus et des ligaments sacro-tubéraux. Chez la vache, la principale réponse à l'injection de relaxine est le relâchement des ligaments pelviens. (Musah *et al.*, 1986)

🔗 *Progestérone*

La progestérone est l'hormone de gestation. La principale source de progestérone au cours de la gestation est le corps jaune, puis le placenta en produit à partir du 3^{ème} - 5^{ème} mois jusqu'au dernier mois de gestation pendant lequel la synthèse placentaire diminue pour laisser la production ovarienne dominante.

La progestérone exerce un effet puissant d'inhibition du myomètre par inhibition de la synthèse d'ocytocine. La chute de la progestérone plasmatique a lieu trois jours avant le vêlage et est accompagnée de l'augmentation de la concentration plasmatique en œstrogènes. On pense que cette chute est indispensable à la reprise de l'activité utérine toutefois le mécanisme n'est pas encore démontré.

🔗 *Oestrogènes*

Les œstrogènes sont produites majoritairement par le placenta en fin de gestation et leur concentration plasmatique augmente. Elles jouent un rôle de facilitation auprès du myomètre qui retrouvera toutes ses capacités contractiles, elles sont également favorables au relâchement du col.

b. Hormones fœtales

↳ Cortisol

Pendant les deux dernières semaines de la gestation, les glandes surrénales du fœtus subissent une hypertrophie et une hyperplasie. La conséquence est une augmentation de la sécrétion de cortisol par celles-ci avec le déclenchement de la mise bas.

↳ ACTH

L'ACTH fœtale a pour action de stimuler les glandes surrénales. Il s'agit bien de l'ACTH fœtale et non maternelle, le mécanisme n'est pas très bien connu.

1.2. Vêlage eutocique

Il s'agit du vêlage qui se déroule sans l'intervention de l'homme. La mise bas se déroule selon différentes étapes.

a. Préparation

Chez la vache, la durée de la première phase est difficile à déterminer. Elle débute quelques jours avant la mise bas et permet à l'éleveur de reconnaître l'approche du vêlage: la mamelle est congestionnée, les lèvres vulvaires sont légèrement tuméfiées, on peut observer un écoulement des produits de lyse du bouchon muqueux du col de l'utérus.

Le comportement de la femelle peut être assimilé à une certaine inquiétude, elle apparaît agitée, cherche à s'isoler. La plupart du temps elle manifeste des signes d'inconfort voire de coliques

Cette phase permet la maturation et la dilatation cervicale ; on observe au même moment la pleine relaxation des ligaments sacro-sciatiques et les premières contractions de l'utérus ont lieu.

A la fin de cette phase, la position du fœtus ne changera plus.

b. Progression

La phase de progression se caractérise par l'engagement du fœtus dans le bassin. La progression du veau permet une aide mécanique à la dilatation du col dont l'ouverture est maintenant maximale. Le fœtus s'engage dans la filière pelvienne, il est placé en extension et son axe sagittal est parallèle à celui de sa mère.

Le fœtus progresse vers l'extérieur jusqu'à ce que les enveloppes fœtales fassent hernie par la vulve et se déchirent, laissant s'écouler les liquides allantoïdiens qu'elles contenaient et qui serviront de lubrifiant.

c. Expulsion

Les tissus ligamenteux du bassin s'assouplissent au cours du vèlage et confèrent une certaine mobilité au bassin. L'expulsion du fœtus a lieu grâce à des contractions abdominales et utérines de plus en plus puissantes et de plus en plus rapprochées. On parle alors d'efforts expulsifs, nécessaires pour permettre le passage des diamètres maxima du fœtus: la ceinture thoracique et la ceinture pelvienne.

Le vèlage eutocique relève de nombreuses conditions: dimensions du bassin, degré d'ouverture du détroit antérieur du bassin, correspondance entre les dimensions du fœtus et du bassin, degré de compressibilité du fœtus (ceinture thoracique) et enfin état hormonal au moment de l'accouchement. (Berthelon, 1951)

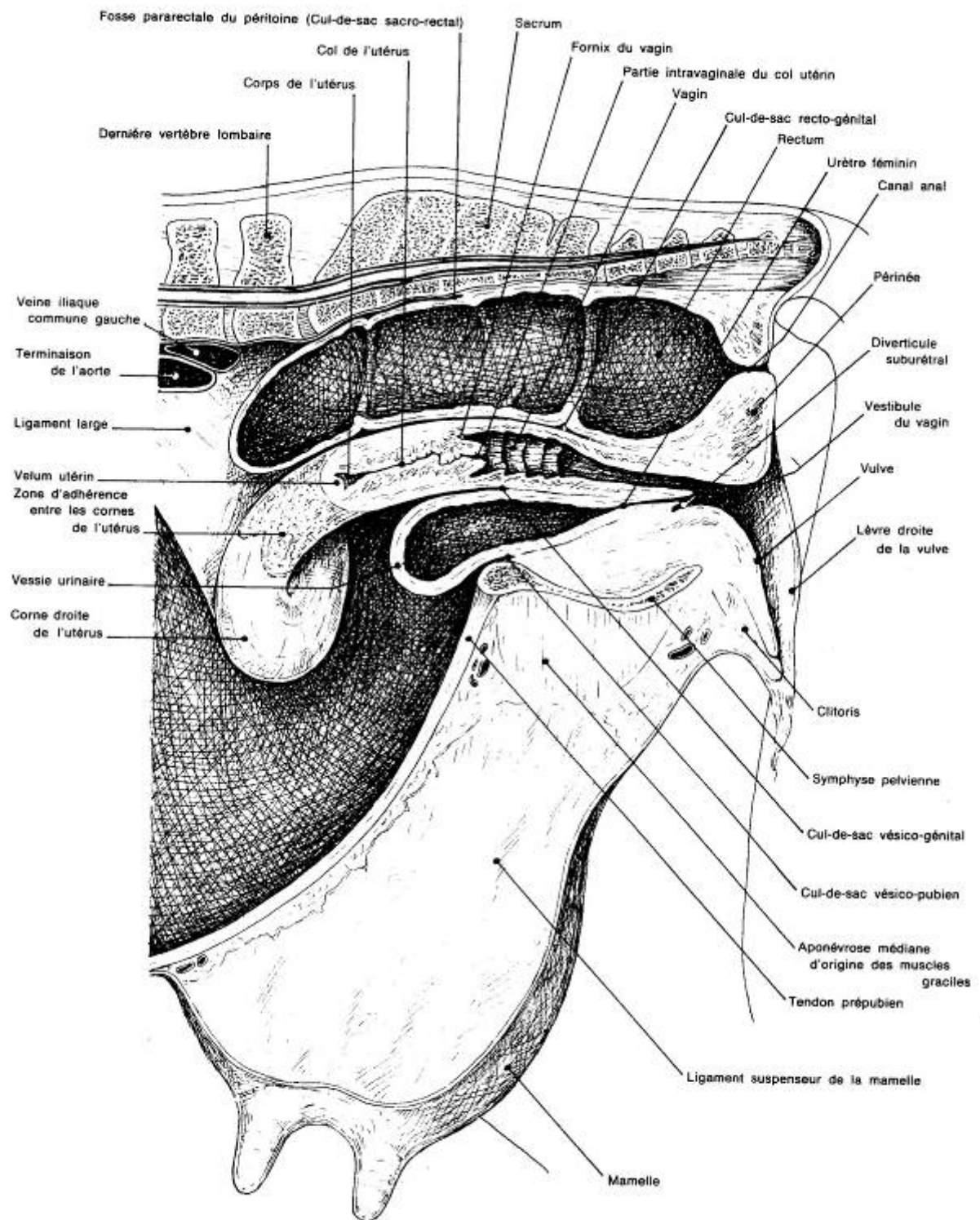


Fig. n°1: Coupe longitudinale du bassin d'une vache.

(Barone, 1978)

d. Dernière phase

La durée de cette dernière phase est variable. Les contractions abdominales cessent alors que les contractions myométriales persistent mais dont l'amplitude et la fréquence diminuent progressivement. Cette dernière phase permet l'expulsion du placenta dont les villosités ont diminué de volume.

C'est au cours de cette dernière que l'involution utérine commence.

1.3. Vêlage dystocique

Le terme dystocie désigne toutes les difficultés de vêlage.

a. Différents types de dystocies

On distingue classiquement les dystocies liées à un dysfonctionnement des organes génitaux de la vache, celles liées à une disproportion fœto-pelvienne et celles liées à une mauvaise position du veau dans l'utérus.

↳ Dysfonctionnement des organes génitaux

L'utérus, le col utérin, le vagin et la vulve peuvent chacun empêcher l'expulsion du fœtus. L'inertie utérine est caractérisée par une très faible ampleur voire une absence de contraction du myomètre. Or l'avancée du fœtus dans la filière pelvienne est conditionnée par les contractions de ce myomètre.

Le déclenchement des contractions utérines est sous le contrôle hormonal de la prostaglandine $F2\alpha$, de l'ocytocine et des œstrogènes. Il se peut que l'activation des contractions n'ait pas lieu, la cause pouvant être soit une insuffisance de production de $PGF2\alpha$, soit une insensibilité des récepteurs à la $PGF2\alpha$ dans le cas d'un muscle utérin insuffisamment développé, d'un blocage de l'activation par un déficit minéral sévère (calcium, magnésium). Cette inertie utérine se traduit donc par un arrêt des contractions, le fœtus ne peut s'engager dans la filière pelvienne et risque la mort s'il n'y a pas d'intervention.

Le col utérin peut également être le facteur limitant. Le col n'est pas ouvert, ou insuffisamment, alors que les contractions utérines deviennent de plus en plus intenses. Le calcium et le magnésium semblent être liés à cette inertie. Le muscle circulaire du col semble se tétaniser suite à une indisponibilité des ions Ca^{2+} (déficit sanguin en calcium favorisé par une carence en magnésium).

Enfin, une atrésie vaginale et vulvaire peut stopper l'évacuation du veau. Cette atrésie est rencontrée surtout lors du premier vêlage, rarement chez les multipares en cas de lésion fibreuse.

❧ Disproportion fœto-pelvienne

Il s'agit de l'excès de volume du fœtus par rapport à la filière pelvienne de la mère. Ce sont des facteurs anatomiques dont l'évaluation n'est pas toujours aisée. Il faut être capable d'évaluer la taille du veau, en fonction de sa présentation (antérieure, postérieure classique ou siège) et d'estimer s'il a la capacité physique de s'engager et de traverser la filière pelvienne sans dégât pour lui et pour sa mère.

On parle de dystocie "absolue" lorsqu'elle ne peut être résolue que par césarienne.

❧ Malposition du veau

Les dystocies de malposition empêchent la progression du fœtus dans le bassin parce que la configuration anatomique d'une partie du fœtus présente un diamètre supérieur à celui du bassin.

Les différentes malpositions que l'on peut rencontrer sont: repliement de la tête sur la nuque ou entre les antérieurs, repliement d'un antérieur sous le poitrail, repliement des deux postérieurs sous l'abdomen du veau (siège ou présentation de la queue), jumeaux emmêlés.

La résolution de ces situations nécessite généralement l'intervention du vétérinaire.

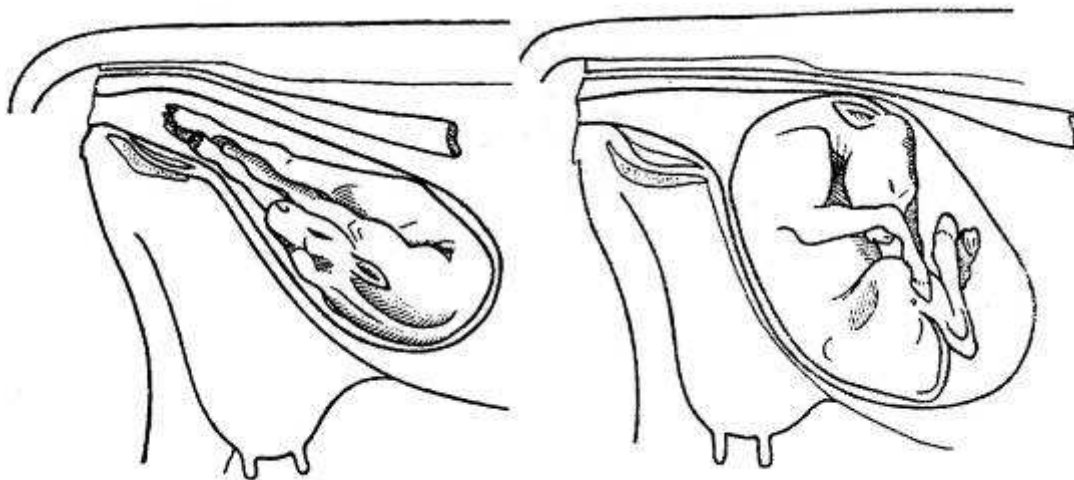


Fig. n°2 : Malposition du veau.

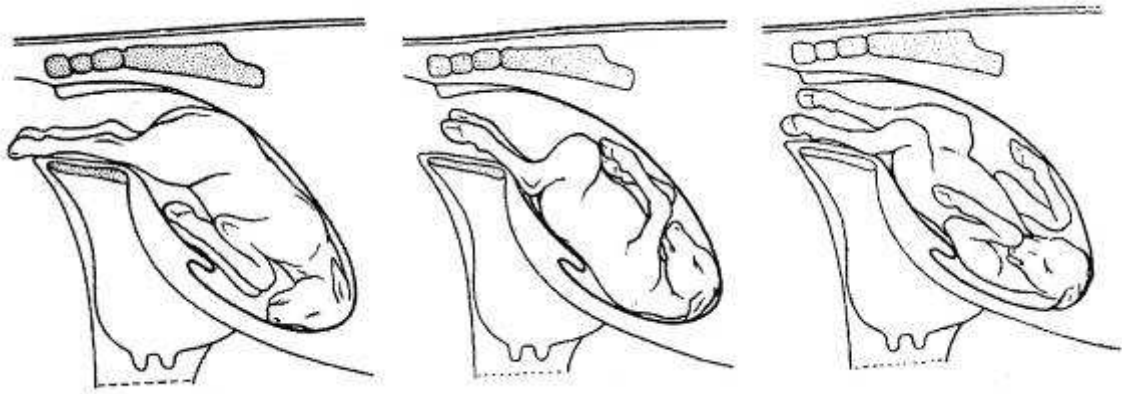


Fig. n°3 : Malposition du veau.

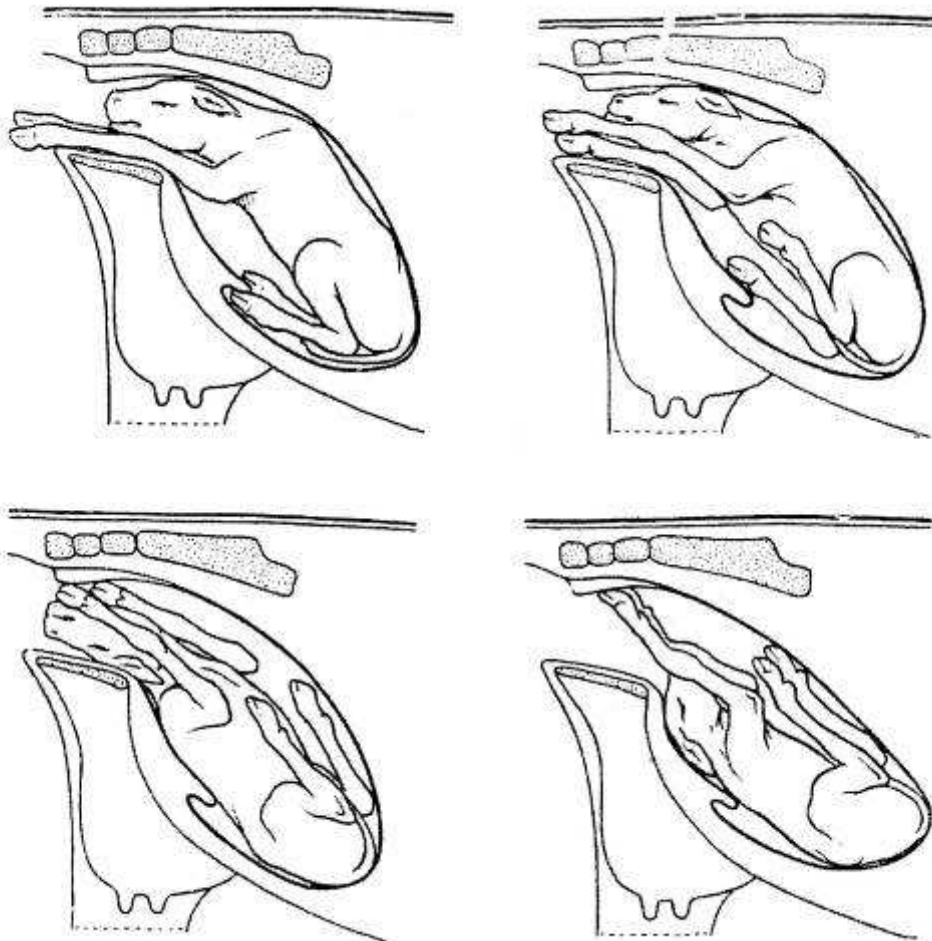


Fig. n°4 : Malposition du veau.

b. Critères de la décision obstétricale

De nombreux vêlages, surtout en races allaitantes, nécessitent une intervention extérieure. Il s'agit pour l'intervenant (éleveur ou vétérinaire) d'évaluer si le fœtus pourra franchir le canal pelvien. Cette prise de décision obstétricale doit se faire rapidement et conditionnera la réussite du vêlage, la viabilité du veau et de la mère et le post-partum de la mère.

En effet, une extraction forcée ou une césarienne sont des actes techniques facilement maîtrisés par le vétérinaire. C'est la prise de décision qui conditionne la suite de l'intervention.

🔗 Prise en charge de la vache

Si la vache est couchée, il convient tout d'abord de la faire relever. Ensuite, une exploration vaginale permet de vérifier l'intégrité du vagin et du col utérin, de déceler des anomalies et de déterminer la position (malposition) et la viabilité du veau.

Le vétérinaire résout la malposition ou décide d'une césarienne si la dystocie ne peut être résolue.

🔗 Extraction

Suite à la décision obstétricale, l'hygiène est de rigueur, que ce soit pour une extraction forcée contrôlée et plus encore pour une césarienne. La filière génitale devra être explorée systématiquement une fois l'intervention terminée. Cet examen a pour but de vérifier l'absence d'autres veaux dans l'utérus et de contrôler l'intégrité de l'utérus, du col et du vagin. Il faut détecter d'éventuelles déchirures et hémorragies cervicales ou vaginales qui devront être traitées le plus rapidement et le plus soigneusement possible.

Enfin, après une extraction forcée, il est fortement conseillé de mettre en place un système de bouclage vulvaire afin de prévenir un prolapsus utérin.

2. Anomalies de la mise bas et du post-partum immédiat

La maîtrise des vêlages est une préoccupation bien souvent trop faible en élevage laitier compte tenu de la valeur économique du veau. Cette étape ne doit cependant pas être négligée car elle conditionne le démarrage de la nouvelle lactation et la mise à la reproduction suivante.

Nous allons voir l'importance d'une bonne gestion de la mise bas et du post-partum immédiat sur les premières semaines post-partum.

2.1. Anomalies à la mise bas et conséquences

a. Facteurs de risque de vêlage dystocique (césarienne, extraction, déchirures, prolapsus...)

Nous venons de voir l'importance du tarissement sur les conditions de vêlage. Barkema et al., dans une étude menée en 1992, déterminent les facteurs de risque de dystocie résolue par une césarienne dans les troupeaux laitiers. Le facteur majeur, selon eux, serait tout simplement le premier vêlage. Les génisses n'ont pas encore terminé leur croissance, les diamètres d'ouverture de la filière pelvienne n'ont pas encore atteint leur maximum. Ces génisses présentent donc un risque fort de dystrophie fœto-pelvienne lors du vêlage. Il faut souligner que dans cette étude, l'âge au premier vêlage est de 24 à 30 mois, des femelles dont le premier vêlage a lieu à plus de 30 mois d'âge présentent un risque moindre de dystocie. Les auteurs écartent de leur classification l'âge de moins de 2 ans au premier vêlage, considérant qu'il s'agit dans ce cas d'accident ponctuel lors de la conduite des génisses.

Ensuite, les différents facteurs intervenant sont : le sexe du veau (plus de risque avec un veau mâle, souvent de taille plus importante), une période de gestation plus longue, un veau issu d'une insémination avec un taureau culard. (Barkema *et al.*, 1992) (McDermott *et al.*, 1992)

Lors de gestation prolongée, le gain moyen quotidien (GMQ) du fœtus augmente fortement dans les derniers jours de la gestation et augmente la fréquence des dystocies. (Serieys, 1997)

b. Lésions vaginales et utérines

Toute une série d'accidents peuvent survenir à la mise bas, en particulier lors d'intervention humaine. Les organes traumatisés sont le plus souvent le vagin, le col de l'utérus, l'utérus et plus rarement la vessie.

🔗 Différents types de lésions

Les lésions vaginales se distinguent en trois catégories.

Les lacérations vaginales du 1^{er} degré ne concernent que la muqueuse vaginale et passent la plupart du temps inaperçues.

Les lacérations de 2nd degré concernent la muqueuse, la sous-muqueuse ainsi que les muscles périnéaux. C'est une déchirure liée, le plus souvent, à une mauvaise préparation de la mise bas. Cela se rencontre lors d'extraction forcée trop précoce et trop rapide, il y a distension des

tissus de la paroi accompagnée d'une rupture longitudinale de la muqueuse et de la musculuse. Parfois une ou les artères vaginales se rompent. Il s'ensuit une hémorragie mettant directement en jeu la vie de l'animal, l'intervention doit être immédiate.

