

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**LES PATHOLOGIES DE REPRODUCTION CHEZ
LA VACHE LAITIERE**

Présenté par

BOUZIDI AHLEM

ZAMOUM KHIRA

Devant le jury :

Président(e) : MR. BESBACI MOHAMED

MAA

USDB

Examineur : MR. KALEM AMMAR

MAA

USDB

Promoteur : MR. KAIDI RACHID

PROFESSEUR

USDB

Co-promoteur : MR. BEN YAHYA SEDIK

PRATICIEN

A MEDEA

Année : 2016/2017

Remerciements

Avant tout, nous tenons à remercier Dieu tout puissant de nous avoir accordé la force et la volonté pour achever ce modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à :

_ MR. KAIDI RACHID, notre promoteur, qui a toujours été disponible, ainsi que pour sa gentillesse.

_ DR. BENYAHIA AS, vétérinaire à Médéa, notre Co-promoteur, qui nous a aidé à conduit notre travail comme il se doit.

_ MR. Kalem Ammar pour avoir accepté d'examiner notre travail.

Nos remerciements vont également aux vétérinaires et aux personnels de l'abattoir de Médéa.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui nous aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Il est temps pour moi de partager ma joie avec ceux qui me sont chers

Je dédie ce modeste travail :

_ A ceux auxquels je dois ma réussite, aux personnes les plus chères dans ce monde ; à mes parents , pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude.

-A mon mari ABOUBAKER SAKHRI, j'ai passé avec vous les meilleures moments de ma vie, des souvenirs inoubliables sans oublié votre soutien tout au long de ces longues années, MERCI beaucoup.

_A ma deuxième famille MAMA YAMNA,BABA MBARAK,ASMAA,SOUAAD,ZINEB et MOHAMED,SALIM,OTHMEN.

_A mes frères ABDRAHMEN, ABD EL HADI.

-A mes sœurs NAIMA, RAZIKA, AMINA.

_A ma binôme KHEIRA, pour sa patience tout au long de notre travail

_A tous mes amies surtout ASSIA, RACHED.

_A tous mes collègues de l'institut.

Spécialement au Docteur BEN YAHIYA AS * EL HADJ* pour m'avoir donné l'esprit de compétence.

_ET tous mes collègues de stage .

AHLEM BOUZIDI

Dédicace

A mes parents :

A ma mère : merci pour votre soutien et votre amour sans limite, votre patience pendant toutes les années de mes études, sans oublier vos sacrifices, vos conseils qui m'ont aidé dans toute ma vie .

A mon père : merci pour m'avoir permis de réaliser tout ce que j'ai désiré entreprendre, merci pour votre présence à mes moments difficiles, je vous aime de tout mon cœur.

A mes adorables frères :DIOUANI ET ABD RAOUFF

A mes belles sœurs :RANIA ET SAMIRA

A ma 3ème sœur et ma copine d'enfance et ma binôme de ce travail AHLEM

A mon KARIM et ma 2ème famille SNOUCI

A mes adorables copines de chambre : ASSIA HANAN ET DALILA

A toute la famille : ZAAMOUM ET AMARI ET SNOUCI

KHIERA ZAMOUM

Résumé :

Notre objectif est d'établir le lien entre les pathologies de reproduction et les performances ultérieures de la vache laitière.

Notre travail est accompli au niveau de 4 fermes de la période allait de décembre 2016 jusqu'à mai 2017.

Du terme de notre travail il s'avère la mauvaise gestion et la mauvais conduite d'élevage sont responsable de décline de la fécondité et de la fertilité. Ainsi des pertes économies énormes.

Mots Clés: la vache, élevage, pathologique, reproduction, fécondité.

ملخص:

هدفنا هو إقامة صلة بين الأمراض التناسلية والأداء اللاحق من بقرة الألبان.

تم إنجاز عملنا على مستوى 4 مزارع من الفترة من ديسمبر 2016 حتى مايو 2017.

من نهاية عملنا اتضح سوء الإدارة والسلوك السيئ للتربية هي المسؤولة عن انخفاض الخصوبة والخصوبة. وبالتالي خسائر الادخار الضخمة.

الكلمات الرئيسية: البقرة، تربية، المرضية، التكاثر، الخصوبة.

Summary

Our objective is to establish the link between reproductive pathologies and the subsequent performance of the dairy cow.

Our work is accomplished at the level of 4 farms of the period went from December 2016 until May 2017.

In the end of our work it turns out the bad management and the bad behavior of breeding are responsible for decline of fertility and fertility. Thus huge savings losses.

Key Words: cow, breeding, pathological, reproduction, fertility.

Les listes des tableaux

Tableau 1 : Fréquence et risque relatif de la rétention placentaire.....	15
Tableau 2 : Fréquence des kystes ovariens.....	23
Tableau 3 : Comparaison des résultats lors d'aspiration du contenu des kystes folliculaires	29
Tableau 4 : Les données du 4 fermes.....	43
Tableau 5 : Les information des 4 fermes.....	43
Tableau 6: Anamnèse.....	45
Tableau 7: Classification des maladies.....	45
Tableau 8: répartition des 3 maladies dans les 4 fermes.....	47

La liste des figures

Figure 1 : schéma d'un placentome (caroncule+cotylédone.....	06
Figure 2: Placentation cotylédonaire	06
Figure 3 : Cotylédon (houppes chorales)	07
Figure 4 : les 2 ovaires d'une vache	08
Figure 5 : L'utérus d'une vache	09
Figure 6: phase 3 de parturition (expulsion de placenta).....	12
Figure 7 : Délai d'expulsion du placenta chez la vache.....	13
Figure 8 : expulsion d'une placenta	17
Figure 9: kyste ovarien	21
Figure 10 : fréquence des kystes en fonction du stade poste partum	24
Figure 11 : Facteurs de risque du kyste ovarien et leurs mécanismes d'effet chez la vache.....	25
Figure 12 : métrite	33
Figure 13 : métrite	34
Figure 14 : 1er-degré: entraîne des cycles réguliers mais inféconds, ce niveau passe souvent inaperçu	35
Figure 15 : 2ème-degré: à l'examen vaginal, on remarque des écoulements vaginaux blanchâtres.....	36
Figure 16 : 3ème-degré: est rarement atteint, c'est une phase d'accumulation importante de pus et les symptômes précédents alertent déjà l'éleveur.....	36
Figure 17 : le matériel utilisé (photos personnelle).....	42
Figure 18 : l'écoulement signe de métrite degrés 2(Photos personnelle).....	46
Figure 19 : palpation transrectal (PHOTOS PRSONNELLE).....	46
Figure 20 : répartition des 3 maladies dans les 4 fermes.....	47

LISTE DES ABREVIATION

RR : rapport entre le % de vaches présentant une RP avec le facteur considéré et le % de vaches non associées à ce même facteur

RP : rétention placentaire.

KO : kyste d'ovaire.

MT : métrite.

KF : kyste folliculaire

KL : kyste lutéine

Sommaire :

Introduction.....	01
-------------------	----

Partie bibliographique

PREMIER CHAPITRE RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

1. Rappels anatomiques.....	05
1.1. Le placenta chez la vache.....	05
1.1.1. Définitions.....	05
1.1.2. Les type de placenta.....	07
1.2. Les ovaires.....	07
1.3. L'utérus de la vache.....	08

DEUXEME CHAPITRE / LES PATHOLOGIES

1. Rétention placentaire.....	11
1.1. Définition de la rétention placentaire.....	11
1.2. Fréquence.....	13
1.3. Etiologie.....	13
1.4. conséquences.....	16
1.5. Pathogénie.....	16
1.5.1. Mécanisme de la séparation placentaire.....	16
1.5.2. Facteurs impliqués.....	18
1.5.3. Modèle physiopathologique de la rétention placentaire.....	18
1.5.4. Traitements.....	19
1.5.5. Conclusion.....	20
2. Kyste ovariens (KO).....	21
2.1. Définition.....	21
2.2. Fréquence.....	22

2.3. Etio-pathogénie.....	24
2.4. Nature des kystes ovariens.....	26
2.4.1. Kyste folliculaire (KF).....	26
2.4.2. Le kyste lutéal (KL).....	26
2.5. symptomatologie et diagnostic.....	27
2.6. Impact des kystes ovariens.....	27
2.7. Traitement.....	28
2.7.1. mesures préventive.....	28
2.7.2. les progestagènes.....	29
2.8. conclusion.....	30
3. Les métrites chez la vache.....	32
3.1. Définition.....	32
3.2. Incidence économique.....	33
3.3. Causes et facteurs de risques.....	34
3.4. Type de métrite.....	35
3.5. Symptômes	36
3.6. diagnostic: méthodes.....	37
3.7. Traitement et prévention.....	37
3.7.1. choix de l'agent thérapeutique.....	38
3.7.2. les traitement anti-infectieux: voix systémique.....	39
3.7.3. les traitement anti-infectieux: voix intra-utérine.....	40
3.7.4. les traitement anti-infectieux préventifs (avant ou après le part <15 J PP).....	40
3.7.5. . les traitement anti-infectieux curatifs (sous imprégnation oestrogénique).....	40

TROISIEME CHAPITRE LA PARTIE EXPERIMENTAL

1. Objectif.....	41
2. Lieu et période de travail	41

3. Matériels et méthodes.....	41
3.1. Matériels.....	41
3.1.1. Matériel non biologie.....	41
3.1.2. Matériel biologie.....	43
3.1.3. Les informations récoltées de chaque fermes.....	43
3.2. Méthodes.....	45
3.2.1. Anamnèse.....	45
3.2.2. Classification des maladies selon l'inspection.....	45
3.2.3. palpation rectale.....	46
4. Résultat.....	47
5. Discussion.....	48
6. Conclusion.....	50
7. la liste de références bibliographiques.....	51

INTRODUCTION

Introduction :

Les pathologies génitales jouent un rôle important dans le déterminisme de l'infécondité et l'infertilité, aussi sur les performances de reproduction qui représentent un facteur fondamental de rentabilité dans un troupeau bovin.

Ces anomalies conduisent à l'augmentation des coûts de production en réduisant la quantité de lait récolté et le nombre de veaux par vache par an, en augmentant le nombre d'intervention par veau né et en imposant un taux de réforme plus élevé (30%) (17).

Les métrites, Les malformations congénitales et d'autres troubles qui se manifestent dans un troupeau (anoestrus). Peuvent être les causes des pathologies génitales.

La présence de bactéries en grande quantité dans l'utérus cause des inflammations, des lésions histologiques de l'endomètre, des retards d'involution utérine et des diminutions des performances de reproduction à savoir : la cyclicité ovarienne est perturbée et la survie de l'embryon fréquemment menacée.(18)

Les infections utérines sont associées à des taux de fécondation diminués, à une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage et à une diminution du taux de réussite à la première insémination artificielle. Le nombre de réformes pour une cause d'infertilité augmente (19)

Cette limitation des résultats de reproduction touche aussi bien les troupeaux laitiers qu'allaitants. Mais l'évaluation de la fonction utérine et des performances de reproduction n'étant pas contrôlée de façon aussi approfondie chez ces derniers.