Enfin les lacérations de 3^{ème} degré sont les plus graves, on parle de fistules recto-vaginales. Il s'agit d'une déchirure du périnée suivie de celle de l'anus et du plancher du rectum, le plus souvent. On observe alors un cloaque permettant une contamination du vagin par les matières fécales. Il s'ensuit une contusion, une ischémie et rapidement une nécrose.

Le col utérin peut, lui aussi, subir des dégâts. On observe rarement des déchirures cervicales car la texture du col est plus résistante que le reste de l'utérus, on rencontre alors surtout des érosions de la muqueuse qui se traduisent par des hémorragies en nappe.

Enfin, l'utérus peut subir des déchirures, la plupart du temps provoquées par des mouvements désordonnés des membres du fœtus lors de manipulations obstétricales. Ces déchirures ne s'observent qu'après l'expulsion du veau d'où l'intérêt d'une fouille systématique, parfois lors de manipulations obstétricales réalisées par le vétérinaire dont la responsabilité civile professionnelle peut être mise en jeu. Ces déchirures s'accompagnent rarement d'une hémorragie et leur gravité dépend surtout de leur taille et de leur localisation.



Fig. n°5 : Lésion de 1^{er} degré découverte quelques jours après le part.
(Photos Dr. C. Joly, 62380 Lumbres)



Fig. n°6 : Lésion de 2nd degré: déchirure vaginale.
(Photos Dr. C. Joly, 62380 Lumbres)



Fig. n°7 : Lésion de troisième degré : cloaque.
(Photo Dr. C. Joly, 62380 Lumbres)

🔗 *Traitement*

Quelle que soit la lésion, la réussite du traitement dépend surtout de sa précocité. On n'insistera jamais sur le recueil de l'anamnèse et sur la fouille systématique après vêlage.

Lors de lacérations de 1^{er} degré, un traitement local antiseptique et cicatrisant est suffisant.

A celui-ci se rajoute une suture de la plaie vaginale lors de lacération de 2nd degré. Les éventuelles hémorragies sont jugulées par ligature ou par la mise en place d'une pince hémostatique.

Ce sont les lacérations de 3^{ème} degré qui sont les plus difficiles à corriger. La préparation chirurgicale nécessite une anesthésie épidurale et une désinfection soignée de la zone opératoire.

La plupart du temps une antibiothérapie est mise en place afin d'éviter l'apparition de métrite.

c. Prolapsus utérin

🔗 *Définition*

Il s'agit d'une éversion partielle ou complète de la corne utérine gravidé peu de temps après l'expulsion du fœtus. Cette corne fait alors protrusion par la vulve.

🔗 *Etiologie*

Le prolapsus utérin est une complication du vêlage. L'étiologie n'est pas connue précisément, de nombreux facteurs entrant en jeu telles des prédispositions anatomiques et physiologiques.

Il existe aussi des prédispositions en fonction du déroulement du vêlage: lors d'atonie utérine qui favorise le déplacement longitudinal de l'utérus, de ténesme, de tractions exercées sur le fœtus.

Enfin, des facteurs métaboliques telle une hypocalcémie et une hypomagnésiémie sont des causes d'atonie utérine, de retard d'involution du col utérin et par conséquent des facteurs favorisant de prolapsus utérin. (Richardson *et al.*, 1981)

🔗 *Traitement*

Le traitement est essentiellement chirurgical, associé à des mesures médicales de soutien de l'état général. Les deux alternatives sont la réduction manuelle et l'hystérectomie. L'hystérectomie ne sera pas détaillée, l'avenir reproducteur de la femelle étant dès lors nul.

Les soins doivent être prodigués le plus rapidement possible, le prolapsus utérin étant une urgence absolue. Certaines vaches présentent une hypocalcémie voire un état de choc qu'il faudra traiter en parallèle du prolapsus utérin.

L'examen de l'utérus permet de repérer d'éventuelles lacérations, déchirures, hémorragies qu'il faudra traiter avant de commencer la réduction manuelle.

Les auteurs recommandent une anesthésie épidurale basse pour insensibiliser les racines nerveuses correspondant aux zones de la queue, du vagin, du rectum et de la vessie. L'animal ne se couche pas avec une telle anesthésie.

La réduction commence par la délivrance manuelle sauf si des hémorragies apparaissent auquel cas il est conseillé de replacer l'utérus avec les enveloppes encore adhérentes. Après un nettoyage soigneux de l'utérus et de la région périnéale, la réduction manuelle peut commencer. (Arthur *et al.*, 2001) L'intervention se termine par la suture des lèvres de la vulve.

🔗 Prévention

La prévention du prolapsus utérin passe, une nouvelle fois, par une bonne gestion du tarissement qui prévient l'hypocalcémie, une diminution des risques de dystocies en rapport avec une amélioration des conditions de vêlage.

Enfin, la pose systématique de boucles vulvaires ou autres moyens de fermeture du tractus génital est très apprécié des éleveurs mais semble complètement inutile. (White, 1987) (Arthur *et al.*, 2001)

d. Conséquences sur les performances de reproduction

Fourichon *et al.* ont réalisé en 2000 une méta-analyse pour tenter d'objectiver les effets des dystocies sur les performances de reproduction ultérieures.

Les évaluations des effets sur le taux de réussite à la première insémination artificielle ($P < 0,02$) et l'intervalle vêlage - insémination fécondante ($P < 0,005$) étaient hétérogènes entre les différentes études, alors que les évaluations des effets sur l'intervalle vêlage – premier œstrus, l'intervalle vêlage – première insémination et le nombre d'inséminations par vache étaient homogènes.

Il résulte de la méta-analyse les données suivantes (indice de confiance à 95%) : comparé à des lots témoins, lors de dystocie, le premier œstrus apparaît en moyenne deux jours plus tard, la première insémination 2,5 jours plus tard, et l'insémination fécondante 8 jours plus tard.

Les études restreintes aux dystocies assistées par des vétérinaires, pendant lesquelles de fortes tractions ont été exercées, ne donnent pas les plus grandes différences concernant les différents intervalles: 1 jour de plus pour la première insémination artificielle, 3% de réussite en moins à la première insémination et seulement 5 jours de plus pour l'insémination fécondante. Cependant, l'article ne détaille pas la méthode d'évaluation de la fertilité.

Dans les différentes études, la sévérité la plus élevée des dystocies a eu comme conséquences des effets variables. Ainsi, la première insémination artificielle après un vêlage avec extraction forcée a nécessité entre 9 et 16 jours de plus que les vaches témoins. Lors de vêlage extrêmement difficile, le décalage était de 20 à 33 jours.

En ce qui concerne la césarienne, les données recueillies pour la méta-analyse n'ont pas permis de distinguer un effet univoque sur la reproduction: pour certaines études, soit l'opération de césarienne n'a pas d'effet, soit elle décale la première insémination de 4 à 18 jours avec une diminution de près de 10 % de la réussite à la première insémination. (Fourichon *et al.*, 2000)

2.2. Rétention placentaire ou non délivrance

L'expulsion des enveloppes fœtales est la dernière étape du vêlage. Toute vache n'ayant pas expulsé son placenta dans les 24 heures qui suivent le vêlage doit faire l'objet d'un examen par le vétérinaire.

a. Facteurs de risque

L'étiologie n'est pas encore parfaitement comprise. Nous avons vu que l'alimentation est un facteur de risque important de rétention placentaire. Il existe une multitude de facteurs pouvant être corrélés à la survenue de rétention placentaire.

🔗 Durée de gestation

La durée de gestation est sans doute le facteur de risque le plus connu de non délivrance. (Grunert, 1986)

Nous avons vu qu'une gestation prolongée pouvait être à l'origine de dystocies, elles-mêmes à l'origine de non délivrance voire de lésions utérines. En effet, en cas de gestation prolongée, le tissu conjonctif cotylédonnaire peut proliférer et, en s'épaississant, enserrer les villosités choriales ce qui empêche la délivrance. (Badinand *et al.*, 1984)

Une gestation écourtée peut également être à l'origine d'une non-délivrance. Ce raccourcissement peut être physiologique en fonction de la race de la mère et du père (Grunert, 1986) mais il est bien souvent pathologique après un avortement ou iatrogène lors de mise bas déclenchée artificiellement.

L'avortement est à l'origine d'une placentite qui crée des adhérences utéro-choriales responsables de la non-délivrance (Grunert, 1986) (Badinand *et al.*, 1984) (Sérieys, 1997) alors qu'une mise bas sera à l'origine d'une non-délivrance consécutive à une préparation insuffisante du placenta. En effet, la préparation à la mise bas est plus rapide pour le fœtus et l'utérus que pour le placenta. La diminution du nombre de cellules épithéliales maternelles favorise la rétraction des cotylédons et ne peut avoir lieu si la mise bas est provoquée artificiellement. C'est ce mécanisme qui est utilisé pour induire volontairement des non-délivrance chez des vaches saines, à un stade de gestation fixé, en moyenne selon les auteurs, à 274 j. (Bolinder *et al.*, 1988) (Gross *et al.*, 1986) (Guerin *et al.*, 2004)

Q Dystocie et gémellité

Les interventions au vêlage favorisent les lésions utérines, créant des distensions de la paroi utérine voire des déchirures. Ces lésions, résultant parfois seulement de légères tractions, sont à l'origine de réactions inflammatoires, et éventuellement infectieuses, qui auront pour conséquence un défaut de rétraction des cotylédons et un risque accru de non-délivrance.

De nombreux auteurs définissent les dystocies comme facteur de risque de non-délivrance. (Grunert, 1986) (Paisley *et al.*, 1986) (Peeler *et al.*, 1994)

Paisley *et al.* (1986) ont observé juste après vêlage des œdèmes des villosités chorioniques essentiellement chez les femelles qui ont présenté une torsion utérine ou une dystocie résolue par césarienne.

De plus, ces interventions doivent respecter une hygiène rigoureuse afin de limiter l'ensemencement bactérien du tractus génital et par conséquent les non-délivrances puis les métrites. (Archbald *et al.*, 1990)

Chassagne *et al.* (1996) ont montré que le risque de non-délivrance lors de gestation gémellaire était doublé. En effet, les gestations gémellaires sont la plupart du temps des gestations écourtées, les veaux se trouvent très souvent dans des positions favorisant des dystocies et donc des rétentions placentaires. (Chassagne *et al.*, 1996) (Van Werven *et al.*, 1992)

Peeler *et al.* (1994) ont montré que la gémellité était un facteur de prédiction significatif de rétention placentaire.

🔗 Production laitière

De nombreux auteurs ont observé une augmentation de l'incidence des rétentions placentaires en fonction de la parité après la première lactation. Dans ces études, il existe un risque croissant de rétention placentaire lorsque le nombre de vêlages par vache augmente. (Markusfeld, 1987) (Van Werven *et al.*, 1992) (Dohoo *et al.*, 1984)

Cependant, Badinand et Sensenbrenner (1984) n'enregistrent pas de différence dans la survenue des non délivrances entre primipares et multipares.

Il existe un lien probable entre la parité et la gémellité, le risque de rétention placentaire étant maximum chez une multipare à gestation gémellaire. (Van Werven *et al.*, 1992) (Chassagne *et al.*, 1996)

Enfin, la production laitière intervient dans le risque de survenue de rétention placentaire. Les femelles à haut niveau de production laitière (> 7500 kg de lait) ont plus de non délivrance et c'est au troisième vêlage que la différence a été la plus significative (10,7% contre 8,1%). (Chassagne *et al.*, 1996)

De même, l'augmentation du niveau de production laitière individuelle d'une campagne sur l'autre majore le risque de non-délivrance. (Gröhn *et al.*, 1990)

b. Gestion vétérinaire de la rétention placentaire

🔗 Traitement

*** Délivrance manuelle**

Nous avons vu les très nombreux facteurs de risques de la rétention placentaire chez la vache. Cette rétention placentaire est elle-même un facteur de risque très important de métrite. En effet, 96 % des rétentions placentaires évoluent vers une infection utérine avec une hyperthermie supérieure à 39,5°C. (Drillich *et al.*, 2003)

On peut alors se poser la question des risques engendrés par une délivrance manuelle. C'est une méthode contre-indiquée dans certains pays tel le Canada. Cet acte peut conduire à

contaminer l'utérus, étant donné les conditions d'asepsie rarement réunies lors de l'intervention. (Berg, 2001)

Badinand (1984) a montré que toute introduction de corps étranger (bras de l'opérateur) dans le milieu utérin provoque l'apport de bactéries qui dévient les leucocytes de leur rôle physiologique de phagocytose, même si l'intervention a eu lieu sans provoquer de lésion tissulaire. De plus, l'intervention risque de provoquer des micro-hémorragies voire des hématomes dans la paroi utérine ce qui peut perturber l'involution utérine donc la réussite du prochain cycle reproducteur.

La délivrance manuelle présente de nombreuses complications que sont les métrites, abcès voire des péritonites. Elle ne devrait, par conséquent, être réalisée que lorsque l'opérateur est sûr qu'elle sera complète et non-traumatisante et sans introduction du bras dans l'utérus. (Berg, 2001) Lorsque la délivrance n'est pas détachable aisément, il est préférable de la laisser en place, il suffit de couper au ras de la vulve et d'y associer un traitement médical.

× *Prévention*

D'après Waelchi *et al.* (1999), le nombre de rétentions placentaires après injection de flunixin méglumine (Finadyne®) après césarienne a été beaucoup plus élevé que dans le groupe témoin, de manière significative ($p=0,014$). On peut donc penser que l'injection de prostaglandines rapidement après la mise bas peut être utilisée en prévention de la rétention placentaire. Il faudrait pour cela faire une approche économique, en fonction de l'incidence de la rétention annexielle dans chaque élevage et du coût des injections.

× *Traitement médical*

Le traitement médical se compose d'antibiotiques, d'ocytocine et de prostaglandines. L'emploi de ces molécules est largement débattu.

L'effet des prostaglandines F2 α sur l'expulsion placentaire chez la vache laitière a été examiné dans plusieurs études. Les résultats sont équivoques: certains auteurs trouvent un effet favorable (Gross *et al.*, 1986) (Herschler *et al.*, 1986) alors que d'autres n'en trouvent pas (Garcia *et al.*, 1992)

c. Conséquences sur les performances de reproduction

Les effets de la rétention placentaire sur les performances de reproduction ultérieures ont été testés par Fourichon *et al.* (2000) grâce à une méta-analyse.

Les études sont basées sur des palpations régulières de tous les animaux ce qui a pour but d'éviter les biais.

Ainsi, la méta-analyse donne les résultats suivants: la première insémination a été réalisée en moyenne avec 3 à 6 jours de retard, le pourcentage de réussite est diminué de 5 à 25 % à la première insémination, enfin il a fallu 6 à 22 jours de plus pour avoir une insémination fécondante. Il faut noter que les valeurs les plus importantes ont été trouvées lorsque les inséminations étaient réalisées tôt (avant 79 jours post-partum).

Le contrôle vétérinaire permet de diagnostiquer un trouble surajouté à la rétention placentaire et aussi d'éviter une confusion avec d'autres maladies. L'absence de ce contrôle lors de certaines études a eu pour conséquence une surestimation des effets de la rétention placentaire sur les performances de reproduction. (Fourichon *et al.*, 2000)

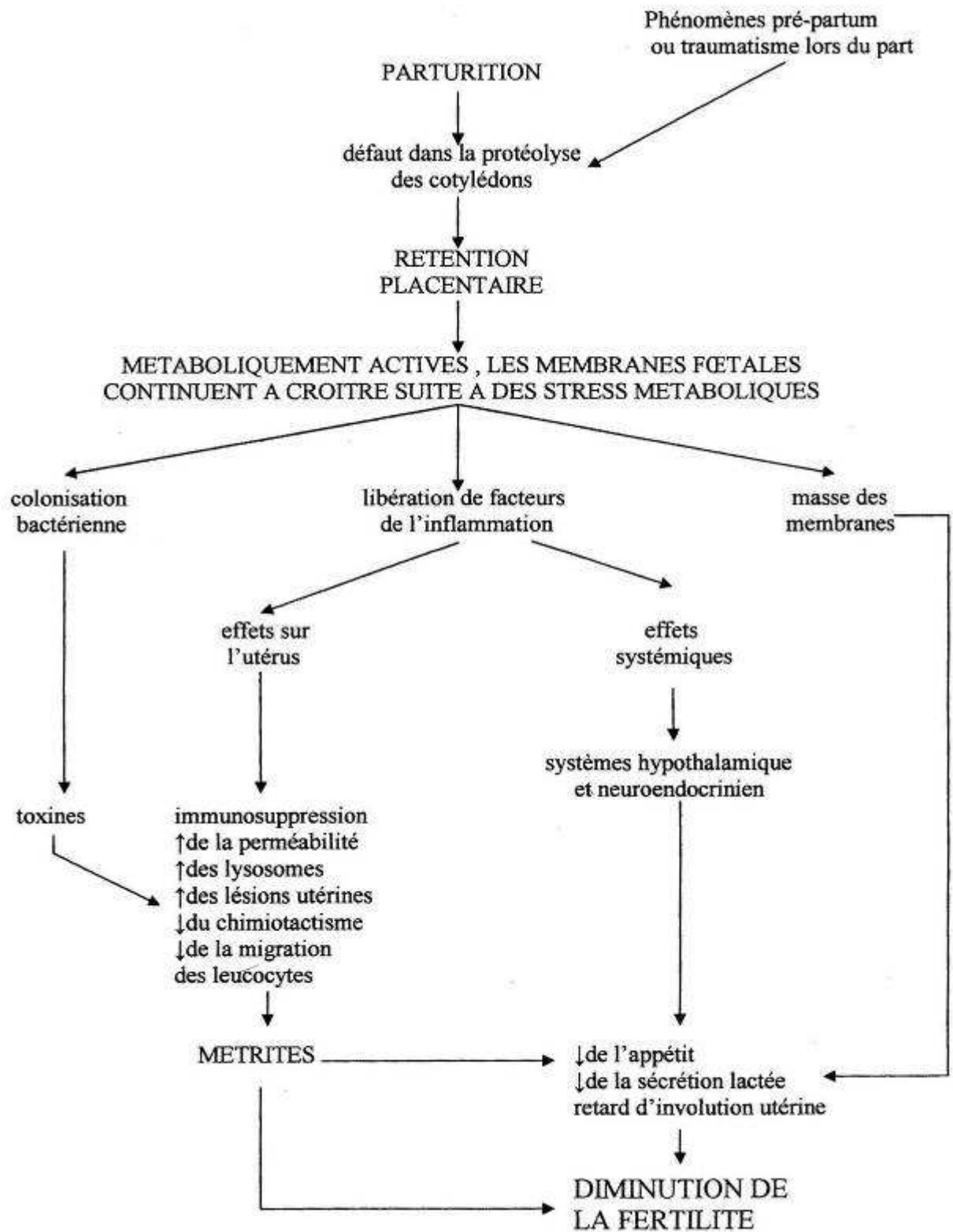


Fig. n°8 : Conséquences de la rétention-placentaire.

2.3. Infections utérines = métrites

Les métrites sont des inflammations de la muqueuse utérine d'origine infectieuse. Les différentes généralités ont été données plus haut.

a. Diagnostic

Il n'existe pas de méthode standard permettant de diagnostiquer les infections utérines.

En pratique, le contrôle d'involution utérine (cf. infra) par palpation par voie transrectale représente un moyen commode de dépistage des métrites. Cependant, il se fonde sur des critères subjectifs tels que la taille et la consistance du col et des cornes, l'absence de lumière utérine. Elle ne permet pas dans tous les cas de déceler une infection présente et devrait être couplée à une échographie pour augmenter la sensibilité de l'examen.

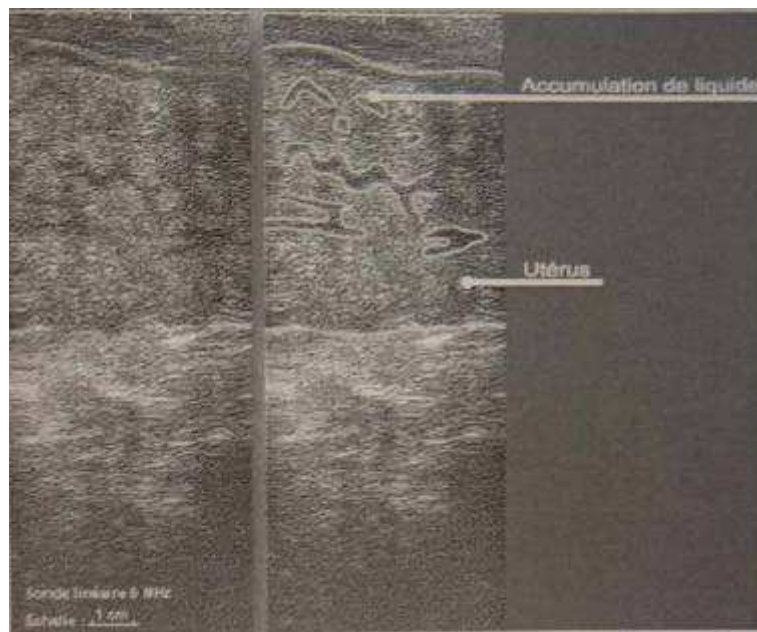


Fig. n°9 : Image échographique de métrite.