L'objectif général est l'obtention d'une vache gravide dans les meilleurs délais possibles et les meilleures conditions économiques. Il paraît indispensable d'identifier les différentes causes d'infertilité.

De nombreuses publications décrivent les différents facteurs de risque : Dystocies ,césarienne, rétention placentaire, coma vitulaire, cétose, déplacement de caillette, mauvaises conditions d'hygiène de l'environnement, le recueil des commémoratifs facilite donc l'identification des animaux à risque. Au-delà de cela, la procédure diagnostique doit permettre de reconnaître les animaux nécessitant un traitement pharmaceutique.

Ce travail a pour but, après avoir clairement défini les différents états pathologiques de la matrice chez une vache et de comparer les techniques de diagnostic des infections utérines chroniques.

Notre étude comporte deux parties :

-une synthèse bibliographique qui contient deux chapitres à savoir :

1-Rappel physiologique

2-Les pathologies

- Une partie expérimentale visant à étudier la concordance entre les résultats fournis par les principales méthodes, chez les vaches.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

PREMIER CHAPITRE
RAPPELS PHYSIOLOGIQUE

1. Rappels anatomiques

1.1. Le placenta chez la vache

1.1.1. Définitions

Le placenta est une édification ayant pour rôle de réaliser un contact étroit de nature vasculaire entre une partie spécialisée des membranes fœtale et surfaces endo-utérines maternelles en vue de permettre les échanges nutritifs entre la mère et le fœtus.

Ces échanges fœto-maternels sont assurés par suite de l'état d'équilibre qui tend à s'établir entre le sang maternel et le sang fœtal : le premier cède son oxygène, ses matériaux nutritifs tandis que le second donne en échange son acide carbonique et les produits d'excrétion en Outre sa fonction métabolique , le placenta constitue un organe de protection plus ou moins efficace ; d'autre part il assure un rôle hormonal et se comporte comme une glande endocrine en assurant l'évolution normale de la gestation .(18)

C'est un organe éphémère qui se développe dès la nidation du blastocyste dans l'utérus, dans les 15 à 30 minutes suivant la fécondation, puis pendant les 9 mois de la gestation (chez l'humain). A l'accouchement, il est naturellement expulsé hors de l'utérus : on parle de « délivrance du placenta ». Les femelles de la plupart des espèces de mammifères mangent le placenta après son expulsion (« placentophagie »), ce qui donne à cet organe un deuxième rôle nutritif et hormonal pour la mère .

- Placentome : Ensemble placentaire constitué du cotylédon fœtal (houppe chorale) et du cotylédon maternel ou Caroncule
- Caroncule ou cotylédon maternel : structure spécialisée de l'endomètre utérin qui s'hypertrophie au cours de la gestation et dans laquelle la houppe chorale ou fœtale s'engrène. Elle se compose de la tige cotylédonnaire et du cotylédon proprement dit, très anfractueux grâce à ses nombreuses cryptes cotylédonnaires
- Cotylédon fœtal : ensemble des villosités chorales qui s'engrènent et se fixent anatomiquement et histologiquement sur la caroncule maternelle.(18)

Schéma d'un placentome (caroncule + cotylédon)
Aspects anatomiques

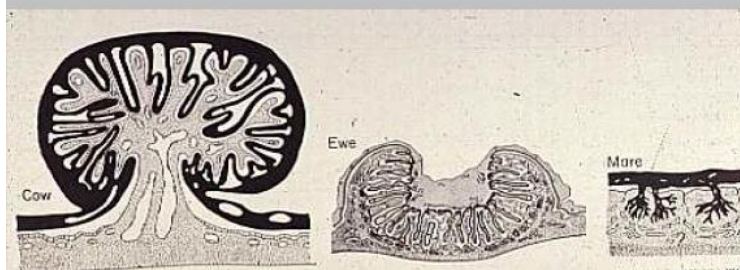


Année 2008-2009 Prof. Ch. Hanzen- La rétention placentaire chez la vache

6

FIGURE 01 :schéma d'un place tome(caroncule + cotylédone) aspect anatomique(18)

Placentations cotylédonnaires



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

8

FIGURE 02 : Placentation cotylédonnaire(18)



FIGURE 03 :Cotylédon (houppes chorales)(18)

1.1.2. Les types de placenta:

On rencontre différents types de placenta classé d'après les altérations de l'endomètre, leur morphologie ou leur structure(11).

1) Altérations de l'endomètre : On a le placenta adéциué (ou indéциду) et le placenta déцидуé (ou déциду)

2) Variations morphologique : le placenta diffus ,le placenta cotylédonnaire ,le placenta zonier et le placenta discoïde

3) Variations structurales : le placenta épithéliochorial, le placenta syndesmochorial, le placenta endothéliochorial et le placenta hémochorial.

1.2. Les ovaires

Organe génital généralement pair, qui produit des ovules et sécrète des hormones sexuelles. Chacune des deux glandes génitales, situées sur les côtés de l'utérus, Les ovaires sont attachés à l'utérus par le mésovarium .ils se trouvent de chaque côté de l'utérus ; on les palpe soit en suivant l'enroulement des cornes , soit en palpant 2 à 5cm de part et d'autre de la bifurcation utérine . ils font environ de 3 à 5 cm de longueur et de 2à4 cm de largeur. Mais cela peut varier beaucoup en fonction des structures présentes.(26)

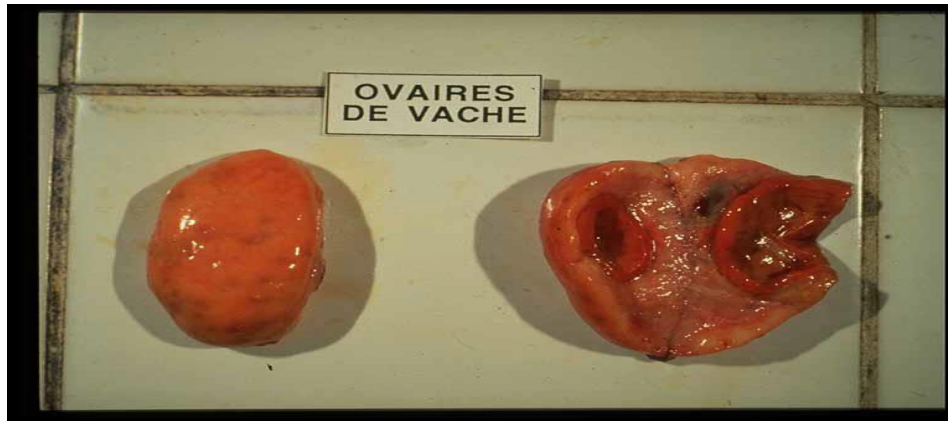


FIGURE 04 : les 2 ovaires d'une vache (18)

1.3.L'utérus de la vache :

L'utérus est un organe appartenant à l'appareil reproducteur féminin. C'est une poche dont l'intérieur est très vascularisé, qui ouvre vers le col utérin à l'extérieur et qui du côté postérieur, vers l'abdomen, possède deux parties séparées appelées cornes (en) qui débouchent sur les trompes de Fallope conduisant aux ovaires. Ces cornes et le corps proprement dit de l'utérus sont plus ou moins marqués selon les espèces. Il est innervé somatiquement par les branches L5-S1-S2, sympathiquement par T12-L1-L2 et parasympathiquement par le plexus sacral. Les deux cornes utérines se réunissent pour former une poche : le corps l'utérus ; dont la paroi intérieure est plissée, riche en glandes. De plus il est tapissé de tubercules arrondis les caroncules qui permettent d'attacher les enveloppes embryonnaires (dans le cas d'une placentation cotylédonaire).(18)

L'utérus est en relation avec le vagin par le col de l'utérus qui :

-s'ouvre au moment de la mise bas

-s'entrouvre lors des chaleurs

D'autre part la fermeture du col est assurée par le bouchon muqueux très abondant surtout en période de gestation .Il met l'embryon ou le fœtus à l'abri des invasions microbiennes.

La paroi de l'utérus est formée par deux couches :

-une couche externe musculieuse composée de fibres lisses : le myomètre (Il varie Peu d'épaisseur pendant les phases du cycle).

- un couche interne : l'endomètre ou muqueuse utérine ; elle est creusée de cryptes qui ont pour rôle de permettre la fixation de l'œuf.(18)

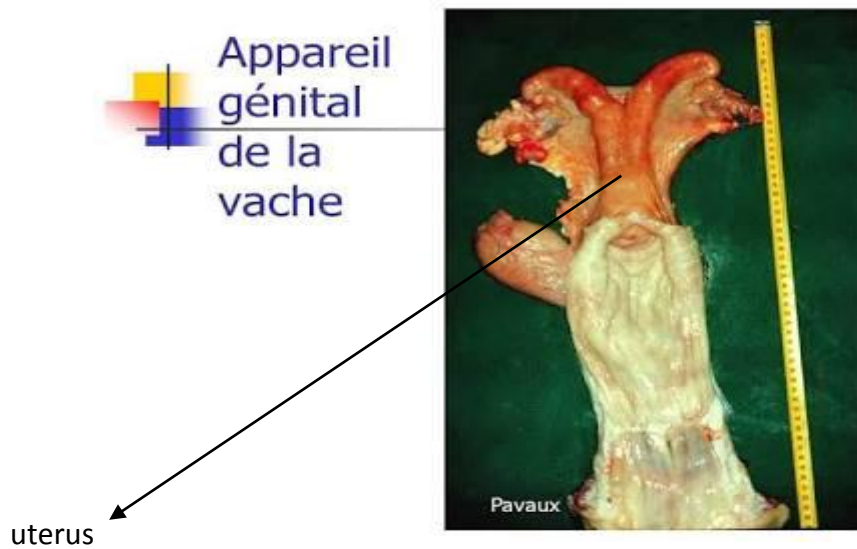


FIGURE 05: L'utérus d'une vache(27)

DEUXEME CHAPITRE

LES PATHOLOGIES

1. Rétention placentaire :

1.1. Définition de la rétention placentaire

- Non expulsion du placenta dans les 24 heures suivant la mise bas.

La rétention placentaire (RP) encore appelée rétention d'arrière-faix ou non délivrance, est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine que dans les autres espèces. Sa fréquence d'apparition est comprise entre 3 et 32 % avec une moyenne de 7%. Cette pathologie n'interfère avec une fertilité normale que dans la mesure où elle constitue un facteur déterminant dans l'apparition de métrites post-partum.(18)

En cas de rétention, le placenta est en partie visible au niveau de la commissure vulvaire et pend plus ou moins fort jusqu'aux jarrets. . Dans 55 à 65 % des cas, les animaux atteints présentent une hyperthermie supérieure à 39.5°C). Cette hyperthermie est observée dans 68 à 77% des cas dès le premier jour de la rétention ;Group 1 : Excenel en IM pendant 3 jours sans extraction manuelle ou Ab IU, Groupe 2 : essai d'extraction manuelle pendant 3 jours et en IUt 2500 mg d'ampicilline et 2500 mg de cloxacilline. En plus 6000 mg d'ampicilline en IM si T° > à 39.5°C(28).

Dans l'espèce bovine, le délai d'expulsion de placenta dépend du numéro de lactation. Sur 871 cas de vaches ayant expulsé leur placenta dans les 24 heures, trois primipares sur quatre (73 %), 67 % des vaches en 2ème et 3ème lactation et 59 % des multipares de plus de 3 veaux expulsent leur placenta dans les 6 heures suivant l'accouchement.). De même, l'absence d'expulsion du placenta dans les 12 heures suivant l'accouchement s'accompagne de plus de complications du post-partum que dans le cas contraire. Toute rétention partielle ou totale de l'arrière-faix au-delà de 12 heures, 24 heures voire selon certains auteurs 48 heures est un phénomène pathologique. En général cependant, si la rétention est de 24 heures, le risque est grand que le placenta ne soit pas expulsé. Aussi ce délai est-il le plus souvent adopté pour considérer la rétention comme étant pathologique.(18)

Il est d'usage de distinguer la rétention dite primaire qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternels et fœtal et la rétention dite secondaire dit est imputable à une absence d'expulsion du placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine. Seule une exploration manuelle de la cavité utérine permettra de faire le diagnostic différentiel entre ces deux situations. La rétention primaire doit être considérée comme un symptôme d'une pathologie plus générale tel un état infectieux, une maladie métabolique ou comme une réponse à un facteur de stress ou à un état d'hygiène insuffisant de l'exploitation. Cette caractéristique est à la base de l'attitude préventive à tenir à l'égard de la rétention placentaire.



FIGURE 06 : phase 3 de parturition (expulsion de placenta)(18)

1.2 Fréquence

_ 3 à 32 %

_ Moyenne : < 7 %(20)

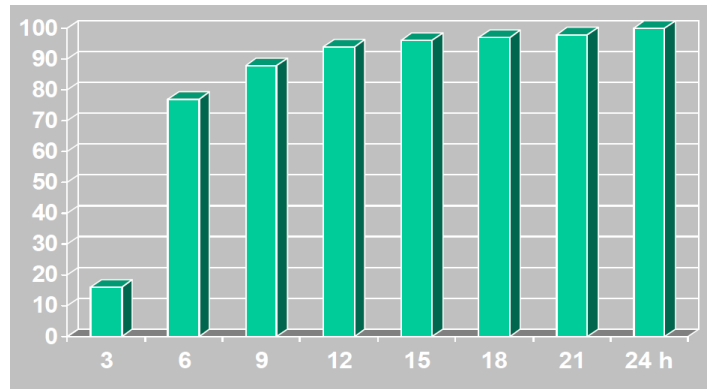


FIGURE 07: Délai d'expulsion du placenta chez la vache (871 cas de vaches ayant expulsé leur placenta dans les 24 h). (20)

1.3. Etiologie

Certains facteurs sont plus souvent rendus responsables de rétention placentaire que d'autres. Le rôle et l'effet réel de chacun d'entre eux sont le plus souvent laissés à l'appréciation et à l'expérience du praticien.

Les auteurs sont cependant unanimes pour dire que l'allongement ou la réduction naturelle ou induite de la longueur de la gestation (avortement et accouchement prématuré) et la naissance simultanée de 2 ou plusieurs veaux ou l'expulsion d'un veau mort entraînent plus fréquemment une rétention placentaire. (18)

Par ailleurs, toute intervention obstétricale pratiquée sans une hygiène rigoureuse augmente le risque de rétention placentaire car elle est généralement suivie d'une expulsion prématurée du fœtus et d'une augmentation plus précoce de la contamination bactérienne de l'utérus.

Ce type de situation accompagne le plus souvent un accouchement dystocique réalisé par les voies naturelles.

La présence d'une placentite ou d'une parésie puerpérale est également considérée comme un élément déterminant. L'effet de la saison a été rapporté. La RP est plus fréquente

en été. Deux raisons expliquent cette observation. La durée de gestation est plus courte en été. Ce raccourcissement de 2 à 3 jours augmente le risque de RP puisqu'en effet le mécanisme de l'expulsion placentaire débute au plus tard 5 à 2 jours avant le vêlage. Par ailleurs, l'augmentation de la température ambiante augmente la progestéronémie et diminue la concentration des œstrogènes et par conséquent augmente le risque de rétention placentaire.

Selon certains auteurs, il existe une relation directe entre l'état de santé des mamelles et la RP.

La fréquence des rétentions augmente également avec l'état d'embonpoint des animaux. A l'inverse, un état d'émaciation, reflet d'un mauvais état général peut également s'accompagner de rétention placentaire.

D'autres facteurs sont moins souvent pris en considération : le poids et le sexe mâle du veau, l'âge de la mère (la fréquence de la RP augmente avec le numéro de la parité) et la race (la présence d'un veau au pis diminue la fréquence de la RP), la prédisposition héréditaire, l'atonie utérine, les facteurs de stress, le niveau de production laitière, les carences en calcium ou en vitamines E ou A, le photopériodisme, la distension exagérée de l'utérus(hydramnios ou hydrallantoïde).(29)

Enfin signalons que dans une enquête épidémiologique récente, 15.3 % des cas de rétentions étaient associées à une autre pathologie (mammites: 7.7 %, boiteries : 2.6 %, névrose vitulaire : 1.8 %).

Le tableau présente le risque relatif et la fréquence de rétention placentaire lors de diverses circonstances pathologiques ou physiologiques chez la vache (29)

Tableau 01 : Fréquence et risque relatif de la rétention placentaire (21)

Facteur	fréquence	RR
Avortement	62	10.3
Gémellité	37	8.3
Deux cas de RP antérieures	25	6
Un cas de rétention antérieure	12	3
Césarienne	26	3.2
Fœtologie	26	4.2
Veau mort-né	19	4.4
Dystocie	13	2.1
Raccourcissement de la gestation	12	3
Vêlages en été	11	1.6
Age de la mère avancé	10	3.3
Concentration anormale en P4 prepartum	90	13.6
Concentration anormale en œstrogènes	34	5.1
Induction du vêlage au moyen de PGF2a	80	12.1
Induction au moyen de dexaméthasone et PGF2a	79	12
Induction au moyen de dexaméthasone	67	10
Induction au moyen de dexta et d'œstrogènes	67	10
Carences en Vit E Se	23	2.4

1.4-Conséquences

Les conséquences de la rétention placentaire sont d'ordre sanitaire) mais aussi économique . La RP est un facteur de risque majeur de métrites du post-partum. 92 à 100 % des vaches avec une rétention placentaire présentent une endométrite aigue. A l'inverse et selon les études et donc selon les traitements mis en place, la fréquence d'endométrites chroniques observées 1 mois environ après le vêlage est comprise entre 6 %), 50 % voire 74 à 84 %).

Les conséquences économiques résultent d'une diminution de la production laitière (40 %), d'une augmentation des frais vétérinaires (32 %), d'une réforme prématurée de l'animal (19 %) et d'une augmentation de l'intervalle entre vêlages (9 %). Une publication a étudié les effets d'une rétention placentaire sur les caractéristiques du colostrum. Son contenu en matières grasses et protéines ne s'est pas trouvé modifié. Par contre, ils ont observé une diminution significative de la concentration en immunoglobulines chez les vaches avec rétention placentaire (7.58 +/- 6.72 g/l vs 15.13 +/- 8.56 g/l). (18)

1.5. Pathogénie

1.5.1. Mécanisme de la séparation placentaire

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

Au cours du dernier mois de la gestation, le placenta est le siège de profonds remaniements non seulement histologiques (cellules épithéliales, cellules géantes, leucocytes, lymphocytes) mais également biochimiques (collagène). Ces modifications font partie de ce qu'il est convenu d'appeler la maturation placentaire.

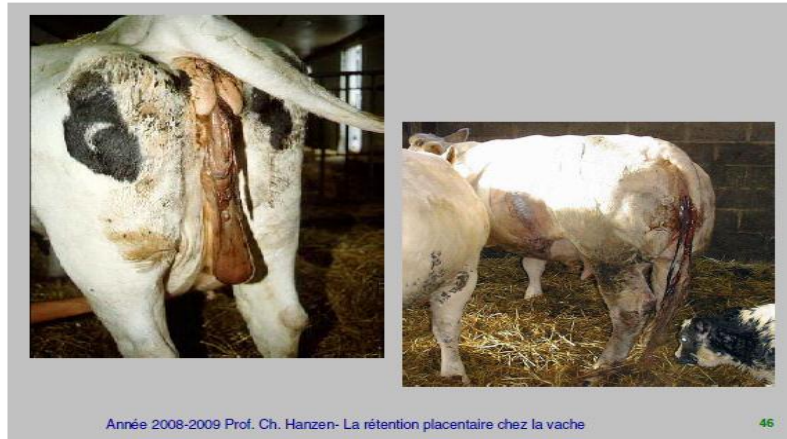


FIGURE 08: expulsion d'une placenta(18)

Modifications biochimiques

Au fur et à mesure qu'avance la gestation, le tissu conjonctif des cotylédons est envahi par du collagène et devient de plus en plus fibreux. Enfin de gestation, les fibres de collagène, jusque-là ondulées et bien distinctes, deviennent rectilignes et indistinctes.

Elles gonflent sous l'influence de la collagénase. Cette enzyme libérée sous l'influence de la sérotonine foétale et de la relaxine voit son activité diminuée par la PGF2a mais inhibée par la progestérone.

Modifications cellulaires

Au cours du dernier mois de gestation, le nombre de cellules épithéliales des cryptes cotylédonnaires diminue, passant d'environ 30 cellules par crypte à 8 mois de gestation à 5 ou 6 au moment du part. En cas de rétention, le nombre de ces cellules ne diminue pas au cours du dernier mois.

-Modifications myométriales

A ces modifications, s'ajoutent lors de la parturition, les contractions myométriales qui exercent en alternance sur les cotylédons des phénomènes de vasoconstriction et de vasodilatation qui en provoquent l'extension et l'ischémie. Celles-ci s'accélèrent une fois le cordon rompu. Les villosités choriales s'affaissent et échappent aux cryptes cotylédonnaires. Sous l'effet des contractions utérines, le placenta est alors expulsé. Les contractions utérines sont en cas de non délivrance généralement semblables voire plus fréquentes que lors

d'expulsion du placenta. Cependant, une inertie utérine peut s'observer lors d'un poids excessif du fœtus, de gestation gémellaire, d'hydropisie, de dystocie ou d'hypocalcémie.

1.5.2. Facteurs impliqués

Les stéroïdes

Au cours de la semaine précédant le vêlage, la concentration plasmatique de la progestérone est environ 50 % plus élevée chez les vaches qui présentent une rétention placentaire (1.12 nm vs 0.62 nm) et celle des œstrogènes plus faible). Cette observation explique la fréquence plus élevée de rétention placentaire après induction de la parturition au moyen de corticoïdes ou de prostaglandines.