(Calais et Dreno, 2001)

L'examen vaginal à l'aide d'un vaginoscope mériterait d'être davantage utilisé. Il permet une détection plus performante qu'un simple examen visuel de la région vulvaire.

Enfin, le diagnostic peut se compléter d'un prélèvement bactériologique. D'après Noakes *et al.* (1989), il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les méthodes de biopsie utérine et d'écouvillonnage. Cette dernière étant moins invasive, elle sera donc préférée.

Cependant, de nombreux auteurs s'interrogent sur l'intérêt des prélèvements bactériologiques, qui, selon eux, devraient être réservés à des situations d'élevage spécifiques, telles que des métrites enzootiques ou résistants aux traitements classiques. (Hanzen *et al.*, 1996)

Les principaux agents biologiques responsables de métrites sont de nature très diverse. Certains agents sont spécifiques du tractus génital: Bovine Herpes Virus 4, *Leptospira sp.*, *Brucella abortus*, *Trichomonas fœtus*, *Campylobacter fœtus*, *Haemophilus somnus*, *Mycoplasma sp.* et *Ureaplasma sp.* Par ailleurs, de multiples bactéries commensales ou non du tractus génital, Gram positifs et négatifs, aérobies ou anaérobies sont isolées. Les plus fréquentes sont: *Escherichia coli*, *Streptococcus sp.*, *Clostridium sp.*, *Pasteurella sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides sp.*, *Proteus sp.*, *Fusobacterium necrophorum* et *Actinomyces pyogenes*. (Hanzen *et al.*, 1996)

b. Facteurs de risques

La distinction entre les facteurs de risques de métrites aiguës et chroniques n'est pas clairement définie. Selon Gröhn *et al.*, les métrites aiguës constituent un facteur de risque pour les métrites chroniques, le passage à la forme chronique, c'est-à-dire après 3 semaines post-partum, faisant suite à un défaut d'épuration du contenu utérin par retard d'involution utérine. (Gröhn *et al.*, 1990)

Outre les facteurs de risques liés à l'alimentation (atonie utérine due à une légère hypocalcémie par exemple), quels sont alors les facteurs de risque de métrites?

↳ Retard d'involution utérine

Le retard d'involution utérine est souvent présenté comme l'agent causal primaire des métrites chroniques (Serieys, 1997). Cependant il est difficile de déterminer laquelle de ces deux affections constitue la cause ou l'effet. Il est vraisemblable que les deux affections puissent jouer un rôle favorisant ou déterminant en fonction de circonstances qu'il faudrait préciser. (Bolinder *et al.*, 1988)

Le degré d'involution utérine cervicale pourrait conditionner le degré de contamination de l'utérus mais aussi celui de l'élimination de cette infection.

🔗 *Rétention placentaire*

De nombreuses publications démontrent une relation étroite entre la rétention placentaire et l'infection du tractus génital. Eu égard à l'immunodépression physiologique au vêlage, les capacités de réponses inflammatoires et immunitaires sont largement diminuées d'autant plus que la rétention placentaire contribuerait à réduire l'activité phagocytaire des neutrophiles. (Opsomer *et al.*, 2000) (Badinand, 1984)

L'effet de cette rétention placentaire peut être largement diminué en jouant sur deux facteurs: la précocité du traitement et le traitement mis en place (absence de délivrance manuelle).

Enfin, nous avons vu précédemment qu'il existait de nombreux facteurs de risque de rétention placentaire, ceux-ci seront indirectement des facteurs de risque de métrite. On peut dès lors parler de "cascade" de troubles, étant donné les implications et les relations qu'il existe entre eux.

🔗 *Conditions de vêlage*

Les conditions de vêlage regroupent la saison de vêlage, le type de vêlage et enfin les conditions environnementales et hygiéniques dans lesquelles il se déroule.

Chez la vache laitière, il apparaît une diminution significative du risque d'infection utérine lorsque les vêlages apparaissent au cours des mois de septembre à novembre comparés à ceux enregistrés entre les mois de décembre et février. L'effet de la saison est connu, cependant sa pathogénie demeure obscure. Les différentes hypothèses apportées et non confirmées sont l'augmentation de la pression d'infection (lors de regroupement de vêlages), l'augmentation de vêlages dystociques l'hiver, la réduction de la durée de gestation lors de vêlages d'été. (Hanzen *et al.*, 1996)

Nous avons vu précédemment que les dystocies, dont surtout celles résolues par césarienne, étaient des facteurs de risque de rétention placentaire donc de métrites. L'hygiène au vêlage est donc, une fois de plus, primordiale. En revanche, selon Noakes *et al.* (1991), l'hygiène environnementale ne semble pas affecter l'incidence des métrites en exploitation laitière.

c. Conséquences sur les performances de reproduction

Fourichon *et al.* ont mis en évidence que les effets des métrites sur la reproduction étaient moins importants lorsque l'étude se base sur des examens par palpations répétées de tous les animaux du cheptel que lorsque l'étude est réalisée à partir de cas rapportés par les éleveurs

eux-mêmes. En effet, lors de suivi de troupeau, tous les animaux seront attentivement examinés, les palpations transrectales répétées permettent de diagnostiquer non seulement les métrites cliniques mais aussi les métrites sans signes cliniques, qui passent souvent inaperçues auprès de l'éleveur mais qui ont un réel impact sur les performances de reproduction. Ainsi, lorsque les études sont réalisées à partir des observations des éleveurs, ne sont prises en compte que les métrites avec des signes systémiques, c'est-à-dire les plus graves. Ainsi ce genre d'études présente un réel biais et les pertes de performance de reproduction seront surestimées.

Il résulte de la méta-analyse les résultats suivants: un retard de 1 à 8 jours pour le premier œstrus, de 8 à 12 jours pour la première insémination et enfin une diminution de 21 à 29 % du taux de réussite à la première insémination. (Fourichon *et al.*, 2000)

d. Traitement

La précocité du traitement conditionne sa pleine efficacité. Cela est très marqué lors de métrite puerpérale aiguë pour laquelle le retour à une température corporelle normale conditionne la reprise de l'ingestion. On distingue les traitements systémiques ou locaux.

🔗 Systémique

Le traitement consiste donc dans tous les cas à l'administration d'un antibiotique par voie générale, éventuellement associé à un anti-inflammatoire non stéroïdien lors de métrite puerpérale aiguë.

Le traitement systémique permet d'obtenir des concentrations d'antibiotiques dans la lumière utérine semblables voire supérieures à celles du plasma.

L'utilisation de prostaglandine est encore controversée. On sait que lors d'infection utérine, le rapport entre les prostaglandines F2 α favorables et les E2 défavorables est multiplié par 20. L'administration systémique de prostaglandines permettrait de rétablir le rapport initial et de profiter des effets bénéfiques des PGF2 α , à savoir: contraction utérine, vaso-constriction, action immunomodulatrice et stimulation de la phagocytose, élimination des lochies.

Les prostaglandines sont généralement utilisées en deux injections à onze jours d'intervalle, lorsque le diagnostic est réalisé avant 40 jours post-partum.

↳ *Instillation intra-utérine*

La voie d'administration intra-utérine présente quelques inconvénients: l'antibiotique n'agit essentiellement qu'à l'endroit d'injection, les couches profondes de l'endomètre ne sont pas systématiquement exposés aux antibiotiques, enfin le cathétérisme cervical peut être traumatique.

L'utilisation de dérivés iodés ou chlorés constitue une alternative intéressante à celle des antibiotiques parce leur coût est faible. Cette utilisation est déconseillée chez la vache alors que l'utilisation chez la jument est couramment effectuée.

C. Le post-partum

1. Physiologie du post-partum

1.1. Expulsion des annexes fœtales

Pour la plupart des vaches, l'expulsion physiologique a lieu dans les 12 heures suivant la mise bas. (Van Werven *et al.*, 1992)

Le mécanisme de la délivrance physiologique se décompose en deux parties: le désengrènement puis l'évacuation du placenta.

a. Le désengrènement

La délivrance du placenta a lieu quelques heures après l'expulsion du fœtus mais le processus physiologique qui permet cette séparation commence plusieurs semaines avant la mise bas. Il s'agit de la maturation placentaire, qui est un ensemble de modifications métaboliques et cellulaires qui concerne l'épithélium maternel et le tissu conjonctif. Cette maturation est sous dépendance d'une concentration croissante en œstrogènes durant les derniers stades de gestation. (Arthur *et al.*, 2001) (Grunert, 1986)

Au moment du vêlage, les alternances de contractions et de relâchements du myomètre complètent la maturation du placenta en étant à l'origine d'un début de nécrose de l'épithélium chorial. (Grunert, 1986)

b. L'évacuation du placenta

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

1.2. Involution utérine

a. Définition

C'est le retour de l'utérus, après la mise bas, à un état prégravidique autorisant à nouveau l'implantation d'un œuf à l'origine d'une nouvelle gestation. (Badinand, 1981) (Franck, 1991)
L'involution utérine se caractérise par des modifications anatomiques, histologiques, cytologiques, bactériologiques et métaboliques de l'utérus.

b. Etude macroscopique

↳ L'utérus

L'involution utérine est un phénomène physiologique. Elle se traduit par une réduction de la taille et du poids de l'utérus, pendant les 5 à 6 premières semaines de la période post-partum.

Au cours de cette période, l'utérus passe d'une taille d'environ 1m avec un poids de 8 à 10 kg à une taille de 30 à 40 cm avec un poids de 700 à 900g.

La réduction du poids et de volume s'effectue selon une courbe logarithmique. L'involution est très rapide au début: le diamètre des cornes utérines diminue de moitié en 5 jours, le poids de l'utérus en 7 jours et la longueur de l'utérus, elle, en 10 jours. C'est l'involution du col utérin qui est la plus longue. Il ne retrouve son état prégravidique que 50 à 60 jours après le vêlage.

Selon les auteurs, l'involution utérine est complète entre 20 et 50 jours, avec une moyenne autour de 30 jours. (Badinand, 1981) (Franck, 1991) (Morrow *et al.*, 1966)

Contenu utérin

Des écoulements font naturellement suite au vêlage. Ce contenu utérin, qu'on appelle lochies, diminue progressivement pour passer d'environ 1,5 l à 300 à 400 ml au 4^{ème} jour. (Badinand, 1981) (Morrow *et al.*, 1966)

Les lochies sont composées du reste des liquides de gestation, de sang, de cellules issues du placenta et de l'épithélium utérin. On y trouve également des macrophages et polynucléaires, associés à des bactéries. (Badinand, 1981)

Ces bactéries se multiplient dans le milieu utérin après la mise-bas. Dans la majeure partie des cas, c'est-à-dire lors de vêlage eutocique sans contamination de l'utérus, la concentration de ces bactéries passe par un maximum vers 9-10 jours et s'annule à partir de trois semaines. Les principaux germes rencontrés sont de la famille des streptocoques, staphylocoques, coliformes.

L'élimination des lochies n'est pas régulière et se fait en deux grandes étapes. Il y a tout d'abord une élimination abondante pendant les trois premiers jours post-partum, les contractions myométriales sont intenses et fréquentes (toutes les trois à quatre minutes). A ce moment le col est encore relâché ce qui permet une bonne expulsion des lochies. A partir du quatrième jour, le col se ferme partiellement et l'élimination des lochies est faible (pas plus de 500 ml par jour). Enfin l'élimination reprend environ entre le 10^{ème} et le 14^{ème} jour lors de la réouverture du col utérin et l'augmentation du tonus utérin. Le contenu utérin n'est alors plus palpable par voie transrectale. Néanmoins, toutes les lochies ne sont pas éliminées par voie cervicale, en effet, une grande partie est résorbée par l'utérus lui-même.

Enfin, tout écoulement d'origine utérine doit avoir disparu après les 20 premiers jours post-partum. (Badinand, 1981) (Morrow *et al.*, 1966)

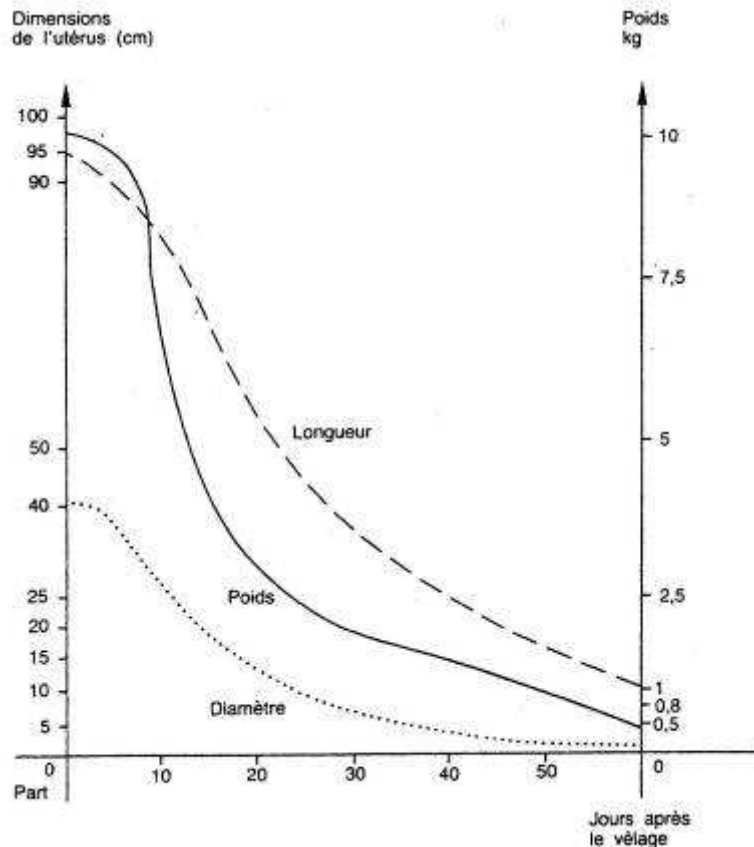


Fig. n°10 : Modifications du poids et des dimensions de l'utérus après le part.
(Gier et Marion 1968)

c. Etude histologique

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

Le myomètre

Les cellules musculaires lisses qui composent le myomètre sont constituées de myofibrilles et du sarcoplasme.

Le myomètre diminue très rapidement de taille, concomitamment à la diminution de taille des myofibrilles. En effet celles-ci étaient hypertrophiées et distendues durant la gestation. Les contractions utérines qui persistent après la mise bas permettent une diminution de leur taille. Leur longueur passe ainsi de 700 μm au moment de la mise bas à 200 μm trois jours plus tard. Enfin, le sarcoplasme subit des modifications importantes dès le 3^{ème} jour post-partum: il y a vacuolisation et dégénérescence de type granulaire du cytoplasme et atrophie des noyaux.

🔗 *L'endomètre*

L'endomètre est le siège des plus grandes modifications, à la fois de dégénérescence et de régénérescence.

Dès le premier jour post-partum, les artères cotylédonaires sont atteintes de dégénérescence hydropique puis de nécrose fibrinoïde. L'ischémie qui résulte de la dégénérescence vasculaire entraîne la nécrose caronculaire. La portion superficielle du cotylédon, qui comporte les cryptes, desquame et sera éliminée par les lochies

L'épithélium intercotylédonnaire et glandulaire est atteint du même processus de desquamation en même temps qu'un nouvel épithélium apparaît. La ré-épithélialisation de l'endomètre commence juste après la mise bas au niveau de zones intercotylédonnaires et des glandes endométriales. Chez la vache, l'épithélialisation sera complète entre 15 et 30 jours.

L'involution histologique sera complète, en moyenne, en 50 jours.

d. Aspects bactériologiques

L'involution utérine n'est pas un phénomène aseptique. Au moment de la mise bas, le contenu utérin est stérile mais il se contamine rapidement dès les premières heures qui suivent le vêlage. Dans le cas d'une involution utérine normale, les mécanismes de défense de l'utérus permettent le contrôle et l'élimination de la flore bactérienne en 6 à 7 semaines. Les germes retrouvés proviennent de la région périnéale. Le relâchement du col après le part permet la pénétration dans l'utérus par voie ascendante. Les lochies constituent un excellent milieu de culture pour les bactéries. Les bactéries les plus souvent isolées sont: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacteroides spp.* et *Fusobacterium necrophorum*.

Les contractions myométriales permettent une élimination d'une partie des bactéries en même temps que les lochies.

Le pH utérin évolue lui aussi: il passe de 7,2 à 7,8 dans les cinq premiers jours post-partum fournissant un milieu moins favorable à la multiplication bactérienne.

e. Mécanismes de l'involution utérine

Les mécanismes de l'involution utérine ne sont pas exactement connus. On distingue des mécanismes hormonaux et cellulaires.

Les prostaglandines et d'autres molécules leucotactiques semblent impliquées dans le processus d'involution utérine, leurs rôles seront étudiés dans la troisième partie de cette étude.

Les mécanismes cellulaires sont mieux connus: l'involution utérine est caractérisée par une infiltration leucocytaire de l'utérus. Lors de la première semaine post-partum, la partie nécrosée de l'endomètre est envahie par des neutrophiles, plasmocytes et lymphocytes. Un afflux de macrophages dès le 10^{ème} jour post-partum complète l'infiltration cellulaire. L'ensemble de ces cellules permet la résorption des lochies et de la partie nécrosée de l'endomètre grâce à leur activité phagocytaire. La présence de ces cellules est également indispensable afin de lutter contre la colonisation bactérienne systématique après le vêlage.

1.3. Reprise de la cyclicité ovarienne

a. Déroulement

La reprise de l'activité ovarienne chez la vache commence très tôt en période post-partum. Cette activité se caractérise par le développement et la régression de petits (diamètre inférieur à 4 mm) et moyens (5 à 9 mm de diamètre) follicules. La sélection du premier follicule dominant se fera entre 7 et 15 jours post-partum. Ce follicule est surtout observé au niveau de l'ovaire contro-latéral à la corne précédemment gravide. (Kamimura *et al.*, 1993)

Une à trois vagues folliculaires sont observées avant la première ovulation qui a lieu environ entre 15 et 25 jours post-partum. Le deuxième cycle post-partum présente deux ou trois vagues folliculaires et la deuxième ovulation aura lieu entre 30 et 35 jours post-partum. Enfin, les cycles ultérieurs seront, eux, réguliers et les ovulations seront associées à un comportement œstral normal.

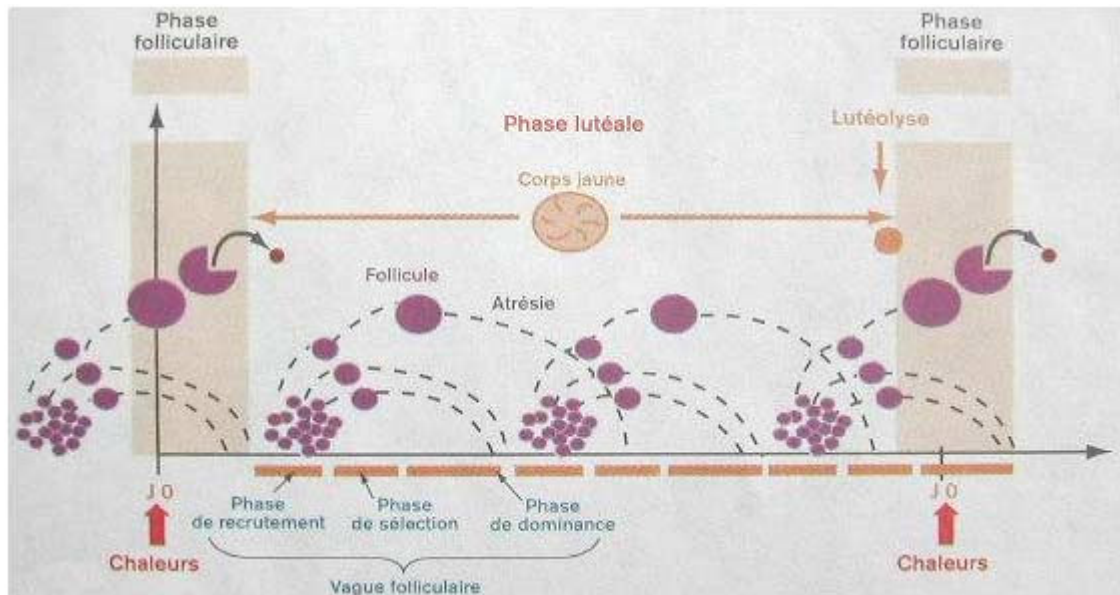


Fig. n°11 : Les vagues folliculaires chez la vache
(Dr. S.Chastant-maillard, ENVA)

La reprise de l'activité ovarienne se fait progressivement et plus rapidement chez les vaches laitières que chez les vaches allaitantes. (Williams, 1990)

b.Modifications hormonales

Durant la gestation, les hormones stéroïdiennes exercent une très forte inhibition sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et diminuent l'activité ovarienne. Le taux de progestérone diminue avant vêlage, le taux d'œstradiol chute, lui, dans les jours qui suivent le vêlage ce qui annule son rétrocontrôle négatif qu'il exerçait sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Dès lors on observe: une augmentation rapide de la sécrétion de FSH, une augmentation plus lente de la sécrétion de LH ainsi que de la fréquence et de l'amplitude des pics de LH, la reprise de croissance de gros follicules et une augmentation de la sécrétion de l'œstradiol, enfin le rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. (Short *et al.*, 1990)

L'ensemble de ces événements conduit à la décharge préovulatoire de LH et à la première ovulation.

c. Premier cycle post-partum

Une à trois vagues folliculaires sont généralement observées avant la première ovulation post-partum. Ceci influence la durée du premier cycle, mais celui-ci dépend également du niveau d'imprégnation du follicule dominant par la progestérone (Savio *et al.*, 1990)

Lorsque le follicule dominant ovulatoire est identifié avant le 10^{ème} jour post-partum, l'imprégnation par la progestérone semble suffisante pour le développement de cycles normaux (18 à 24 jours) voire longs (>25 j). Lorsque la croissance du premier follicule dominant commence entre les 10^{ème} et 20^{ème} jours post-partum, des cycles normaux, longs ou courts peuvent survenir. Enfin, lorsque l'identification du premier follicule dominant ovulatoire n'est possible qu'à partir du 20^{ème} jour post-partum, l'imprégnation insuffisante par la progestérone est incompatible avec une stéroïdogénèse soutenue. Après ovulation, la vie du corps jaune est limitée et le premier cycle sera court (9 à 13 jours).

d. Deuxième et troisième cycles post-partum

Le deuxième cycle présente le plus souvent deux ou trois vagues folliculaires, la deuxième ovulation est généralement observée entre les 30^{ème} et 35^{ème} jour après vêlage. Le troisième cycle et les cycles ultérieurs présentent trois vagues. (Lucy *et al.*, 1990)

Il est probable que le rôle de la progestérone endogène sur la reprise de l'activité ovarienne varie en fonction du statut physiologique de l'animal. A noter que les vaches laitières et les vaches à viande ne présentent pas la même cinétique dans la reprise de l'activité hypothalamo-hypophysaire. (Murphy *et al.*, 1990)

e. Comportement de chaleurs

Le retour en chaleur est le premier signe visible par l'éleveur de la reprise d'activité sexuelle. La première ovulation en période post-partum survient presque invariablement sans chaleurs et le premier cycle est appelé de ce fait cycle ovarien (Savio *et al.*, 1990). Chaque ovulation successive aura une plus grande chance d'être associée avec un comportement œstral normal. Ce comportement sexuel apparaît en même temps qu'une augmentation transitoire de la progestérone au cours des premiers cycles.