Les prostaglandines

Le taux plasmatique du principal métabolite de la PGF2alpha, est, sept jours avant le vêlage, supérieur chez les vaches qui seront atteintes de RP et reste élevé durant toute la période péripartum (18)

1.5.3. Modèle physiopathologique de la rétention placentaire

Un modèle physiopathologique de la rétention placentaire a récemment été proposé. Avant la parturition, divers facteurs inhiberaient la protéolyse cotylédonaire et seraient dès lors responsables de la rétention placentaire. Le placenta continue à être actif sur le plan du métabolisme pendant plusieurs jours. Il en résulte la libération de toute une série de métabolites responsables de l'inflammation : synthèse de PGE2 et immunosuppression, libération d'histamine et de prostaglandines et augmentation de la perméabilité vasculaire, augmentation de l'activité des lysosomes et de la protéolyse, libération mastocytaire d'héparine et lésions endométriales, réduction de la migration leucocytaire et infection utérine. Ces divers médiateurs biochimiques peuvent également agir au niveau central et être responsables d'une diminution de l'appétit et de la production laitière. La colonisation bactérienne est à son tour responsable de la libération de toxines à l'origine des mêmes effets que les médiateurs biochimiques. Le poids du placenta (3 à 4 kg) constitue par lui-même un facteur retardant l'involution utérine.(18)

1.5.4. Traitements

Approche de troupeau

Compte tenu de son caractère multifactoriel possible, il est indispensable nous semble-t-il de procéder si d'aventure la fréquence des RP est particulièrement élevée dans un troupeau (> 10 % ?) de procéder à une quantification des facteurs de risque potentiels. Cela supposera la collecte de données relatives au numéro de lactation, fièvres vitulaires, ration pendant le tarissement, état corporel au vêlage....

Approche individuelle

En cas de rétention et ne l'absence de tout traitement, 59 % des vaches expulsent leur placenta 5 à 7 jours après le vêlage et 87 % au bout de 10 jours, une durée moyenne de 7 jours ayant été rapporté.

Extraction manuelle

Cette thérapeutique fait toujours l'objet de débats contradictoires quant à sa nécessité et surtout son efficacité. Le cas échéant, elle doit être envisagée le lendemain du vêlage si elle peut être menée rapidement (5 à 10 minutes) et si elle permet l'enlèvement complet du placenta, chose parfois difficile à réaliser surtout si l'attachement concerne l'extrémité apicale de la corne.

Traitements hormonaux

L'efficacité des traitements hormonaux dits ocytociques (prostaglandines, ocytocine) est loin d'avoir été démontrée. Divers essais thérapeutiques ont été réalisés pour préciser l'effet potentiel préventif ou curatif des prostaglandines sur la rétention placentaire. Les résultats contradictoires observés rendent à notre avis impossible la formulation d'un traitement hormonal spécifique.

Antibiotiques et antiseptiques

Leur utilisation n'accélère pas l'expulsion du placenta. Au contraire, il a été démontré que l'injection d'oxytétracycline était de nature à inhiber l'activité de la collagénase. La

plupart des études rapportent un manque d'efficacité des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques utilisés pour traiter une rétention placentaire.

Autres traitements

L'administration de vitamine E ou A à des animaux carencés réduit l'incidence de la rétention placentaire.

Certains auteurs ont eu recours à l'injection de 50 mg IM de propranolol.(18)

1.5.5. Conclusion

Il ne semble pas à l'heure actuelle possible de proposer un traitement radical de la RP. En l'absence de signes généraux, il est recommandé d'attendre l'expulsion spontanée du placenta au bout d'une semaine. Un suivi journalier de la température est toujours indiqué. Un contrôle de l'involution utérine et le dépistage précoce d'une métrite éventuelle seront mis en place. Une investigation au niveau du troupeau sera réalisée si la fréquence de cette pathologie devient trop importante (> 10 %).

2.kyste ovariens (KO) :

2.1 Définition :

Le kyste ovarien constitue l'une des principales affections de reproduction bovines .ces conséquences négatives sur les performances de reproductions et l'économie d'élevage ont fait l'objet de plusieurs quantifications.

Diverses appellations générales (Dégénérescence kystique ovarien, follicule kystique ; COD : CYSTIC OVARIEN DISEASE), de structure (kyste folliculaire, kyste folliculaire lutéinisé) ou symptomatologique (nymphomanie, virilisme).lui ont été consacrée (01)Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissances folliculaire .la majorité des études consacrées aux kyste ovariens font référence aux définition de (02) qui définissent le kyste comme un structure lisse plus ou moins dépressible d'un diamètre égale ou supérieur à 20% voire 25 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en présence ou non d'un corps jaune cependant, compte tenu des conséquences complémentaire apportées par échographie en ce qui concerne le devenir de follicule en croissance et de kyste .

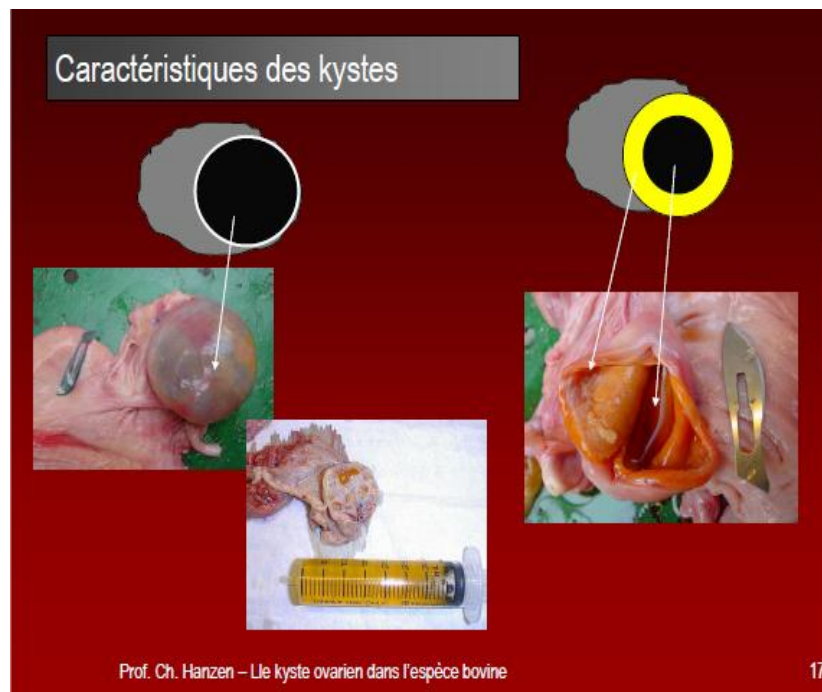


FIGURE 09 : kyste ovarien(18)

La présence de certains kystes ne perturbe pas l'ovulation et un corps jaune peut donc être mis en évidence. Dans ces cas, le kyste coexistant avec un corps jaune sur l'ovaire ipsi ou controlatéral ne peut être considéré comme pathologique. Cette situation de s'observerait respectivement dans 30 à 40 % des cas lors d'études réalisées avec un diagnostic par palpation transrectale ou après abattage de l'animal. Ainsi, plusieurs auteurs ont intégré à la définition de kyste ovarien, la condition d'absence de corps jaune visible à l'échographie sur les deux ovaires pour ne prendre en compte que les kystes ovariens pathologiques ;Le kyste folliculaire, peut être unique ou multiple, c'est-à-dire être associé à d'autres kystes sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral. Une étude nécropsique a ainsi mesuré une fréquence de 54 % pour les ovaires mono-kystiques et de 46 % pour les ovaires poly- kystiques (18). La notion du nombre de structures kystiques a donc été prise en compte parmi les différentes définitions du kyste ovarien(30).

2.2 Fréquence :

Il existe une grande disparité entre les auteurs concernant la fréquence des kystes ovarien .ce fait peut être expliqué par les différents définitions et méthodes de diagnostic utilisées lorsque de dépistage. Ces dernières sont l'examen post-mortem, la palpation manuelle et l'échographie ovarienne le tableau au-dessous montre les différentes fréquences mesurées dans diverses études.

Tableau 02 : Fréquence des kystes ovariens.

Méthodes de diagnostic	Nombre d'animaux	Fréquence des kystes	Auteurs
Suivi de reproduction	341	18,8	<i>Casida et Chapman, 1951</i>
	286	18,5	<i>Fujimoto, 1956</i>
	426	16,4	<i>Menge et al., 1962</i>
	1436	13	<i>Biershwal, 1966</i>
	1885	3,8	<i>Al-Dahash et David, 1977</i>
	2393	9,4	<i>Whitmore et al., 1979</i>
	375	11,2	<i>Whitmore et al., 1979</i>
	1599	12,9	<i>Erb et Martin, 1980</i>
	649	6,1	<i>Kirk et al., 1982</i>
	2944	8,5	<i>Jasko et al., 1984</i>
	2190	6,4	<i>Erb, 1984</i>
	1061	14,3	<i>Hackett et Batra, 1985</i>
	2847	12,8	<i>Bartlett et al., 1986</i>
	4942	9,9	<i>Laporte et al., 1994</i>
	3000	7-8	<i>Watson et Cliff, 1996</i>
	--	7 à 19	<i>Garverick, 1997</i>
	15 562	7,7	<i>Hooijer et al., 2001</i>
	2197	11,7	<i>Fleisher et al., 2001</i>
	6911	8,7	<i>Hooijer et al., 2003</i>
	117 170	8	<i>Zwald et al., 2004</i>
187 592	8,2	<i>Koeck et al., 2012</i>	
Examen post-mortem	274	11,3	<i>Wiltbank et al., 1953</i>
	357	12,3	<i>Morrow et al., 1969</i>

Chez les génisses et les vaches allaitantes, la fréquence est plus faible (30). En effet, en recherchant par palpation transrectale la présence d'une structure plus ou moins dépressible de diamètre supérieur à 24 mm, entre le vingtième et le cinquantième jour post-partum chez 3168 vaches laitières et 5155 vaches allaitantes, les fréquences de kystes ovariens étaient respectivement égales à 9,5 et 2,9 % (18).

De plus, l'incidence des kystes est bimodale. Le premier pic a lieu lors du deuxième mois de la période du post-partum et le deuxième pic entre le quatrième et le sixième mois de

La fréquence des kystes folliculaires dépend également de la fréquence des examens effectués sur les animaux après le vêlage. Ainsi, elle augmente avec la fréquence des examens et diminue avec le délai du premier examen après la mise-bas. En effet, dans différentes études, cette affection est fréquente lors des cinquante premiers jours post-partum.

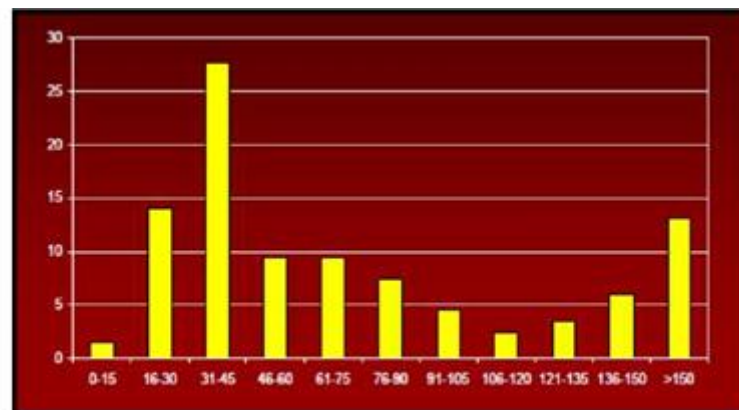


Figure : Fréquence (%) des kystes en fonction du stade post-partum (en jours).