Savio *et al.* (1990) ont montré que plus l'intervalle entre la mise bas et le premier œstrus était court, plus les chances de gestation étaient élevées.

2. Anomalies de l'involution utérine et reprise d'activité ovarienne

2.1. Involution utérine

Depuis la découverte très précise du mécanisme des vagues folliculaires, de nombreux travaux ont eu lieu pour tenter de mieux comprendre le phénomène d'involution utérine en complétant les études déjà réalisées.

a. Evaluation de l'utérus et facteurs de risque d'une involution utérine retardée

☞ Contrôle échographique de l'involution utérine (nécessité précoce, voir toutes les vaches)

En 1987, Okano et Tomizuka présentent et préconisent l'utilisation de l'échographie pour le contrôle de l'involution utérine, en supplément de la palpation transrectale. Les études sur l'involution utérine, antérieures à celle-ci, se basaient systématiquement sur une évaluation par palpation transrectale, à intervalles réguliers, des caractéristiques de l'utérus (taille, consistance...). Il pouvait alors exister des biais dans l'obtention des résultats selon les sensibilités différentes des manipulateurs: en effet, par palpation transrectale, l'examineur estime le volume utérin avec sa main et les résultats peuvent parfois différer à cause du manque d'objectivité de la méthode, de la taille et de la sensation des doigts d'un examinateur à l'autre. De nombreux auteurs s'accordent pour dire qu'un examen échographique de l'involution utérine est plus objectif, et surtout répétable, qu'un examen manuel (Okano *et al.*, 1987). Cependant, certains auteurs préfèrent une simple palpation transrectale lors de leurs expérimentations (Slama *et al.*, 1991).

La méthode utilisée est simple: une sonde linéaire d'échographie est introduite dans le rectum, plaquée contre sa paroi ventrale, une rotation à 90° permet d'obtenir une coupe transversale de l'utérus (cornes et col). Les fréquences de sondes les plus fréquemment utilisées sont de 5 et 7,5 MHz.

L'échographie permet une mesure précise de la taille de l'utérus. Le diamètre de chaque corne est mesuré au niveau de l'attachement au ligament intercornual. Lorsque l'image obtenue en

coupe n'est pas sphérique, on calcule une moyenne entre deux diamètres mesurés avec un déplacement de 90° de la sonde. (Sheldon *et al.*, 2003)

Il est possible de détecter une accumulation de lochies ou une rétention de matériel fœtal dans la lumière utérine, des anomalies utérines post-partum peuvent être diagnostiquées précocément (Pierson *et al.*, 1987). Il est également facile d'observer distinctement l'endomètre à n'importe quel stade d'involution. (Okano *et al.*, 1987)

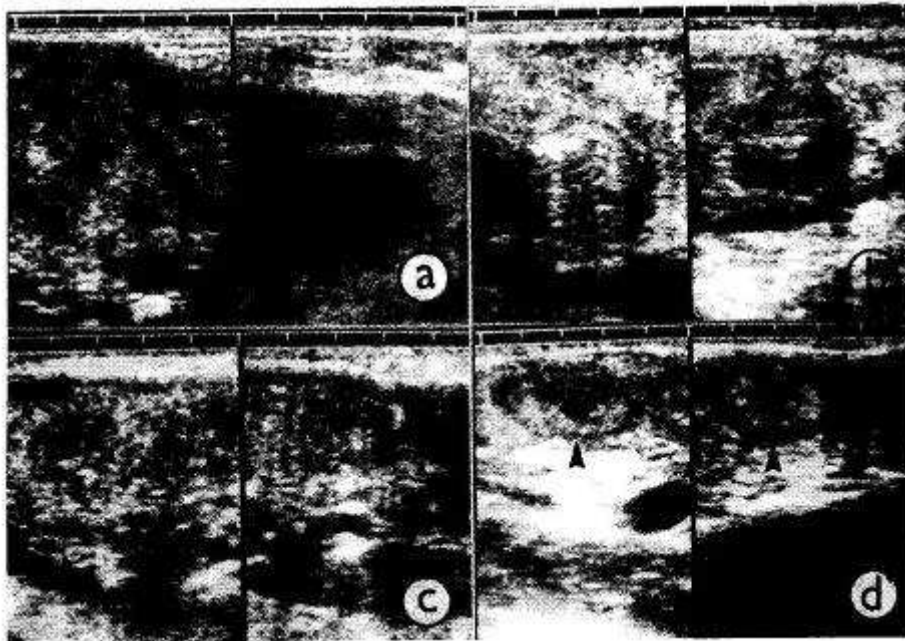


Fig. n°12 : Images échographiques des cornes utérines pendant le post-partum :

- a. 15 jours post-partum : présence d'une lumière large au niveau de l'ancienne corne gravide.
- b. et c. 19-21j pp : involution utérine en cours.
- d. Involution utérine complète à 43 jours post-partum.

Les échographes actuels permettent d'obtenir des images beaucoup plus précises :

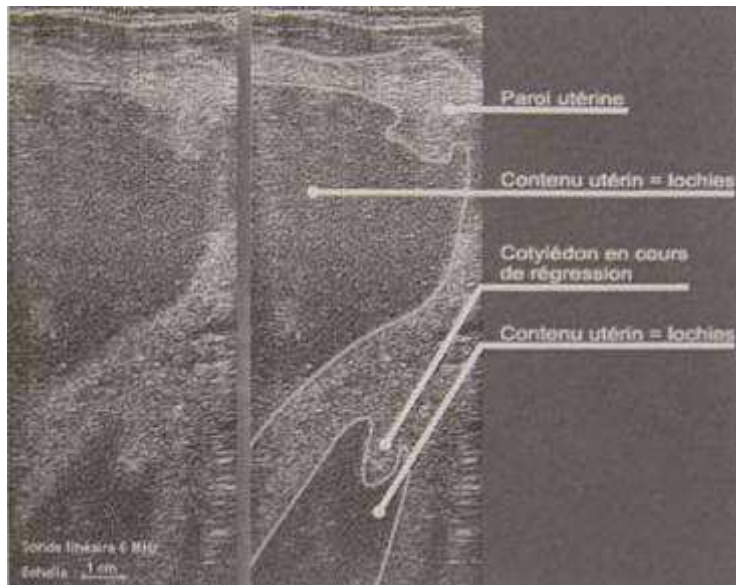


Fig. n°13 : Involution utérine à 7 jours post-partum.
(Calais et Dreno, 2001)



Fig. n°14 : Involution utérine à 21 jours post-partum.
(Calais et Dreno, 2001)

❧ *Marqueurs de l'involution utérine*

* *Prostaglandines*

De nombreux auteurs se sont interrogés quant à l'éventuelle existence de marqueurs de l'involution utérine chez la vache.

En effet, l'involution utérine produit de grandes quantités de prostaglandines de la série F, reflétées par une forte sécrétion de PGF2 α et des concentrations élevées en métabolites des prostaglandines (PGFM). La plus grande augmentation de la concentration en PGFM est autour du 4^{ème} jour post-partum, cette concentration retrouvant un niveau basal entre 7 et 30 jours post-partum selon les auteurs (Risco *et al.*, 1994) (Madej *et al.*, 1984) (Lindell *et al.*, 1982).

Une étude réalisée par Sheldon *et al.* (2000b) montre que les concentrations en PGFM ou en protéines de la phase aigüe de l'inflammation peuvent être utilisées comme marqueurs chimiques de l'involution utérine.

Madej *et al.* (1984) ont réussi à démontrer l'existence d'une corrélation entre la durée de la persistance de PGFM à taux élevés et le temps requis pour une involution utérine complète, cette relation est statistiquement significative ($p < 0,05$). Il en résulte une régression linéaire d'équation $Y = 31,7 - 0,4X$ ($R^2 = 0,14$). Dans cette expérience, la durée de relargage de PGFM s'est étendue de 10 à 28 jours post-partum et l'involution utérine était complète entre 16 et 37 jours post-partum. On peut dès lors penser que l'involution sera terminée plus rapidement chez les vaches qui présentent des taux élevés de PGF2 α pendant longtemps (Madej *et al.*, 1984). Ces résultats confirment ceux de Lindell *et al.* qui avaient trouvé que des concentrations en PGFM élevées et persistantes étaient associées à une involution utérine rapide. (Lindell *et al.*, 1982)

Cependant, une suppression partielle des prostaglandines chez la vache par un inhibiteur de synthèse telle la flunixin méglumine ne semble pas affecter le temps requis pour une involution utérine complète (Guilbault *et al.*, 1987). De plus, une délivrance manuelle cause immédiatement une augmentation de la quantité de PGF2 α , probablement due aux légers traumatismes causés par l'opérateur sur l'utérus, mais qui ne persiste pas. En effet, trois semaines après la mise bas, les concentrations en PGFM sont à nouveau basses. Bolinder *et al.* (1988) constatent alors qu'une délivrance manuelle retarde le retour à un état physiologique

du tractus génital sans altérer les profils de PGFM. Ce taux PGFM ne peut donc pas être utilisé comme indicateur direct de l'involution utérine.

* *Protéines de la phase aiguë de l'inflammation*

Sheldon *et al.* (2000) montrent que les concentrations en protéines de la phase aiguë de l'inflammation peuvent être utilisées comme marqueurs chimiques de l'involution utérine.

Les protéines de la phase aiguë de l'inflammation sont des substances synthétisées par les hépatocytes. Leur rôle est de limiter les dommages subis par les tissus et de favoriser leur réparation (Baumann *et al.*, 1994).

Les protéines plasmatiques de la phase aiguë augmentent après la mise bas chez les ruminants, probablement en réponse aux changements tissulaires de l'utérus, et diminuent pendant la période post-partum. (Regassa *et al.*, 1999)

Sheldon *et al.* (2000) ont réalisé une nouvelle étude en 2001 sur 26 vaches laitières. Des examens échographiques répétés, des prises de sang et des écouvillons utérins ont été réalisés entre 7 et 28 jours post-partum afin de trouver d'éventuels effets d'une contamination bactérienne sur l'involution utérine et sur la concentration en protéines de l'inflammation. Les protéines de l'inflammation qui ont été mesurées sont:: l'acide α 1-glycoprotéine, l'haptoglobine (les deux dans le plasma), et la céruloplasmine (dans le sérum). Des échographies des cornes utérines ont été réalisées avec, notamment, mesure du diamètre des cornes au niveau du ligament intercornual et moyenne calculée si la lumière n'était pas circulaire. Enfin, des écouvillons utérins ont été réalisés aux jours 7, 14, 21 et 28 post-partum par la méthode décrite par Noakes *et al.* (1989).

La majeure partie de l'involution utérine a eu lieu pendant les 16 premiers jours et il n'y avait plus de réduction de taille significative après 21 jours post-partum., en accord avec les observations de Gier et Marion (1968) et Tian et Noakes (1991).

En parallèle à ces observations, les concentrations en α 1-acid-glycoprotéine et en céruloplasmine ont diminué jusqu'à une valeur basale aux jours 18 à 21 post-partum, alors que la concentration en haptoglobine a diminué jusqu'à des valeurs basales dès J14.

Les différences entre les réponses des protéines de l'inflammation et de l'involution utérine peuvent être dues aux réponses des hépatocytes aux différentes cytokines. L'haptoglobine ne peut pas être utilisée pour suivre l'involution utérine ou la contamination bactérienne. En revanche, les concentrations en α 1-acide glycoprotéine et en céruloplasmine pourraient être utilisées car elles diminuent en même temps que progresse l'involution utérine.

Cependant, il faut noter qu'une contamination utérine par *Actinomyces pyogenes* ou *Escherichia coli* est associée à une augmentation des concentrations des protéines de l'inflammation ce qui ne permettra pas de relier l'involution utérine à ces concentrations, et qui ne permettra plus d'utiliser ces protéines comme marqueurs lors d'affection telle une métrite. (Sheldon *et al.*, 2001)

Ainsi, les prostaglandines et certaines protéines de la phase aiguë de l'inflammation peuvent être utilisées comme marqueur de l'involution utérine, dans des cas bien précis, c'est-à-dire en l'absence de métrite (qu'elle soit clinique ou subclinique), de rétention placentaire.

b. Conséquences sur les performances de reproduction

Le retard d'involution est souvent la conséquence d'une métrite, on observe les mêmes conséquences que celle-ci sur les performances de reproduction, c'est-à-dire un allongement de l'intervalle vêlage - insémination fécondante.

c. Traitement du retard d'involution utérine

L'utilisation de l'échographie est indispensable pour le dépistage précoce des retards d'involution. La prévention du retard d'involution doit se faire en prévenant toute rétention annexielle, métrite ou éventuel accident lors du vêlage, toutes ces différentes affections étant liées.

Le traitement sera d'autant plus efficace qu'il sera précoce. Il met en jeu les prostaglandines. De bons résultats sont obtenus avec deux injections, à 11 à 14 jours d'intervalle, d'un analogue de la PGF2 α , à la condition que la première injection ait lieu au plus tard au 40^{ème} jour post-

partum. Il conviendra de traiter les affections liées au retard d'involution que sont en général les métrites.

2.2. Contrôle de la reprise d'activité ovarienne

Le rétablissement de l'activité sexuelle cyclique après vêlage peut être suivi par la réalisation de dosages fréquents de progestérone. Ce dosage s'effectue dans le lait à raison de deux à trois fois par semaine. Ce contrôle peut également s'effectuer par palpation transrectale, complétée éventuellement par une échographie, afin de chercher la présence d'un corps jaune, témoin d'un fonctionnement ovarien.

a. Anomalies de la reprise d'activité ovarienne

Selon les études récentes, seulement 50 à 70 % des vaches présentent des profils de reprise d'activité lutéale après vêlage jugés "normaux". Chez la vache laitière, les différentes anomalies de la reprise d'activité ovarienne ont été identifiées, elles sont au nombre de quatre.

🔗 Inactivité prolongée

L'inactivité prolongée se caractérise par un retard à la première ovulation après le vêlage. C'est une anomalie fréquemment rencontrée et représente 10 à 20 % des troubles constatés. (Grimard *et al.*, 2005)

La première ovulation intervient généralement plus tard chez les primipares que chez les multipares. Il semble exister une corrélation positive entre l'intervalle vêlage - première ovulation et le rang de vêlage.

Le facteur alimentation est le principal responsable d'inactivité prolongée comme vu précédemment. Le déficit énergétique est un facteur fréquemment cité d'inactivité prolongée après la mise bas. Ainsi, les vaches qui avaient un mauvais état corporel au moment de la mise bas, qui ont perdu le plus de poids après le vêlage et qui produisent le plus de lait présentent le plus de risque d'avoir une inactivité prolongée.

Cette inactivité prolongée est associée à des faibles taux plasmatiques d'Insuline Growth Factor-1 (IGF 1). On mesure également, mais de manière moins constante, de faibles glycémies et insulinémies en début de lactation. Ces déficits sont accentués lorsque les vaches produisent beaucoup concomitamment à une capacité d'ingestion diminuée. Le retard de la première ovulation après le vêlage peut s'expliquer par les effets du déficit énergétique sur la pulsativité de LH.

Les difficultés de vêlage et les maladies qui s'en suivent (rétention placentaire et métrites) dans le premier mois post-partum sont également associées à l'inactivité prolongée.

🔗 Phase lutéale prolongée

Les phases lutéales prolongées se rencontrent chez les vaches présentant des corps jaunes persistants, avec une production de progestérone pendant 19 à 28 jours selon les auteurs. Il s'agit de l'anomalie la plus fréquemment rencontrée, de l'ordre de 12 à 35 % des anomalies de reprise de la cyclicité. (Grimard *et al.*, 2005)

Les corps jaunes persistants sont souvent rencontrés lorsque la première ovulation post-partum est intervenue précocément, ils sont, en outre, plus fréquents lors des tout premiers cycles post-partum.

Le défaut de synthèse de prostaglandines semble être un facteur causal majeur de phase lutéale prolongée. Cela intervient lors des différents troubles de la reproduction, sachant comme nous l'avons vu précédemment qu'ils sont étroitement liés les uns aux autres.

Enfin, certains auteurs proposent une association entre ces corps jaunes persistants et un bilan énergétique faible.

🔗 Interruption de cyclicité

Cette anomalie est rarement rencontrée, elle représente 1 à 13 % des anomalies de reprise de la cyclicité et se caractérise par un arrêt de l'activité ovarienne après une première ovulation. (Grimard *et al.*, 2005)

Ce trouble semble être étroitement lié à l'alimentation et au déficit énergétique. En effet, les vaches qui présentent ce type d'anœstrus mobiliseraient davantage leurs réserves corporelles que les vaches ne présentant pas d'interruption de la cyclicité et auraient des signes de déficit énergétique (faibles glycémie et insulinémie, corps cétoniques dans le sang.) Le déficit énergétique, élevé en début et au pic de lactation, pourrait expliquer une interruption de cyclicité après une première ovulation post-partum.

🔗 Phase lutéale courte

La phase lutéale courte se caractérise par une sécrétion de progestérone pendant moins de dix jours. Il s'agit du trouble le plus rarement rencontré, moins de 5 % des anomalies de reprise de la cyclicité. (Grimard *et al.*, 2005)

Ces phases courtes sont jugées comme normales lorsqu'elles interviennent après la première ovulation. Elles sont plus fréquentes lors des premiers cycles post-partum. Enfin, les cycles courts le sont d'autant plus qu'ils commencent tôt après la mise bas.

b. Kystes ovariens

↳ Définition

Chez la vache, un kyste ovarien est défini comme une structure de type folliculaire dont la taille est supérieure à 25 mm et qui persiste plus de 10 jours. La notion de persistance semble importante dans la définition mais elle ne peut être qu'apparente: certains kystes peuvent disparaître spontanément alors que de nouveaux kystes apparaissent ce qui mime une persistance sur le même ovaire.

Les kystes ovariens chez les bovins sont considérés comme une cause majeure d'infertilité. Cependant, plus de 50 % de ces kystes diagnostiqués disparaissent spontanément et ne perturbent pas la cyclicité ultérieure. Ces kystes ne sont en outre observés que chez 10 à 15 % des vaches laitières qui présentent des troubles de la reproduction.

On distingue les kystes folliculaires, sécrétant rarement de la progestérone, et les kystes lutéaux, qui sont associés à une production plutôt élevée de progestérone. (Mialot *et al.*, 2005)

↳ Diagnostic

Le diagnostic se fait par palpation transrectale, le plus souvent complétée de l'échographie afin de différencier les kystes folliculaires et lutéaux.

↳ Traitement

La rupture manuelle a été la première technique de traitement des kystes. Cette méthode de traitement est controversée car il existe un risque de lésions ovariennes avec la formation ultérieure d'adhérences. Elle devrait laisser place à une technique de ponction du kyste à l'aiguille à travers la paroi vaginale (technique inspirée de l'ovum pic-up).

Les traitements hormonaux sont à base d'hcG ou de GnRH, l'objectif étant de pallier l'insuffisance de pic de LH observée dans la pathogénie des kystes folliculaires.

L'administration de PGF2 α seule est indiquée uniquement lors de kyste lutéal. (Mialot *et al.*, 2005)

c. Conséquences sur les performances de reproduction

Fourichon *et al.* (2000) ont montré que les effets des kystes ovariens et des anomalies de reprise de la cyclicité ovarienne post-partum étaient assez différents, une fois de plus, selon que l'étude était réalisée avec un examen systématique de tous les animaux ou à partir de cas détectés par l'éleveur.