FIGURE 10: fréquence des kystes en fonction du stade poste partum (08)

2.3. Etio-pathogénie

Comprendre l'étiopathogénie du kyste ovarien implique de prendre en considération les altérations hormonales du complexe hypothalamo-hypophysaire et le dysfonctionnement de la paroi folliculaire mais également divers facteurs responsables propres à l'animal (âge, production laitière, génétique, ...) et à son environnement (nutrition, saison, stress...), ces facteurs étant susceptibles d'agir en amont du complexe hypothalamo-hypophysaire et/ou en aval c'est-à-dire directement au niveau ovarien

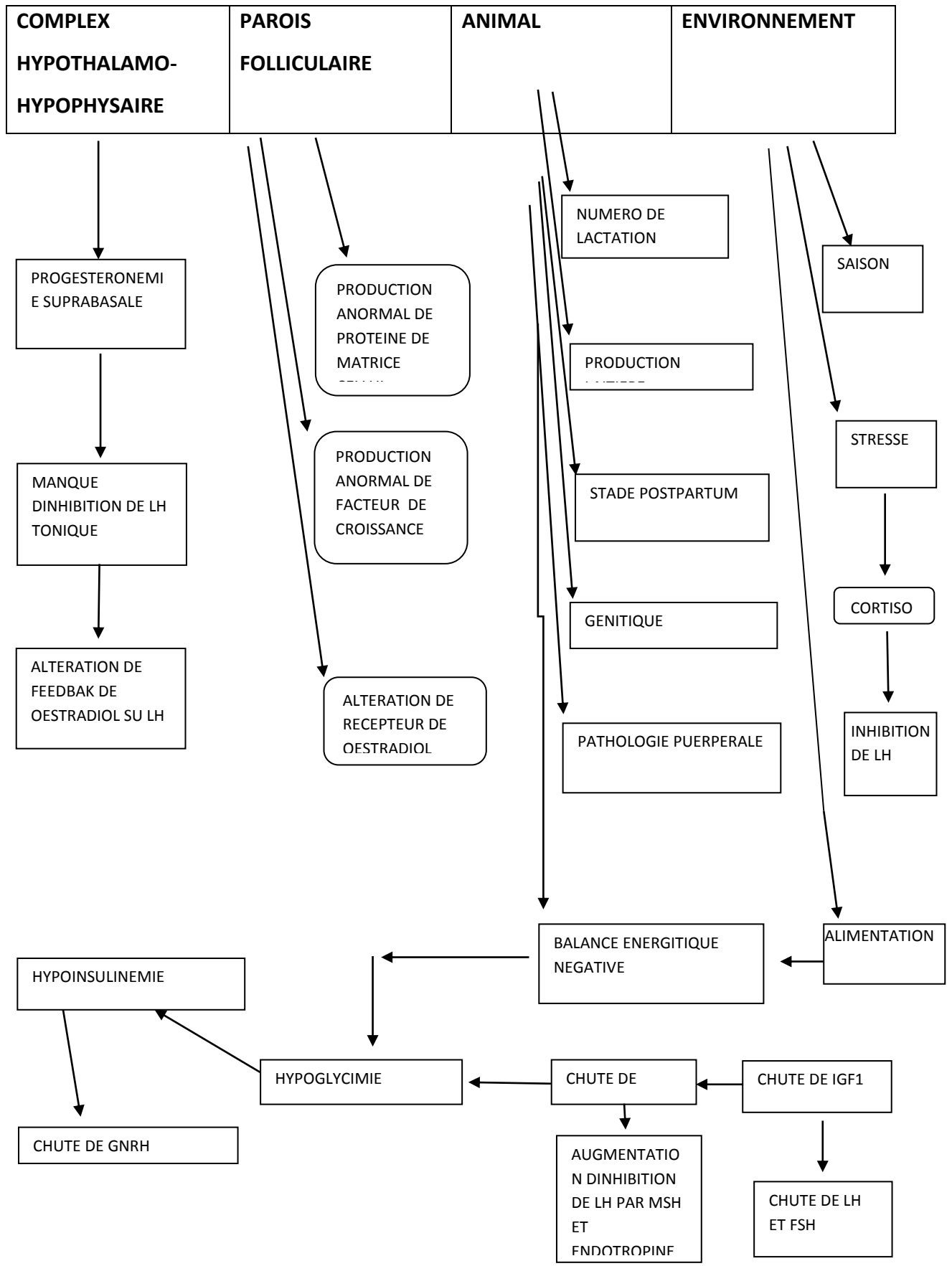


FIGURE 11 : Facteurs de risque du kyste ovarien et leurs mécanismes d'effet chez la vache

2.4. Nature des kystes ovariens :

Deux type de kystes ovariens existent au sein de l'espèce bovine .nous pouvons les distinguer à l'aide de l'état de différenciation de la paroi. En effet, le kyste appelé << folliculaire>> et constitué d'une paroi no lutéinisée tandis que le kyste dit <<lutéal>> présent des signes de lutéinisation .Actuellement, même si aucune étude nous démontré, le kyste lutéal est considéré comme une forme avancée du kyste folliculaire après lutéinisation de sa parois (06).

2.4.1 Kyste folliculaire (KF) :

Le kyste folliculaire possède une forme sphérique, ovale, voire polygonale .celle-ci varie en fonction de la pression exercée par les autres structures qui coexistent sur l'ovaire telles que le corps jaune dans le cadre de KF non pathologique ou plus fréquemment d'autre kystes. Ainsi, le kyste et de forme sphérique lorsqu'il est la seule structure présente sur l'ovaire. Le KF peut être unique ou multiple, contrairement ou kyste lutéal qui est toujours unique (03). D'après deux études prenant en compte 53 et 85 kystes folliculaire ; les diamètres rencontré respectivement de l'ordre de $31 \pm 7\text{mm}$ à $33 \pm 4 \text{ mm}$ (08) nous pouvons souligner que il est possible de diagnostiquer des KF de 8 cm de diamètre, voir 10 exceptionnellement.

Quelque soit la nature de kyste, la concentration plasmatique en progestérone et corrélée positivement à l'épaisseur de la paroi (09).EN raison de leurs fine parois

Ces kystes ont des conséquences soit :

Locales : atrophie par compression du stroma ovarien.

Générales : infertilité associée le plus souvent à la nymphomanie (10)

2.4.2 Le kyste lutéal (KL) :

Ce type de kyste nommé également <<kyste lutéinisé>> possède également une cavité anéchogène d'un diamètre supérieur à 25 mm .Certaines études on décrit un diamètre moyen de la cavité de 30,5 mm (intervalle 24 – 49 mm).le kyste lutéal (KL) se différencie du kyste folliculaire par la présence de tissu lutéal à la périphérie de la cavité .l'épaisseur de la

paroi est de ce fait, supérieure à 3 mm et mesure de moyen de 5.3 mm (intervalle 3-9 mm) (09). Des analyses histologiques des kystes lutéaux ont montré que la densité en tissus lutéal de la paroi est très variable. Divers structure existent d'une fine ligne irrégulière et discontinue jusqu'à une couche épaisse et continue (11).

2.5. Symptomatologie et diagnostic

Selon sa nature et son degré de persistance, le kyste ovarien entraîne des modifications comportementales de l'animal. Celles-ci présentent néanmoins de grandes variations qualitatives et quantitatives. Le kyste ovarien peut selon les auteurs s'accompagner dans 4 à 74 % des cas d'un état d'oestrus permanent ce qui justifie son association à la nymphomanie ou au virilisme ou au contraire dans 14 à 96 % des cas d'un état d'anoestrus (31). Il est intéressant de noter que les publications plus récentes font davantage référence à l'anoestrus qu'à la nymphomanie comme symptôme possible du kyste ovarien.

L'examen vaginal pourra dans certains cas d'oestrogénisme permettre d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale et un état plus ou moins sécrétant du col utérin. Dans 60 % des cas, le col est suffisamment ouvert pour laisser passer un doigt voire d'un pouce dans 16 % des cas. La palpation de l'utérus peut apporter des renseignements complémentaires. Le KF peut s'accompagner d'un état oedémateux de la paroi utérine la rendant ferme à la palpation ou dans un certain nombre de cas (4%) de mucomètre (1 litre environ) (11). Il n'est cependant pas rare de palper un utérus flasque en cas d'état chronique du KF. L'examen bactériologique du contenu utérin est en général négatif. Les ligaments pelviens peuvent être relâchés.

Compte tenu de leur faible degré d'exactitude, ces méthodes de diagnostic revêtent un caractère complémentaire à la palpation rectale, à l'échographie et au dosage hormonal.

2.6. Impact des kystes ovariens :

La conséquence majeure des kystes ovariens au sein d'un élevage bovin est une dégradation des performances de reproduction, et donc des pertes économiques pour l'éleveur. L'impact sur la fertilité est due à :

- l'augmentation de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination (13 jours)
- l'augmentation entre le vêlage et l'insémination fécondante (33 jours)
- l'augmentation du nombre d'inséminations nécessaires (0,8 insémination additionnelle par rapport aux animaux non affectés).

De plus, chez un animal présentant des ovaires kystiques, le risque de réforme est 20 à 50 % plus élevé que celui d'une vache indemne de kyste (32) . En prenant en considération l'impact sur la fertilité, les coûts vétérinaires, les traitements, la main d'œuvre et le taux de réforme, une étude réalisée aux Etats-Unis parmi 2847 lactation (21 élevages) estime le coût de cette maladie à 137 \$ par lactation chez la vache affectée. La production laitière, plus élevée chez les vaches affectées, compense une partie de ce coût mais la perte nette reste de 39 \$

2.7. Traitement

La fréquence des guérisons spontanées des kystes est plus élevée chez les primipares (80%) que chez les multipares (30%) et inversement proportionnelle au niveau de production laitière des vaches (13). La guérison spontanée des kystes est plus tardive chez les vaches hautes productrices (60 jours après le vêlage) que chez les faibles productrices (40 jours après le vêlage) (12). Elle est par ailleurs d'autant plus fréquente que l'intervalle par rapport au vêlage est court. Le choix d'une stratégie thérapeutique peut également dépendre des critères de diagnostic du kyste (folliculaire ou lutéinisé) ou de leur degré d'exactitude. En cette matière, il semble indispensable de recourir à l'échographie, voire au dosage de la progestérone plutôt qu'à la palpation manuelle

2.7.1. Mesures préventives

L'optimisation de la ration alimentaire au cours du tarissement et du post-partum et les mesures visant à réduire la fréquence des affections du post-partum constituent des stratégies préventives dont on ne peut ignorer l'importance. De même l'identification et la mise à l'écart de la reproduction, des taureaux dont la descendance manifesterait une fréquence anormalement élevée de kystes ovariens seraient également une mesure appropriée (14)

2.7.2. Les progestagènes

Les progestagènes ont été utilisés pendant 7, 12 ou 14 jours par voie SC (injection ou implant), IM, per os ou par voie vaginale (Progestérone Releasing Intra vaginal Device : PRID ; Controlled Intra vaginal Device Release : CIDR) avec ou sans oestradiol (15) ou en association avec l'Hcg ou de la GnRH seule) ou encore associée à un protocole Ovsynch. Certains protocoles procèdent à l'injection d'une PGF2alpha lors du retrait d'un CIDR mis en place durant 7 jours (15) Le recours aux progestagènes et à la progestérone en particulier présente plusieurs justifications.

Le Tableau reprend les résultats obtenus par les différentes études sur la ponction des kystes folliculaires. Les taux d'œstrus ou d'ovulation et les taux de gestation en 1ere insémination artificielle (IA), les taux de gestation totaux y sont décrits.(31)

Tableau 03 : Comparaison des résultats lors d'aspiration du contenu des kystes folliculaires. IA : Insémination artificielle ; KF : Kyste Folliculaire * Taux de gestation : nombre d'animaux gravides 35 à 45 jours après IA sur le nombre d'animaux inséminés (%)(31)

Protocole utilisé	Nombre de vaches traitées	Méthode de diagnostic	Molécule utilisée, dose, voie d'administration	Taux d'ovulation ou d'œstrus observé	Taux de gestation total *(et en 1 ^{ère} IA)	Référence
Aspiration + GnRH	5 KF	Echographie	200 µg de GnRH, IM	100 % (34 jours après le traitement)		<i>Cruz et al., 2004</i>
Aspiration seule	28 KF	Echographie		82,1 %	64,2 %	<i>Lievaart et al., 2006</i>
Aspiration seule	18 KF	Echographie		94,5 %	66,6 % (33,3 %)	<i>Amiridis, 2009</i>
Aspiration + GnRH / PGF _{2a}	29 KF	Echographie	J ₀ : 20 µg de buséréline, IM + aspiration J ₇ : 150 µg de cloprosténol, IM	100 %	68,4 % (36,8 %)	<i>Amiridis, 2009</i>

2.8. CONCLUSION

L'étude bibliographique nous a permis de montrer l'importance de l'impact des kystes folliculaires sur la fertilité des vaches laitières. Nous avons pu, à travers l'étude de l'étiopathogénie des kystes folliculaires, montrer l'intérêt du recours à un progestagène pour le traitement de cette affection. Enfin, nous avons mis en évidence des connaissances sur le lien entre le kyste folliculaire et l'inflammation génitale.

Dans notre étude, le premier objectif fut d'évaluer l'efficacité d'un traitement à base de progestagène sur le kyste folliculaire pathologique. Le second objectif fut d'évaluer un éventuel lien entre l'inflammation génitale et la présence d'un kyste folliculaire pathologique puis d'observer l'effet de l'administration d'un progestagène sur l'inflammation génitale.

Chez les animaux traités avec le protocole, le taux de manifestation d'œstrus s'est avéré supérieur à celui des animaux non-traités (54,5 % vs. 50 %) mais de manière non significativement différente. Il en est de même pour le taux d'ovulation (81,8 % vs. 50 %). De plus, chez les animaux traités, la première IA a abouti à un diagnostic de gestation positif pour deux animaux sur sept inséminés. Malgré une différence non significative entre les deux lots, cette étude a montré l'intérêt d'un tel traitement et a permis de décrire l'évolution échographique des KFP.

Aucun lien n'a été mis en évidence entre l'endométrite clinique ou cytologique et le KFP, ni entre la cervicite et le KFP. Le traitement du KFP par le progestagène n'a eu aucun effet sur la gravité des inflammations génitales (utérines et cervicales). Ce travail a tout de même permis d'approfondir les connaissances sur l'inflammation génitale post-partum et notamment chez les vaches à ovaires kystiques, qui est un domaine où de nombreuses questions persistent.

Plusieurs obstacles ont été rencontrés lors de l'étude. Tout d'abord, le manque d'animaux affectés par un kyste folliculaire pathologique dans les deux élevages suivis n'a pas permis d'avoir un nombre suffisamment important d'animaux pour aboutir à une significativité des résultats. Il serait nécessaire de continuer cette étude pour augmenter l'effectif et ainsi de conforter ou non les résultats obtenus. Ayant obtenu des résultats similaires aux études réalisant un traitement à base de progestérone associés à des

prostaglandines, une étude similaire sans l'injection de buséréline pourrait aussi être envisagée dans le but de diminuer les coûts de traitement. De plus, des études de terrain de plus grande ampleur permettrait également de comparer l'effet d'un traitement des KFP à l'aide du protocole à celui d'un traitement à l'aide GNRH ou à base de progestagène seul. Un second obstacle majeur est la grande variabilité du délai post-partum des vaches à l'inclusion. En effet, ceci rend délicat l'interprétation des résultats sur l'inflammation génitale. C'est pourquoi cette étude nécessite des investigations supplémentaires dans le but d'évaluer le lien entre l'inflammation génitale et le KFP ainsi que l'effet des progestagènes sur cette inflammation.(31)

3. Les métrites chez la vache :

3.1. Définition :

Les métrites sont des inflammations de l'utérus. Elles sont souvent causées par des infections bactériennes. Elles peuvent varier d'une simple infection subclinique à une maladie déclarée avec fièvre et diminution de production laitière. Elles représentent une cause importante des infécondités chez la vache et occasionnent directement ou indirectement des pertes économiques considérables. Il est donc important de les déceler et de les traiter précocement.

Définir l'infection utérine n'est pas chose aisée mais cependant indispensable pour poser un diagnostic aussi exact que possible sur un individu et quantifier l'importance de cette affection au niveau du troupeau. Cette difficulté résulte et notamment du manque d'harmonisation des méthodes et des critères de diagnostic mais aussi du fait que la présence de sécrétions utérines claires au cours de la période d'involution utérine ne traduit pas nécessairement la présence d'un processus pathologique. Il faut donc distinguer l'infection (processus pathologique) de la contamination bactérienne initiale (processus physiologique). L'infection implique l'adhérence d'un germe à la muqueuse, la colonisation voire la pénétration de l'épithélium par ce germe et /ou la libération de toxines conduisant à l'apparition d'une pathologie utérine ou générale rarement mortelle cependant). La contamination est pratiquement physiologique et systématique durant la période d'involution utérine. Lors du vêlage en effet, les barrières naturelles (vulve, vagin, col utérin) sont largement inopérantes. Leur distension autorise ainsi la pénétration de bactéries en nombre d'autant plus important que les règles d'hygiène n'auront pas été respectées.

Les infections utérines peuvent se définir selon plusieurs critères tels la localisation histo-anatomique, le délai d'apparition, les signes histologiques, les symptômes engendrés et leur gravité ou encore le germe responsable. Le terme de métrite s'emploie pour désigner une atteinte de l'ensemble de la paroi utérine. Celui de périmérite désigne une atteinte plus spécifique de la séreuse et celui de paramérite celle des ligaments suspenseurs. D'aucuns parlent d'endométrites sensu stricto lorsque les lésions observées ne concernent que l'endomètre et ne s'étendent pas au-delà du stratum spongiosum. Elle ne se manifeste que par des signes locaux qui revêtent un caractère chronique le plus souvent associés à la

présence d'Arcanobacterium pyogenes. Son diagnostic implique un examen anatomopathologique(33)



FIGURE 12: métrite(22)

3.2. Incidence économique :

Les métrites entraînent des pertes économiques importantes liées à leurs effets directs sur la santé de la vache, d'une part, ainsi qu'à des conséquences indirectes liées principalement aux problèmes d'infécondité, d'autre part. En effet, elles peuvent provoquer :

- .Une perte de revenus liés à la baisse de la production laitière. Ce phénomène est surtout lié aux formes aiguës. En effet, au début de la lactation, et pour faire face à des besoins nutritionnels de plus en plus accrus, la vache doit consommer une quantité d'aliment importante. En cas de métrite aiguë, les vaches malades sont faibles, mangent moins et produisent de ce fait moins de lait.

- .L'allongement de l'intervalle vêlage-fécondation lié à une diminution des taux de conception et de détection des chaleurs.

- .Des coûts d'insémination plus élevés en raison de la nécessité de répéter les inséminations artificielles.

- .L'augmentation du taux de réforme qui aboutit à des coûts de renouvellement plus élevés. Des frais vétérinaires plus importants

Métrite chez la vache



FIGURE 13: métrite (27)

3.3. Causes et facteurs de risques :

Juste après le vêlage, l'utérus constitue un environnement idéal pour la croissance et la pullulation bactérienne. Durant la première semaine post-partum, jusqu'à 90 % des vaches sont victimes d'une infection utérine d'origine bactérienne à un moment où leur immunité est sérieusement entamée par le stress de la mise-bas et de lactation.

Cependant, certains facteurs, dits de risques, contribuent au développement d'une métrite chez la vache, notamment :

- Un vêlage difficile,
- Une aide inappropriée durant la mise-bas,
- Des conditions de vêlage non hygiénique,
- une rétention placentaire,
- la naissance des jumeaux,
- un veau mort-né.

Il est à signaler que d'autres, comme une alimentation mal adaptée, peuvent perturber l'involution utérine chez la vache et ainsi accroître la probabilité d'une métrite.

Les principaux germes responsables des métrite au MAROC sont : Arcanobacterium pyogènes , les bactéries anaérobies gram négatives ,Escherichia coli ,les staphylococcus spp et les Streptococcus spp (1) .Ces germes peuvent être présents seuls ou en association avec d'autres microorganismes pathogène.

3.4. Type de métrite :

On peut noter deux formes de métrites chez la vache :

-1-Métrite aigue ou puerpérale :

Cette forme apparait rapidement après le vêlage, souvent dans les 2 à 15 jours, due souvent à un accident lors du vêlage (extraction forcée, épisiotomie). L'infection comprend trois phases (schéma ci-dessous).

-2-Métrite chronique :

La métrite chronique ne se déclare que trois semaines après le vêlage, et n'est pas facilement décelable .on note 4 degrés de la maladie :



FIGURE 14: 1er-degré: entraîne des cycles réguliers mais inféconds, ce niveau passe souvent inaperçu.(34)



FIGURE 15: 2ème-degré: à l'examen vaginal, on remarque des écoulements vaginaux blanchâtres.(34)



FIGURE 16: 3ème-degré: est rarement atteint, c'est une phase d'accumulation importante de pus et les symptômes précédents alertent déjà l'éleveur. (34)

3.5. Symptômes :

La présence d'écoulement vaginaux durant les deux premières semaines post-partum évoque une involution utérine et une évacuation qui se passent bien.