Les résultats de la méta-analyse sur les effets des kystes ovariens sont les suivants: le premier œstrus est retardé de 4 à 7 jours en moyenne, la première insémination est retardée de 10 à 13 jours en moyenne, enfin le pourcentage de réussite à la première insémination est diminué de 11 à 20 %. (Fourichon *et al.*, 2000)

En ce qui concerne les anomalies de reprise de la cyclicité ovarienne: le premier œstrus est retardé de 14 jours en moyenne, la première insémination est retardée de 19 jours en moyenne, enfin le pourcentage de réussite à la première insémination est diminué de 16 à 19%. (Fourichon *et al.*, 2000)

d. Traitement

↳ Anœstrus

Le traitement de l'anœstrus ne doit se mettre en place que lorsque l'état corporel de la vache est satisfaisant, soit une note de 2,5.

Ce traitement peut se baser sur différentes molécules:

- les progestagènes, sous forme d'implants sous-cutanés ou de spirales vaginales.
- la GnRH, utilisée pour initier une activité cyclique ovarienne.
- Les prostaglandines, uniquement en présence d'un corps jaune, le plus souvent persistant.

Le traitement de l'anœstrus correspond également aux traitements mis en place lors de synchronisations de chaleurs.

↳ Synchronisations

Les trois grandes catégories de protocoles de maîtrise des cycles disponibles sont les traitements à base de prostaglandine F2 α seule, à base de progestagènes et à base de GnRH et prostaglandine F2 α . Leur efficacité étant globalement similaire, il convient de choisir le traitement le plus adapté en fonction de la catégorie d'animaux à synchroniser.

La prostaglandine F2 α a une action lutéolytique c'est-à-dire qu'elle lyse le corps jaune. Son action nécessite donc la présence d'un corps jaune; ce qui définit la cyclicité.

Les protocoles à base de progestagènes ou à base de GnRH et prostaglandine F2 α ne nécessitent pas de cyclicité ovarienne, ils peuvent être utilisés sur animal cyclé ou non, ce qui rend leur emploi plus aisé.

L'utilisation de ces protocoles doit être raisonnée afin de les optimiser: ne pas mettre les animaux à la reproduction avant 50 à 60 jours après le part, pratiquer un "flushing" sur les animaux maigres, utiliser des taureaux à vêlage facile chez les primipares...

La partie bibliographique a permis de se rendre compte de l'existence de relations très étroites entre tous les événements du peri-partum. La partie personnelle propose une approche pratique d'une gestion vétérinaire du peripartum en élevage laitier.

III. Partie personnelle: proposition d'une gestion vétérinaire du peri-partum

La gestion vétérinaire du peri-partum doit entrer dans une logique de maintenance de troupeau avec un partenariat étroit entre l'éleveur et son vétérinaire. Le suivi vétérinaire de la reproduction en élevage bovin laitier est un service qui a vu le jour au début des années 1980. Il était alors considéré comme la première étape pouvant mener à un suivi global du troupeau et garantissant le maintien du vétérinaire au sein de l'élevage.

Le terme de suivi de troupeau est, à mon goût, mal choisi car il possède une connotation passéiste. Le but des visites que le vétérinaire met en place n'est pas de suivre l'évolution des événements mais bel et bien de les prévoir. On prépare les femelles au vêlage et à la nouvelle lactation, on prévoit les différentes dates pour la nouvelle mise à la reproduction. Ces visites de troupeau se limitent bien souvent à la gestion du post-partum or nous avons pu voir dans la partie bibliographique que le tarissement est une étape déterminante pour la réussite du post-partum, les visites d'élevage doivent donc inclure des examens pour le tarissement, en plus des visites pendant le post-partum. Ces visites auront pour objectif d'empêcher l'apparition de tout dérèglement au niveau du troupeau en prenant en compte celui-ci dans sa globalité et aussi de traiter les cas individuels.

Pour cela nous allons détailler les différentes étapes dans la carrière d'une vache reproductrice laitière.

A. Reproductivité de la vache laitière

1. Aspects zootechniques

En élevage laitier, l'objectif visé est de produire un veau par vache et par an afin de bénéficier d'une production laitière régulière. La lactation dure 10 mois, le tarissement 2 mois. On voit rapidement que pour respecter un intervalle vêlage-vêlage d'un an, il faut que l'insémination fécondante ait lieu 3 mois après le vêlage. La remise à la reproduction doit être suffisamment précoce et les troubles de la reproduction devront être maîtrisés pour obtenir un tel intervalle.

Cf. tableau n°1: Aspects zootechniques, page 76.

2. Longévité des vaches laitières

L'élevage des génisses correspond à la partie improductive de l'atelier laitier. Les enjeux sont très importants lorsque l'on s'intéresse à la notion de reproductivité chez la vache laitière. En effet, le vêlage d'une génisse laitière est l'aboutissement d'une longue période d'élevage pendant laquelle l'éleveur ne fait qu'investir. Le retour sur investissement commence grâce à la première lactation, permise par le premier vêlage. Cependant, le bilan financier ne deviendra positif qu'après la deuxième lactation et les bénéfices pour l'éleveur ne deviendront conséquents que grâce à une troisième ou une quatrième lactation. L'enjeu que l'éleveur doit se fixer est simple: augmenter la durée de vie de ses productrices tout en maintenant une production suffisante.

Le meilleur paramètre pour objectiver la rentabilité de la production de lait est la moyenne de lait produit par vache et par jour de vie. Le but n'est pas de faire produire 10 000 litres de lait par lactation à une vache si celle-ci ne peut assurer que deux lactations avant une réforme inéluctable. Bien souvent d'ailleurs la deuxième lactation n'égale pas les performances de la première car la primipare doit finir sa croissance en même temps qu'elle commence sa carrière de laitière.

Il faut au contraire privilégier la longévité de toutes les femelles du troupeau, quelque soit la production laitière. Ainsi, la quantité de lait produit par jour de vie augmente et les revenus de l'éleveur également. Autrement dit, sans longévité, les performances ne valent rien.

Pour démontrer cela, il serait intéressant de calculer dans chaque élevage la moyenne de lait produit par jour de vie et de la corrélérer à la quantité d'aliment ingéré pour ainsi disposer d'un véritable calcul de rentabilité.

Cf. tableau n°2: Longévité des vaches laitières, page 77.

B. Gestion de l'alimentation

1. Pré-troupeau

Les génisses commencent à être cyclées dès qu'elles atteignent 50% de leur poids adulte soit environ 350 kg. La mise à la reproduction peut s'effectuer lorsque 60% du poids adulte sont atteints, soit environ 420 kg. Pour cela, le Gain Moyen Quotidien doit être de 800 à 900 g/j. La mise à la reproduction s'effectue donc vers l'âge de 15 mois pour un premier vêlage à 2 ans.

La conduite du pré-troupeau doit être attentive, un retard de croissance ne se rattrape pas pendant la première lactation. Le but est d'obtenir un poids de 500 à 600 kg avec une note d'état de 3, c'est à dire une génisse qui a eu une bonne croissance, sans engraissement excessif.

2. Capacité d'ingestion

Avant le vêlage, l'ingestion diminue de 4 à 5 kg MS, la vache ingère 5 à 6 UF alors que ses besoins sont de 9 à 10 UF, elle a maigri et il ne faut pas qu'elle commence à grossir

Après le part, la courbe d'ingestion est décalée par rapport à la courbe de production, la capacité d'ingestion ne permettra pas de couvrir les besoins énergétiques de la vache: on ne peut que limiter un amaigrissement inévitable. Pendant la fin de la phase de lactation, l'ingestion augmente et permet de restaurer les réserves. Dès lors, on tarit la vache dans l'état voulu au vêlage.

A noter que chez la primipare, il n'y a pas de pic de lactation mais la production laitière se maintient à un niveau assez haut en fin de lactation ce qui engendre une restauration extrêmement difficile des réserves. Si la génisse a vêlé maigre, la fin de sa croissance et la restauration de ses réserves sera fortement compromise, ce qui s'aggrave lors de la deuxième lactation et qui aboutit le plus souvent à une réforme précoce, après seulement deux lactations et un très faible retour sur investissement pour l'éleveur.

La vache est, en quelque sorte, conçue pour maigrir. Cela est reflété par deux hormones: l'insuline et l'hormone de croissance (Growth Hormon ou GH).

La production de la GH est en rapport avec le potentiel génétique de la vache, elle est également influencée par le niveau azoté de la ration. Les effets de la GH sont une augmentation de la lactogénèse et de la lipomobilisation.

L'insuline se trouve, elle, sous influence énergétique et est responsable de l'augmentation de la lipogénèse et de la synthèse protéique.

L'action de la GH domine pendant les deux tiers de la lactation, et les effets de l'insuline n'apparaîtront qu'en fin de lactation et pendant le tarissement.

Cf. tableau n°3.1: Capacités d'ingestion, page 78.

3. Etat d'engraissement

La note d'état corporel idéale au vêlage semble être de 3. Il faut trouver un compromis entre une vache ni trop maigre, ni trop grasse. Cet état d'engraissement permet de limiter les effets de l'amaigrissement sur la mise à la reproduction. Il faut viser une note de 2,5 lors de la mise à la reproduction et éviter tout amaigrissement afin d'optimiser la réussite à l'insémination. (Cf. supra).

Au moment du vêlage, une vache grasse présente des risques accrus de part languissant. Ceci s'explique en partie par une accumulation de graisses dans la filière pelvienne, rendant l'expulsion du veau plus difficile. A cela peut s'ajouter une hypocalcémie, due à la suralimentation, qui se manifeste par une diminution de la contractilité de l'utérus. La vache présente également des risques augmentés de rétention placentaire, de cétose, métrite et de retard aux premières chaleurs.

Les origines sont multiples: il peut s'agir d'un excès alimentaire pendant le tarissement (ce qui est assez rare) ou d'une génisse mal préparée (croissance trop longue, engraissement excessif lors de vêlage à 30 mois), un allongement de l'intervalle vêlage-vêlage, une absence de séparation entre les vaches tarées ou en lactation.

Une vache maigre au vêlage présente des risques accrus de non-délivrance, de mauvais démarrage de la lactation (période de déficit énergétique), d'œestrus vrai (dans ce cas la fonction de reproduction est mise au repos par l'organisme par manque d'énergie).

L'œestrus vrai est souvent rencontré chez les primipares, ceci étant lié, comme nous l'avons vu, à la difficulté qu'elles présentent à restaurer leurs réserves lors de leur première lactation.

En France, les réformes sont décidées le plus souvent après cette deuxième lactation.

Cf. tableau 3.2: Notes état corporel, page 78.

C. Gestion vétérinaire du tarissement

Le tarissement est une période assez courte mais qui permet la réalisation de différents examens pendant son déroulement afin d'évaluer les risques d'apparition de troubles lors du vêlage et du post-partum. Différentes mesures préventives pourront alors être mises en œuvre.

Cf. tableau n°4: Examens complémentaires pendant le tarissement, page 79.

1. Examen direct

Le premier examen à réaliser sera la notation de l'état corporel des vaches au début du tarissement, c'est-à-dire 8 semaines avant le vêlage. La note d'état corporel visée est de 3 et doit être atteinte au début du tarissement. Il n'est pas forcément évident de conduire les tarées ensemble, certaines vaches étant trop grasses, d'autres trop maigres. L'idéal serait alors de tarir en fin de lactation lorsque l'état d'engraissement est satisfaisant et non pas à date précise, ce qui risque d'augmenter l'intervalle vêlage-vêlage.

Un mois avant vêlage, une notation des animaux permet un ajustement de la ration pour la préparation au vêlage, enfin, dans les jours précédant le vêlage, les vaches qui ne présentent pas une note d'état satisfaisante doivent être repérées et devront faire l'objet d'une attention particulière au vêlage.

2. Prélèvements urinaires

2.1. Dosage des macro-éléments

Au début du tarissement, un dosage urinaire de divers macro-éléments (Ca, P, K, Na, Mg) permet de s'assurer que les besoins théoriques sont réellement couverts par les apports alimentaires. Cela permet également de détecter d'éventuels excès tout aussi préjudiciables. Le dosage de ces macro-éléments pourrait également s'effectuer dans le sang mais il a été remarqué par certains auteurs que les anomalies sanguines apparaissent le plus souvent plus tardivement que dans les urines. On préfère alors un dosage urinaire.

2.2. Mesure du pH urinaire

La mesure du pH urinaire est un moyen simple d'évaluer le bilan anion-cation (BACA) d'une ration. On observe une alcalinisation des urines lors de BACA positif, une acidification lors de BACA négatif. L'utilisation du BACA permet de diagnostiquer des acidoses ou des alcaloses métaboliques, une hypocalcémie ou sub-hypocalcémie.

2.3. Recherche de corps cétoniques

La recherche de corps cétoniques s'effectue grâce à une bandelette urinaire en général deux semaines avant la mise bas. La présence de corps cétoniques signe un déficit énergétique,

cependant la spécificité de ce test est assez faible. Il conviendra alors de réaliser un dosage des Acides Gras Non Estérifiés (test plus spécifique mais aussi moins rapide et plus coûteux).

3. Prélèvements sanguins

3.1. Dosage des oligo-éléments

Les dosages d'oligo-éléments dans le sang permettent d'évaluer le statut des troupeaux. Ces dosages sont réalisés au début du tarissement afin de disposer de suffisamment de temps pour corriger d'éventuelles carences. Les oligo-éléments recherchés sont:

- Le cuivre: dosage direct par mesure de la cuprémie ou indirect: dosage de la superoxyde dismutase ou céruloplasmine.
- L'iode: mesure de la concentration plasmatique en iode inorganique.
- Le sélénium: mesure de la séléniémie ou dosage de la glutathion peroxydase.
- Le zinc: mesure de la zincémie.

3.2. Dosage de métabolites

Environ deux semaines avant la mise bas, on peut sonder l'état de surcharge graisseuse du foie par le dosage des Acides Gras Non Estérifiés dans le sang. Une concentration des A.G.N.E. plasmatiques s'avère être un bon indicateur de l'accumulation de triglycérides dans le foie. Ceci peut aboutir à un syndrome "vache grasse" au moment du vêlage avec toutes les conséquences que l'on a vues précédemment.

Le dosage des corps cétoniques, notamment le β -hydroxybutyrate, peut renseigner sur un déficit énergétique.

3.3. Dosage de l'urée

L'urée du sang s'avère un critère très pertinent pour juger des apports alimentaires azotés. La réponse aux variations du régime est immédiate, alors qu'elle est différée pour l'albumine (protéines totales) et l'hémoglobine (hématocrite). De plus, cette réponse est sensible et permet d'évaluer les carences mais aussi, et à la différence de l'albumine et de l'hémoglobine, les excès d'apport.

Les variations de l'urémie sont liées aux apports en matières azotées digestibles ainsi qu'aux apports en azote fermentescible (PDIN). La corrélation entre l'urémie et la concentration dans

le lait individuel est très élevée. Le dosage de l'urée dans le lait s'avère donc très intéressant compte tenu de sa facilité.

3.4. Autres dosages

La mesure de la glycémie peut renseigner sur le déficit énergétique, ce n'est cependant pas le prélèvement de choix.

Le dosage du pepsinogène à partir d'une dizaine de vaches permet d'objectiver la charge parasitaire du troupeau. En effet, le pepsinogène permet d'estimer l'activité parasitaire de la caillette, reflet du parasitisme par les strongles en général.

Diverses sérologies peuvent être associées à cette prise de sang: sérologie Douve, BVD, Fièvre Q...

4. Analyses lactées

4.1. Dosage de l'urée

L'urée du lait est un paramètre plus précis que l'urémie pour déceler une carence protéique. On réalisera un dosage juste avant le tarissement puis en début de lactation.

4.2. Dosage des corps cétoniques

Le dosage des corps cétoniques dans le lait est un bon relais du dosage sanguin une fois la lactation commencée.

5. Colostrum

5.1. Pèse colostrum

Le pèse colostrum est un instrument qui permet d'évaluer la teneur en protéines du colostrum. Cependant il ne permet pas de distinguer la nature de ces protéines et par conséquent d'évaluer la teneur en immunoglobulines spécifiques. Il reste un outil simple à mettre en œuvre.

5.2. Dosage des immunoglobulines sanguines

Chez les veaux âgés de 3 à 6 jours, on peut doser les immunoglobulines spécifiques afin d'évaluer la qualité du transfert colostrale. La gammaglobulinémie doit être au minimum égale à 10g/l de sang pour que le veau puisse bénéficier d'une protection colostrale. Il existe des tests semi-quantitatifs qui permettent de savoir si le veau a une concentration sérique en immunoglobulines spécifiques supérieure ou non à 10g/l.

D. Gestion de la mise bas et du post-partum

Le tarissement prépare l'animal au vêlage et à sa campagne de production laitière. La gestion de la reproduction doit être vue avec le même objectif de prévoir au maximum les événements, ou d'intervenir le plus précocément le cas échéant.

Pour cela et dans l'idéal, le maximum de vêlages devraient être réalisés par un vétérinaire car seul celui-ci peut mettre en place un traitement précoce.

1. Intervention à la mise bas

Dans cette étude, on définit le part entre 12h avant l'expulsion proprement dite et 24 heures post-partum.

Cf. tableau n°5: Le part, page 80.

1.1. Signes précurseurs du vêlage

L'éleveur a un rôle majeur dans le bon déroulement du vêlage en cela qu'il ne peut pas se permettre de passer à côté d'une mise bas. Il doit repérer tous les signes précurseurs à savoir: mamelles tendues plus ou moins œdématisées, relâchement du ligament sacro-iliaque, relâchement de la vulve, modification du comportement (agitation, fausses coliques), chute de température. Seule la chute de température, quand elle existe, permet de prévoir la sortie du veau. Dans les jours qui précèdent le vêlage, il y a le plus souvent une hyperthermie physiologique persistante (température > 39°C).

En principe, quand la température chute de plus de 0,5°C et repasse en dessous de 39°C, le vêlage a lieu dans les 4 heures.

L'éleveur peut réaliser une palpation vaginale afin de connaître l'état d'ouverture du col utérin. Pour cela, il se doit de réunir des conditions d'hygiène optimales: nettoyage de la vulve en plusieurs lavages avec une solution iodée diluée, rinçage à l'eau claire et surtout port de gants. Aucune palpation vaginale ou utérine ne doit s'effectuer sans le port de gants. Même dans des conditions optimales d'hygiène, la stérilité n'est pas obtenue et la palpation engendre une entrée de germes dans le tractus génital de la femelle. L'ouverture du col peut être suivie par voie vaginale (notamment à partir de la chute de température).

1.2. Déclenchement des contractions

Sous l'action des modifications hormonales et de stimuli nerveux, il y a une augmentation de l'excitabilité utérine avec apparition de contractions rythmiques de plus en plus puissantes et une ouverture progressive du col.

L'utérus remonte dans la cavité abdominale sous l'action des contractions et des rétractions des ligaments larges pour aboutir à un alignement du vagin, du col et du début de l'utérus. Des contractions abdominales et diaphragmatiques viennent s'ajouter aux contractions utérines au fur et à mesure de l'engagement du veau dans la filière pelvienne. La poche allantoïde s'engage dans le canal cervical et sert de coin pour accélérer l'ouverture du col.

La mise bas est en général plus longue chez les primipares. Chez la vache, une mise bas lente a peu d'incidence sur la survie du veau (à condition de vérifier que tout est normal) car la séparation des cotylédons fœtaux et maternels est tardive ce qui permet des échanges circulatoires fœtaux- maternels jusqu'à la sortie du veau. Donc pas de panique dès la rupture de la poche des eaux.

1.3. Mise bas

Si le veau est en bonne position mais que l'expulsion n'a pas lieu la meilleure chose à faire est d'appeler son vétérinaire. Il est en effet dommage de compromettre une lactation voire l'avenir reproducteur de la femelle pendant le peu de temps que dure la mise bas.

a. Prise de commémoratifs

Une fois sur les lieux, le vétérinaire prend rapidement les commémoratifs: génisse ou vache, jumeaux ou simple, l'éleveur a-t-il tiré...

b. Examen de la vache

Si la vache est couchée, il convient tout d'abord de la faire se relever. Ensuite, une exploration vaginale permet de vérifier l'intégrité du vagin et du col utérin, de déceler des anomalies et de déterminer la position (malposition) et la viabilité du veau.

Le vétérinaire résout la malposition ou décide d'une césarienne si la dystocie ne peut être résolue.

Enfin, en cas d'atonie utérine, une perfusion de sels anioniques peut relancer les contractions.

c. Médicalisation précoce

Quelle que soit l'atteinte lors de la mise bas ou pendant le post-partum immédiat, la réussite d'un traitement est conditionnée par sa précocité. Une médicalisation précoce sera nécessaire lors de lésions vaginales ou utérines, d'hémorragies après la mise bas, d'où l'intérêt de la présence du vétérinaire.

De la même façon, le traitement de la rétention placentaire sera plus efficace s'il intervient plus rapidement. La délivrance manuelle présente de nombreuses complications que sont les métrites, abcès voire des péritonites. Elle ne devrait, par conséquent, être réalisée que lorsque l'opérateur est sûr qu'elle sera complète et non traumatisante et sans introduction du bras dans l'utérus. Lorsque la délivrance n'est pas détachable aisément, il est préférable de la laisser en place, il suffit de couper au ras de la vulve et d'y associer un traitement médical (antibiotique, prostaglandines).

2. Visites post-partum

La réussite du post-partum ne peut se faire sans la réalisation de visites régulières dans l'élevage. Ces visites doivent s'étaler depuis la mise bas jusqu'au diagnostic positif de gestation.

2.1. De J 0 à J 30

Lors de cette période, différents examens devront être réalisés:

- Examen gynécologique des femelles fraîches vêlées afin de détecter d'éventuelles lésions vaginales, utérines, de diagnostiquer des métrites puerpérales aiguës, des métrites subcliniques passées inaperçues auprès de l'éleveur. Cet examen permet

une médicalisation précoce ; ainsi dans l'idéal une visite hebdomadaire pendant la période des vêlages permet d'examiner toutes les femelles qui ont mis bas.

- Détection des premières chaleurs par l'éleveur. La détection des premières chaleurs n'est pas évidente car elles ne sont pas toujours accompagnées de manifestations visibles par l'éleveur et elles surviennent dans un intervalle de 12 à 25 jours post-partum. Cependant cette détection permet d'avoir un point de repère pour les prochains cycles qui seront mieux repérés. On conseillera, ensuite, d'inséminer sur les 3èmes ou 4èmes chaleurs.
- Examen échographique de l'utérus et des ovaires.

Cf. tableau n°6: post-partum J 0 à J 30, page 81.

2.2. J 30= point-clé

a. Contrôle d'involution

L'objectif est de suivre l'involution utérine afin de déceler tout retard et d'intervenir si une infection utérine est révélée au moment de l'examen gynécologique. Le contrôle de l'involution utérine doit avoir lieu aux alentours du trentième jour post-partum car on constate dans la plupart des cas une parfaite involution.

Ce contrôle peut se réaliser par palpation transrectale et devrait être complété par l'utilisation de l'échographie (diminution de la variabilité entre les opérateurs). L'examen consiste à mesurer le diamètre des deux cornes utérines un peu en avant de la fimbria et avant la courbure. On distingue trois niveaux d'involution:

- L'involution utérine parfaite: le diamètre des cornes est compris entre 20 et 30 mm.
- L'involution utérine subnormale: le diamètre est de 30 à 40 mm.
- L'involution utérine anormale: diamètre supérieur à 40 mm.

A J 30, plus de la moitié des animaux doivent présenter une involution parfaite et les animaux traités ne doivent pas représenter plus de 20 % des animaux.

Cf. tableau n°7: Post-partum J 30 à la gestation, page 82.

b. Traitement

Le traitement consiste en l'injection de prostaglandines deux fois à 11 à 14 jours d'intervalle, la première injection devant avoir lieu entre le 24^{ème} et le 40^{ème} jour post-partum.

2.3. J 30 à la gestation

L'involution utérine conditionne la suite des évènements. En effet, on ne doit pas inséminer sur un utérus incomplètement involué. Ainsi lors de bonne involution à 30 jours post-partum, on peut dire à l'éleveur d'inséminer à partir de J 60. En revanche, lors de mauvaise ou de subinvolution à J 30, un nouveau contrôle sera nécessaire à J 50. La date de première insémination sera alors un peu retardée.

Donc dans le meilleur des cas, la première insémination a lieu vers le 60^{ème} jour post-partum. La réussite à cette première insémination artificielle doit être d'au moins 70 %. Bien entendu, 100 % des vaches ne seront pas fécondées, il y aura des retours en chaleurs que l'éleveur doit observer attentivement (au minimum deux fois 20 minutes par jour, c'est-à-dire matin et soir). Attention toutefois, la dernière insémination acceptable doit avoir lieu aux alentours du 90^{ème} jour post-partum afin de conserver un intervalle vêlage-vêlage d'un an. Cet intervalle peut être cependant allongé lorsque la vache produit une quantité relativement importante de lait, la lactation durera un peu plus longtemps et dans ce cas on peut se permettre d'inséminer un peu plus tard.

Cf. tableau n°7: Post-partum J 30 à la gestation, page 82.

2.4. Utilisation de l'échographie

L'échographie sera largement utilisée pendant le post-partum:

- Contrôle d'involution utérine.
- Reprise de la cyclicité: échographie des ovaires, différenciation plus aisée entre follicule et corps jaune, entre kyste folliculaire et lutéal.
- Constat de gestation précoce: dès 28 jours après l'insémination ou la saillie, la gestation peut être confirmée ou infirmée auquel cas la remise à la reproduction est plus rapide et permet de perdre moins de temps.
- Sexage embryonnaire: entre 55 et 65 jours de gestation.

Enfin, il est important de profiter du passage dans l'élevage pour examiner les génisses avant leur mise à la reproduction. Un examen gynécologique et échographique permet de s'assurer que la génisse ne présente pas d'anomalie ou de malformation lui empêchant une carrière de reproductrice (freemartinisme...). On en profite pour vérifier l'état d'engraissement de ce pré-troupeau.

Cf. tableau n°7: Post-partum J 30 à la gestation, page 82.

2.5. Reprise de la cyclicité ovarienne

a. Conduite à tenir

Lors du contrôle d'involution utérine, on en profite pour rechercher si la vache est cyclée. Pour cela, on peut réaliser plusieurs prélèvements de lait pour le dosage de la progestérone mais il faut réaliser une cinétique avec des prélèvements 2 à 3 fois par semaine.

Une méthode plus simple est la recherche d'un corps jaune à la palpation ou à l'échographie.

Dès lors on peut raisonner selon un tableau dichotomique: présence d'un corps jaune ou non.

🔗 Corps jaune présent

La présence d'un corps jaune montre que la vache a été cyclée. L'échographie permet de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un corps jaune persistant. Ainsi, deux types de protocoles sont disponibles selon que l'éleveur détecte bien ou non les chaleurs. L'utilisation de la prostaglandine permet à la femelle de revenir en chaleurs dans les 2 à 5 jours en moyenne, l'intervalle étant trop grand, l'insémination ne se fera que sur chaleurs observées. L'autre protocole permet une insémination à l'aveugle et convient particulièrement aux éleveurs qui détectent mal les chaleurs de leurs vaches: le protocole GnRH (J0) – PGF2 α (J7) – GnRH (J9) puis insémination à J 10 est le plus utilisé.

🔗 Pas de corps jaune

On distingue deux catégories: soit l'ovaire est de taille normale et peut *a priori* fonctionner soit il est petit et lisse et signe un déficit énergétique manifeste qu'il faudra combler pour espérer obtenir une nouvelle gestation. A nouveau, l'utilisation de l'échographie permet la visualisation des follicules.

Lors d'œstrus alors que l'ovaire présente une taille et une consistance normale, on peut suspecter une inactivité prolongée ou une interruption de cyclicité (cf. partie bibliographique). Dans ces cas, un traitement hormonal à base de progestagènes sera mis en place: GnRH – progestagène – prostaglandines – eCG.

Cf. tableau n°8:Reprise de la cyclicité ovarienne, page 83.

b. Anomalies

Les anomalies de reprise de l'activité cyclique ovarienne peuvent être objectivées par des dosages fréquents, c'est-à-dire deux à trois fois par semaine, de progestérone dans le lait. Ce sont des examens que l'on ne pratique pas en clientèle mais ils sont intéressants pour connaître l'étiologie de l'infertilité.

La reprise d'activité ovarienne est fortement liée à l'alimentation. Un déficit énergétique aigu entraîne une altération des follicules, mais ceci avec un décalage de 5 à 8 semaines donc ce qui compte c'est le délai entre le pic de déficit énergétique et la reprise d'activité ovarienne.

Cf. tableau n°9:Anomalies de la reprise de cyclicité, page 84.

E. Caractéristiques des visites

1. Intérêts de la visite

Chaque visite dans l'exploitation doit permettre au vétérinaire de contrôler tous les différents points précédemment cités: tarissement, mise bas, post-partum. Ces visites permettent de s'intéresser aux animaux malades mais aussi et surtout aux animaux en bonne santé. Il est primordial d'avoir une démarche préventive, mais il est plus dur de convaincre l'éleveur qu'il faut passer du temps à examiner les animaux en bonne santé.

2. Mise en place

La mise en place des visites devra se réaliser au cas par cas en fonction des caractéristiques de l'élevage: l'étalement des vêlages sur l'année ou une période plus courte, le nombre de femelles à la reproduction.

La motivation de l'éleveur est essentielle afin de tirer un maximum de bénéfices de ces visites. Bien souvent ce type de visite était demandé ponctuellement par l'éleveur ce qui à mon sens

est une erreur, il appartient au vétérinaire d'éclairer l'éleveur sur l'importance de visites régulières. De plus, pour les visites liées à la reproduction, le but est de suivre la cyclicité d'où une visite toutes les trois semaines, ce qui correspond à un cycle chez la vache. Chaque visite permet l'examen de chaque vache vêlée et dure donc environ deux heures, selon l'étalement des vêlages.

Enfin, l'éleveur détient le rôle primordial dans le recueil des données.

3. Recueil des données

L'éleveur devra garantir la collecte de la totalité des informations, c'est-à-dire les dates de tarissement, de vêlage, de chaleurs (que ce soit les premières chaleurs post-partum ou les retours après insémination), d'inséminations, de gestation présumée. Toutes ces données pourront être recueillies sur le carnet de l'éleveur, un simple calendrier, un planning circulaire ou linéaire ou enfin un logiciel de gestion de reproduction.

Toutes les données manuscrites seront difficilement exploitables, la seule solution vraiment efficace et qui permet de valoriser les données est, selon moi, l'utilisation d'un logiciel. Cela demande un réel effort de la part de l'éleveur et du vétérinaire de travailler sur un support informatique. Il existe actuellement différents logiciels vétérinaires utilisés sur le terrain qui permettent de réaliser une réelle expertise de l'élevage en calculant les différents intervalles:

- Vêlage - vêlage
- Vêlage - premières chaleurs
- Vêlage - première insémination
- Nombre d'inséminations fécondantes
- Taux de réussite en première insémination
- Proportion de vaches laitières inséminées 3 fois et plus
- Moyenne de chaque intervalle sur le troupeau.
-

Les logiciels Vet'élevage® et Vet'Expert, développés par la Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires en partenariat avec différents Docteurs Vétérinaires (Dr. Devauchelle, Dr. Ennuyer, ...), permettent non seulement de calculer les différents indices reproducteurs de l'élevage mais aussi de réaliser une véritable expertise. En effet, l'éleveur peut également réaliser le recueil des différentes anomalies en pathologie

mammaire, métabolique, reproduction, locomotrice, respiratoire, digestive et néonatale. Cela permet de dresser des bilans dans chaque pathologie (pertes économiques, dates d'apparition), et de déboucher sur des audits d'élevage.