Les métrites sont initialement dépistées par un écoulement vulvaire purulent blanc, une odeur nauséabonde, la fièvre, une perte d'appétit, une déshydratation, une léthargie et une diminution de la production laitière.(34)

3.6. Le diagnostic : méthodes

- Par ordre d'intérêt décroissant en termes d'exactitude et de rapport qualité - prix
- La vaginoscopie
- La palpation rectale
- L'inspection visuelle
- L'échographie
- L'examen bactériologique
- L'examen cytologique
- L'examen anatomopathologique

3.7. Traitement et prévention :

L'objectif du traitement des métrites est de permettre aux vaches, via leur système immunitaire, de se débarrasser de toute infection pour que l'utérus puisse être à nouveau apte à accueillir une nouvelle gestation. Le traitement dépend du type de métrite (aiguë ou chronique) et de son degré. Il repose classiquement sur un traitement local et/ou général.

Les prostaglandines F2 alpha et leurs analogues sont utilisés en routine en élevage dans le traitement des endométrites.(34)

Leur efficacité est un sujet de controverse dans cette indication. Leurs propriétés lutéolytiques, utérotoniques, immunostimulantes ciblent bien les mécanismes physiopathologiques impliqués dans les endométrites, mais leur action est de courte durée en raison d'une faible demi-vie d'élimination.

Par ailleurs, ces propriétés pharmacologiques ne constituent pas une preuve de leur efficacité clinique dans les affections utérines.

Les essais cliniques standardisés ne permettent pas actuellement de démontrer un bénéfice thérapeutique des prostaglandines dans la prévention ou le traitement des endométrites. (34)

Pour limiter l'incidence des métrites dans un troupeau, la prévention et l'intervention précoce sont deux stratégies déterminantes à appliquer. L'alimentation peut jouer un rôle important dans l'exposition à cette maladie. Ainsi, un excès ou un déficit azoté autour du part, associé à un déficit énergétique sont des facteurs favorisants qu'il s'agit de maîtriser. Il faut également prêter attention à l'équilibre minéral et éviter les carences en vitamines et oligo-éléments. De même, de bonnes pratiques d'élevage, à même de contribuer à diminuer l'incidence des métrites, doivent être mises en œuvre notamment:

- Une aire ou box de vêlage propre et non humide,
- Permettre un vêlage le plus naturel possible,
- En cas de vêlage difficile, l'intervention doit être professionnelle et réalisée dans de bonnes conditions,
- Assurer des soins à la parturiente et surveiller l'expulsion du placenta,
- La surveillance des fraîches vélées : observation des écoulements vulvaires, comportement etc.,
- Examen post-partum d'involution utérine (30j post-partum),
- Observation des retours en chaleurs et surveillance de la nature des écoulements,
- Examiner les vaches en anoestrus ou à cycles irréguliers.

3.7.1. Choix de l'agent thérapeutique

- Traitements anti-infectieux

_ Antiseptiques

_ Antibiotiques

● Traitements hormonaux

_ Prostaglandines

_ Oestrogènes

_ Gonadolibérine

_ Ocytocine

● Traitements généraux

_ calcithérapie

3.7.2. Les traitements anti-infectieux : voie systémique

● Avantages

_ Meilleures concentrations dans tout le TG

_ Distribution non influencée par le contenu utérin

_ Pas d'interférence avec la fonction leucocytaire

_ Pas de risque de surinfection ou de lésions

● Inconvénients

_ Injections répétées nécessaires

_ DIY possible

_ Résidus dans le lait

● Exemples

_ Pénicillines, 20 à 30.000 UI/Kg, IM, 2X/J

_ Céftiofur, 1mg/Kg, 2X/J pdt 3 SC

_ Oxytétracycline : 10 mg/kg/jour pdt 5 j. en IM

3.7.3. Les traitements anti-infectieux : voie intra-utérine

- Action à l'endroit d'injection

_ oviductes et couches profondes non touchées

- Réduction des moyens de défense de l'organisme
- Résidus dans le lait

3.7.4. Traitements anti-infectieux préventifs (avant ou après le part <15 J PP)

- Faible efficacité comparée à des mesures hygiéniques

- Inhibition possible de la phagocytose

- Anaérobiose de l'utérus

_ pas d'effet des aminoglycosides (genta, neo, strepto..)

- Contenu putride de l'utérus

_ pas d'effet des aminoglycosides et sulfonamides

- Pénicillinases synthétisées par les bactéries

_ pas d'effet des pénicillines

_ utilisation préférentielle des céphalosporines

3.7.5. Les traitements anti-infectieux curatifs (sous imprégnation oestrogénique)

- afflux leucocytaire

- contractions myométriales augmentées

- perméabilité plus grande du canal cervical

- confirmation possible de l'ovulation en metoestrus

- si en metoestrus, moins d'interférence avec le sperme

- raccourcissement possible du cycle si traitement en metoestrus(34)

TROISIEME CHAPITRE

La partie expérimentale

1. Objectif :

Le but de ce travail est mettre en évidence les différentes maladies de reproduction à savoir; la rétention placentaire, kystes d'ovaires, les métrites chez la vache laitière, basée sur les observations des vétérinaires praticiens. Cette recherche consiste à comparer les données publiées et les résultats du terrain.

2. Lieu et période du travail

Le travail est réalisé dans la wilaya de Médéa, avec l'aide d'un vétérinaire privé, durant la période allant de Décembre 2016 jusqu'à mai 2017

3. Matériels et méthodes

3.1. Matériels :

3.1.1. Matériel non biologique :

- stéthoscope, thermomètre, spéculum vaginale, les gants



- spéculum vaginale



- thermomètre



- stéthoscope



- les gants chirurgicale

Figure 17: (le matériel utilisé) photos personnelle

3.1.2. Matériel biologique :

Nous travaillons dans 4 fermes. Les données de chaque ferme sont illustrées à ce tableau:

Tableau 04: Les données des 4 fermes

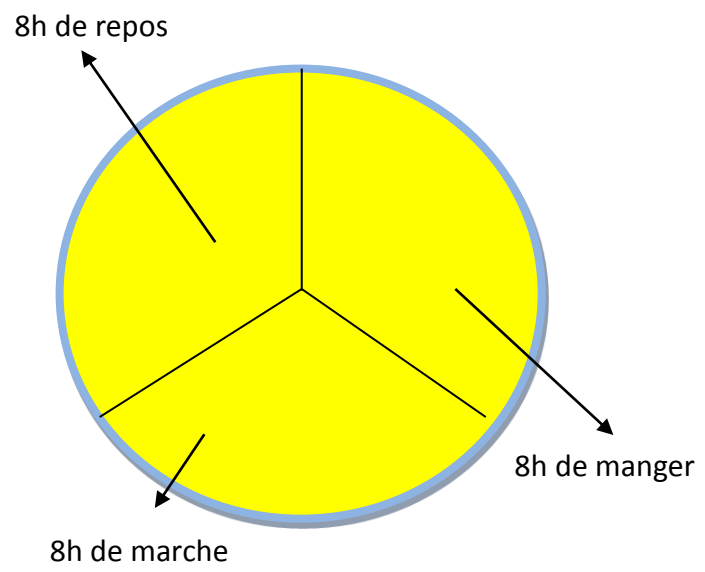
Fermes	effectif	Races
A	350	Montbéliarde, Fleckvieh, Pie noir holostain
B	280	Montbéliarde, Fleckvieh
C	50	Montbéliarde
D	15	Montbéliarde, Fleckvieh

3.1.3. Les informations récoltées de chaque ferme:

Tableau 05: Les informations des 4 fermes

	La ration	Reproduction	Control médicale	Stabulation
A	Fourrage+ concentré 1/2	Saillie naturelle	–	Entravée
B	Fourrage sec + fourrage vert + concentré	Insémination artificielle	+	Libre
C	Fourrage sec + concentré	Insémination artificielle 80% et 20% Saillie naturelle	+ /-	Libre (en hiver entravée)
D	Fourrage sec + concentré + 2fois vert	Insémination artificielle	–	Libre (en hiver entravée)

-Sans oublier que la ferme B respecte le cercle suivante: les heurs sont distribué heur par heur



3.2. Méthodes

3.2.1. Anamnèse

Tableau 06: Anamnèse

Fermes	A	B	C	D
Les questions				
L'Age	> 8 ans	> 5 ans	> 6 ans	> 3 ans
reproduction	Faible	Bonne	Moyenne	Moyenne
Appétit	Moyenne	Normal	Normal	Normal
Retours des chaleurs	-	+/-	+	+
lactation	Mauvais	Bonne	Bonne	Bonne

3.2.2. Classification des maladies selon l'inspection :

Tableau 07: Classification des maladies

Rétention Placentaire	Kystes d'Ovaire	Mérite
Le non délivrance du placenta dans les 24h	Palpation transrectal Retours des chaleurs	Mt aigue : inférieur à 21 jr pp Endométrite: supérieur à 21jr pp



Figure 18: l'écoulement signe de métrite degrés 2

(Photos personnelle)

3.2.3. Palpation rectale

L'exploration rectale est un examen couramment effectué en médecine bovine. Dans le suivi de reproduction, il donne les premières informations concernant gestation, cyclicité et pathologie du post-partum .Pour effectuer cette exploration, on utilise des gants d'examen pour activité rurale, en film plastique, offrant finesse, résistance et élasticité. Les gants d'examens sont lubrifiés soigneusement à l'aide d'huile de paraffine, de vaseline ou sur le terrain, à l'aide d'huile de table, de savon ou de graisse à traire.



Figure 19: palpation transrectal
(PHOTOS PRSONNELLE)

4. Résultat

D'après les recherches et les différents diagnostic qu'on a fait, on a les résultats suivants:

4.1 Les maladies les plus rencontré :

Tableau 08: répartition des 3 maladies dans les 4 fermes

	Ferme n A Effectif 350		Ferme n B Effectif 280		Ferme n C Effectif 50		Ferme n D Effectif 15	
	N	%	N	%	N	%	N	%
RP	35	10%	2	0.71%	2	4%	1	6.66%
KO	17	4.85%	5	1.78%	1	2%	0	0%
MT	80	22.85%	0	0%	0	0%	1	6.66%

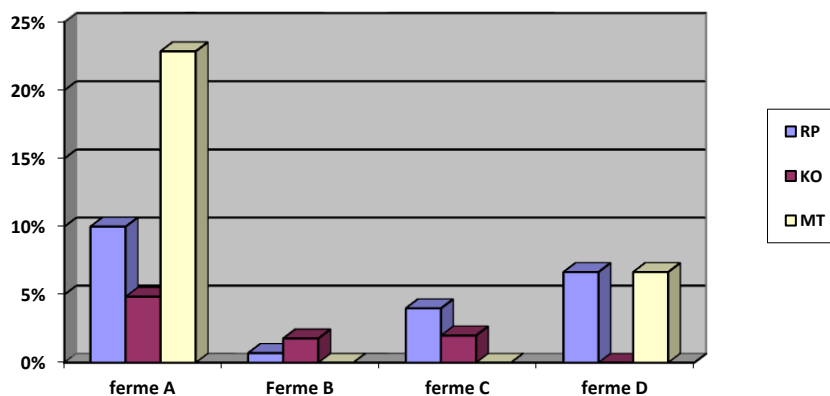


Figure 20 : répartition des 3 maladies dans les 4 fermes

5. Discussion :

La bonne conduite de l'élevage bovin est importante pour l'amélioration de la reproduction. D'après nos résultats, quand on compare entre les 4 fermes concernant l'apparition des pathologies de reproduction on constate que :

Dans la ferme A on trouve que le pourcentage des maladies (Rétention Placentaire et Métrite) est très élevée (10%,22.85%) et n'est pas le même avec les autres élevages parce que l'éleveur ne respecte pas les conditions d'hygiène, stabulation entravé, les affections postpartum, mode d'alimentation non varié, manque d'aide d'exercice.