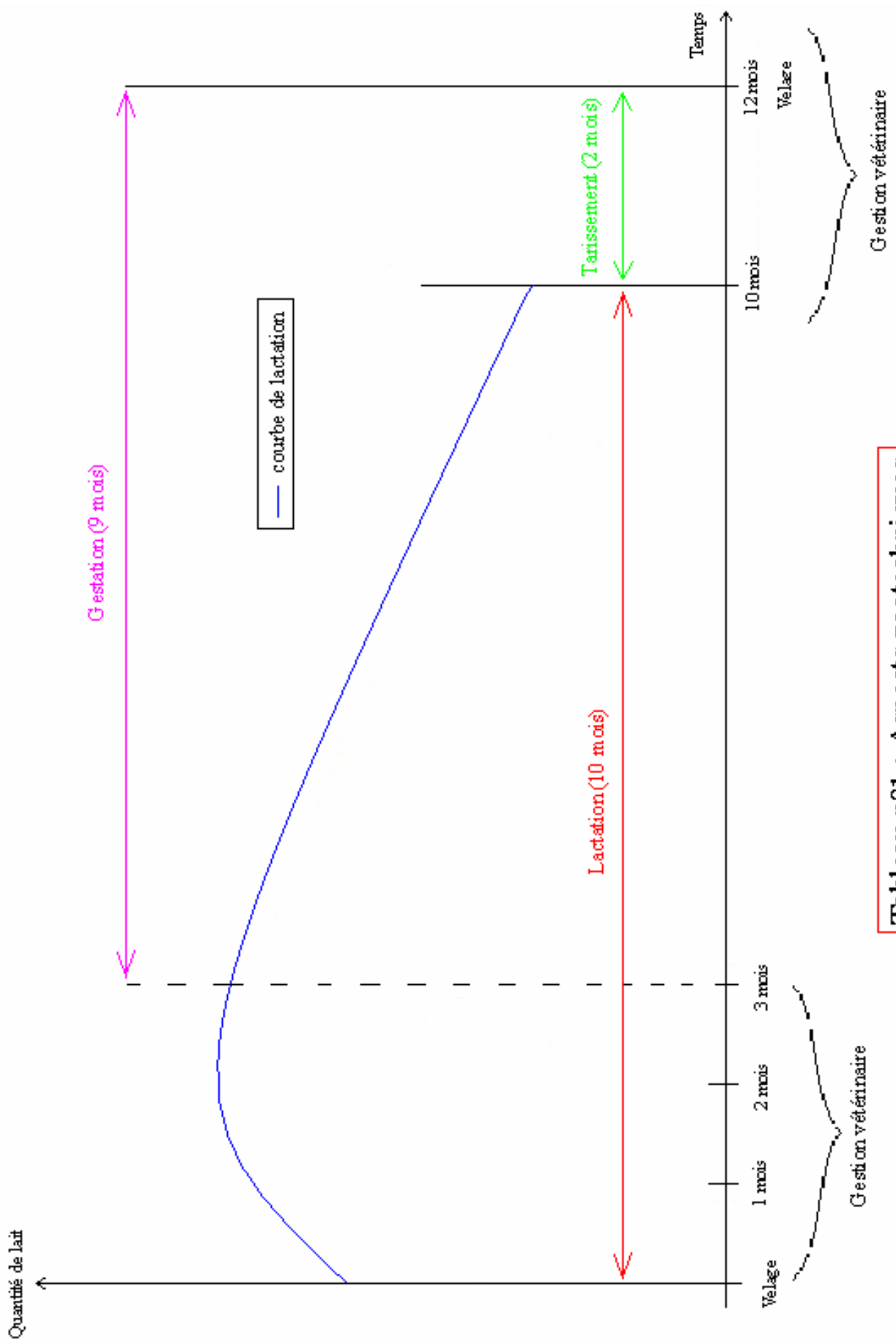


Tableau n°1 : Aspects zootechniques

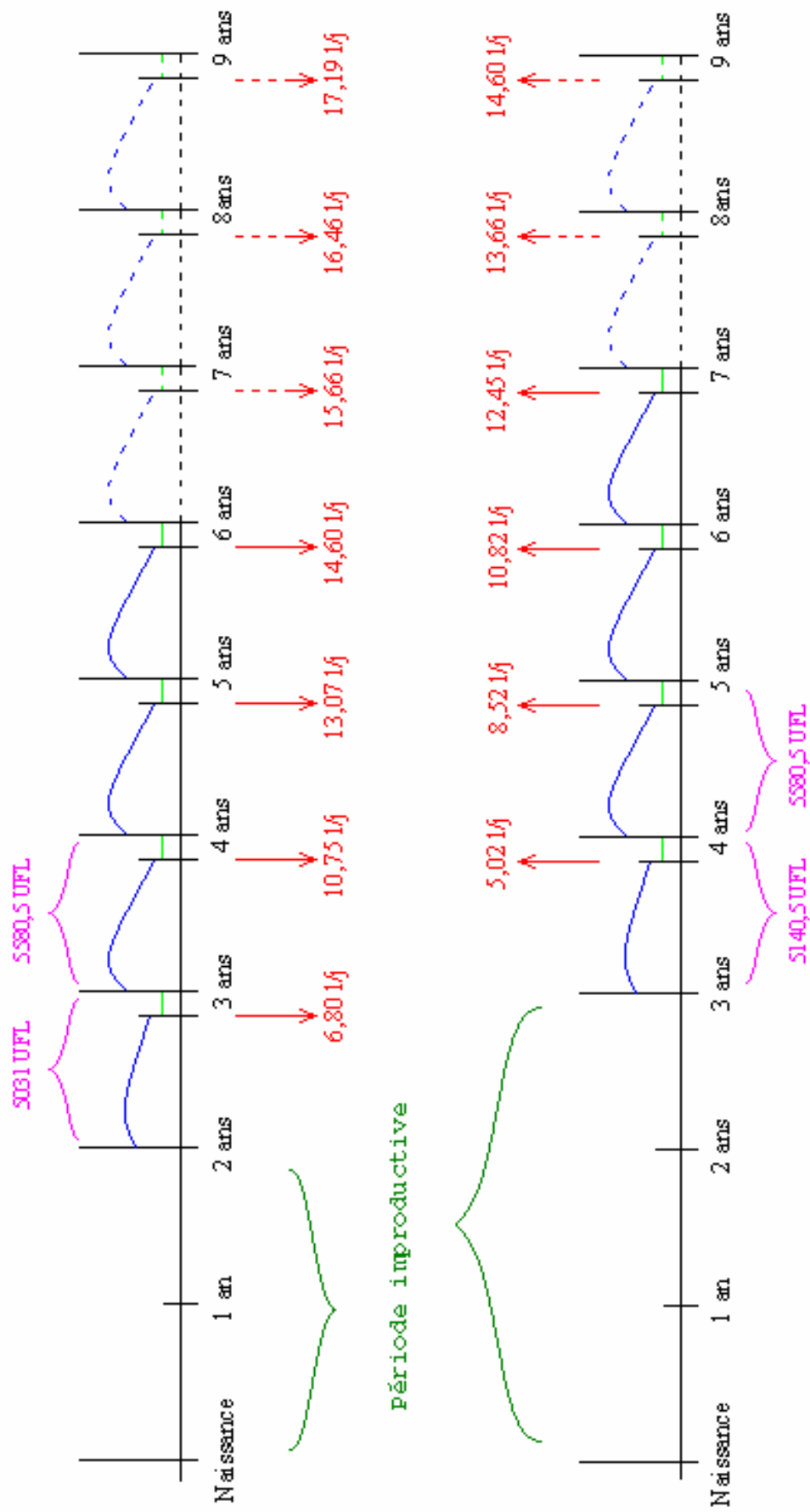


Tableau n°2: Longévité des vaches laitières

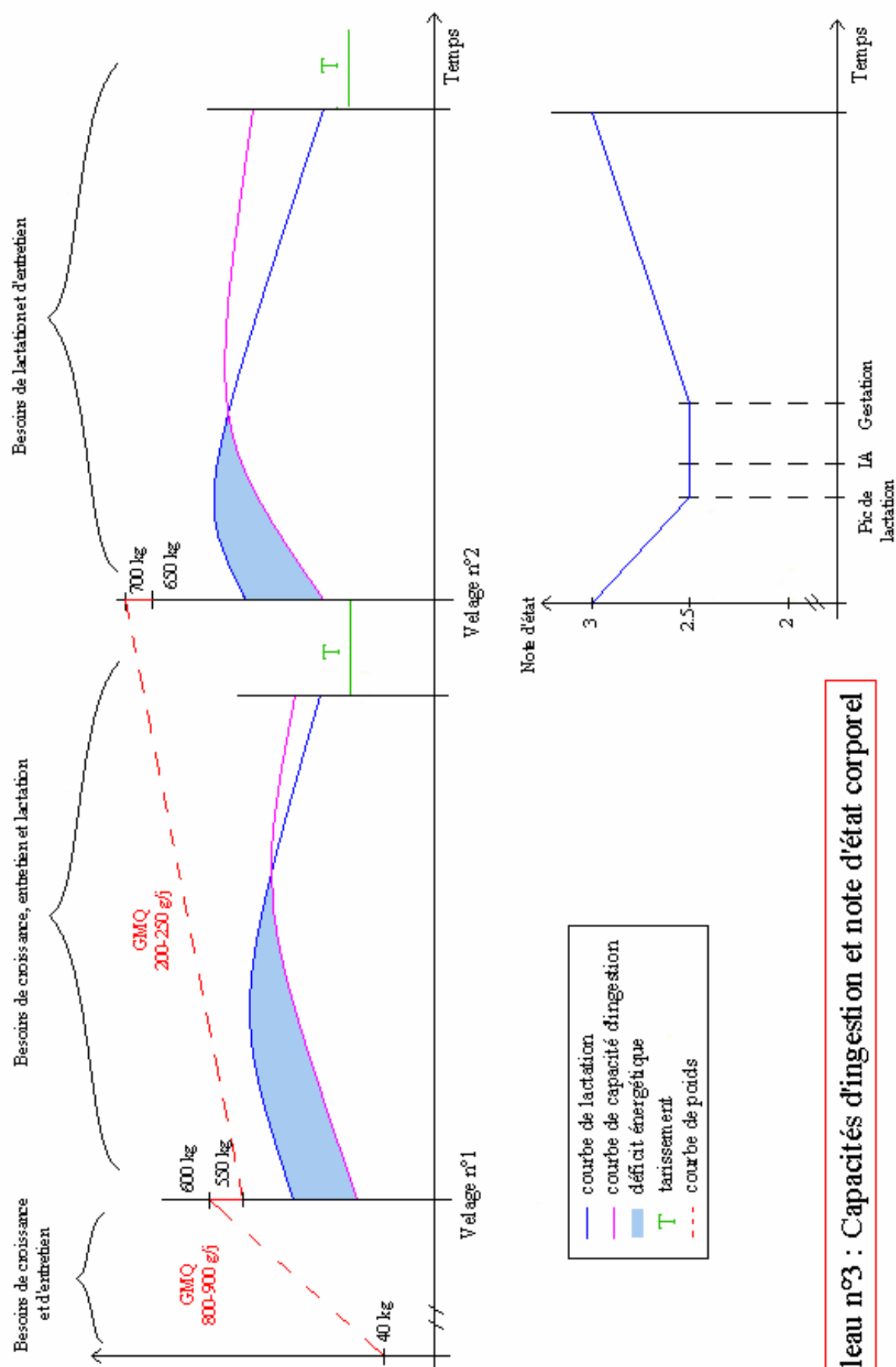


Tableau n°3 : Capacités d'ingestion et note d'état corporel

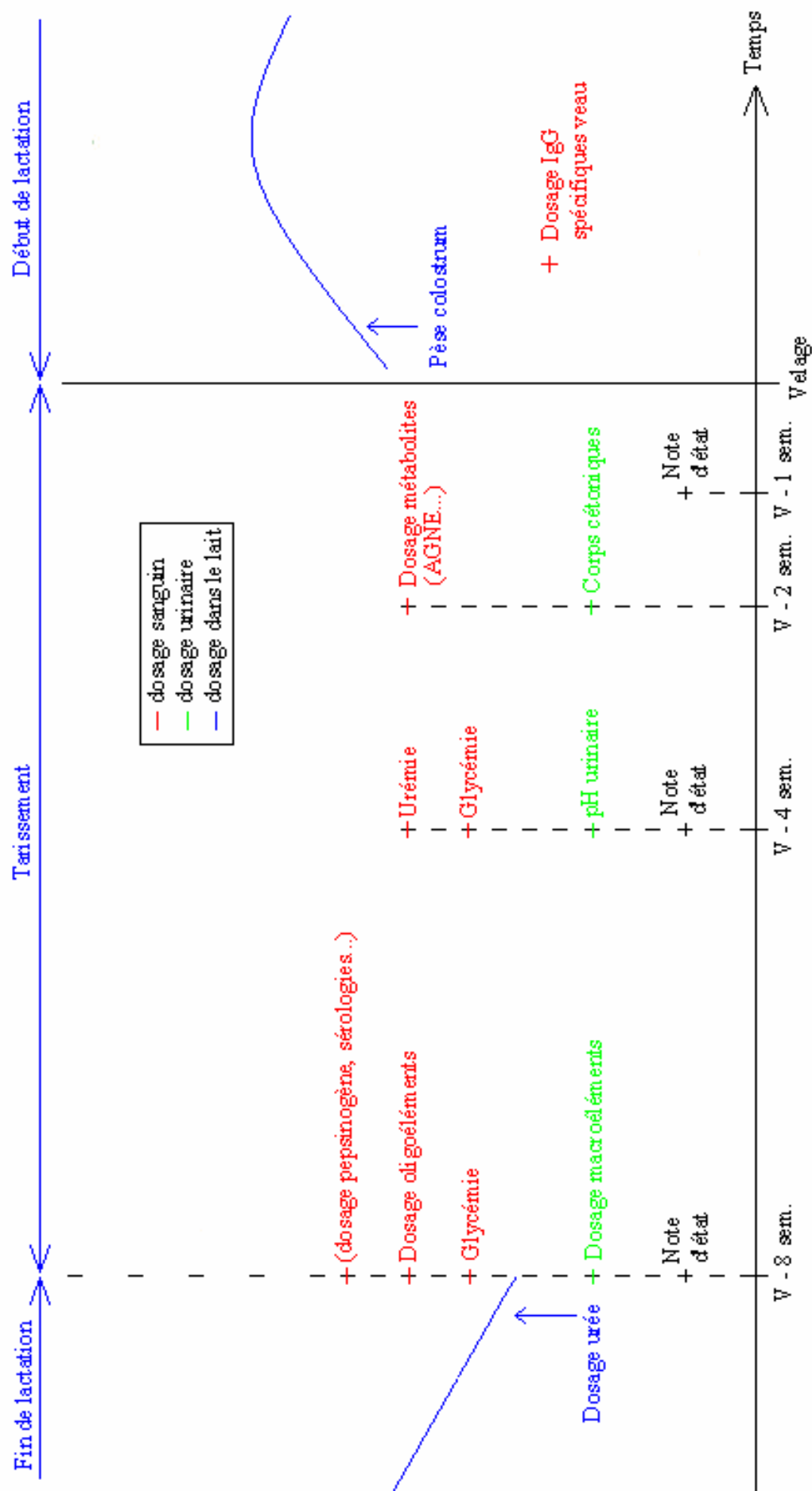
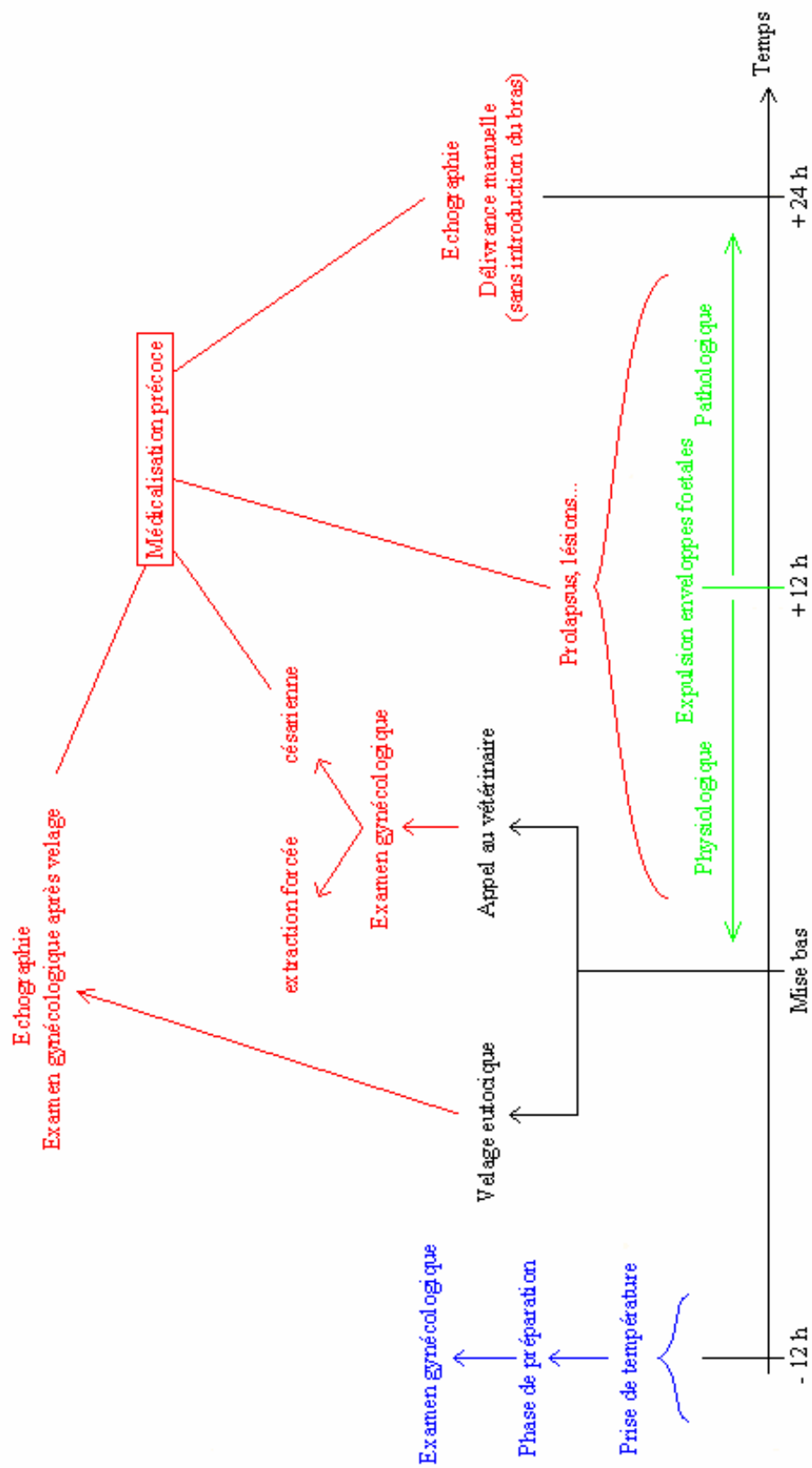


Tableau n°4 : Examens complémentaires pendant le tarissement

Tableau n°5 : Le part



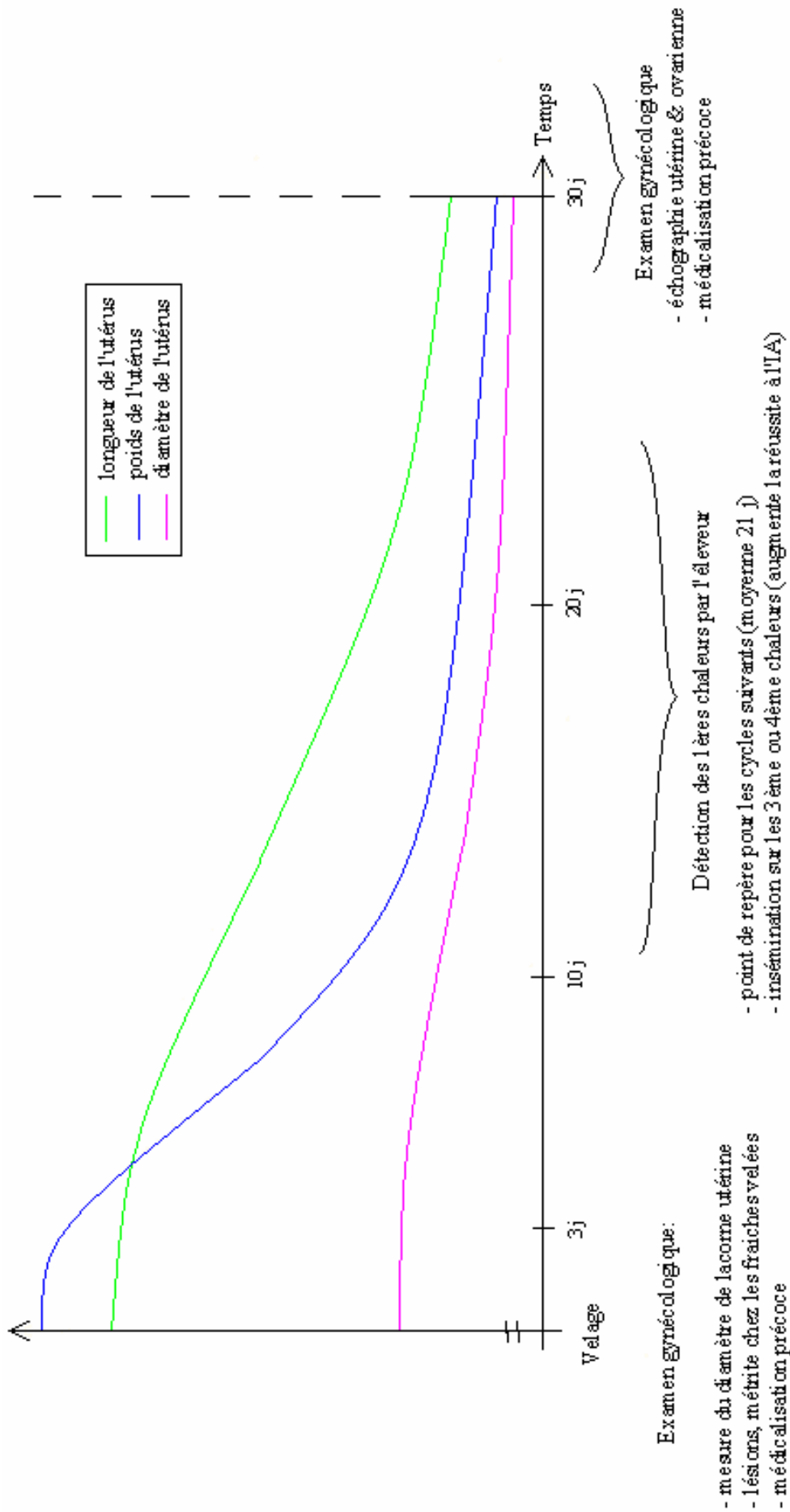
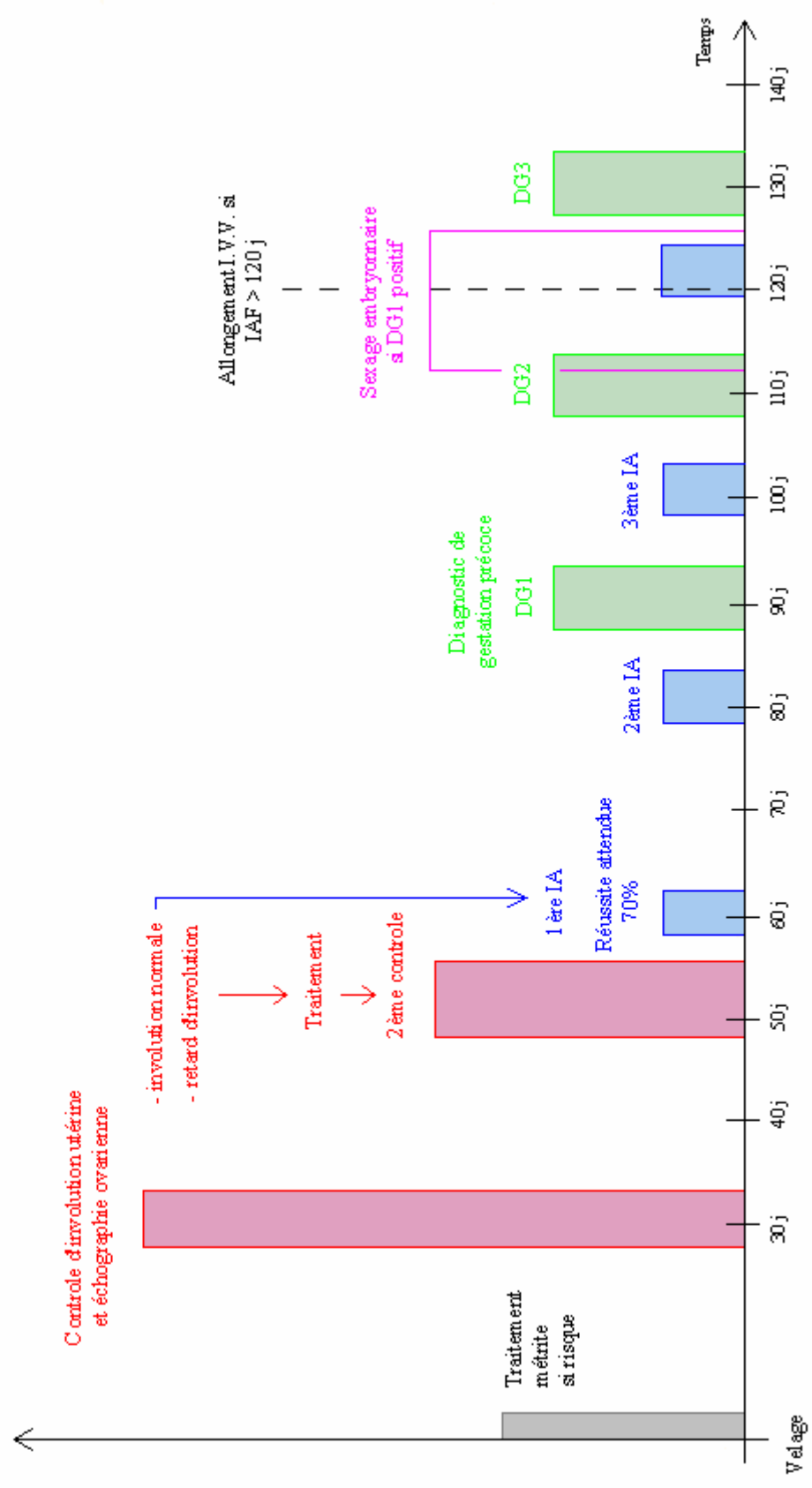


Tableau n°6 : Post-partum jusqu'à J30

Modifié d'après Marion et Gier (1968)

Tableau n°7 : Post-partum de J30 à la gestation



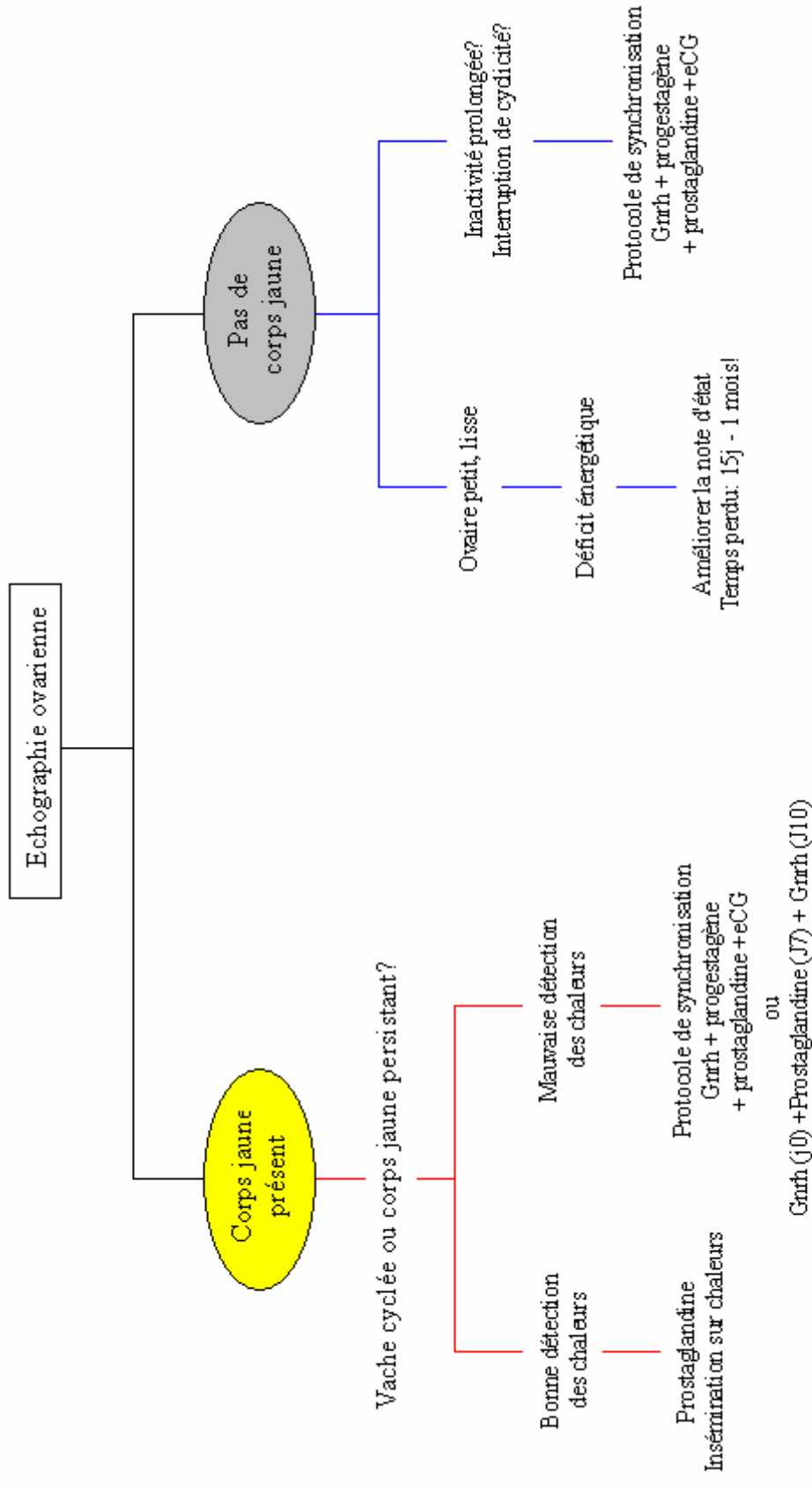


Tableau n°8 : Reprise de la cyclicité ovarienne

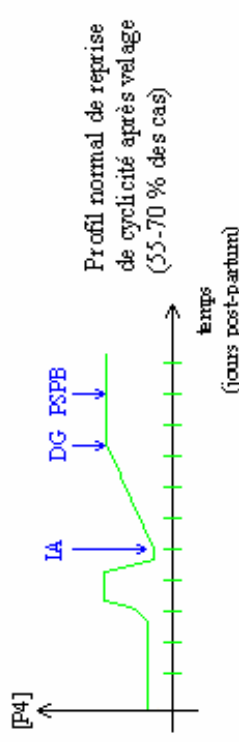
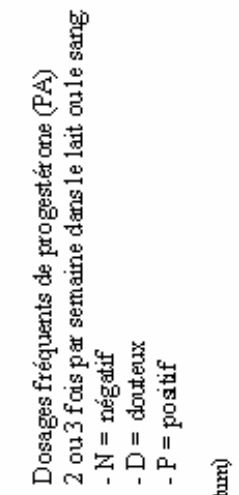


Tableau n°9 : Anomalies de reprise de la cyclicité

Différentes anomalies de reprise de cyclicité :

1. cycle court: normal jusqu'à J50
2. reprise d'activité lutéale = anoestrus vrai: pas d'activité lutéale avant J50 (10-15 % des cas)
3. phase lutéale prolongée = phase lutéale > à 20j, corps jaune persistant non différenciable à l'échographie (15-20 % des cas)
4. interruption de cyclicité = cessation d'activité, interruption de plus de 12-14 j (1-5 % des cas)


CONCLUSION

La place actuelle du vétérinaire dans les élevages laitiers est en pleine évolution. Le vétérinaire conservera toujours un statut d'urgentiste lors de mise bas ou d'accidents tel qu'un prolapsus utérin par exemple. Mieux, il est de plus en plus un acteur privilégié de l'élevage, un partenaire. Ce partenariat a pour but d'améliorer les conditions sanitaires mais aussi économiques de l'éleveur, tout en améliorant les conditions de travail à la fois de l'éleveur et du vétérinaire. Cela ne peut se faire qu'en essayant d'anticiper au maximum les troubles intervenant dans l'élevage. Dès lors la pathologie individuelle se déplace vers une approche globale, de troupeau, sans pour autant délaissier les soins individuels.

De nombreuses clientèles vétérinaires proposent à leurs éleveurs des systèmes de suivi de troupeau, notamment dans l'atelier reproduction. On pourrait reprocher à ce terme sa valeur passéiste, le but étant, certes de palier les problèmes rencontrés, mais surtout de les prévenir. Le suivi de troupeau devrait donc entrer dans une logique de maintenance sanitaire globale, ponctuée par des visites régulières du vétérinaire tout au long de l'année. Ces visites prennent en compte les différents problèmes rencontrés ou à prévenir, qu'ils soient à la reproduction, à l'état sanitaire... Pour cela, la gestion des données est capitale afin de valoriser les différentes visites en réalisant au besoin des expertises.

On peut noter que la clientèle allaitante n'évolue pas de la même manière. En effet, le vétérinaire conserve un statut d'urgentiste et la mise en place de visites régulières semble un peu plus délicate dans ces élevages.

**Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Lyon**

Philippe FRANCOIS


Le Président de la thèse

[Signature]

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le **28 SEP. 2006**

Pour Le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination
Des Etudes Médicales
Professeur F.N GILLY



**Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de
LE DIRECTEUR**

[Signature]
Stéphane MARTINOT



- ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., PARKINSON T.J., 2001.
IN: Veterinary reproduction and obstetrics. 8th ed. London: WB Saunders company Ltd, 868 p.
- ARCHBALD L.F., TRAN T., THOMAS P.G.A., LYLE S.K., 1990.
 Apparent failure of prostaglandin F2 α to improve the reproductive efficiency of post-partum dairy cows that had experienced dystocia and/or retained fetal membranes.
Theriogenology, **34**, 1025-1034.
- BADINAND F., 1981.
 Involution utérine. L'utérus de la vache.
Journées de la Société Française de Buiatrie, Constantin & Meissonnier Editeurs, 201-211.
- BADINAND F., 1984.
 L'utérus de la vache au cours du puerperium: physiologie et pathologie.
Physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme, R. Jarrige ed., INRA, Paris, 31-47.
- BADINAND F., SENSENBRENNER A., 1984.
 Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique.
Point Vét., **16**, 483-496.
- BARHEMA H.W., SCHUKKEN Y.H., GUARD C.L., BRAND A., VAN DER WEYDEN G.C., 1992.
 Caesarean section in dairy cattle: a study of risk factors.
Theriogenology, **37 (2)**, 489-506.
- BARNOUIN J., CHACORNAC J.P., 1992.
 A nutritional risk factor for early metritis in dairy farms in France.
Prev. Vet. Med., **13**, 27-37.
- BARONE R., 1978.
 Appareil génital, fœtus et ses annexes.
IN: Anatomie comparée des animaux domestiques, Ed. Vigot, **3 (2)**, 951 p.
- BAUMANN H., GAULDIE J., 1994.
 The acute phase response.
Immunol Today, **15**, 74-80.
- BERG C., 2001.
 La délivrance manuelle doit-elle être encore pratiquée?
Point Vét., **32**, 10-11.
- BERTHELON M., 1951.
IN: La chirurgie gynécologique et obstétricale des femelles domestiques. 2^{ème} édition, Vigot Frères, Paris, 344 p.
- BOLINDER A., SEGUIN B., KINDAHL H., BOULEY D., OTTERBY D., 1988.
 Retained fetal membranes in cows: manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance.
Theriogenology, **30 (1)**, 45-56.
- BOSU W.T.K., PETER A.T., 1987.
 Evidence for a role of intrauterine infections in the pathogenesis of cystic ovaries in post-partum dairy cows.
Theriogenology, **28**, 725-736.
- BUTLER W.R., SMITH R.D., 1989.
 Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle.
J. Dairy Sci., **72**, 767-783.
- CALAIS E., DRENO C., 2004.
 L'échographie en gynécologie bovine, ovine et caprine : réalisation d'un CD-Rom didactique.
 Thèse doctorat vétérinaire, ENVA, 211 p.

- CHAFFAUX S., RECORBET Y., BHAT P., CRESPEAU F., THIBIER M., 1987.
Biopsies de l'utérus au cours du post-partum pathologique chez la vache.
Rec. Med. Vet., **163**, 199-209.
- CHASSAGNE M., BARNOUIN J., FAYE B., 1996.
Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne.
Vet. Res., **27**, 497-501 et 491-496.
- CHASSAGNE M., CHACORNAC J.P., 1994.
Marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire: utilité des analyses sanguines en fin de gestation.
Vet. Res., **25**, 191-195.
- CHESNEAU N., 1997.
Fréquences des troubles de santé en élevages bovins laitiers de la région Pays de la Loire.
Thèse doctorat vétérinaire, ENVN, 92 p.
- CURTIS C.R., ERB H.N., SNIFFEN C.J., SMITH R.D., 1985.
Path analysis of dry period nutrition, post-partum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows.
J. Dairy Sci., **68**, 2347-2360.
- DOHOO I.R., MARTIN S.W., 1984.
Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows III. Disease and production as determinants of disease.
Prev. Vet. Med., **2**, 671-690.
- DRILLICH M., PFUTZNER A., SABIN H.J., SABIN M., HEUWIESER W., 2003.
Comparison of two protocols for the treatment of retained fetal membranes in dairy cattle.
Theriogenology, **59 (3-4)**, 951-960.
- EILER H., WAN P.Y., VALK N., FECTEAU K.A., 1997.
Prevention of retained placenta by injection of collagenase into umbilical arteries of calves delivered by cesarean section: a tolerance study.
Theriogenology, **48 (7)**, 1147-1152.
- EMANUELSON U., OLTENACU R.A., GROHN Y.T., 1993.
Nonlinear mixed model analyses of five production disorders of dairy cattle.
J. Dairy Sci., **76 (9)**, 2765-2772.
- ETHERINGTON W.G., MARTIN S.W., DOHOO I.R., BOSU W.T., 1985.
Interrelationships between postpartum events, hormonal therapy, reproductive abnormalities and reproductive performance in dairy cows: a path analysis.
Can. J. Comp. Med., **49 (3)**, 261-217.
- FAIRCLOUGH R.J., HUNTER J.T., WELCH R.A.S., 1975.
Peripheral plasma progesterone and utero-ovarian prostaglandin F concentration in the cow around parturition.
Prostaglandins, **9**, 901-914.
- FOOTE R.H., RIEK P.M., 1999.
Gonadotropin-releasing hormone improves reproductive performance of dairy cows with slow involution of the reproductive tract.
J. Anim. Sci., **77 (1)**, 12-16.
- FOURICHON C., SEEGER S.H., MALHER X., 2000.
Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis
Theriogenology, **53 (9)**, 1729-1759.
- FRANCK M., 1991.
Le contrôle de l'involution utérine en période post-partum.
Rev. Fr. Echogr. Anim., **5**, 10-11.

- FUCHS A.R., IVELB R., GANZC N., FIELDSC M.J., GIMENEZ T., 2001.
Secretion of oxytocin in pregnant and parturient cows: corpus luteum may contribute to plasma oxytocin at term.
Biol. of Reprod., **65**, 1135-1141.
- GARCIA A., BARTH A.D., MAPLETOFT R.J., 1992.
The effects of treatment with cloprostenol or dinoprost within one hour of induced parturition on the incidence of retained placenta in cattle.
Canadian Veterinary Journal, **33**, 175-183.
- GIER M.T., MARION G.B., 1968.
Uterus of the cow after parturition: involutinal changes.
Am. J. Vet. Res., **29** (1), 83-96.
- GRIMARD B., DISENHAUS C., 2005.
Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage.
Point Vét., N° spécial Reproduction des ruminants, 16-21.
- GROSS T.S., WILLIAMS W.F., MORELAND T.W., 1986.
Prevention of the retained fetal membrane syndrome (retained placenta) during induced calving in dairy cattle.
Theriogenology, **26** (3), 365-370.
- GROHN Y.T., ERB H.N., McCULLOCH C.E., SALONIEMI H.S., 1990.
Epidemiology of reproductive disorder in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production.
Prev. Vet. Med., **8**, 25-39.
- GRUNERT E., 1986.
Etiologie of retained bovine placenta. MORROW DA, editor.
IN: Current therapy in theriogenology. 2nd éd Philadelphia: WB Saunders Company, 237-243
- GUERIN P., THIEBAULT J.J., DELIGNETTE M.L., BADINAND F., BOSC L., MENEZO Y., 2004.
Effect of injecting collagenase into the uterin artery during a caesarean section on the placental separation of cows induced to calve with dexamethasone.
Vet. Rec., **154** (11), 326-328.
- GUILBAULT L.A., THATCHER W.W., FOSTER D.B., CATON D., 1984.
Relationship of 15-keto-13,14 -dihydroprostaglandin- PGF2 α concentration in peripheral plasma with local uterine production of F series prostaglandins and changes in uterine blood flow during the early post-partum period of cattle.
Biol. of Reprod., **31**, 312-327.
- GUILBAULT L.A., THATCHER W.W., DROST M., HAIBEL G.K., 1987.
Influence of a physiological infusion of prostaglandin F2 α into post-partum cows with partially suppressed endogenous production of prostaglandins. 1. Uterine and ovarian morphological responses.
Theriogenology, **27** (6), 931-946.
- HANZEN C., BAUDOUX C., 1985.
Etude clinique comparative de l'effet des prostaglandines F2 α sur la rétention placentaire chez la vache.
Ann. Med. Vet., **129**, 143-144.
- HANZEN C., HOUTAIN J.Y., LAURENT Y., 1996.
Les infections utérines dans l'espèce bovine.
Point Vét., **28** (N° spécial), 501-506.
- HERSCHLER R.C., LAWRENCE J.R., 1986.
A prostaglandin analogue for therapy of retained placentae.
Vet. Med., **79**, 822-826.

- HURLEY W.L., DOANE R.M., 1989.
Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction.
J. Dairy Sci., **72**, 784-804.
- KAMIMURA S., OHGI T., TAKAHASHI M., TSUKAMOTO T., 1993.
Post-partum resumption of ovarian activity and uterine involution monitored by ultrasonography in Holstein cows.
J. Vet. Med. Sci., **55**, 643-647.
- KIRACOFÉ G.H., 1980.
Uterine involution: its role in regulating post-partum intervals.
J. Anim. Sci., **51 (Suppl. 2)**, 16-28.
- KOREMATSU K., TAKAGI E., KAWABE T., NAKAO T., MORIYOSHI M., KAWATA K., 1993.
Therapeutic effects of moxibustion on delayed uterine involution in postpartum dairy cows.
J. Vet. Med. Sci., **55(4)**, 613-616.
- LINDELL J.O., KINDAHL H., JANSSON L., EDQVIST C.E., 1982.
Postpartum release of PGF₂ α and uterine involution in the cow.
Theriogenology, **17 (3)**, 237-243.
- LUCY M.C., THATCHER W.W., MAC MILLAN K.L., 1990.
Ultrasonic identification of follicular populations and return to estrus in early post-partum dairy cows given intravaginal progestérone for 15 days.
Theriogenology, **34**, 325-340.
- MADEJ A., KINDAHL H., WYONO W., EDQVIST L.E., STUPNICKI R., 1984.
Blood levels of 15-keto-13,14-dihydro-prostaglandin F₂ α during the post-partum period in primiparous cows.
Theriogenology, **21 (2)**, 279-287.
- MARKUSFELD O., 1985.
Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows.
Vet. Rec., **116**, 489-491.
- MARKUSFELD O., 1987.
Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationship among traits.
J. Dairy Sci., **70**, 158-166.
- MARKUSFELD O., GALON N., EZRA E., 1997.
Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows.
Vet. Rec., **141 (3)**, 67-72.
- MATEUS L., DA COSTA L.L., BERNARDO F., SILVA J.R., 2002.
Influence of puerperal uterine infection on uterine involution and postpartum ovarian activity in dairy cows.
Reprod Domest Anim., **37 (1)**, 31-35.
- McDERMOTT J.J., ALLEN O.B., MARTIN S.W., ALVES D.M., 1992.
Patterns of stillbirth and dystocia in Ontario cow-calf herds.
Can J Vet Res., **56 (1)**, 47-55.
- MEISSONNIER E., 1994.
Tariissement modulé, conséquences sur la production, la reproduction et la santé des vaches laitières.
Point Vet., **26**, 69-76.
- MELLENDEZ P., McHALE J., BARTOLOME J., ARCHBALD L.F., DONOVAN G.A., 2004.
Uterine involution and fertility of Holstein cows subsequent to early post-partum PGF₂ α treatment for acute puerperal metritis.
J. Dairy Sci., **87**, 3238-3246.

- MIALOT J.P., HOUARD J., CONSTANT F., CHASTANT-MAILLARD S., 2005.
Les kystes ovariens chez la vache.
Point Vét., N° spécial Reproduction des ruminants, 16-21.
- MORROW D.A., HILLMAN D., DABE A.W., KITCHEN H., 1979.
Clinical investigations of a dairy herd with the fat cow syndrome.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **174**, 161-167.
- MORROW D.A., ROBERTS S.J., McENTEE K., GRAY H.G., 1966.
Post-partum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **149**, 1596-1609.
- MURPHY M.G., BOLAND M.P., ROCHE J.F., 1990.
Pattern of follicular growth resumption of ovarian activity in post-partum beef suckler cows.
J. of Reprod. Fert., **90**, 523-533.
- MUSAH A.I., SCWABE C., WILHAM R.L., ANDERSON L.L., 1986.
Pelvic development as affected by relaxin in three genetically selected frame sizes of heifers.
Biol. of Reprod., **34**, 363-369.
- NAKAO T., GAMAL A., OSAWA T., NAKADA K., MORIYOSHI M., KAWATA K., 1997.
Postpartum plasma PGF metabolite profile in cows with dystocia and/or retained placenta, and effect of fenprostalene on uterine involution and reproductive performance.
J. Vet. Med. Sci., **59** (9), 791-794.
- NOAKES D.E., TILL D. SMITH G.R., 1989.
Bovine uterine flora post-partum: a comparison of swabbing and biopsy.
Vet. Rec., **124** (21), 563-564.
- NOAKES D.E., WALLACE L., SMITH G.R., 1991.
Bacterial flora of the uterus of cows after calving on two hygienically contrasting farms.
Vet. Rec., **128** (19), 440-442.
- OKANO A., TOMIZUKA T., 1987.
Ultrasonic observation of postpartum uterine involution in the cow.
Theriogenology, **27** (2), 369-376.
- OPSOMER G., GROHN Y.T., CORYN M., DELUYKER H., DE KRUIF A., 2000.
Risk factors for post-partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study.
Theriogenology, **53**, 841-857.
- PAISLEY L.G., MICKELSEN W.D., ANDERSON P.B., 1986.
Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections in the cow: a review.
Theriogenology, **25** (3), 353-381.
- PARAGON B.M., 1991.
Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte.
Bulletin des G.T.V., **91**, 39-52.
- PEELER E.J., OTTE M.J., ESSELMONT R.J., 1994.
Interrelationship periparturient diseases in dairy cows.
Vet. Rec., **134** (1), 129-132.
- PETERS A.R., LAVEN R.A., 1996.
Treatment of bovine retained placenta and its effect.
Vet. Rec., **139**, 535-539.
- PIERSON R.A., GINTHER O.J., 1987a.
Ultrasonographic appearance of the bovine uterus during the estrous cycle.
J. Am. Vet. Med. Assoc., **190**, 995-1001.

- PIERSON R.A., GINTHER O.J., 1987b.
Reliability of diagnostic ultrasonography for identification and measurement of follicles and detecting the corpus luteum in heifers.
Theriogenology, **28** (6), 929-936.
- REEVES J.J., 1984.
Transrectal real-time ultrasound scanning of the cow reproductive tract.
Theriogenology, **21**, 505-516.
- REGASSA F. NOAKES D.E., 1999.
Acute phase protein response of ewes and the release of PGFM in relation to uterine involution and the presence of intrauterine bacteria.
Vet. Rec., **144**, 502-506.
- RICHARDSON G.F., KLEMMER A.D., KNUDSON D.B., 1981.
Observations on uterine prolapse in beef cattle.
Can. Vet. J., **22**, 189-191.
- RISCO C.A., DROST M., THATCHER W.W., SAVIO J., THATCHER M.J., 1994.
Effects of calving-related disorders on prostaglandin, calcium, ovarian activity and uterine involution in post-partum dairy cows.
Theriogenology, **42** (1), 183-203.
- SAVIO J.D., BOLAND M.P., HYNES N., ROCHE J.F., 1990.
Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows.
J. Reprod. Fertil., **88**, 569-579.
- SERIEYS F., 1997.
Maladies et troubles de la reproduction
IN: Le tarissement des vaches laitières. France Agricole (Ed.), 224p.
- SHELDON I.M., DOBSON H., 2000a.
Effect of administration of eCG to post-partum cows on folliculogenesis in the ovary ipsilateral to the previously gravid uterine horn and uterine involution.
J. Reprod. Fertil., **119**, 157-163.
- SHELDON I.M., GREGORY S.L., LEBLANC S., GILBERT R.O., 2006.
Defining post-partum uterine disease in cattle.
Theriogenology, **65** , 1516-1530.
- SHELDON I.M., NOAKES D.E., DOBSON H., 2000b.
The influence of ovarian activity and uterine involution determined by ultrasonography on subsequent reproductive performance.
Theriogenology, **54** (3), 409-419.
- SHELDON I.M., NOAKES D.E., RYCROFT A.N., DOBSON H., 2003.
The effect of intrauterine administration of oestradiol on postpartum uterine involution in cattle.
Theriogenology, **59** (5-6), 1357-1371.
- SHELDON I.M., NOAKES D.E., RYCROFT A.N., DOBSON H., 2001.
Acute phase protein response to post-partum uterine bacterial contamination in cattle.
Vet. Rec., **148** (6), 172-175.
- SHORT R.E., BELLOWS R.A., STAIGMILLER R.B., BERARDINELLI J.G., CUSTER E.E., 1990.
Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in post-partum beef cattle.
J. Anim. Sci., **68**, 799-816.

- SLAMA H., VAILLANCOURT D., GOFF A.K., 1991.
Pathophysiology of puerperal period: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow.
Theriogenology, **36 (6)**, 1071-1090.
- STEFFAN J., HUMBLLOT P., 1985.
Relations entre pathologie du post-partum, âge, état corporel et niveau de production laitière et paramètres de reproduction.
In: Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine, Journées de la Société Française de Buiatrie, **1**, 67-90.
- SWANSON L.V., 1989.
Interactions of nutrition and reproduction.
J. Dairy Sci., **72**, 805-814.
- STEVENSON J.S., CALL E.P., 1988.
Reproductive disorders in the periparturient dairy cows.
J. Dairy. Sci., **71**, 2572-2583.
- TAINTURIER D., 1999.
Retard d'involution utérine.
Dep. Vet., **64 (N° spécial)**, 24-31.
- TIAN W., NOAKES D.E., 1991.
Effects of four hormone treatments after calving on uterine and cervical involution and ovarian activity in cows.
Vet. Rec., **128**, 566-569.
- VAN WERVEN T., SCHUKKEN Y.J., LLOYD J., BRAND A., HEERINGA H.Tj, SHEA M., 1992.
The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, post-partum disease and culling rate.
Theriogenology, **37 (6)**, 1191-1203.
- WAELECHI R.O., THUN R., STOCKER H., 1999.
Effect of flunixin meglumine on placental expulsion in dairy cattle after a caesarean.
Vet. Rec., **144 (25)**, 702-703.
- WARD G., MARION G.B., CAMPBELL C.W., 1971.
Influences of calcium intake and vitamin D supplementation on reproductive performance of dairy cows.
J. Dairy Sci., **54 (2)**, 204-206.
- WHITE M., 1987.
Purse-string suture of the cervix for prevention and repeated uterine prolapse in the cow.
Can. Vet. J., **28**, 605.
- WILLIAMS G.L., 1990.
Suckling as a regulator of post-partum rebreeding in cattle: a review.
J. Anim. Sci., **68 (3)**, 831-852.
- WOLTER R., 1994.
Conduite du rationnement.
IN: Alimentation de la vache laitière, éditions France Agricole, Paris, 118-152.

NOM PRENOM : BOROWSKI OLIVIER

TITRE : TROUBLES DE LA REPRODUCTION LORS DU PERIPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

Thèse Vétérinaire : Lyon , (13 octobre 2006)

RESUME : C'est au cours de la période du peripartum que la fréquence des troubles de santé chez la vache laitière sont les plus élevés. Les troubles de la reproduction arrivent en deuxième position après les maladies métaboliques mais seront néanmoins déterminants pour la conduite de l'élevage.

Le tarissement est une étape déterminante. Des erreurs lors de la conduite du tarissement prédisposent la vache à de nombreux troubles lors de la mise bas et du post-partum. Ces différents troubles rencontrés seront d'autant moins graves qu'ils sont diagnostiqués et traités précocement.

La gestion vétérinaire du peripartum doit entrer dans une logique de maintenance de troupeau avec un partenariat étroit entre l'éleveur et son vétérinaire. Les visites doivent être régulières, elles permettent d'examiner tous les animaux, depuis le tarissement jusqu'au constat de gestation.

MOTS CLES :

- BOVIN
- VACHE LAITIERE
- REPRODUCTION
- PERIPARTUM
- SUIVI

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur GHARIB
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur FRANCK
2ème Assesseur :	Madame le Professeur LE GRAND

DATE DE SOUTENANCE : 13 octobre 2006

ADRESSE DE L'AUTEUR :

2547 route de Cassel
59 470 WORMHOUT