Au contraire pour la ferme B le pourcentage des maladies est bas (1.78% Kystes d'Ovaire, 0%Métrite, 0.71% Rétention Placentaire), dont l'élevages est soumis à des bonnes conditions (alimentation complète, stabulation variée, disponibilité des conditions d'hygiène, avaient des contrôle médicaux organisé.....)

Pour la Métrite:

La fréquence de Métrite est correspond à celui de MIMOUNE (2011) qui a trouvé 14,2% cas sur un effectif de 594 qui présentent des tractus génitaux des vaches réformées ,ces derniers sont inférieures par rapport nos résultats de «22.85% dans la ferme A et supérieure à celle de Ferme B. C. D (0%.0%.6.66%) .

Pour la Kystes d'Ovaire:

La fréquence de Kystes d'Ovaire est corresponde de celui de Fourichon et al. 2000 : méta-analyse (20.000 vaches dans 196 troupeaux laitiers) qui a trouvé 4.85%, elle est supérieur à celle de toutes les fermes(4.85%.1.78%.2%.0%) .

Pour la Rétention Placentaire:

La fréquence des Rétentions Placentaires correspond à celui de PROF Chez .HANZEN 2008. 2009 qui a trouvé 7% sur 891 vaches ,ces résultats sont inférieure à celle de ferme A (10%) et supérieur à celle des fermes B C D (0.78%. 4%. 6.66%) .

Durant notre stage, les résultats obtenus confirment bien le rôle de l'éleveur et la bonne conduite dont l'objectif est de prévenir les vaches contre les différentes pathologies de reproduction, et avoir des bonnes performances économiques.

6. Conclusion :

L'objectif de cette étude d'établir le lien les pathologies poste partum et les performances de reproduction.

D'après les résultats, nous avons conclu que ces pathologies sont imputable dus à la mauvaise conduite d'élevage.

On outre on ne peut pas négliger d'autres causes comme la race (Prim'Holstein), semble avoir un effet sur les pathologies de reproduction.

Ces anomalies conduisent à l'augmentation des couts de production en réduisant la quantité de lait récolté et le nombre de veaux par vache par an, en augmentant le nombre d'intervention par veau né et en imposant un taux de réforme plus élevé.

Enfin, après avoir clairement défini les différents états pathologiques du tractus génital chez la vache et après avoir comparé les techniques de diagnostic des infections utérines, notre but est du minimiser les pertes engendrée, pour ce on doit avoir des élevages performant.

LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

11- AL- DAHASH et DAVID; 1977;PETER et AL, 2009 ; the incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by an abattoir survey .

18- Année 2008-2009 Prof. Ch. Hanzen- La rétention placentaire chez la vache. Eiler H. Retained placenta. In Yougquist RS. Current therapy in large animal theriogenology .Philadelphia ; WB Saunders 1997,340-348., Laven RA, Peters AR. Bovine retained placenta : aetiology, pathogenesis and economic Faculté de Médecine VétérinaireService de Thériogénologie des animaux de production loss. Vet.Rec., 1996,139 :465-471).4. Pathogénie

32- Barlett et al., 1986 ; Borsberry et Dobson, 1989 ; Kinsel et Etherington, 1998 ; Hooijer et al., 2001).

26- Bartlett et al, 1986 ; BORSBERRY et DABSON, 1989, Fourchon et al ,2000) BIERSCWAL, 1966, KESLER et GARVERICK ,1982. Mc NUTT (1927 ; NAKAO, 1976 ; AL- DAHASH ET DAVID, 1977 ; AMBROSE et al ; 2004

01- BIERSCWAL, 1966, KESLER et GARVERICK ,1982Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissances .

07 - BLOWEYR.W. et al, 2006 WB Saunders 1997,340-348., Laven RA, Peters AR. Bovine retained placenta : aetiology, pathogenesis and economic loss. Vet.Rec., 1996,139 :465-471).

03- CHASTANT-MAILLARD ,2010 MIALOT et al ; 2005). Année 2008-2009 Prof. Ch. Hanzen-kyste d'ovaire. Eiler H. Retained placenta. In Yougquist RS. Current therapy in large animal theriogenology .Philadelphia ; WB Saunders

22- copyright 1996 by R.G.EMORE WB Saunders 1997,340-348., Laven RA, Peters AR. Bovine retained placenta : aetiology, pathogenesis and economic loss. Vet.Rec., 1996,139 :465-471).

15- Crane et al., 2006a PARODI A.L et WYERS M.1996(AL- DAHASH et DAVID; 1977;PETER et AL, 2009).

09- DOUTHWAITE et DABSON, 2000 ALLRISH, 2001 : GARVERICK, 1997 ; WILTBANK et al, 2002 ; GARVERICK, 1997).

28- Drillich et al. 2003 ; AL- DAHASH ET DAVID, 1977 ; AMBROSE et al ; 2004 ; Lopez-Gatius et al. 2002a endometrial biopsy in holostein-friesian dairy cows 2 correlations between histological criteria bn bonnett rb miller ; sw martin ;

29-Eiler H. Retained placenta. In Yougquist RS. Current therapy in large animal theriogenology. Philadelphia ; WB Saunders 1997,340-348., Laven RA, Peters AR. Bovine retained placenta : aetiology, pathogenesis and economic loss. Vet.Rec., 1996,139 :465-471).

16- FOOT et HINTER ,1964). Crane et al., 2006a PARODI A.L et WYERS M.1996(AL- DAHASH et DAVID; 1977;PETER et AL, 2009).

14- Hooijer et al., 2001(AL- DAHASH et DAVID; 1977;PETER et AL, 2009) et WYERS M.1996(AL- DAHASH et DAVID; 1977;PETER et AL, 2009)..

15 - Johnson et Ulberg 1967, Nakao et al. 1978, Nanda et al. 1988, Nanda et al. 1991, Jeffcoate et Ayliffe 1995, Mc Dowell et al 1998, Dolezel et al. 1998, Calder et al. 1999, Douthwaite et Dobson 2000, Todoroki et al. 2001, Zulu et al. 2003, Gümen et al., 2002, Ambrose et al., 2004, Bartolome et al., 2005a15

13- Lopez-Gatius et al. 2002a endometrial biopsy in holostein-friesian dairy cows 2 correlations between histological criteria bn bonnett rb miller ; sw martin

02- Mc NUTT (1927) ou BIERSchWAL (BIERSCHWAL et al ,1975), de Seguin(1989), de GRAVERICK (1997) ou de Peter (1997)

06 - Nakao, 1976 ; Al-Dahash et David, 1977 ; Silvia et al., 2002 ; Hatler et al. , 2003 ; Crane et al., 2006a). ALLRISH, 2001 : GARVERICK, 1997 ; WILTBANK et al, 2002 ; GARVERICK, 1997).

30 - Nakao, 1976 ; Al-Dahash et David, 1977 ; Silvia et al., 2002 ; Hatler et al. , 2003 ; Crane et al., 2006a). ALLRISH, 2001 : GARVERICK, 1997 ; WILTBANK et al, 2002 ; GARVERICK, 1997).

08- par HANZEN et al ; 2008 kyste d'ovaire. Eiler H. Retained placenta. In Yougquist RS. Current therapy in large animal theriogenology .Philadelphia ; WB Saunders

34- par HANZEN et al ; 2008 métrite chez la vache Sheldon et Dobson 2004Bondurant 1999, Kennedy et Miller 1993 in Sheldon et al.2006). (Miller et al. 1980, Leblanc et al. 2002, Sheldon et al. 2006, McDougall et al ;

10- PARODI A.L et WYERS M.1996) Roberts, 1955; Bierschwal, 1966; Morrow et al., 1966; Liebetau et Oetzel, 1967; Spriggs, 1968; Bierschwal et al., 1975; Elmore et al., 1975; Nakao, 1976; Nesson et al., 1977; De Kruif et Kalis, 1977; Nakao et al., 1978; Leslie et Bosu 1983 ;

31- Roberts, 1955; Bierschwal, 1966; Morrow et al., 1966; Liebetau et Oetzel, 1967; Spriggs, 1968; Bierschwal et al., 1975; Elmore et al., 1975; Nakao, 1976;

Nessan et al., 1977; De Kruif et Kalis, 1977; Nakao et al., 1978; Leslie et Bosu 1983

33 - Sheldon et Dobson 2004 Bondurant 1999, Kennedy et Miller 1993 in Sheldon et al. 2006). (Miller et al. 1980, Leblanc et al. 2002, Sheldon et al. 2006, McDougall et al

27- site ; slideplayer ; examen de l'appareil génitale de vache ;

19- Studer et Morrow, 1978 ; Borsberry et Dobson, 1989 ; Le Blanc et al., 2002) Lopez-Gatius et al. 2002a endometrial biopsy in holstein-friesian dairy cows 2 correlations between histological criteria bn bonnett rb miller ; sw martin ;

17- Thibault et Levasseur ,2001.LA REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES ET L'HOMME. EDITIONS QUAE.2001- 928 PAGES. CHARLES THIBAUT ET MARIE-CLAIRE LEVASSEUR

25- Unité de Reproduction, ENVA) Spriggs, 1968; Bierschwal et al., 1975; Elmore et al., 1975; Nakao, 1976; Nessan et al., 1977; De Kruif et Kalis, 1977; Nakao et al., 1978

20- Van werven et al 1992 ;Année 2008-2009 Prof. Ch. Hanzen- La rétention placentaire chez la vache. Eiler H. Retained placenta. In Yougquist RS. Current therapy in large animal theriogenology .Philadelphia ; WB Saunders 1997,340-348., Laven RA, Peters AR. Bovine retained placenta

12- Whitmore et al. 1974 WB Saunders 1997,340-348., Laven RA, Peters AR. Bovine retained placenta : aetiology, pathogenesis and economic loss. Vet.Rec., 1996,139 :465-471).

24 - Williams et al. (2005) Spriggs, 1968; Bierschwal et al., 1975; Elmore et al., 1975; Nakao, 1976; Nesson et al., 1977; De Kruif et Kalis, 1977; Nakao et al., 1978

21- Yougquist 1996, Laven et Peters 1992. Mc NUTT (1927) ou BIERSchWAL (BIERSCHWAL et al ,1975), de Seguin(1989), de GRAVERICK (1997) ou de Peter (1997).